

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

TOMO XXVI
 NÚMS. 1-2

OPICINAS: Santa Eufemia, (19.3.º) A. - Madrid-3
 ENERO-FEBRERO DE 1936

FRANQUEO
 CONCERTADO

ESTA PUBLICACIÓN CUENTA DE LA REVISTA MENSUAL, EXCLUSIVAMENTE CIENTÍFICA,
 Y DE UN BOLETÍN SEMANAL, EXCLUSIVAMENTE PROFESIONAL. LA REVISTA APARECE
 EL DÍA 1.º DE CADA MES Y EL BOLETÍN SE PUBLICA TODOS LOS DOMINGOS.

FUNDADOR

F. GORDON ORDÁS

REDACTORES

Calvo (Miguel), catedrático de la Escuela de Zaragoza; González (Rafael), de la Escuela de Madrid; Gulya (Fernando), veterinario militar; Izquierdo (Juan), López (Cagelano), inspector general veterinario; Medina (Manuel), veterinario; Romero (Felipe), veterinario en Villafraanca de la Sierra (Ávila); Ruiz (Carmelo), del Instituto de Biología Animal; Saizar (Alfredo), veterinario militar; T. Sauret, veterinario militar.



COLABORADORES FIJOS

Álvarez (Gabriel), veterinario militar; Arciniega (Alvaro), director del servicio pecuario de Villavieja; Arroyo (Crescenciano), veterinario militar; Calvo (Amando), director del matadero de Oviedo; Campuzano (Tomás), catedrático de la Escuela de Madrid; Carde (Pedro), veterinario militar; Castañón (Rafael), director de la Escuela de Córdoba; Cervera (Leandro), médico y veterinario en Barcelona; Gallástegui (Cruz), director de la misión biológica de Galicia; Gargallo (Gerónimo), veterinario militar; Gratacós (Joaquín), veterinario municipal de Barcelona; Gutiérrez (Manuel), veterinario en Cerecedos de Campos (Zamora); Hernández Aldabas (Francisco), veterinario en La Lina (Cádiz); Homedes (Juan), del Instituto de Biología Animal; Izquierdo (Amado), veterinario militar; López Cobos (Francisco), veterinario militar; Martí (Pablo), inspector provincial veterinario; Martín (Fausto), veterinario en Teruel; Ocariz (José), veterinario militar; Palarás (Eduardo), director del Laboratorio municipal de León; Rodríguez (Tomás), catedrático en la Escuela de León; Roa Codina (Juan), inspector general veterinario; Ruiz Folgado (Juan); Sanz Egoña (Casareo), director del Matadero de Madrid; Sierra (Emiliano), inspector provincial veterinario; Tapias (Santiago), subdirector de la Estación Pecuaria Central; Vela (Nicolás), director del Matadero de León; Velasco (Nicolás), veterinario en Valladolid; Vidal (José), del Laboratorio municipal de Barcelona; Zulueta (Antonio de), profesor de la Facultad de Ciencias de Madrid.

CORRESPONSALES LITERARIOS

Cuenta esta revista, para su mejor servicio informativo, con corresponsales literarios en todas las provincias de España, en las posesiones y protectorado de África y en las cuatro Escuelas de Veterinaria, gracias a lo cual puede publicar pronto todas las noticias de algún interés para la Clase; e igualmente cuenta con referencias directas del extranjero y, sobre todo, de la América Española, donde tenemos buenos y numerosos lectores y simpatizantes.

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Correspondencia y Giros: Santa Engracia, 118, 3.º A. MADRID - 3

Cuando se desee obtener por correo respuesta a una consulta o recibo de un pago, se debe enviar un sello de treinta céntimos

PRECIOS DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL

ESPAÑA, PORTUGAL Y AMÉRICA		OTROS PAISES	
Veterinarios	25 ptas.	Sólo la Revista	30 ptas
Estudiantes	15 id.	Revista y Boletín	35 id.

Únicamente se admiten suscripciones anuales, y éstas han de empezar a contarse siempre desde el mes de enero. Sin embargo, después de comenzada la publicación de un tomo, se pueden hacer suscripciones fraccionarias por trimestres naturales, abonando el suscriptor cinco pesetas o dos cincuenta (según sea veterinario o estudiante) por cada trimestre que falte de publicar hasta la terminación del tomo, después de la cual la renovación ha de hacerse precisamente por un año. Se admiten anuncios a precios de tarifa, pero reservándonos siempre el derecho de admisión.

SUMARIO DE ESTE NÚMERO

TRABAJOS ORIGINALES: *Julio Morros Sardá*.—Acción del alcohol sobre la avitaminosis B, página 5; *Ernesto López Sánchez*.—Contribución al estudio de la bronquitis verminosa del cerdo, página 8; *Hilario Helguera (hijo)*.—El bacilo B. C. G, considerado genéticamente, p. 13. CRÓNICAS e INFORMACIONES: *C. Sant Egeña*.—Noticias acerca de la medicina de los animales en la España cristiana de la Edad Media, p. 22; *Manuel Sobrino Serrano*.—Contribución al conocimiento de la Patología quirúrgica general comparada, p. 54. NOTAS CLÍNICAS: *Manuel Rodríguez García*.—Tratamiento de las encefalitis y meningitis, p. 89; *Dr. Roberto Rova Sater*.—Parasitas del rumen tratadas por el tártaro estibado, p. 90; Coriza gangrenoso tratado con suero antiestreptocócico, p. 60, y Trombosis de las arterias pélvicas en un ternero, p. 91. NOTICIAS, CONSEJOS Y RECETAS: ¿Cuál deberá ser la ración alimenticia diaria para los perros?, p. 91; El moquillo canino y la influenza en el hombre, p. 92; Anestesia en el perro por el sodio evipan sódico endovenosamente empleado, p. 92. TRABAJOS TRADUCIDOS: *Dr. A. Albrecht*.—Sobre bacteriología según las modernas observaciones e interpretaciones, p. 93. FISIOLÓGICA Y HIGIENE, p. 103 a 106. PATOLOGÍA GENERAL Y EXPLORACIÓN CLÍNICA, p. 106. INSPECCIÓN BROMATOLÓGICA Y POLICÍA SANITARIA, p. 106 a 110. AFECIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS, p. 110 a 115. ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS, p. 115 a 131. AUTORES Y LIBROS: Análisis crítico, p. 131 a 140. Información bibliográfica, p. 140.

SUEROS



VACUNAS

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Teléfono núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina	}	Caja de 2 ampollas de 10 c. c. Pesetas 3,70
Caféina		
Ergotina		
Pilocarpina		
Quinina		
Veratrina		
Aceite alcanforado	}	Caja de 2 ampollas de 5 c. c. Pesetas 2
Pulmonil		
Areco-Eserina		
Eserina		
Suero Cagny		

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina Tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 6 ampollas cada una. Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

PEDID CATALOGO Y PROSPECTO EXPLICATIVO

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL

es el

LABORATORIO DEL VETERINARIO

Biblioteca de Biología Aplicada

Dirigida por el profesor PEDRO CARDA

Ha aparecido el primer volumen de esta nueva Biblioteca que dirige el profesor don Pedro Carda Gómez

Alimentación de los Animales domésticos

Versión española de la segunda edición alemana de la obra clásica de

NILS HANSSON

Indispensable para todo veterinario y ganadero que haya de formular racionamientos económicos y de valor nutritivo, adaptado a las tablas más completas que se conocen en materia de equivalencia.

PRECIO: 20 PESETAS

Los pedidos al traductor don Pedro Carda Gómez: Plaza de las Salesas, 2, pral MADRID.

EN PRENSA

el segundo volumen de esta Biblioteca

DOCTRINA DE LA HERENCIA

Obra en la que se recopilan los fundamentos científicos de la genética y de la herencia patológica.

Versión española del profesor Pedro Carda, de la segunda edición de esta obra original del profesor doctor

JACOB GRAF

Veterinarios: Adquirid estas obras de gran utilidad en la práctica

Contra la Peste Porcina

e infecciones secundarias
UN SUERO POTENTE
UN VIRUS VIVO
UNA
BACTERINA COMPLETA



EL SUERO BUFFALO
EL VIRUS INSTITUTO
y la BACTERINA que fa-
cilita el

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.

ALCANTARA, 65 - MADRID

llenan estos requisitos



Pida precios e instrucciones

¡VETERINARIOS!

El mejor **HIERRO VIZCAINO** para **HERRAJE** es el **CORTADILLO** de **CHAPA ACERADA, RELAMINADA** y **RECOCIDA**, de la Casa

JOSÉ ORMAZABAL y COMPAÑIA, de BILBAO

Esta casa lo fabrica desde 5 cm. de grueso y 25 mm. de ancho en adelante, en postas a la medida necesaria para una herradura y en tiras hasta un metro de largo.

Este **cortadillo para herraje** es conocido en toda España y de consumo **exclusivo** en **Rioja, Navarra, Aragón, Badajoz** (Zafra y Don Benito), **Córdoba, Asturias** y **Galicia, Valladolid, Burgos, Salamanca, Zamora**, etc.

Su **excelente calidad** y **reducido precio** permiten producir herraje a mitad de precio que resulta empleando otros materiales

Instituto Veterinario Nacional S. A.

MADRID

BARCELONA

CACERES

Alcántara, 65

Vía Layetana, 13

Avenida de A. Lerroux

SUEROS

VACUNAS

INYECTABLES

Agujas

Termómetros

Análisis

CUIDADOSA PREPARACION

PRECIOS LIMITADOS

SERVICIO RAPIDO



EL LABORATORIO DEL VETERINARIO

Ciencia Veterinaria por técnicos Veterinarios

Telegramas:

INSTITUTO

"NOGAT"

PRODUCTO ESPECIAL MATA-RATAS

Las ratas y ratones pueden considerarse, hoy en día, lo mismo desde el punto de vista higiénico como en el económico, como los enemigos más temibles del hombre, por los graves peligros que representan y los cuantiosos daños que representan.



Siempre hemos profesado un gran cariño a los estudios agrícolas y zootécnicos, y encaminados especialmente en las investigaciones de Laboratorio químico-biológicas, después de trabajos largos y definitivos con experimentaciones variadas y combinaciones nuevas, hemos conseguido llegar a la meta de nuestras aspiraciones con el feliz descubrimiento del **Mata-ratas NOGAT**, que puede considerarse como el ideal de las

preparaciones para matar y destruir toda clase de ratas y ratones, constituyendo, con ello, siempre el producto más económico, rápido, fácil y eficaz que se conoce.

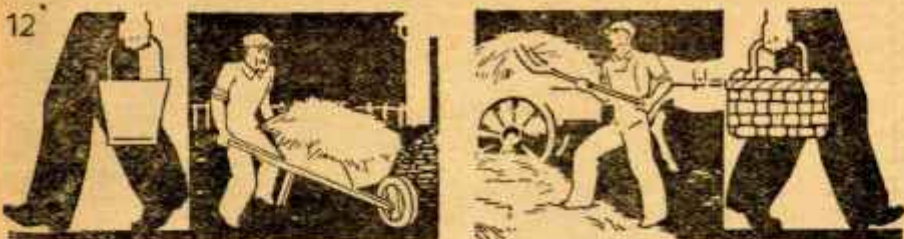
Se vende a 50 céntimos paquete y a 10 pesetas caja de 25 paquetes en las principales farmacias y droguerías de España, Portugal y América. En Barcelona, Vidal y Ribas, Moncada, 21; Bilbao, Barandiarán, Artecalle, 35; Cádiz Viuda Matute, Plaza Isabel II, 2; Cartagena, J. Ruiz, Cuatro Santos, 24; Coruña J. Villar, Real, 82; Gijón, Droguería Cantábrica, Cobrales, 90; Madrid, E. Durán, Mariana Pineda, 10; Málaga, Llauradó, Torrijos, 74; Murcia, A. Ruiz, Plaza San Bartolomé, 10; Palma Mallorca, Viuda Forteza; San Sebastián, Unión Farmacéutica, Easo, 6; Santander, Pérez del Molino, Plaza de las Escuelas; Sevilla, Gorostegui, Plaza de la Encarnación, 34; Valencia, E. Gorostegui, Plaza del Mercado, 72, Vigo, E. Pardo, Puerta del Sol, 14; Zaragoza, Rived y Chóliz, Don Jaime I, 21. También dirigiéndose y mandando al mismo tiempo por Giro Postal o sellos de correo el importe más 50 céntimos para gastos de envío, el Laboratorio, a vuelta de correo, verifica el envío del pedido.

Producto del Laboratorio SÓKATARG

Calle del Ter, 5, Teléfono 560 S. M. - Barcelona

NOTA IMPORTANTÍSIMA.—Para demostrar y convencer que los rápidos y satisfactorios resultados para exterminar toda clase de ratas y ratones mediante el Mata-ratas NOGAT no son posible con sus similares y que no hay actualmente otro producto o procedimiento que pueda superarlo, atendiendo al compañerismo de la ilustrada clase Veterinaria, enviaremos muestra gratis a todos los suscriptores de la revista, solicitándolo directamente al Laboratorio, indicando nombre, población, calle, provincia y estación más próxima.

12

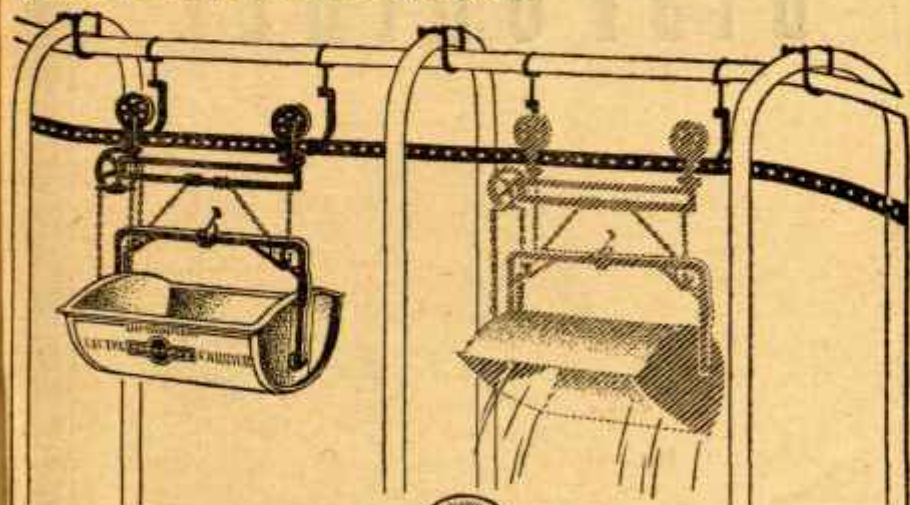


EVITE LOS JORNALES

inútiles, mecanizando—por muy poco dinero—la recogida, carga y descarga de piensos, excrementos, camas; los repartos de alimentos, etc., etc.

Un volquete transportador aéreo «Jamesway», moviliza 250 kilogramos de carga, sin ningún gasto de entretenimiento y sustituyendo a varios jornaleros.

Solicite un presupuesto y proyectos de instalación en su vaquería, gallinero, cuadra, almacén de granos, etc.



PRADO
HERMANOS

Jamesway

C. DE RECOLETOS, 3
MADRID
PL. DE SAN VICENTE, 1
BILBAO

DISPONIBLE

REVISTA DE HIGIENE Y SANIDAD PECUARIAS

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: FÉLIX GORDÓN ORDÁS

TOMO XXVI

ENERO-DICIEMBRE 1936



CUENCA

TALLERES TIPOGRÁFICOS SUCESOR DE RUIZ DE LARA

1936

Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

Fundador: F. GORDÓN ORDÁS

Tomo XXVI	OFICINAS: Santa Engracia, 118, 3.º A. - MADRID-3 Enero-Febrero de 1936	Núms. 1-2
-----------	---	-----------

SECCION DOCTRINAL

Trabajos originales

Acción del alcohol sobre la avitaminosis B

POR

Julio Morros Sardá

PROFESOR AYUDANTE DE FISIOLÓGIA, HIGIENE Y ALIMENTACIÓN

Trabajo del Laboratorio de Fisiología de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid. Director: Prof. José Morros

(RECIBIDO EL 10 DE OCTUBRE DE 1935)

En la patogenia de la avitaminosis B sabido es el papel primordial que juega el acúmulo del ácido láctico, especialmente en el sistema nervioso. En otros lugares (1) (2) (3) (4) nos hemos ocupado de esta retención del ácido láctico, mecanismo mediante el cual se engendra su acumulación y hemos citado la bibliografía existente a este respecto.

Teniendo presente la serie de cuerpos que se producen en la catabolia de los glúcidos, algunos autores se han preguntado también, si la acumulación del ácido láctico no podría ir acompañada de una retención simultánea de otros productos intermediarios. Y así, para Vögt-Möeller (5), Geiger y Rosemberg (6) y Popovicu y Munteanu (7), aparte del ácido láctico, el metil-glioxal es retenido en mayor proporción en el organismo avitaminósico y podría ser el elemento patogénico primordial del estado carencial B.

Recientemente Tompson y Johnson (8) señalan en la sangre de las palomas y ratas carentes en vitamina B cantidades anormalmente elevadas de ácido pirúvico, fenómeno independiente del estado de inanición que puedan presentar estos animales. La administración de vitamina B₁ hizo cesar esta acumulación de ácido pirúvico.

Otros investigadores han considerado igualmente si una desviación del metabolismo hidrocarbonado en el sentido de una hiperproducción de alcohol en los tejidos no sería un factor patogénico o ejercería, al menos, un efecto perju-



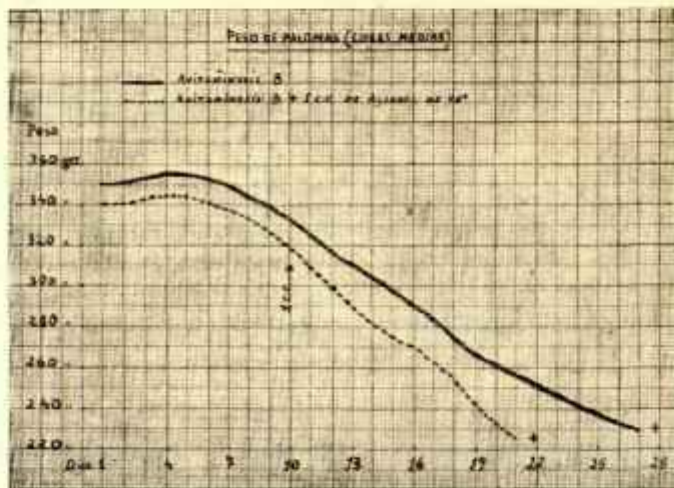
dicial en el desarrollo de la avitaminosis B. A este respecto dice Viale que el alcohol de los tejidos aumenta en medio anaerobio.

Experiencias de Collazo y Morelli (9) demuestran la existencia de un aumento apreciable de alcohol etílico en la sangre de las palomas avitaminadas con arroz.

Meyer (10) en 1932 ha intentado explicar las afecciones del sistema nervioso de los alcohólicos como síntomas de avitaminosis B, ya que, inversamente, la pelagra aparece esporádicamente en individuos alcohólicos principalmente.

Según Gigon (11), el empapamiento del cuerpo por el alcohol origina un aumento de eliminación de vitamina B por la orina. El efecto acelerante de la fermentación de la orina normal sobre las heces es realmente reforzado cuando añadimos nueva cantidad de orina recogida después de la ingestión de alcohol. Y del hecho de que la orina calentada en el autoclave a 150° durante dos horas no produce ya un efecto acelerante de la fermentación, se dedujo que las vitaminas eran portadoras de este efecto.

Otros autores creen que la vitamina B se destruye en la orina y que, por otra



parte, la ingestión de alcohol no acelera la aparición del beriberi, ni tampoco agrava su curso (Cooper y Vedder, citados por Ragnar Berg) (12).

Era, pues, de interés investigar cómo reaccionan experimentalmente los animales en avitaminosis B por la saturación de alcohol, si se presentarían más precozmente los síntomas de la enfermedad, y lo cual estaría de acuerdo con la hipótesis de que el alcohol conduce a la desimpregnación de la vitamina B.

En este sentido Meyer (13), en 1933, repitió sus experimentos en ratas machos adultos, con alimentación vitaminopriva en factor B más agua en un grupo y un 20 por 100 de alcohol en otro, y obtuvo una aparición precoz de los síntomas del beriberi en los animales a cuya dieta se les adicionó agua, sacando la conclusión de que por la administración del alcohol son conservadas las reservas vitamínicas no condicionando en el organismo animal un superconsumo de dicha vitamina B, sino que más bien es un elemento ahorrativo que retarda, por el contrario, la aparición de la avitaminosis B. Si se pueden aplicar estos experimentos de las ratas al hombre y se permite comprender las llamadas afecciones nerviosas alcohólicas como avitaminosis B—concluye el autor—no es el

alcohol en sí el que origina las llamadas polineuritis alcohólicas, sino que más verosímilmente es la nutrición defectuosa que existe al mismo tiempo. Esta podría estar condicionada por causas externas, por ejemplo, sociales, o ser una consecuencia del abuso del alcohol originando una gastritis alcohólica.

Más recientemente Galamini (14), por el contrario, saca la impresión de que el alcohol acelera la presentación del ataque de polineuritis.

EXPERIENCIAS

Revisada la literatura sobre este asunto nos hemos planteado el problema de si el alcohol ejerce, en efecto, una acción retardadora del síndrome polineurítico, o si, por el contrario, acelera el cuadro avitaminoso conduciendo antes a la muerte.

Sometimos palomas de 300 a 400 gramos de peso a una dieta privada de vitamina B. A partir del décimo día de régimen carencial, administramos a ocho de ellas 1 c. c. de alcohol de 96° por vía oral diariamente.

El descenso de peso en relación con las testigos (sometidas solamente a avitaminosis B) se acentuó ligeramente y los síntomas polineuríticos, diarrea verde, etcétera, aparecieron más precozmente. La muerte tuvo lugar hacia los veintidós días del régimen carencial, mientras las testigos murieron, por término medio, alrededor del veintisiete día. Incluso en algunas de ellas, de las tratadas con alcohol, la administración de levadura de cerveza inmediatamente de la presentación de las crisis no fué capaz de evitar el éxito letal.

CONSIDERACIONES

Contrariamente a los resultados de Meyer (13), nuestras experiencias son demostrativas de que el alcohol acelera el estallido de las crisis polineuríticas.

Ahora bien, teniendo en cuenta las lesiones degenerativas existentes en el hígado de los animales en avitaminosis B (congestión pasiva asociada a necrobiosis de las células hepáticas, observado por nosotros, tumefacción turbia (Findlay) (15), degeneración grasa (Emmett y Allen (16), Voegtlin y Lake (17)); infiltración leucocitaria y extravasación de las células sanguíneas, encontrándose alrededor de las venas intralobulares áreas de degeneración grasienta (observado en el hombre por Bernard y Bablet (18); otras alteraciones (Souba (19), Riquier (20), etc., etc.), y considerando, por otra parte, la acción tóxica que el alcohol representa para el organismo, y en especial para el hígado, lógico es admitir que la célula hepática sea tarada en un grado mayor y aminorada notablemente su función vitaminopéxica, la vitamina B es peor fijada y utilizada, y, por ende, en los casos hipovitaminósicos se acelere el cuadro de la enfermedad.

En este sentido podrían explicarse las afecciones del sistema nervioso (polineuritis, mielitis funicular, etc.), de los alcohólicos, hecho ya señalado por otros autores.

CONCLUSIONES

1.º La administración de alcohol, lejos de retardar, adelanta el cuadro y muerte de las palomas en avitaminosis B.

2.º La opinión de que el alcohol es un alimento ahorrativo del factor B no va de acuerdo con nuestras experiencias, considerando, como más probable, la interpretación de los hechos por una modificación más intensa de la célula hepática por la acción del alcohol que, aparte del agente tóxico que por sí representa para el organismo en general, impide la mejor fijación y utilización de la vitamina B por el ser vivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. MOHRROS (JULIO).—*La Nueva Zootecnia*, 1934, 3, 355.
2. MOHRROS (JULIO).—«Vitaminas B₁ y B₂ y metabolismo de los hidratos de carbono». Tesis doctoral, Madrid, 1935.
3. CASO DIAZ, P.—«Vitaminopatía B experimental en el perro». Tesis doctoral, Madrid, 1934.
4. COLLAZO, J. A., y SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, J.—*La Medic. Ibera*, 1934, 28, 863.
5. VÖGT MÖLLER, J.—*Bioch. Zeits.*, 1931, 233, 248.
6. GEIGER, A. UND ROSENBERG, A.—*Klinis. Woch.*, 1933, 32, 1258.
7. POPOVICU ET MUNTEANU.—*Compt. Rend. Soc. Biol.*, 1934, 115, 897.
8. TOMPSON, R. H. S. AND JOHNSON, R. E. *Bioch. Jour.*, 1935, 29, 694.
9. COLLAZO, J. A.—*Rev. Med. Lat. Amer.*, 1926, 135, 12.
10. MEYER, A.—*Schweiz. Med. Wochschr.*, 1932, 1224.
11. GIGON.—*Z. exper. Med.*, 1925, 47, 294; *idem*, 1925, 45, 655.
12. RAGNAR BERG.—«Vitamine», 2. aufl. 3 und 130, 1927.
13. MEYER, A.—*Klinis. Woch.*, 1934, 46, 1811.
14. GAJANI, A.—*Boll. Soc. Ital. Biol. Exper.*, 1924, 9, 33.
15. FENDLAY, G. M.—*Journ. Path. and Bact.*, 1921, 24, 175.
16. EMMETT, A. D. AND ALLEN F. P.—*Journ. Biol. Chem.*, 1920, 41, 53.
17. VOGELIN, C. AND LAKE, G. C.—*Amer. Journ. Physiol.*, 1919, 47, 558.
18. BERNARD, N. P. ET BABLEY, J.—*Compt. Rend. Soc. Biol.*, 1925, 92, 600.
19. SOUHA, A. J.—*Amer. Journ. Physiol.*, 1923, 64, 181.
20. RIQUIER, G. C.—*Studi sassaresi*, 1925, 3, 481.

Contribución al estudio de la bronquitis verminosa del cerdo

POR

Ernesto López Sánchez

VETERINARIO

Los que nos dedicamos a la especialidad de las enfermedades rojas del cerdo habíamos visto infinidad de veces, al hacer las autopsias, que los pulmones se encontraban invadidos, en más o en menos, de un verme cuyas características coincidían con el *Strongyillus paradoxus* (*Metastrongyillus breveginatus*).

Desde hace unos quince años, fecha en que por primera vez vimos en los cerdos esta infección parasitaria, hemos reflexionado mucho sobre si estos animales podrían o no sucumbir bajo la acción o presencia de dichos vermes. Muy difícil nos ha sido siempre el poder formar un juicio exacto sobre la morbosidad de este parásito, porque, a decir verdad, no habíamos hecho tampoco un estudio concreto sobre las enfermedades infecto-contagiosas, y así sucedía que cuando al hacer los análisis para el diagnóstico nos encontrábamos con que los pulmones estaban invadidos por el *Strongyillus* no supiéramos qué parte atribuir a éste en la causa que hacía enfermar y morir los cerdos de la piara. En esta incertidumbre han transcurrido los años y durante ellos la verminosis se nos presentaba constantemente como un espectro de nuestra profesión.

Para averiguar la acción patológica de dicho verme hubiese sido preciso el tener conocimiento exacto sobre las enfermedades de la peste y pasterelosis, ya que tanto éstas como la verminosis tienen una sintomatología muy parecida y dan lugar a unas lesiones del pulmón muy confundibles y casi constantes, y, sobre todo, que son perfectamente compatibles de asociación dentro de un

mismo paciente; pero como, desgraciadamente, no estábamos todavía en posesión de estos conocimientos, de aquí el que cuando en las autopsias nos encontrábamos inesperadamente con este parásito pulmonar nos quedásemos perplejos y no supiésemos qué dirección tomar con respecto al tratamiento de la enfermedad que teníamos ante la vista. Pensar solo en la bronquitis verminosa hubiese sido demasiado atrevimiento y más en aquellos tiempos en que las ganaderías desaparecían casi totalmente a la acción de las enfermedades, y prescindir de ella en absoluto cuando en los diagnósticos se confirmaba, acaso no fuese tampoco lo más acertado. Así, en la obscuridad, hemos caminado profesionalmente todo el tiempo y así por la falta de luz en la investigación se han sucedido los tropiezos que las adversas circunstancias nos han querido proporcionar.

Al escribir nuestro pequeño y modesto libro sobre las enfermedades rojas del cerdo, omitimos el consignar todo cuanto teníamos ya averiguado sobre la bronquitis verminosa, porque comprendíamos que al no poder hacer una monografía clara y precisa sobre esta enfermedad parasitaria, sería enturbiar más la complicada sintomatología que el pulmón presenta en relación con las enfermedades infecto-contagiosas en dicho libro consignadas, y, sobre todo, porque para hacer públicas nuestras notas sobre esta enfermedad hubiésemos deseado que nuestros juicios fuesen corroborados por antelación por personas de mayor autoridad científica en esta materia, como hoy ya lo han sido.

La bronquitis verminosa es una enfermedad producida por parásitos animales del orden de los nematodos (vermes filiformes) y de la familia de los estrogílicos. Una de estas variedades es la que ataca al cerdo y se la denomina *Strongylus paraduxus*.

En las investigaciones que hemos hecho sobre esta enfermedad, nunca hemos podido transmitirla de cerdo a cerdo, ni aun haciendo ingerir a éstos grandes cantidades de vermes aislados y de materia infestante procedente de animales atacados. Esto nos obligó a creer que dicha enfermedad sólo es transmisible en las condiciones que la naturaleza tiene establecidas para la conservación de la especie en estos seres inferiores y a afirmarnos más en la idea de que para que se pueda verificar el ciclo evolutivo en toda esta clase de parásitos, es preciso, además del cerdo, la mediación de otras especies de animales, generalmente inferiores, de las cuales son huéspedes durante algún tiempo o por lo menos mientras se verifica alguna de las fases de este ciclo. Últimamente hemos podido conseguir producir la enfermedad en ganado estabulado, haciendo comer materia infestante idéntica a la que le sirve de contagio en los campos.

El ciclo evolutivo de la bronquitis verminosa del cerdo se verifica de la siguiente manera: Los vermes contenidos en los cerdos enfermos o simplemente infestados, sin que haya en ellos enfermedad, son expulsados durante los accesos de tos directamente por la boca o por los excrementos, ya en forma adulta o ya en huevos; éstos invaden los pastos de las praderas de donde ciertas variedades de pequeños caracoles toman dichos huevos, que en forma embrionaria conservan hasta que, comidos los caracoles por los cerdos, vuelven a avivar en ellos de nuevo los embriones para adquirir el estado de filaria y localizarse así en los pulmones después de ganar este sitio desde el estómago a través del sistema circulatorio.

La acción de los vermes en los pulmones del cerdo es exclusivamente mecánica y su importancia como patógeno está en relación directa de la cantidad e inversa de la edad de los cerdos atacados, dependiendo de estos dos factores el que unas veces sea completamente inofensivo y otras muy perjudicial a la salud.

Además de su acción mecánica pudiera también el estrongilo ocasionar trastornos de origen nervioso por la excitación que dicho verme puede producir en los animales en sus movimientos dentro de los bronquios y esta excitación parece indicarla ese rechinar de dientes con frecuencia se presenta en los cerdos durante el proceso de esta enfermedad; pero su mayor importancia—como acabamos de decir—la tiene en las lesiones que de orden mecánico produce.

En el ganado de cerda que está constantemente en régimen de pastoria es muy frecuente esta infección parasitaria, sobre todo en ciertas épocas del año, pero lo que pasa es que no suele ser apercibida porque el ganado, sobre todo el adulto, tolera perfectamente este parásito, y únicamente cuando las invasiones del mismo son excesivas es cuando en los cerdos se aprecia un estado de tos y de enflaquecimiento que da la apariencia de haber en la piara una de las enfermedades infecciosas de mayor gravedad, aunque sin ocurrir grandes bajas, porque, como ya hemos dicho, sólo son propias del ganado joven.

La sintomatología de esta enfermedad tiene muchos puntos de contacto con la de la peste y también con la de la pasterelosis, y en un principio es muy fácil el confundirla con éstas, aun después de hechas algunas autopsias y de encontrar el estrongilo en los pulmones, pues puede muy bien existir en el cerdo este parásito y morir de peste o pasterelosis o de cualquier otra enfermedad.

La tos es el síntoma patognomónico de la bronquitis verminosa, pero se da el caso de que esta es otro síntoma constante en la peste y también en algunas de las formas de pasterelosis, y esto produce gran confusión al que no esté muy especializado. Sin embargo, aunque comprendemos que es muy difícil el distinguir una enfermedad de otra por la forma de toser los animales, hay diferencias muy notables entre ellas que nos pueden servir de alguna orientación. Así, por ejemplo, en la peste y pasterelosis la tos suele ser seca, entrecortada, de poca intensidad y producida en pequeño número entre los cerdos de la piara, mientras que en la bronquitis es algo cavernosa, muy pertinaz y de gran duración, hasta el extremo de que los animales tienen que dejar de andar durante los accesos y, sobre todo, que son casi todos los cerdos los que tosen a la vez en algunos momentos, como cuando después del reposo se le hace poner en movimiento.

Cuando la bronquitis se presenta en forma grave y produciendo bajas, ya porque el infesto sea grande, o bien porque el ganado atacado sea joven, los enfermos aparecen con temblores y muy encogidos, con la cola caída y en algunos se aprecia el rechinar de dientes. A primera vista da la sensación de peste, pero se diferencia de ella en que así como en ésta los enfermos mueren entre los cuatro y quince días generalmente, en la bronquitis sólo duran un par de días y es raro el que muere antes y después de este tiempo. Por otro lado, en la peste no suelen faltar nunca los accidentes, las conjuntivitis y hasta las diarreas, como síntomas predominantes; en cambio en la bronquitis faltan siempre estos síntomas. Además, la forma de evolucionar una y otra enfermedad en las piaras es muy distinta, pues así como en la peste las defunciones aumentan proporcionalmente de un día para otro y a medida que la infección se va generalizando en las piaras, en la verminosis sucede que la proporción de bajas es aproximadamente igual durante el curso de la enfermedad y no tiene, por lo tanto, ese momento álgido que suelen tener casi todas las enfermedades que se propagan por contagio natural entre los mismos animales. En la peste y en una piara de 300 cerdos, por ejemplo, empiezan muriéndose dos o tres cerdos diarios, llega un momento en que esta cifra sube a quince o veinte y hasta más para

descender otra vez: hasta los dos o tres; y todo este proceso se desenvuelve alrededor de los treinta días. En cambio en la bronquitis verminosa el número de bajas suele ser constante mientras dura la enfermedad, y esta duración lo mismo puede ser de unos días que de varias semanas y que hasta de meses. De esta manera de evolucionar una y otra enfermedad se deduce el que haya siempre en la peste mucha enfermería y el que en la bronquitis no haya ninguna.

Con la pasterelosis pudiera también confundirse la estrongilosis, puesto que las dos tienen en algunas ocasiones una forma de evolución muy parecida y un síntoma bastante común, como es la tos, pero la aparición de los estrongilos en el pulmón y la carencia absoluta de lesiones de pasterelosis pueden servirnos de orientación para el diagnóstico.

En cuanto a lesiones anatómo-patológicas de esta enfermedad poco podemos decir, porque únicamente aparece algo alterado el pulmón, y para eso no siempre con igual intensidad porque depende de que en el mismo surjan complicaciones por el desarrollo de gérmenes saprofiticos ante la presencia de los vermes. Cuando la bronquitis aparece de una manera pura o sea sin que la pasterela ni ningún otro germen haya producido lesiones en los pulmones, éstos se presentan con caracteres tan típicos que a simple vista y sin necesidad de cortes se puede asegurar la existencia de vermes en el interior de los mismos. El aspecto que ofrecen los pulmones a simple vista es el de verdaderas hemorragias capilares que por transparencia al interior dan un color más sanguíneo que el de ordinario y sin que se llegue a producir en ellos la verdadera hepatización. Esto en su centro y base pero en cambio en sus bordes y vértices presentan zonas naturales con ligero abultamiento y llenas de un líquido claro espumoso.

Los estrongilos no perforan nunca el tejido pulmonar como algunos autores señalan, pues si bien es cierto que en ciertos casos hay verdaderas hepatizaciones con focos purulentos y con adherencias a las pleuras no es porque todo ello sea producido directamente por los vermes sino por la acción de agentes secundarios consecutivos a la bronquitis.

Al principio de todo proceso los estrongilos se encuentran muy diseminados por los bronquios, porque gusta de la libertad de movimientos y percibir el aire de la respiración, pero a medida que se va reduciendo la estancia, por las alteraciones y hemorragias que en ellos provocan, emigran a las últimas ramificaciones o sea a los bordes del pulmón, siendo allí donde aparecen formando verdaderos pelotones y al simple corte de bisturí pueden recogerse por cientos con sólo apretar el corte con los dedos. En los puntos alterados podrán encontrarse huevos o embriones de vermes, pero jamás adultos, porque dichos sitios no son ya su medio favorable de vida y por eso se van corriendo a las partes todavía sanas.

El tratamiento curativo de la estrongilosis está hoy todavía sin resolver y no tenemos noticias de que alguien haya ensayado algún producto terapéutico con resultados completamente satisfactorios. Como este parásito está fuera del torrente circulatorio y fuera de la acción de todos los medicamentos que pudieran administrarse por vía gástrica a excepción de los que tienen las propiedades de eliminarse por los pulmones, se hace muy difícil el empleo de los medicamentos específicos más usuales en el tratamiento de todas las enfermedades parasitarias e internas. Únicamente se puede confiar en los medicamentos, que, siendo específicos contra esta clase de vermes, se puedan administrar directamente por las vías respiratorias bien por inyecciones traqueales o bien por inhalación.

Dadas las condiciones de este parásito que permiten conservarlo durante algún tiempo fuera del organismo animal no parece muy difícil el encontrar un

medicamento que actuando **enérgicamente** contra la vitalidad del mismo sea tolerada su administración por las vías respiratorias. Pero aun encontrándolo tropezaríamos con el inconveniente grave que existe para tratar esta clase de animales con medicamentos que no sean aplicados por inyección.

Con respecto al tratamiento profiláctico de la estrongilosis, los últimos estudios que se han hecho consisten en averiguar los terrenos infestados, que por regla general son los húmedos y bajos o sea los más favorables a la vida de toda clase de pequeños moluscos o caracoles y, una vez averiguados, hacer que los cerdos hagan los aprovechamientos de esos terrenos alternativamente por años, para lo cual se dividirán en tres partes y solo se aprovechará una por año, dejando las dos restantes sin introducir en ellas ninguna clase de ganado receptible.

Con estas medidas profilácticas el ciclo evolutivo del estrongilo queda truncado, pues al salir éste del caracol en huevo o embrión, por vía natural o muerte del molusco, y no encontrar otro organismo animal en quien completar dicho ciclo, en un lapso de tiempo mayor del que esos embriones tienen de resistencia en vida latente, quedan destruidos por los agentes naturales y mueren. De esta manera quedan asépticos todos los años la parte de terrenos infestados que han de ser aprovechados por los ganados.

Si hemos hecho una monografía de esta enfermedad no es por que en sí, o sea como entidad patológica, pueda tener una gran importancia en el ganado de cerda, sino por la desorientación que tanto a los ganaderos como a los veterinarios puede producir en muchos casos durante el estudio y tratamiento de las enfermedades infecciosas de esta misma clase de ganado, pues al ser esta enfermedad de bastante frecuencia y tener una sintomatología muy parecida a la de las enfermedades infecciosas y, sobre todo, una compatibilidad completa, pudiera muy bien caerse en un error de diagnóstico y salir mal librada la reputación profesional o el prestigio de los sueros y vacunas empleados con antelación en combatir las enfermedades infecciosas.

Después de nuestras modestas investigaciones sobre la bronquitis verminosa, sacamos la conclusión de que como entidad patológica no tiene importancia en el ganado de cerda, cuando este es adulto, pero que en cambio en el ganado muy joven puede revestir formas graves cuando la invasión parasitaria es grande y en todos aquellos casos que aun siendo la invasión pequeña coincide con el desarrollo o contagio de cualquiera de las enfermedades infecciosas propias de este mismo ganado.

Todo cuanto hemos dicho sobre la estrongilosis se refiere al ganado de cerda, pero llamamos la atención sobre esta misma enfermedad del ganado lanar, ya que nos consta que en él tiene a veces mucha más importancia que en el cerdo. Sobre todo en los corderos produce este parásito en algunas ocasiones verdaderas hecatombes y es una pena que de incógnito haga tantos estragos cuando es así que en muchas naciones amantes de su riqueza ganadera la conocen ya y combaten perfectamente. Véase, pues, por quien sea aficionado a esta clase de ganado o por quien tenga el deber de salir en su defensa en lo que a las enfermedades concierne si alguna de esas frecuentes morriñas que algunos años suele barrer las piaras de borregos, es producida por el *Strungylus filaria* o por algún otro de sus distintas variedades.

El bacilo B. C. G. considerado genéticamente

POR

Hilario Helguera (hijo)

Es sabido que uno de los más eminentes bacteriologistas, gloria imperecedera de la Francia científica y de la humanidad, el profesor A. Calmette, hace un tiempo que lanzó al mundo la vacuna antituberculosa, de que fuera autor en colaboración con el profesor Guérin, asegurando su eficacia para prevenir a la maldita y destructora tuberculosis.

Naturalmente que el sabio fisiólogo Calmette, que hoy duerme el sueño helado de la tumba, se extinguió en la vida con la profunda fe y el arraigado convencimiento de haber sido el descubridor de la vacuna ideal, en pro de la mejor salud y defensa de la humanidad.

En su obra maestra: *La Infección Bacilar y la Tuberculosis en el Hombre y en los Animales*, donde trata los «procesos de infección y defensa» y del «estudio biológico y experimental de la Vacunación Preventiva», dice:

«En una nota a la Academia de Ciencias (28 de diciembre de 1908), nosotros habíamos llamado la atención sobre la propiedad que poseían los bacilos tuberculosos de origen *bovino* de cultivarse sobre papas cocidas y en la bilis de buey pura glicerinada al 5 por 100 y mantenidos a la temperatura de 38 en un exceso de bilis.

Un poco más tarde (en 1909, 1910, 1913, 1914), nosotros mostramos que en esas culturas sobre bilis en series sucesivas, se obtiene una *raza de bacilos atenuados que pierde poco a poco toda virulencia* para el buey, después para el mono, después para los roedores de laboratorio.

Dos páginas después, en la 778, dice: «Esta *raza* de bacilos biliados denominada para comodidad del lenguaje B. C. G., nosotros hemos pensado que puede ser eminentemente apta para realizar, sin ningún peligro y desde la más joven edad del animal sensible, una infestación, nosotros decimos hoy una *premunición* protectora contra las infecciones accidentales virulentas.»

Más adelante, en la página 809, afirma que «La *cepa* B. C. G., que ha servido a todas nuestras experiencias con los roedores de laboratorio y con los monos, que es utilizada, sea para la vacunación de los jóvenes, sea para la de niños, *ha salido directamente de 230 resiembras de un bacilo virulento de origen bovino, sobre papas impregnadas de bilis de buey glicerinada al 5 por 100.*»

«Este medio, extremadamente alcalino y rico en lipoides (colesterina 0 gramos 410 a 0 gr. 813 por 100; lecitina y jabones neutros 0 gr. 690 a 1 gr. 317), es, de todos los que nosotros hemos ensayado, el que sólo nos ha dado el resultado que nosotros buscamos. El nos ha permitido modificar poco a poco, gradualmente, la constitución físico-química del bacilo sin dañar su vitalidad y sus propiedades antígenas, como lo hizo antiguamente Pasteur con la bacteridia carbuncosa, que él privó por la cultura en series sucesivas a la temperatura de 42,5°, de su aptitud para formar esporos.

Nuestras culturas sobre bilis comenzadas en 1906, resemebradas todos los quince días sobre el mismo medio, se muestran de menos en menos tuberculígenas. Al cabo de cuatros años, ellas no poseen más virulencia para el buey ni para el cobayo. Ellas lo son todavía para el caballo y para el conejo.

Después de doscientos treinta culturas sucesivas, hechas en trece años, en condiciones idénticas, a 38°, nuestro bacilo había perdido toda aptitud a provocar la formación de tuberculosos reinoculables.

El se habia vuelto avirulento para todos los mamíferos domésticos (caballo, buey, carnero, perro, conejo, cobayo, rata, ratón) y también para las aves de corral (gallina, paloma).»

Discurriendo posteriormente el profesor Calmette, sobre la imposibilidad de la regresión del B. C. G., dice: «Pero se puede creer que sería difícil y largo obtener tal resultado, si se quiere reflexionar en el número de años que ha sido necesario para crear una raza avirulenta cuyos caracteres sean hereditariamente fijados.»

De estas fieles transcripciones, se evidencia que el profesor Calmette consideró a su bacilo B. C. G. como a una creación nueva, que obtuvo.

«Una raza de bacilos atenuados que pierde poco a poco toda virulencia», «raza de bacilos bilidos», «una raza avirulenta cuyos caracteres sean hereditariamente fijados».

¿Es posible que el profesor Calmette haya logrado crear una raza de bacilos tuberculosos, con el carácter avirulento fijado por herencia, como lo afirma en su notable obra y en sus comunicaciones a la Academia de Medicina de París?

Basados en nuestra afición por la Genética, nos permitimos negarlo modestamente, afianzados en que también los sabios se equivocan, según el viejo aforismo latino: «errare humanum est», y ya que ninguno de los sabios más profundos y serenos, ni tampoco ninguno de los genios más descolantes, han logrado conquistar el dogma de la infalibilidad.

Se equivocó el gran sabio alemán Koch, descubridor afortunado del bacilo generador de la tuberculosis, al aseverar que su *tuberculina* debía «prevenir y curar» a tan grave dolencia; padeció error el sabio Behring convencido de curarla con su «voto-vacuna», y el sabio Vallé con la vacunación a base de bacilo de equino, abundando asimismo los sabios que han cometido errores en distintos tópicos y temas.

Forjar a una raza, hereditariamente fijada, como lo pregonan el profesor Calmette, nos parece muy difícil y arduo en el mundo invisible de los infinitamente pequeños.

La admitida definición del antropólogo De Quatrefages, es que: «La raza es un grupo de individuos de la misma especie, que han adquirido bajo influencias naturales o bajo la acción del hombre caracteres comunes transmisibles por herencia.»

Para el más ilustre de los zootecnistas franceses, Corvenin: «La raza no existe más que para una colectividad dotada de uno o varios caracteres propios y hereditarios.»

Innovando ventajosamente, la ciencia Genética moderna ha sustituido a la raza por la línea pura, la que, según Johansen, «es el conjunto de todos los individuos descendientes de un solo individuo homocigota de autofecundación rigurosa», o de división en los unicelulares.

¿Reune esas condiciones de línea pura la pretendida «raza avirulenta» B. C. G., que consagren la estabilidad con la transmisión hereditaria de las características similares?

Indudablemente que no, por comenzar la fundación con bacilos virulentos homocigóticos y no con un individuo avirulento, de cuya descendencia obtener una larga serie de generaciones semejantes, que le ofrecieran con el tiempo la fijación de una raza o línea con su avirulencia realmente hereditaria.

En nuestro humilde concepto, pues, la raza que el profesor Calmette creyó formada con su «carácter avirulento», tan anhelosamente buscada, no existe, porque su bacilo no presenta la fijeza, tan esencial para el fin humanitario con que pretendió forjar al B. C. G., y no existe en la realidad desde que ese bacte-

riologista dió por constituida y fija a su raza con los descendientes de los bacilos Koch *virulentos*, que [si llegaron a presentar cierta *avirulencia* fué debido exclusivamente al cultivo en el medio desfavorable de la papa biliada glicerinada al 5 por 100 y nunca por ser este su carácter adquirido ni fijado en la fórmula hereditaria de los bacilos, que si modificó así fué merced a las culturas especiales que no lograron reemplazar en la constitución hereditaria del bacilo B. C. G., el factor o factores condicionantes del carácter virulento por el gene o genes homocigóticos, fijantes de la *avirulencia* perseguida tan ansiadamente.

La verdadera raza, la indudable *línea pura*, es la integrada por el bacilo descubierto por Koch, con su virulencia homocigota conocida, que ha venido reproduciéndose naturalmente al través de miles de años, después de hacer su aparición probable al florecer la primera civilización humana agrupada y en los bóvidos, cuando sujetos del *bos primigenius* (Bojanus) fueron arrancados de la vida salvaje por el hombre (hace probablemente de 8.000 a 10.000 años, según Elmer Merrill, director del Jardín Botánico de Nueva York) para su reclusión y domesticidad, desajustándolos por consiguiente de su medio selvático, secular e higiénico, ya que ni el hombre de las cavernas ni aun los mismos aborígenes de muchísimos siglos después, ni tampoco ese *bos primigenius*, padecieron jamás de la temible tuberculosis en la inmensidad de sus libres moradas.

Y partiendo de una herencia *virulenta* tan natural, de tan elevado potencial genético, consolidado durante miles de años, de hemocigosis secular, como dañina y patógena, no es posible crear una raza pura *anulando la característica virulenta para siempre*, con solo 230 culturas artificiales de laboratorio y en el ínfimo período en el tiempo de trece años, que solamente abarcaron las crianzas microbianas del profesor Calmette. Por el contrario, ha de persistir rigiendo al bacilo B. C. G. la *ley atávica*, impulsora y conservante tenaz de las mayores propiedades ancestrales, la que hará surgir sus efectos regresivos en el preciso momento en que una variante en el medio nutritivo, en la temperatura u otra circunstancia favorecedora y aun el estado dinámico del bacilo le permitan volver a imperar, pues la acción impresa por el profesor Calmette, con los meros cultivos, desfavorables para la manifestación y el desarrollo de tal carácter, fué únicamente *somática y no germinal*.

Mantenida, por tanto, en latencia la característica *virulenta*, bajo la presión de las culturas alcalinas y la temperatura contrarias, durante generaciones, si bien es admisible que haya alterado en parte «la constitución físico-química del bacilo» externamente, de ningún modo es aceptable la modificación profunda de su germen específico en tanta brevedad de tiempo, accionando insuficientemente para lograr la «inducción paralela», de Deito, transformista y, que fuera, estable al despojarlo después de la cultura artificial modificadora y por ello puede ser peligroso el bacilo y regresar en ciertas y determinadas condiciones propicias, no estando, como no lo está, dotado del «carácter propicio y hereditario» que se imaginara el profesor Calmette, en sus justos ensueños de gloria y de noble filantrópico preservamiento para la humanidad.

La posible regresión del bacilo hacia su *virulencia* antepasada, no es una improvisación nuestra reciente, al datar de julio de 1928, en ocasión de un banquete homenaje ante el profesor Voronoff, en Montevideo, en el cual omitiéndose ideas sobre el B. C. G. tuvimos la audacia de exponer *modestísimamente* la opinión de la probable regresión a la virulencia en casos favorecedores, basado en el tiempo enorme en que el bacilo se venía reproduciendo en millones de generaciones, *con su virulencia hereditaria muy fijada* y por considerar que las manifestaciones atávicas en los seres abundan por doquier.

El célebre Darwin, que hasta genetista fué, contempló en sus cruzamientos entre castas de palomas domésticas, el surgimiento de nitidos caracteres de la paloma *columbia livia*, ancestral, y en la cruce de varias razas de gallinas de corral, creadas por avicultores de renombre, a características de la *gallus bankiva*, de la India, también ancestral y que se consideraban perdidas para siempre por los criadores, después de la multitud de años transcurridos desde su creación.

El pelo blanco y las orejas coloradas, que suelen notarse en algunos sujetos Shorthorns de pedigrée, responde con fidelidad al pelaje del ganado Kiloe, de Escocia, que fué utilizado hace trescientos años por lo menos, para la formación de esa casta de carnicería. Las pezuñas negras, la punta de las astas negras y «la cola en cimera», observado en algunos Herefords de pedigrée, tiene por causa a la herencia atávica de su muy remoto antepasado, el *bos frontosus*, descendiente directo del *bos primigenius*.

La extremada pigmentación blanca de ciertos herefords de pura sangre registrada, refleja la herencia ascendiente, muy lejana, del color de la vaca toda blanca «Pigeon», una de las originarias de la casta iniciada por Benjamin Tomkins hace doscientos años, como la invasión en otros Herefords de pedigrée, de la coloración roja, respetando solo a la cabeza y al bajo vientre, blancos, a la transmisión del color rojo de la vaca «Mottlé», la otra contribuyente a la formación de ese grupo bovino, tan apreciado en todos los continentes.

El pelo cerdoso, con «fibras cabradas» de muchos corderos merinos y aun las intercaladas en el vellón de sujetos adultos, es un testimonio de la herencia atávica de su ancestral nómada y salvaje.

El pelaje «gris manzana» aperebido en caballos franceses de sangre anglo-árabes y en ingleses de pura sangre, obedece a la corriente sanguínea del árabe primitivo, que intervino hace muchos años en su composición.

En antropología, al prognatismo, a la platicnemia, a los huesos wornianos, a la insistencia del hueso incisivo, al mentón hundido, se atribuyen representaciones atávicas pitecoides.

En las plantas cultivadas, especialmente en las cerealeras, de las agrupaciones que se explotan por su gran rendimiento, está conocida su fuerte tendencia hacia la menor productividad ancestral.

La renovación periódica de semillas a que están obligados los agricultores, hortelanos, jardineros, etc., no obstante los esfuerzos constantes de selección, lo evidencia con absoluta claridad, sin deber abundar en detalles dilatorios.

Baste el caso sugestivo acaecido al llamado «Mago de las Plantas», el eximio fitotécnico norteamericano Burbank, que vió regresar después de muchos años a sus *cactus sin espinas*, con la observación de *sujetos espinosos*, cuando poseía la creencia arraigada de haber cimentado una raza nueva fija, porque habiéndolo sorprendido por mutación, llenaba las exigencias de la escuela mutacionista de De Vries y de la neomendeliana, que armonizan la «mutación» con una herencia fija y estable del carácter o caracteres mutantes.

También en el mismo dominio de los microbios cultivados por el hombre, se perciben las reversiones indudables.

El sabio y glorioso Pasteur, a quien tanto debe la humanidad, cultivando al principio al *bacillus anthracis* del carbunco, a una temperatura de 42°5-43°, supuso haber forjado una «raza asporógena», porque la atenuación que le imprimiera el medio térmico le había obstaculizado el desarrollo de la facultad de formar sus esporos o semillas reproductoras, al estar en la más impropia situación de maduramiento; pero como este carácter era reversible, se manifestó

nuevamente cuando ese intuitivo investigador realizó sus culturas en una temperatura de 37°, que fué propicia para la esporulación normal.

La vacuna anticarbuncosa, así atenuada en su virulencia, se la consideró *raza* de bacilos con semejante propiedad fijada, después de años de cultivos sistemáticos y; sin embargo, el bacilo componente regresó adquiriendo su virulencia ancestral, como lo sostiene el mismo profesor Calmette en su precitada obra, página 852, diciendo:

«Este fué el caso de una vacuna carbuncosa de Pasteur, por ejemplo, a la cual por pasajes por ratones muy jóvenes, luego por ratones de más edad, luego por cobayos muy jóvenes, luego por cobayos adultos y sucesivamente por conejos, carneros, terneros y, en fin, bueyes, se le ha podido restituir la aptitud para matar al buey.»

Tal afirmación del profesor Calmette la corrobora el eminente bacteriólogo francés Dr. Roux, colega y compañero del inolvidable Pasteur y director del famoso Instituto Pasteur de París, con su experiencia pertinente que relata así:

«La virulencia es una propiedad que los microbios pueden perder y pueden también adquirir. Cultivada en el cuerpo de ratón de un día solo de edad, la bacteria (atenuada al punto de no más matar a ningún animal adulto) vuelve a su aptitud parasitaria. Con la sangre de este ratón, inoculada en otro de un poco más de edad, él perecerá. Pasando así de ratones más jóvenes a ratones más viejos, «tribaremos a matar a los ratones adultos, los cobayos, después los conejos, después los carneros, etc.»

He aquí, pues, la virulencia atávica reivindicando su dominio mortífero y destructor, como el caso citado por Uhlenhuth, que «una cepa de bacilo carbuncoso de Bail, habiendo sido cultivada a alta temperatura, *perdió la propiedad de esporular y la virulencia.*

«Después de largos años en que pareció definitivamente modificada, sin embargo, recuperó ambas propiedades bruscamente en los cultivos» (1).

Y por algo derivativo a la virulencia mortal, es que el famoso profesor alemán von Ostertag, aconseja que «la leche de animales carbuncosos debe ser excluida del consumo del hombre y eliminada previa esterilización. *Lo mismo sucede con las vacas que han sido vacunadas con gérmenes vivos del carbunco, durante nueve días siguientes a la vacunación.*»

No podría acontecer de distinta manera, al contar *el carácter avirulento* a su favor, la constancia en una larga cadena de siglos, en que, en los muchos millones de generaciones sucedidas, se ha grabado homocigóticamente en su germen, para acompañar siempre al bacilo en su producción natural.

Línea pura parasitaria, que a igual de las otras causantes de enfermedades contagiosas, malignas, desempeña el seguro papel asignado a uno de los mecanismos de la *ley de limitación* de Malthus, que integra, portando en su acción mortífera, de preferencia para los organismos jóvenes que ataca, el cometido natural y limitante a la *ley de la multiplicación* o del procreo, sobre todo cuando éste se expande desordenadamente, crece y se agrupa mucho.

Si una porción considerable de años ha sido impotente para destruir con los cultivos artificiales a la línea pura carbuncosa ancestral y alcanzar el fijamiento de una raza de bacilos de atenuación hereditaria estable y conveniente, que se trasmita invariablemente por herencia, ¿qué estabilidad puede brindar la pretendida raza bacilar del profesor Calmette, en su afán de fijarla en tan solo trece años fugaces? Veamos el desfilar de los hechos.

La *avirulencia* de su bacilo B. C. G., así como la inocuidad para producir le-

(1) *Agenda du Chimiste.*

si6n alguna en el organismo, han recibido el recio golpe de las comprobaciones contrarias

El distinguido Dr. Estenio Hormaeche, profesor de Bacteriologia de la Facultad de Medicina y subdirector del Instituto de Higiene Experimental de Montevideo, en su interesante trabajo: *La virulencia de la vacuna antituberculosa de Calmette y Guerin (B. C. G.) sostiene: «Que el B. C. G. es capaz de producir lesiones tuberculosas t6picas, es cosa que ya no puede discutirse. No solamente produce en los animales inyectados por distintas vias, sino que adem6s en algunos ni6os vacunados, ya sea «per os», ya por v6a subcut6nea, origina una serie de s6ntomas que constituyen el cuadro de lo que podr6amos llamar la enfermedad B. C. G.*

»Alergia a la tuberculina, monocitosis, aceleraci6n del tiempo de sedimentaci6n de los gl6bulos rojos, reacciones a la resorcina de Vernes positivas, son sus principales signos humorales hasta ahora se6alados; micropoliademia, sombras en el hilio pulmonar y cuando inyectado por la v6a subcut6nea o intracut6nea, abscesos gaseosos, las manifestaciones cl6nicas m6s frecuentes.

»Enfermedad benigna, c6clica, evolucionando espont6neamente hacia la curaci6n, estos s6ntomas desaparecen con el tiempo; pero atestiguan al mismo tiempo que, capaz de reproducirse en el organismo y de producir lesiones a distancia, el B. C. G. no se produce como un saprofito banal. Posee, por el contrario, cierta virulencia, comparable, por ejemplo, con ciertas virus como el del sarampi6n, la tos convulsa, etc., etc., que sin llegar a producir la muerte, originan, sin embargo, un cuadro m6rbido.»

Es claro que no habiendo constituido el profesor Calmette la *raza* bacilar B. C. G. *avirulenta*, como lo pretendi6, con esta herencia estabilizada y fija, el bacilo exhibe generaciones virulentas y agresivas, reivindicando por atavismo en todo o en parte su antepasado car6cter *virulento*, en el mismo instante en que le es favorable.

El «estudio cr6tico» del mencionado profesor Dr. Hormaeche, condensando los resultados de las experiencias y observaciones de varios bacteri6logistas, de distintos pa6ses, nos facilita la comprobaci6n f6cil y exacta:

Ramzin comprob6 que una cepa de B. C. G., *inyectada a animales, produjo lesiones tuberculosas m6s intensas que las normales.*

»*Chiari, Nobel y Sole* sostiene que han obtenido la muerte del cobayo con lesiones tuberculosas intensas y progresivas por inyecci6n intraperitoneal de dosis de B. C. G. variando entre 1 y 10 mgrs.; *Korschun* y sus colaboradores por pasajes y cultivos sucesivos, dicen haber obtenido un aumento de la virulencia para el cobayo; *William Park y King* han encontrado igualmente lesiones del h6gado, del bazo y aun del pulm6n en cobayos y monos a los que administraron B. C. G. por diferentes vias.

»En opini6n de estos autores, cuyas estad6sticas favorables a la aplicaci6n del B. C. G. son bien conocidas y quiz6 las m6s convincentes de las publicaciones hechas hasta ahora, *este no es inocuo y recomiendan proseguir los pasajes en papa bileda para evitar un retorno a la virulencia.*

»*Med6llar* ha conseguido aumentar la virulencia del B. C. G. cultiv6ndolo en medios adicionales de suero de conejo fresco o inactivado.

»*Watson, Mc. Intosh y Konst*, en una serie de experiencias, dando un total de 134 cobayos inyectados, con dosis variables entre 5 y 25 mgrs. de B. C. G., han visto producirse la muerte por tuberculosis de 14 de ellos; otros tuvieron lesiones anormales localizadas, el resto no tuvo lesiones.

»El profesor *Hutyra*, de Budapest, ha confirmado las experiencias anteriores.

»En numerosos ensayos procediendo con dos cepas distintas de B. C. G.,

recibida una de ellas directamente de Calmette, ha OBTENIDO LA MUERTE POR TUBERCULOSIS DE VARIOS COBAYOS; los pasajes en serie han sido positivos y ha podido aislar cepas de B. C. G. de virulencia exaltada, que, como las de Petroff, se han mostrado patógenas para el cobayo, no para el conejo.

«Uhlenhuth ha observado también en el cobayo LA MUERTE DE ALGUNOS ANIMALES INYECTADOS CON EL B. C. G. POR TUBERCULOSIS.

«Gerlach no cree ya en la firmeza de la virulencia del B. C. G. Ha obtenido lesiones tuberculosas progresivas en el cobayo con pasajes positivos, etc.»

El profesor Dr. Hormaeche presentó a la Sección de Bacteriología del Congreso Internacional de Biología, celebrado en 1930 en Montevideo, el resumen de sus experiencias conteniendo la siguiente: «En cuatro años que hace que nos ocupamos del B. C. G. y habiendo inyectado centenares de cobayos, no hemos visto jamás lesiones tuberculosas progresivas. En el mes de noviembre próximo pasado estalló en los cobayos de nuestro criadero una epizootia de linfangitis estreptocócica, en cuyo curso encontramos numerosos animales presentando lesiones agudas y subagudas. Algunos animales que recibieron B. C. G. de pasaje y que tuvieron al mismo tiempo estas lesiones estreptocócicas, presentaron una tuberculosis grave a forma progresiva; en esas lesiones encontramos B. C. G. conjuntamente con estreptococos. La cepa B. C. G. aislada de ellas es virulenta no solamente para el cobayo sino también para el conejo, produciendo una tuberculosis típica que termina con la muerte, aun a la dosis de 0,01 de miligramo, peso húmedo. La virulencia no es, sin embargo, muy grande para ninguna de las dos especies, pues el plazo en que la muerte se produce puede llegar a ser hasta de seis a ocho meses.

«Sassano y Meddlar han ensayado el cultivo del B. C. G. en un medio sintético muy semejante al de Sauton, adicionado de sangre de conejo fresco; con el suero inactivo los resultados no son tan rápidos, aunque también positivos. Después de dos pasajes en este medio, el B. C. G. produce la tuberculosis progresiva, a marcha crónica en el conejo. Después de ocho pasajes, la virulencia obtenida es tan extraordinaria que produce la muerte del cobayo, del conejo y aun de los bovinos a dosis inferiores a 1 miligramo.

«Dreyer y Vollun han estudiado el problema de la exaltación de la virulencia *in vitro* en condiciones diferentes. Balones de un litro, conteniendo 500 c. c. de caldo son sembrados con B. C. G., depositando éste en el fondo del líquido. En esas condiciones el desarrollo se hace al principio penosa y lentamente, y a veces aun no se obtiene crecimiento. Cuando esto se produce, es posible acostumar al bacilo al medio y en estas condiciones, después de dos pasajes la cepa obtenida mata con tuberculosis generalizada al cobayo y al conejo.

«He aquí, pues, otra cepa que tiene la misma particularidad de las nuestras. (Profesor Hormaeche).

Much, inyectando cinco mgrs. al cobayo por vía peritoneal conjuntamente con un c. c. de solución de ácido láctico al 1 por 100, ha obtenido la tuberculosis generalizada; los pasajes han sido positivos.

«Kirgchner y Tiedeman han observado varios casos de lesiones tuberculosas progresivas tanto en el cobayo como en el conejo. A veces los pasajes han sido negativos, probando una vez más que aun el B. C. G. de virulencia normal puede producir una tuberculosis progresiva en animales especialmente sensibles. Otras veces los pasajes han sido positivos y las cepas aisladas eran virulentas ya solamente para el cobayo, ya también para el conejo.

«Lignieres ha obtenido la exaltación de la virulencia del B. C. G. cultivándolo sobre medio de Petroff, y en cobayos inoculados simultáneamente con una de nuestras cepas de estreptococcus caviae ha podido obtener pasajes positivos con lesiones

intensas del peritoneo y aun de la pleura, en las cuales se encuentra B. C. G.; es una confirmación de nuestros trabajos. (Prof. Hormaeche).

El profesor francés M. Moussu, por su parte, cita el caso de «Una ternera vacunada y revacunada siguiendo el método de Calmette, nacida de madre sana, en un establo sano, hizo a los once meses de la primera vacuna, en el punto de la inoculación, un absceso frío, que una vez extirpado pesó 1.970 gramos.—Pequeños abscesos caseosos que había en las paredes del absceso, fueron inoculados a cobayos produciendo lesiones idénticas a las que se obtienen con la inoculación de bacilos virulentos bovinos.»

»EL AUTOR EXPLICA EL CASO COMO QUE EL B. C. G. HUBIERE RECUPERADO SU PRIMITIVA VIRULENCIA (2).»

Y el bacilo de Koch, desorganizado por el profesor Calmette, en su empeño por crear y fijar a una raza nueva, muestra aún más hasta donde alcanza su inestabilidad.

Del renombrado trabajo del profesor Hormaeche, destacamos los hechos que siguen:

»Kraus ha señalado el hecho de que una cepa de B. C. G., conservada en su laboratorio, se ha atenuado de tal modo, que ni aun a la dosis de 100 miligramos, produce lesiones en el cobayo.

»El autor se pregunta, muy razonablemente por cierto, si al perder su virulencia el germen, no perderá también sus propiedades inmunizantes. Este hecho ha sido confirmado por von Groer y Watanabe.

»Selter, que en ensayo de inmunización en los animales había obtenido buenos resultados en 1927, ha publicado posteriormente otras experiencias en que el B. C. G. fracasó completamente. Ha atribuido este resultado a que la cepa que empleó se había atenuado espontáneamente en los cultivos, lo que parece verosímil.

»Un bacilo tuberculoso, completamente desprovisto de virulencia, esto es, que haya perdido toda actitud de reproducirse en el organismo, se comporta en realidad como bacilos muertos; no hay, pues, razón aparente para que pueda inmunizar mejor que ellos. Podría quizá encontrarse aquí la explicación de los fracasos señalados por muchos autores en la inmunización de los animales.

»Son bien conocidos, además, los trabajos al respecto de Petroff y sus colaboradores.

»Según este autor, el B. C. G. cultivado sobre medios al huevo, puede disociarse como las demás del bacilo tuberculoso en dos tipos de colonia, una virulenta denominada s y otra llamada u, que lo es tan poco como el B. C. G. normal. El aspecto macroscópico de las colonias es también diferente, ocurriendo, pues, con el B. C. G. como con otros muchos microorganismos, pneumococo, bacilo disentérico, tífico, bacillus antracis, que el microbio puede presentarse bajo dos formas siendo ambas reversibles.»

»Así, pues, según Petroff los bacilos B. C. G. tienen en sí mismos los componentes R y S y la evolución ulterior de cada individuo puede hacerse en un sentido u otro según las condiciones de medio.

»Tres autores, Krauss, Gerlach y Bruno Lange, recibieron de Petroff cultivos disociados conteniendo colonias R y S. Parecería imposible que ni aun en esas condiciones pudiera llegarse a un acuerdo y, sin embargo, he aquí el resultado de las investigaciones de estos tres bacteriólogos.

»Krauss, encuentra que en efecto la colonia S produce la tuberculosis progre-

(2) Académie de Agriculture de France.

siva en el cobayo, en tanto que la del tipo R tiene la virulencia normal del B. C. G. Hemos dicho ya más arriba que en sus ensayos personales este autor ha obtenido colonias que eran de virulencia normal.

«Gerlach, no ha podido producir la tuberculosis progresiva ni con la colonia R ni con la colonia S. Para este autor, las dos tienen, pues, la virulencia normal, del B. C. C.

«Bruno Lange, por último, encuentra ambas colonias, R y S, virulentas y como lo so solo para el cobayo, deduce que se trata de un bacilo de tipo humano y, por consiguiente, de una contaminación accidental del cultivo de Petroff. Neufed, se ha manifestado de acuerdo con esta opinión, que por nuestra parte (dice el profesor Hormaeche) creemos demasiado dogmática, pues no se puede establecer categóricamente de antemano que un bacilo casi privado de virulencia como es el B. C. G. deba necesariamente al recuperarla ser patógeno para todas las especies animales sensibles al bacilo bovino».

Son además conocidas las variaciones que se llegan a producir en las vacunas, preparadas con gérmenes vivos y la lucha incesante de los bacteriólogos por conservar a conveniencia el grado de estabilidad inmunizadora.

En nuestro país se han visto emplear a su tiempo vacunas de sabios contra enfermedades contagiosas del bovino y ovídeo, e inmediatamente producir una desoladora mortandad de los ovinos, etc., por la exagerada virulencia de la llamada vacuna preventiva, como en otros casos, no resultar la inmunización por debilidad u otra causa en la vacuna inyectada.

La variación en las reacciones vacunadoras, en un mismo día, en animales del mismo rodeo o majada, fuertes en unos individuos, débiles en otros; sin notarse en algunos, como fuerte reacción en un mismo sujeto bovino adulto, en un año, desapercibida al revacunarle al año siguiente, para ser violenta en la tercera vacunación y siempre en estado fisiológico el animal—sometido a igual sistema vacunador—como la pregonada inmunidad durante un año, que en algunas ocasiones sólo alcanza a 10, 8, 5 y hasta 3 meses, todo, todo sugiere con elocuencia abrumadora que son en su mayoría hechos producidos por la inestabilidad de las crianzas microbianas, aunque se atribuyan comunmente, por los interesados, a casos de mayor o menor sensibilidad de los animales tratados, que podrán existir como la excepción; pero nunca abundar, ni extenderse hasta la generalidad.

El bacilo al cambiarle el medio natural por el artificial de laboratorio, ideado por el profesor Calmette, no podía escapar a la inestabilidad, ni quedar exento de pagar fuerte tributo a la *Ley Atávica*, que en este bacilo tiene su carácter virulento y maligno sistematizado al través de largas épocas de miles de años; en muchos millones de generaciones en las cuales se fijó homocigóticamente en su constitución hereditaria, para reproducirse incólume en su medio natural o adaptativo.

Pretender desbaratar a su *línea pura*, que consolidaran los siglos en inúmeras generaciones y despojarlo de esa fuerza hereditaria tan impresa y tan lejana, con culturas más o menos ingeniosas en el efímero período de 13 años, como lo ha querido realizar el profesor Calmette, es ir contra esa ley biológica que no es menos ley que las demás y acaso más imperativa naturalmente y que es forzoso tener muy en cuenta al organizar las creaciones modernas, so pena de que la presencia de sus efectos, en el momento menos esperado, impida o destruya la obra acometida por el hombre de cerebro más genial y descolante.

En tal virtud, el conjunto bacilar B, C, G. del profesor Calmette, como lo hemos probado, ofrece el espectáculo de una población unicelular oscilante, sin herencia avirulenta y sin la misma correspondiente a la atenuación modera-

da y precisa para la vacunación preventiva, segura, contra la temible tuberculosis, siendo justo reconocer, sin embargo, que ha obtenido—merced a sus cultivos artificiales—a bacilos de virulencia atenuada, temporalmente desde que de ningún modo ha podido acreditar su fijeza hereditaria.

¿Existe la posibilidad de lograrla?

Teóricamente, sí; prácticamente nos parece que no, porque una realización semejante requeriría no la tarea de un hombre, ni la de una generación en un siglo, sino la obra perseveradora de muchas generaciones, durante cantidad de siglos, actuando con singular acierto, mediante culturas apropiadas, selecciones exactas y metódicas, etc., a fin de poder contrarrestar con el tiempo y dominar después eficientemente a la fuerza atávica de la característica *virulenta* ancestral, en una larguísima sucesión de años, con que poder modificar a individuos de la línea pura, influyendo gradualmente a su constitución hereditaria, para forjar con la descendencia de uno o de varios a la nueva línea de virulencia regulada y transmitida a satisfacción.

Y ya en el dominio ideal de las teorizaciones, permítasenos pensar que acaso fuera menos teórico, menos largo y más seguro, la selección atinada de un bacilo de virulencia intermedia o de la necesaria pero estable, con su herencia así, surgido por mutación o por una continuidad de débiles variaciones darwinianas, a ser factible su aislamiento en el seno fecundo y pródigo de la Naturaleza y el cultivarlo después en su medio natural, con que soñar en la organización de una sólida línea pura con el carácter de virulencia moderada, exigida para la vacunación preventiva y por la eficiencia halagadora al noble, al filantrópico y al trascendental propósito defensor de la humanidad; de arrebatarle preciosas vidas a la muerte prematura.

Crónicas e informaciones

C. Sanz Egaña

Noticias acerca de la medicina de los animales en la España cristiana de la Edad Media

Trabajo presentado al X Congreso Internacional de Historia de la Medicina. Madrid, 23-29 septiembre 1935

NOTA PRELIMINAR

Para adquirir una información relacionada con el estado de medicina de los animales útiles al hombre de la alta Edad Media de la España cristiana, he consultado varios documentos, todos originales de la época y de autenticidad comprobada; algunos muy vulgarizados, como el libro de la montería, aunque nunca fué aprovechado por sus noticias de patología canina; otros, menos conocidos, aunque también impresos, como los tratados de cetrería, que contienen abundantes noticias de patología acipitraria, y, por último, un precioso manuscrito desconocido de los historiadores de veterinaria española, Llorente (*) y Morcillo (**), que se ocupa exclusivamente de las enfermedades de los caballos; un tratado de mariscalería, según denominación de la época.

Divido esta Memoria en tres partes completamente independientes, que son: 1.ª Enfermedades de las aves. 2.ª Enfermedades de los perros. 3.ª enfermeda-

(*) Llorente y Lázaro, R.: *Compendio de la bibliografía Veterinaria española*. Madrid, 1856.

(**) Morcillo, J.: *Bibliografía Veterinaria Española*. Játiba, 1883.

des de los caballos, indicando las fuentes bibliográficas en cada uno de los casos y copiando las noticias de mayor interés histórico.

I

ENFERMEDADES DE LAS AVES

Uno de los capítulos más interesantes de la medicina de los animales en el medioevo, especialmente en los siglos XIII y XIV, es el correspondiente al conocimiento y tratamiento de las enfermedades de las aves de cetrería. El duque de Medinaceli (1) define así la cetrería: «Es el arte de cazar valiéndose de aves de rapiña; actualmente la cetrería es tema que pertenece a la historia; en cambio, en la Edad Media fué la caza que con más entusiasmo practicó la nobleza y la realeza, siendo motivo frecuente de acuerdos en Concilios y pragmáticas reales.» «Esta caza—dice Ortueta (2)—entró en España tal vez con la invasión de los godos, contribuyendo a su aclimatación las Cruzadas y la conquista de los árabes. Indudablemente, es de origen oriental, de donde pasó a Occidente.» En el citado trabajo del duque de Medinaceli, se dice también: «durante la Edad Media fué grande la afición que en España hubo por la cetrería. Los hijos de Fernando III el Santo, D. Alfonso, que le sucedió en la Corona, D. Enrique y Don Manuel, fueron grandes halconeros».

Las aves de cetrería, o las aves de rapiña, dedicadas a la caza, merecieron especiales atenciones y cuidados, tanto en su captura y adiestramiento como en su alimentación y tratamiento de las enfermedades; el oficio de halconero, a quien confiaban estos menesteres, era pagado espléndidamente, y a cambio se le exigían amplios conocimientos acerca de los halcones; uno de los principales conocimientos era el «de las purgas y las melecinas que les deben dar para las dolencias que han», según aconseja el príncipe don Juan Manuel.

En la antigüedad se ocuparon de las enfermedades de las aves Varron, Plinio, el naturalista, Columela, Paladius (3), los autores de la *Geoponica* (4); todas las noticias de estos autores se relacionan con las aves de corral, de casería, como dice Columela; estas nociones de patología aviaria pasaron de unos a otros libros, todos en torno de *re rústica*, sin grandes modificaciones. El deporte, la afición, tiene mayores exigencias que la utilidad; así los halconeros aprovecharon muy poco, quizá nada, de la ciencia o conocimiento de los tratadistas geopónicos de la antigüedad. En primer término, porque las aves de corral son de vida sedentaria, de alimentación granívora; en cambio, las aves nobles de cetrería son de ataque violento, carnívoras y voraces; costumbres de vida tan diferentes proyectan cuadros nosológicos también distintos. Por otra parte, el valor de las aves de caza permiten tratamientos costosos, complicados y entretenidos, que no son aplicables a las aves de corral, siempre de muy escaso valor.

Los autores medievales que iniciaron el estudio de la patología de las aves de cetrería, la acipriatría, son Federico II, rey de Sicilia (años 1196-1250) (5); sigue después Demetrio Pepagomeno (6), ilustre médico bizantino, que hace aplicación de sus conocimientos profesionales a la curación de las enfermedades de los halcones; en el siglo XIV aparecen dos tratados españoles de cetrería, el del príncipe don Juan Manuel (7) y el del canciller Pero López de Ayala (8); en el siglo XV se escribe el libro de cetrería de Juan de Sant Fahagund o Fahagund (8), halconero del rey don Juan II de Castilla y las glosas del duque de Alburquerque (9). Las obras de los ilustres aficionados príncipes don Juan Manuel y canciller López de Ayala son muy interesantes para el estudio de la patología de los halcones, y tienen un interés cronológico extraordinario, porque

tratan de temas que pasaron en silencio otros halconeros y tratadistas de cetrería, o han sido trabajos perdidos; como tratado excelso de patología acipitraria, hemos de considerar el libro de Sant Fagund, que recoge todas las enseñanzas de los halconeros españoles, y añade muchas observaciones personales que después nadie mejora, quizá por iniciarse en esta época la decadencia de la caza de cetrería.

Para este mi trabajo, he tomado como base el libro del canciller López de Ayala, que centra muy bien la época y se anticipa en muchos años al tratado de Sant Fagund; he consultado la edición de la *Biblioteca Venatoria* y algunos manuscritos de la Biblioteca Nacional; hago referencias a la obra del príncipe don Juan Manuel y a la del halconero Sant Fagund, para aclarar detalles; también he leído con provecho la obra burlesca del Evangelista (10).

En el mismo siglo XIV se escribió un libro de venería y cetrería en Francia, por Gastón III, conde de Foix, más conocido por Phoebus (11), libro que ha tenido gran éxito entre los aficionados y se ha reproducido muchas veces, en manuscritos primero e impresos después; Moulé, el gran historiador francés de la veterinaria, dice, con relación a la obra de Phoebus, lo siguiente: «desgraciadamente, en lo que a nosotros concierne, no podemos por menos de lamentar que el autor no sea más extenso en patología».

De las obras conocidas del medievo, las escritas por los autores españoles son las que contienen una mayor documentación en las cuestiones de patología y tratamiento de las enfermedades de las aves dedicadas a la caza. Y un estudio analítico de las obras españolas citadas, nos demuestra que el texto de López de Ayala representa un evidente progreso, tanto en la descripción de las enfermedades como en señalamiento de los tratamientos. Tanto este autor como los demás de cetrería, en el estudio de las enfermedades de las aves para cazar, detallan cuidadosamente todos los conocimientos que en la época se tenían sobre la patología aviar; cada enfermedad es objeto de una exposición de síntomas; en ocasiones se busca la explicación etiológica para entrar, mejor documentado, a trazar su tratamiento o «melicinamiento»; en cambio, en la medicina canina de la misma época echamos de menos la sintomatología, y después veremos cómo encontramos muchas dificultades para la identificación de las dolencias.

Las enfermedades que describe López de Ayala en los halcones se pueden agrupar sistemáticamente en la siguiente relación:

APARATO DIGESTIVO.—Obstrucción del buche (*falcon quel remanace el pabo*).
 Timpanitis del buche (*falcon que tiene el pabo lleno de viento*).

Enteritis (*de la purga común para purgar el falcon del cuerpo; del falcon que regita et tiene el pabo et tripas frías*). Claocitis (*del falcon que tiene piedra*). Verminosis (*del falcon que ha lombrices*).

APARATO RESPIRATORIO.—Coriza (*del agua común que no es vidriada; del agua vidriada*). Obstrucción traqueal (*del falcon que ha filandras o filomeras*).

APARATO LOCOMOTOR.—Gota o reuma del falcon que ha clavos en los pies). Artritis (*del falcon que se le fincan los pies o le arden*). Fractura del fémur del falcon que se le quiebra la pierna). Fractura del ala (*del falcon que se le quiebra el ala*).

HERIDAS. TRAUMATISMOS.—Heridas del ojo (*del falcon que se le quiebra un ojo*). Hernia (*del falcon que ha trópigo o finchavon en el vientre*). Heridas (*de los falcones que son feridos de aves. De la ferida del falcon. De la fistola que se hace en la llaga del falcon*).

INFESTACIONES E INFECCIONES.—Parásitos (*de la comezon que tiene el falcon en las plumas. Como debe alimpiar el falcon del piojo*). Difteria (*del falcon que ha de güermece*). Tuberculosis (*del falcon que deseca*).

He de pasar en silencio la descripción de las enfermedades orgánicas, porque de ellas se encuentran noticias más o menos completas en todos los autores de la época; en cambio, sólo en las obras de los halconeros españoles se encuentran noticias de dos enfermedades, que ahora consideramos infecciosas: una de ellas, la difteria, que representa grave calamidad para las aves domésticas; y la otra, la tuberculosis, también peligrosa para su vida.

Los autores españoles, el príncipe D. Juan Manuel, López de Ayala, Sant Fagund, llaman «güermeces» a un proceso patológico que tiene toda la sintomatología de la difteria aviar. En el libro del príncipe D. Juan Manuel se dice, con respecto a esta dolencia: «desque los güermeces parecieron en la lengua, o en las quejadas, o en el paladar, o doquier que los tengan, deben gelos sacar con una pénnola tajada en manera que quiera semejar a la pénnola con que escribe.» En esta breve descripción cabe confundir los güermeces con la vulgar «pepita» o inflamación catarral de la mucosa bucal. López de Ayala trae una descripción más detallada de esta misma enfermedad, que nos permite una perfecta identificación. «Los güermeces son engendrados en la cabeza del falcon por muchas maneras: los primeros güermeces se engendran en la cabeza cuando el falcon es lleno de agua, et aquella agua corre por las narices a la boca, et escalientala, et con aquel podrimiento face güermeces (flujo nasal) et no son de peligro» (coriza probablemente)... «Otros güermeces hay que son engendrados en la boca del falcon;... estos güermeces que digo son los más peligrosos; son blancos, et son en figura de granos tan grandes como mijo et mayores, et son por toda la boca, et por los forados de la lengua, et entran fasta dentro de la garganta, et está en dubda si podrán guarescer o non... Otros güermeces hay que son en las orejas... Et los más de los falcones que los han traen abierta la boca et non la pueden cerrar, et cuando vieres así la boca abierta, luego ten guarda de estos güermeces sobredichos, et párale mientras en la boca, et en aquel lugar deyuso de la lengua donde las bestias tienen el gallillo, et cata si tienen aquel lugar finchado...» En cuanto al pronóstico, López de Ayala afirma su gravedad en estos términos: «Ca esta dolencia es mortal, et ha menester de ser curada sotilmente».

En el libro de Sant Fagund concede mucha importancia a los güermeces y dedica cuatro capítulos al estudio de sus localizaciones; tratado tercero, en el capítulo VII, se ocupa: «de los güermeces que se hacen en los ojos», y describe la lesión en estos términos: «revuelvalen los ojos como cuando cortan las uñas y verán luego dentro los güermeces en los párpados de arriba et ayuso»; en el capítulo IX estudia «los güermeces que se les hace en el paladar» y escribe: «le abran la boca, et fallale has encima del paladar una finchazon que parece haba gruesa»; en el capítulo XI estudia «los güermeces que se engendran en los oídos», sin especificar caracteres de la lesión; por último, en el capítulo XIII describe «los güermeces que se les hace en la garganta», cuya lesión consiste en que «escalientase la boca y fácesele cancre en ella, et unos granos como mijo o como lentejuelo». Sant Fagund señala también como lesión específica la pepita que los autores más antiguos silencian, y la define en el capítulo XIV en estos términos precisos: «derribe el falcon et fallarle has debaxo de la lengua otra lengua apegada a ella, que parece como de ternilla, de manera de uña».

De esta reseña clínica podemos asegurar que los güermeces corresponden a la difteria aviar en su evolución crónica con localizaciones en la mucosa bucofaringea, ocular y nasal, con localizaciones en la piel o con formas mixtas, según estudia la moderna patología infecciosa.

Ahora voy a intentar aclarar otra enfermedad que, atendiendo a los síntomas recogidos en la obra de López de Ayala, me atrevo a identificarla con la

tuberculosis aviar; al hablar «del falcon que deseca» escribe lo siguiente: «Muchas veces acaesce que por malas viandas, et mal pensamiento, et no comer los falcones cuando deben o comer poco, o viandas frías, et non frescar, o non ser purgados al tiempo que deben, adolescen et créscenles dolencias et gástanse de cada día, en guisa que muchas veces vienen a desecar... et después quel falcon comienza a desecar, aunque coma, non le aprovecha, nin tiene fuerza en sí, et ver-lo has triste et apretado, et sacúdese flojo, et non tira nin despluma, et gástasele la carne»; como tratamiento aconseja «tenlo en regimiento, dándole poco a poco buena vianda, et cercetas, negretas, aviones, si es tiempo dellos, et dále palominos et paloma a degollar, et beba de la sangre, mas non coma la carne de la paloma, et dále la vianda que le hobieres a dar, mojándola en la leche de las cabras... et tenlo en buena casa, et dále el sol en que piense de sí, «et non cures de le mostrar el señuelo... et poner en carne fasta que sea recio, como quier que si en tales dolencias luego non mejorar, tarde cobrar». En la obra de Sant Fagund, en el capítulo XVI, 2.º, se trata de la tísica, y dice así: «esta enfermedad se face en el pulmón; esto se face por el pico muy luengo, cuando toma carne en el pico quierela tragar y non puede, cae agua por la caña (tráquea) y va al pulmón y es llagado. Esta dolencia es mortal». Poco, muy poco aclara las noticias de Sant Fagund la etiología y sintomatología de la tuberculosis aviar, es de valor histórico el título del capítulo, saber que «la tísica» aparece incluida en la patología acipitraria.

Los síntomas que relata López de Ayala corresponden muy bien a la sintomatología de la tuberculosis aviar. Zwick (13), con relación a esta epizootia, ha escrito: «los síntomas de la tuberculosis aviar no tienen nada de característicos; las aves tuberculosas se muestran tristes, enflaquecen lentamente, hasta llegar a los huesos...; la evolución de la enfermedad es con frecuencia crónica».

He creído oportuno entretenerme un poco más en la descripción de estas dos enfermedades porque ni antes ni después de los autores españoles, los tratados de cetrería o halconería, escritos por Franchiers, Tardif, Phoebus... pasan en silencio estas enfermedades, bien estudiadas actualmente, en la patología infecciosa de las aves domésticas.

El canciller López de Ayala dedica varios capítulos a la cirugía acipitraria, principalmente, y quizá el más interesante a la forma de ingerir las plumas quebradas, para que «las aves cobren todos sus velos enteros». Mediante varios artificios que el autor recomienda, se puede ingerir una nueva pluma en el cañón de otra quebrada, y aconseja: «que sea el plumaje de la su ave, ca non debes injerir al gerifalte peñola de neblí, nin al neblí de gerifalte ca non se faria bien, mas a cada ave buscar peñola semejante, et si es pollo faz mucho que sea la peñola que has de injerir polla, et si mudado mudada». No puedo seguir copiando este curioso capítulo de cirugía estética de las aves que «os honra del falconero et del cazador», y se han de extremar en poner remedio «cual cumple» a este accidente.

No quiero dejar de mencionar alguna fórmula del injerto penneano; en el caso más sencillo—dice López de Ayala—, buscada la peñola semejante, «estonces toma el cuchillo que fallece et iguáldo con la peñola quebrada do se ha de enjerir... et toma la tal peñola et córtala por el cañón, en guisa que cuando entrare por el otro cañón llegue fasta cerca de lo vivo, mas non llegue a ello, porque le non duela... et sácale aquel meollo que trae de dentro, et ponle de la trementina un poco, et entonces métela por el cañón del ave».

Hay casos en que la operación era más complicada. «Otro sí, si la peñola o pluma es quebrantada por lo macizo, por cualquier lugar que sea quebrada, o por lo mas delgado, o por lo mas grueso, taja lo que estoviere marrotado, et

toma la otra peñola que traes, et concierta las peñolas en guisa que vengan nin más nin menos de lo que han menester, et taja las dos peñolas, también la del ave, como la que traes sosquinada por esta guisa.

Et faz aquella cortadura de aquellas peñolas con gañivete bien agudo, et moja las dos peñolas en el lugar donde se han de injerir con agua tibia, por que enternescan, et desi toma la aguja de injerir que sea fecha asi et estas agujas han de ser bien delgadas... et tengan sus esquinillas levantadas al revés las unas de las otras, porque entre la peñola et después non puedan salir... junta las peñolas una con otra, et faz que entre tanto el aguja en la una peñola como en la otra, et se venga a juntar en medio del aguja». López de Ayala aconseja que los halconeros lleven consigo «Buenas agujas mayores y menores, delgadas y gruesas, et de peñolas, cuchiellos, tijeras... porque si menester fuese le pongas luego remedio.



Manera de cortar las plumas para hacer el injerto



Una aguja de enjerir, en tamaño mayor del natural. (Dibujos de ed. de Gutiérrez de la Vega)

Todos los autores españoles de cetrería se ocupan de aconsejar medidas de higiene para conservar la salud de los halcones y dedican especial atención a la muda, fenómeno fisiológico que con frecuencia se acompaña de trastornos nutritivos que en ocasiones llega a ser causa de alarma; los cuidados y la alimentación que exigen las aves de cetrería acreditan de atentos observadores a esos tratadistas.

Por último, López de Ayala, al final de la obra añade: «otro sí, debe de andar apercebido el cazador de traer consigo melecinas para sus aves, las cuales son éstas», cuya relación copio íntegra:

«Buena mumia, que es la mas preciosa melecina para los quebrantamientos del falcón; que puede seer et es fecha de carne de home conficionada, et lo mejor della es la cabeza.—Azaragatona, que tienen los buticarios.—Simiente de mes-tuerzo.—Pez luciente et virgen.—Simiente de peregil.—Aceche (caparrosa).—Casca de encina.—Zumaque.—Suelta de raca.—Sangre de drago.—Acébar cecotrí.—Acébar pático.—Bolarménico.—Miel dura en terrón.—Encienso.—Nuez de India.—Nuez moscada.—Macis.—Azúcar blanco.—Azúcar candi.—Azafrán.—Yerva golondrina (pimpinela, bursa pastoris):—Zumo de condoso.—Coral blanco.—Cardenillo (otros lo llaman verdet).—Alumbre (otros lo llaman alume).—Almástica.—Piedra sanguínea.—Clavos de girofe.—Cañela.—Flor de cañela.—Espic.—Aceite.—Albayalde.—Enjundia de garza.—Dialtea.—Ungüento cetrino.—Alcartenis.—Leche de cabras.—Mirra.—Estopas de seda.—Pavarrax.—Tártago.—Simiente de yerva menudilla.—Zumo de finojo.—Alosna, que es encienso amargo.—Jabón francés.—Cenizas de vides.—Sebo de carnero.»

En el libro de Sant Fagund se cita también, en capítulo final, una larga relación de medicinas; muchas son repetición de esta lista; otras son nuevas, y todas, más detalladas forman el botiquín para tratar las dolencias de los halcones.

También se preocupa López de Ayala del material quirúrgico reducido a «lancetas», agujas de enjerir y agujas para coser feridas».

(1) Luis J. Fernández de Córdoba, duque de Medinaceli: *Aves de rapina en la cetrería*. Discurso de la Academia de Ciencias. Madrid, 1927.

(2) J. de Ortueta: *Notas de casa de aves en Castilla*. Madrid, 1934.

(3) Palladii Rutili Aemiliani Viri Illustres: *Opus agriculturæ liber quartus et Decimus. De veterinaria medicina*. Editio. J. Svennung. Gatoburgi, 1926.

(4) *Geoponica sive Cassiani Bassi de rústica eclogæ*. Ed. H. Beckh. (Bib. Teubneriana), Leipzig.

(5) El rey Federico II, nieto de Federico Barbarroja, era un hombre enérgico, de fuerte espiritualidad y amparo y estimuló las ciencias de la época; con relación a nuestro tema dice Moulé (*Histoire de la Médecine Vétérinaire, Au Moyen Age*, 2.^a parte, París, 1900): «Se le atribuye, hacia 1247, un Tratado de Alconería, revisado y completado después de su muerte por su hijo Mainfroi. Este libro hace gran honor a su autor; contiene, en efecto, curiosos detalles sobre la anatomía de las aves, sus costumbres y modo de crianza. Desgraciadamente, las ediciones que se conocen son muy incompletas y sólo contienen una parte de la obra.» Las indicaciones acerca de la patología aviar se han perdido, si llegaron a escribirse.

En un manuscrito, el número 283 de la *Biblioteca Venatoria Española*, de Gutiérrez de la Vega, que corresponde a la obra de Mercader (Mathias), Arcediano de Valencia, se titula *Breve tratado, sacado de los originales libros, para el conocimiento de las aves de casa, con una breve práctica de cetrería*, etc., etc.; en el título se citan estas noticias: «Con las anotaciones del emperador Federico II y reinando Manfredo, su hijo..... año 1689.»

Recientemente, P. Kraenner, *Falkenhelkunde* (Tesis de Berlín, 1925), inserta el texto latino de la anatomía de las aves del emperador Federico II, y la traducción al alemán.

(6) Demetrio Pepagomeno escribió un Tratado, titulado *Hierakosopion*, de patología y terapéutica de los halcones. Esta obra está editada conjuntamente con un Tratado de las enfermedades de los perros, en la edición de Rigaults, 1612. Y figura en las obras de Aeliani, en la edición de R. Hercher, Lipsiae, 1866. En la citada tesis de Kraenner, contiene una traducción alemana del *Hierakosopion*, de Pepagomeno, sacada de un manuscrito griego existente en la Biblioteca del Estado, de Berlín.

(7) El príncipe don Juan Manuel: *Libro de la Casa*. Publicalo con un discurso y notas de don José Gutiérrez de la Vega (Bib. Venatoria, T. III), Madrid, 1879. Otra edición, por G. Bais Haile, 1880.

(8) Pero López de Ayala: *El libro de las aves de casa*. Publicalo la Sociedad de Bibliófilos, Madrid, 1869.

Pero López de Ayala: *Libro de la caza de las aves et de sus plumajes et sus dolencias, et melenciamientos*. Publicalo con un discurso y notas de don José Gutiérrez de la Vega (Bib. Venatoria, T. III), Madrid, 1879.

(9) Duque de Alburquerque: *Glosa del ...*, publicadas por la Sociedad de Bibliófilos, a continuación de *El libro de las aves de casa*, de Pero López de Ayala. Madrid, 1869.

(10) Evangelista: *Libro de cetrería y profecía de Evangelista*. Prólogo y notas de Paz Meliá, en *Saltes Españolas* (Col. de Escritores Castellanos), Madrid, 1890. Al decir del señor Paz Meliá, «esta obra del Evangelista viene a ser para todos los tratados de cetrería si licet in parvis, lo que el Quijote para los libros de caballería».

(11) Noticias bibliográficas de los ejemplares, manuscritos o impresos, de la obra de Phoebus; se encuentran en el trabajo de Moulé (Loc. cit.).

(12) J. Sant Fagund o Fahagund: *Libro de cetrería*. Ms. de la Biblioteca Nacional. Según M. Lafuente y Alcántara, en *Investigaciones sobre la montería*, 1849; este Tratado fué compuesto en el año 1430. Las glosas son de don Beltrán de la Cueva, duque de Alburquerque. Siglo xv. Un manuscrito de este Tratado se publicó en *La Ilustración Venatoria*, Madrid, 1855.

El libro de Sant Fagund corresponde calificarlo como un Manual de patología y terapéutica de los halcones. El libro está dividido en tres tratados: *El primer tratado habla de los plumajes de las aves, y como por el plumaje se puede conocer la complición y regla como se han de hacer mansos, etc., en el cual hay veinte dos capítulos.—El segundo habla de todas las dolencias que son de dentro del cuerpo, y de como han de ser curadas por sus melencinas, en el cual hay cuarenta y cinco capítulos.—El tercero habla de todas las dolencias e bagas et quebrantaduras que son vestidas por parte de fuera, y de como han de ser curadas por sus melencinas, en el cual hay cuarenta y tres capítulos.*

La obra se refiere al exterior y a la patología de los halcones; no contiene noticias, ni consejos acerca de la captura, educación, etc., etc., de esta clase de aves, que tratan otros autores; en cambio, dedica gran extensión a las enfermedades y su tratamiento.

(13) E. Fröhner und W. Zwick: *Lehrbuch der Pathologie und Therapie des Haustiere*, Stuttgart, 1920. V. II, 2.^a parte, pág. 290.

ENFERMEDADES DE LOS PERROS

La medicina de los perros, cinoatria, ha sido practicada desde épocas muy antiguas; en la cultura grecorromana encontramos varios autores que escriben sobre temas de la crianza, higiene y enfermedades de los perros; en la lista de los autores antiguos merece el primer lugar el griego Xenofonte (445-359 a. d. J.), con su obra sobre la caza (1), libro traducido a varios idiomas modernos; siguen el poeta romano Grattius Faliscus (40-20 a. d. J.), que dejó escrito un notable poema, de 540 hexámetros, titulado *Cynegeticon* (2), obra de la que sólo se conocen algunos fragmentos; Olympus Nemesianus (284 d. J.) escribe otro poema, también en latín, del cual se conocen 325 versos; ambos poemas se han publicado juntos en algunas ediciones.

Acerca de la crianza de los perros y de la medicina canina, escribieron con gran extensión los autores geopónicos: Varron (116-27 a. J.) (3); Columela (40 d. J.) (4). Los naturalistas griegos Aristóteles (384-322 a. d. J.) (5); los latinos Plinio II (23-79 d. J.) (6); Aelianus (200 d. J.) (7). Todas estas noticias bibliográficas demuestran una gran preocupación cinófila y la gran importancia concedida al perro desde la Edad Antigua.

En la Edad Media hay dos obras clásicas sobre medicina de los perros, las dos fruto de la cultura bizantina; el ya citado Demetrio Pefagomeno (siglo XIII), tratadista de cetrería, escribió también de medicina canina, con mucho acierto (8); sigue Phaemon (siglo XII), que escribe sobre el mismo tema; ambas obras se titulan *Kynosophion* (9); las dos obras tuvieron un gran éxito y circularon en su original griego, y, traducidas al latín, por las manos de todos los grandes aficionados a la caza; en algunos manuscritos figuran unidas ambas obras.

En la literatura española medieval tenemos una magnífica obra para estudiar la medicina canina, y recopila el gran adelanto a que había llegado este arte; me refiero al *Libro de la montería*, de Alfonso XI (10). De esta obra se conocen varios manuscritos y dos ediciones impresas, la primera, por Argoe de Molina, en Sevilla, 1582 (11), la última, muy completa y más cuidada, por Gutiérrez de la Vega (12), en Madrid, 1877.

He consultado, para redactar este trabajo, el magnífico manuscrito existente en la Biblioteca del Palacio Nacional, y la edición publicada por Gutiérrez de la Vega.

El *Libro de la montería*, mandado escribir por el rey Alfonso XI, se divide en dos libros; el primero se ocupa «del guisamento que debe traer todo montero... et en qué manera debe pensar et criar sus canes..., y de las fechuras que deben haber para ser más lindos». Para mi tema interesa únicamente el segundo libro «de la física de los canes, et este depártese en dos partes. La una de como deben curar de las feridas, et de las quebrantaduras que les acaescieren andando en el mester del monte, et la otra de como lo deben melicinar de todas las dolencias que les pueden acaescer». Cumplen admirablemente los autores del libro al trazar su programa con el orden natural de las cuestiones, atendiendo primero a la crianza, y después a la medicina de los perros.

Los autores del libro eran todos monteros. Argoe de Molina (13) nos ha dado los nombres de todos ellos; sabemos que es un libro escrito por aficionados y escrito pensando exclusivamente en los monteros. En el prólogo del libro segundo dicen, sentenciosamente: «cumple mucho a todo montero saberlos curar de las feridas (a los perros), pues sin ellos non se puede facer ninguna buena montería». En el desarrollo del libro se antepone la cirugía, aun comprendiendo

dice el prologuista, que «debiera ser ordenada antes la física, es decir, la medicina; pero razona la preferencia por la cirugía o «cerurgia», porque tiene más aplicaciones «para el meester del monte».

A la cirugía dedican los monteros de Castilla veintidós capítulos, describiendo todos los traumatismos, heridas mordeduras, «quebrantaduras»..... que pueden sufrir los perros de caza. Las heridas son llamadas comúnmente *llagas* y desde el primer momento establecen una división en *llaga simple* y *llaga com-*



Ilustración del *Libro de monteras*. Ms. Biblioteca del Palacio Nacional (lámina 1.ª del manuscrito). La postura del perro herido es expresiva

puesta; es simple, cuando sólo rompe la piel y la carne; compuesta, cuando «llaga al tiesto de la cabeza o quiebra los huesos del cuerpo».

Al referir las causas y circunstancias de los traumatismos pasan revista a todos los cuerpos vulnerantes que pueden herir al perro de caza, se citan heridas o llagas «fechas con espada o con cosa semejante», con piedra o con palo, con *cuchiello*; se citan «la jara o de otra cosa que entra en las manos o en los pies a los canes». Citan también las mordeduras o *brocadura* del oso, y de otro venado que puede lesionar a los perros.

Señalan las regiones corporales que ofrecen mayor riesgo y son heridas con más frecuencia. A las llagas de la cabeza (cráneo o cara) dedican siete capítulos; también dedican sendos capítulos al tratamiento de «la llaga fecha en el cuerpo»; a «la llaga de la garganta»; a «la llaga que sea fecha en los pechos»; a «la llaga en el vientre de que salieren las tripas fuera»; a «la llaga que sea fecha en los brazos»; la que «sea fecha en los testículos et salieren fuera». Un capítulo hay dedicado al estudio de las mordeduras de oso o de otro venado, y no citan el jabali.

Las fracturas se estudian en dos capítulos, señalando la distinción de «quebraduras con llaga» y de «quebraduras sin llaga»; es decir, fractura con o sin rotura de piel. Citan los monteros un traumatismo original, la llamada «brocadura», que «es apretadura del oso», y la definen en estos términos: «cuando caesciere al can brocadura, que es quebrantadura, cuando lo toma el oso et lo aprieta».

Los tratamientos aconsejados por los monteros son prácticos y racionales; como ejemplo, copiaré el tratamiento de una herida sencilla: «toda llaga que can hobiere en la cabeza, que se curada de esta guisa. Lo primero sea tirado el cabello en derredor de la llaga cuanto dos dedos, et sea alimpiada de los cabellos o de otra cosa alguna que sea él de sacar, et sea cosida, tomando bien del cuero, et un poco de carne; et la aguja sea cuadrada, et non muy delgada... et sea hi dados tantos puntos como cumplieren habiendo de punto a punto una pulgada; et non sean muy apretados los puntos nin muy flojos; porque los apretados facen dolor et los flojos viedan el juntar las llaga. Et encima de la llaga sean echados estos polvos que se siguen: fojas de murta, et fojas de encina, et fojas de acederas, et fojas de nisporas, et fojas de llanten, et cortezas de palma, et ordio quemado, et voladura de molino, et acienzo, et sangre de drago, et raíz de pintapelin, et raza... et sobre los dichos polvos sean puestas estopas con vino caliente remojadas, et estopa seca sobre las dos estopadas de vino, et sea atado con una faja, et esto sea fecho cada día una vez; et si la atadura estudiere queda, será mejor de catarse de tercer en tercer día».

Describen también un método curioso de hemostasia; refiriéndose a una herida de la garganta, con abundante hemorragia, aconsejan: «De llaga de la garganta que fuere cortada la vena organal, et saliere mucha sangre, porque podría seer que cosiendo la llaga, que saldría tanta sangre que moriría el can, por tanto sea curado en esta manera que se sigue. Luego sea puesto el dedo mostrador (índice) en la vena donde salie la sangre, et téngalo quedo, et mientras hi toviere el dedo, fagan esto que se sigue... batan una o dos claras de huevos mucho batidas, fasta que se faga mucha espuma, et sean enderezadas pildoras de estopa, la cual estopa sea picada con un cuchuello en un madero limpio, et de esta estopa sean formadas pildoras una tamaña como la cabeza del dedo pulgar, et otra mayor un poco, et en dende adelante otras mayores, et la menor sea puesta sobre la boca de la vena, et la un poco mayor sobre la primera, et teniendo todavía el dedo sobre las pildoras et sobrestas dos otras muchas, fasta que la llaga sea bien llena dellas. Et todas estas pildoras, que son estopadas, todas sean puestas en las claras de los huevos, et sean mojadas en la llaga en manera que la llaga finque bien enformada, et sea atada con una toca, que pueda andar unas cuatro veces en derredor, en manera que non se pueda desatar. Et con la primer atadura esté fasta cinco días, o fasta siete. Et después que la sangre fuere quedada sea curada la llaga como dicho es en la llaga que fabla de perdimiento de carne et de cuero».

El tratamiento de una herida del abdomen con eventración se describe en estos terminos: «Lo primero, si fuere luego tomado, antes que las tripas sean

enfriadas, sean tornadas a su lugar propio; et hanse de tornar de esta manera: tengan el can de las manos, et de los pies faz a arriba en manera que el vientre finque en hueco; et el que las hobiere a tornar meta el dedo mostrador de la mano izquierda dentro en el vientre; et con los dedos de la mano derecha meta las tripas pocas a pocas., fasta que las tripas sean dentro.. Et si las tripas fueren enfriadas, et con ventosidad, sean caldeadas con vino bermejo que es lo mejor, en que sea cocha flor de manzanilla, fasta que la ventosidad sea tirada dellas, et sean tornadas a su lugar propio, según dicho es, et sea cosida la llaga ante que el can dejen, según que estaba cuando las tripas lo pusieron dentro».

La reducción de una fractura se describe en estos términos:

«Si quebradura de brazo ó pierna acaesciere al can con llaga, lo primero tengan bien al can, et un home tome del brazo, ó de la pierna con amas manos un poco encima de la quebradura, et otro home eso mismo tome de yuso de la quebradura, et tiren amos comunalmente, et el que lo hobiere a enderezar, eguale los huesos con amas manos en manera que las ponga en su propio lugar... et el que los huesos enderezó tome una toca, en que haya una brazada de luen-go, et de tres dedos de ancho, et envuélvala en claras de huevos, que sea mucho batidas, et esprímala un poco, et ponga el cabo della sobre la quebradura, et tráyala a derredor tres o cuatro veces sobre la quebradura, et después súbala contra arriba buena cantidad de la quebradura, según el miembro, et después descíendola otra buena parte de yuso de la quebradura, et así trayéndola arriba et ayuso en manera que haya hi tanto de paño porque las tablas que fueren hi puestas encima, que non puedan hacer daño en lo sano... et con esa atadura esté fasta cinco días, et después sea tirada la cuerda, et la tabla que está sobre la llaga, et las otras tablas estén en su lugar, teniéndolas alguno, et allí do la llaga, sean cortados los paños con tiseras o con cañivete fasta que paresca la llaga, et sea alimpiada con paño delgado et sea hi puesta esta melecina que sigue: miel, dos onzas; anzarote, cuarta de onza... esta melecina sea puesta en la llaga».

Mucho confían los autores en los remedios que aconsejan, pero también confían mucho «en el ingenio del maestro que catase, que por eso a tal es dicho: que el ingenio del maestro al arte ayuda».

La segunda parte del libro segundo se dedica a la medicina, «que es lo que fagan a los canes en sus dolencias para guarescer, et otro si para los traer sanos». Los capítulos que integran la parte médica no son también definidos, ni las enfermedades se describen con la precisión de las lesiones; en general, los monteros guardan silencio acerca de la etiología; tampoco describen los síntomas; la lectura de esta parte exige una laboriosa interpretación, no siempre cierta, aunque ayuda un poco la indicación anatómica del órgano enfermo.

Ojos.—Conjuntivitis (*de las enfermedades de los ojos*).—Opacidades de la córnea (*de las nubes viejas que son de grand tiempo*).

Traumatismos de la órbita (*de las resquebrajaduras de las cuencas de los ojos*.)

Oídos.—Otitis, catarro auricular (*de la hinchazón de las orejas*.)

Otitis verminosa (*de los gusanos que se les facen dentro en las orejas*.)

GARGANTA.—Inflamación de la mucosa bucal, paladar y faríngea (*de la enfermedad que les acaesce en las foetas, et en las gargantas*.)

Úlceras del paladar (*llagas que se les facen en los paladares*).—Cuerpos extraños en la garganta (*del hueso que se les trava en las gargantas*.)

INTESTINO.—Enteritis (*del dolor de tripas—de la enfermedad que han dentro en los cuerpos o en las ijadas*)

Disenteria, diarrea (*del dolor quel dicen disenteria*).

Vermes intestinales (*gusanos que se les facen dentro en los cuerpos*).

SISTEMA NERVIOSO.—Rabia (*de las mordeduras de los perros o si rabian por*

ello).—Rabia parálitica (*de la malenconía*). Los autores dicen: «sabad que cuando se les ficiere la malenconía quel dicen rabia» muda.

ORGANOS GÉNITO-URINARIOS.—Retención de orina (*cuando non pudieren verter las agnas*).



Ilustración del *Libro de la montería* Ms. Biblioteca del Palacio Nacional (lámina 3.^a). Tres monteros curan un perro herido. El cirujano cosiendo la herida

Tumores en la vagina (*cuando echan sangre por aquel lugar do facen fijos*).

PIEL.—Llagas, grietas (*de las llagas et de las grietas; de las postiellas, que se mejan cabezas de priegos*).

Tumoración. Dermatitis (*de la hinchazón*).

Verrugas (*de las berrugas, et de los nudos que son de manera de landres*).

Viruela (*de las veruelas*).—Dice Casas—autor moderno (15)—«que lo que en el perro se llaman viruelas, no es más que una alteración del canal intestinal acompañada de erupción cutánea» (púrpura hemorrágica).

Sarna (*de la sarna*).

Picaduras de insectos (*cuando les mordieren las moscas y los tábanos*).

EXTREMIDADES.—Despeadura (*quemaren las niñas, laceria*).

Los monteros dan también unas nociones de la obstetricia canina, los títulos son expresivos y no dejan dudas: I, de los tiempos en que se engendran los canes; II, que deben hacer a las perras cuando no pudieren parir; III, con que se alimpien las madres (matriz); IV, cuando quisieren que se empuñen aina; V, lo que deben hacer a los machos (machos) que no pudieren engendrar; VI, cuando se les daña aquel lugar haciendo hijos.

También contienen medidas de higiene, aconsejan las viandas que deben comer los canes para engordarlos, asimismo de los cuidados que exigen su entrenamiento cuando están casados.

La mayoría de los tratamientos que encontramos en el libro son simples, racionales; pero no se vieron libres de interpretaciones supersticiosas. Al referirse a la despeadura o infusura del perro aconsejan: «Et si les ficiere collares de un arbol que dicen sambucus (sauco), et les trojieren tres días uno en pos de otro facerles ha pro». Mucho más curiosa es la siguiente receta: «Et decimos así, que cuando les quisieren hacer (a los perros) que estén quedos en las posadas, et que non fuyan, tomen una cañavera que sea tan luenga como el rabo del can que quieren hacer que non fuya et trasquilenle los pelos del rabo, et métanlos dentro en la caña; et después pongan la caña en la posada que esté so techo, ca esto les fará estar quedos et que non fuyan».

En el recetario hemos encontrado repetidas veces perfecta similitud entre las fórmulas aconsejadas por los monteros españoles y las recomendadas por otros autores más antiguos. Las fuentes de información que se han de buscar, unas veces en la obra de Alberto Magno (16) y con más frecuencia en la obra de Pepagomeno ya citada anteriormente; este médico bizantino aplicó, sin duda alguna, a los perros, los remedios de la especie humana, y llegó a conseguir resultados excelentes; por tanto, sus consejos eran bien recibidos por todos los monteros y aceptados en las obras de los profesionales.

En el libro que analizamos hay un gran número de recetas griegas que los monteros españoles han traducido; citaré los ejemplos más típicos: en el tratamiento del leucoma, Pepagomeno, según la traducción de Osmieczynski, aconseja la siguiente fórmula: bilis de buey, 6 gramos; zumo de hinojo; miel, 9 onzas; yema de huevo, 3 onzas. La receta española para la misma dolencia se formula así: miel, peso de medio dinero; azafrán, peso de un dinero de plata; fiel de buey, peso de un dinero y tercio de plata. Muélanlo y mézclenlo con un poco de zumo de hinojo. Otro ejemplo, Para el tratamiento de las verrugas de la boca, Pepagomeno aconseja: resina, amoníaco, agalla, vinagre, papel quemado. Mezclar y dar toques en la boca. La receta española para las «llagas que se facen en los paladares» se compone de: sal et de la miel et de las agallas, et del pergamino et del papel quemado tanto de lo uno como de lo al, et mezclar con el vinagre et después fréguenles las llagas con ello».

Una reminiscencia de la obra de Alberto Magno hemos encontrado en el libro de la montería, receta que no se encuentra en el *Kynosophiton* de los autores bizantinos, a pesar de tratarse de tema muy interesante en patología canina, referente a la receta para expulsar los gusanos intestinales, a los vermífugos.

Alberto Magno aconseja esta receta: dar simiente de *assince*, polvo del cuerno de ciervo, de gusanos, y todo adicionado de miel, los autores españoles amplían la receta en estos términos: «Tomen del cuerno del ciervo et quémelo et muélanlo et mézclenlo con miel, et déngelo a comer ca esto les materá los gusanos. O tómen una melecina quel dicen *saradion* et de la simiente del asensio, tanto de lo uno como de lo al, et cuénganlo con el agua et cuélenlo, et échénles dello por las narices».

En cambio, los monteros españoles se apartan de los antiguos, y con acierto, en el tratamiento de la sarna, enfermedad rebelde en el perro, y proponen remedios que no cita ningún otro autor. El tratamiento aconsejado consiste «que cuando hobieren sarna, conviene que los hagan estar al sol el día que hiciere calentura después que fueren pasadas las dos partes del día, et úntenlos con aceite, et después tomen de una melecina quel dicen *tayafin*, et muélanla, et échénles de los polvos sobre la sarna; et déjenlos estar así ese día que ge lo ficieren, et después métanlos en el baño, et lávenlos con agua tibia.... Et después que se enjugaren, úntenlos con aceite, et échénles otra vegada de los polvos que dijimos, et fáganles este melecina, según que dijimos cada tercer día una vez. Et si no mejoraren con esto, et si no tomen del *oropimente* media onza, et de la *lignyá*, et de la piedra sulfre, et de la cera, de cada uno una onza, et muelan lo que se pudiere moler de estas melecinas, et cuénganlo todo bien con del aceite, et laven los lugares bien de la sarna fasta que se alimpie, et cuando fueren enjutos aquellos lugares úntenlos con desta melecina que dijimos, et átenlos al sol; et déjenlos ni estar este día todo el día, et fáganles estos tres veces cada tercer día una vez».

La aplicación de los medicamentos se hace en tópicos locales, *per os*, y utilizando la vía nasal, es decir, vertiendo los líquidos en la entrada de las fosas nasales; en ningún caso se recomiendan los clisteles.

También aconsejan tratamiento quirúrgico: la sangría, que podía hacerse en las venas que han en las orejas», en cuanto a la cantidad de sangre «sanqueles tanta cuanto entienda que habrá menester», no da indicaciones concretas; la cauterización se aconseja en el tratamiento de las úlceras del cartilago auricular, en estos términos:

Los monteros españoles han seguido la traza de Pepagomeno; han mejorado el texto con observaciones personales y descripción detallada de los diferentes tratamientos; la recopilación de textos antiguos, acompañada de labor personal, acusan todo el interés que en el medievo dedicaron al perro, como elemento indispensable del deporte venatorio, tan arraigado en la realeza y nobleza de aquella época.

NOTAS

(1) La obra de Xenophonte *De la caza y montería*, puede consultarse en el tomo titulado *Xenophonis scripta minora. Part II. Opuscula politica, equestris, venativa*. Ed. F. K. Ruhl (Bib. Teubneriana). Leipzig. Trata únicamente de la crianza, cuidados y exterior del perro. Hay una traducción española en las obras de Xenophonte, por Diego Gracián, Salamanca, 1552. Reimpreso en *La Ilustración Venatoria*. Madrid, 1885.

(2) El poema de Grattius Faliscus, «Cynegeticus», puede consultarse en el tomo titulado *Poetae latini minores. Vol. II*, que contiene entre otros trabajos: *Grattii. Cynegeticum, fragm.* (Bib. Teubneriana). Leipzig. El poema de M. Aurelius Olimpius Nemesianus, «Cynegeticus», se ha incluido en una edición del *Cynegeticum*, de Grattius Faliscus, Venetiae, 1534.

(3) Varronis M. Terentii. *Rerum rusticarum, libri III.*—Ed. Goetz. (Bib. Teubneriana). Leipzig.

Marco Terentio Varron: *Los tres libros de Agricultura*. Trad. esp. de B. Alemany. (Bib. Clásica). Madrid, 1931.

(4) Columela, L.: *De re rustica*, lib. XII, ed. Schneider. Lipsiae, 1794.

Columela, Lucio J. Moderato: *Los doce libros de Agricultura*. Trad. esp. de V. Tinajero. Madrid, 1879.

(5) Aristóteles: *De animalibus historia*. Ed. Dittmeyer (Bib. Teubneriana). Leipzig. *Historia general de aves y animales*, de Aristóteles. Trad. esp. Funes, Valencia, 1621.

(6) Cayus Plinius Secundus: *Naturalis Historiae, libri XXXII*. Ed. Mayhoff (Bib. Teubneriana). Leipzig. *Historia natural de Cayo Plinio segundo*. Trad. Ldo. Jerónimo de Huerta. Madrid, 1624.

(7) Aeliani Claudii: *De natura animalium, libri XVII*. Ed. Hercher. Leipzig, 1864. Vol. I.

(8) La obra de Pepagomeno se encuentra recogida en dos impresos; 1.º *Rel accipitrariae scriptores nunc primum editi*. Ed. Nic Rigaltius. C. Marellius, 1612 (griego y latín). La parte *Kynosophion* ocupa las páginas 255-278 de la parte griega. Gilles da una traducción latina en la segunda parte. 2.º La obra de Aeliano, ya citada, contiene en el Vol II: *Varia historia fragmenta. Accedunt rei accipitrariae scriptores Demetrii Pepsagomeni, Cynosophion*. Lipsiae, 1866.

(9) Phemon, Phaemon o Phoemon; se trata de un filósofo griego de fines del siglo XII; su obra se ha reunido en dos publicaciones, actualmente de difícil consulta.

1.º *Kynosophion ac opusculum de cure et conservatione canum, graece, et latine, per Rud. Vicium*, 1535. 2.º *Phaemonis veteri philosophi, cynosophion, seu de cure canum liber, graece et latine*.—Interprete Andrea Aurifabro. Vilembergae, apud J. Lufft, 1545.—Aurifabra, médico de Breslau, tradujo esta obra del latín, de un manuscrito acéfalo recogido en el sitio de Rodas por un soldado que se lo vendió a J. Fresler, médico de Dantzic (L. Moulé. *Histoire de la Médecine Vétérinaire. Au moye age*. 2.º período). París, 1900.

Recientemente, Omieczynski ha escrito una tesis doctoral con el título *Hundezucht und Hundekrankheiten in der Literatur des Klassischen Altertums mit besonderer Berücksichtigung des Kynosophions*. Berlín, 1924, y traduce del griego al alemán varios trozos del *Kynosophion* del siglo XII. Con relación al título y autor dice: «El título verdadero de la obra es *Kynosophion* η περι κινων σπουδαίους».

El autor no es conocido con seguridad; según Krutzeur, unos llaman al autor Demetrius; otros, Phamon; pero no hay pruebas demostrativas.

Para Wellmann, el famoso médico Demetrio Pepsagomeno, vivió en Constantinopla a mediados del siglo XII, es el autor del libro de los perros. Krumbager (historiador de la literatura bizantina) estima sólo con poca seguridad que Demetrio haya escrito estas obras.

(10) Mucho han discutido los críticos al final del siglo pasado acerca de que el rey Alfonso mandó escribir este libro; el pleito lo falló el Sr. Gutiérrez de la Vega afirmando que fué en el reinado de Alfonso XI, años de 1342-1359. Es seguro que este libro contenga mucho de lo escrito por Alfonso X (el Sabio), pues escribió «muy cumplidamente de toda la arte de la caza, también del cazar, como del venar, como del pescar», esto dice el príncipe don Juan Manuel en el libro de la caza (ed. Gutiérrez de la Vega. Bib. Venatoria, tomo III. Madrid, 1879). El manuscrito ha sido perdido, la prueba es difícil, la conjetura es verosímil.

(11) El libro de la montería que mandó «escribir el muy alto y muy poderoso rey don Alfonso de Castilla y de León, último de este nombre. Acrecentado por Gonzalo Argote de Molina». Sevilla, 1582.

(12) Libro de la Montería del rey Alfonso XI, con un discurso y notas del Excmo. Sr. D. José Gutiérrez de la Vega (Bib. Venatoria, tomos I-II). Madrid, 1877.

(13) Discurso sobre la montería, por G. Argote de Molina, ed. Gutiérrez de la Vega (Bib. Venatoria, tomo IV). Madrid, 1882.

(14) Esta conducta del médico Pepsagomeno de escribir un libro de patología animal, no es un hecho aislado. Teodorico de Luca, obispo de Cevia (1206-1288) ejerció la medicina y la cirugía; escribió varias obras, entre ellas una sobre la hiptatría, titulada *Mulomedicina ex dictis medicorum mulomedicorum sapientium compilata*, y otra de acipitría, con el título de *Tractus de cura accipitrum*. Dr. García del Real. Dis. de la Universidad de Madrid; curso 1933-34. Madrid, 1933.

(15) N. Casas: *Enfermedades de los ganados, perro, aves, abejas*. Madrid, 1842.

(16) Albertus Magnus: *Opera Omnia*. Parisiis, 1890. *Opus de animalibus*. Vol. IV.

III

ENFERMEDADES DE LOS EQUIDOS

El estudio de la medicina de los équidos en la Edad Media en España cuenta con importantes monumentos literarios de extraordinario mérito, algunos únicos en el mundo; pruebas del gran progreso que alcanzaron las prácticas en



En la figura primera se muestra un caballo con
los ojos muy inflamados y en
muchos lugares del cuerpo así
como de una gota caben. Esta
es la figura de un caballo que tiene
en los ojos la gota serena.



Capitulo. lxxvi. de la enfermedad
que lloran los ojos a los cauallos
Esta se aloa cauallos una
enfermedad que se les llama
los ojos. et si les dura mucho
tiempo se los ojos et esto se haze
de mucha fiema que los ojos de
esta. Et de esto conuenie fazer
sanguas sobre dichos y echale
estas poluos sobre dichos y se
toma para collar como de suso se
escriuio. Estos poluos conuenie
la burla mucho y son muchos
prouados. Et de sepades que se haze
una malattina en los ojos la qual
dize gota serena. Et desta en
fermedad no puede guaraxer
los cauallos. Et ban los ojos de
nos y muy sanos por esta malan
da se haze por esta flora
y en la calera y responde así
en la gota serena el viso q

Capitulo. lxxvii. de la dolencia q
los cauallos van
Asi muchos cauallos que van
en esta dolencia que se haze
así como postema que se haze así
como aome en la calera. Et de
esta dolencia conuenie tomar el
arsella de la mano que pudiese a
nos y echale en la calera y puede
fazer repada mas la mano q
de si echale en la calera con
el unguento que se haze en la
que aualla la piedad de los ojos. Et
si en buelna le toda la calera q
echa fasta las narices se haze
dize los ojos y las narices.

Un folio del manuscrito (fol. 62 r.). En la figura primera, un caballo con intensa conjuntivitis. En la segunda, un caballo ciego, «que tiene en los ojos la gota serena».

el tratamiento de las dolencias de los animales útiles, en que rivalizaban o se complementaban los autores cristianos y los hispanoárabes, unos y otros nos han legado obras con importantes noticias sobre patología equina, hipiatria, que representan valiosos documentos para la historia de la Veterinaria.

Entre los autores hispanoárabes tenemos al sevillano Abuzacaria Jahya Aben-mohámmed Benchmed, autor de un tratado de Agricultura (1). El original árabe se conserva en la biblioteca de El Escorial; en 1802 se publicó una traducción castellana, por Banqueri, después traducida al francés por Clement-Muller.

El capítulo XXXII de la obra de Abou Zacaria es un verdadero tratado de Veterinaria (*Al Beitharad*) y comprende todas las enfermedades conocidas del caballo y gran número de remedios para su curación.

Otro tratadista hispanoárabe es el granadino Aly ben Abderrahman ben Hodeil, que nos ha legado dos obras: sobre Hipología (2) y sobre Albeiteria, cuyo original manuscrito se conserva en la biblioteca de la Academia de la Historia (fondos Gayangos).

Los autores cristianos del medievo también nos legaron obras notables acerca de la medicina de los équidos. Ante la imposibilidad de un estudio detallado, quiero concretar estas notas a informar la existencia de estos tratados y situar sus méritos en la evolución histórica de la ciencia veterinaria, principalmente en la terapéutica quirúrgica.

Para el estudio de la medicina de los équidos en la Edad Media cristiana contamos con un documento español de mérito único, el manuscrito de Alvarez de Salamiella, que se conserva en la Biblioteca Nacional de París.

La primera noticia que tenemos de este manuscrito corresponde al señor Ochoa (3), que lo reseña en estos términos: «*Libro de menescalcia et de Albeyteria et Fisica de las bestias, compuesto por Joan Alvarez de Salamiella.*—Códice en folio y en pergamino, con un gran lujo de viñetas iluminadas y doradas, orlas e iniciales doradas, letras de varios colores, hojas 71, siglo xv, letra gótica, regularmente conservado».

Dos historiadores modernos de la Veterinaria han citado y consultado este manuscrito; Moulé (4) dice ser extremadamente interesante para la historia de la Veterinaria; Kieck (5) lo considera como «el único documento de esa época para la historia de la cirugía de los animales». He tenido ocasión de leer y consultar varias veces, en la Biblioteca Nacional de París, el manuscrito original; para redactar estas notas he utilizado una copia fotográfica.

La obra de Alvarez de Salamiella tiene un gran valor científico en el texto, describiendo las enfermedades más frecuentes en los équidos domésticos, aconsejando tratamientos adecuados; este valor está acrecentado con las ilustraciones que acompañan al texto; al final de cada capítulo se representa el albéitar o mariscal practicando el tratamiento aconsejado: sangría, castración, ingestión de medicamentos, intervenciones quirúrgicas, cauterizaciones, herraje, sujeción y suspensión de los équidos...; desgraciadamente, por descuido o por la acción del tiempo, algunas de las iluminaciones se han estropeado hasta desaparecer; lo legible es tan excelente, que su consulta es indispensable para escribir la Historia de la Veterinaria.

La obra comprende realmente dos tratados: uno de exterior, otro de patología equina, hipiatria; el texto empieza en el folio 4 con estas palabras:

«In nomine Domini nostri Ihesu-Christi amén. Este es el libro que compuso Johan Alvarez de Salamiella () por ruego et mandado de Moss. Johan de Bearns Cavaler, Senescal de Begorre et Capityrne de Lorde por nra. Senhor lo Rey*

(*) En otras partes escribe Salamillas.

*d' Anglaterra et de France, sober los dichos de ypoeras et de otros autores que obran-
ront de estas ciencias de menescalcia».*

En los primeros 10 folios, el autor expone sus teorías médicas, fundamenta-



Cauterización, después del despalme, en el «pul-
món». El caballo tiene puesto el acial.

das en las de Hipócrates, reinantes en la época; concede tanta importancia a los conocimientos teóricos, que afirman «quien estas cosas que yo aquí posiere non sopiere et non entendiere non debierie obrar de menescalcia si non a la ventura».



Tratamiento de la lupia. El caballo está sujeto
con trabas.

Al folio 10 dice: «Aquí comienza el libro de menescalcia et de albeysteria et física de las bestias que compuso Johan Alvarez de Salamieillas»; contiene esta primera parte 33 capítulos y corresponden exclusivamente a la «física de las bestias» que actualmente llamamos Exterior.

En la primera parte, en «la física de las bestias» faltan cuatro folios (del 15 al 20) y trata «de las facciones que los caballos deben haber para ser buenos et de deleite et beneficio de los señores et de los caballeros». La exposición está



Suspensión del caballo para curar la «pierna quebrada».

adornada con valiosas viñetas, domina el texto las preocupaciones y creencias de los hipólogos árabes, que saturaron durante muchos años la Veterinaria; conviene anotar un hecho curioso. Alvarez de Salamiella acepta las ideas árabes a



La figura de la cura del gabarro. El caballo está sujeto en el decúbito.

través de los mariscales italianos, incluso utilizando frecuentes italianismos en su prosa; muestra conocimiento de las obras de Ruffus (6), Rusius (7), que tanta divulgación alcanzaron en la Edad Media.

Al llegar al folio 12 dice: «Aquí comienza el II libro que habla de las enfer-

medades de los caballos y de sus curas». El programa ha sido expuesto con toda claridad en estos términos: «Et quantas et quales son las enfermedades que pueden haber. Et como viene cada una, et de que, et como se gobiernan las curas, et que deben hacer para guarecer con sangrias. Et las que con quemas (cauterizaciones). Et las con que polvos, Et las con que yerbas. Et las que con emplastos. Et las que con unguentos. Et las que con unturas. Por ende es razón de departir dellas». Todas estas cuestiones se desarrollan en cien capítulos.

Esta segunda parte corresponde perfectamente a un tratado de patología equina.

El manuscrito tampoco está completo; no falta ningún folio, pero el amanuense dejó de copiar las planas correspondientes a los folios 16 al 19, ambos inclusive, y el 66; busquedades insistentes no me han permitido encontrar ninguna otra copia de este interesantísimo manuscrito.

De la lectura del manuscrito se saca la conclusión de que Alvarez de Salamiella era un experto veterinario, conocedor de las teorías patológicas de la época y clínico excelente; los tratamientos que dispone acusan prácticas, es muy detallista en las referencias y refuta indicaciones de autores anteriores, por estimarlas equivocadas.

Con ser muy interesante todo el libro de nuestro albéitar, donde sobresale la originalidad de Alvarez es en el libro II, como clínico y muy especialmente como cirujano, en el tratamiento de las enfermedades externas de los équidos. Conjuntamente con los tratamientos medicinales, Alvarez aconseja la intervención quirúrgica, indicando el instrumento, incluso dibujando su figura y describiendo la intervención y cuidados post-operatorios. No se encuentra nada comparable en la antigüedad ni muchos años después.

A) NOCIONES DE CIRUGÍA

En el manuscrito de Alvarez encontramos los antecedentes de la cirugía veterinaria en todas sus aplicaciones. Una ligera reseña confirmará mi afirmación.

1.º **SUJECIÓN.**—Las intervenciones quirúrgicas en los équidos exigen previamente la sujeción del animal, que permita al veterinario operar tranquilamente sin peligro de su vida y contener las reacciones dolorosas y violentas del enfermo.

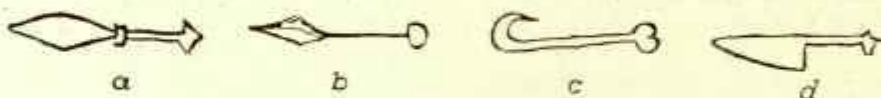
De los medios de contención que contamos en la actualidad, algunos eran conocidos y aconsejados por Alvarez, tanto empleados en la estación de pie como derribado el animal en el suelo.

a) **Acial.**—La cirugía moderna clasifica el acial entre los medios de tormento, «un dolor vivo provocado artificialmente atenúa el producido por las maniobras quirúrgicas y determina una especie de intimidación momentánea que paraliza los esfuerzos de los animales» (García Izcarra) (8). El acial tiene nombre arábigo; fué inventado por los árabes; no se cita en las obras de los hipiatras grecorromanos; en cambio, lo cita Abuzacaria Jhaya, al describir la operación de la sangría: «se sujetará el bruto con traba y aciar»; en el manuscrito de Alvarez no describe el aparato ni su colocación, pero se dibuja en varias figuras.

b) **Trabas.**—Atar o trabar las extremidades representa una precaución elemental para curar o explorar un caballo; en el manuscrito de Alvarez se representan varios caballos trabados: «echadas unas sueltas», según expresión de la época.

También explica Alvarez cómo debe sujetarse «bestia xamura que no se deja herrar», principalmente de las piernas y evitar los peligros que acarrea esta operación (cap. 96, fol. 71).

c) *Potro*.—Con este nombre, un poco extraño, llamamos en Veterinaria un aparato para sujetar fuertemente, llegando incluso a la inmovilización, a los grandes animales domésticos; el potro sujeta o inmoviliza los brutos en pie; la primera indicación histórica de esta clase de aparatos se encuentra en la obra de

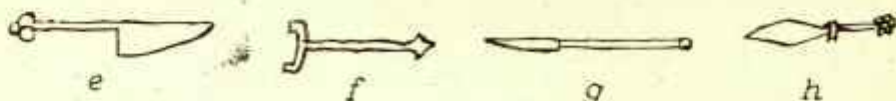


a. Lanceta aguda.—b. Lanceta.

c. Legra. d.—Cauterío cutelar.

Columela (*De re rustica*) con el nombre de *machina*; en las obras del medievo se cita este aparato; su representación gráfica aparece únicamente en el manuscrito de Alvarez y en una vidriera del siglo XIII, existente en la catedral de Chartres.

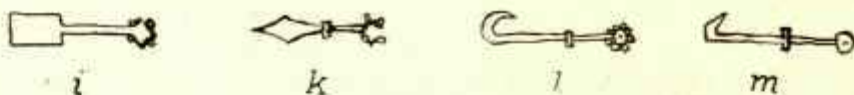
d) *Suspensión*.—Para facilitar la curación de algunas enfermedades—fractu-



e. Cauterío cutelar para «verdugadas».
f. «Hotaavan», pajavante.

g. «Espeto», cauterio fino.—h. «Cuchielo», cuchillo.

ras—es necesario suspender al animal; en el manuscrito de Alvarez se encuentran varias figuras con caballos colgados; con motivo del tratamiento de la fractura de la caña (metacarpiano), dice: «para esto guarecer tomar el caballo e cuelgarlo por manera que non se puede echar et que finque a algún poco los pies»

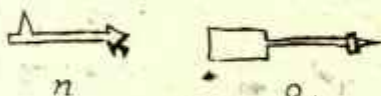


i. Cauterío de pala.—k. Lanceta para el lampasto.

l. Royeta legra.—m. Cornijuello, navaja.

También aconseja la suspensión cuando «son tollidos los lomos» (luxación lumbar), en estos precisos términos: «tomad el caballo et congarlo en guisa que non se pueda echar» (cap. XI, fol. 40 v.).

e) *Sujeción en decúbito*.—En ocasiones hay que tumbar los équidos, y Alvarez recomienda en varios casos derribar el caballo, y señala las figuras cómo ha de sujetarse en el decúbito, mediante trabas y platalongas.



n. Fleme, «lanceta de bastón».
o. Cauterío de pala.

2.º INSTRUMENTOS DE CIRUGÍA.—Las ilustraciones de Alvarez de Sallamilla dan una exacta idea del instrumental quirúrgico de los albéitaros del medievo y nos informa de sus nombres y figuras: a) *Lanceta*.—Había dos formas de lancetas, una llamada *lanceta aguda*, semejante a la usada actualmente en Veterinaria, salvo las cachas, y la *lanceta con bastón*, que ahora llamamos fleme,

- b) *Bisturi*.—Se llamaba generalmente *cuchiello*, o *corniello*, quizá por error *cornichello*; también reciben el nombre español de *navaja*.
c) *Legra*.—Se considera como instrumento propio de albeitería, se le llama



Rebajando las «suelas» en la desainadura. El mariscal tiene un pujavante para dedolar el casco.

leguera, royneta—galicismo—. Según el profesor Bassi, de Turín, la *legra* fué citada por vez primera por Ruffus, mariscal siciliano del siglo XIII; su forma antigua es idéntica a la actual; una hoja cortante doblada en su extremo sirve muy bien para las operaciones del casco.



Esta es la figura como se debe sangrar.

- d) *Tijeras*.—Son citadas con el nombre de *tiseras* o *tesoras*, pero no aparece su figura.
e) *Cauterios*.—Los cauterios llamados *fierros*, *espetos*, ofrecen varias formas

según la aplicación del fuego en puntos, rayas, *verdugones*, dice el autor; palas para cauterizaciones en superficie.

f) *Pujavante*.—La forma del pujavante que dibuja Alvarez, el *bota-avant*, difiere mucho del moderno instrumento, aunque el uso sea el mismo: dedolar la superficie córnea del casco.

g) *Agujas*.—El autor habla con frecuencia de suturar y de agujas, sin dar la figura ni la descripción.

3.º TERAPÉUTICA QUIRÚRGICA.—Podemos deducir de la lectura del manuscrito de Alvarez que hay operaciones generales, como son: sangrías, cauterizaciones, incisiones, sedales...; operaciones que pueden hacerse en muchos órganos de la economía animal; y operaciones especiales, intervenciones localizadas en órganos determinados, como son: castración, reducción de hernias..., todas perfectamente descritas y detalladas gráficamente.

a) *Sangrías*.—Mucho abusaron los hipíatras grecolatinos de la sangría; siguen el mismo criterio imperado en la Edad Media. Alvarez titula el capítulo 88 así:



Sangría del paladar en el lampasto.

«que, e fabla de las sangrías principales de todo el año», y al final de la obra repite el mismo tema en un apéndice titulado «que fabla de todas las sangrías que se deben facer a los caballos», reseñando las venas que se pueden abrir y las dolencias para que están indicadas.

La técnica de la sangría, según la topografía de la vena, está siempre indicada en cada caso por figuras, aconseja sangrar con lanceta o fleme, según los casos. Las regiones donde se puede sangrar se describen en el capítulo final (folios 74-75) en estos términos:

«Primeramente la sangría de sus la lengua, se face por una malantia que ha nombre peana.

La segunda sangría del paladar se face porque una malantia que ha nombre lampasto.

La III sangría de suso del ojo se face quando ploran los ojos ai caballo.

La IIII sangría de suso del ojo se face quando el caballo ha alguna tela dentro en el ojo.

La V sangría es de cuello et fàcese por una malantía que a nombre adivas o por torzones que facen al caballo echar et levantar a menudo.



Sangría en la tabla del cuello. Se ve cómo sujeta la vena y pica por encima.

La VI sangría es de los pechos et fàzese quando el caballo es abierto en los pechos.

La VII sangría es en derecho de los genoles et face se quando los caballos



Cuidados postoperatorios de «la sangría de los pechos»

son aguados o marfondidos. Otro si, se debe facer quando han alguna sarna viva de los gonolles a suso.

La VIII sangría es de los costados que se face quando los caballos han los vientres enflados.

La IX sangría es entre las piernas, se sangra cerca los collones et face se quando han los collones enfiados o las cambas.



Sangra en los taones: El caballo se sujeta con el «sacial».

La X sangría es de los cuartos de dentro et de la parte de fuera de todos los cuatro pies, facese cuando el aguadura o marfondimiento descende a las coronas de los pies.



Esta es la figura como se sangra del cuello et con este arte. El mariscal está armado de un fieme y bastón.

La XI sangría es de las puntas de los pies, et facese cuando el aguadura o marfondimiento es destendido dentro de los pies.

La XII sangría es de la coa (?) del caballo, et facese cuando el caballo traye la coa (?) fuertemente a la una parte y a otra.

Además de estas sangrías curativas, Alvarez recomienda la sangría preventiva «porque los caballos non reciban estas ocasiones (adivas, torozones...) et otras muchas que semejan a éstas: que hagan sangría cada año». Recomienda princi-



Tratamiento de las corvas, fuego en rayas y unción oleosa.

palmente dos sangrías, una el día 6 de marzo, y añade, los cinco primeros del mes «echar las bestias a pacer o denles hierba vieja, según la necesidad»; esta sangría se hace en el cuello, y «pueden sacar quanta sangre quisieran, según la edad et la fuerza del caballo». La otra sangría se hace «a cinco días por andar



Cauterización de cédulo: linfáticos en verdogadas

del mes de abril, sangrándole de todos quatro tercios». Sirve para prevenir y «escusar muchas sarnas et muchas otras enfermedades».

En cuanto a la cantidad de sangre que conviene sacar, dice en varios capítulos «sacarle partida de sangre según la fuerza et la edad del caballo».

Sólo en el tratamiento de los *albarazos*, dice: «et sacarle tres libras de sangre dende los XX días sangrar en los brazos, et sacarle dos libras»; en otras varias enfermedades aconseja sacar dos o tres libras de sangre.



Operación de la herida perforante del vientre.

Hay una sangría típica de la Edad Media que los hipiatras italianos llamaron en latin *laqueatio et serratio venarum*, y los albéitares hispanos «desgobierno». Alvarez de Salamiella, sin dar nombre específico a la operación del des-



Operación del «descolmillado».

gobierno, la describe en estos términos: «Et desque hubiere fendido el cuero en guisa que se cata de forade la vena. Et de si tome un cornichuel de ciervo et saquen la vena et de si atela de parte de suso et de sangre de parte de yuso quanta se quiere, et de si atarlo o ligarla et de si travesarla por medio entre las

dos ataduras o ligaduras». En términos parecidos describen los albéitares de los siglos XVI XVII la operación del desgobierno.

b) *Cauterización*.—Los hipiatras grecorromanos abusan de la sangría y dejan su costumbre a los sucesores; la albeitería árabe, con excesiva frecuencia, recurre a la cauterización; el tratamiento del fuego se convierte en remedio universal. Alvarez de Salamiellu sigue la costumbre de la época y recomienda el fuego con demasiada prodigalidad en muchas enfermedades. Hay un detalle de suma curiosidad relacionado con la fabricación de los cauterios, dicen en varios folios: se «labra de fierro o con oro o con prata», sin duda alguna los tres metales eran utilizados en la fabricación de los cauterios, sin que señale virtud medicatriz específica a cada uno de los metales citados. Los cauterios tenían varias formas, según hemos dicho anteriormente.

La práctica de la cauterización se describe al disponer la indicación, en cada caso en particular; el fuego se aplica en forma de «verdugada», en rayas finas, «en manera de pie de gallina» o «en guisa que se tenga a manera de



Insuflar polvos de «felipéndula» (?) en las narices

cruz»; en algunos casos la cauterización ha de ser intensa: «Labrargelo bien con un espete», durante mucho tiempo la albeitería española aceptó la expresión «labrar un caballo» como sinónimo de cauterización.

Con relación a la intensidad del fuego o duración de la cauterización, Alvarez da el siguiente consejo práctico: «Et ha menester catar de que edat es el caballo si es joven non han menester tanto fuego, si es de cinco años a menester et si es de ocho años a menester a sabiendas darle mas fuego de luengo». En el mismo capítulo aconseja «en verano non ha menester tanto fuego como en invierno»; en otro folio dice: «Et quanto fue cortado quemengelo con estos fierro fasta que toda la carne huelva a quemada mucho».

Estos y otros consejos se dan para evitar que perduren y hayan «muchos omes que labran cada uno de su guisa por ser dar de sutiles». Alvarez, verdadero maestro, recomienda siempre seguir las reglas del arte.

También la cauterización se aconsejaba para abrir abscesos, práctica corriente en la clásica albeitería; la regla general se da en estos términos: «Et si ome entendiere que aquella (torta-flemón) enfermedad fuera madura et fuere ayun-

tamiento de la humor debene ferir con un fierro caliente... de yuso fasta que alcance el podrido».

Por último, la cauterización se emplea como remedio hemostático: «castrele todo aquello forado» hasta contraer la hemorragia; en otro caso, en la ampu-



Extirpación de los abscesos lamparónicos.

tación de la cola, escribe: «et dexarlo bien sangrar, et después tomat un fierro caliente... et tostargelo bien, et tomat la cera et con este fierro caliente facetgela fundir de sus hasta que sea bien quemada et non salga más sangre».



Tratamiento de rardínculo. Aplicación de emplastos.

La cauterización en medicina animal tiene siempre una gran intensidad, y exige un tratamiento hasta conseguir la eliminación de la escara. Alvarez dice: «Et cuando este fuere fecho—cauterizado—untarlo bien cada día una vez o dos con el olio fasta que se tirada aquella carnaza dicha quemadura. Hay un capí-

tulo, el 89, titulado «De como deben labrar los caballos sanos et que hayan fuego fermoso»; el copista ha dejado una parte sin copiar y no hay posibilidad de formar concepto de las reglas y consejos.

Hay una curiosa aplicación del cauterio, para derretir o fundir los remedios grasos, céroos, con que habituaban recubrir las heridas; la práctica queda descrita en estos términos: «Et tomat estos fierros... et calentarlos et paratlos de suso que lleguen quanto un dedo transverso a la melezina (alquitrán, sebo de cabrón, cera, miel...) en maña que lo faga beber todo».

c) *Operaciones especiales.*—En el manuscrito de Alvarez encontraremos indicaciones escritas y noticias de las principales operaciones propias de la cirugía veterinaria; para no prolongar demasiado esta reseña, sólo he de referir un ejemplo relacionado con la hernia, que acusa la pericia del autor y la precisión del escritor, el capítulo es corto y lo copio íntegro.

«De la malandía que disen torondo, que se fase en el costado de espolada. Fazese un malandía a muchos caballos que sale un torondo en el costado que



Poniendo «sedaño» en el cuello para curar la «estinja» (tétanos).

es grant como un huevo et fase de grant espolada quel dan fasta la ijada et tal espolada como esta se da con gran melancolía que (tiene) en sí el que en el anda, et es tan fuerte et que como quier que non rompe la tella dentro por aquella rompedura sale el redeñuelo de cabo el vientre. Et por este lugar se faze el torondo.

Pues conviene para guaracerle derribar el caballo en tierra et abrirle el cuerpo en derecho del torondo con una navaja muy sutilmente en guisa que no tanga en el redeñuelo et tornarle a su lugar. Et tomar un filo fuerte et juntar la tela foradada et atarla con él. Et desarle quanto un palmo de los cabos fuera. Et tomar un fierro. Et quemarle mucho aquel forado de la tela que es atado et conserle el cuero et dexarle los cabos de los filos fuera de dicha costura, porque quando la tela vaya guareciendo iran los filos podreciendo et non se encierran dentro. Et facer un unguento con que unten de estas cosas. Tomar sain viejo et cera et pez et incienso et retirlo en uno et echarlo en alguna cosa que se gele. Et desi untarlo con ello. Et desi echatle los polvos del esticercol dicho ome quemados de suso».

Se ve en esta lección que Alvarez procede más como cirujano que terapeuta; por cierto que el unguento cuya fórmula señala se repite en casi todos los casos en que recurre a un cicatrizante. Comparte con este medicamento el «un-



Tratamiento de la sarna. Esta es la figura de la sarna et la manera de untar al sol.

guento de los moros que ha nombra de almacirina», a base de miel y verdol, una de las muchas influencias de la albeitería árabe en la cristiana.

Uno de los capítulos, el 79, trata «de la maestría para descolmillar y despalar»: contiene noticias de odontología veterinaria,



Frecionando un caballo atacado d «purigo».

B) NOCIONES DE PATOLOGÍA

Los conocimientos patológicos de Alvarez de Salamiella alcanzan a las principales enfermedades del caballo. Siendo imposible una descripción detallada,

me conformo con exponer una relación casi nominal de las enfermedades, agrupándolas, siguiendo el orden corriente en la actualidad, por su localización anatómica; he procurado identificar cada una de las enfermedades asignándole el nombre moderno; también he corregido un poco la grafía de las palabras.

1.º ENFERMEDADES INFECCIOSAS.—La patología infecciosa que encontramos en el manuscrito de Alvarez de Salamiella es muy escasa; sin embargo, podemos identificar las principales infecciones de los équidos.

En uno de los casos la infección es muy fácil de identificar; tal ocurre con el *muermo*, *lamparones*, *farcina*, etc.; son nombres que, a través de los tiempos, se siguen aplicando a la misma enfermedad, o dicho de otro modo, tienen la misma significación nosológica.

En cambio resulta difícil identificar el *radinculo* con el *carbunco*, indudablemente, el radinculo, que otros escriben *raduculos*, *rodocolos*, son tumoraciones sanguíneas; el autor explica el proceso en estos términos: «quiere decir tanto con *ynchadura ancha* et de *vermeja color* que iende el *cuero* y la *carne* por



Traatamiento de la sarna soróptica (cresce mucho la sangre al caballo).

fondo por grant calentura que ha en si el caballo». Un autor, casi contemporáneo, Manuel Díaz (9), describe el radicuella con parecidas palabras, y dice al final: «este mal sana muy tarde si no en presto bien acorrido et en medecinas mucho sotiles y con diligencia muy curado». En Arredondo (10) hay un capítulo (23, 1.ª parte) con el título: «Qué cosa es carbunco o ardinculo, y de su cura»; los síntomas son: «gran calor en la parte que se haze, y comezón, con unas pustullas, como granos de mijo o mayores, y en toda la circunferencia gran inflamación, y el animal está triste». Con reservas de mejores argumentos interpreto el radinculo como tumoración carbuncosa.

Alvaraz o *mesiello*, que nuestros clásicos llaman *albarazos*, se ha de identificar con las placas cutáneas de la durina, en el segundo período de evolución; quede ahora así afirmado en espera de un nuevo trabajo, en avanzada preparación, demostrando que los albéitares, tanto árabes como cristianos, de la Edad Media, conocieron la durina y nos legaron descripciones sintomáticas detalladas y conocieron también su contagiosidad; algo he anticipado en un trabajo que publiqué en 1930 (11).

La *estinja* corresponde al tétanos, espasmo; «es una enfermedad que aviene al caballo en el cuello... et es tal la dolencia que non se puede el caballo encorbar». A la enfermedad *estinja*, Arredondo le atribuye los siguientes sínto-



Tratamiento del lumbago: suspensión y fricciones fuertes.

mas: «andar el caballo como pasmado y el pescuezo emballestado». También es otro síntoma de tétanos el *calambrio*, que el autor los define así: «el calambrio, que otros dicen rampa, et cuando los toma fassel estender las piernas et non se puede mover... Esta es dolencia en que los caballos reciben grant pesar».



Sangría de la vena de que es de yuso de la lengua.

Sarnas.—En el manuscrito de Alvarez se habla en varios capítulos de la *sarna*; aceptando la etimología, hemos de considerarla como dermatitis escamosa; en otro capítulo trata de la *escabies*, tomando la denominación griega; admi-

tiendo, sin embargo, la semejanza clínica con la sarna. Hoy sabemos que las sarnas presentan diferentes manifestaciones clínicas, todas con intensas dermatitis; el autor, en el capítulo sarna, dice que el caballo «se desuella todo et de sí fase una costra et cuando todo el cuero así que no parecen los pelos»; en el capítulo de la escabies confirma «que quiere decir tanto como sarna». Después añade: «dicese así porque está como escamas de pescado». La *tiñuela* es otra dermatitis, que no me atrevo a identificar con la tricofíticas, y sí, en cambio, con la sarna simbiótica, ya que admite la tiñuela dos formas: «una que es dicha antes desta (sarna) et esta se hace en las piernas detrás et ha su comienzo en los menudillos et va subiendo fasta cerca la garra (corvejón)».

Tenemos que identificar como una dermatitis parasitaria la enfermedad que «cresce mucho la sangre a los caballos»; se conoce primeramente «que se ama mucho rascar»; la «lentura» (cronicidad) de estos enfermos es causa de «enfermar los sanos que están con los enfermos».

También corresponde al grupo de las dermatitis parasitarias la enfermedad



Cuidados del caballo después de un cólico de cebada.

que «se cayan al caballo las sedas de la cola», aunque en la etiología admite que las crines pueden caerse porque «de dan muchos golpes sobre la cola».

2.º ENFERMEDADES GENERALES.—Poco conocidas en la época, tan sólo he podido identificar una y señalar dos más.

Desaynadura (anasarca).—Esta enfermedad proviene «estando mucho el caballo en el establo et toma grandes carnes et grand gordura. Et tantas., que sálle dicha gordura por las venas. Et lo que debe ser sangre ychase de la flema». Francisco de la Reyna aclara un poco más de la desaynadura cuando dice: «se les derrite el sayn o unto dentro del cuerpo... también se convierte los humores en mala digestión de materias gruesas, que los miembros no pueden digerir...» (12).

Enfriamiento: el tollido de lomos, lumbago, «esto viene por razón que quando vienen sudando et metanlos en casa frír et da los el viento et no les hechan cubierta».

Afflit.—El capítulo 80 dice «de la malandía quel dicen afflit», cuya descripción falta en el texto; he buscado inútilmente una interpretación posible; Rieck

supone que indica tormento, dolor, sin dar una mayor explicación. Quizá ¿huér-fago?

3.º ENFERMEDADES ORGÁNICAS.—Cuya localización ha sido de fácil identificación; siga el orden anatómico.



Sangría en caso de arestin.

a) Aparato digestivo.—*Faucellas, faucelas* (sapillos, estomatitis vesiculosa).—«Fasénzele en los bezos de parte de dentro, cerca de los quexares... et fasensse como vexigas».



Tratamiento de la «mula (?)». El mariscal tiene un cuchillo (cuchiello) y engüento.

Barba (epulis, ránula, inflamación del canal de Warton) «fasesse en la boca de yuso la lengua, cerca de los colmiellos».

Enfermedad que se hace en la lengua; el autor dice que se llama en arábigo *sopera* et nosotros le desimos *peana*. La descripción sintomatológica de la «so-

pera» o «peana» traen un poco de contusión para identificar la enfermedad; la confusión nace de estas palabras «una enfermedad en la lengua et desciende a las manos, a los pies... Et esta enfermedad se fase de sobre abundancia de sangre et flema». Podía creerse que se trata de la glosopeda, enfermedad rarísima en los équidos. Suárez (12), traductor al español de Rusio, a las heridas de la lengua (*loesio linguae*) las llama «piezana»; no señala síntomas en las extremidades, corresponden a traumatismos en la lengua; García Conde (14) hace sinónimo la «peaña» con la ránula; con todo esto pretendió aclarar el significado; quiero poner de manifiesto una opinión, que Alvarez de Salamiella describe con el nombre de «peana» una enfermedad de la lengua que coincidió con algún caso con lesiones de las extremidades, sin relación nosológica entre unas y otras *lampastro* (paladitis, gengivitis) «el lampastro es una malantía que se face encima de la boca del caballo entre los dientes».

Torzón.—Del caballo que coma mucha cebada (gastroenteritis, cólico). Falta en el manuscrito la descripción y tratamiento de estas enfermedades.



Extirpación del tumor llamado «figo» (espondia).

Que ha gusanos en el vientre (cólico verminoso). «Quando el caballo ha gusanos en el vientre así lo conoceras que se echa et levanta et vuelcasse bien a menudo».

b) *Aparato respiratorio*.—*Adivas* (Parotitis, paperas).—Esta enfermedad «se face de sobre abundancia de sangre, do se ayunta la cabeza con el cuello.»

c) *Aparato urinario*.—«*Que non pueden pixar*.—*Como deben mover los caballos quando ha pixado* (cólco nefrítico), quando el caballo non puede pixar., estierendese et echase et vuelcasse amenudo et está triste...»

d) *Enfermedades de los ojos*.—*De la nué que se fase en los ojos* (nube, oftalmía).—Falta el texto; en el manuscrito sólo queda una lámina que acusa síntomas de una fuerte inflamación del globo ocular, con lagrimeo.

De la enfermedad que llovan los ojos (Amaurosis).—«Una enfermedad que se les lloran los ojos et si les dura mucho escondéense los ojos»; como final sobreviene la ceguera por «gota serena»...

Feridas en los ojos (traumatismos).

e) *Enfermedades de la piel*.—Las enfermedades de la piel son descritas con mucho detalle.

Axugas (ajuagas, agujas).—(Dermitis verrugosa). «et fase de la mala guar-

da que dan al caballo», o eu invierno con «los lodos, con los gelos, que quando lo metan en el establo non lo exugan los pies».

Ariestellas (arestin, dermatitis eczematosa), «facese en guisa de sarna de co-



Tratamiento de la enfermedad que «dican cuerno» (levante, traumatismo).

mienzo et facese sobre las coronas de los pies et despues cunde por las piernas a suso».

Mula.—Los albéitares de los siglos XVI y XVII nos hablan de la «musla»; es un tumor blando e indolente que se forma en la parte posterior de la cuartilla,



Tratamiento del agrión. Toques con un tópico local.

en medio y encima de los pulpejos». (G. Sampedra) (15). Alvarez de Salamie-lla dice: «descienden los humores a los pies detrás.—Et aquellos humores effianse et cuajanse cerca las junturas de sola (sobre la) cuexa. Et fase yncha-

miento tanto que ynchan las cuexas [corona?] de las uñas [casco] hasta los gonellos [rodillas]. Es una dermatitis eczematosa semejante al arestín.

Grapa o malandra (dermitis verrugosa).—«Es de natura de tiñuella... et nasce en los brazos de delante, de dentro, en derecho de los gonellos, dentro de la juntura».

Figo (tumores Espundias).—La «enfermedat que se dice figo pequeño maduro». Corresponde «el higo» a una verruga—espundias—que decían nuestros clásicos; según Risueño (16) había una espundias llamadas «higos cuando presentaban una expansión ovalada».

Purigo (picazón, dermitis), la «enfermedat que se dice purigo et disenle así porque arde».

Torta (absceso, flemon).—«Es una enfermedad que se face segun postema et acece sobre la carne del caballo».

Cuerno (levante).—«Es una enfermedad quel dise cuerno, quiere decir como la carne dañada que levanta el cuerno et endurecido como cuerno. Et fasece por grant carga que traen et ynchase. Et quando el espinazo se yncha en algun



Cauterización después del despalmé en el «astronamiento del casco».

lugar y no es forzado...» Dicen autores modernos: «Se dan el nombre de levantes... a diversas alteraciones morbosas de la cruz o del dorso de los équidos, producida por la presión de los atalajes (Frohner y Sibersiepe). Farreras (P.) añade: «Suelen llamarse levantes cuando no hay solución de continuidad en la piel» (17).

f) *Lesiones en el aparato locomotor*.—Por tratarse de lesiones externas y haber conservado la misma nomenclatura a través de los siglos, resulta muy sencilla la interpretación de las enfermedades que asientan en las extremidades.

Hidartrosis: *Vexiguas, agrion, alifaff* (alifafes).

Exóstosis, periostitis: *sobrehuesso, corvas, corvaza, esparaván, sobrepié*.

Enfermedades del casco.—Se describen las principales:

Raza (fisura en la tapa): *Que se cae la sapata* (desarado, exungulación); *Alcanzadura* (traumatismo en los talones); *Astronamiento* (traumatismo en la carpalmar); *Pulmón* (carcinoma): «facece a los caballos una dolencia en las manos et en los pies quel se dice pulmon. Et este nombre ha por razon que se cria en

«las espalmaduras una carne subijana que no es de su naturaleza. Et crece tanto que se iguala con el casco o mas, et este nombre ha por que se fase demenciat pulmón de vaca». *Amagadura*, que ahora llamamos escarza (podermatitis purulenta), «et fase se quando el maslo ha venido supuracion et no tiene lugar por



Tratamiento de la amagadura; descubriendo «la podre» con la legra.

do salgua, et ha de salir de suso por la corona». *Gabarro* (fibrocondritis necrosante fistulosa). *Aguadura* (infosura). *Ungulas secas* (hormiguillo, caries carcomatosa).



Tratamiento de la «ungula seca».

Lesiones quirúrgicas.—Un poco arbitraria resulta esta clasificación; quiero agrupar todas cuantas tienen su causa en un accidente exterior.

Fistulas.—«Fácesse muchas veces en los muselos (morcillos) de los brazos una malantia que ha nombre fistula et mana tanto a las veces que faze humor

la carne de la espalda. Et esta dolencia se fase por golpe de piedra o de otra cosa».

Traumatismos.—Los accidentes por golpes, heridas, son estudiados en varios capítulos; *Nervio tajado o apuntado* (tenosinitis, inflamación de los tendones flexores del menudillo); «agora debemos saber que si el nervio tallado que duele assi como si fuese apuntado o quemado o ferido con piedra»; en cuanto *al caballo que se alcanza en el nervio*, «se yncha (tendinitis) a las veces duele a las veces no».

Da alcanzadura (contusión de la corona, contusión de los talones), «fase se quando el caballo corre o anda resiamente et alcanza la mano con el pie o que viene otra bestia en pos el et alcanzala». También se ocupa de *los caballos que se alcanzan con las herraduras* y, como consecuencia, se «desfieren en muchos lugares».

Mataduras (traumatismos en la cruz) *de los caballos que han malas coronas*, y «quando sudan con la siella luego se matan o se levantan».

Luxaciones.—Accidentes observados con frecuencia en el caballo. Alvarez



Apósito de una fístula de la caña. El caballo está sujeto con trabas.

describe las dos más importantes: *Escanilladura* (luxación del menudillo, articulación metacarpofalangiana); enfermedad que «quiere desir tanto como las caniellas de las quartiellas que son desabintadas una de otra».—Luxación coxo-femoral *que se le sale el hueso de la lun*; desgraciadamente, no ha sido copiado este capítulo.

Hernia.—Ya he descrito el «torondo que se fase en el costado de la espalda», copiado con todo detalle.

Lesiones nerviosas.—Parálisis del pene, *de los que traen su natura de fuera*; «son muchos los caballos que traen su natura de fuera et eso los aviene por razón de escalentamiento que les fazen las yeguas o las mulas quando fassen fornicio con ellas et non la pueden cojer entra dentro».

Prolapso del intestino. El capítulo se titula: *De los caballos que se les sale el estentino por el fondo*. El texto no fué copiado.

Los conocimientos de Alvarez en el arte de la mariscalcía son algo más que observaciones prácticas engarzadas en una tradicional rutina; el autor escribe

la cosecha, conoce también la labor ajena y, en ocasiones, la censura en términos precisos cuando escribe: «Hay otras muchas curas que yo he visto facer y las he fallado en muchos libros et las he probado, et porque no son ciertas non las quiero escribir en este libro».



Tratamiento local del «nervio tajado o amputado».
Toques en la llaga con un hisopo.

El capítulo LXXXVI (fol. 65 v) explica «de como es fecho el caballo»; desgraciadamente, el manuscrito está falto de los folios 66 (recto y vuelto), donde



Tratamiento del «alcance». Herraje con «ferradura
curta».

desarrollaba sus nociones anatómicas; en lo conservado se limita a reseñar los órganos principales del caballo, sin señalar detalles ni relaciones anatómicas.

También resulta interesante la lectura del capítulo LXXXIV, donde da con-

sejos higiénicos y para tener las bestias bien sanas; el remedio consiste en dar agua empanada (pan migado en agua templada); esta receta puede ser el origen del *agua en blanco*, tan frecuentemente recomendada en las convalecencias de los équidos.

El manuscrito de Alvarez representa un resumen completo de la cultura albeitaresca de la Edad Media, que después supieron desarrollar con amplitud extraordinaria, durante los siglos XVI y XVII, prestigiosos maestros españoles.

NOTAS

(1) Abuzacaria Jahya Abenmohamed Benehed: *Libro de Agricultura*. Ms. árabe. (Biblioteca del Escorial.)

Libro de Agricultura. Su autor, el doctor excelente Abou Zacaria Jahya abou Mohamed ben ahmed ibn el anam, sevillano, traducido al castellano y anotado por José Antonio Banqueri. Madrid, 1802.

(2) Aly Ben Abderrahman ben Hodeil: *La parure des cavalier et l'insigne des preux*. traducción francesa de L. Mercier. París, 1924.

Idem. *Libro de Albeitería*. Ms. árabe. Bib. Academia de la Historia.

(3) Eugenio de Ochoa: *Manuscritos españoles de la Biblioteca Real de París*, 1844. Además de copiar la portada, contiene estas notas bibliográficas del manuscrito de Alvarez de Salamiellas: «Este códice está encuadernado con las armas reales de la Casa de Francia. No hallo noticia de este autor ni en Jimeno, ni en don Nicolás Antonio ni en el señor Torres Amat.»

(4) Moulé: *Histoire de la Médecine vétérinaire au moyen âge.—II Partie: La Médecine vétérinaire en Europe*. París, 1900.

(5) Rieck, W.: *Das Veterinar-Instrumentarium im Wandel der Zeiten*. Berlín, 1932.

(6) Ruffus, mariscal del Rey Federico II de Sicilia, escribió en el siglo XIII, hacia 1240 ó 1250 (Molín), un libro sobre Medicina de los caballos, de un éxito extraordinario, como lo demuestra el número considerable de manuscritos e impresos que se conocen. He consultado: *Libro del arte de Mariscalchi per conoscere la natura dell'i cavalli, composto per Giordano Ruffo, Calabrese*. Venetia, 1563.

(7) Rusio, hipiatra italiano, vivió y ejerció la profesión en Roma; a mediados del siglo XIV escribió un tratado de Patología equina, también de gran éxito y mucha divulgación. He consultado: *Opera de l'arte de Maliscacio, per Lorenzo Rusio*. Venetia, 1543.

Hay una traducción española en la *Recopilación* del licenciado Suárez, Toledo, 1564.

(8) García Izcará, D.: *Cirugía veterinaria*. Madrid, 1916.

(9) Manuel Díaz: *Libro de Albeytería*, Zaragoza, 1545.

(10) Arredondo: *Obras de Albeytería*, Madrid, 1669.

(11) C. Sanz Egaña: «Veterinaria árabe española». *Revista de Veterinaria de España*, número 3, 1930.

(12) De la Reyna, F.: *Libro de Albeytería*. Zaragoza, 1533.

(13) Licenciado Alonso Suárez: *Recopilación de los más famosos autores griegos y latinos que trataron de la excelencia y generación de los cavallos, etc.* Toledo, 1564.

(14) García Conde, P.: *Verdadera Albeytería*. Madrid, 1685.

(15) Sampedro, G.: *Instituciones de Albeitería*. Madrid, 1849.

(16) Risueño: *Diccionario de Veterinaria*. T. III. Madrid, 1832.

(17) Frühner, E. y Silbersiepe, E.: *Compendio de patología quirúrgica para veterinarios*. Segunda ed. trad. española de F. Farreras. Barcelona, 1933.

Manuel Sobrino Serrano

Contribución al conocimiento de la Patología quirúrgica general comparada

I

TRAUMATISMOS, CONCEPTO GENERAL Y DIVISIÓN

Nada hay tan difícil como dar una definición exacta de los traumatismos, y no pudiendo dedicar en los estrechos límites de estos apuntes, todo el espacio que sería necesario para la exposición y crítica de las numerosas definiciones que existen, nos contentaremos con dar una, defectuosa como todas. Puede decirse que traumatismo, o lesión traumática, es el conjunto de desórdenes producidos por los agentes mecánicos, físicos o químicos sobre los tejidos.

Así comprendido, el concepto de traumatismo tiene una gran extensión, pues abarca no solo las heridas y contusiones, que son traumatismos por antonomasia, sino los trastornos producidos por el calor o el frío, la electricidad, los cáusticos, etc.

Heridas y su tratamiento.—Las heridas, como dicen Lecene, Proust y Tixier, son soluciones de continuidad producidas por un agente mecánico. Nosotros definiremos las heridas como soluciones de continuidad abierta o visible de los tejidos subyacentes.

Etiología.—Las heridas pueden ser producidas por una multitud de cuerpos vulnerantes, como cuchillos, hachas, punzones, agujas, palos, proyectiles, astas y otra multitud de objetos de innecesaria enumeración.

De la forma del agente vulnerante, de su velocidad, de su incidencia con los tejidos, resultan diversas clases de heridas. Así, los instrumentos afilados, como cuchillos, bisturíes, etc., producen heridas incisas, de forma lineal, de bordes regulares y limpios y con predominio de la longitud sobre la profundidad y anchura. Los instrumentos punzantes, como los estiletes, punzones, agujas, clavos, etc., así como los cuchillos y bisturíes que obran perpendicularmente a la superficie del cuerpo, producen heridas punzantes, picaduras o punturas, en las cuales la dimensión predominante es la profundidad. Por último, los agentes mecánicos obtusos, palos, lanzas de carro, piedras, etc., suelen producir heridas anchas, de bordes mortificados e irregulares, o sea heridas contusas. Si el objeto vulnerante obtuso obra oblicuamente sobre los tejidos, puede desgarrar o arrancar éstos, originándose una variedad de las heridas contusas.

Entre estas clases de heridas, caben multitud de combinaciones.

A las heridas de bordes regulares y limpios, como las punturas y las heridas incisas, se las denomina también heridas simples. Las que se acompañan de lesiones de órganos profundos, como músculos, vasos, nervios, tendones, ligamentos, etc., se las llama compuestas, y las que se unen a procesos locales o generales infecciosos u otra clase de accidentes, complicadas.

Según que las heridas se acompañen o no de pérdida de substancia, se las llama, exéresis o diéresis, respectivamente.

Las heridas pueden ser, penetrantes cuando comunican con una cavidad serosa (pleura, peritoneo, pericardio, articulaciones). Hay también heridas que constan de los elementos de las simples, incisas, de punción y contusas, diver-

samente agrupadas; se llaman mixtas y entre ellas estudiaremos las de arma de fuego y las producidas por el asta de toro.

Según su dirección respecto al eje de la región en que asientan, las heridas se llaman transversales, oblicuas o longitudinales.

En toda herida es necesario estudiar los fenómenos primarios o primitivos y los secundarios o consecutivos. Los primeros son tres: el dolor, la separación de los bordes y la hemorragia.

Dolor.—Las partes del organismo que producen más dolor al ser seccionadas, son la piel y los nervios. Tanto más abundante es una región en nervios sensitivos, tanto más dolorosa es su sección.

El dolor producido por una incisión, está en razón inversa de la velocidad con que es manejado el instrumento y de lo afilado de su corte; a mayor velocidad y mejor corte, menor dolor. Este varía también con la especie y con los individuos; el caballo y el perro son muy sensibles al dolor y los perros de cría más aún, en cambio los bóvidos, óvidos y suidos aguantan cruentas operaciones con escaso sufrimiento, sobre todo los bueyes de trabajo, en tanto que las vacas lecheras presentan una mayor sensibilidad, en especial en la ubre.

Este dolor de las heridas, que se denomina primitivo, porque es producido directamente por el agente traumático, varía también con la región lesionada; la piel de los miembros, las aberturas naturales (boca, nariz, ano) y los órganos genitales externos, son más sensibles que el tronco.

Además del dolor primitivo, las heridas producen otro consecutivo que se debe a la irritación de los nervios sensitivos puestos al descubierto por el aire, por procesos inflamatorios o excitaciones traumáticas (roces sobre la herida, presencia de coágulos sanguíneos, etc.)

En las heridas incisas, aún con todas las variaciones indicadas, el dolor es bastante vivo; en las punzantes es escaso y si son causadas por instrumentos muy aguzados o muy afilados y animados de gran velocidad, el dolor es nulo y a veces está substituído por una ligera sensación de frío.

El dolor primitivo de las heridas contusas es muy variable; puede ser muy grande si la herida carece de importancia y en cambio en heridas muy graves el dolor es escaso o nulo porque las partes traumatizadas quedan afectas en una región más o menos extensa de isquemia y de un estado de estupor, con enfriamiento e insensibilidad.

Separación de los bordes.—En las heridas incisas depende la separación de los bordes de la dirección de la incisión respecto de los órganos seccionados, de la profundidad de la lesión, de que haya o no pérdida de substancia y de la naturaleza de las partes heridas. Las incisiones paralelas a los órganos divididos, longitudinales en los miembros no seccionan las fibras elásticas de la piel ni los haces tendinosos y musculares no hacen más que separarlos, por lo cual, aunque la lesión tenga gran extensión, los bordes pueden quedar aproximados. En igualdad de circunstancias, el cirujano dá a las incisiones esta favorable dirección. Todo lo contrario sucede en las heridas transversales; las fibras elásticas seccionadas se retraen, los músculos se contraen tónicamente y los bordes quedan más o menos separados. Cuanto más largas son las fibras del músculo seccionado, mayor es la retracción.

La profundidad de la lesión influye favorablemente sobre la separación de los bordes y lo mismo sucede con la pérdida de substancia.

Las heridas punzantes y las contusas no producen, por regla general, separación de bordes.

Hemorragia.—Las heridas incisas pueden producir importantes hemorragias, especialmente en aquellas regiones muy vascularizadas, cuando son transversa-

les a la dirección general de los vasos de la región. Como es sabido las hemorragias se dividen por los vasos seccionados en arteriales, venosas y capilares o parenquimatosas. En las primeras, la sangre sale a chorro discontinuo con sacudidas isocronas con el sistole de los ventriculos, la sangre es de color rojo rutilante o claro y sólo puede ser obscura si existe disnea.

En las hemorragias venosas, el chorro es menos fuerte que en las arteriales y la sangre es de color más obscuro, presentándose el chorro continuo. En las hemorragias capilares o en sábana, por lesión de los pequeños vasos arteriolas vénulas o capilares, se caracteriza por la aparición, después de secar con una compresa de gasa sobre la superficie traumatizada de pequeñas gotas de sangre, gotitas que al crecer se unen unas a otras cubriendo toda la superficie del traumatismo.

Las heridas punzantes producen poca hemorragia, a menos de herir los grandes troncos vasculares, pues en tal caso pueden producir hemorragias graves, llamadas hemorragias internas.

Las heridas contusas ocasionan poca hemorragia, pues aun cuando lesionan los vasos (lo mismo que en las desgarraduras o arrancamiento) sucede que al romperse el vaso, las tónicas interna y media, primeras que ceden, se retraen e invierten hacia dentro obturando el vaso, en tanto que la externa cede, se dislaca y se retuerce en forma de tirabuzón, reforzando así la acción hemostática de las otras dos.

Lo que algunos autores llaman fenómenos o síntomas secundarios locales o sea las diversas maneras de cicatrizar las heridas así como lo que denominan síntomas generales (trombosis arteriales y venosas, parálisis, fiebre traumática, etcétera) serán objeto de otro capítulo.

Anatomía patológica.—En toda herida y en general en todo foco traumático, pueden considerarse para el estudio de las lesiones tres zonas: central, media y periférica.

La central está formada por los elementos anatómicos destruidos por el traumatismo. La media contiene elementos anatómicos que no habiendo sido tan directamente lesionados como los de la zona anterior, están todavía vivos, pero su vitalidad está todavía amortiguada por una especie de estupor o anestesia que amenaza mortificarlos y los hace ser fácilmente atacables por los gérmenes. En la zona periférica, los tejidos conservan toda su vitalidad.

En las heridas por punción, la zona central o destrucción de los elementos anatómicos, es muy pequeña y si el instrumento es muy fino o está muy afilado, como una aguja de inyección o un trócar muy fino, puede penetrar desviando los elementos anatómicos sin destruirlos, volviendo a ocupar dichos elementos su posición primitiva debido a su elasticidad, en cuanto la aguja o trócar se retira. A medida que el instrumento va siendo más grueso y menos afilado, la penetración se realiza, no por desviación de los tejidos, sino por desgarrar y destrucción. Esto mismo podemos repetirlo al hablar de heridas incisivas ocasionadas por instrumentos de bordes poco afilados.

En las heridas contusas la zona central o de mortificación es más o menos extensa y profunda según la intensidad del traumatismo. Los casos más sencillos se reducen a una simple escoriación cutánea de la piel de fácil y rápida curación, pero en otros casos el traumatismo, además de destruir la piel, tritura y aplasta todos los tejidos colocados debajo, el tejido subcutáneo, los músculos, los huesos, nervios y vasos. La cavidad de la herida, irregular como sus bordes, está ocupada por sangre y linfa extravasada y trozos de tejidos mortificados. Los bordes de estas heridas son desiguales, desgarrados y anfractuosos. La zona media es extensa; en ella los tejidos están atacados de estupor, son insensibles,

están fríos y constituyen un excelente terreno para la proliferación de toda clase de gérmenes, se pueden esfacelar con mucha facilidad los tejidos y presentan un color violáceo.

Tratamiento de las heridas.—Vamos a dar unas nociones generales aplicables a toda clase de heridas.

Las punzantes se tratan, si están libres de infección, haciendo penetrar por el orificio traumático unas gotas de tintura de yodo recientemente preparada y ocluyéndolo después con colodión elástico, con pasta de Airol o con un apósito y un vendaje. Esta clase de heridas cuando no son asépticas constituyen una amenaza para el desarrollo del tétanos (se recomienda al alumno vea el tratamiento preventivo de éste) y de otras infecciones. En este caso debe mantenerse la herida abierta y lavarla diariamente con una solución antiséptica.

Las heridas incisivas, después de desembarazar su cavidad con cuerpos extraños, coágulos sanguíneos, etc., deben desinfectarse, ya por un lavado antiséptico o por la tintura de yodo. En seguida se realizará una hemostasia definitiva cuidadosa (en primer lugar se habrá hecho una hemostasia provisional) y se sutura, procurándose una exacta coaptación, para lo cual se unirán las partes, capa con capa, músculo con músculo y piel con piel. Debe dejarse en la parte más declive un desagüe, constituido por una mecha de gasa esterilizada o un tubo de drenaje de goma, vidrio u otra substancia, cuyo extremo que penetra en la herida estará cortado en bisel.

Las suturas de la herida se suelen hacer con catgut, las que han de quedar dentro, pues este se reabsorbe y con seda las externas o también las internas cuando tengamos la seguridad de que no existe infección en la herida, ya que en estas condiciones la seda se enquistá. Por último, la herida debe ocluirse con un vendaje y una cura aséptica o antiséptica, poniendo al animal en condiciones de que no pueda arrancarse los vendajes y las suturas.

En las heridas contusas, una vez hecha la hemostasia provisional y un amplio lavado con una solución antiséptica caliente (solución de sublimado al 1 por 4.000, excepto en los bóvidos que no toleran los compuestos mercuriales, creolina al 2 por 100, euclorina al 1 por 1.000 o agua oxigenada al 1/3), deben regularizarse seccionando o extirpando las piltrafas de tejido o los trozos y colgajos que amenacen necrosarse, de manera que se aproxime la forma de la herida en todo lo posible a la de una incisión. Después de la corrección de la herida, se realizará la hemostasia definitiva de manera cuidadosa y se efectuará una nueva desinfección con tintura de yodo.

No siempre deben suturarse las heridas contusas; si se ha conseguido una buena regularización del traumatismo y éste se encuentra en condiciones satisfactorias de asepsia, puede suturarse parcialmente dejando amplios drenajes. Pero si no estamos seguros de la vitalidad de los tejidos o si éstos han de quedar muy tensos para llegar a contactar, no debemos suturar sino taponar la herida con gasa antiséptica iodofórmica, xerofórmica o alnoviforme.

La frecuencia con que hay que renovar las curas, es muy variable; en las heridas hechas por el cirujano en todas las buenas condiciones de asepsia, la primera cura debe practicarse a los ocho o nueve días y las sucesivas con un intervalo de cuatro días. En cambio, en las heridas accidentales e infectadas, debe cambiarse el apósito todos los días y aun a veces si la secreción purulenta es mucha, dos veces al día.

No entramos en más detalles acerca de la asepsia y antisepsia de las heridas, manera de conseguir la hemostasia, suturas, etc., puesto que estos asuntos se tratan con la extensión debida en la asignatura de operaciones.

Proceso curativo de las heridas.—Según la naturaleza de los tejidos lesiona-

dos y las condiciones del traumatismo, varían notablemente los fenómenos de reparación de la parte lesionada. Hay tejidos como el óseo, el conjuntivo, el vascular y el epitelial, que tienen la propiedad de regenerarse reproduciendo, después de pasar por una fase embrionaria, un tejido con idéntica estructura al destruido, pero existen otros como el cartilaginoso, muscular, adiposo, piloso y glandular, que no gozan de esta propiedad, y el organismo para reparar la solución de continuidad, tiene que apelar a la formación de un tejido fibroso especial llamado nodular o cicatricial. Generalmente ambos procesos, el de regeneración y el de cicatrización, se unen, pues es raro que un traumatismo no lesione más que una clase de tejidos.

Aunque anatómo-patológicamente la reunión de los traumas es en lo esencial siempre idéntica, se admiten dos modalidades clínicas de curación de las heridas: la reunión o cicatrización por primera intención y la cicatrización por segunda intención, y aun se suele mencionar otra tercera, la cicatrización subcostrácea que difiere muy poco.

Cicatrización por primera intención.—Es la más breve y conveniente. En seis u ocho días puede curar una herida por extensa que sea si lo hace por este mecanismo; para ello se necesita poseer ciertas condiciones. En primer lugar, ha de ser la herida aséptica, es decir, no contener gérmenes infecciosos o contenerlos en tan escasa cantidad que no puedan producir fenómenos patológicos. Además, los bordes de la herida y sus planos internos han de coaptar exactamente, sin que ninguna materia extraña (coágulos sanguíneos, tejidos mortificados) se interponga entre ellos. También es imprescindible que estos bordes y planos no estén amenazados de mortificación, bien por la atrición sufrida o por carecer de materiales nutritivos.

En una herida que presenta las condiciones dichas, las cosas ocurrirán, probablemente, como admite el ilustre Cajal: «Inmediatamente de producirse una herida, tiene lugar una hemorragia más o menos copiosa y una linforragia; la sangre y linfa rellenan la cavidad de la herida, sobreviniendo en seguida la coagulación, no sólo en la sangre extravasada, sino en el interior de los vasos capilares seleccionados, coagulación que se extiende hasta contactar con las asas vasculares más inmediatas. A continuación se observa una inflamación, a veces ligerísima, pero que nunca falta, en los capilares próximos no trombosados, con sus caracteres ordinarios de vasodilatación, retardo de la corriente sanguínea, reblandecimiento del cemento endotelial, circulación de los leucocitos por la periferia de los vasos, diapedesis y exudación del plasma. Esta exudación se hace cada vez más abundante y en dos días empuja al coágulo sanguíneo que queda como un tapón en la parte más superficial de la herida y aun a veces se desprende por las acciones exteriores, quedando en su lugar la parte más superficial del exudado plasmático coagulado y desecado.»

«También el plasma contenido en la profundidad de la herida se coagula, pero este coágulo es blando y contiene muchos leucocitos extravasados y algunos hematíes alterados. A los dos o tres días empieza el proceso de reparación con la aparición en las asas capilares no trombosadas, de fases de división carioquinéticas en las células endoteliales, se forman en estas unos pequeños mamelones o puntas de crecimiento, al principio macizos, que crecen en la dirección de la herida y que se anastomosan con otros mamelones iguales que nacen del plano opuesto del trauma.»

«Más tarde, la corriente sanguínea ahueca estos cordones macizos o mamelones que quedan así convertidos en nuevos vasos capilares». Según Cajal, para la formación de estos vasos, nunca se aprovechan los trozos de visitos trombosados que están condenados a la reabsorción.

Al poco de iniciarse la regeneración de los capilares, empieza también la del tejido conjuntivo, que ha de constituir por sucesivas transformaciones el tejido nodular o cicatricial. Está casi totalmente desechada la teoría de que sean los leucocitos mononucleares los formadores del tejido conjuntivo; hoy se concede a los leucocitos, especialmente a los polinucleares, otros importantes papeles, pues se cree que por la acción de los fermentos proteolíticos que segregan, son capaces de disolver los tejidos mortificados; pueden asimismo, por fagocitosis de fragmentos celulares, ayudar a limpiar el trauma (macrofagocitosis) y aun es posible que por este mismo mecanismo y por la secreción de substancias bactericidas, puedan actuar sobre los escasos gérmenes que una herida aséptica pueda tener (microfagocitosis). Los leucocitos destruidos, son englobados por las células gigantes y las epitelioideas, a las que sirven de alimento.

En la formación del tejido conjuntivo, se admite y mantiene la ley de la especificidad celular. «La formación del tejido conjuntivo, se inicia por una especie de retorno al estado embrionario de las células del propio tejido conectivo, que están en proliferación mitótica y se convierten, por lo pronto, en un tejido embrionario formado casi exclusivamente de células pequeñas, redondas o poliédricas, de núcleo esférico y escaso protoplasma, recordando en todo las primeras fases del desenvolvimiento del tejido conjuntivo fetal» (Cajal). Según este ilustre histólogo, en la formación de esta trama conectiva fetal, no tomarían parte todas las células del tejido conectivo, por ejemplo, los corpúsculos conjuntivos adultos, sino que se debería exclusivamente a elementos conectivos conservados en estado embrionario (células cyanófilas de Cajal), de las que existen dos tipos principales: uno pequeño o germinal y otro grande, con mucho protoplasma (fibroblastos o inoblastos). Estas células, al principio redondas o poliédricas, se hacen luego alargadas, fusiformes o estrelladas (células epitelioideas); a veces se convierten en células gigantes con muchos núcleos. Sus prolongaciones se anastomosan con las de otros elementos anatómicos y continuando su evolución, segregan una materia, fundamentalmente fibrilar hialina o bien forman en su interior dichas fibras (formación intracelular del tejido fibroso) que siguen una dirección idéntica a la de los fascículos celulares y estos a su vez la misma de los capilares. Estos fibroblastos no pierden su personalidad celular de la cual queda como representante el núcleo y una parte del protoplasma.

Regeneración epidérmica.—Llena la herida por la proliferación conjuntiva y por la regeneración de los tejidos capaces de ella como el nervioso, óseo y el fibroso, falta para completar la curación total del trauma la cutificación o regeneración del epidermis que tiene lugar por un doble mecanismo: por proliferación de las células (según Cajal, por división directa y no por carioquinesis en las zonas más inmediatas a la herida) más profundas del cuerpo mucoso de Malpighio y por dislocación o resbales de sus células. Según la comparación de Chabry (Forgue), esta dislocación celular es comparable al derrumbamiento de «una pila de balas si se quita una de la base». Si la solución de continuidad de los tejidos es muy pequeña, el simple deslizamiento de las células basales del cuerpo de Malpighio es suficiente para ocluiria; de lo contrario se unen ambos mecanismos.

Evolución de la cicatriz.—Las cicatrices muy recientes tienen, en sitios de la piel desprovistos de pigmentos, color rojo y están algo salientes sobre la superficie general de la piel o por lo menos al mismo nivel, en tanto que las cicatrices antiguas son pálidas o hundidas. El cambio de color se debe a que en tanto que al principio el tejido cicatricial es muy rico en vasos capilares, más adelante estos se reabsorben. El hundimiento de la cicatriz se explica por las transformaciones que va sufriendo el tejido nodular; los hacecillos conjuntivos se en-

gruesan, se condensan y se endurecen y tanto ellos como las células sufren una retracción (retracción cicatricial) especial. Esto origina en ocasiones deformaciones en diversas partes del organismo, estrecheces de orificios naturales, etc.

Cicatrización por segunda intención o por granulación.—Anatomopatológicamente, este proceso es casi idéntico al anterior, pero clínicamente difiere mucho porque este segundo modo de curación es de más duración que el primero y puede exponer a muy desagradables consecuencias.

Cicatrizan por segunda intención las heridas que han sufrido pérdida de substancia que no permitan aproximar los bordes, las que se infectaron después de suturadas o que por estar infectadas no se suturaron, las que sufren esfacelo de sus labios o tienen lugar en regiones de nutrición muy deficiente.

La superficie cruenta que ha de curar por granulación, empieza por ponerse roja a causa de una hiperemia que en ella se desarrolla; inmediatamente, en el primero o segundo día se cubre de un exudado fibrinoso que la separa del exterior. Al organismo—decía el ilustre doctor San Martín—le sucede en esto de la granulación, lo que a las abejas, no gustan de que se vea desde el exterior su trabajo. Y es cierto, pues si colocamos a las abejas en una colmena con paredes de cristal, lo primero que hacen es embadurnar el vidrio, de modo que impiden ver el interior del fanal.

En el tercero o cuarto día se empieza a ver a través de la capa de fibrina adelgazada, unos puntitos o mamelones rojos que no son otra cosa que las granulaciones, el número de estos se aumenta progresivamente, hasta cubrir toda la superficie de la herida y así de un modo incesante, por aparición de nuevas granulaciones y por crecimiento de las antiguas, van disminuyendo las dimensiones de la cavidad traumática hasta que se llena completamente. Entonces el epitelio de las regiones circundantes prolifera y forma un reborde blanquecino azulado que crece poco a poco hasta llegar a cubrir toda la herida.

Histológicamente, lo que se observa en este proceso es muy semejante a lo que decíamos en la cicatrización por primera intención. Algunas horas después de un traumatismo (ocho según Cohen), empiezan las fases carioquinéticas en el endotelio de los capilares no trombrosados más inmediatos a la herida y se inicia por el mecanismo explicado anteriormente, la formación de nuevos capilares; las puntas de crecimiento no encuentran otras de extremo opuesto de la herida con que anastomosarse y se invierten entre sí para unirse a ellas mismas, al capilar que les dió origen a otras inmediatas, constituyéndose así las asas. Simultáneamente, el tejido conjuntivo prolifera de la manera ya indicada y las células embrionarias neotormadas rodean las asas vasculares, formando ambos elementos la granulación.

La evolución ulterior de los vasculares y del tejido nodular es la misma que en la cicatrización por primera intención.

En ocasiones aparecen islotes de epitelio en la parte media o en el fondo de la herida, lejos de los bordes de ésta; varias explicaciones pueden darse a este hecho. Es generalmente deshechada la de suponer estos islotes formados por la evolución del tejido conjuntivo embrionario y se acepta más una de las hipótesis siguientes: o bien estos islotes se deben a la proliferación del epitelio de alguna glándula sudorípara no destruida por el traumatismo o bien la persistencia de alguna pequeña porción del cuerpo mucoso del Malpighio. También puede aceptarse el que alguna de las células epiteliales de los bordes de la herida se hayan transportado por las curas al centro donde se injertaron.

Cicatrización subcostrácea.—En heridas asépticas no perjudican para la buena curación, la formación de una costra formada de linfa y sangre coagulada; debajo de esta costra tiene lugar la formación de granulaciones y después la cutifi-

cación, de tal modo, que cuando la costra se desprende, se encuentra la herida completamente curada.

Muchas veces buscamos artificialmente este modo de curación por el uso de medicamentos que, como el cloroformo, tienen la propiedad de formar costra mezclados a las secreciones de la herida.

Otra cosa muy distinta sucede si la costra se forma sobre una herida infectada. En este caso «encerrados los lobos en el redil», las bacterias patógenas actúan a su gusto, forman pus que destruye las granulaciones e infiltra los tejidos, si apercibidos a tiempo no levantamos la costra para que la cicatrización por segunda intención se desarrolle normalmente.

Patología de las granulaciones y de las cicatrices.—No siempre el proceso de curación de las heridas sigue una marcha regular; las alteraciones de la cicatrización pueden dividirse, según su naturaleza, en asépticas e infecciosas.

Entre las primeras nos ocuparemos de las siguientes: granulaciones defectuosas, desiguales, exuberantes, eréticas, fungosas y la cutificación incompleta. Además estudiaremos en este capítulo los queloides.

Granulación defectuosa.—Las enfermedades intercurrentes graves, febriles o no, pueden detener la buena marcha de una granulación; en este caso, la herida deja de mostrar los botones de crecimiento o granulaciones, toman un aspecto típico liso y cesa la supuración. Aun sin llegar a esta falta completa de granulación, este proceso puede llegar a desarrollarse sin energía o sea con exclusiva lentitud.

Como tratamiento no sólo debe atenderse al estado general del individuo, sino que deben estimularse las heridas por toques ligeros con nitrato de plata, cloruro de cinc o ácido crómico al 1/10, o bien mecánicamente por un raspado superficial con cucharilla cortante, bisturí, etc. La respuesta del organismo a estos estímulos químicos o mecánicos suele ser reanudar la formación de capilares y, por lo tanto, de las granulaciones.

Granulación desigual.—Cada tejido, según su estructura, naturaleza y riqueza vascular, comienza más o menos pronto la formación de granulaciones y las produce más o menos exuberantes. Así el tejido conjuntivo laxo, muy rico en vasos, granula en seguida; en tanto que otros como los tendones y cartilagos, necesitan sufrir previamente ellos mismos una vascularización para empezar después la granulación. Por eso este proceso se desenvuelve con mayor rapidez en unos tejidos que en otros, por lo que las heridas, muy extensas, presentan unas zonas con granulaciones muy desarrolladas, en tanto que en otras apenas han comenzado a desarrollarse.

Es necesario limitar el desarrollo de las granulaciones predominantes, para lo cual podemos espolvorearlas con tanino o alumbre, cauterizar con nitrato de plata, comprimirlas con un vendaje algo apretado o seccionarlas con un bisturí, tijera o cuchilla cortante.

Granulación exuberante.—Normalmente, el tejido de granulación prolifera hasta que llena toda la cavidad de la herida; entonces cesa de producirse y empieza la cutificación o regeneración de la cubierta cutánea, pero en ocasiones las granulaciones continúan su crecimiento y sobresalen del nivel de la piel; en este caso se denominan exuberantes, y fungosas si se extienden sobre los bordes del traumatismo, adoptando la forma de un hongo.

Se observan estas clases de granulaciones en las heridas de los miembros del caballo y buey, especialmente en los pliegues de flexión, y son causadas por la excesiva movilidad a que se ven sometidos los bordes de la herida, o bien por la permanencia en el fondo de la herida de un cuerpo extraño o un trozo de tejido mortificado; en este último caso existe un estrecho conducto fistuloso, si-

tuado, por lo general, en el centro de la masa granulosa. También la infección por los hongos (actinomicos y batriomicos) puede ser la causa de esta anomalía.

El tratamiento es diferente según sea la causa. Si ésta consiste sólo en la excesiva movilidad de los bordes de la herida, como suele ocurrir en la región de la corona y en los pulpejos de la ranilla del caballo, será suficiente espolvorear con algún polvo secante, como talco, carbón, tanino, alumbre, turba, etc., las granulaciones exuberantes, comprimiéndolas al mismo tiempo con un vendaje que sujete convenientemente los bordes de la herida. Si esto no fuera suficiente, puede extirparse con el bisturí o la tijera o cauterizarse con los cáusticos químicos (nitrato de plata, sulfato de cobre, etc.) o con los cáusticos actuales. Por otra parte es necesario no olvidar o investigar la presencia de cuerpos extraños o tejidos mortificados y extraerlos en caso positivo.

Granulaciones eréticas.—Son también exuberantes sangrando con facilidad; tienen color rojo oscuro, son blandas y muy sensibles, pues un simple contacto basta para provocar un gran dolor. Los alrededores de la herida están también de mal color e inflamados. La causa de esta alteración consiste de ordinario en la presencia de cuerpos extraños, tejidos mortificados o supuraciones profundas, y según Cadiot y Almy, es una alteración de las fibras nerviosas de los bordes o del fondo de la herida. Parece tratarse más bien, como creen Müller y Fiek, de una inflamación de las granulaciones y de su vecindad.

Deben suprimirse sus causas, limpiando la herida e inciendiéndola si es preciso y hacer fomentaciones o baños calientes, aplicaciones de iodoformo y cauterizaciones ligeras con el termocauterío o con nitrato de plata.

Cutificación incompleta.—Las heridas con gran mortificación cutánea, sobre todo si asientan en regiones donde la piel es muy tensa y está fuertemente adherida a los tejidos profundos, encuentran grandes dificultades para su cutificación. En esta clase de heridas, la cicatrización, o mejor dicho, la retracción cicatricial, que tiene lugar en las capas profundas de la granulación antes de la completa curación de la herida, no puede aproximar los bordes; disminuyendo la amplitud de la zona que debe cubrirse de epitelio, y éste, que como sabemos, se origina por proliferación del cuerpo mucoso de Malpighio, tarda muchísimo en extenderse sobre las granulaciones. Por otra parte, en estos casos tampoco las suturas pueden unir los bordes del traumatismo.

Para abreviar la curación de estas heridas de cutificación tan prolongada, se han propuesto varios medios, unos medicamentosos, como los toques ligeros con el nitrato de plata y la pomada rojo escarlata, y otros quirúrgicos, como los injertos epidérmicos y las autoplastias.

El rojo escarlata medicinal y el amido-azo-tobiol, son unos excelentes agentes epidermizantes (Frick, Retzlaff, Schimeden) y se emplean en pomada; el primero, del 4 al 8 por 100, y el segundo al 8 por 100. Si acaso produjeran granulaciones exuberantes, o después de largo uso su acción se hiciera poco eficaz o nula, conviene hacer una aplicación de pomada de nitrato de plata al 1 ó 2 por 100, después de lo cual las otras pomadas que nos ocuparon recuperan toda acción.

Injertos epidérmicos y métodos autoplásticos.—El injerto epidérmico fué ideado por Reverdin en 1865. Consiste en sembrar o colocar sobre la superficie granulosa, pequeños, múltiples y delgados colgajos epidérmicos, alrededor de los cuales se forman islotes de epidermis, que se extienden progresivamente. Ollier y Thiersh modificaron el método de Reverdin, empleando grandes colgajos dermo-epidérmicos, es decir, que abarcaban no sólo la epidermis, sino la capa más superficial del dermis.

En los animales domésticos es muy difícil cumplir con varias condiciones indispensables en estos métodos, como la asepsia absoluta, tanto en la herida como en los colgajos trasplantados y el reposo completo de la parte, por lo cual los injertos epidérmicos no han entrado hasta ahora en la práctica veterinaria.

No sucede lo mismo con los métodos autoplásticos, empleados ya con éxito en nuestros animales por Frick, Möller, Coderque y otros autores. Consisten estos métodos en diseccionar un trozo de piel de las regiones inmediatas a la herida, o de otras lejanas, y sin separarlo completamente de su sitio de implantación, suturarlos a los bordes de la herida. Existen tres métodos principales: «el del indiano», que disecciona el colgajo de las proximidades de la herida, y torciéndolo sobre su pedículo, lo lleva sobre ésta; «el de Celso o francés», que disecciona igualmente el colgajo de las proximidades de la herida y lo lleva por deslizamiento sobre ésta; y «el italiano», que toma el colgajo de un sitio lejano de la herida, lo sutura a ésta y sólo secciona el pedículo cuando el colgajo está bien cicatrizado con la superficie traumática. Los dos primeros son los más aplicables a los animales.

Queloides.—Es una neoformación exuberante de tejido cicatricial, que se presenta después de la completa curación de la herida. Se forman tumoraciones o placas, a veces muy voluminosas, constituidas por el tejido nodular; su coloración en los sitios desprovistos de pigmento, es el rojo vivo; su superficie es lisa y suave al tacto, y en ocasiones son dolorosas a la presión. Tienen gran tendencia a proliferar y a reproducirse cuando son extirpados.

La etiología de estas neoplasias se ignora completamente; se supone pueda tratarse de una trofoneurosis y algunos creen que tiene influencia en su desarrollo el exceso de movilidad de los bordes de la herida.

Para evitar el queloides, debe procurarse que las heridas curen por primera intención e inmovilizar la parte lo mejor posible.

El tratamiento consiste en una extirpación amplia que sobrepase bien los límites de la afección, procurando que la intervención cure por primera intención.

Como complicaciones consecutivas a las cicatrices, deben mencionarse también las adherencias entre partes que debieran estar separadas. Las superficies cruentas inmediatas, tienen tendencia a unirse, empezando esta unión en las comisuras (ángulo de cicatrización) y extendiéndose paulatinamente. Así se adhieren los dedos entre sí, en el hombre y perro, y se obstruyen o se estrechan las ventanas de la nariz, la boca, los párpados, la vulva y el ano. Esto hay que impedirlo mecánicamente por interposición de gasa, cuerpos grasos, etc., para evitar la soldadura.

Pueden observarse también, neuralgias consecutivas a cicatrices, ya por compresión de algún nervio, ya por neuritis infecciosa.

Contusión.—Se denomina contusión, la acción vulnerante de un agente traumático romo cuando la piel resiste por lo menos inmediatamente, en tanto que los órganos subcutáneos sufren un aplastamiento mayor o menor.

La piel, por su gran extensibilidad y motilidad, puede escapar al traumatismo, especialmente si la dirección de éste es tangencial y no existen planos óseos contra los cuales sea comprimida la cubierta cutánea.

Las contusiones se han dividido teóricamente para facilitar su estudio en varios grados. La clasificación que más aceptación ha tenido, es la de Dupuytren, que admitía los siguientes grados:

Contusión de primer grado.—El equimosis que asienta en el dermis mucoso y tejido conjuntivo subcutáneo, consiste en la rotura de pequeños vasos con hemorragia consecutiva en forma de infiltración de dichos tejidos. Se dá a estas

hemorragias distintos nombres, según su extensión y forma; así, se denominan equimosis propiamente dichas, cuando son de bastante extensión; petequias, si son pequeñas y redondas; sufusiones, si son extensas y mal limitadas; vibices, si tienen formas de estrías, y suplaciones, las que son como las sufusiones, pero más pequeñas. Todas tienen de común el ser infiltraciones de sangre en las mallas del tejido conjuntivo (infarto hemorrágico).

Los síntomas de la contusión de primer grado consisten en el cambio de coloración de la piel, que aparece negruzca o violácea en los primeros días y después verdosa amarillenta, hasta que desaparece. Ya se comprende que estos cambios no pueden apreciarse sino en sitios desprovistos de pigmento; al ser así, los únicos síntomas apreciables son una ligera inflamación y dolor. Los cambios de coloración se deben en parte, a las transformaciones de la hemoglobina en hematoïdina y hematina, y en parte a la reabsorción de la sangre extravasada. La causa del dolor es la lesión directa de los nervios sensitivos de la región, así como su irritación por la inflamación que produce la sangre derramada. En los animales es muy frecuente que este y los otros grados de contusión, vayan acompañados de edema.

Contusión de segundo grado.—En las contusiones de segundo grado, se lesionan vasos más importantes y la sangre extravasada se acumula en cavidades más o menos extensas, formándose el hematoma. El hematoma puede ser difuso y rodeado de una zona de infiltración (depósito sanguíneo de los clásicos), o circunscrito y bien limitado o enquistado (tumor sanguíneo). La sangre contenida en los hematomas, puede permanecer líquida, y en este caso se nota fluctuación; o coagularse, dando entonces el síntoma de crepitación sanguínea, que se nota bien comprimiendo el hematoma sobre un plano resistente; es una crepitación suave, como la que da un coágulo que se aplaste sobre una compresa, diferenciándose bien de la crepitación enfisematosa, de la sinovitis y de la ósea. En este grado de contusión existen mayor dolor y tumefacción que en el anterior y se asienta bajo la piel desprovista de pigmento, se notan los cambios de coloración ya mencionados. Por este síntoma, así como por su rápido desarrollo y por la falta de inflamación en los alrededores, pueden diferenciarse los hematomas de los abscesos. Si el hematoma asienta en las paredes abdominales y presenta fluctuación, puede confundirse con una hernia aguda, pero ésta se distingue por su compresibilidad y en muchos casos por un sonido hueco a la percusión. Si persisten dudas, puede practicarse con un trócar fino y con la asepsia más rigurosa, una punción exploradora.

La contusión de segundo grado puede complicarse con derrames traumáticos de serosidad, de los que nos ocuparemos más adelante, y con supuración o gangrena del foco traumático (infecciones secundarias procedentes del exterior por alguna erosión cutánea o interior por vía sanguínea).

Las determinaciones del hematoma, además de la supuración y de la gangrena, pueden ser la resolución y la induración. La parte serosa de la sangre se reabsorbe. Una parte de los hematíes y leucocitos se reabsorben e ingresan nuevamente en el torrente circulatorio en estado de completa integridad. «Los glóbulos situados en el centro del foco, una vez coagulada la fibrina, no pueden absorberse y quedan en el paredaje mismo sufriendo diversas modificaciones; la hemoglobina los abandona disolviéndose en los jugos intersticiales» (Cajal). Los hematíes se fragmentan y son englobados por los leucocitos, que los conducen a los órganos hematopoyéticos o los digieren. La fibrina y el estroma de los glóbulos que quedaban en el foco se reblandecen y se reabsorben.

Esta resolución de los hematomas casi nunca es completa; de ordinario persiste una zona más o menos extensa de tejido conjuntivo fibroso.

Otras veces el hematoma se enquistá; alrededor de él se forma una cápsula de tejido conjuntivo. Esto ocurre con frecuencia en el tejido subcutáneo del perro y en la rodilla del caballo, en donde con facilidad se forman falsos quistes consecutivos a hematomas; en el interior de estos quistes no existe ya el tejido sanguíneo con todos los elementos, sino sólo restos de fibrina y una serosidad rojo-amarillenta.

Puede terminar el hematoma en absceso, por penetración de gérmenes de la supuración en su interior, ya que la sangre coagulada es un medio nutritivo excelente para el desarrollo de los gérmenes. Puede suceder ésto con bastante frecuencia en el perro.

Contusión de tercer grado.—En la contusión de tercer grado hay destrucción de elementos anatómicos en gran número, pero no se altera la estructura del tejido correspondiente. Se observa a consecuencia de presiones muy prolongadas, como las de los arneses; puede decirse, por lo tanto, que hay necrosis por compresión.

Contusión de cuarto grado.—En este grado de contusión la destrucción de tejidos es mucho mayor; una zona de éstos está triturada «y sus elementos anatómicos destruidos. Bajo la piel infiltrada de sangre, semidestruida o destruida ya del todo, existe una especie de papilla formada por los tejidos aplastados y la sangre extravasada; los músculos están desgarrados, los tendones y los nervios rotos, los vasos trombosados, y a veces los huesos fracturados» (Cadiot y Almy). La zona contusionada se encuentra en estado de estupor local y está fría e insensible. En poco tiempo se presenta en ella fatalmente la gangrena. Por encima del traumatismo la piel está distendida; por el derrame sanguíneo muy abundante, es de color negruzco y está depilada.

Cuando la contusión tiene lugar sobre las paredes torácicas o abdominales, puede ocasionar complicaciones gravísimas y hasta mortales, por lesión de los órganos contenidos en las cavidades respectivas.

Los desórdenes causados por las contusiones graves pueden ser muy variados, contándose entre los más frecuentes el *shock*, la pérdida de apetito, la sed, las conmociones viscerales y la fiebre aséptica cuando es ocasionada por la reabsorción de restos de tejidos destruidos, o séptica si su causa es una infección del traumatismo.

Curso.—Ya hemos visto el mecanismo curativo de las contusiones de primero y segundo grado.

El curso y terminación de las contusiones de tercer y cuarto grado, depende en primer lugar de que el trauma evolucione asépticamente o se infecte.

En el primer caso, si la contusión está situada muy cerca de la piel, los tejidos mortificados se abren paso a través de ésta, se expulpan al exterior y el traumatismo convertido en una herida cura por segunda intención. Si la situación de los tejidos mortificados es muy profunda, pueden reabsorberse y desaparecer y desaparece totalmente, pero de ordinario se forma alrededor de ellos una cápsula que los convierte en un quiste, siendo asiento además en otras ocasiones de un proceso de calcificación.

El curso es muy diferente cuando los gérmenes de la infección invaden la zona mortificada, que constituyen para ellos un gran terreno de cultivo. En estos casos la curación es mucho más larga y difícil y a menudo diversas complicaciones vienen a dificultarla, como por ejemplo, infiltraciones purulentas, necrosis de los huesos, cartílagos, ligamentos, tendones y aponeurosis y aun una septicemia mortal (véase la contusión complicada de la cruz).

Derrames traumáticos de serosidad.—Los choques oblicuos de cuerpos obtusos contra la piel, cuando tienen suficiente fuerza para dislacerar el tejido con-

juntivo subcutáneo, que en muchos sitios existe como única separación entre la piel y alguna aponeurosis, pueden ocasionar con facilidad derrames de grasa y de una serosidad amarillenta clara y sin mucina. Estos derrames se observan con relativa frecuencia en el caballo (Hoffman, Rust y Cadiot) y muchas menos veces en el buey y en los demás animales domésticos. Sus sitios de predilección son los más expuestos a los choques y a presiones, como la región glútea, la femoral, la pierna y la parte externa de los extensores del antebrazo.

La formación de los derrames de serosidad es bastante rápida a veces pero otras es lenta y la cavidad traumática que existe debajo de la piel no se llena por completo. El abultamiento que se forma es blando por lo general, tembloroso al andar el animal y fluctuante, pero para apreciar la fluctuación es necesario casi siempre, como lo aconseja Morel, reunir el líquido en un rincón del foco. Alrededor del derrame no hay de ordinario reacción inflamatoria. Según Möller y Frick, estos derrames contendrán, además de la serosidad y gotas de grasa, coágulos sanguíneos.

Los derrames de serosidad no tienen tendencia a curar espontáneamente.

Tratamiento de las contusiones y de los derrames de serosidad.—En presencia de una contusión es necesario tener en cuenta (como aconsejan Möller y Frick) las siguientes indicaciones: 1.º Cohibir las hemorragias importantes y hasta peligrosas para la vida. 2.º Hacer desaparecer la sangre extravasada y los tejidos mortificados. 3.º Ayudar a los procesos regenerativos, que sirven para hacer desaparecer las soluciones de continuidad. 4.º Evitar la infección o combatirla si ya existe.

Las contusiones de primer grado apenas necesitan tratamiento, pues curan espontáneamente. Sin embargo es conveniente proporcionar reposo a la parte enferma. Para calmar el dolor, si es violento, se aconseja introducir durante largo rato la parte enferma en agua caliente, o bien hacer aplicaciones de fomentos, cataplasmas o pomadas calmantes como la de Jacob (láudano de Sydenhan 10 gramos, manteca de cerdo 60 gramos) o la de cocaína (cloruro de cocaína 4 gramos, vaselina 100 gramos). Para limitar la formación de equimosis y combatir el edema cuando existe, se usan durante las 24 ó 48 horas los fomentos fríos o las fomentaciones astringentes como el agua de vegetomineral o de Goulard (subacetato de plomo líquido 16 gramos, alcohol de 80º, 64 gramos, agua destilada 940 gramos), o soluciones de alumbre (30 gramos en medio litro de agua). La aplicación de sanguijuelas gozó fama durante mucho tiempo, de calmar los dolores de las contusiones y aún de prevenir futuras complicaciones; hoy apenas se emplean, pero el vulgo sigue teniendo fé en este remedio.

Es útil y de uso corriente una moderada compresión.

Veamos cómo pueden cumplirse las indicaciones enumeradas en las contusiones de segundo grado. La hemorragia se cohibe generalmente por sí sola y no necesita de intervenciones activas, como la ligadura del vaso lesionado, sino en casos muy raros en los que el hematoma amenaza la vida por comprimir un órgano importante, como la tráquea. Lo mismo que en las contusiones de primer grado, pueden emplearse durante las primeras veinticuatro horas las fomentaciones frías, las astringentes, vejigas de hielo o la compresión.

Para estimular la reabsorción de la sangre extravasada, deben aplicarse desde el segundo día, fomentos calientes y donde sea posible una compresión metódica con un vendaje. El masaje es un medio excelente, pero no puede emplearse cuando existen heridas o escoriaciones cutáneas, ni antes de la desaparición del dolor intenso, ni cuando el traumatismo se ha infectado. De no existir estas contraindicaciones, deben hacerse dos sesiones diarias, seguidas de la

aplicación de un vendaje compresivo; al principio, el amasamiento se hará suavemente y con cuidado, para no provocar nuevas hemorragias.

Cuando ya la contusión tiene algunos días de fecha, pueden emplearse, solos o asociados a los medios anteriores, embrocaciones o mixturas con tópicos irritantes o resolutivos, como la tintura de yodo, la pomada mercurial, la yodo-yodurada, el alcohol alcanforado, etc.

Si el sitio y las demás contraindicaciones apuntadas no permiten hacer la compresión ni el masaje, se aconseja el uso de apósitos de alcohol; para esto se rodea la parte enferma con una capa de algodón que se empapa en alcohol de 96°, encima se coloca hule de seda o una lámina delgada de caucho y todo ello se recubre con una venda de franela que se sujeta con unas tiras de buen esparadrapo aglutinante, empapando de nuevo el algodón en alcohol cada tres o cuatro horas. Por este medio se consigue una intensa hiperemia, que aumenta notablemente los cambios nutritivos, las acciones fagocitarias, la reabsorción del líquido extravasado, etc.

En los hematomas muy antiguos o voluminosos, pueden no ser suficientes los medios expuestos, ya que por su reabsorción exija un tiempo demasiado largo, o bien porque se hayan enquistado o rodeado de una cápsula. En los hematomas antiguos o enquistados pueden hacerse inyecciones irritantes o practicar la punción o incisión del hematoma o, ya por último, la presión brusca de la pared que rodea al derrame sanguíneo.

La punción se practicará con un trocar de dos o tres milímetros de luz; se ayudará a salir el contenido del hematoma por presiones hechas sobre él. Las inyecciones irritantes más empleadas, son las de la tintura de yodo, solución de lugol, ácido fénico, quinosol, cresil, etc.; aunque a veces se hacen sin punción previa, lo ordinario es que sean consecutivas a una punción evacuadora. En ocasiones no basta una inyección irritante y es necesario hacer dos o más siempre que sea posible deben ser seguidas de compresión realizada por un vendaje.

Si el contenido del hematoma consiste en coágulos, no es suficiente la punción y puede ser preciso incidir el tumor sanguíneo; esta operación no puede realizarse nunca antes de tres o cuatro días, que es el tiempo necesario para que en los vasos lesionados se forme un trombo obturador y para que la infiltración de los tejidos inmediatos al foco traumático constituya una especie de pared limitante que defiende al organismo de la penetración de gérmenes infecciosos, más allá de dicha barrera. En los rumiantes debe tenerse en cuenta esto, pues si bien la sangre se coagula rápidamente, el coágulo, formado por solo una capa de fibrina que recubre la pared del hematoma, impide la coagulación de la sangre en los vasos seccionados (Möller y Frick) originándose así con facilidad hemorragias secundarias. Además es necesario investigar en un hematoma que va a incidirse, si existe pulsación, que significaría de ser verdadera y no transmitida por asentar el tumor sobre una arteria, la persistencia de una comunicación entre la cavidad del hematoma y un vaso arterial, lo cual haría peligrosa a la pequeña operación; por último, puede (siguiendo el consejo de los autores citados, en caso de no haber pulsación) hacerse un ligero amasamiento y hacerse la incisión si no se aumenta el volumen del tumor sanguíneo. La operación será aséptica.

Los hematomas del perro, y menos veces de los demás animales, pueden tratarse por aplastamiento; se cogen con una o con dos manos y se someten a una fuerte presión hasta conseguir romper la pared del hematoma y que el contenido de éste se difunda por los tejidos inmediatos; así se abrevia muchísimo la curación.

La infección de los hematomas puede tener un origen externo, por penetración de gérmenes por alguna solución de continuidad de la piel, o interno, por una infección sanguínea. Lo primero se evita por el uso de antisépticos y de curas asépticas o antisépticas, siempre que exista cualquier lesión cutánea. Pero si la infección hubiera tenido ya lugar, el foco supuratorio debe abrirse, drenarse y tratarse como un absceso cualquiera.

Las contusiones de tercer y cuarto grado, que muchos autores reúnen en un solo grupo, van inevitablemente unidas a la mortificación de diversos tejidos, y muchas veces de la piel, y pueden aproximarse y por varios conceptos, a las gangrenas húmedas o a las secas, según los casos. En las primeras se recomiendan las fomentaciones, los baños y los lavados frecuentes antisépticos y calientes. En las segundas son convenientes las fomentaciones calientes y el ayudar operatoriamente a la eliminación de la parte necrosada. Los abscesos, las lesiones óseas (fracturas), articulares y viscerales, que pueden sobrevenir en estas contusiones, se tratarán como se indica en los párrafos dedicados a esas materias.

El tratamiento de los derrames traumáticos de serosidad pueden consistir en la punción sola o seguida de inyección de antisépticos o caústicos, la incisión o el drenaje, la aplicación de revulsivos exteriormente, etc.

Actualmente está desechado el antiguo procedimiento de atravesar la cavidad traumática con sedales. La punción evacuante sola, es generalmente insuficiente, pues el derrame suele reproducirse y por esto es mucho mejor combinar la punción con la inyección de líquidos modificadores y con la aplicación externa de revulsivos.

Ni la punción ni la incisión, deben hacerse antes del quinto o sexto día; serán practicadas con todos los cuidados asépticos y buscando sobre todo para la incisión el punto más declive. Evacuando el derrame seroso, se aconseja siempre que sea posible, hacer una compresión con un vendaje, así como unir por medio de una sutura la piel con los planos profundos. Ahora, que más sencillo que esto, es inyectar por la misma aguja de punción, unos cuantos centímetros cúbicos de tintura de yodo rebajada al $\frac{1}{3}$ o al $\frac{1}{2}$, y después de tres o cuatro minutos, dejar salir la que no haya sido retenido por los tejidos; en seguida debe obstruirse con colodion el orificio de la punción y colocar un vendaje comprensivo, o bien aplicar sobre la piel una pomada vesicante como la de bricomato de potasa (12 gramos en 30 de vaselina), o unos puntos superficiales de fuego.

Con la misma técnica que la tintura de yodo, pueden emplearse las soluciones de lugol o soluciones de cloruro de cinc (5 a 8 por 100), de ácido fénico (5 por 100), etc.

También es tratamiento de buenos resultados, practicar en las partes declives del derrame, una pequeña incisión por donde se pasa un tubo de drenaje corto, que se sostiene en el sitio por un punto de seda con la piel, combinando esto con inyecciones irritantes, ya que estas inyecciones favorecen la cicatrización de las paredes de la cavidad traumática.

Heridas por arma de fuego.—Si bien existe una ley general que determina los efectos de los proyectiles de armas de fuego, estos efectos son de una diversidad tal, que es difícil dar una descripción de conjunto. Las lesiones que determina un proyectil, dependen en primer lugar de su masa y de su velocidad, de aquí que se admita como ley general la fórmula:

$$F = \frac{M \cdot V^2}{2}$$

o sea que la fuerza viva o activa es igual al producto de la masa por el cuadrado de la velocidad, partido por dos. Pero además de esta fuerza viva, también tie-

ne influencia la forma del proyectil, la incidencia con que ataca a los tejidos, la naturaleza de éstos, etc.

Conviene dividir para nuestro objeto este estudio en dos partes: 1.º, heridas producidas por armas de grueso calibre, y 2.º, heridas de armas de pequeño calibre.

I. Heridas producidas por proyectiles de armas de grueso calibre.—Los obuses de los cañones modernos, así como los arrojados desde los dirigibles y aeroplanos, se fragmentan por mecanismos diferentes, de una notable precisión, en una multitud de fragmentos, que se esparcen en todas direcciones alrededor del sitio de la explosión, en una extensión de 300 a 900 metros; estos fragmentos son en general cascós de acero de bordes cortados en bisel, y causan heridas de una variedad tal, que es difícil dar de ellas una descripción general. La gravedad de estas lesiones suele ser tan enorme, que muchas veces se prefiere el sacrificio inmediato de los animales. Si los destrozos de los tejidos no son tan considerables y se cree la curación posible e indicada desde el punto de vista económico, pueden tratarse estas heridas: desinfectándolas por un lavado con una solución antiséptica, de preferencia el agua oxigenada caliente o por embrocaciones de tintura de yodo, pulverización de yodo disuelto en éter, vaporizaciones de yodo con aparatos especiales que se encuentran en el comercio, etcétera, al mismo tiempo se retirarán de la herida los cuerpos extraños que puedan existir, se regularizarán lo mejor posible y se cubrirá de gasa antiséptica, algodón y un vendaje, o tiras de esparadrapo aglutinante.

Estas heridas producen con frecuencia complicaciones asépticas, como el shock, o infecciosas como el tétanos y la gangrena gaseosa.

II. Heridas producidas por proyectiles de armas de pequeño calibre.—En la práctica ordinaria o civil, se observan más frecuentemente heridas producidas por perdigones, balas de escopetas o revolvers.

Los perdigones, cuando el disparo se hace cerca, a unos 30 ó 40 centímetros, constituyen un sólo proyectil; hacen en la piel una sola herida bastante amplia, aunque no muy profunda, en la cual pueden estar alojados también los tacos del cartucho, así como pequeños trozos de arneses, pelos, etc., arrancados por el tiro. Cuando el disparo se hace a más distancia, los perdigones se diseminan, hacen cada uno una pequeña herida y se alojan en el tejido conjuntivo. En los disparos «a boca de jarro» los granos de pólvora no quemados, atraviesan la piel ó se incrustan en el espesor del dermis, formando las pólvoras negras en sitios de piel desprovistos de pigmentos un tatuaje característico.

Las efectos producidos por las balas, son diferentes según se trata de armas antiguas o modernas; los proyectiles de armas antiguas, son de plomo, esféricos o cilindro-cónicos y su fuerza de penetración es escasa comparada con los de armas modernas. Los proyectiles modernos están formados por un núcleo de plomo, con una envoltura de níquel, acero, etc. La velocidad inicial de los proyectiles antiguos es de 400 a 450 metros por segundo; en las armas modernas es mucho mayor, de 600 a 800 metros; además estos son animados por un movimiento de rotación de próximamente 2500 vueltas por segundo. Los proyectiles modernos son de menor diámetro que los antiguos, 6 a 9 milímetros, en tanto que su longitud es mucho mayor, de 20 a 30 milímetros.

Los efectos varían con la clase de proyectil, la distancia a que alcance al herido y la clase de órganos lesionados. Si el disparo se hizo muy lejano o la bala llega con poca fuerza por haber encontrado resistencias en su trayectoria, pueden no penetrar y hacer sólo una contusión. Si su encuentro es muy tangencial respecto a la superficie del cuerpo, puede no penetrar y causar únicamente una erosión o un surco en la piel. En los demás casos, el proyectil penetra y propor-

ciona a nuestro estudio un orificio de entrada, un trayecto, a veces uno o varios orificios de salida, un efecto penetrante y explosivo.

El orificio de entrada es, por lo general, más pequeño que el de salida, regular, redondeado o elíptico, según el proyectil llegue a la piel perpendicular o oblicuamente, de bordes limpios. El orificio de salida, cuando existe, es grande irregular y muchas veces asoman por él restos de tejidos, músculos, huesos, tendones, etc. Estas heridas con orificios de entrada y salida, se denominan *es sedal*; si, por el contrario, no presenta orificio de salida, se llama de fondo de saco o *ciegas*. Por cada orificio de entrada pueden existir dos a más de salida porque el proyectil se halla fraccionado al tropezar con un hueso. Con los proyectiles modernos es mucho más frecuente que se produzcan heridas en *sedal* pues su poder de penetración es enorme.

El trayecto es con mucha frecuencia sinuoso con los proyectiles antiguos pues éstos al tropezar con un hueso o con una aponeurosis resistente, sobre todo si lo hacen oblicuamente, cambian con facilidad de dirección, contornean el hueso sin fracturarle y salen por el lado opuesto o permanecen en los tejidos. Estos trayectos irregulares son giros con las armas modernas, y, por el contrario, suelen ser rectilíneos, no permaneciendo la bala en el organismo hasta la distancia de 2,700 metros (fusil); todavía a 300 metros es capaz un proyectil *Lebel* de atravesar a un hombre, si no encuentra en su trayecto partes duras.

Es muy común dividir la acción de los proyectiles según la distancia a que estos hieren al organismo. Así se admite: 1.º, una zona de explosión hasta 300 ó 500 metros; 2.º, una zona de perforación desde 400 ó 500 metros hasta 800 ó 1000, en la cual los huesos cortos y las epifisis son perforados sin fractura ni esquirlas y en las diáfisis se producen grandes esquirlas sostenidas por el periostio (*Forgue*); 3.º, la zona de estallido y de desgarró, de 1000 a 1600 metros, en la cual los huesos sufren fracturas conminutivas, y 4.º, la zona de contusión, muy lejana para las armas modernas, en la que la bala no tiene ya fuerza para penetrar en el organismo y obra como una pedrada.

Por los estudios experimentados de *ElleMBERGER* y *Gabeau*, se conocen bien los efectos de las balas modernas sobre los animales; estas experiencias, así como las observaciones de *Regert* y de otros autores, demuestran que la extensión y gravedad de los efectos del proyectil no dependen únicamente de la distancia a que éste fué disparado, sino también de la consistencia, abundancia de líquidos y estructura anatómica de la parte herida. Los órganos huecos y llenos de líquido o formados de tejidos muy blandos, como el cráneo, la vejiga, el estómago, intestino, corazón, hígado, bazo, etc., sufren por efectos de proyectiles de gran velocidad, efectos explosivos con grandísimos destrozos, en tanto que el mismo proyectil, hiriendo los mismos órganos vacíos (los que son susceptibles en ello, como el estómago, la vejiga y experimentalmente el cráneo), no hacen sino perforarlos limpiamente. La teoría más aceptable en la actualidad, para explicar los efectos explosivos de los proyectiles macizos ordinarios, es la de la presión hidráulica de *Huguier*: «la fuerza del proyectil se comunicaría por medio de dicha presión, en todos los sentidos con igual energía que la que anima al mismo proyectil». *Kocher* ha hecho experimentos disparando sobre cajas de hoja de lata y sobre cráneos, unos llenos y otros vacíos y ha visto que en tanto que las cajas y los cráneos vacíos eran simplemente atravesados, los llenos (de agua o de papilla de yeso) sufrían un verdadero estallido. Para que éste se produzca es necesario, además de la abundancia de líquidos en el órgano en cuestión, que éste se halle rodeado de una cubierta resistente y que el proyectil vaya animado de una gran velocidad, pues en este caso el líquido no tiene tiempo de salir por los orificios naturales.

Además de la presión hidráulica hay que tener en cuenta, según Delorme, para los cuerpos parenquimatosos impregnados de líquidos, como el cerebro, hígado, riñones, bazo, etc., «la acción de las moléculas sólidas proyectadas por la fuerza viva de la bala». Lo mismo sucede en los huesos: los fragmentos originados por el proyectil, son como proyectiles secundarios que atraviesan las partes blandas destrozándolas y ocasionando, a veces, hemorragias internas mortales.

El efecto explosivo se favorece también en los proyectiles modernos, haciendo una incisión o dos en forma de cruz en el vértice de la bala, de manera que su cubierta o camisa de níquel, acero o melchor, quede dividida; esto facilita la hernia o salida del núcleo de plomo y aumenta los destrozos del proyectil. Está prohibido por las leyes de la guerra, aun cuando en la guerra de 1914 a 1918 se empleó este método, como igualmente otros reprobables.

Vamos ahora a ocuparnos de los efectos de los proyectiles modernos sobre los diversos órganos y tejidos. Las epífisis de los huesos largos son atravesadas muchas veces sin fractura y si ésta ocurre es generalmente porque el proyectil atacó al hueso entre la diáfasis y la hipófisis. La diáfasis es por lo común fracturada, ya en trozos grandes o ya en pequeños. Los huesos planos son atravesados, en muchas ocasiones sin fractura, en cambio, los huesos cortos son siempre fracturados muchas veces en pequeños fragmentos.

Los cartílagos son atravesados y solo en los de la laringe observaron Ellemberger y Baum pequeñas fracturas.

En el corazón las heridas son generalmente grandes, con colgajos desgarrados y rara vez pequeñas y circulares. Lo mismo sucede en los pulmones, sobre todo cerca del orificio de salida y cuando el proyectil encontró a su paso una costilla.

En el hígado y el bazo las lesiones son muy extensas; en una zona de tres o cuatro centímetros alrededor del trayecto de la bala, estos órganos quedan reducidos a papilla.

En el intestino grueso las heridas son grandes, rasgadas, en colgajos; en el estómago e intestino delgado, pequeñas y circulares, siempre que no tengan líquido, como hemos señalado anteriormente.

En las aponeurosis y tendones hacen los proyectiles modernos, hendiduras poco sensibles; lo mismo puede suceder en los músculos, pero otras veces son grandes y desgarradas.

Los vasos y nervios pueden ser seccionados total o parcialmente, originándose hemorragias gravísimas y parálisis.

Los caracteres primitivos de estas lesiones son muy variables, ya lo hemos visto en lo que se refiere a la separación de los bordes; en cuanto al dolor es variable, generalmente pequeño, dependiendo de la naturaleza de los tejidos lesionados y de la extensión de la lesión. La hemorragia también es pequeña, a no ser que el proyectil haya herido algún vaso de importancia. El dolor secundario depende de que se desarrolle o no la inflamación.

Diagnóstico.—Generalmente es fácil diagnosticar la existencia de una herida de arma de fuego, pero puede no serlo tanto decidir si el proyectil o proyectiles salieron o permanecen en el organismo. Las balas antiguas pueden fraccionar al tropezar con un hueso en dos o más partes, por lo cual no puede decirse, aun cuando se observe un orificio de entrada y otro de salida, que el proyectil ha salido, puede quedar una parte de él. Lo mismo puede suceder, aunque más rara vez, con los proyectiles modernos. Tampoco puede deducirse de la existencia de un solo orificio de entrada, que el proyectil permanece en los tejidos,

pues si la bala tiene poca fuerza penetrante, puede hacer un corto trayecto y caer al exterior por su propio peso.

Los rayos X nos proporcionan una excelente ayuda para el diagnóstico de la existencia y sitio de los proyectiles, especialmente en los animales pequeños, fácilmente transportables al sitio donde esté situada la instalación.

Se han inventado una porción de medios. Entre otros, unos exploradores formados por dos ramas metálicas aisladas entre sí y unidas a los reóforos de una pila, con un timbre intercalado en el circuito; al encontrarse las dos ramas metálicas con un cuerpo metálico, se cierra el circuito y suena el timbre; es de poco uso. Antiguamente se empleaba el estilete de Nelaton, que tenía en uno de sus extremos una esferilla de porcelana; al tocar la bala con este estilete, la esferilla salía con el color gris del plomo.

Curso y pronóstico.—En general, las heridas producidas por las balas de armas modernas curan fácilmente casi siempre por primera intención. El proyectil se puede considerar aséptico por la gran temperatura que adquiere, de tal modo, que cuando la infección sobreviene, no es el proyectil mismo su causa, sino los cuerpos extraños que arrastra (pelos, trozos de arneses, etc.) o las maniobras de exploración e intentos de extracción ejecutados de un modo poco asépticos por el práctico en el medio rural.

La mayor parte de las veces, los proyectiles que quedan en los tejidos se encapsulan, es decir, que alrededor de ellos se forma una cubierta de tejido conjuntivo fibroso, que los aísla; pero pueden no permanecer inmóviles, sino emigrar lentamente a través de los tejidos, hasta llegar a ser subcutáneos; así sucedió con el caso de Möller, que extirpó a un caballo del tejido celular subcutáneo, de la región umbilical, una bala que había recibido diez años antes en la región lumbar.

El pronóstico varía según la importancia de los órganos atacados, y según que sobrevenga o no la infección de la herida.

Tratamiento.—En las heridas de partes blandas que no interesen órganos importantes, en que el proyectil ha salido del organismo, debemos abstenernos de todo intento de exploración, que no tendrá por otra parte ningún objeto; extraeremos asépticamente de los orificios los cuerpos extraños que se perciban, se desinfectará, sin lavatorios, con tintura de yodo, iodoformo, noviformo, etcétera, debiendo ser la tintura de yodo recientemente preparada, o bien efectuar pulverizaciones de yodo disuelto en éter o con vapores de yodo y taponar la herida, o mejor dicho, los orificios, con gasa aséptica o antiséptica, sujetando el apósito con tiras aglutinantes, vendajes, etc.

Si el proyectil permanece en los tejidos, tampoco debe intentarse la extracción, a no ser que ésta sea facilísima por asentar la bala ya inmediatamente debajo de la piel o muy cerca del orificio de entrada o salida, o bien por estar situado en el interior de una articulación o comprimiendo órganos importantes, como un nervio grueso, el cerebelo, etc.

Es regla general, abstenerse en todos los casos de sondajes o exploraciones con el dedo, que exponen a la infección de la herida, como no se hagan con la más meticulosa asepsia.

Si la bala se encuentra inmediatamente debajo de la piel, se hace una incisión sobre el sitio donde se toque y se extrae. Pero no se debe intentar la extracción siguiendo el trayecto de la herida, que puede infectarse por estas maniobras.

Cuando la bala se encuentre profundamente situada y no concurren las circunstancias ya enunciadas, debe abandonarse en los tejidos. Se cortará el pelo

alrededor del orificio de entrada, se extraerán los cuerpos extraños y se tratará y se ocluirá dicho orificio en la forma dicha anteriormente.

En ocasiones es necesario intervenir, no para extraer el proyectil, sino para remediar los daños causados por él, como hemorragias, perforaciones de vísceras, etc. Según se presente cada caso, así debe intervenir el cirujano.

Los perdigones, cuando han entrado todos juntos formando bala, deben extraerse, lo cual no resulta difícil, pues casi siempre quedan a flor de piel.

Los cascos de granada deben también extraerse a ser posible, pues son mal tolerados por el organismo.

Del tratamiento de las lesiones óseas, y de las cavidades torácica y abdominal, etc., trataremos en la parte especial.

Lesiones producidas por gases de guerra.—Incluimos en nuestro estudio de la Patología Quirúrgica General, y a continuación de las heridas producidas por armas de fuego, un nuevo asunto, que creemos de interés su estudio, ya que modernamente se presenta y se le concede, sobre todo en Medicina humana, un gran interés e importancia. Nos referimos al estudio de las lesiones producidas por los gases de guerra.

El gas de guerra, esta terrible arma mortífera, empleada durante la hecatombe de los años 1914 al 1918, creó un precedente siniestro en el ánimo de las gentes, que hoy en día le conceden una importancia extraordinaria, hasta el punto de hacerle como básico en futuras contiendas, organizada al amparo egoísta de los hombres.

No es ya solo un arma poderosa, dedicada única y exclusivamente a eliminar hombres, sino que actualmente se han deducido de estos hechos enseñanzas que aprovechan las autoridades de las grandes ciudades para reducir algaradas, manifestaciones, etc. Claro es que no se trata de gases de guerra propiamente dichos, sino de otros gases que inutilizan momentáneamente al que sufre sus efectos.

Hay gases que producen la muerte del individuo, otros solamente atacan una parte del organismo, etc. Atendiendo a este resultado y en relación a los efectos que producen, se dividen los gases en varios grupos:

Gases asfixiantes.—Son los que producen preferentemente un violento edema pulmonar que conduce a la muerte por asfixia. Estos gases son: el cloro, el fosgeno y la cloropicrina.

Gases lacrimógenos.—Son los que producen una fuerte irritación de la conjuntiva ocular, con intenso lacrimo. Son: la cloroacetofenona y el bromocianuro de bencilo.

Gases vesicantes.—Estos gases producen un vivo eritema y ampollas en la piel y una fuerte congestión de las mucosas ocular y respiratoria. Como ejemplo de estos gases tenemos la iperita.

Gases tóxicos.—Se incluyen en este grupo los derivados arsenicales y los cianuros, cuya acción tóxica se une generalmente a alguno de los anteriores gases.

Síntomas generales.—La inhalación de una pequeña cantidad de los gases asfixiantes, produce una sensación de ahogo y sofocación. Si la dosis inhalada es suficiente, la muerte es instantánea. En los casos más leves, el cuadro clínico es el siguiente: edema pulmonar, disnea, cianosis y abundante expectoración muy fluida, dilatación aguda del corazón; accesos de tos muy violenta y en ocasiones expectoración de trozos de pulmón. Muerte.

Menos ofensivos son los gases lacrimógenos, ya que el efecto se reduce a una fuerte irritación de la conjuntiva, con intenso lacrimo; casi nunca produce efectos graves, quedando reducida su acción a una fuerte conjuntivitis irritativa.

El tipo de gases vesicantes, es la iperita o gas mostaza, gran tóxico que

constituyó el más fuerte y terrible de los gases empleados en la guerra europea. Su poder tóxico es enorme y además tiene la cualidad de pasar desapercibido para el olfato; atraviesa las más espesas capas de ropa e incluso la goma, pues es disolvente del caucho. Produce ampollas enormes, muy dolorosas y a veces la axisia rápidamente, pero lo más corriente es que produzca una conjuntivitis purulenta; úlcera de la córnea, traqueobronquitis exfoliatrix, vómitos, cefalea, eritema de la piel y ampollas. La muerte por este gas es bastante rara sin embargo.

Los gases tóxicos o arsenicales, iban mezclados con gas estornutatorio, con el fin de que al hacer estornudar al que iba provisto de una careta, se quitase ésta y respirase entonces el gas tóxico, pero como la cantidad de arsénico que llevaba era muy pequeña, no se llegó a conseguir los afectos tóxicos buscados, por lo que se empleó muy poco.

Tratamiento.—Existe un tratamiento profiláctico que consiste en la aplicación de la mascarilla contra gases, cuyo uso se está haciendo hoy en día casi popular en todos los países, menos en España. Incluso en los animales grandes auxiliares del hombre aún en la guerra, se emplean las mascarillas para protegerlos contra los perniciosos efectos del gas.

El tratamiento curativo, consistirá primeramente en quitar de la acción del gas al enfermo y después tratar los síntomas según la clase de gas que los produzca. Así, en el edema pulmonar, lo más indicado será la sangría amplia; en la conjuntivitis, se lavará la mucosa con solución de bicarbonato sódico y después se aplicará parafina líquida o aceite, que tiene la propiedad de disolver y contrarrestar las materias vesicantes.

Si hubiera lesiones en la piel por la iverita, lo más esencial es el empleo del petróleo en lavados y se cubrirá la parte eritematosa con pomada de cloramina. Si hay supuración en las quemaduras, lo mejor será una cura húmeda, antiséptica, renovada varias veces al día.

La ventilación pulmonar por aire puro, debe hacerse rápidamente.

Heridas de asta de toro.—La frecuencia enorme de estas heridas en nuestra patria, nos obliga a dedicarles algunas líneas.

El asta de toro, agente vulnerante, es, como se sabe, de forma cónica, con su extremo más o menos aguzado. La manera de estar colocadas las astas sobre el frontal del toro, influye en la mayor o menor facilidad que estos tienen para herir y en los caracteres de la herida; así, en los toros gachos es difícil que produzcan heridas de importancia y sí con frecuencia contusiones; en cambio, los toros delanteros y veletos, tienen más facilidad para herir, como asimismo el astifino.

Estas heridas o lesiones, pueden en general, incluirse en las heridas contusas, cuando no en las contusiones. Toman nombres especiales según sus caracteres, así, se denomina varetazo a la contusión producida por un choque tangencial del asta, puntazos a las heridas poco penetrantes y cornadas a las que penetran más.

Las heridas de asta pueden tener forma y extensiones muy diferentes; a veces parecen incisiones, otras erosiones cutáneas, otras penetran en los tejidos desgarrando y arrancando tejido conjuntivo, músculos, tendones, nervios, vasos, etcétera; en ocasiones perforan cavidades y vísceras, como el corazón, produciendo una muerte instantánea, o los pulmones, provocándose entonces el vómito de sangre o hemoptisis, que también conduce a la muerte.

Por su forma irregular y la gran profundidad que a veces alcanzan estas heridas, son buen terreno para la supuración.

En ocasiones tienen una forma cónica, con la base hacia la profundidad de los tejidos, y esto se debe a que después de penetrar el asta, el animal hace con

la cabeza varios movimientos como si tratara de arrojar a distancia al animal herido, haciendo de este modo describir al extremo del cuerno movimientos circulares, en tanto que la parte de este que contacta con la piel, está inmóvil o poco menos.

Para darse cuenta de los destrozos causados por el cuerno, es conveniente hacer asepticamente una exploración con el dedo.

El tratamiento general de estas heridas no difiere del de los traumatismos sépticos, pero claro es que antes de emprender su curación hemos de tener en cuenta si ésta será económicamente conveniente.

En la clínica de la Escuela de Veterinaria de Madrid, hemos operado un caso de un caballo con hernia ventral producida por una cornada. El traumatismo rompió los músculos, respetando la piel y produciéndose la hernia instantáneamente.

A veces ocasionan fracturas de las costillas, tratándose como tales y extirpando las esquirlas si las hay e incluso haciendo una resección costal.

Pero la gravedad que presentan generalmente las heridas por asta de toro, hace que no intervenga el veterinario, por ser, como decíamos antes, antieconómico el tratamiento y ocasionar casi siempre la muerte del animal.

Heridas emponzoñadas, envenenadas y virulentas.—Se denominan heridas emponzoñadas, aquellas en que al traumatismo se une la existencia en él de ciertas sustancias tóxicas de origen animal, como la ponzoña de las serpientes, de las abejas, avispas y hasta de abejorros y mosquitos. Si en el interior de la herida existen venenos de origen vegetal o mineral, como alcaloides, compuestos arsenicales, mercuriales, etc., se llama envenenada. Y si en el interior del traumatismo se encuentran agentes microbianos, capaces por su calidad y cantidad de producir efectos patógenos, la herida se llama virulenta o infectada.

Las más importantes y frecuentes de las heridas ponzoñosas, son las producidas por las mordeduras de serpientes, especialmente en España las víboras (*Vípera aspis*, *Vípera Berus* y *Vípera Redu*) y otros países por la cobra.

Gracias a las investigaciones de Calmette, Müller, Phisalix, Fraser y otros se sabe que el veneno de los reptiles contiene dos sustancias, ambas protéicas o albumosas, pero de acción y propiedades diferentes; una destrúyese a los 75° de temperatura, siendo una peptona, según Müller, que tiene la propiedad de obrar localmente produciendo inflamaciones, edema, necrosis y hemólisis en el sitio de la mordedura; la otra que no se destruye a los 75° es capaz de obrar a distancia sobre los centros nerviosos, es una globulina (Müller) que paraliza los centros vaso-motores respiratorios y cardíacos del bulbo y las terminaciones periféricas de los nervios del gran simpático.

La ponzoña de las serpientes se segrega en unas glándulas colocadas simétricamente a los lados de los maxilares superiores; el conducto excretor de las glándulas se continúa con unos canales que existen en la cara posterior de unos dientes en forma de gancho, de la mandíbula superior. En el acto de cerrarse la boca para morder, son comprimidas dichas glándulas por la contracción de los músculos que las rodean, yendo la ponzoña a alojarse en el interior de los tejidos.

De las dos sustancias contenidas en la ponzoña, una es la predominante, así, en las víboras existe mayor cantidad de la de acción local, en tanto que en la cobra es más abundante la de acción general.

La absorción de las ponzoñas se verifica muy rápidamente cuando son depositadas en los vasos sanguíneos o en el tejido conjuntivo. Las serosas la absorben menos rápidamente y las mucosas no las absorben o lo hacen tan lentamente que no provocan trastornos, por esto puede hacerse sin cuidado y sin ningún inconveniente, siempre que no se tengan erosiones en la boca, la succión de

una herida ponzoñosa. Para probar la rapidez de la absorción, Calmette hizo una inoculación de una dosis mortal de ponzoña en el extremo de la cola de un ratón; amputó la cola un minuto más tarde y sin embargo el animal murió. No obstante el peligro de las mordeduras de serpientes no es muy grande en Europa, pues solo mueren un 2 a un 8 por 100 de los animales mordidos; en los países cálidos, alcanza suma gravedad.

Los síntomas de estas heridas consisten en edema y equimosis del sitio mordido y fenómenos generales como convulsiones y estado comatoso, debilidad extraordinaria, parálisis progresiva y la muerte del individuo. Si la ponzoña es muy peligrosa, la muerte sobreviene antes de las veinticuatro horas.

Tratamiento.—En primer lugar debe hacerse lo posible por impedir o retardar la absorción del veneno; para esto, si la mordedura ha tenido lugar en un miembro, se colocará en la raíz de éste una ligadura elástica, si se dispone de un tubo de goma o de una goma de tirador o, de lo contrario, se atará alrededor del miembro una cuerda, pañuelo, etc., que se apretará a manera de un torniquete, por medio de un palo, bastón u otro objeto semejante. La ligadura no se tendrá aplicada más de seis o siete horas para evitar la necrosis de las partes isquemiadas.

En el hombre se hace con frecuencia la succión de la herida, que resultará igualmente útil en los animales.

Debe destruirse o neutralizarse la ponzoña en la herida o en sus alrededores para esto se emplea la cauterización actual y la potencial (cloruro de cinc, ácido nítrico, sulfúrico, crómico, licor cáustico amoniacal, etc.). Se emplean asimismo inyecciones subcutáneas de licor cáustico amoniacal diluido al dos o tres veces en su volumen de agua, de solución al 1 por 100 de ácido crómico, en cantidad de $\frac{1}{2}$ a 1 c. c. para el hombre y el perro (Karlinski), inyecciones de solución al 1 por 100 de permanganato potásico (Kaufman), lavados con soluciones recientes de hipocloritos de cal y sosa al 1 por 60, inyecciones de cloruro de oro al 1 por 100 en solución reciente, de agua fenicada del 3 al 5 por 100. Se usa también, tanto con objeto profiláctico como curativo, las inyecciones subcutáneas o intravenosas de suero anti-ponzoñoso en cantidad de 10 a 50 c. c. según la talla del animal. Este suero se prepara inoculando al caballo cantidades crecientes de varias ponzoñas, con dosis cada vez menores de hipoclorito de cal empleado antes de transcurrir cuatro horas de la mordedura, evita los efectos de la ponzoña y después de este tiempo los combate eficazmente.

Como tratamiento general, además del suero, o en su defecto, pueden emplearse el éter, alcohol, vino y acetato de amoníaco.

Terminada la cura de la herida se cubrirá con un apósito aséptico o antiséptico.

Las picaduras de mosquitos, abejas, avispas, abejorros, etc., cuando son de escaso número, no suelen tener importancia para los animales domésticos, pero a veces éstos son atacados por un gran número de dichos insectos (por bandos enjambres) y entonces estas picaduras pueden tener consecuencias mortales. En ocasiones, la gravedad no depende del número de ellas, sino del sitio atacado (ceguera por picaduras en los ojos, asfixia por picaduras en los hollares o en la misma mucosa nasal, sobre todo en el caballo que no puede respirar suficientemente por la boca).

La ponzoña de los mosquitos se encuentra en su saliva, que es depositada en el espesor del dermis por la trompa de que están provistos estos insectos. La ponzoña de las abejas, avispas y abejorros, llamada culicina, se produce en una glándula situada en la parte posterior del abdomen; el conducto excretor de estas glándulas va a parar al aguijón, colocado igualmente en la parte poste-

rior del abdomen. Cuando la abeja o la abispa pica fuertemente, deja implantado en la herida muchas veces el aguijón, el cual contiene centros nerviosos autónomos que hacen contraerse unos musculitos que también forman parte de este órgano y por dicho mecanismo se hunde progresivamente en los tejidos, esparciendo en ellos toda la ponzoña que contiene e irritando mecánicamente.

Las picaduras de abejas y avispa pueden ser mortales para los pequeños animales y aun para los grandes cuando son muy numerosas. En este caso sobreviene una inflamación intensa de la piel y de las mucosas; los efectos generales de la intoxicación se manifiestan por marcha oscilante, dificultad para tenerse en pie, disnea, elevación de temperaturas, dolores violentos y gran excitación.

La muerte puede tener lugar en muy escaso tiempo; se citan casos de haber ocurrido una hora después de las picaduras, pero de ordinario tarda en ocurrir de cinco a diez horas. Müller y Frick citan casos de autopsias en caballos atacados por abejas, que murieron, uno a las cinco horas y otro a las quince horas después de sufrir las picaduras. Los cadáveres estaban muy hinchados, presentaban en la cara interna de la piel un gran número de manchas redondeadas, de color rojo oscuro, de 5 mm. a 2 cm. de diámetro. Debajo de estas manchas el tejido conjuntivo subcutáneo estaba infiltrado de una serosidad gelatinosa amarillenta y coloreado de color rojo moreno; este mismo color habían adquirido los músculos subyacentes, en tanto que los demás músculos presentaban un tinte pálido como el que tienen en la hemoglobinemia. En la mayor parte de los sitios atacados la piel estaba gangrenosa. En uno de los caballos la mucosa gástrica e intestinal estaba coloreada difusamente de rojo; esta misma coloración se observaba en algunos en el peritoneo. El hígado estaba inflamado, pálido, exhalaba al incindirlo una gran cantidad de líquido rojizo. La pulpa esplénica era de un color moreno oscuro, casi negro, como en el carbunco bacteriano. Los riñones estaban engrosados y entre la membrana propia y el riñón existía una substancia amarilla gelatinosa; al corte, la superficie del riñón se mostraba blanda y de color moreno rojizo oscuro. La mucosa urinaria estaba fuertemente hiperhemiada, así como el pulmón que tenía además infarto hemorrágico y edema; la pleura estaba congestionada, era de color rojo difuso y contenía próximamente un litro de serosidad sanguinolenta. El corazón contenía sangre casi negra, no coagulada y de reacción alcalina. El endocardio y el pericardio estaban hiperhemiados, así como las meninges y el encéfalo.

No se sabe exactamente la constitución química de estas ponzoñas. Según Flury, la ponzoña de abejas contiene una mezcla de ácidos grasos, substancias análogas a la lecitina, triptófano y un resto azoado.

Tratamiento.—Si los animales tuvieran todavía en el momento de tratarlos algunos insectos adheridos, debemos, previamente protegidos de guantes y con una careta, arrojar sobre el animal atacado gran cantidad de agua, que hará desprenderse a los insectos. Se recomiendan igualmente los lavados con soluciones alcalinas, con lejía de ceniza, solución de amoníaco, petróleo, o bien con la fórmula de Lang (Cadiot y Almy): amoníaco líquido, 15 gramos; colodion, 5 gramos; ácido salicílico, 1 gramo.

En las picaduras de mosquitos se debe dar la pomada de salicilato de metilo. Los aguijones que hayan quedado en la piel y sean visibles, deben arrancarse con unas pinzas.

Al interior pueden administrarse alcalinos (bicarbonato sódico, magnesia, etcétera), y si el animal no pudiera tomarlos y el caso fuera grave, puede practicarse una sangría e inmediatamente una inyección intravenosa de una solución alcalina. También se aconseja el uso interno del alcohol, éter, infusión de café,

como estimulantes difusibles y tónicos del corazón; así como la inyección subcutánea de aceite alcanforado.

En ocasiones es necesaria la práctica de la traquetomía, cuando existe intensa inflamación de las primeras vías respiratorias.

Las picaduras de escorpión, se tratan como las mordeduras de serpiente, y de un modo análogo, las mordeduras de la tarántula.

Las heridas envenenadas requieren un amplio lavado para arrastrar la sustancia tóxica.

De las heridas virulentas trataremos en las complicaciones infecciosas de los aumatismos.

Lesiones subcutáneas de las partes blandas.—Las heridas subcutáneas, es decir, aquellas que comunican solamente con el exterior por una pequeña brecha, eran antes de la era antiséptica muy preferibles a las heridas abiertas, por ser más fácil en las primeras evitar la supuración (infección). Hoy en lo que se refiere a heridas operatorias, la diferencia entre ambas clases de lesiones ha disminuido mucho, pues nos es dado en muchos casos evitar la infección, aun en operaciones extensas. Sin embargo, para ciertas intervenciones se prefiere todavía el método subcutáneo (desmotomía cervical y rotuliana, tenotomías plantares, etc.).

Pero es que hay lesiones verdaderamente subcutáneas de las partes blandas. Algunos autores alemanes las dividen en: elongaciones, estiramientos y rasgaduras; en los primeros grupos no existen alteraciones macroscópicas y les denominan de una u otra manera según que tengan lugar de un modo brusco o lento; de todos modos existen lesiones microscópicas, que consisten en roturas de fibrillas musculares, congestión en los nervios, roturas de pequeños vasos, de los cilindro ejes de los nervios, etc.

Las rasgaduras consisten en soluciones de continuidad macroscópicas de los tejidos subcutáneos.

El origen de las lesiones subcutáneas de partes blandas puede ser externo (golpes, caídas, etc.) o interno, como la contracción muy enérgica de los músculos durante la marcha, saltos o caídas de los animales, sobre todo en las épocas de hielos.

Los síntomas consisten en dolor más o menos intenso de la parte traumatizada y a veces insuficiencia funcional. Las roturas de los músculos, tendones, ligamentos, etc., pueden apreciarse en ocasiones a través de la piel.

El curso de estas lesiones suele ser benigno; cuando son ligeras desaparece en pocos días el dolor y la insuficiencia funcional.

En las roturas, el espacio de continuidad de los tejidos se llena de sangre y la marcha del proceso curativo es idéntica a la descrita a propósito de las contusiones de segundo grado, pudiendo persistir como consecuencia de estas lesiones, islotes más o menos extensos de tejido nodular o cicatricial, que según Möller, es especialmente apto, por su poca resistencia, para sufrir nuevos traumatismos.

Tratamiento.—La parte traumatizada necesita en primer lugar reposo. En casos de rasgaduras con gran hemorragia, debe aplicarse para cohibir ésta, un vendaje que haga compresión metódica o un vendaje al alcohol.

Teniendo en cuenta que la región traumatizada, por la disminución de sus resistencias naturales y por el derrame sanguíneo, constituye un gran terreno de cultivo para las bacterias infecciosas, algunos autores recomiendan durante las primeras veinticuatro horas del traumatismo, las fomentaciones a fomentos calientes antisépticos para disminuir los riesgos de la infección. Esta no podrá tener lugar si la piel está intacta, más que por vía sanguínea, y en este caso no

será evitada por los fomentos, por lo cual no creemos éstos indicados más que en el caso de coexistir con el trauma subcutáneo, alguna lesión de la piel.

Los fomentos calientes, por la vasodilatación que producen, aumentan la velocidad de la absorción de la sangre derramada y favorecen la cicatrización. Del mismo modo obra el masaje, que está indicado cuando ha desaparecido el dolor; las pomadas fundentes, como las mercuriales y la yodo-iodurada, no obran probablemente sino por el masaje que se practica al darlas.

En la convalecencia, los animales deben hacer ejercicio moderado y progresivo, para que las partes traumatizadas recuperen su fuerza y agilidad anteriores.

Notas clínicas

Tratamiento de las encefalitis y meningitis

Con gran frecuencia se ve desahuciar en la clínica veterinaria a los enfermos afectos de encefalitis y meningitis esporádicas.

Efectivamente, y ésto no es nuevo, es una enfermedad grave, pero no tan exageradamente como la pintan los libros de texto, quizás por esa tradicional derivación de la Medicina Humana sobre la Veterinaria, pues aquí hay que tener en cuenta que en las enfermedades nerviosas del hombre influye, además de la lesión, una psicología que está muy por encima de la animal.

Mas en ésto la experiencia es la que aclara: Habiendo visto un animal afecto de meningitis, haciendo movimientos desordenados, y sobre todo al caer al suelo, los choques que daba con la cabeza en ésto al querer incorporarse, deduje que no era la enfermedad en sí la que producía la muerte, sino los tremendos golpes que estaba recibiendo en la cabeza.

Decidido a probar la verdad, esperé pacientemente a que se me presentara algún caso, hasta que un día ví con gran júbilo, a qué negarlo, que éste venía.

Se trataba de un burro de siete años, rucio y destinado a la arriería. Cuando me avisaron ya se encontraba en el suelo de una estrecha cuadra con paredes rocosas. Inmediatamente hice se le trasladara a un gran corral, y en el lugar donde se iba a quedar hice remover previamente la tierra al objeto de ablandarla. Traté de hacerle sujetar la cabeza con cuerdas entre dos árboles lejanos para evitar los golpes; pero no fué posible, pues por poco muere asfixiado. Entonces se recurrió a ponerle almohadas de paja en ambos lados de la cabeza, de forma que el golpe era menor debido a la altura de las almohadillas y siempre caía sobre blando, a más de que éstas, dije, las tuvieran siempre húmedas con agua fría, cosa que parece le aliviaba en seguida los dolores. La altura de las almohadillas le permitían al animal tomar el alimento con una leve inclinación de cabeza. Como medicación, con objeto de probar rigurosamente la verdad, no se le mandó más que compresas de agua fría en la nuca y un poco de sulfato de sosa en el agua de bebida para evitar el éxtasis intestinal.

En diez días se puso de pie sin ayuda alguna, y a los veinte estaba trabajando.

Igual experiencia hice con un mulo, obteniendo el mismo resultado.

Como control puedo citar el de otro mulo en que el dueño se negó al tratamiento por no disponer de local a propósito y no atreverse a dejarlo a la intem-

perie, debido al mal tiempo. Este animal murió en siete días, y el mismo propietario reconoció su muerte instantánea al darse un golpe con uno de los pedruscos de los cimientos de la cuadra.

No quiero decir con ésto que la curación se obtenga siempre, pero sí que se consigue un gran número de veces que pasen insospechados y, sobre todo, que no debemos atenernos a la ciencia de los demás, sino a la nuestra y a la que nos dicte la experiencia.

MANUEL RODRIGUEZ GARZÓN
 Veterinario

Paresias del rumen tratadas por el tártaro estibiado

Es corriente que en la atonía, parálisis, paresia o replección del rumen o panza y de los primeros estómagos, se recurra desde un principio al sulfato de magnesia, de sosa, miel, cerveza, etc., incluso en vacas grávidas con los peligros consiguientes.

Nosotros hemos obtenido buenos resultados con 20 gramos de tártaro emético en papeles de 5 gramos, uno cada ocho horas con medio litro de buen vino. Es frecuente la mejoría después de la segunda toma y hasta después de la primera.

DR. ROBERTO ROCA SOLER
 Del Cuerpo Nacional en la Aduana de Benasque

Coriza gangrenoso tratado con suero antiestrep-tocócico

Flohil, citado por Hutyra, observó rápida mejoría en un caso de fiebre catarral maligna, después de la inyección subcutánea de 30 c. c. de suero antiestrep-tocócico.

Nosotros en un caso, parece ser enzoótico en estas montañas, administramos 100 c. c., en dos veces, por considerar muy pequeña la dosis de 30, sin resultado final, aunque mejoró ligeramente al principio. Desde luego se administró tarde, lo que constituiría quizá el principal factor del fracaso.

En dosis de 50 c. c. repetidas varios días y administradas desde los primeros síntomas, es probable se obtuvieran resultados.

DR. ROBERTO ROCA SOLER
 Del Cuerpo Nacional en la Aduana de Benasque

Trombosis de las arterias pélvicas en un ternero

Avisados para asistir a un ternero paráltico súbitamente, observamos que la sensibilidad era normal en la grupa y cola. Prescribimos fricciones de alcohol y masaje por si se trataba de algún trombo. El restablecimiento del animal parece indicar acertamos en la suposición.

DR. ROBERTO ROCA SOLER

Del Cuerpo Nacional en la Aduana de Benasque

Noticias, consejos y recetas

¿CUÁL DEBERÁ SER LA RACIÓN ALIMENTICIA DIARIA PARA LOS PERROS?—Es la pregunta a la que se contesta Mr Agnes Fay Morgan, en el artículo publicado en *The Nost American Veterinarian*. Y dice lo que sigue:

Será la suficiente para mantener un peso adecuado en los adultos y un desarrollo conveniente en los cachorros. Las escalas son el índice suficiente del total de calorías requerido.

Para los cachorros jóvenes o las perras preñadas o lactando, se les dará media a una cucharada grande diaria de aceite de hígado de bacalao o de otro que contenga la vitamina D.

Para la vitamina B, se empleará una onza diaria próximamente de trigo, arroz o levadura de cerveza. Para la C, minerales y proteína, crema desecada o leche entera, pudiendo ser un suplemento de los anteriores la harina de hueso.

Para la vitamina A, a menos que se incluya en la dieta el hígado, se les dará vegetales frescos o secos, particularmente tomates, espinacas y zanahorias o harina de alfalfa.

Las proporciones sugeridas por el autor a los veterinarios, son las que siguen
Leche desnatada desecada, el 30 por 100.

Trigo, el 10 por 100.

Harina de alfalfa, espinacas, zanahorias o tomates, 10 por 100.

El aceite de hígado de bacalao u otro que contenga la vitamina D, se añadirá a lo anterior, en la proporción de un gramo por libra de peso diariamente.

El otro 50 por 100 lo constituirá carne, azúcar, o si es necesario cereal.

En todos los casos puede dárseles leche o harina de hueso, semilla de trigo, vegetales verdes o secos, todos los días, y aceite de hígado de bacalao o hígado para los cachorros.



EL MOQUILLO CANINO Y LA INFLUENZA EN EL HOMBRE.—El virus de la influenza humana parece producir la inmunidad en los hurones—según se manifiesta en *The Journal of the American Medical Association*—contra el virus del moquillo canino. Los datos presentados en el reporte preliminar de los doctores Eichhorn y J. Pyle, sugieren una posible relación entre la influenza en el hombre y el moquillo canino. Están efectuándose actualmente experimentos para determinar la posibilidad de la inmunización cruzada con el virus de la influenza y el del moquillo del perro.



CAPRICHOS FUNERARIOS.—«Polly», el loro favorito de Mrs. Berta Robinson, durante cincuenta años, *ha tenido el honor* de acompañar a su señora en su último viaje. En efecto, fallecida ésta, conforme a disposición testamentaria, fué cloroformizado, colocándosele seguidamente en el correspondiente ataúd de raso y después enterrándolo a los pies de su propietaria. El ave hablaba inglés y alemán y había sido regalada por su esposo el día del casamiento.

Es la noticia que leemos en *Journal of the American Veterinary Medical Association*.

* * *

ANESTESIA EN EL PERRO POR EL SODIO EVIPAN SÓDICO ENDOVENOSAMENTE EMPLEADO.— Este anestésico—sal soluble de un nuevo derivado de ácido barbitúrico—es rápidamente absorbido por la corriente circulatoria, produciendo una acción intensa, aunque de corta duración, cuyo empleo reduce al mínimo los cuidados y preocupaciones, estando indicado en las pequeñas operaciones. Parece que su uso tiende a generalizarse en medicina humana.

La preparación del paciente consiste en someter al animal al ayuno algunas horas y si se le ha de administrar un sedante sea una hora antes por lo menos. Puede darse la escopolamina con el omnopon con buenos resultados. Preparación del campo operatorio:

Cárguese una jeringa de 10 c. c. con aguja de punta afilada y corta, con la solución anestésica (1 gr. de evipan por 10 de agua destilada). La proporción de la misma es de 2 c. c. por cada diez libras de peso.

Preparadas las manos del anestesiadador se sujetará el perro y a continuación se inyectará el anestésico.

A pesar de los pocos ensayos hechos en Veterinaria, pueden señalarse las siguientes ventajas:

1. Práctica sencilla, con aprendizaje.
2. Aun con un paciente débil, los efectos parecen ser completamente seguros.
3. No parece ser enérgica la acción sobre el corazón.
4. No hay necesidad de mascarilla con este método.
5. Solamente es necesario un ayudante, terminada la inyección.
6. Si ocurriese alguna dificultad al realizar la punción se rectificará el punto de la misma, más arriba en la misma extremidad, o dará vuelta al animal, haciéndola en la extremidad opuesta. En caso de que varias gotas se escaparan subcutáneamente, se aplicará un vendaje compresor, sin ningún mal efecto.
7. El perro se podrá llevar al domicilio del propietario a las seis horas de no haberse medicamentado antes.

Las desventajas se refieren:

1. A la dificultad de que el animal esté completamente quieto, durante la inyección; por lo que debe tenerse en cuenta que la premedicación suprime al mínimo los movimientos.
2. A la dificultad de hacer la inyección en las razas de extremidades cortas por lo cual es necesaria más práctica.
3. A veces la violenta excitación y movimientos siguen a la operación. Lo que se resuelve con la premedicación citada. La ocurrencia de esto durante los primeros estadios, es un signo de baja dosis o de soluciones menos extensas. Ocurriendo en el estado postoperatorio puede mitigarse, envolviendo al perro en un saco.

4. Su coste.

5. Sólo puede utilizarse esta anestesia en operaciones que duren menos de quince minutos; si bien el trabajo de Jarman y Abel indican que puede hacerse una segunda inyección que prolonga la anestesia.—M. C.

Trabajos traducidos

Über Bakteriophagie nach neuen Beobachtungen und Auffassungen

(Sobre bacteriofagia según las modernas observaciones e interpretaciones)

Se entiende por bacteriofagia a una forma especial de lisis bacteriana producida por un agente cuya naturaleza, a pesar de los numerosos trabajos encaminados a este fin, no ha podido ser determinada con seguridad. D'Herelle ha sido el primero que atribuyó a un factor activo el fenómeno y abrió el camino para una amplia investigación sobre el problema. El señaló como agente causal de esta lisis a un ser vivo comparable a los microorganismos, al que llamó «bacteriophage» (*Bacteriophagum intestinale*, más tarde *protobios bacteriophagus*), de donde «phage» no debe significar *devorar*, sino «desarrollado a costa de». Ya con anterioridad al trabajo fundamental de D'Herelle, otros investigadores habían llamado la atención, aunque de manera ocasional, sobre los fenómenos de lisis, en cierto modo transmisibles, de algunas bacterias patógenas (Twort-1915), sobre colonias corroidas o formación de agujeros en éstas últimas. (Gildemeister, 1917).

Para comprender todas las investigaciones llevadas a cabo con posterioridad, es necesario recordar la experiencia fundamental de D'Herelle. En el Hospital de Pasteur de París, tomó diariamente de una persona enferma gravemente de disentería bacilar (bacilo Shiga), diez gotas de heces fecales en un tubo con caldo; mantenía la emulsión toda la noche en la estufa y filtraba por bujía de Chamberland. Después adicionaba a otro tubo de caldo cultivado con bacilo Shiga, diez gotas de este filtrado para llevar nuevamente a la estufa. Durante la total duración de la enfermedad aparecían en todos los tubos preparados de la misma manera, cultivos normales del bacilo de la disentería. Un día, el tubo preparado el anterior, apareció libre de gérmenes y simultáneamente una notable mejoría del paciente que condujo a una rápida curación. En el tubo que contenía B. Shiga y fué adicionado del filtrado apareciendo al día siguiente como estéril, puso D'Herelle nuevos bacilos Shiga, permaneciendo claro el caldo después de otras doce horas de estufa. Las evacuaciones del enfermo, de las cuales se había obtenido el filtrado, indudablemente contenían una substancia que disolvía las bacterias disentéricas. La adición a otros cultivos del Shiga de algunas gotas del caldo en donde el fenómeno se había presentado, reproducía exactamente a éste. Por lo tanto, el principio disolvente era cultivable en serie. Todas las experiencias posteriores de D'Herelle, apoyaban su opinión de que se trataba de un microbio que tenía todas las más importantes cualidades de

un micro-organismo, incluso la de fijar el complemento. Sin embargo, permanecía sin aclarar a qué clase pertenecía, si a las bacterias, protozoos u hongos. D'Herelle definió a la bacteriofagia como a una especie de enfermedad infecciosa de las bacterias; el bacteriófago, puesto que para él sólo existía uno, podía en su opinión considerarse como una especie bacteriana, un virus infeccioso que se contagia fácilmente y prospera con extraordinaria rapidez. Es patógeno para las bacterias como éstas lo son para los macro-organismos. De la misma manera que existe una inmunidad contra las bacterias, existe una especie de inmunidad contra el bacteriófago (fago-resistencia). Esto último es de gran importancia bajo el punto de vista del empleo terapéutico. (Máý).

Según D'Herelle, cuando otros autores sustentan teorías distintas de la suya, toman de la totalidad de observaciones existentes aquellas que convienen a su particular interpretación, excluyendo las restantes. Se trata de un problema con tres variantes, en el cual debe tenerse en cuenta la acción recíproca entre medio de cultivo (organismo atacado o medio nutritivo artificial), bacterias y bacteriófago. Cuando bacteriólogos anteriores a D'Herelle advirtieron semejantes y raras manifestaciones, no vino al pensamiento de ninguno que estuvieran en presencia de un importante fenómeno y, por tanto, no lo estudiaron con el interés necesario.

Para v. Preisz, el *phago*, en tanto desarrolla su acción, experimenta un acrecentamiento, que se halla en íntima dependencia, con la juventud y activa proliferación de las células bacterianas. Si una pequeña cantidad de caldo cultivado conteniendo bacteriófago, se añade a un cultivo fresco de la misma especie bacteriana, ésta es lisada, y si nuevamente de este segundo cultivo se toma no más que la punta de una aguja para llevarla a un tercer cultivo, igualmente la lisis se produce y así indefinidamente (acrecentamiento del agente causal). La esencia de la bacteriofagia, también según v. Preisz, es una enfermedad de la célula bacteriana, cuyo síntoma más sobresaliente consiste en la liquefacción, disolución (digestión) de las mismas, pero en la cual hay otros signos menos aparentes, tales como hipertrofia, degeneración, alteración del metabolismo, que pueden existir sin ser seguidos de disolución. Si es posible para el *phago* atacar a las bacterias sin disolverlas, no se le puede considerar como una simple lisina; no es él quien produce la lisis, sino que ésta es una consecuencia de la enfermedad que ocasiona el *phago*. Si se le considera como un microbio, la explicación de su cualidad de multiplicarse es natural y sencilla, según v. Preisz. La ilimitada capacidad del *phago* para multiplicarse, puesto en ciertas condiciones, constituye una grave dificultad para los sustentadores de la teoría de la lisina y a la luz de los más modernos conocimientos, no se puede dar una interpretación satisfactoria a este fenómeno, si no es aceptando previamente la naturaleza viva del *phago*.

Por el contrario, todas las teorías que defienden la procedencia bacteriana del *phago*, el cual resultaría de la destrucción de aquéllas, son difícilmente conciliables con el hecho de la aparición de fermentos fágicos (agujeros) en las colonias muy jóvenes (a las dos y media a tres horas), es decir, en un momento en que la destrucción bacteriana no ha podido ser observada. De otra parte, tales fenómenos fágicos no se presentan en colonias y razas bacterianas muy viejas. De todo esto quiere deducir v. Preisz, que de las hipótesis que sostienen el origen no parasitario del *phago*, sólo deben ser tenidas en cuenta las que lo consideran como algo hereditario.

Para v. Preisz, la opinión de D'Herelle defendiendo que la lisina procede del bacteriófago, no está bien fundamentada; esta lisina podría originarse igualmente en las células bacterianas enfermas. La totalidad de los fenómenos corres-

pondientes a la acción fágica, pueden explicarse perfectamente a partir de la teoría parasitaria y sin otros aditamentos.

Considerando el problema de la bacteriofagia de una manera absolutamente objetiva, existen, según Hoder, tres posibilidades distintas: 1.^a, el bacteriófago es un ser vivo; 2.^a, nace de las bacterias, y 3.^a, es un producto de reacción del organismo infectado.

Un cierto número de autores están de acuerdo con D'Herelle, pero otros refutan sus ideas en lo que se refiere a la unidad del bacteriófago, aceptando la multiplicidad de éste, aunque suscribiendo por lo demás su naturaleza orgánica, que explica claramente muchos problemas sin la ayuda de complicadas hipótesis.

Después de rechazar la primera de las posibilidades señaladas, muchos investigadores vienen a admitir la segunda, que considera al bacteriófago como un producto de la célula bacteriana, siendo indiferente la distinción de si la lisina es un fermento, un desecho celular o una parte propia de la constitución de la bacteria. Todavía deben citarse las siguientes distintas interpretaciones de diferentes autores; fermento inmunitario que disuelve a las bacterias (ferme d'immunité bacteriolysant.—Kabeshima, Borde, Ciucca); ultraesporo de las bacterias (Rosenthal); autolisis exógena (Seiffert); disfunción de las células bacterianas por influencia de las lisinas y de las hormonas del crecimiento (Doerr); anafilaxia de las bacterias (Gohs); Splittertheorie (Bail); acción fermentativa de los más pequeños corpúsculos albuminosos coloidales de las bacterias (Otto y Munter); suma de moléculas fermento (Angerer); separación de variantes de las bacterias que contienen el agente lisico en íntima relación con la mutación (Hoder); variación bacteriana transmisible desde una célula anormal a las normales (Wollmann).

Según Hoder, aunque la lisis bacteriana fuera el signo más sobresaliente e interesante de la acción del bacteriófago, siempre se vendría a la conclusión de que dicha acción lisica es enormemente complicada y llena de facetas distintas. Así resulta de una experiencia con el coli, que por simple envejecimiento del caldo cultivado, se obtiene el mismo resultado que con el bacteriófago. Por la alimentación de pollos jóvenes—criados estérilmente—con gran cantidad de bacterias gran-negativas, no se consigue demostrar la existencia de bacteriófagos en las heces de dichos animales. A resultados semejantes se llegaron en unas experiencias realizadas en el cobaya y la rata, con gérmenes de la disenteria. También se ha demostrado que en los animales que contenían los correspondientes bacteriófagos con anterioridad, éstos no procedían del intestino sino que fueron ingeridos con los gérmenes. Permanece en discusión el origen de la lisina.

Plantureux es de la opinión que defiende que el bacteriófago no es un virus extraño, un parásito de las bacterias, sino que el bacteriófago no es más que coloides bacterianos alterados (cambio en la carga eléctrica, inclusión entre los fenómenos propios de la inmunidad, aunque la acción bacteriofágica pueda realizarse fuera del organismo).

Pesch, después de sus investigaciones sobre el pseudo-phago del carbunco, cree poder afirmar (véase también v. Preisz, pág. 105), que el fenómeno de la aparición de agujeros en las colonias de cultivos de carbunco, de ninguna manera debe atribuirse a la existencia de un bacteriófago, sino simplemente debe interpretarse como expresión de una mutación en las correspondientes razas (también las observaciones de Burger y Wagner han sido explicadas de la misma manera). Según v. Preisz, los signos pseudo-bacteriófagos que aparecen con el bacilo subtilis, deben ser juzgados como los que se presentan con el car-

bunco. No se ha demostrado hasta el día la existencia de un verdadero bacteriófago contra el bacilo del carbunco o el bacilo subtilis y los fenómenos asimilables a la bacteriofagia observados en ellos, pueden con gran verosimilitud ser aclarados como *efectos bacteriofágicos* producidos por la variación de las razas.

Sobre el tamaño del phago, dice D'Herelle, que alcanza 20-30 milésimas de micra, es decir, mucho más pequeño que las más pequeñas bacterias conocidas hasta el día (influenza, cólera aviár).

Según Sermoljewa y sus colaboradores, por ultrafiltración y cataforésis puede purificarse el bacteriófago. Los resultados de la investigación química conducen a la conclusión de que el bacteriófago es un cuerpo no albuminoso, con un diámetro de 2 milésimas de micra. El bacteriófago puede ser fabricado por las células bacterianas. La posibilidad de la naturaleza viva del bacteriófago, según todas las apariencias, debe ser rechazada. En una conferencia referente a la acción de la radio-emanación sobre diferentes substancias—microbios, bacteriófago, fermentos-Smirnow y Goldin, dicen que los resultados son un nuevo argumento contra la naturaleza vital del bacteriófago y en pro de su semejanza con los fermentos. Según otras comunicaciones, el bacteriófago parece ser bastante más resistente que las bacterias formadoras de esporos, desde luego más que las formas microbianas vegetativas y que el pneumo virus (perineumonía de los bóvidos). Su resistencia no es inferior a la de la tripsina. Según Hoder, los bacteriólogos aparecen con gran intensidad en los cultivos bacterianos sobre medios formados por tejidos triturados, en forma tal, que en los lugares correspondientes al crecimiento bacteriano, que presentan manchas vacías en gran abundancia, mientras que en los cultivos control sólo se observan algunos agujeros. La cocción corta no destruye la substancia activa. Su naturaleza es todavía desconocida, pero quizás se ponen a contribución materias próximas a los fermentos o de la naturaleza de las vitaminas.

Perdrau y Tokk comprobaron y ensacharon las viejas experiencias de algunos investigadores norteamericanos, encontrando que determinados bacteriófagos se mostraban muy sensibles frente a las soluciones de azul de metileno, cuando la acción se realizaba en presencia de luz y oxígeno (Concentración óptima de la substancia colorante 1 : 100.000; las concentraciones más fuertes son menos activas). La acción inactivante de la luz va unida a determinadas longitudes de onda que técnicamente no son eliminables. La inactivación no es reversible por los procedimientos de reducción. Desde este punto de vista, solo las bacterias vivas son activas; los phagos mezclados con las correspondientes bacterias son menos sensibles que cuando están privados de aquéllas. Mientras más tiempo están las bacterias en contacto con sus phagos, más considerable es la resistencia de éstos, que también es superior a 37° que a 20°. No se trata de un fenómeno específico porque también las bacterias heterólogas, en determinadas circunstancias, actúan de igual manera.

DISTRIBUCIÓN DE LOS BACTERIOFAGOS

D'Herelle exploró las evacuaciones de numerosos seres vivos de especies distintas, pero especialmente las del hombre y animales domésticos, tanto enfermos como en estado de salud. En 62 muestras de heces fecales de caballos del campo y de la ciudad, residentes unos en Francia otros en Indochina, encontró con bastante constancia un bacteriófago muy virulento contra el bacilo Shiga, que, por el contrario, no era demostrable en la sangre de los mismos animales. El intestino es seguramente el lugar donde el bacteriófago prospera normalmente. Bordet opina que el bacteriófago procede de los leucocitos, lo cual

está en contraposición con los resultados de las investigaciones de D'Herelle. También exploró éste 70 excrementos de gallina, comprobando su actividad bacteriofágica contra ocho bacterias elegidas para la prueba. A resultados parecidos llegó en sus investigaciones de las heces de los bóvidos (Francia y Conchinchina), búfalos, cabras, cerdos y conejos. Según ésto el bacteriófago es un habitante normal del intestino de casi todos los animales domésticos; posee una gran energía vital y a consecuencia de su pequeñez, puede seguramente atravesar substancias que son impenetrables para las bacterias. Todas las materias del mundo exterior que se ponen en contacto con los excrementos, contienen al bacteriófago y en general éste debe encontrarse donde quiera que existan seres vivos (tierra, ríos, agua del mar).

Según Smirnow y Goldin, el bazo y los ganglios linfáticos, son localizaciones de preferencia para el bacteriófago. El bacteriófago inoculado por vía perirenal (subcutánea) en el cobaya, puede aún ser demostrado a los 10-17 días. En el riñón, pulmón, cerebro e intestino, sólo persiste veinticuatro horas. Inoculado en los testículos se mantiene hasta catorce días. La extraordinaria riqueza del intestino de las gallinas en bacteriófagos, ha hecho pensar a Hoder y Jyoda, que el *phago* encuentra en el tractus digestivo de las aves, unas condiciones especialmente favorables. Sin embargo, la investigación demuestra, que ni en los huevos fértiles ni en los estériles, ni en los embriones en diferentes grados del desarrollo, pueden demostrarse la presencia de *phagos* contra las bacterias gran-negativas del intestino. Por alimentación con bacterias vivas y muertas de los grupos coli, paratífico, disintérico, no se obtienen, en el tracto intestinal de los animales de investigación, bacteriófagos contra los gérmenes citados. Mayer, que participa de la opinión de D'Herelle en tener al *phago* por un ser vivo, considera buen material fundamental para obtener bacteriófago anti-coli, el estiércol de cuadra, lo que revela el considerable poder de adaptación del *phago* a los medios ácidos. Empleando bacteriófago adaptado a medios ácidos, puede impedirse la fermentación gaseosa patológica de los quesos. Las razas de coli procedentes de heces de vaca son liso resistentes.

Hoder, v. Cz. Lazarovich-Hrebelianovich afirman, que el contenido en bacteriófago de las heces de ratas blancas, es tan variable como en las heces de las gallinas. Para comprobar la existencia del bacteriófago en los excrementos de las ratas, se suministró a éstas per os, gran cantidad de una emulsión bacteriana (diferentes razas de bacilos disintéricos) libre de bacteriófago. Como resultado de la experiencia se llegó a la conclusión, de que en ningún caso de infección oral se formaron en el intestino de los animales bacteriófagos contra ninguna de las bacterias empleadas en la prueba. Los resultados aparentemente positivos obtenidos por otros autores, dependen de otras causas (existencia previa del bacteriófago, suministro de este per os con los gérmenes de la experimentación, evacuaciones secundarias; insuficiencia de una larga y cuidadosa investigación preparatoria de los animales objeto de la prueba). Para los autores citados, el bacteriófago no se origina en el intestino y la riqueza de aquél en las vías digestivas de muchos animales, es el resultado de una infección del intestino por bacteriófagos procedentes del exterior, probablemente en la mayoría de los casos, una infección de *portadores del bacteriófago* (Bacterias lisígenas).

OBTENCIÓN DEL BACTERIÓFAGO

Rutschko y Melnik emplean la siguiente técnica: a un caldo de Ph 7, 8 8 adicionar un cultivo de doce horas de tífus, en proporciones tales, que cada c. c. del medio venga a tener unos 250 millones de bacterias; añadir el bacteriófago

en proporción 1 : 100, agitar fuertemente, llevar a la estufa 12-18 horas a 37° (tras 12-18 horas, aclaramiento completo o casi completo de la mezcla), filtrar el lisado por bujía Chamberland L, estufa a 37° durante 24-48 horas hasta que el aclaramiento sea perfecto, envasar en ampolla o tubos estériles y mantener todavía algunos días en la estufa. Con cada serie de bacteriófago obtenida, debe hacerse una comprobación de esterilidad. El bacteriófago sólo se empleará después de que permanezca algunas semanas a la temperatura de las habitaciones, título según Apelmann 10-8. La inocuidad de los bacteriófagos se comprueba en el conejo, administrándoles por la boca y en inyección subcutánea. Uno de los autores de la técnica, lo comprobó en sí mismo, ingiriendo una dosis de 10 c. c. Según Hauduroy, el bacteriófago debe ser fabricado con rigurosa exactitud, debe ser específico y destruir a los gérmenes causantes de la infección de donde procede.

Leitner no pudo comprobar in vivo la afirmación de Bordet y Ciucca, Sibonne y otros, según la cual, pueden producirse *phagos* con la ayuda de exudados leucocitarios, atribuyendo los resultados de estos autores, al empleo de razas lisógenas o existencia de algún error de experimentación. Algunas pruebas realizadas no han conseguido resolver el problema de si el bacteriófago puede atravesar la pared intestinal intacta, llegar a la cavidad peritoneal y también a la circulación general. Los órganos extraídos con precauciones de asepsia (hígado, riñón, páncreas, timo), no contienen ningún *phago*. Ha sido posible aislar un trozo de intestino del perro y por diferentes intervenciones liberarlo de *phagos*, obteniendo así un jugo intestinal in vivo absolutamente libre de bacteriófago. Ni el jugo intestinal sólo ni el tripsinógeno activado con enterokinasa, poseen la facultad de producir el principio lísico (Demostración experimental contra la generalización de la teoría de Borschardt, según la cual, la tripsina activada por la enterokinasa, es propio agente causal del proceso lísico). Las experiencias para obtener libres los fermentos auto-lísicos y aquellas que podrían demostrar que estas autolisinas exaltadas son el propio bacteriófago (Gildemeister, Otto y Munter y otros), no han conseguido lo que se proponían. En la cuestión de las razas lisógenas, Leitner está de acuerdo en general con la opinión de D'Herelle; fueron tenidas en cuenta para las colonias mixtas que se presentan en la naturaleza, en pro de lo cual existen pruebas experimentales. La aparición de fenómenos fágicos en los cultivos viejos, puede explicarse merced a una previa infección con bacteriófago. Con el método que suministraron Otto y Munter, se pudieron obtener *phagos* en cierto número de razas del grupo coli-tífus, pero estos resultados son recusables en cuanto a su interpretación. Leitner, de acuerdo con D'Herelle, cree que en estos casos se trata de la aparición de un bacteriófago ya existente y que se pone de manifiesto a causa de un trastorno del equilibrio entre bacterias y bacteriófago.

No se ha encontrado, hasta la actualidad, ningún método perfecto de producción de bacteriófagos y estas llamadas demostraciones «directas» contra la teoría del virus, son muy inseguras. Con los métodos conocidos hasta el día no se pueden «crear» *phagos*, aunque ocasionalmente puedan ponerse de manifiesto bacteriófagos latentes y ciertamente de manera más rápida que se conseguiría el mismo resultado, no empleando tales métodos. La obtención del bacteriófago a partir de excrementos de gallinas con adición de razas del pseudo-disentérico D, dió en manos de Grünenthal nueve resultados positivos de 14 pruebas llevadas a cabo (en la mayor parte de los casos, actividad hasta en diluciones 1 : 10⁴). Además pudo obtener lisina activa de los filtrados frescos. En los órganos de las gallinas de cuyas heces se habían obtenido resultados positivos, no pudieron encontrarse ni conseguirse bacteriófagos. Con heces de cerdo y

raza D, los resultados fueron siempre positivos; con bacterias propias del cerdo, solamente una vez, tras la siembra de varias asas y dos veces, tras cultivo de medio centímetro cúbico.

Bail pudo obtener en las heces de gallina una lisina que era cultivable con trece razas distintas del grupo coli-tifus y fué designada con el nombre de colilisina activa polivalente. Además de D'Herelle, otros autores como Otto, Munter y Winkler, llegaron a descubrir la lisina bacteriofágica.

IMPORTANCIA DEL BACTERIÓFAGO PARA EL DIAGNÓSTICO, LA INMUNIDAD Y LA TERAPÉUTICA

Muy digna de estimación práctica es la afirmación de Sonneschein, según la cual, puede obtenerse con fines diagnósticos un bacteriófago específico contra el paratífus B, lo que tendría gran interés para la determinación en sentido estrictamente bacteriológico, de los distintos envenenamientos ocasionados por las carnes y sobre la obtención de tal producto se han hecho comunicaciones exactas, modificadas en ciertos aspectos por Hoder y Heller (Elkeles y Standfutz).

Liön encontró que los bacteriófagos de cerdos jóvenes son más débiles que los de los viejos, en cuanto a las pruebas de diferenciación de las bacterias paratíficas. Hay razas paratíficas puras lisorresistentes. Los bacteriófagos en los filtrados no pierden su actividad en el curso de ocho meses. El filtrado de las heces de nueve cerdos contenía un agente lísico contra el paratífico B.

El bacteriófago para fines diagnósticos de Sonneschein fué comprobado por Massa en cuanto a su especificidad y teniendo en cuenta la variabilidad de las bacterias. Sus experiencias demostraron que este bacteriófago, como ya era cosa conocida para otros, tiene una especificidad de «preferencia» sobre determinada bacteria, lo que no impide sea activo para otras bacterias del mismo grupo: así el bacteriófago contra el Schotmüller, es activo también para el coli-tífico y disentérico; los bacteriófagos antidisentéricos contra el coli y paratífico B y el bacteriófago tífico contra el coli disentérico y paratífico B. El diagnóstico bacteriofágico del grupo coli-tifus-disentérico consiste, pues, no en una especificidad del lisado, sino en la presunción de que las variantes lisosensibles inespecíficas no se presentan en las heces. Según los resultados obtenidos por Massa, el bacteriófago B no es estrictamente específico, lo que no impide su empleo en la diferenciación del paratífico B frente al Breslau (Elkeles y Standfutz).

Según Zvetkov, el empleo de un bacteriófago obtenido de la secreción de las vías sexuales, puede contribuir al diagnóstico del aborto paratífico epizoótico de las yeguas.

Para Klieneverger muchas especies bacterianas, en presencia del bacteriófago, adquieren la propiedad de producir hemólisis en las placas de agar. Parece que el bacteriófago comunica a la bacteria sobre que actúa las propiedades hemolisantes. La fago-hemólisis de las razas infectadas natural o artificialmente es una nueva propiedad cultural de las correspondientes especies bacterianas, que no puede ser interpretada como variación en las cualidades individuales de la especie microbiana, puesto que solamente aparece simultáneamente con la acción lísica del bacteriófago y desaparece al mismo tiempo que ésta. Hasta el presente se ha demostrado siempre la fago-hemólisis en el tifus, paratífus A y disenteria Kruse-Sonne, además en algunas razas del coli, una raza sui-pestifer y una de proteus HX-19.

Por el contrario, el fenómeno no aparece en el paratífus B, Shiga, Flexner y raza Y. Según Sonneschein el efecto hemolítico ha sido regularmente demostrado en 150 especies tíficas y 24 de tifus A; falta regularmente en el paratifi-

co B, enteritis Breslau y enteritis Gärtner. Los colibacilos tienen un comportamiento intermedio; de 135 razas, 27 eran lisadas por el bacteriófago y de estas tres mostraban el efecto hemolítico.

Experiencias relacionadas con la variabilidad de las bacterias frente al bacteriófago, han sido emprendidas por numerosos autores y en las distintas razas de bacilos Breslau y paratíficos han conducido a alteraciones muy amplias de los tipos.

Sertie obtuvo un bacteriófago estreptocócico de una raza no hemolítica de estreptococos. Del pus y secreciones de un caballo convaleciente de papera, consiguió otro bacteriófago contra el estreptococo papérico, el cual bacteriófago no tenía poder lítico sobre la raza no hemolítica y, al contrario, el primero de los obtenidos era inactivo frente al estreptococo de la papera.

Según D'Herelle, el bacteriófago, en primer lugar, procura la anulación de las bacterias, pero también desempeña en todos los procesos de inmunidad que se desarrollan en los individuos receptibles un papel sobresaliente; los organismos expuestos a la infección pueden permanecer sanos o curar en el caso de haber estallado la enfermedad.

El bacteriófago, según Peretz, no tiene importancia solamente en la cuestión de la inmunidad, sino que en determinadas circunstancias puede aparecer como factor de la infección y desempeñar su papel en dos direcciones diferentes. Una dirección consiste en el influjo inmediato del bacteriófago sobre los microbios, cuya virulencia puede exaltar; la otra dirección consiste en la influencia del bacteriófago sobre la microflora normal. Por disminución o supresión de esta última influencia, puede una bacteria, apatógena normalmente, adquirir virulencia y originar una infección. Alimentando a los ratones con bacteriófago anti-coli, puede ocasionarse en estos animales una enfermedad con fuerte porcentaje de mortalidad. Como causa inmediata de la muerte se encuentra al bacilo proteus, que es un huésped normal en el intestino de los ratones sanos. Estos resultados pueden tener un gran interés en el terreno de la Epidemiología y de la Clínica, pero en primer lugar en el conocimiento de la gastroenteritis tóxica de los lactantes. Además, se abre un nuevo camino en la lucha contra los roedores y quizás contra otros males.

Hauduroy, entre 900 afecciones estafilocócicas tratadas con bacteriófago, dice haber obtenido 70-75 por 100 de curaciones completas en el espacio de seis a ocho días; no se han dado aún explicaciones claras sobre estos resultados.

Rutschenko y Meïnik, en el hombre, trataron 69 casos de tifus con bacteriófago, no observando ninguna acción yuguladora del proceso; a veces, pero no siempre, tras una pequeña elevación de la temperatura, sobreviene un descenso de 1-2° (empleo per os de 10 c. c. de lisina con el estómago vacío o en ayunas; inyección subcutánea de 1-3 c. c. de bacteriófago, repitiendo excepcionalmente la inyección; administración por lo común al final de la primera o comienzo de la segunda semana de la enfermedad). Sin que la temperatura se altere aparece, sin embargo, una rápida e importante mejoría. Las reacciones son especialmente acusadas en el caso de administración subcutánea: diarrea, renovación de la roseola, sudoración abundante. Tras de la administración per os, es lo más frecuente que no se note reacción de ninguna clase. En las zonas coléricas, endémicas o epidémicas de la India, según Pasricha y sus colaboradores, pueden aislarse vibriones coléricos en el hombre sano, en las aguas y en los insectos domésticos, cuyos vibriones se diferencian en que unos son aglutinables y otros no por el suero colérico. De las experiencias realizadas con *phagos* coléricos, no han podido deducirse conclusiones seguras; sin embargo, en el Laboratorio, por intermedio del bacteriófago colérico, puede separarse el verdadero vibrión

de un saprofito semejante, pero una vez que éste ha sido infectado por el bacteriófago, adquiere cualidades que no permiten ya establecer la diferencia con la forma típica virulenta. No se puede decir si es que los vibriones recuperan su virulencia, sino simplemente aceptar en términos generales que los phagos antivibrión desempeñan un importante papel en las epidemias coléricas y en la regeneración de los vibriones coléricos degenerados.

May ha realizado experiencias sobre el empleo terapéutico del bacteriófago en las tres enfermedades tropicales más importantes: cólera, peste y disenteria. En el cólera sería posible una profilaxia, ya administrando el phago directamente a las personas, ya infectando con él las aguas contaminadas. (Los resultados experimentales no son suficientemente positivos). En las otras dos enfermedades se han conseguido mejores efectos empleando en vez del bacteriófago puro el bacteriolisado, es decir, las bacterias disueltas por el bacteriófago con posterior atenuación de la toxicidad de la mezcla por la adición de formaldehído. El bacteriófago tiene la ventaja de que es completamente inofensivo, según lo sabido hasta la fecha, y, por tanto, debe ser utilizado al menos como ayuda terapéutica. No debemos abandonar el tratamiento solo a su acción, especialmente cuando no se ha podido comprobar su acción lisis efectiva previamente en el tubo de ensayo. Resumiendo los resultados obtenidos hasta la fecha, se aprecia que ha decrecido grandemente el entusiasmo de D'Herelle y sus colaboradores, ya que en estas enfermedades los fracasos son más numerosos que los éxitos.

El influjo del *phago* sobre el curso de las epidemias es discutido por muchos autores; los resultados están en abierta contraposición con los conseguidos por D'Herelle en el cólera aviar. Sonnschein y Koch comprobaron una aceleración en la eliminación de los gérmenes.

Ebert y Peretz introdujeron por diferentes sistemas, bacteriófagos del *pullorum*, *coli* y *sui-pestifer*, en el cobaya. Los *phagos*, en las pruebas en tubo de ensayo (suspensiones de órganos triturados), se comportaron de muy distinta manera; unos desaparecían lentamente, otros rápidamente. Tras la inyección intravenosa del *phago*, se encontraba a éste en casi todo el organismo, salvo en el líquido cerebro-espinal. El bacteriófago del bacilo *pullorum* en inyección intra-cardíaca, se encuentra en todo el organismo, mientras que, inyectando subcutáneamente o intravenoso, no era demostrable en el intestino; administrado per os, sólo raramente se encuentra al bacteriófago en la sangre o en los órganos internos. Estas diferencias en el comportamiento de los phagos en el organismo del cobaya, hablan en contra de la unidad del bacteriófago.

Según Gwatkin, con el método aconsejado para la obtención del bacteriófago anti-*pullorum*, no consiguió en ningún caso bacteriófago contra la brucela abortus; de la misma manera fracasan las experiencias dirigidas a conseguir la lisis de la brucella abortus por el bacteriófago anti-*pullorum*.

De Blicck, que considera a la infección por *pullorum* y a la enfermedad de Klein (afección intestinal infecciosa de las gallinas adultas producida por la bacteria *gallinarum*, en otros casos por el *B. pullorum*), como enfermedades diferentes aisló un bacteriófago número 1, virulento para todas las razas del *B. pullorum* A, pero inactivo para el *pullorum* B y el *gallinarum*; además, un bacteriófago número 2, virulento para el *B. pullorum* B, A y B, *gallinarum*, en todas las razas. Kramers (véase Blicck), llegó a la conclusión de que en la infección por *gallinarum*, la acción del bacteriófago marcha paralelamente con los síntomas de la enfermedad, principalmente con la diarrea. En la infección por *pullorum* de los pollos, el curso de la enfermedad se hace más largo, pero los pollos mueren igualmente. En la enfermedad espontánea los resultados son mejores,

pero, sin embargo, poco decisivos. En la práctica, el empleo del bacteriófago en dosis subcutáneas de 0,1 hasta 1 c. c. consiguió en 21 casos de enfermedad de Klein la supresión duradera de los síntomas y en cuatro casos de recidiva una segunda inyección consiguió la curación completa de dos de ellos. En algunas ocasiones este tratamiento supera al suero.

Si se mantiene con D'Herelle la naturaleza viva del bacteriófago, como consecuencia y por extensión, vemos en él todo aquello que sabemos sobre infección y enfermedades infecciosas, pero en el estado actual de nuestros conocimientos, la teoría de D'Herelle sigue siendo discutible. Quizás nos encontramos ante un nuevo campo que ensanchará la amplitud de conocimiento de nuestra ciencia (v. Preisz). Principalmente, las discusiones giran alrededor de las propiedades del agente bacteriofágico y sobre el problema de si se acrecienta por sí mismo o mediante la intervención de otra cosa que no es propiamente el bacteriófago; en el primer caso sería un ser vivo, en el segundo el bacteriófago sería un producto creado por la célula bacteriana. Ninguna de las dos probabilidades tiene en su haber argumentos que excluyan definitivamente a la otra. En el aspecto terapéutico el bacteriófago ofrece un ancho campo de trabajo. Son de esperar buenos resultados en las infecciones por gérmenes gran-negativos de la flora patógena del intestino, en el cólera, peste, infecciones ocasionadas por el coli en las vías excretoras de la orina y en las enfermedades estafilocócicas.—
Fernando Guijo.

DR. A. ALBRECHT

Münchener Tierärztliche Wochenschrift, 85, 2 mayo 1934, págs. 209-214.

BIBLIOGRAFIA

- AMAKO, T. H.—Über die Bindung der Bakteriophagen durch Bakterien. *Z. f. Immunforsch.* 70, 409-412 (1931).
 Bail s. Grümenthal.
- BLIER, L. de.—Der Bakteriophage d'Herelles in der Tierheilkunde. *Sonderdruck Abh. 20, niederländ. Kongress für Natur- und Heilkunde* 14-16. april 1925. Ref D. T. W. 307 (1927).
- D'HERELLE, F.—Der Bakteriophage und seine Bedeutung für die Immunität. Übersetzung von R. Pfeimöter, W. Sellund L. Pistorius. Braunschweig 1922 S. auch über Natur: *Zbl. f. Bakt.* 97, Nr. 15 (1925).
- EBERT, B. P. UND L. H. PERETZ.—Wirkung der Radiumemanation auf Bakterien, filtrierbares Virus der Peripneumonie und Bakteriophagen. *Zbl. f. Bakt. I. Orig.* 121, 258-267 (1931).
- EBERT, B. P. UND L. H. PERETZ.—Über die Verteilung des Bakteriophagen im Organismus des Meerschweichens. *Sovetskaja Vracebnaja Gazeta* 674 (1933). (Russisch). *Ref. Fortschr. Med.* 51, 1081 (1933).
- GRÜMENTHAL, I.—Bakteriophagen im Tierkot und Tierorganen. Hoch- und Umzüchtung von Bakteriophagen. *In-diss.* Leipzig 1929.
- GWATKIN.—Untersuchungen auf Brucella-Bakteriophagen. *Journ. inf. dis.* 48, 401 (1931).
- HAUDUROV, PAUL.—La thérapeutique par le bacteriophage; ses avantages; ses dangers; son mode d'application. *Presse méd.* 1931, I, 168-171.
- HODER, FR.—Bakterienveränderung durch Bakteriophagenwirkung. Jena 1932.
- HODER, FR.—Ein Agens, welches auf die Bakteriophagenvermehrung fördernd wirkt. *Zbl. f. Bakt. I. Orig.* 180, 162-165 (1931).
- HODER, FR. UND M. LOVODA.—Versuche zur Gewinnung von Bakteriophagen aus Hühneriern. Hühnerembryonen und jungen künstlich aufgezogenen Hühneriern. *Z. f. Immunforsch.* 70, 271-278 (1931).
- HODER, FR. UND M. V. CZ. LAZAROVICH HREBELLANOVICH.—Zur Frage der Entstehung von Bakteriophagen im tierischen Organismus. *Z. f. Hyg. u. Infekth.* 115, 553-572 (1933).
- HODER, FR.—Kurzer Überblick über die Bakteriophagenforschung. *Fortschr. Med.* 51, 756-759 (1933).
- JERMOLEKWA, Z. W., I. S. BUJANOWSKAJA UND W. A. SEVERIN.—Über die Natur des Bakteriophagen. *Z. f. Immunforsch.* 73, 360-364 (1931-32).
 Kabésthunas. Leitner.

- KLIENBERGER, E.—Zur Bakterienhämolyse durch Bacteriophagen nach Sonnenschein. *Zbl. f. Bakt. I. Orig.* 117, 344-352 (1930).
- LEITNER, N.—Über die künstliche Erzeugung von Bakteriophagen. *In-Diss. Frankfurt a. M.* 1928.
- MAJER, G.—Bakteriophagen. Untersuchungen an Colibakterien der Kuh. *Arch. f. Hyg.* 98, 193 (1927).
- MASSA, M.—Untersuchungen über die Spezifität der sog. Diagnostik-Bakteriophagen. *Z. f. Immunforsch.* 70, 528-536 (1931).
- MAY, H.—Ergebnisse der Prophylaxe und Therapie mit Bakteriophagen bei exotischen Infektionskrankheiten. *In-Diss. Leipzig* 1932.
- NIEDER, N.—La thérapeutique par le bacteriophage médecine vétérinaire. *Bull. Acad. vét. France.* 4, 292-300 (1921).
- OTTO UND MÜLLER.—Bakteriophagie. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von Kolle, Kraus und Uhlenhuth III. *Aufl.* (1928-31).
- PASCHICH, C. DE MONTE UND GUPTA.—Über die Varianten des Cholera vibrio unter dem Einfluß des Bakteriophagen. *Ind. med. Gaz.* 98, 448-452 (1933).
- PRAEY, L. H.—Der Bacteriophag als Infektionsfaktor. *Z. f. Immunforsch.* 70, 28-40, (1931).
- PERDRAU, J. R. UND CH. TODD.—The photodynamic action of methylene blue on bacteriophage. *Proc. roy. Soc. Lond. B.* 112, 277-287 (1931).
- PLANTUREUX, E.—Sur la nature de la lyse transmissible et de l'immunité humorale. Bactériolytes et anticorps. *Arch. Inst. Pasteur Algerie* 9, 113-140 (1931).
- PREISS, v. H.—Die Bakteriophagie vornehmlich auf Grund eigener Untersuchungen. Jena 1927.
- RUTSCHKO, J. F. UND M. I. MELNIK.—Versuche über die therapeutische Wirkung von Bacteriophagen bei Typhus abdominalis. *Münch. med. Wschr.* 79, 1355-1356 (1932).
- SERTIF, V.—Sur les races de bactériophages virulents pour les streptococques. *Compte. rend. soc. biol. Paris* 201, 982-984 (1929).
- SMIRNOW, P. UND M. GOLDIN.—Das Schicksal des parenteral eingeleiteten Bacteriophagen im tierischen Organismus. *Zbl. f. Bakt. I. Orig.* 122, 512-515 (1931).
- SONNENSCHNEN, C.—Der «Hämolyseeffekt» durch Bakteriophagen bei Bact. coli. *Zbl. f. Bakt. I. Orig.* 48-62 (1930).
- SONNENSCHNEN, C.—Die Verwendbarkeit der Bakteriophagie für die bakteriologische Diagnose. *Münch. med. Wschr.* 1925, 1443. S. auch: Versuche der Entkeimung von Dauerausscheidern. 38. *Kongr. d. D. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden*, 419 (1926).
- ZION, R.—Bacteriophagum intestinale im Darne normaler und die Schweinepest überstandener Schweine und seine Beziehung zu den Bazillen aus der Paratyphusgruppe. *Trudy gosudarst. Inst. eksper. Vet.* 5, 121-141 (1928). *Ref. Iber. Vet.-Med.* 872 (1928).
- ZVERKOV, K.—Die Anwendung eines Bakteriophagen zur Diagnostik des B. paratyphus abortus equi. *Trudy vojenno-vet. usv.* 144-149 (1930).

REVISTA DE REVISTAS

Fisiología e Higiene

Z. SZYMANOWSKI.—BLOOD GROUPS IN ANIMALS (GRUPOS SANGÜÍNEOS EN LOS ANIMALES), XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 521-535, 1934.

El problema de los grupos sanguíneos es muy reciente en la fisiología y ciencias afines. Se ha desarrollado con asombrosa rapidez durante los últimos 15 años creando intensa respuesta en la práctica de la medicina (transfusiones sanguíneas), en la medicina legal (investigaciones de paternidad, origen de manchas de sangre) en las investigaciones de herencia y en la antropología. Empero, el progreso se limita casi exclusivamente al ser humano. El estudio de los grupos sanguíneos en los animales, tema del trabajo del autor es mucho más parco en detalles.

Es la ley de Landsteiner la que constituye el punto de partida de toda investigación de los grupos. Conciérne la observación de cuatro grupos de individuos humanos según los elementos antigénicos de los glóbulos y las isoaglutininas del suero, a saber:

I. O — $\alpha\beta$; II. A β ; III. $\beta\alpha$; IV. AB — O.

A y B indican los elementos antigénicos; α , β , las isoaglutininas; O, la ausencia del uno o la otra. De la fórmula se deduce, por supuesto, que el elemento antigénico nunca coexiste con la isoaglutinina que sobre él actúa en el mismo individuo. Los elementos antigénicos son propiedad constante del organismo, independiente de raza, sexo, edad, salud, nutrición, etcétera. Las isoaglutininas pueden sufrir alteraciones en intensidad pero conservando siempre su carácter cualitativo. La propiedad esencial de los elementos antigénicos y de las isoaglutininas es su transmisión hereditaria según la ley de Mendel. A, B y O son alelomorfos múltiples. A y B predominan sobre O. La capacidad de producir aglutininas es también hereditaria y tiene la característica dominante. Las distintas razas humanas se distinguen entre sí por la proporción A : B. La investigación de los grupos en el hombre resulta sencilla y exacta gracias a la claridad de la aglutinación y a la presencia regular de isoaglutininas, requisito de la fórmula.

En los animales a veces resulta difícil definir los grupos. La aglutinación es mucho más débil. A menudo faltan aglutininas fisiológicas y hay que sustituirlas por inmunoaglutininas. Además, con frecuencia se hallan casos en que los elementos antigénicos de los glóbulos y las isoaglutininas de la sangre pertenecen al mismo grupo. Esta afirmación paradójica se explica por la existencia de diferencias secundarias entre los elementos antigénicos pertenecientes al mismo grupo. A pesar de todas esas dificultades, se ha logrado probar la existencia de una diferenciación de grupos semejantes a la descubierta por Landsteiner en el hombre, para todas las especies de animales hasta ahora examinados. La misma ley de Landsteiner es aplicable a los animales. Hay, no obstante, frecuentes excepciones. Con mucha frecuencia encontramos tal predominio de una característica antigénica sobre otra que nos es imposible identificar más de tres grupos de individuos, o sea:

I. A — O; II. O — anti — A; III. O — O.

Las investigaciones ulteriores han descubierto al elemento B con sus correspondientes combinaciones. Obsérvese en ovejas y cerdos. En los bóvidos la isoaglutinación sólo existe en 1,3 por 100 de los casos. Se necesitan métodos especiales para descubrir el grupo sanguíneo en esta especie. En los caballos las agrupaciones secundarias oscurecen la claridad de la diferenciación. Desde el punto de vista bioquímico, los grupos sanguíneos en los animales no son de ningún modo idénticos a los mismos grupos en el hombre. La aglutinación cruzada entre las dos especies no es la regla general, sino más bien la excepción. El análisis detallado de los elementos antigénicos, principalmente A, y de las distintas especies demuestra a veces cierta afinidad parcial, la existencia de elementos parcialmente antigénicos comunes a dos especies, sobre todo en el hombre y en distintas especies de animales. La única excepción es el mono antropoide que tiene elementos antigénicos cualitativos idénticos a los del hombre. Así, pues, el suero de esos monos aglutina los glóbulos de individuos humanos del grupo correspondiente.

S. SCHERMER.—DIE BLUTGRUPPEN DER HAUSTIERE. (LOS GRUPOS SANGUÍNEOS EN LOS ANIMALES DOMÉSTICOS). XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 536-548, 1934.

En publicaciones anteriores se ha dicho que el ganado vacuno, las ovejas y los cerdos, sólo acusan una característica aglutinable de los glóbulos A y su correspondiente aglutinina α . En realidad en estos animales se observa por lo menos otro grupo aglutinina-aglutinógeno, B β . En contraste con el hombre, hay una importante diferencia en que existen animales

les que son portadores deficientes en las características relacionadas con las propiedades del suero. Así, pues, de las estructuras de los grupos sanguíneos del cerdo, el ganado vacuno y las ovejas, resultan las siguientes combinaciones:

- | | |
|---------------------------|---|
| 1. Grupo $O\alpha\beta$. | Subgrupos: $O\alpha$, $O\beta$, $O\alpha$. |
| 2. Grupo $A\beta$. | Subgrupo: $A\alpha$. |
| 3. Grupo $B\alpha$. | Subgrupo: $B\alpha$. |
| 4. Grupo $AB\alpha$. | |

En los caballos se encuentra aún otra diferenciación. Igual que en el hombre existen dos tipos distintos de glóbulos A y sueros α . Un A_1 de extraordinaria sensibilidad, reacciona también con un α_1 débil, pero un A_2 menos sensible solo reacciona con un fuerte α . El siguiente diagrama ilustra esas reacciones:



Es posible que una misma sangre contenga A_2 y α_1 . Esta combinación se observa próximamente en un 5 por 100 de los caballos. El autor ha logrado descubrir (Kaempffer) en el caballo cuatro nuevas clases de glóbulos: C, D, E y F y sus caracteres opuestos de suero: ν , δ , ϵ y α . Según sus investigaciones, es posible que una misma sangre contenga de 0 a 5 caracteres distintos de glóbulos y de 0 a 4 caracteres distintos de suero. Por ese motivo los grupos sanguíneos de los caballos resultan variadísimos (ejemplos: ACDEF β , BDE $\alpha\nu\delta$, DE $\alpha\beta$, O $\alpha\beta\nu\delta$).

En todos los animales domésticos los caracteres de los glóbulos están sujetos a la ley mendeliana, siendo dominantes sobre aquellos que faltan. Los caracteres del suero varían. En el cerdo, el carácter α del suero es dominante para α , e hipostático para A. En el caballo y el hombre, las características α y β siempre son homocigas e hipostáticas para A y B. Una excepción de la regla es $A_2\alpha_1$. La sangre de cada caballo contiene A o α y B o β . Los nuevos caracteres del suero recientemente descubiertos, ν , δ , ϵ , α , son igualmente hipostáticos para sus respectivos caracteres de glóbulos C, D, E, F, pero su modo hereditario es distinto y acaso lleva signo recesivo.

Quedan por aclarar muchos puntos importantes relacionados con la investigación de los grupos sanguíneos en la medicina veterinaria. Su dilucidación impedirá graves accidentes en las transfusiones sanguíneas, permitirá decidir si un animal es o no hijo de ciertos padres, y por último, con su ayuda importante, se pondrá la ciencia genética sobre sólida base.

R. G. LINTON.—CANINE NUTRITION (NUTRICIÓN CANINA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 488-502, 1934.

Se propone aceptar la norma Dechambre para las necesidades alimenticias del perro como útil guía en cuanto a cantidades y proporciones.

Se analizaron varias raciones para perros, entre ellas dos utilizadas en criaderos de galgos y se compararon con la norma Dechambre, resultando bastante conformes.

Se presenta la composición química de veintisiete clases distintas de bizcochos para perros, demostrando grandes variantes. Para poder alimentar los perros de conformidad con una norma es necesario enterarse de la composición de los bizcochos.

Como el perro continúa siendo un animal carnívoro, su alimentación debe incluir cierta proporción de carne cruda. Es este un requisito indispensable cuando se trata de perros

jóvenes en período de desarrollo y para esto resultan particularmente valiosos el hígado crudo, el bazo y los riñones. Debe incluirse siempre hueso molido o harina de huesos en la alimentación de las perras en gestación y de las que tienen cría, lo mismo que en la de los cachorros.

La carne fresca de caballo, si procede de animales alimentados con hierba, resulta igualmente satisfactoria que la carne de buey.

Las legumbres cocidas se usan extensamente para la alimentación de los perros, pero es dudoso que su empleo esté justificado.

El régimen alimenticio de todos los perros debe ser rico en vitaminas A, B₁, B₂, D y E. Innes ha demostrado que el perro no necesita vitamina en la ración.

Patología general y Exploración clínica

ALEXANDER KOTLAN.—IMMUNOLOGICAL PHENOMENA IN THE FIELD OF PARASITOLOGY (LOS FENÓMENOS DE LA INMUNIDAD EN EL CAMPO DE LA PARASITOLOGÍA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 65-77, 1934.

La inmunidad parasitaria consta de tres fenómenos principales que pueden describirse como resistencia natural, resistencia por edad y resistencia adquirida.

La resistencia natural es una peculiaridad constitucional hereditaria del huésped que lo hace refractario a la invasión de ciertas especies de parásitos y fúndase en la falta de adaptación de un parásito al huésped dado.

La resistencia por edad, esto es, resistencia más o menos definida del huésped a la infestación parasitaria durante la edad adulta, es un fenómeno general en la parasitología. Existen también casos en que a medida que avanza la edad, ciertos huéspedes resultan completamente inadecuados para la implantación de ciertos parásitos. La resistencia por edad fúndase, aparentemente, en un mecanismo defensivo inespecífico del huésped.

La resistencia o inmunidad adquirida a los parásitos protozoarios y metazoarios se admite definitivamente. Aunque las pruebas experimentales sobre la naturaleza de este fenómeno resultan escasas, parece no dudarse que la resistencia obedece a cierta actividad específica del mecanismo de defensa del huésped. En la mayoría de los casos la inmunidad es probablemente local.

Inspección bromatológica y Policía sanitaria

H. C. L. E. BERGER.—UNIFICATION DES METHODES D'INSPECTION DES VIANDES ET DE L'HYGIENE DES VIANDES (UNIFICACIÓN DE LOS MÉTODOS DE INSPECCIÓN E HIGIENE DE LAS CARNES).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 389-400, 1934.

La inspección e higiene de las carnes debe fundarse sobre bases legales. Si la carne fresca y los productos preparados y conservados se destinan a la exportación, la inspección y la higiene deberían ser generales y aplicar a todos los animales que producen carne. La ley (Reales decretos, regulaciones gubernamentales) pueden ponerse en vigor por el Estado o por las municipalidades.

La inspección debe ser igual en todos los países y sujeta a un mismo reglamento. El control de la inspección de carnes debe ser un deber del Estado y estar a cargo de veterinarios expertos. El jefe del servicio debería ser consejero del ministro que corresponde.

La inspección debería confiarse a veterinarios que podrían contar con la colaboración de inspectores laicos capacitados especialmente para llenar sus deberes bajo la dirección del Estado. Las calificaciones de los inspectores laicos deben ser fijadas de común acuerdo; esos

funcionarios trabajarán bajo el control inmediato y permanente del veterinario quien es responsable por completo del trabajo de sus ayudantes.

Las bases fundamentales para una reglamentación internacional de las carnes deberían, pues, incumbir al servicio de inspección oficial de carnes en todos los países que desean exportar carnes o sus productos sometidos a diversos procesos de preservación.

Además, para prestar la mayor garantía a los países importadores, la inspección debería estudiarse sobre todo desde el punto de vista de productos reservados para la exportación, los países interesados podrían realizar ese estudio de acuerdo con el siguiente cuadro:

A. Carnes frescas en el matadero.—Carnes que no admiten reserva, esto es, carnes que carecen en absoluto de lesiones, modificaciones y alteraciones de origen patológico que puedan provocar discusiones o contiendas de parte del inspector veterinario. La gran mayoría de las carnes es de esta clase.

Ciertas carnes sujetas a reservas debido a localizaciones patológicas especiales (adenitis caseosa de las ovejas, tuberculosis).

Por último, carnes perfectamente sanas que dan lugar a disputas debido a emaciación, edad del animal, hábitos y costumbres que varían en los distintos países.

Los distintos países deberían llegar a un acuerdo con respecto a las dos últimas categorías, fijando las limitaciones para el decomiso.

Es aconsejable fijar una regla declarando qué carnes se pueden aprobar como aptas para el consumo sin reserva alguna y las que se pueden pasar bajo ciertas reservas o decomisarse. De estas se podría determinar la carne que se puede declarar sana. Podríamos considerar aquí las ideas científicas recientes sobre la tuberculosis y la linfadenitis caseosa (Argentina y Paraguay).

Aparte de la condición de que la carne destinada a la exportación sea declarada apta para el consumo sin reservas, deben tenerse en cuenta las exigencias de los países en cuanto a calidad, emaciación, consistencia de la carne, fetos. Esas cuestiones deben ser presentadas en detalle por los delegados, puesto que constituyen un punto en los convenios internacionales.

La inspección debe efectuarse bajo las reglas del arte de acuerdo con una técnica científica bien establecida. La habilidad de los inspectores debe incluir la inspección antes y después de la muerte (antemortem y postmortem).

Deben tomarse medidas para evitar que las carnes se ensucien durante y después de la matanza, esto es, no se debe permitir que se descompongan o infecten después de la matanza; con este objeto se debe prestar atención a las medidas higiénicas tanto con respecto a la matanza como al matadero, el personal y el transporte.

La carne se debe exportar en el mismo estado sano en que se halló en el momento de la inspección.

La carne declarada apta para la exportación debe ser marcada por los funcionarios del servicio de inspección con un sello que determinará el país exportador. La marca puede consistir en un herrete oficial del país exportador fijado a la carne por medio de un alambre o en sellos claramente visibles.

Si se utiliza el herrete oficial sería superfluo el certificado.

B. Carnes en conserva.—Carnes en conserva (saladas, preservadas, etc.), para la exportación sólo se pueden obtener de animales declarados, sin reservas, aptos para el consumo y de carnes declaradas sanas antes y durante la preparación.

Los productos deben prepararse bajo condiciones higiénicas en locales amplios, bien ventilados, con buena luz y limpios. Debe asegurarse la limpieza y salud de los operarios y se deben inspeccionar los aparatos y útiles de la fábrica.

No se deben emplear colorantes o materias químicas, salvo sal de mesa y nitrato potásico; este último en proporción de 0,2 por ciento o lo sumo.

El envase de las carnes conservadas debe estamparse con la marca de control del país

de origen y se debe de mandar además un certificado cuya etiqueta debería fijarse por convenio.

Todos los países asumen la obligación de estar constantemente alerta para que no ocurra infección, sobre todo de naturaleza epizootica, en la carne fresca o en conserva exportada, ni antes ni durante el transporte. Las medidas necesarias para este fin deben ser objeto de debates internacionales.

T. DUNLOP YOUNG.—UNIFORMITY IN THE INSPECTION OF IMPORTED MEAT AND MEAT PRODUCTS (UNIFORMIDAD EN LA INSPECCIÓN DE CARNES IMPORTADAS Y DE PRODUCTOS CÁRNICOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 401-406, 1934.

Este trabajo trata de la inspección de carnes en vigor en muchos países del mundo y de la clase de funcionarios dedicados a ese trabajo; de la diferencia entre la inspección de carnes realizada por el Estado, los municipios y las autoridades provinciales; efectos de la rigurosa inspección de carnes y conservas realizada en los países importadores sobre el sistema de inspección de los exportadores.

La falta de uniformidad de los reglamentos que rigen la inspección en los diversos países hace casi imposible que el exportador pueda cambiar el destino de carnes frescas y en conserva cuando están en tránsito, si halla que puede obtener mejores precios en países a los que la mercancía no iba dirigida originalmente.

Se sugiere que toda la carne destinada a la exportación sea inspeccionada por médicos veterinarios nombrados por el Gobierno y, si es posible, adoptar un convenio uniforme que rijan el tipo de examen y la mercadería importada que puede declararse apta para uso humano.

Por último, para que el examen y la aprobación de carnes y sus productos resulten uniformes, se sugiere que la Liga de Naciones se ocupe de este asunto, nombrándose un Comité compuesto de los primeros inspectores de carnes de todos los países con el objeto de que preparen un Reglamento internacional para la aprobación y adopción de los países exportadores e importadores.

E. C. JOSS.—NATIONAL MEAT INSPECTION IN THE UNITED STATES OF AMERICA (INSPECCIÓN NACIONAL DE CARNES EN LOS ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 406-421, 1934.

Estatutos y reglamentos nacionales forman la base de la inspección de carne de los Estados Unidos, que es aplicable a las carnes y a los alimentos de carne destinados al comercio entre los estados o con el extranjero. La administración de estos estatutos y reglamentos incumbe al Negociado de Industria Animal.

El personal del servicio de inspección de carnes consta de cerca de 2.500 personas, de las cuales más de 800 son veterinarios. El resto son expertos y ayudantes de laboratorio, inspectores y personal de oficina. Se mantiene el servicio de inspección en unos 725 establecimientos situados en 250 ciudades. Durante el período de diez años que terminó el 30 de junio de 1933, el promedio anual de inspección comprendió 74.500.000 animales antes y después de la matanza. Durante el mismo período el promedio anual de la inspección de carnes y alimentos de carne aumentó a casi 8.750.000.000 de «libras de inspección» (inspection pounds). Estas inspecciones se hicieron al tiempo de la preparación, tal como cura, cocción y envase.

Se requiere que los establecimientos inspeccionados suministren amplias facilidades para practicar la inspección, luz apropiada, espacio adecuado, equipo apropiado y medios de desinfección. Uno de los aspectos principales del sistema es la autoridad que tiene sobre los proyectos de construcción, que abarcan la renovación de los edificios o la

construcción de nuevas estructuras y la alteración y mejoramiento de establecimientos para que llenen los requisitos sanitarios.

Se hace una inspección veterinaria preliminar, inmediatamente antes de matar a todos los animales y aquellos que se encuentren enfermos o se sospeche que estén enfermos o sean inadecuados para la matanza son, o bien decomisados inmediatamente y destruidos o se marcan y se separan de los animales sanos y en adelante se les somete a atención especial.

La parte más esencial del sistema es la inspección del animal muerto. Los pasos principales consisten en: 1) inspección de la cabeza; 2), inspección de las vísceras; 3), exámen de las superficies expuestas de la res muerta y abierta, y 4), inspección final o especial del cuerpo de los animales muertos que muestren condiciones que requieran decisiones basadas en opiniones especialmente expertas. Después de la inspección realizada después de la muerte, de los cuerpos de animales encontrados satisfactorios, hay inspecciones y reinspecciones de las carnes y sus productos hasta que salen del establecimiento.

El servicio mantiene siete laboratorios bien equipados y situados apropiadamente. Durante el año fiscal de 1933 se examinaron más de 40.000 muestras de carne, alimentos cárnicos, provisiones y otros artículos, siendo los principales defectos la existencia de agua excesiva en los embutidos, tripas de embutidos imperfectamente teñidas y marcas incorrectas. Otros laboratorios del Negociado, dirigen o toman parte en investigaciones relativas a la inspección de carnes, tales como la causa de que los jamones se agrien y su prevención, el enranciamiento, uso del nitrato de sodio y el nitrito de sodio en los frigoríficos, valores vitamínicos de la carne y desarrollo de métodos para preparar ciertos productos del cerdo de tal manera que se destruya la posible existencia de triquinias vivas.

Todos los productos decomisados se mantienen bajo custodia oficial hasta que son destruidos por solubilización, desnaturalización o incineración. La aplicación de las marcas de inspección, incluyendo las etiquetas, se hace bajo la vigilancia oficial. Además de suministrar un abastecimiento de carnes en estado higiénico, este servicio veterinario ayuda a localizar y remover focos de enfermedades de los animales.

H. ZELLER. — UBER DER DAUERPASTEURISIERUNG DER MILCH (SOBRE LOS MÉTODOS PARA DEMOSTRAR LA DURACIÓN DE LA PASTEURIZACIÓN DE LA LECHE)—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 372-388, 1934.

Después de analizar los numerosos métodos citados para determinar la duración de la pasteurización de la leche, no puede menos que deducirse que hasta ahora no existen métodos que nos permitan reconocer con algún grado de certeza la leche que se ha pasteurizado de acuerdo con las reglas, esto es, a temperatura 62° a 65° C. durante media hora. Es discutible si se llegará a crear un método que no solo indique el tiempo exacto sino la escala de temperatura dentro de la cual tuvo lugar la pasteurización, dadas las grandes variantes que puede haber en la composición de la leche y las diversas causas de error que pueden presentarse durante la pasteurización. Por el contrario, para determinar la duración de la pasteurización debemos contentarnos con el método de determinar la temperatura y el tiempo lo más exactamente posible. A juzgar por la opinión común entre los investigadores, esto solo puede lograrse aplicando simultáneamente varios métodos de ensayo. De este modo podemos demostrar la consumación de la pasteurización con cierto grado de certeza suficiente para fines prácticos.

Siendo bastante difícil reconocer después la leche que ha sido debidamente pasteurizada, las autoridades deberían estar obligadas a tomar todas las medidas posibles para asegurar la pasteurización adecuada en la lechería misma. Además de llevar libros anotando con exactitud la leche que entra y sale, deberían vigilar, sobre todo, los siguientes requisitos:

Limpieza de la leche: antes de pasteurizarla, por medio de la centrifugación o por filtración.

Que todos los aparatos utilizados para la pasteurización sean previamente examinados por los oficiales para determinar su precisión y eficacia.

Que esos aparatos estén provistos de termómetros oficialmente ensayados y cuyos diagramas servirán como documento de comprobación.

Constante vigilancia oficial de todos los establecimientos de pasteurización, relacionada con frecuentes análisis bacteriológicos de la leche pasteurizada.

De este modo podremos llegar, con la menor demora posible, a hacer del método económicamente valioso de pasteurización, un procedimiento seguro. Este método también permitirá poner en el mercado una leche de gran valor nutritivo, poco alterada en su composición natural, y libre de objeciones desde el punto de vista de la higiene.

Afecciones médicas y quirúrgicas

E. L. STUBBS.—LEUKEMIA OF FOWLS (LEUCEMIA DE LAS GALLINAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 251-264, 1934.

El término leucemia, aplicado a las aves, se usa por lo general para designar colectivamente enfermedades que demuestran poca o ninguna alteración de la sangre así como otras que acusan definidas alteraciones sanguíneas. El nombre de leucosis aviar se usa para designar la leucemia y las enfermedades semejantes a ésta. Este grupo de enfermedades adquiere mayor importancia con el desarrollo de la avicultura y el creciente número de dolencias oscuras a que tienen que hacer frente los interesados en las afecciones de las aves.

La eritroleucosis es una enfermedad transmisible de las gallinas, caracterizada por fuerte anemia con numerosas células linfoides y eritroblastos basofílicos presuntos precursores de los eritrocitos encontrados en la circulación periférica. Células análogas demuestran acumulación selectiva en los capilares de la médula ósea, el hígado, el bazo y a veces en otros órganos.

La leucosis mielóide parece iniciarse con una proliferación tumoral de los elementos mieloblásticos y mielocíticos de la médula ósea. Más tarde, la sangre es invadida por numerosas formas mieloides y, en el período final, se hallan focos de células mieloides en el hígado. La naturaleza de las células, el cuadro sanguíneo y la hiperplasia característica de la médula ósea, no deja lugar a dudas, en la mayoría de los casos, sobre la identidad de la leucemia. El recuento globular acusa gran número de glóbulos blancos y la proporción entre los glóbulos blancos y los rojos en vez de ser 1 a 100 como en la gallina sana, conviértese en 1 a 2 y a veces el número de glóbulos blancos excede al de glóbulos rojos.

La leucosis linfóidea es un estado en que se observa gran infiltración celular de los tejidos, sobre todo del hígado y del bazo. Las células infiltrantes son a manera de grandes linfocitos y pueden presentarse en forma de invasiones nodulares circunscritas o difusas.

La eritroleucosis y la leucosis mielóide son fácilmente transmisibles por inyecciones de sangre, glóbulos sanguíneos, suspensiones o extractos de órganos y hasta filtrados de esas substancias. Tras las inyecciones puede aparecer cualquiera de esos tipos de leucosis. Así, pues, las inyecciones de substancia procedente de una gallina eritroleucócica a una gallina sana, pueden producir eritroleucosis o leucosis mielóide, o una combinación de esos tipos. Ambos tipos están estrechamente relacionados y al parecer obedecen a una misma causa.

El período de incubación varía de doce días a cuatro meses. El primer síntoma visible es la palidez, sobre todo de la cresta y las barbillas. Con frecuencia la piel tiende a sangrar, particularmente cuando se tira de las plumas o se frota. La autopsia descubre hemorragias difusas en los músculos del pecho y de los muslos. El hígado aparece hinchado, lo mismo que el bazo y la médula ósea.

Se probaron pollitos recién nacidos, pollitos mayores, gallinas jóvenes y gallinas adultas y todas las edades resultaron receptibles. Cuanto más joven el ave, mayor es la receptibilidad a juzgar por el período de incubación, el éxito de las inoculaciones y la mortalidad.

Seis grupos de gallinas fueron sometidos al ensayo, incluyendo Plymouth Rock listadas, Leghorns blancas, Rhode Island rojas, Bantams, Naked Necks y razas mestizas. Todas se hallaron receptibles, índice de que todas las razas de gallinas lo son a la leucosis.

Se probaron igualmente varias especies de aves, aparte de las gallinas, incluyendo gallinas de Guinea, pavos, faisanes, palomas, patos y gansos, y ninguna desarrolló leucosis.

F. D. PATTERSON.—**NEUROLYMPHOMATOSIS GALLINARUM (NEUROLINFOMATOSIS DE LAS GALLINAS).**—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 265-277, 1934.

Evidentemente existe gran diversidad de opiniones con respecto a la afinidad de las varias manifestaciones a que hacemos alusión en este informe. Nuestros estudios nos conducen—dice el autor—a hacer las siguientes conclusiones:

La *neurolymphomatosis gallinarum* con las lesiones oculares descritas en este informe y los tipos de leucosis eritroide y mielóide, de aspecto linfóide, son expresiones de la misma enfermedad.

Esta enfermedad, en todas sus expresiones, puede ser transmitida a los pollos sanos por medio de la inyección de suspensiones de tejidos enfermos, por contacto directo o indirecto en el gallinero y por la crianza de pollos en cámaras infectas.

Existen datos que sugieren que hasta cierto límite la enfermedad puede ser transmitida por el huevo. No obstante, nuestra opinión es que algunos de los investigadores de los tipos nerviosos y oculares de la dolencia han dado demasiada importancia a este modo de difusión.

Existen marcadas diferencias hereditarias en el grado de receptibilidad y resistencia a la infección que acusan distintas aves y aves de distintas razas.

A menudo la frecuencia es altísima entre las aves infectadas espontáneamente, pero este factor varía en las distintas bandadas.

Los datos mencionados en los informes precedentes deben recibir debida consideración en los estudios experimentales de la transmisión de esta enfermedad. Es muy conveniente utilizar pollos de parentela conocida.

Las variantes en las distintas razas de gallinas y en diferentes razas de virus pueden ser la causa de los resultados tan opuestos obtenidos por distintos investigadores.

La evidencia indica que la leucosis de las gallinas es una enfermedad neoplásica maligna; pero a veces su semejanza a un proceso inflamatorio es muy marcada.

Aparentemente los pollitos son mucho más receptibles que las aves adultas. Los datos demuestran que algunas aves no acusan manifestaciones positivas hasta llegar al estado adulto, aunque estén infectadas desde mucho antes. La mayor frecuencia es entre las edades de 4 a 10 meses, aunque la enfermedad se suele observar en aves menores de 4 meses y en algunas mayores de 10.

La raza y el sexo no parecen influir sobre la frecuencia de la enfermedad.

Las más importantes medidas de exterminio son el saneamiento adecuado y el empleo de razas resistentes para la crianza.

Esta enfermedad constituye uno de los más importantes problemas de la industria avícola en muchas regiones.

JOHANNES DOBBERSTEIN.—**NEUROLYMPHOMATOSIS GALLINARUM (NEUROLINFOMATOSIS DE LAS GALLINAS).**—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 278-290, 1934.

La *neurolymphomatosis* es una enfermedad muy difundida por todas partes, habiéndose

observado en todos los continentes excepto Australia. El promedio de pérdidas en los gallineros infectados oscila entre diez y veinticinco por ciento y puede elevarse hasta sesenta por ciento. En Alemania se atribuye aproximadamente el cuatro por ciento de la mortalidad de aves a la neurolinfomatosis.

La neurolinfomatosis es una enfermedad de los pollos y los gallipollos, más frecuente de agosto a octubre; las aves de más edad rara vez enferman. Por lo general la enfermedad sigue una marcha crónica y los animales enfermos viven semanas y hasta meses.

El cuadro clínico se caracteriza por fenómenos de parálisis espasmódica y flácida, sobre todo de las extremidades. En algunos casos se ha observado alteración del equilibrio, trastornos respiratorios, parálisis del buche y trastornos visuales.

La naturaleza de la enfermedad es la de una neuritis intersticial peculiar, mielitis y encefalitis y durante su curso, partiendo del mesénquima de la pared del vaso, se desarrolla considerable neoformación de células de diverso carácter. En ciertos casos la neoformación parece asumir carácter tumoral.

Parece haber cierta relación entre la leucosis aviar infecciosa de Ellerman y la neurolinfomatosis, pero esa relación no se ha llegado a comprender bien todavía.

La neurolinfomatosis se puede transmitir artificialmente de un animal a otro. A pesar de esto, los parásitos intestinales y las deficiencias de la alimentación, no tienen papel etiológico.

Evidentemente es de la mayor importancia fomentar estudios que aclaren la relación existente entre la leucosis aviar y la neurolinfomatosis.

JOSEPH MAREK y OSKAR WELLMANN.—MANGELKRANKHEITEN (ENFERMEDADES POR CARENCIA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 450-473, 1934.

Se establece la distinción entre las enfermedades por carencia de vitaminas (avitaminosis) y las causadas parcialmente por alimentación escasa o nociva y la verdadera hambre o desnutrición.

Las vitaminas pertenecen a una variedad de sustancias que, completamente distintas de las sustancias minerales y los productores orgánicos de energía, son combinaciones orgánicas libres de nitrógeno que en cantidades ínfimas tienen acción específico-biológica y propiedades semejantes a las de las hormonas.

La definición de enfermedades por carencia de vitaminas y su diferenciación de otros trastornos metabólicos, ha progresado mucho bajo la nomenclatura internacional uniforme como vitamina A, B, C, D y E y, además, por la creación de normas internacionales y unidades para evaluar las diversas vitaminas. Las vitaminas se conocen en su estado inicial (provitamina) o en su forma final y, en parte, en su forma cristalina pura.

En la acción metabólica de las vitaminas existen correlaciones entre vitaminas y hormonas que ejercen ya inflajo excitador o inhibitorio o hasta de compensación mutua. Existe, además, estrecha interacción entre las vitaminas y los alimentos minerales y orgánicos.

Experimentalmente se ha reconocido que el papel de la vitamina D, es simplemente de factor de seguridad cuando la provisión de calcio, magnesio y fósforo es insuficiente. En cuanto a otras vitaminas, las investigaciones ulteriores decidirán si son también indispensables cuando la provisión de sustancias alimenticias orgánicas o inorgánicas es óptima, opinión que parece ser sugerida por ciertas observaciones y resultados experimentales.

La avitaminosis espontánea A se observa primordialmente en los pollos de tres a nueve meses de edad, rara vez en las aves adultas y, sobre todo en la primavera, habiendo faltado los alimentos verdes y otras fuentes de vitamina A durante los dos o tres meses anteriores a menudo esta avitaminosis acarrea un cuadro morboso semejante al del coriza enzootico (crup de la nutrición); esos casos pueden complicarse con queratomalacia y la xeroftalmia o con nódulos pustulosos característicos de la mucosa del buche y del esófago, queratinización

del epitelio y con ciertos síntomas nerviosos y trastornos óptimos. Tras un período de incubación mucho más largo, las vacas y las cerdas pueden enfermar ocasionalmente acusando ligeros síntomas conjuntivales y nerviosos (ceguera, incoordinación, espasmos). Los casos incipientes pueden curarse administrando alimentos verdes y aceite de hígado de bacalao.

La avitaminosis espontánea B se observa en las aves debido principalmente a deficiencia de vitamina B, ocasionada por alimentación con una sustancia única, como arroz descascarado, trigo o avena, y por alimentación pobre en cereales y exclusión de legumbres frescas y falta de aire libre. Se observan fenómenos de polineuritis acompañados por cojera progresiva, emaciación, disnea y muerte. Se han citado pocos casos de trastornos semejantes en el perro, tras alimentación exclusiva con arroz, carne o harina de arroz; en el gato, tras alimentación prolongada con carne esterilizada; en conejos y solípedos, tras alimentación con arroz y paja de arroz. Los trastornos consisten en rigidez muscular, temblores musculares y cojera de los remos posteriores. El restablecimiento rápido se obtiene suplementando la alimentación con levadura, afrecho, cereales, legumbres verdes y carne cruda.

La avitaminosis espontánea C o escorbuto, es rara en los animales, pero se ha observado en el perro después de alimentación prolongada con carnes descompuestas, bizcochos para perros exclusivamente o con cereales cocidos adicionados de grasas animales, leche o con carne muy cocida, y el cerdo tras alimentación con leche esterilizada. El cuadro morbozo corresponde con el del escorbuto en el hombre adulto (ulceraciones de la encía tumefacta, dientes flojos y resblandecidos, hemorragias), o con el de la enfermedad de Moeller-Barlow (plétora, tumefacción, hemorragias gingivales, hemorragias subperiósticas, alteraciones osteoporóticas). El pronto restablecimiento se obtiene administrando sustancias glandulares, legumbres verdes, papas, frutos de raíz y también añadiendo a la ración jugo de limón o albaricoque.

La avitaminosis espontánea D, en forma de raquitismo, osteomalacia y espasmo-filia ocurre en los animales, no como enfermedad obligatoria por deficiencia de vitamina D, sino condicional, especialmente si la provisión de calcio y fósforo en el cuerpo es insuficiente al mismo tiempo cuantitativa y cualitativamente. Respecto al punto de vista etiológico, la insuficiencia de calcio y fósforo juega un papel decisivo. Dependiendo de las características de la alimentación y de las peculiaridades metabólicas de las especies, razas e individuos, el factor etiológicamente decisivo es la falta absoluta de calcio en la alimentación (carnívoros) o la falta absoluta de fósforo en los ruminantes, pues las materias ásperas que éstos necesitan para alimentarse suelen ser pobres en fósforo, especialmente en regiones cuyo suelo es deficiente en este elemento. En el cerdo, el factor etiológico más usual parece ser la predominancia de ácidos fosfóricos sobre óxido de calcio y óxido de magnesio en los alimentos (alcali-alcalinidad negativa del terreno); la excesiva predominancia del óxido de calcio (alcali-alcalinidad del terreno fuertemente positiva), sólo debe tomarse en consideración en hiperdosis de carbonato de calcio. En los herbívoros se ocasiona la pérdida de calcio mediante alimentación exclusiva con sustancias ácidas. Bajo esas condiciones desfavorables del metabolismo mineral, la vitamina D tiene la tarea de ayudar a la economía de absorción o el cambio apropiado en la eliminación de las sustancias minerales; el influjo nocivo sobre metabolismo del calcio y fósforo queda, pues, excluido y las sustancias minerales necesarias entran en el metabolismo. No se ha decidido si la vitamina D surte influjo inmediato sobre la formación de huesos y el fenómeno de la calcificación.

Histológicamente, el raquitismo de los animales corresponde al raquitismo tardío, raro en el hombre, debido al mayor desarrollo óseo de los animales en la edad crítica y del mayor peso mecánico sobre el esqueleto. De consiguiente, la fibrosis de la médula, la acelerada formación de huesos y la destrucción osteoclástica de éstos en las regiones de gran uso mecánico, caracterizan el raquitismo de los animales y no justifican su identificación con la osteodistrofia fibrosa.

Empero, la verdadera osteodistrofia fibrosa puede desarrollarse en complicación con el raquitismo, la osteomalacia y la osteoporosis si, bajo el estímulo de una carga mecánica

extraordinaria se extiende mucho la fibrosis medular, la osteoclasia y la acelerada construcción de huesos fomentando la distensión o deformación de ciertas partes óseas.

En los casos sin complicaciones, la terapia del raquitismo y la osteomalacia y su prevención, tienen éxito mediante la provisión de calcio y fósforo en cantidades óptimas, el tratamiento directo con preparaciones ricas en vitamina D y aceite de hígado de bacalao, o tratamiento indirecto con rayos ultravioleta para activar la ergosterina que se halla en el cuerpo como provitamina.

La avitaminosis espontánea E no se ha observado porque la vitamina E abunda en los alimentos. Esta avitaminosis se caracteriza por esterilidad (atrofia testicular en los machos, esterilidad o aborto en las hembras) y por disminución de la producción de leche.

GEORGE H. HART.—DEFICIENCY DISEASES (ENFERMEDADES POR CARENCIA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 473-487, 1934.

El éxito obtenido en la lucha contra las infecciones que azotan los animales, ha llamado poderosamente la atención hacia las pérdidas menos graves pero también importantes, por enfermedades de origen completamente distinto. Debe considerarse el factor etiológico en el campo de la bacteriología, la parasitología, la genética y la nutrición.

Es difícil prescribir un régimen de alimentación completo para los animales en general. La proporción de alimentos minerales, el equilibrio de los ácidos, el total ingerido de substancias productoras de energía, el valor biológico de las proteínas, el efecto específico de grasas y vitaminas, todo esto presenta problemas que varían según las diversas especies.

Las enfermedades por deficiencia, de gran variedad, son acaso más frecuentes en las regiones semiáridas en que los animales están obligados a subsistir enteramente de los pastos que encuentran. Empero, esas deficiencias se observan igualmente en los animales caseros de las grandes ciudades, en las aves de corral y en las vacas lecheras en los terrenos intensamente cultivados. La literatura sobre este asunto es confusa debido a los muchos nombres regionales aplicados a la misma dolencia en distintas partes del mundo. Además deficiencias diferentes pueden ocasionar un mismo síndrome poco más o menos. Por ejemplo: la deficiencia de calcio, fósforo, vitamina D o luz solar, ocasiona deformidad de los huesos. Las importantes deficiencias minerales discutidas son las del fósforo, calcio, hierro, cobre e iodo. Se citan, además, magnesio y cloro.

La más importante de las vitaminas es la A y en seguida la D. Las vitaminas B y C son de importancia secundaria porque su deficiencia es rara, ya que algunas especies la crean en su propio cuerpo. La vitamina E, de la reproducción, es abundante en la naturaleza y hasta ahora las manifestaciones de su ausencia se ha limitado a las ratas sometidas a raciones muy purificadas. La deficiencia de vitamina G está asociada con la enfermedad del perro llamada lengua negra y su deficiencia produce una especie de parálisis en las patas de los pollitos, lo que hace la más importante de las vitaminas solubles en agua relacionadas con las anomalías de la nutrición de los animales.

La deficiencia de A puede afectar el equilibrio de calcio-fósforo, producir crup de la nutrición en las gallinas, infarto de la cabeza de los pavos, reabsorción del feto en la cerda gestante, el llamado envenenamiento con semilla de algodón en los bóvidos; aborto en las vacas, ceguera nocturna y úlceras de la córnea en el ganado en período de desarrollo y las fatales diarreas en los terneros recién nacidos. El tiempo necesario para la explosión de los síntomas parece depender de la cantidad de carotina de reserva en el hígado, cuando se pone el animal bajo un régimen deficiente en A. El aceite de hígado de vaca puede resultar más rico en vitamina A que el aceite de hígado de bacalao.

Las manifestaciones de la deficiencia de vitamina D, en ausencia de luz solar, están asociadas con alteraciones óseas.

Por último, se cita la importancia de suplir en lo posible los elementos dietéticos indispensables en los alimentos naturales. Si se necesitan preparaciones minerales o vitamínicas,

se deben obtener bajo su nombre original y no en forma específica de patentizados comerciales, pues por lo general estas preparaciones no tienen valor alguno si no es que resultan verdaderamente nocivas y a lo mejor se expenden a precios altísimos en comparación con su verdadero costo. El anuncio y la distribución de muchas de esas preparaciones constituyen una explotación de la industria pecuaria por los fabricantes.

Enfermedades infecciosas y parasitarias

T. M. DOYLE.—*FOWL POUX (VIRUELA AVIAR)*.—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 206-218, 1934.

Existe abundante literatura sobre el nucleído encontrado en ciertas infecciones virulentas, habiendo diversidad de opiniones en cuanto a su naturaleza y origen. Los resultados de las recientes investigaciones parecen indicar que los nucleoides que se observan en la viruela aviar y la psitacosis son en realidad el agente morboso.

Aunque se ha comprobado de modo indudable que ciertas especies de moscas picadoras y mosquitos pueden transmitir la viruela de aves enfermas a aves indemnes, se ha exagerado algo la importancia de este modo de transmisión excluyéndose otros. En efecto, ciertos autores han llegado al extremo de asegurar que, en experimentos realizados en jaulas, la viruela no se transmite por contacto directo entre aves enfermas y aves sanas. Esa concepción es errónea.

La historia epizootológica de la viruela aviar está sujeta a las mismas variantes que la de otras enfermedades contagiosas; los brotes pueden ser violentos y difundirse rápidamente o se difunden lentamente causando baja mortalidad; todo depende de la virulencia de la raza de virus, la intensidad de la infección y las condiciones en que viven las aves.

Empero, es un hecho admitido que la viruela de las aves de corral es muy contagiosa tanto en el laboratorio como en el campo y se puede difundir rápidamente en ausencia de un insecto vector y que el contagio directo de aves enfermas a sanas es acaso el modo de transmisión más importante.

La inmunización con virus vivo de la viruela aviar se ha practicado extensamente en América y en menor grado en otros países, y aunque este procedimiento no es absolutamente inofensivo, su uso parece estar justificado por razones económicas.

La vacunación con virus vivo confiere sólida inmunidad que dura toda la vida del animal, pero su uso debe limitarse a las aves jóvenes, pues de lo contrario se suele observar cierta proporción de trastornos constitucionales y hay considerable riesgo de que se generalice la infección.

El uso del virus vivo apenas está justificado en las granjas exentas de la enfermedad aunque haya amenaza de importar la infección de un gallinero vecino y está igualmente contraindicado para las gallinas en período de puesta, pues siempre disminuye extraordinariamente la producción y puede ocasionar fuerte mortalidad.

La introducción de la vacuna preparada con virus de la viruela en las palomas para inmunizar las gallinas ha disminuido considerablemente la frecuencia de esta enfermedad en la Gran Bretaña. Las principales objeciones al empleo del virus de paloma son la limitación de su actividad y del período de protección que confiere.

Los experimentos de laboratorio demuestran que la inoculación de virus de paloma a las gallinas no protege completamente contra fuerte infección artificial con virus de gallina, pero sí confiere sólida inmunidad contra el contagio natural en grande.

La duración de la inmunidad, según se ha calculado de modo preciso, oscila entre cuatro a seis meses.

Hay datos demostrativos de que el uso del virus de paloma no provoca trastornos cons-

titucionales en las aves no importa de qué edad, no disminuye la producción de huevos y no hay peligro de generalizar la infección.

En vista de la gran difusión y frecuencia de la viruela de las aves de corral, la virulencia de la enfermedad y sus ruinosos efectos sobre el desenvolvimiento de la avicultura, parece aconsejable fomentar la vacunación sistemática anualmente de todos los pollos, con vacuna de paloma hasta que la enfermedad disminuya.

W. T. JOHNSON.—FOWL POX (VIRUELA AVIAR).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 219-234, 1934.

El aplicar los datos concernientes a la viruela en una especie de huésped a otro, careciendo de conocimientos específicos que lo justifiquen, da lugar a confusiones.

Se cree que las aves transmiten la viruela cuando se picotean mutuamente. Se ha descubierto que los mosquitos transmiten la enfermedad.

La vacunación con virus aviar se considera valiosa para los pavos y las gallinas fuera del período de producción.

Se debaten los puntos más salientes de los métodos de vacunación: subcutánea, escarificación, folicular y por punción. El método de punción, que consiste en punzar la piel del muslo con un instrumento afilado y simultáneamente introducir el virus, es el preferible.

El buen éxito de la vacunación por punción depende de la actividad del virus, obtenido de gallinas, elaborado cuidadosamente y bien conservado. En algunos casos la pérdida de actividad obedece al empleo de glicerina como disolvente. Se aconseja la refrigeración como medio de prolongar la actividad del virus.

Algunos autores creen que la edad más adecuada para vacunar es entre los treinta y los noventa días. Existen datos demostrativos de que se pueden vacunar aves mayores y menores de esa edad sin afectar su peso como adultas. La opinión de que la vacunación con virus aviar causa mortalidad, no se ha justificado. La vacunación de aves en plena producción de huevos, o dentro de las tres semanas de su iniciación, ocasiona pérdida de huevos y solo se recomienda como medida de urgencia. No se aconseja vacunar polluelos de un día de nacidos, sobre la base de nuestros conocimientos actuales.

La inmunidad se desarrolla como al mes de vacunadas las gallinas con virus aviar. La protección no dura mucho tiempo.

La calidad de portador de virus no se ha demostrado ni en las gallinas ni en los pavos.

Se ha intentado obtener un virus que proteja de modo satisfactorio sin afectar la producción de huevos, utilizando virus de paloma, según se recomienda en Europa, pero hasta ahora sin resultados satisfactorios en los Estados Unidos. Esos experimentos utilizando virus de paloma pasado por gallinas durante varias generaciones; vacunación con virus de paloma seguido al cabo de un mes por virus aviar; virus producido inoculando gallinas con virus aviar al mes de la inoculación con virus de paloma, y virus producido inoculando con virus aviar gallinas que habíanse vacunado año y medio antes con virus aviar. Algunos de estos trabajos prosiguen todavía.

Evidentemente, los resultados obtenidos en América no justifican que se recomiende el virus de paloma para la vacunación en este país como único medio de combatir la viruela o acaso ni como coadyuvante.

KARL JARMAL.—DIE LEUKOSEN DER HÜHNER (LA LEUCOSIS DE LAS GALLINAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 235-251, 1934.

La leucosis de las gallinas puede clasificarse en dos tipos fácilmente diferenciables, esto es, la forma no transmisible y otra de carácter transmisible. La forma no transmisible representa la leucosis linfática extravascular, conocida como la variedad de leucemia más fre-

cuente en las gallinas. La leucemia linfática, cuya transmisibilidad ha sido recientemente descubierta por Furth, representa una enfermedad de distinto aspecto que debe ser tratada independientemente de las linfadenosis ordinarias.

La eritroleucosis y la mielosis son enfermedades transmisibles. Con frecuencia son intercurrentes y ambas son causadas por el mismo agente. Empero, existen también razas del agente morbosos que sólo producen eritroleucosis.

El agente causante de la leucosis infecciosa de las gallinas es filtrable y, aunque se encuentra en todos los componentes de la sangre, el plasma es menos activo que los elementos globulares. El agente infeccioso no es excretado del cuerpo de las gallinas enfermas. Por ese motivo las infecciones por contacto o por cohabitación no existen, y ni siquiera se ha podido probar la transmisión por los parásitos que se alimentan de sangre. El agente no es transmitido por el huevo durante la incubación, y el huevo en proceso de incubación sólo se infecta después del décimo día.

El agente patógeno tiene considerable resistencia. Por el calor, muere a temperatura de 56° C. (133° F.), pero no lo destruye la refrigeración ni aun la inmersión en aire líquido. El material orgánico desecado en polvo, conserva su virulencia durante semanas; conservado en glicerina, su patogenidad dura meses, aunque algo atenuada. El agente ha resultado resistente al influjo de los rayos (lámpara de cuarzo y rayos X), y el torio X radioactivo ejerce influjo represivo dentro del cuerpo de la gallina.

El agente es específico y únicamente patógeno para las gallinas, de las cuales la raza Bantam ha resultado la más susceptible, mientras que en las pintadas el agente produce únicamente un estado de anemia. Como la leucemia se observa además en los patos, gansos, pavos, palomas y canarios, pero no *in vitro*, parece justificada la teoría de que cada especie tiene su leucemia peculiar. No se ha demostrado todavía si esas leucemias son transmisibles.

Las gallinas, resistentes por su naturaleza, generalmente mueren tras repetidas infecciones, sin embargo, las que curan espontáneamente quedan inmunes. Las tentativas hechas para conferir inmunidad activa o pasiva a las gallinas, han fracasado. A pesar de esto, el suero de gallinas que se han repuesto espontáneamente, es capaz de neutralizar *in vitro* el plasma infeccioso libre de glóbulos, aunque no surte efecto alguno sobre el material glóbular infeccioso. Es, pues, imposible considerar el anticuerpo contenido en el plasma de animales que han curado espontáneamente como anticuerpo humoral común en el sentido inmunológico.

El influjo patógeno del agente transmisible, se reconoce por el hecho de que favorece el desarrollo de células óseas que, por ese motivo, están sujetas a un desarrollo exuberante y pasan a la circulación venosa, donde producen acumulaciones (leucostasis) en los órganos que tienen extensa red de capilares. No se han observado inflamaciones, degeneraciones ni necrosis, sino únicamente fenómenos de atrofia por compresión en los órganos tumefactos.

Debido a la naturaleza biológica del agente infeccioso y a la patogenia de la enfermedad, los investigadores admiten hoy que la leucosis de las gallinas no es una enfermedad infecciosa, sino un estado tumoral, y, además, que el agente transmisible no es una bacteria viva independiente, pues sólo es un producto enzimico de las exuberantes células de la leucosis.

H. VAN ROEKEL.—PRESENT STATUS OF PULLORUM DISEASE (ESTADO ACTUAL DE LA PULLOROSIS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 92-107, 1934.

Se llama la atención hacia la gran riqueza de conocimientos adquiridos con respecto a los diversos aspectos de la enfermedad pullorum. Parece indispensable adoptar exclusivamente el término enfermedad pullorum para facilitar las investigaciones de esta dolencia y fomentar la claridad, uniformidad y normalización de informes y reglamentos sanitarios.

Las investigaciones realizadas en nuestros varios estados y posesiones territoriales revelan que la labor de eradicación está parcialmente o enteramente bajo la vigilancia regular de los gobiernos respectivos en 26 Estados y que en los 22 Estados restantes este trabajo está a cargo de las Estaciones Experimentales del Estado, Servicios de Extensión del Estado y veterinarios particulares. Se descubrió considerable variación en los métodos de ensayo empleados, normas que se siguen con los que reaccionan, la designación oficial de los grupos sometidos al ensayo y el control de los anuncios. Algunos Estados hicieron pocas pruebas o ninguna. El total de las aves probadas por las agencias o bajo la vigilancia del Estado, en la estación de 1932-33, fué 3,315,600. El promedio de positivos fluctuó de 0,00 a 18,4. Las posesiones territoriales informaron que la enfermedad pullorum es de poca o ninguna importancia.

Se discute cuál es el medio de difusión de la enfermedad en un gallinero, y de un corral a otro. Los descubrimientos experimentales más recientes revelan que los huevos acabados de poner por las aves infectadas pueden constituir un grave origen de infección. Las tentativas hechas para infectar aves adultas con las heces de aves infectadas, han fracasado hasta ahora. Se puede establecer la infección por la conjuntiva y en las lesiones cutáneas. Además de las gallinas, hay otras aves susceptibles a la enfermedad, pero no se ha podido determinar su grado de susceptibilidad en comparación con la gallina.

La diseminación de la enfermedad, influenciada por la vitalidad de la bacteria, no ha sido objeto de profundos estudios, aunque se ha demostrado que el organismo conserva su vitalidad en un trozo de tela seco y en el agua helada, trescientos catorce y doscientos treinta y ocho días, respectivamente.

El aspecto patológico de la enfermedad requiere mayor estudio con respecto a la posibilidad de la elaboración de sustancias tóxicas por el organismo y su mecanismo de acción sobre los tejidos del huésped. Hasta ahora las alteraciones de los tejidos han sido descritas desde el punto de vista objetivo más bien que como fenómeno estructural y funcional.

Los estudios serológicos de esta enfermedad han demostrado que el ensayo de aglutinación macroscópica constituye un medio satisfactorio para describir las aves enfermas, siempre que se observen ciertas precauciones que influyen sobre el mecanismo del fenómeno de aglutinación. Precisan nuevos estudios para determinar el significado de los que reaccionan clasificados como «dudosos» o «inespecíficos».

Algunas secciones de este país comunican haber hecho considerables progresos en la eradicación de la enfermedad; nos referimos a los Estados de «Nueva Inglaterra». En Massachusetts se ha llegado a reducir el porcentaje de casos positivos durante un período de trece años, de 12,30 a 0,47. Otros Estados han hecho adelantos semejantes. Gallineros sometidos al ensayo, no han reaccionado durante nueve años consecutivos. En otras partes de la Unión algunos Estados comunican interés creciente en la eradicación de la enfermedad. La confianza y la cooperación del avicultor se consideran indispensables para el éxito del programa de eradicación. Parece conveniente simplificar más y dar mayor uniformidad a la designación de los gallineros sometidos al ensayo. Para guiar de manera más conveniente el curso de este trabajo en el futuro, es necesario recopilar informes fidedignos de ensayos realizados

K. WAGENER.—KÜCKENRUHR (PULLOROSIS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 108-131, 1934.

Las investigaciones realizadas de 1930 a 1934 para combatir la enfermedad pullorum, fomentaron el estudio de problemas científicos contribuyendo a su esclarecimiento. Los microorganismos *Salmonella pullorum* y *Shigella gallinarum* deben considerarse idénticos o por lo menos variedades de una misma bacteria. El tífus aviar obsérvase mayormente como infección latente, crónica, a veces septicémica de las gallinas. Estando infectados el ovario y el huevo, el pollo sucumbe a la enfermedad en forma aguda, conocida clínicamente

como enfermedad pullorum. La diferenciación según los diversos agentes causales, o una división de la definición de la enfermedad pullorum, no están justificadas en terreno biológico o para fines prácticos.

La enfermedad pullorum preséntase de modo epizootico no sólo entre las gallinas, sino también en los pavos y las gallinas de Guinea; ocasionalmente en los patos. En el pavo se observan lesiones ováricas semejantes a las halladas en las gallinas. La relación entre la eliminación de los gérmenes en el huevo y la causa de la enfermedad necesita aclararse más por medio de observaciones exactas e investigaciones experimentales. El cuadro patológico anatómico de la enfermedad pullorum es característico, presentándose los llamados nódulos. Aunque puede haber otras lesiones inflamatorias y necrobióticas. El agente causal de la enfermedad pullorum puede eliminarse igualmente de los ovarios en función que no han sufrido alteraciones determinables macroscópicamente.

En general, ningún país exige la denuncia de los brotes de enfermedad pullorum. La opinión de que la enfermedad no se debe combatir por medio de rigurosa reglamentación gubernamental, sino por medidas voluntarias adoptadas por los avicultores, es casi unánime. No obstante, el gobierno debería organizar y fomentar la lucha contra la enfermedad pullorum facilitando las investigaciones; dando información a los avicultores y concediendo certificado de salud a los gallineros libres de la enfermedad.

Cuantas tentativas se han hecho para prevenir y curar la enfermedad por medio de la inmunoterapia o la quimioterapia han resultado infructuosos. La difusión de la enfermedad pullorum en las grandes incubadoras provistas de ventilación artificial se debe combatir con desinfección adecuada, cuidando de no dañar los huevos con los desinfectantes. La prueba de pullorum no ha recibido aceptación general porque no ha resultado suficientemente seguro y eficaz para determinar los casos latentes.

La lucha contra la enfermedad pullorum se basa en el examen metódico de la sangre que puede realizarse de tres modos distintos. La aglutinación rápida de sangre completa, ensayo creado por Runyea, Hall y Dorset, es valiosa contribución a la medicina moderna. Sus posibilidades se han demostrado en la práctica y en numerosos ensayos comparativos. Hay que tener especial cuidado en la preparación de los líquidos de ensayo. La uniformidad de esos líquidos en los diversos países debe sujetarse a convenios internacionales. La seguridad y eficacia del análisis de la sangre dependen de su ejecución por veterinarios competentes. El análisis no es incumbencia del lego.

El metódico y escrupuloso examen de la sangre contribuye a disminuir los reaccionantes positivos en un gallinero y a crear gallineros sanos, mejorando los resultados de la incubación la cría de los polluelos y a menudo influyendo favorablemente la producción de huevos. Las observaciones realizadas en la práctica demuestran que se necesitan ciertas condiciones predisponentes para que la enfermedad pullorum alcance proporciones epizooticas. El motivo reside parcialmente en las peculiaridades del cuerpo animal y en parte en ciertas influencias externas. La aclaración de las causas que inducen la aparición epizootica de enfermedad pullorum, es tarea importante en las futuras investigaciones de esta dolencia.

E. LEYNEN.—LA PESTE AVIAIRE (PESTE AVIAR).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 132-144, 1934.

La peste de las aves, causada por un virus filtrable, se ha observado en la mayoría de los países europeos y en varios de los Estados Unidos. En muchos de los países lindantes con el Mediterráneo o bañados por el Danubio, esta enfermedad reina de modo enzootico. En los países del norte y centro de Europa la peste aviar aparece tras la importación de aves enfermas,

Además de la peste aviar clásica, las aves son susceptibles a otras afecciones causadas por virus filtrables, como enfermedad de Newcastle, enfermedad de Picard y peste aviar de Egipto. Tanto por sus síntomas cuanto por sus lesiones estas epizootias son muy pareci-

das a la peste aviar clásica. Las diferencias entre la enfermedad de Picard y la peste aviar clásica quedan muy reducidas. Acaso las diversas formas de peste de las aves de corral que consideramos aquí son producidas por un mismo agente patógeno que ha sufrido modificaciones típicas.

A falta de métodos prácticos y eficaces de inmunización, deben continuar las investigaciones sobre estas enfermedades. Los métodos de inmunización pueden resultar valiosísimos para la profilaxia antipestosa en los países en que la enfermedad reina de modo enzootico. En los que la peste aviar solo se presenta tras la importación de nuevos ejemplares, las medidas de policía veterinaria, tanto en la frontera como en el interior del país, han demostrado su completa eficacia. El tratamiento curativo de toda índole sólo sirve para demorar la desaparición de la enfermedad.

J. R. BEACH.—CORYZA AND OTHER RESPIRATORY INFECTIONS IN CHICKENS (CORIZA Y OTRAS INFECCIONES RESPIRATORIAS EN LOS POLLUELOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, III, 144-160, 1934.

Este informe no se limita a la coriza sino que influye además un estudio de la laringotraqueítis infecciosa (antes llamada bronquitis infecciosa) y de una infección respiratoria de los pollitos, enfermedades de las cuales la coriza, puede o no ser, complicación importante.

Varios investigadores han demostrado que el agente morboso de la laringotraqueítis es un virus filtrable. El virus se halla con regularidad en el exudado traqueal y laríngeo; es más raro en el bazo, el hígado y la sangre de aves infectadas, aunque en los tejidos de estos órganos no determina alteraciones características. Seifried ha demostrado cuerpos nucleoides intranucleares en las células epiteliales de la mucosa traqueal enferma. El virus resulta muy resistente a la desecación y a la glicerina pero se destruye de modo rápido por la exposición de temperaturas de 55° a 75° C, pero por exposición directa a la luz solar, a soluciones de fenol, licor cresolis compositas e hidróxido de sodio al 5,3 y 1 por 100, respectivamente.

La enfermedad ataca principalmente la mucosa y la submucosa de la laringe y la tráquea aunque no es rara la infección de la mucosa nasal y conjuntiva y de los pulmones. La enfermedad sólo se ha reproducido en las gallinas y en un caso en faisanes. Los patos, pavos, palomas, domesticada y silvestre, gorriones, cuervos, estorninos, conejos, cobayos y ratas blancas resultaron refractarios.

Las gallinas pueden llevar el virus en la tráquea hasta dieciséis meses después de repónerse de un ataque.

Todavía no se ha descubierto un método de tratamiento de probada eficacia para aliviar los síntomas y reducir la mortalidad entre las aves enfermas.

Hudson y Beaudette han observado que los tejidos de la cloaca y de la bolsa de Fabricius son susceptibles al virus; que la infección no pasa de esas partes a las vías respiratorias si no que más bien inmuniza el ave contra la infección de las vías respiratorias y que ese fenómeno puede aprovecharse para la inmunización de las gallinas en las granjas avícolas. La vacunación consiste en aplicar una suspensión de exudado traqueal desecado a la mucosa de la porción proctodeumal de la cloaca. Beach, Schalm y Lubbehusen, experimentaron extensamente en el campo encontrando que produce excelentes resultados en algunos gallineros y que, por el contrario, otras muchas aves no se pudieron inmunizar y algunas solo quedaron inmunes tras dos o más aplicaciones de virus. Una modificación de ese procedimiento consiste en la inyección de una suspensión de virus o «vacuna» en la bolsa de Fabricius y, según se informa, resulta mucho más segura para producir la infección bursal y cloacal y la consiguiente inmunidad. Gibbs informa igualmente que la «vacunación bursal» es más eficaz que la cloacal. Se ha demostrado la inmunidad de las gallinas un año después de la vacunación.

En ciertas secciones de este país se ha observado una enfermedad respiratoria de los

pollitos, semejante clínicamente a la laringotraqueítis. Algunos investigadores comunican que la infección se limita a la tráquea, bronquios y pulmones, pero con frecuencia otros han observado la infección de las fosas nasales e informan que en los brotes de la enfermedad puede predominar ya la forma nasal, ya la traqueal o la bronquial. El agente morboso es, según se ha demostrado, un virus filtrable. Bushnell y Brandley deducen que el virus y la enfermedad son idénticos a la laringotraqueítis infecciosa, pero Beach y Schalm opinan que los resultados de sus experimentos no demuestran relación alguna entre ambas enfermedades.

Nelson ha estudiado tres tipos de coriza sin complicaciones, diferenciadas entre sí por la duración del período de incubación y el curso de la enfermedad. No obstante, uno de los tipos (coriza III) se considera como la forma básica de la enfermedad, y las otras como variedades de ella. Todos los tipos se transmitieron sin dificultades por inoculación del exudado nasal a gallinas receptibles, o por contacto. Se cree que el agente morboso es un bacilo Gram negativo aislado del exudado nasal. Este microorganismo sólo forma colonias en placas de agar sangre cuando se sellan para excluir el aire. Las gallinas inoculadas con cultivos desarrollaron coriza con regularidad, de la misma índole que la producida por inoculación del exudado, pero más benigna y de evolución más corta.

Delaplane, Stuart y Bunyea, han estudiado un tipo de coriza grave que parece muy semejante a la coriza III de Nelson. La enfermedad se transmite fácilmente por inoculación del exudado; del exudado se recobró un bacilo Gram negativo que sólo germina en un medio de sangre.

Las corizas estudiadas por Schalm y Beach, parecen diferir de las de Delaplane y sus colaboradores únicamente en la mayor frecuencia de las infecciones de la tráquea y de los bronquios. Aquí también se ha recobrado un bacilo hemofílico Gram negativo con el que se pueden producir infecciones respiratorias que sólo difieren de las ocasionadas por la inoculación del exudado o por exposición al contagio, en la gravedad de los síntomas y la duración de la enfermedad. Este bacilo no forma colonias en placas de agar sangre abiertas o cerradas, pero germina bien en ese medio en una atmósfera de 10 por 100 CO₂.

Parece probable que esas diversas corizas se identifiquen finalmente como variantes de una infección más bien que como entidades independientes.

L. DE BLIECK.—CORYZA INFECCIOSA GALLINARUM (CORIZA INFECCIOSA DE LAS GALLINAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 161-182, 1934.

En 1931 y 1932, el autor publicó varios artículos describiendo el *Bacillus hemoglobinophilus coryzae gallinarum* como causa del crup. En el presente informe se describe este bacilo en detalle y se hacen nuevos datos con respecto a la infección, su tratamiento e inmunidad.

La coriza infecciosa gallinarum es una enfermedad infecciosa independiente que evoluciona con fenómenos de catarro crónico de la mucosa nasal y de las celdas infraorbitarias. La instilación de flujo nasal de animales enfermos en el pasaje nasal de aves sanas, transmite la enfermedad indefectiblemente. El período de incubación varía de dos a ocho días y el curso de la enfermedad de uno a nueve meses. La infección por contacto ocasiona casos benignos.

No se ha confirmado la concepción de Nelson, quien distingue tres tipos de coriza. Los climas fríos y húmedos favorecen los brotes naturales de la coriza. La infección se difunde por el uso de enseres comunes de bebida y alimentación. El agente morboso sólo se observa en la nariz, celda infraorbitalis, garganta y laringe. Han resultado infructuosas las tentativas hechas para descubrir un virus filtrable.

El autor concluye que el bacilo de la coriza por él descubierto, es la única causa del crup. Varios otros bacilos y razas de pasterela, no se pueden considerar como agentes morbosos de esta enfermedad. El bacilo de la coriza pertenece al grupo de la influenza, según más mi-

nuciosas investigaciones realizadas con respecto a su comportamiento en cuanto a su desarrollo en cultivos. Las características culturales en varios medios nutritivos (necesidad de los factores X y V), así como la fijación del complemento, justifican esta clasificación.

El bacilo de la coriza alcanza su desarrollo óptimo en agar sangre de caballo al 25 por 100, calentando hasta 70° C., pero el desarrollo siempre es débil. En casos muy agudos, el bacilo puede aislarse en cultivo casi puro a los dos o tres días que aparezcan los síntomas.

El bacilo sólo es patógeno para las gallinas y los pavos. La paloma y el pato no son receptibles. No se ha podido producir coriza con otros bacilos hemoglobínófilos distintos.

La enfermedad producida por inoculación artificial (abreviada K. C.), concuerda en todos sus aspectos con la coriza espontánea o natural (abreviada N. C.) excepto en que el curso de la infección artificial es siempre más corto. La duración más larga de la enfermedad fué un mes. En este caso particular se utilizaron cultivos primarios o secundarios de la coriza, en el que habíanse desarrollado igualmente varias otras bacterias; estafilococos, estreptococos y bacilos pseudotíféricos. El autor opina que la duración más corta de la enfermedad provocada artificialmente, puede obedecer a la gran atenuación del bacilo coriza en el cultivo.

Se intentó el tratamiento local con nitrato de plata, petróleo, quinosol, superol, formalina (también en forma de vapores) y protargol. Se incorporaron al agua de bebida las siguientes drogas: quinosol, superol, cloruro de calcio y yoduro potásico. Por último, se aplicaron inyecciones de azul de tripano, hexametilentetramina y vacunas preparadas con secreciones nasales y cultivos de la coriza. Los resultados de todos esos experimentos fueron negativos. Precisa prolongar los experimentos con drogas en forma de vapores. Se trató de desinfectar el agua con regularidad como medida profiláctica, pero igualmente sin resultados perceptibles.

Tan pronto como los animales se repunían de la coriza natural, quedaban inmunes contra la infección natural; la inmunidad fué más sólida cuanto más duraron las secreciones. Tanto la coriza natural como la artificial inmunizan contra la coriza artificial, pero la coriza artificial sólo inmuniza parcialmente contra la infección natural. La duración de la primera infección influye considerablemente sobre el grado de inmunidad.

El germen causal de la coriza natural es poco resistente. La exposición a una solución de cloruro de sodio al 0,9 por ciento, a 37° C durante diecinueve horas, deja exudado todavía virulento, pero a las veinticuatro horas pierde gradualmente su virulencia. A las veinticuatro horas de exposición a 22° C, la materia infecciosa conserva su virulencia. En otro experimento se halló que la exposición del exudado a 22° C, durante cuarenta y ocho horas produjo la infección en una gallina de un grupo de tres (periodo de incubación: trece días). Exposición de noventa y seis horas a 22° C, hizo avirulenta la secreción. La exposición de diez minutos a una solución de permanganato potásico al 1 : 1.000, a temperatura ambiente, no mata la bacteria. Una exposición de ocho y media a diez horas a la mezcla de Edington (glicerina y ácido carbólico) a 37° C, hace que el exudado sea inocuo. Una exposición de una y media a dos horas media resulta en un periodo de incubación de cuatro días, cuando la exposición dura cuatro horas y media, el periodo de incubación será de veinte días.

Se intentó inmunizar con exudado esterilizado o atenuado por varios métodos y aplicado después a la mucosa nasal.

Se hicieron los siguientes experimentos de inmunización:

1. Con exudado esterilizado; no produjo reacción ni inmunidad.
2. Exudado atenuado (solución de cloruro sodio al 1 : 10 y 1 : 50); produjo invariablemente infección positiva tras prolongada incubación. El exudado más atenuado preparado con objeto de producir reacciones más benignas no creó suficiente inmunidad contra coriza natural.
3. La repetida instalación de exudado formalinado (formalina al 1 : 500) y de cultivos formalinados en las cavidades nasales de gallinas produjeron a veces una coriza benigna de

larga incubación pero de corta duración. La materia infecciosa sometida largo tiempo a la acción de la formalina no produjo infección. En el primer caso también se desarrolla inmunidad a la infección de contacto, pero sólo se produce una inmunidad parcial a la instilación del exudado, al igual que en el caso de una coriza previa. Urge la continuación de estos experimentos ya que se han realizado en escala reducida.

Es posible que este método de inmunización sea aplicable a los gallineros infectados tan pronto aparezca la enfermedad, pero tomando precauciones para no establecer infección de contacto demasiado fuerte.

K. F. MEYER.—PSITTACOSIS (PSITACOSIS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 182-205, 1934.

A fines de 1931, la psitacosis de las aves fué reconocida por primera vez en California como infección endémica entre los loros (*Melopsittacus undulatus*), nacidos y criados en la región.

Como agente morbosos se descubrió un virus filtrable fácilmente transmisible a ratas, pájaros, etc. En ningún caso se recobró la *Salmonella psittacosis* en los loros de los establecimientos locales. El virus resiste la acción de la glicerina (pH 7,4) por lo menos sesenta y seis días. Los bazo desecados pueden conservarse virulentos por lo menos doscientos setenta y siete días. El contenido virulento de la cloaca pierde su infecciosidad rápidamente al desecarse a temperatura de la habitación.

Por exposición al contagio con loros infectados, se ha podido demostrar la receptibilidad de las gallinas (*Gallus gallus Linnaeus*), la cotorra (*Psittacula conspicillata Lafresnaye*, *P. spengeli Hartlaub*), el papagayo (*Leptolophus hollandicus Kerr*), el gorrion de Java (*Padda oryzivora Linnaeus*), el canario (*Serinus canaria*), el perico (*Cyanospiza citris*), el bengalí (*Uroloncha acuticauda*), el petirrojo de Pekín (*Liothrix luteus*). Exponiéndolos íntimamente y continuamente al contagio en las jaulas, enfermaron de psitacosis cuatro pollos jóvenes en un grupo de diez.

La virulencia de ciertas razas del agente infeccioso aumenta por medio de pasajes, pero el virus no se «hija». Las razas de «sputus» y las de aves «epidémicas» se pasan con más rapidez que las del loro australiano o del papagayo sudamericano.

Los cuerpos de Levinthal-Cole-Lillie tienen el mismo valor diagnóstico que los cuerpos de Negri en la rabia. Probablemente son el virus animado y particulado. El número de cuerpos de L-C-L corre paralelo con la virulencia.

Desde el año 1929 se han registrado en los Estados Unidos de América y en el Canadá 143 casos de psitacosis y 13 casos sospechosos, por contagio directo o indirecto con loros enfermos procedentes de California, Yokohama, Cuba y Holanda. Dos casos resultaron del contacto con canarios.

El diagnóstico clínico ha sido confirmado por la demostración del virus en el esputo de 14 pacientes, en la sangre de tres y en los frotos de órganos (pulmón, hígado y bazo) de seis casos humanos.

Veinticinco de las infecciones (38 por 100) comunicadas en California, ocurrieron en dueños de pajareras o en sus familiares. Los datos obtenidos en América no apoyan la hipótesis de que el clima frío fomenta la propagación de la psitacosis. La enfermedad fué más frecuente en las mujeres de edad media (66 por 100). Sólo se observaron tres casos bajo la edad de veinte años. La mortalidad fué 19 por 100 (38 en 145 casos). Cuatro enfermos que sucumbieron, infectaron a sus enfermeras. En una casa, la epidemia produjo una mortalidad de 100 por 100.

La investigación de 4.000 loros distribuidos en 81 pajareras, con 54 por 100 de infección, ha demostrado que la psitacosis de las aves asume las formas siguientes: a) aguda, b) atípica y c) infecciones latentes (portadores latentes y diseminadores). Las aves jóvenes se infectan

con más frecuencia y son más receptibles que las adultas. Las adultas frecuentemente son inmunes, aunque no tienen anticuerpos séricos.

El virus en loros infectados experimentalmente es eliminado de los veintidos hasta ciento cuarenta y cuatro días. Algunas aves retienen en virus en el bazo y el hígado. Hay pruebas de que el huevo y el ovario pueden infectarse.

El virus es eliminado del cuerpo por la cloaca y más a menudo por la nariz. Algunos loros conservan el virus en la mucosa nasal, pero no en las vísceras.

El período de incubación y la duración de la enfermedad, después de la inyección intramuscular, oscila entre cuarenta y uno y noventa y ocho días. En los ensayos de transmisión, el período más largo observado fué de noventa y cinco a ciento seis días.

La psitacosis latente se ha demostrado en las cotorras (*Ps. conspicillata* y *Ps. spengeli*) y en el papagayo (*Euphittula perinax*) importados de Colombia, América del Sur. Los loros Tovi y los papagayos Petr, de un mismo embarque, resultaron infectados con la *Salmonella psittacosis*.

Seis por ciento de los loros indígenas importados de Australia, dieron el virus de la psitacosis, del bazo y del hígado, según ensayos de inoculación en conejos. El agente infeccioso se comporta del mismo modo que el virus de California.

El Departamento de Salubridad Pública del Estado de California y el Servicio de Salubridad Pública de los Estados Unidos, requieren hoy que los loros importados vengán acompañados por un certificado de sanidad, tengan por lo menos ocho meses de edad, lleven un anillo en la pata y procedan de una pajarera libre de psitacosis, según se determine por análisis de laboratorio (autopsia de 10 por 100 de las aves e inoculación de material del bazo tumefacto a ratones).

W. L. YAKIMOFF.—LAS PIROPLASMOSIS (PIROPLASMOSIS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 291-314, 1934.

Las piroplasmosis de los animales domésticos prevalecen en todo el mundo. En cuanto a su clasificación en los últimos años, ha habido dos opiniones. Dennis, 1932, reconoce una forma intermedia entre los hemoflagelados especiales y los hemosporidios. Regendanz y Reichenow, 1933, hablan de su contacto con los rizópodos. En oposición a la Escuela argentina, nosotros damos consideración a la clasificación dada en la discusión, con la introducción de un nuevo grupo llamado por nosotros «Francaella». Ultimamente hemos realizado trabajos sobre la biología de los piroplasma, idénticos entre sí mismos desde el punto de vista de la morfología. Además, hemos descubierto las garrapatas portadoras de nuevos géneros de piroplasmomas, y hemos experimentado con la transmisión de enfermedades por otras garrapatas.

A Dennis, 1932, se le debe el gran trabajo en el desarrollo de la *Piroplasma bigeminum* en la garrapata *Boophilus annulatus*, y a Regendanz y Reichenow, 1933, se le debe el desarrollo de *Piroplasma canis* en el *Dermacentor reticulatus*. Con respecto a la ruptura del bazo que se observa en el ganado cerca del Mar Báltico, esto no es más que una suposición.

Sergent, 1924, ha introducido a la diagnosis práctica de las piroplasmosis el método de calcular el tanto por ciento de las diversas formas de parásitos y que hemos llamado más adelante la «fórmula piroplásmica». Belateff, 1933, probó diferentes métodos serológicos para diagnosticar la babesiasis, que no alcanzaron resultados específicos. No poca información se acumuló con respecto a la inmunidad y las condiciones que determinaban el «rompimiento» en la inmunidad.

Hemos encontrado que los cebús son susceptibles a la infección de las distintas piroplasmomas, y Lestoquard, 1931, estableció los mismos resultados con respecto a los búfalos. Se hizo mucho, particularmente en el tratamiento de las piroplasmosis, en el cual la plata, materias colorantes y productos arsenicales jugaron un papel importante. Se descubrió la posibilidad de curar ciertas piroplasmosis que hasta entonces habían resistido todo tratamien-

to (nuttaliosis). Se introdujo un nuevo método de protección sancionado por Theiler, usando virus seguidos por la inyección de azul de tripán. Este método fué modificado en que en vez de usar virus atenuados, se usaron virus recogidos en el punto culminante de infección; para la protección de los terneros, se usó igualmente sangre en el máximum de virulencia.

Sergent y colaboradores, 1924, en Argelia elaboraron un método de inmunización basado en el conocimiento exacto de los períodos alternativos en la virulencia en el vivo, y los diferentes intervalos de tiempo que siguen a esta enfermedad. Los caballos fueron tratados con azul de tripán de siete a nueve días después de haber sido echados al pasto. La inyección de azul de tripán, solamente en el ganado vacuno no nos dió resultados positivos. La lucha contra las garrapatas fué introducida en ciertas secciones (U. S. S. R.) solamente en lo que se refiere a ciertas especies (*Boophilus*), mientras que en otras secciones la lucha fué inútil en lo que concernió a otras especies (*Ixodes ricinus*).

H. E. HORNBY.—CLASSIFICATION OF PIROPLASMS OF DOMESTIC MAMMALS (CLASIFICACIÓN DE LOS PIROPLASMAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 314-325, 1934.

Como un paso hacia la compilación de una clasificación de los piroplasmas que encuentre universal aceptación, se ha hecho un breve, pero imparcial análisis, de las clasificaciones existentes y se ha preparado la siguiente lista de lo que se cree nombres correctos de las piroplasmas mejor conocidas de los animales domésticos:

Lista clasificada de los Piroplasmas mejor conocidos de los mamíferos domésticos:

Sub — Orden : Piroplasmidea

Familia: Babesiidae Poche, 1913.

Género: Babesia Starcovici, 1893.

Especies: *B. bigemina* (Smith y Kilborne, 1893).

B. bovis Starcovici, 1893.

B. major Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard y Plantureux, 1924.

B. caballii (Nuttall, 1910).

B. canis (Piana y Galli-Valerio, 1895).

B. gibsoni (Patton, 1910).

B. motasi Weynon, 1926.

B. ovis Starcovici, 1893.

Género: Nuttallia Franca, 1910.

Especies: *Nuttallia equi* (Laveran, 1901).

Familia: Theileriidae du Toit, 1918.

Género: Theileria Bettencourt, Franca y Borges, 1907.

Especies: *T. parva* (Theiles, 1904).

T. dispar Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantureux y Rougehief, 1924.

T. annulata (Dschunkowsky y Urodschevich, 1924).

T. ovis Rodhain, 1916.

Familia: Anaplasmidae.

Género: Anaplasma Theiler, 1910.

Especies: *A. marginale* Theiler, 1910.

A. centrale (Theiler, 1911).

A. ovis Lestoquard, 1924.

P. J. DU TOIT.—ANAPLASMOSIS (ANAPLASMOSIS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 325-348, 1934.

Se hace una breve reseña histórica del descubrimiento de la anaplasmosis y de las observaciones pristinas relacionadas con esta enfermedad. Describense también la *Anaplasma*

marginale y la *Anaplasma centrale*, esta última considerada como variedad de la primera. Otras especies de anaplasmas del ganado (*A. argentinum* y *A. rossicum*), se consideran como sinónimos de *A. marginale*.

Se discuten las diversas teorías presentadas con respecto a la etiología de la anaplasmosis y se refuta de modo terminante la concepción original de que la anaplasmosis sea causada por un virus y que la anaplasma se debe mirar como síntoma de enfermedad debida a la acción del virus sobre los eritrocitos, pero se deduce que todas las pruebas disponibles desmienten esa concepción.

Por último, se enumeran los argumentos en pro de la concepción de Theiler, o sea que *A. marginale* es la verdadera causa de la anaplasmosis y se llega a la conclusión de que esa es acaso la teoría que se debe adoptar. *A. marginale* se considera como verdadero parásito de la sangre, acaso un protozoo.

Considérase ahora el problema de la transmisión de la anaplasmosis, indicándose que en la naturaleza la garrapata es el único vector. Se nombran no menos de once especies de garrapatas pertenecientes a los géneros *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Ixodes* y *Dermacentor*, todas y cada una de las cuales, según se ha demostrado, pueden transmitir la enfermedad. En cada caso se indica el modo de transmisión en un cuadro.

Se analizan otros medios posible de transmisión y se deduce que en la naturaleza las moscas no tienen papel vector. Se cita un caso en que la anaplasmosis se propagó en un rebaño después del descornamiento.

Se estudia el asunto de la receptibilidad de las ovejas y cabras a la anaplasmosis de los bóvidos, deduciéndose que esos animales sólo «conservan» el parásito algún tiempo cuando se les inocula con sangre del ganado. En cambio, varias especies de antílopes (blesbyck, duiker, black wildebeest), pueden infectarse con la *A. marginale* y acusan los parásitos en la sangre. Todos los animales que hasta ahora se ha logrado infectar con el *A. marginale* son de la familia de los Clavicornidae (Bovidae), como el ganado vacuno, el cebú, búfalos, ovejas, cabras y los tres antílopes ya mencionados.

Se describen sucintamente los síntomas y las alteraciones anatómicas de la anaplasmosis. Se hace una breve descripción de las tentativas que se han hecho para tratar la enfermedad, mencionándose los métodos modernos, y se hace referencia a la labor de Parkin, quien preconiza el mercurocromo.

Se discuten los problemas de inmunidad e inmunización, mencionándose tres métodos: 1), el de Theiler, quien usa la raza benigna *A. centrale*; 2), el de Lignières, o sea el pasaje de la raza virulenta por el cuerpo de ovejas; y 3), el de Sergent o «incubación del virus».

Hay una breve referencia a la anaplasmosis de las ovejas y cabras, indicándose que en el norte de Africa la enfermedad parece revestir carácter más grave que en el sur, donde se observó por primera vez en ovejas esplenectomizadas y no tiene papel alguno en la naturaleza. De Palestina se comunica elevada mortalidad.

En cuanto a los llamados anaplasmas en otros animales, se expresa la opinión de que esas estructuras no tienen relación alguna con el *A. marginale* del ganado o el *A. ovis* de las ovejas y cabras. En la mayoría de los casos, cuando se mencionan esos cuerpos en la literatura, es como constituyentes normales o patológicos de la sangre.

A. KLARENBEEK.—LEPTOSPIROSIS-ICTERO HAEMORRHAGIAE (WEILSCHE KRANKHEIT) BEIM HUNDE (LEPTOSPIROSIS ICTERO-HEMORRÁGICA (ENFERMEDAD DE WEILS) EN EL PERRO).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 349-357, 1934.

La enfermedad de Weil, o leptospirosis icterohemorrágica, es frecuente entre los perros en Holanda. Esta enfermedad es de importancia desde el punto de vista de medicina comparativa, porque la leptospirosis corresponde tanto morfológica como biológicamente a la enfermedad en el hombre. La infección del hombre por el perro debe considerarse como

cosa posible. Desde el punto de vista de medicina veterinaria, esta enfermedad es importante debido a que los síntomas variables que presenta y la gravedad de los trastornos del hígado y el riñón, hacen difícil la diagnosis diferencial entre éstas y otras dolencias. Por ese motivo, en muchos casos de enfermedad interna, es necesario recurrir al examen para determinar la presencia de la leptospira.

OTTO NIESCHULZ.—AFRIKANISCHE PFERDESTERBE (PESTE EQUINA AFRICANA).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 358-371, 1934.

Hasta ahora no se ha descubierto el modo de infección natural de la peste equina.

Las observaciones epizootológicas originales, como ausencia de infección por contacto, protección prestada por los establos, restricción de la enfermedad a la estación lluviosa, relación entre el grado de precipitación y la gravedad del brote, observaciones que en parte se ponen hoy en duda, incriminaban al mosquito como transmisor probable.

Sobre la base de observaciones personales realizadas en campaña en Onderstepoort (Transvaal), se creyó que los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Mucidus* y *Anopheles* eran los principales vectores.

De los extensos experimentos conducidos, en los cuales se pusieron mosquitos infectados con los caballos, a intervalos diversos, produciendo 1.311 picadas, y se emplearon más de 2.000 ejemplos para inyecciones, se pudo probar que el virus sobrevive muy poco tiempo en las diversas especies del culex y que, por lo tanto, el mosquito no se puede considerar vector.

Se pudo infectar animales pequeños de laboratorio, como ratones, ratas y cobayos, con el virus de la peste equina por medio de inyecciones cerebrales.

En la actualidad se ha pasado un tipo por cien generaciones de ratón. La duración media de la enfermedad fué de cinco a seis días y la mortalidad llegó casi al 100 por 100. En el ratón el virus acusó neurotropismo; no se pudo demostrar en la sangre. Su adaptación a las ratas fué más difícil, pero produjo igualmente una mortalidad de 100 por 100. La duración media de la enfermedad fué de catorce a quince días. El virus se comportó también de modo exclusivamente neurotrópico.

En el cobayo el virus se pudo demostrar con regularidad en el cerebro, pero sólo parcialmente en la sangre.

Después del pasaje del virus por el cuerpo de ratones, disminuyó su virulencia para el caballo. A los 74 pasajes continuaba inadecuado para la inmunización. El virus conservó su naturaleza septicémica para el caballo aun tras prolongados pasajes por ratones.

Sin duda la posibilidad de transmitir el virus de la peste equina a los animales pequeños de laboratorio, ha de facilitar de modo extraordinario las investigaciones ulteriores sobre la peste equina africana.

C. H. PERARD.—LES COCCIDIÓSES ANIMALES. CONSIDÉRATIONS SUR LA BIOLOGIE DES COCCIDIÉS (LAS COCCIDIOSIS ANIMALES, CONSIDERACIONES SOBRE LA BIOLOGÍA DE LAS COCCIDIAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 78-91, 1934.

La biología de la coccidia revela el modo racional de combatir las infecciones producidas por esos parásitos, fundado en las ideas siguientes:

Los oocistos eliminados con los excrementos no son infecciosos inmediatamente. Para «madurar» necesitan condiciones favorables de temperatura (de 0° a 38° C.), humedad y aireación.

La duración mínima del proceso de segmentación del oocisto varía de treinta horas a varios días, de acuerdo con las especies. La remoción de los excrementos y de las materias

sucias antes de transcurrido ese tiempo, impide que se contaminen los animales susceptibles y se reinfecten.

Los oocistos pueden conservar su viabilidad más de un año en medios húmedos, sin infección y a temperatura de 0° a 38° C. Las temperaturas mayores de 40° C. y la congelación, los matan. A la temperatura ordinaria son igualmente destruidos por desecación que, bajo condiciones naturales, parece ser el principal agente de destrucción.

Para segmentarse y conservarse vivos, los oocistos necesitan oxígeno. No se desarrollan en el tubo digestivo después de la muerte. La fermentación impide o arresta la segmentación y mata prontamente los oocistos. Un medio práctico de destruir el parásito es enterrarlo en estiércol y materias infectadas.

Aunque los oocistos son sensibles al influjo de agentes físicos, resisten la acción de los productos químicos habitualmente empleados como antisépticos enérgicos. Por el contrario, esos agentes fomentan su evolución y conservación, porque al destruir los microorganismos, esterilizan el medio en que se encuentran.

Parece haberse establecido que la coccidia es limitadamente específica para las especies animales, ya que cada especie es receptible a sus propios parásitos.

La enfermedad se puede conservar en los criaderos por medio de adultos, al parecer sanos, que albergan los parásitos en el tubo digestivo. Las crías se infectan con más frecuencia por contacto con la madre después del destete.

Los oocistos ingeridos por las especies no susceptibles, pasan por el tubo digestivo como cuerpos extraños inertes y se recobran de las heces sin que hayan sufrido alteración alguna, pero todavía infecciosos para huéspedes susceptibles. Es, pues, aconsejable, alejar todo lo posible de los criaderos los animales domésticos y silvestres que puedan llevar la infección.

El tratamiento de los pacientes es tarea delicada, que rara vez da buen resultado. Es difícil llegar a los parásitos intracelulares sin destruir también el epitelio intestinal. Parece más indicado orientar las tentativas hacia la obtención de un pH intestinal desfavorable al desarrollo del parásito. El tratamiento por medio de un régimen lácteo exclusivo, sin otros medicamentos, recomendado por Carré, es digno de experimentación.

Los animales que curan adquieren resistencia a las infecciones subsiguientes, una especie de verdadera inmunidad parcial.

El grado de inmunidad varía con las especies de parásitos, la especie y edad del animal y la intensidad y recurrencia de la infección.

Teóricamente, la vacunación específica contra la coccidia parece posible. En la actualidad no existe ninguna verdadera vacuna.

MAURICE C. HALL.—THERAPEUTICS OF WORM DISEASES (TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS).—XII Congreso Internacional de Veterinaria, Londres, III, 1-19, 1934.

Un estudio del extenso asunto del control de los parásitos de los animales domésticos indica que en la actualidad los métodos de control son, principalmente, de un orden de procedimientos en pequeña escala, locales, voluntarios y de limitado valor. Tales prácticas dan alivio inmediato en casos de urgencia, pero solamente conducen a interminables repeticiones y considerables gastos. Estos procedimientos no envuelven un conocimiento adecuado del hecho de que los parásitos sostienen constante y efectiva guerra en contra de nosotros y de nuestro ganado, y que nosotros debemos hacer guerra efectiva contra ellos y no debemos tratar nuestros problemas de control de parásitos como sucesos deportivos que requiriesen la destrucción anual de un exceso de la población de parásitos. En la guerra contra nuestros parásitos, tales métodos permiten que estos se esparzan por los países donde prevalecen y que vayan de una región a otra en el comercio internacional, hasta que se

conviertan en cosmopolitas, como mucho de ellos lo han hecho y como la mayoría, aparentemente, lo seguirán haciendo.

En algunos casos se han llevado a cabo campañas obligatorias por toda la nación. En varios de estos casos se ha conseguido la erradicación y en otros ya se observa la erradicación. En el caso de la erradicación de la fiebre transmitida por garrapatas y de los piroplasmas de la fiebre del ganado del sur, el gasto de erradicación probablemente sería menor que las pérdidas causadas anualmente por los parásitos. Tales resultados indican, en forma muy definitiva, la necesidad de operar en gran escala para lograr el control efectivo de los parásitos, e indican que tales operaciones sostenidas por relativamente grandes desembolsos por cortos períodos de tiempo, se pagan por sí mismas muy pronto, mientras que las operaciones en pequeña escala no consiguen control real y tienen que repetirse indefinidamente para dar limitados beneficios en los lugares donde los parásitos están haciendo el mayor daño. A este respecto debemos recalcar el hecho de que el asunto del control de los parásitos es un tópico especial que abarca un conocimiento de la aplicación segura de una gran variedad de principios en parasitología, medicina, agricultura y asuntos relacionados, y como tal requiere consideración especial.

La diseminación de parásitos en el comercio internacional exige acción internacional como lo ha indicado Skrjabin. Tal acción internacional requiere cooperación internacional para evitar daño indebido al comercio internacional. Ciertos procedimientos de gran utilidad general en el control de enfermedades, tales como el uso de sistemas de cloacas y de inspección de carnes, están controlando algunos parásitos, aunque no se ha prestado especial atención a su valor para este propósito.

Condiciones desfavorables que confrontan a nuestro programa de control de parásitos incluyen el excesivo nacionalismo, la existencia de muchas unidades locales gubernamentales, lagunas en nuestros conocimientos debidas a insuficiente trabajo de investigación y negligencia general de usar los métodos de control ya establecidos como métodos valiosos. La magnitud de nuestros problemas de control todavía no se ha podido estimar o apreciar debidamente.

Las condiciones favorables para el desarrollo de nuestro programa incluyen el aumento del trabajo de investigación e interés en la parasitología, la elevación del nivel de cultura general, el mejoramiento del estado económico fundamental del mundo y la existencia de grandes grupos de veterinaria o zoología interesados en parasitología y en el control de parásitos. El asunto del control de parásitos cuando se visualiza y dramatiza en forma de guerra, se hace más claro en cuanto a su magnitud y a la metodología que debemos desarrollar. Urge la formación de un Comité internacional para el control de los parásitos del ganado, como un movimiento de gran valor para hacer acopio de conocimientos, formular programas y sentar las bases para una cooperación efectiva.

La terapéutica debe tener en cuenta tanto la helmintiasis clínica como la zoológica. La medicación antihelmíntica es de valor en ambas condiciones, en lo que se refiere al control de parásitos. Además de esto, la helmintiasis clínica puede invocar con ventajas a la terapia adjutora, tal como atención especial a la dieta, incluyendo vitaminas, el uso de ciertos minerales y los tónicos. Se requiere terapia especial para el tratamiento de las helmintiasis en el estado invasor.

La terapia antihelmíntica se preocupa del desarrollo de tratamientos útiles y prácticos y del desarrollo de una base científica segura para trabajos futuros. Como parte de esta base debemos tener mayor información sobre la correlación entre la eficacia antihelmíntica y las propiedades químicas y físicas de los antihelmínticos y mayor conocimiento de cómo exactamente los antihelmínticos atacan los gusanos.

Necesitamos drogas más efectivas contra los gusanos pequeños del tubo digestivo; necesitamos mejores drogas o técnicas para la expulsión de las tenias, y necesitamos drogas efectivas en contra de los acantocéfalos. Hemos tenido éxito inesperado en el desarrollo de drogas eficaces en diversas helmintiasis somáticas. Hay razones teóricas de

por qué el tratamiento medicinal de ciertas infestaciones somáticas causadas por tenias promete poco para el futuro, y razones de por qué el tratamiento medicinal de las infestaciones somáticas, con la mayor parte de los demás gusanos, promete éxito.

THOMAS W. M. CAMERON.—IMMUNITY AGAINST ANIMAL PARASITES (INMUNIDAD CONTRA LOS PARÁSITOS ANIMALES).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 44-65, 1934.

Los mecanismos de resistencia del cuerpo contra parásitos animales no parecen diferir fundamentalmente de los evocados contra bacterias y virus, pero su método de ataque, que se discute, es tan distinto, que frecuentemente sus manifestaciones son considerablemente alteradas. Además, nuestro conocimiento actual del asunto es todavía fragmentario y confuso. Parece posible, no obstante, resumir nuestros conocimientos actuales en los términos siguientes:

Los animales son naturalmente inmunes a los parásitos de animales fisiológicamente no relacionados, aunque ciertos vermes parecen tener vastos requisitos fisiológicos; por ejemplo, los géneros *Fasciola*, *Trichinella* y el *Echinococcus* en su período larval. Bajo ciertas circunstancias, puede destruirse la inmunidad natural.

Los animales son naturalmente tolerantes a los efectos de sus propios parásitos, pero esta tolerancia puede desaparecer fácilmente por causas adversas; tienen menos tolerancia a los parásitos anormales.

Los animales frecuentemente se preimmunizan contra sus propios parásitos; esta previa inmunidad puede romperse por causas contrarias como falta de alimentos, aglomeración, otros parásitos, etc. Este es un método común de resistencia a los protozoos; no estamos tan seguros de su efecto contra los metozoos.

Los animales, a veces, son susceptibles a parásitos propios de animales relacionados fisiológicamente; con frecuencia en ciertas edades manifiestan resistencia a estos parásitos igual que a otras especies anormales o recientemente introducidas.

Todavía hay pocas pruebas de verdadera inmunidad adquirida contra parásitos helmínticos y aunque la *Theileria* produce una inmunidad estéril y el coccidio puede también hacerlo; por lo general, la pre-inmunización es el único medio de resistencia a los protozoos. En la práctica, la pre-inmunización artificial sólo puede producirse contra la *Babesia*.

Parece posible que la hipersensibilidad es una reacción defensora normal del cuerpo. Ese fenómeno se ha usado con éxito para la diagnosis.

Algunos de los cambios serológicos observados no parecen estar relacionados con las reacciones de defensa, pero algunos lo están. No hay evidencia (con la dudosa excepción del *Sarcocystis*) de que algunos de los parásitos animales produzcan una toxina verdadera y las «proteínas extrañas» introducidas por ellos en el cuerpo, son probablemente secreciones y excreciones normales. Si los anticuerpos producidos en respuesta a las secreciones normales inhiben su acción, pueden también evitar que los parásitos obtengan y digieran alimentos y, por consiguiente, actúan como un mecanismo de resistencia. Otros anticuerpos, especialmente en los protozoos, actúan interviniendo en la producción, o posiblemente en otra forma parecida.

Los eosinófilos, evocados en respuesta a la presencia de proteínas extrañas, parecen tomar parte activa, aunque todavía no bien comprendida, en la defensa contra los parásitos metazoarios y sus efectos.

K. J. SKRIABINE.—LE PROBLEME DE LA DESHELMINTHISATION DES ANIMAUX A L'U. R. S. S. (EL PROBLEMA DE LA DESHELMINTISACIÓN DE LOS ANIMALES EN LA U. R. S. S.).—XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III, 20-43, 1934.

El procedimiento de deshelminthisación aplicada hacia la exterminación de los helmintos

en el organismo del animal, como en otras localidades, está considerado por nosotros principalmente como una acción profiláctica, representando uno de los elementos de todo el complejo de medidas empleadas en la lucha contra las helmintioses. Entonces, delineamos la posición relativa de esta cuestión en la U. R. S. S. y dilucidamos los métodos de deshelmintización redactados con respecto a diferentes animales y a diferentes helmintiasis. Fijamos la atención en la necesidad del restablecimiento de la erudición helmintológica de hombres de ciencia veterinaria de varias clases, así como de la larga masa de población. Sobre todo, es necesario organizar catedráticos de parasitología en todas las Escuelas Veterinarias superiores. En fin, adelantamos las siguientes proposiciones:

1. En particular, una normalización de la nomenclatura veterinaria-helmintológica internacional, y la proposición de designar todas las helmintiasis de acuerdo con las designaciones de los géneros de los organismos implicados.

2. Convocar un Congreso Internacional Helmintológico, y la creación de una Asociación permanente internacional helmintológica.

AUTORES Y LIBROS

Análisis crítico

UN VIEJO MEDICO RURAL.—LA CLÍNICA, HISTORIA DE JUAN PÉREZ, MEDICO RURAL, CONTADO POR ÉL MISMO.—*Un volumen de más de 300 páginas, con cubierta a dos tintas. (*)*

Ha sido muy elogiada la idea de reunir en un tomo los veinticinco capítulos, publicados en las páginas de *La Clínica*, que constituyen la *Historia de Juan Pérez*, médico rural, contada por él mismo, escrita por el compañero que firma sus trabajos literarios con el pseudónimo de «Un viejo médico rural».

La *Historia de Juan Pérez* es un libro excepcional por las materias de que trata, por su veracidad e interés y por las galas literarias con que lo exorna la pluma de nuestro viejo colega. No se ha publicado nada semejante en la literatura contemporánea de nuestro idioma.

Uno de sus temas principales es la exposición de los métodos didácticos soportados por el protagonista en la escuela de primeras letras, en el Instituto y en la Facultad de Medicina. Desde este punto de vista considerada, la *Historia de Juan Pérez* quedará como un documento histórico inapreciable para conocer lo absurdo de los procedimientos docentes de aquellos tiempos, hoy abandonados, aunque no en la proporción que desearíamos. Este asunto árido y monótono de sí, lo desarrolla el autor con tal maestría y amenidad que lo convierte en un motivo de encanto y embeleso, y nos evidencia a través de sus bellezas literarias y adecuados modos de expresión, lo irracional de aquellos métodos y procedimientos. Algunas de estas páginas las hemos leído con la emoción de los recuerdos de nuestra infancia y adolescencia y nos reconocemos como víctimas de sucesos análogos a los que nos refiere tan admirablemente «Un viejo médico rural».

(*) Los lectores de *La Clínica* pueden pedirlo a la administración de dicha revista, Ramalúa, 97, 1.º, Barcelona, remitiendo 5 pesetas en sellos de correo de su país, cual éste sea, y lo recibirán franco de portes en su domicilio por correo certificado.

Y si en la narración de estos hechos triunfa plenamente, calcule el que leyere qué no sucederá cuando nos relata episodios de la vida escolar que se prestan a más pintoresca y amplia descripción. Al más destacado novelista le sería difícil alcanzar los tonos de fidelidad expresiva, vigor descriptivo y gracioso donaire con que nos cuenta la huelga estudiantil, la agresión a los que querían «entrar en clase» contra la opinión general, la fiesta de apertura de curso y tantos otros sucesos en los que todos hemos intervenido como actores y en los que vibraba el dinamismo incoercible de las primeras edades de la vida.

Terminados sus estudios el novel médico tiende su mirada hacia los inciertos horizontes del porvenir, y hallando rápidamente cumplida satisfacción sus deseos de convertirse por lo pronto en médico rural, se dirige a un partido médico. Todo esto lo describe «Un viejo médico rural» en cinco admirables capítulos, con tal riqueza de matices y con tales acentos de realismo, que dudamos se haya escrito nada que le sobrepase. El capítulo final contiene sutiles disquisiciones filosóficas, propias de las más elevadas especulaciones de la mente humana, y la escena final del libro es de un hondo y sentido dramatismo que conmueve intensamente; una escena que hemos contemplado los médicos muchas veces con el ánimo conturbado y el corazón dolorido.

Tal vez se objete que el autor se detiene demasiado y quizá se regodea en la descripción de errores didácticos. No en tono de censura y complaciéndose en ello se escribió este libro, sino como acicate para la rectificación y como aviso bien intencionado de los sirtes y bajíos de nuestra enseñanza.

Esta historia es una pintura exacta y minuciosa, probablemente de su propia vida, hecha por un artista de la literatura. De aquí su verismo, sus detalles realistas, sus escenas interesantísimas y su amenidad, llegando ésta a tan alto grado que el libro se lee hasta terminarlo sin interrupción y lamentando acabe tan refinado deleite intelectual.

El estilo y el léxico empleados por el autor son de tal manera correctos, finos y depurados, que le acreditan como un purista de nuestro idioma; y los sucesos escabrosos o bajunos con que necesariamente se ha de tropezar, los relata con tal habilidad y con tal dominio del lenguaje, que el avisado lector los adivina o advierte, sin que abandone la pulcritud de su extenso léxico ni su constante elegancia espiritual.

Este libro está llamado a tener un éxito formidable. Deben leerlo todos los médicos que conozcan el habla española. Y no sólo los médicos sino también toda persona culta, para las que hay en sus páginas sugerencias e ideas de valor inapreciable. Y aunque le hemos dedicado no escasos pero bien merecidos encomios, réstanos formular el más importante. La *Historia de Juan Pérez* es obra de un auténtico médico, es decir, de uno de esos parias de la profesión que cumplen su misión social y ganan su sustento pasando diariamente largas horas, no en confortable despacho burocrático ni en bien instalado y lujoso consultorio, sino en ese lugar de potro mental y de suplicio de nuestra sensibilidad moral que se llama la cabecera del enfermo. Y tras este agotador trabajo, cuando llegan los momentos del merecido y necesario descanso, todavía halla fortaleza en su cuerpo y arrestos en su ánimo para verter en el papel estas primorosas descripciones de la vida estudiantil y profesional que ha guardado largos años en el fondo de su memoria.

Paguemos este refinado deleite que nos produce libro tan extraordinario con una inmarcesible gratitud a su autor y le roguemos que saque a la luz pública otros como el que comentamos, que tanto enaltece a quien lo ha escrito.

PROF. CREW.—GENÉTICA ANIMAL.—Una introducción a la ciencia zootécnica. Un volumen (22 × 16), de 440 páginas y 67 figuras. Versión española, puesta al día, por don Gregorio Ferreras. Editada por: La Nueva Zootecnia. Precios, 15 pesetas. Pedidos: Santa Engracia, 118, 3.ª, A. Madrid.

La obra que veníamos editando sobre Genética Animal, ha tenido la virtud, desde los primeros pliegos repartidos, de despertar un extraordinario interés en la juventud estudiosa, tanto en la que vive aún en las Escuelas como en la que prepara sus trabajos de ampliación con vistas a oposiciones.

De unos y otros, hemos recibido invitación de acelerar la publicación que teníamos entre manos, y sin reparar en el esfuerzo, que ha sido extraordinario, hemos querido satisfacer a los que tanto necesitan de esta moderna publicación.

Nada hemos de decir por nuestra cuenta de su contenido científico, pero si creemos oportuno presentarla al público español, con los prólogos que la encabezan, que ellos dicen por sí solos, con la más cumplida elocuencia, lo que la *Genética Animal*, del profesor Crew, significa:

«Prólogo de los editores ingleses.—El aumento de especialidades en las investigaciones biológicas, ha imposibilitado a muchos autores tratar los problemas adecuadamente con arreglo a las últimas adquisiciones científicas. Ha llegado a constituir un hecho de considerable dificultad en los investigadores: principiantes, conseguir una idea correcta del actual estado de un conocimiento en el que está interesado. Por hacer frente a esta situación, los libros de texto han sido sustituidos por las monografías.

El objeto de la presente serie (1) es proporcionar informes autorizados de lo que se ha llevado a cabo en algunos de los diversos ramos de la investigación biológica y al mismo tiempo conceder a aquellos que han contribuido notablemente al desenvolvimiento científico en una particular esfera de acción, una oportunidad para presentar en una forma más extensa los resultados de sus adquisiciones dispersas a través de revistas científicas, mostrando, al mismo tiempo, sus relaciones con los problemas resueltos y con los que están sin resolver.

La generación actual presencia un «retorno a la práctica de los remotos tiempos en que la fisiología animal no se hallaba todavía divorciada de la morfología». Actualmente, se observan notables progresos en el campo de la fisiología general, de la biología experimental y en la aplicación de principios biológicos a problemas económicos. En esta serie se intenta, por estas razones, representar a las investigaciones biológicas puras y aplicadas.—F. A. E. Crew, D. W. Cutler.»

«Prefacio a la edición española.—Es muy satisfactorio para mí, naturalmente, la decisión de trasladar al español mi *Animal Genetics*, porque, una vez traducido, ayudará a muchos más ganaderos, a los que yo me complazco en pensar les he suministrado una mayor comprensión a sus dificultades embarazosas. No dudo será así.

Me agrada expresar al doctor Gregorio Ferreras, traductor muy competente de mi libro, mi sincera gratitud. Espero que la tarea que ha emprendido le proporcionará un placer idéntico al mío, no sólo al escribirlo, sino también con el provechoso contacto con los ganaderos y criadores que el libro hace posible.—F. A. E. Crew.

(1) Refiérese a una colección de libros sobre estas disciplinas, del cual el *Animal Genetics* es el número tercero.—N. del T.

«*Prólogo a la edición española.*—Frecuentemente se oye decir que el suelo español, como asiento de producción agro-pecuaria, es de una fertilidad envidiable y capaz de dar abundantes cosechas de las más variadas especies vegetales. Los que así hablan creen, sin duda, que España entera es una simple continuación de la región valenciana o de las riberas del Ebro, donde el naranjo y el árbol frutal han sido voluntariamente sustituidos por el olivo y la vid y las legumbres y las flores por el trigo y la cebada castellanos. ¡Ojalá fuera así! Desgraciadamente la realidad es distinta.

Si España tiene zonas verdaderamente privilegiadas en las cuencas de algunos ríos y en muchas de las costas, no hay que olvidar que nuestro país es de los más altos de Europa y que la inmensa mayoría del territorio, constituido por las altiplanicies, mesetas y montañas del interior, es relativamente pobre. Esta pobreza está acentuada por un clima continental, frío en invierno y de extremado calor en verano y, sobre todo, por el clima seco, con una precipitación de lluvia anual inferior a 400 milímetros, de los que frecuentemente ni una sola gota cae en el período de crecimiento de las plantas, que es en el que más se precisa, no sólo por la mayor necesidad de la vegetación, sino también por la intensa evaporación a que da lugar el calor y los vientos en esa época. No hay, pues, que extrañarse que con un medio tan adverso nuestra agricultura y ganadería hayan tropezado siempre con serias dificultades para su desenvolvimiento y avance.

Los inconvenientes de la tierra pobre, cuando ésta tiene suficiente profundidad, quedan sensiblemente aminorados en las regiones y países de veranos lluviosos, no sólo por el agua, sino por el abono orgánico (factor principal) que a esa tierra se incorpora, gracias al tríplico de toda agricultura sana: «forrajes-ganadería estiércol». Pero las tierras secas del interior de España no cuentan con la lluvia veraniega para dulcificar su pobreza. De ahí que las clases directoras hayan pensado en el riego como medio de sustitución del agua pluvial, en la sana intención de que éste es el único camino de acrecentar nuestras producciones unitarias. Es la célebre política hidráulica que a cada paso surge en las esferas oficiales. Y ello preocupa grandemente porque son obras de mucho costo y después de realizadas resulta que existiendo tierras regables muchas de ellas no se riegan.

El regadío—las obras de riego—constituyen, desde luego, una mejora. Pero en una economía normal y más en una economía privada, como es la agricultura y la ganadería, las mejoras han de ser rentables. Y es muy discutible que los riegos en masa, en el momento actual y en nuestro país, cumplan esa condición, si se destinan a un cultivo cualquiera.

A este respecto podemos clasificar los cultivos en tres categorías: 1.º, productos que importamos y que se pueden producir en España con relativa economía; 2.º, productos que exportamos y que otros países no pueden obtener por carecer de las zonas privilegiadas que nosotros poseemos, y 3.º, productos de producción y consumo interior. Para los dos primeros grupos el riego puede ser rentable siempre que los primeros estén defendidos por el arancel y los segundos no encuentren dificultades para su salida de España, ni su salida perturbe nuestro avance industrial con importaciones de cosas manufacturadas.

Por eso, mientras que la industria azucarera estuvo aquí en gestación tuvieron los riegos razón de ejecutarse, ya que ello permitía el cultivo de la remolacha azucarera a base de grandes cosechas y altos precios. Nuestra economía lo exigía así en aquel momento. Y quizá lo exija todavía en un futuro próximo el cultivo del algodón y hasta es posible que el cultivo de algunos árboles frutales para la exportación de fruta fresca o en conserva.

En cambio para los productos del tercer grupo que sean obtenibles en el secano—cereales y leguminosas, principalmente—el regadío, hoy por hoy, es equivocado, mientras no aumente nuestra población y nuestras necesidades en dichas materias. Conviene, en efecto, tener presente, que la población de España es bastante reducida y reducidas también nuestras necesidades alimenticias e industriales. Un aumento súbito del volumen de la producción en estas materias de consumo interior traería consigo un excedente que sería imposible de consumir y sobrevendría la consiguiente lucha de precios, en la que el regadío podrá competir con el secano de extremada pobreza de suelo no agrícola, pero nunca con el secano normal, máxime si este secano se mejora y se completa con adecuadas producciones animales. Si alguna vez ese excedente se origina—como ha ocurrido ya—es difícil asegurar si no perjudica a la economía más que la beneficia. Desde luego que su exportación es imposible porque nuestra producción es de las más caras del mundo. Ahí es donde se encuentra precisamente la clave de la situación. A la formación de esa carestía podrán cooperar la usura en el crédito y en el precio de los arriendos, así como el riesgo que supone el monocultivo cerealista cuando esa única cosecha falla por una circunstancia cualquiera, pero su principal origen está en la pequeña producción que se obtiene por hectárea.

El riego puede aumentar esa producción pero a costa de muchos mayores gastos que difícilmente harían disminuir el coste del quintal métrico, si al agua no se unen otros elementos, tales como el empleo de mejores semillas y variedades, el sostenimiento de una ganadería rentable, que permita la aplicación de abonos gratuitos, mejores rotaciones y métodos de cultivo, etc.; conjunto de factores que componen un plan intensivo de explotación para el que no está preparado el campo y menos el campo alejado de las ciudades y de las vías de comunicación, ni encuadra todavía en nuestro sistema, aun cuando dentro de medio siglo o de un siglo llegue incluso a ser necesario.

Verdad es que el agua es el elemento que se encuentra al minimum en la mayoría del país, pero no es lo único de que carecemos, ni es sólo el riego el que nos puede proporcionar. Los elementos colaboradores del agua que acabo de citar, son, a mi juicio, los que de momento deben resolver el problema. Los métodos de cultivo que permiten el almacenamiento de las lluvias y el aprovechamiento de los rocíos y la distribución de esa humedad, por sistemas adecuados de siembras o de escardas, es un factor que puede contrarrestar los efectos naturales de la sequía y aumentar las producciones unitarias actuales en cierta medida y en forma económica. Pero aparte de éste, existen otros dos elementos que son resortes formidables para sustituir el agua: una es la obtención de variedades que, por su precocidad o por otros rasgos fisiológicos, precisan menores cantidades de humedad para formar una cosecha dada, o sea la obtención de variedades resistentes a la sequía. Es la *Genética*. La otra se refiere a la mejora de las condiciones físicas, químicas y microbianas del suelo, por la incorporación de estiércol, el cual, además de los elementos nutritivos vegetales y de materia orgánica, aporta coloides capaces de retener también el agua. Es la *Ganadería*. No es, pues, el regadío en masa la política que precisamos por el momento, sino *Genética* y *Ganadería* en el secano. Aparte de todas esas consideraciones hechas exclusivamente para las tierras regables, no se nos debe escapar el hecho de que secano es la inmensa mayoría de nuestro suelo agrícola, y aun cuando no sea más que por esa sola razón, es lo primero que debemos construir.

La Ganadería tiene en España una función directa que desempeñar para el abastecimiento de muy diversos productos. Basta recordar aquí tan solo la enorme cantidad de huevos que importamos o la lana que precisan nuestras indus-

trias y que en gran parte viene del extranjero, ya que, por ser muchas de nuestras calidades inadecuadas para ese fin, sólo encuentran mercado en la exportación la leche, que no se consume en el interior porque no se produce, y la lista de otros muchos artículos innecesarios de citar. Pero si esa función directa es de interés, la indirecta de suministrar abonos es, de momento, tanto o más importante.

En ese aspecto el ideal es producir estiércol gratuito con una ganadería rentable en sí, es decir, una ganadería que produzca beneficios cumpliendo las dos funciones. Pero la ganadería es una industria complicada y difícil, mucho más difícil de lo que la gente se supone y no siempre rinde una utilidad directa. Si ese ha de ser el ideal, basta, sin embargo, en buen economía, que la utilidad sea mínima siempre que pague todos sus gastos y deje el estiércol libre.

Comprenderá ahora el lector que la tarea es larga y está llena de dificultades, tanto en el terreno técnico como en lo económico. Primeramente se precisa alimentación, plantas forrajeras adaptadas a la sequía y a nuestro suelo, que permitan el sostenimiento de los animales en estabulación o en semiestabulación. Y luego una ganadería igualmente adaptada a nuestro medio ambiente y de una producción adecuada a nuestras necesidades. Huelga decir que ambas partes, pero principalmente la segunda, entran en el terreno de la Genética.

La aparición del libro de Crew, *Genética Animal*, en lengua española, ha de facilitar mucho la orientación y la iniciación de la labor a realizar. Precisamente los problemas ganaderos españoles, aparte de su aspecto económico, son problemas de mejora de la calidad de nuestros animales. En otros países, puede bastar en muchos casos la simple importación de un raza para sustituir a la raza indígena, en la casi seguridad de que está ya más o menos adaptada al nuevo país por la similitud de sus condiciones ambientales. Tal ha ocurrido, por ejemplo, con la raza holandesa en los Estados Unidos y en España en la provincia de Santander o con la Switz en otras regiones. Pero no es ese el caso general de España, donde el clima y la alimentación son completamente distintos de los países que poseen ganaderías mejoradas. Recuérdense la raza porcina de Extremadura o de Andalucía, nuestro ganado lanar trashumante o nuestras razas bovinas que resisten como ningunas el hambre y el sol. De ahí que la mayoría de las importaciones hayan fracasado entre nosotros por tratarse de razas excesivamente exóticas.

Ante todo y sobre todo, debemos intentar la precocidad y el aumento de producción y calidad de nuestra propia cabaña como única primera materia. De abandonarla o deshacerla por cruzamientos espúreos perderíamos la cantera de donde ha de salir el edificio de nuestra ganadería, sin que jamás puede volverse a recuperar. Pero no soy yo el indicado para hacer tales recomendaciones y menos al presentar al público español la obra maestra en materia de *Genética Animal*.

Su autor, el varias veces doctor F. A. E. Crew, es hoy, a pesar de su juventud, la figura de mayor relieve en esta materia. Los que hemos tenido ocasión de visitar su departamento o Sección de Investigaciones de mejora animal, que dirige en la Universidad de Edinburgh (Escocia), podemos dar fe del valor de la escuela que ha formado y de la influencia decisiva que su autoridad ejerce hoy en las orientaciones ganaderas de un país, de tanto abolengo ganadero como es la Gran Bretaña, patria de los Collins y de Backewell, de Booth y de Bates y de tantos otros creadores únicos de las mejores razas.

El libro no es ningún tratado de Zootecnia. Es «una introducción a la ciencia zootécnica», como expresa el título original de la obra. «Este libro—dice su autor—se ha compilado con el fin de proveer al ganadero de un breve cóm-

puto de lo que ha realizado ya, y de lo que está realizando el genetista.» Y más adelante añade: «Dejad al ganadero que se empape bien de la labor hecha y de la cual este libro se propone ser la cartelera, y con seguridad reconocerá que los avances futuros en zootecnia los llevará a cabo el hombre que, experimentando en el arte de la ganadería, posea un conocimiento perfecto de la ciencia de la Genética.» Conviene, al paso, advertir que el libro no trata en absoluto de casos hipotéticos, sino que todo él constituye una descripción de hechos reales de la experimentación y de la práctica, muchos obtenidos por el propio autor, principalmente en materia de determinación y fisiología del sexo, en cuya especialidad, el doctor Crew personalmente figura entre los más altos investigadores.

Los traductores señores Arciniega y Ferreras, buenos amigos y compañeros míos, han cumplido con un alto deber; pero han contraído también un mérito, no solo por el acierto tenido en la elección del autor y del libro, que nos hacía falta, sino también por la escrupulosidad que han demostrado al traducir el original inglés. En este trabajo penoso ha colaborado, con un interés digno de imitarse, el ilustre médico de Bilbao, doctor Justo Gárate, entrañable amigo y paisano mío, quien, versado ya en estas materias y conocedor de la lengua inglesa, ha tenido la vigilancia de la traducción y del adecuado empleo de los términos técnicos de la obra.

Creo que el libro es una adquisición para el público de lengua española, para la Genética y para la Ganadería. Solamente le deseo la misma acogida entre nosotros como tuvo el original en el público mundial.»—*Cruz Gallástegui*
Misión biológica de Galicia.

HALDANE y HUXLEY.—*BIOLOGÍA ANIMAL*.—*Un volumen de (20 X 15) de 412 páginas 121 grabados. Editor: Manuel Aguilar, Marqués de Urquijo, 39, Madrid.*

Este librito, de biología amena, ha sido traducido del inglés por el señor López Valencia y enmarcado dentro de lo elemental constituye una obrita de extraordinaria utilidad y de lectura muy agradable. Redactada con la pauta de un curso científico, breve, comprende las doce lecciones siguientes:

Introducción. Desarrollo y herencia. Cambios de materia y energía. Transporte en el cuerpo. El sistema nervioso. Regulación orgánica. El medio interno. Fisiología del desarrollo. Los métodos de evolución. Progresos generales de evolución. Resultados de la evolución. El reino animal. Los invertebrados. El reino animal. Los vertebrados.

Termina la obra con un glosario de tecnicismos muy interesante.

DR. SERGE VORONOFF.—*ESTUDIO SOBRE LA VEJEZ Y EL REJUVENECIMIENTO EN EL HOMBRE Y EN LA MUJER*.—*Un volumen (19 X 12) de 161 páginas y 36 láminas. Editor: Manuel Aguilar, Marqués de Urquijo, 39, Madrid. Precio: 6 pesetas.*

El doctor Cañellas ha dado a los países de habla española, la traducción de esta obra del doctor Voronoff, en el que se desarrolla la teoría del rejuvenecimiento, que en biología animal ha tenido y tiene extraordinaria importancia.

J. BASSET.—*ESSAI SUR L'INMUNITÉ (ENSAYO SOBRE INMUNIDAD)*.—*Un folleto en oc*

tavo (25 X 16,5) de 88 páginas. Editor: Vigot Frères, París. Precio: 8 francos.

El autor de este trabajo, profesor en la Escuela de Veterinaria de Lion, estudia desde el punto de vista de los fenómenos de inmunidad, las enfermedades determinadas por los principales grupos de bacterias y ultravirus. Así, analiza la inmunidad natural y la adquirida contra las enfermedades bacterianas tóxicas infecciosas, contra las infecciones septicémicas y las infecciones crónicas. Estudia, igualmente, los procesos provocados por los ultravirus.

En cada uno de los capítulos consagrados a la inmunidad adquirida, revisa el autor: la inmunidad activa y los principales métodos de vacunación, la inmunidad pasiva y la terapéutica específica.

También dedica algunas consideraciones en relación con la epidemiología, los antígenos y anticuerpos; con las bacterias adaptadas de las infecciones crónicas, el origen de las antitoxinas y la alergia.

El último capítulo lo dedica el autor a formular las conclusiones generales de su trabajo, que no es una revisión pasiva de las concepciones establecidas sobre esta materia, sino que tiene el sello original de la investigación personal, permite al autor formular su creencia propia.

La conclusión fundamental que establece, es que en todas las infecciones, la inmunidad adquirida es sobre todo de naturaleza antitóxica, quedando subordinada la acción fagocitaria a una neutralización de toxinas.

El autor dedica su trabajo tanto a los biólogos como a los bacteriólogos y estudiantes.

SCHMID, A.—GANADERÍA DE ABASTO Y RAZAS QUE DEBEN EXPLOTARSE EN SUIZA.—
Un folleto de 76 páginas. Huber Cia. Editor. Frauenfeld y Leipzig. 1934.

El autor de este folleto, profesor de Zootecnia en la Escuela politécnica federal de Zurich, pone en manos del ganadero un libro ameno y sencillo, con espléndida orientación ganadera. Estudia el medio y las diferentes regiones zootécnicas del país. Estudia las condiciones económicas en que se desenvuelve el ganadero y proporciona a éste una acertada información sobre las razas de ganado que debe explotar y una relación de las personalidades y organizaciones zootécnicas encargadas del fomento pecuario. El librito está profusamente ilustrado con bellas fotografías del ganado suizo y del ambiente en que vive y contiene un mapa pecuario muy interesante.

E. LECLAINCHE.—HISTOIRE DE LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE (HISTORIA DE LA MEDICINA VETERINARIA).—*Un volumen en gran octavo (28 X 18) páginas. Ton Office du livre. Toulouse. Precio: 80 francos.*

La bibliografía veterinaria cuenta con múltiples publicaciones acerca de la historia profesional, en estos últimos años la investigación histórica en los diversos países ha continuado acumulando textos curiosos acerca de las múltiples actividades de la ciencia veterinaria; con tan valiosa documentación carecíamos de una verdadera historia de la veterinaria, los textos de Moulé, de Postolka, desaparecidos del mercado, sólo contienen aquél un excelente aparato bibliográfico, éste un ligero resumen incompleto y deficiente de la evolución profesional.

El profesor Leclainche ha publicado una grandiosa obra consultando múltiples documentos, publicados en varios idiomas, y seleccionando cuidadosamen-

te las noticias para formar un resumen de carácter general; el autor huye de la investigación, de captar el dato cronológico el detalle personal en cambio, labora como historiador, reconstruyendo épocas que dan una impresión de conjunto a través de su personal cultura; he repetido muchas veces que el investigador busca, aporta los materiales para la obra histórica, el historiador erudito construye, reuniendo los materiales, y hace la historia; Leclainche es el erudito que pacientemente y durante muchos años ha ido recogiendo datos de los investigadores y con ellos ha escrito una obra completa, interesante, que abarca todo el pasado de la veterinaria en el mundo entero.

Ha coincidido en el autor con el hombre de ciencia y erudito, conocedor de varios idiomas, el cargo de director de la oficina internacional de epizootias; desde tan elevado cargo ha podido contar con una amplia colaboración en todos los países y ha logrado reunir una documentación única en el mundo porque era el único veterinario capacitado para hacerlo.

«La Historia de Medicina Veterinaria» se divide en dos partes, la primera abarca desde los orígenes a la fundación de Escuelas hasta nuestros días.

En los documentos e historias publicados anteriormente hay muchas noticias de la profesión veterinaria en las antiguas civilizaciones. Asia, Grecia, Roma, etc., también hay referencias al medievo y de la edad moderna; aunque parezca paradójico ha despertado más curiosidad a los investigadores lo antiguo y remoto que lo moderno, confirmando que al verdadero historiador le interesa mucho más esclarecer y descifrar los antiguos, dejando a los cronistas la recopilación de hechos contemporáneos; en la historia de Leclainche se concede mucha importancia a la segunda época de la veterinaria, es decir, a la correspondiente desde la fundación de las escuelas y el autor expone con el típico método francés una impresión completa, acabada, acerca de estos tres extremos: la enseñanza, los servicios y la profesión; en el desarrollo abarca el número de escuelas y planes de enseñanza, la organización administrativa de los servicios civiles y militar, varios aspectos relacionados con la vida profesional: ejercicio práctico, asociaciones, revistas... y así un cúmulo de noticias de 49 naciones, algunas de como las Islas Filipinas de reciente creación, y varios países coloniales.

El autor, el Sr. Leclainche, venerable maestro de la veterinaria moderna, nos entrega en la nueva obra una síntesis juiciosa de la profesión veterinaria en el mundo civilizado.—C. Sans Egaña.

EL CULTIVADOR MODERNO.—ALMANAQUE GUÍA DE 1936.—Forma un volumen de 332 páginas profusamente ilustrado. Barcelona. Precio: 1,50 pesetas.

Es una publicación sugestiva, adornada con la cubierta a cuatro colores, reproduciendo la rosa Magdalena de Nubiela, que obtuvo el premio de honor en el último concurso de la Asociación de los Amigos de las Rosas, a cuya hermosa flor dedica un interesante estudio referente a su historia, leyendas, costumbres, industrialización y cultivo, el perito floricultor don Juan Ros y Sabaté, ilustrándolo con veinticuatro fotografías de las últimas creaciones florales y primeros premios en los recientes concursos nacionales y extranjeros.

Refiriéndose a los cultivos que rinden, don Rafael Mir y Deás, profesor de agricultura, hace un estudio de cuatro forrajeras valiosísimas que interesan divulgar para obtener éxitos en la cría de ganado. También contiene un prontuario del ensilador, original del veterinario higienista don Secundino Arango, que resulta muy práctico.

El inspector del Fomento Pecuario don Juan Rof Codina, trata de la necesi-

dad de fomentar la producción del caballo agrícola, problema de sumo interés en este momento en que se ha entablado una competencia con el motor de aceites minerales.

También se estudian las características de las razas de gallinas Prat Leonada, Castellana y Menorca, por el profesor y conferenciante de avicultura don Francisco Higuero Bazaga.

Como es costumbre en los almanaques de los años anteriores, contiene las prácticas que deben ejecutarse cada mes, tanto por lo que atañe a las labores generales de las fincas rústicas, como las particulares a la selvicultura, frutales, viña, olivos, huertos y jardines, tratamientos antiparasitarios, operaciones convenientes para la elaboración, conservación y crianza de los vinos, aceites, etcétera. No faltan indicaciones y advertencias relativas a la avicultura, como las que se refieren a la ganadería menor y mayor y a la apicultura, juntamente con unos capítulos mensuales dedicados a la repostería. Se insertan todas las ferias y mercados que se celebran en España, catalogados por orden mensual.

Información bibliográfica

VIGUEZ, C. S.—ANIMALES VENENOSOS DE COSTA RICA. PARÁSITOS INTESTINALES DE NUESTROS ANIMALES ENCONTRADOS EN SUS INVESTIGACIONES.—*Un volumen (21 × 14) de 297 páginas con grabados. San José de Costa Rica, 1935.*

CASTELLÓ, R.—TRATADO PRÁCTICO DE AVICULTURA.—*Un folleto (24 × 16,5) de 200 páginas. Imprenta Nacional. República de Colombia, 1934.*

F. REYES, R.—ENFERMEDADES PARASITARIAS DEL GANADO.—*Un folleto (24 × 16) de 65 páginas. Ilustrado. Imprenta Nacional. República de Colombia, 1935.*

MINISTERIO DE AGRICULTURA Y COMERCIO.—LA INDUSTRIA DEL ASTRAKÁN EN COLOMBIA.—*Un folleto ilustrado (24 × 16) de 32 páginas. Imprenta Nacional. República de Colombia, 1934.*

DUPONT, M.—LA EDAD DEL CABALLO Y DE LOS PRINCIPALES ANIMALES DOMESTICOS.—*Un volumen (19 × 12) con 184 páginas y 30 láminas en color y 6 en negro. Librería Bailliére. Paris. S. F.*

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

BARCELONA

CACERES

Despacho: Alcantara, 65
Dirección telegráfica y telefónica:
INSTITUTO
Teléfono 55074

Despacho: Via Layetana, 13, 1.º
Dirección telegráfica y telefónica:
INSTITUTO
Teléfono 19668

Despacho: Avenida de Lerrox
Dirección Telegráfica y Telefónica:
INSTITUTO
Teléfono 478

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

<i>Vacunas</i>	Ptas.	Ptas.
Anthraxina Esporo-vacuna anticarbuncosa únic, 40 d/ myres, 6 20 myres.	8,00	Vacuna contra la perineumo ía, 10 dosis..... 5,00
Vacuna anticarbuncosa 1.ª y 2.ª, 20 reses mayores ó 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis preventiva..... 3,00
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis curativa..... 10,0 0
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores ó 10 menores.....	10,00	Vacuna antirrábica Högyes, para animales mayores..... 35,00
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis	8,00	Suero-virus contra la peste porcina...
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis.....	10,00	<i>Sueros</i>
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo, frasco de 100 c. c..... 16,00
Vacuna Pasteur mal rojo, 1.ª y 2.ª, 40 dosis.....	8,00	Idem ídem de 25 c. c..... 4,50
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	Suero corriente, sin virus, 30 c. c.... 7,50
Vacuna curativa pulmonía contagiosa del cerdo 15 a 30 animales.....	10,00	Suero antitetánico, dosis de 10 c. c. . 1,60
Vacuna polivalente mixta (suisepticus, suipestifer), 50 c. c.....	10,00	Suero antiestreptocócico, frasco de 50 c. c..... 8,00
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., de 50 c. c.....	8,00	Idem ídem de 25 c. c..... 4,50
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero anticarbuncoso, frasco de 50 c. c..... 8,00
Vacuna contra la viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	» » » 25 c. c..... 4,50
Vacuna contra el moquillo del perro, 1 dosis.....	5,00	Suero contra el moquillo, frasco de 25 c. c..... 4,00
Vacuna contra papera e influenza (estafío, estrepto), 1 dosis.....	5,00	Idem ídem de 10 c. c..... 2,50
Vacuna contra la mamicis de las vacas, 1 dosis.....	5,00	Tuberculina y maleína, una dosis.... 2,50
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamicis.....	5,00	<i>Jeringuillas</i>
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis } vacas..... 6,00		De 50 c. c. con montura y estuche metálicos..... 30,00
cabras..... 3,00		De 20 c. c..... 40,00
		De 10 c. c..... 30,00
		De 5 c. c..... 25,00
		De 2 c. c..... 20,00
		De 1 c. c. en 20 partes..... 15,00
		De 1 c. c. en 8 partes..... 15,00

Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes

CORRESPONDENCIA AL

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL S. A.
ALCANTARA, 65 : - : MADRID

¡SIEMPRE VENCEN!!

ESPECIALIDADES ESPAÑOLAS DE VETERINARIA



Resolutivo Rojo Mata: Cojeras, inutilidades, pulmonías, anginas y enfermedades de garganta del ganado de cerda.

Anticólicos G. Mata: Cólicos, indigestiones, timpanitis y cólicos gaseosos.

Cicatrizante Velox: (Mejor que el iodo y el sublimado). Llagas, úlceras, rozaduras y toda clase de heridas.

Sericolina: Purgante inyectable; maravilloso, rápido. Desconfiad de imitaciones.

EXIGID ESTOS PREPARADOS

VENTA EN FARMACIAS Y DROGUERÍAS

AUTOR: **GONZALO F. MATA LA BAÑEZA** (León)