# Revista de Higiene y Sanidad Pecuarias

**Director: F. GORDÓN ORDAS**

| Tomo XVII | OFICINAS: Cava Alta, 17, 2.°, derecha.—MADRID Marzo de 1927 | Núm. 3 |
|---|---|---|

## SECCION DOCTRINAL

### Trabajos originales

# Sobre un mecanismo endocrino de la colesterinemia

POR

**Leandro Cervera** y **F. Fornells y Puig**

VETERINARIO Y MÉDICO — MÉDICO

(TRABAJO DEL LABORATORIO DEL PARQUE. BARCELONA)

(RECIBIDO EL 28 DE DICIEMBRE DE 1926).

Abelous y Soula, primero en una serie de experiencias *in vitro* y después procediendo a investigaciones *in vivo*, han demostrado que el bazo del perro desempeña frente a la colesterina de la sangre un papel de órgano elaborador y almacenador. Las experiencias de estos fisiólogos, completadas por una reciente serie de observaciones de Laporte y Soula, pueden resumirse así: 1.° En los autolizados de bazo la cantidad de colesterina aumenta durante las primeras cuarenta y ocho horas. 2.° En la sangre de la vena esplénica hay siempre más colesterina que en la de los otros vasos del organismo. 3.° La extirpación del bazo a un perro va seguida de una disminución de la colesterina hemática. 4.° La inyección intraduodenal de ácido clorhídrico diluído provoca una hipercolesterinemia que no se produce en los animales a los que previamente se ha extirpado el bazo.

La importancia de estas conclusiones ha suscitado trabajos de comprobación. Entre estos merecen cita especial los de Colombiès (1), si bien están orientados hacia la clínica. Este fisiópatólogo, en efecto, confirma con sus observaciones el papel de agente hipercolesterinemiante asignado por aquellos fisiólogos al ácido clorhídrico inyectado en el duodeno, si bien sus experiencias sobre perros esplenotomizados no concuerdan con las de Abelous y Soula.

A nosotros, como fisiólogos, nos ha inducido a intervenir en el estudio de este tema el afán de inquirir el mecanismo en virtud del cual el ácido clorhídrico inyectado dentro del duodeno provoca la hipercolesterinemia. El hecho de que este mismo ácido actúe desde este mismo lugar como excitador de la fun-

(1) HENRI COLOMBIÈS.—*Recherches Experimentales et cliniques sur la cholestérine et son métabolisme.* Trav. Clin. Méd. et Lab. Prof. Rémond, 1924.—Toulouse.

ción secretora del páncreas (por medio de la *secretina)* nos hizo pensar en la posibilidad de la existencia de un mecanismo análogo o parecido para la producción de las hipercolesterinemias vistas por Abelous, Soula, Laporte y Colombiès. La episódica colaboración de uno de nosotros con este último investigador (1) nos permitía prescindir de cuanto pudiese idearse para poner de manifiesto que la hormona descubierta por Bayliss y Starling nada tenía que ver en la producción de las alteraciones de la colesterina hemática.

El alejamiento de la idea de una posible acción doble de la secretina sobre el páncreas y sobre el bazo nos permitía plantear con nitidez nuestras investigaciones con la siguiente pregunta: *¿La hipercolesterinemia consecutiva al contacto del ClH con la mucosa del intestino delgado es debida a un factor humoral no conocido o a una simple excitación nerviosa?*

Para responder a esta pregunta empezamos por calcular las dificultades técnicas inherentes a cualquier proyecto que tendiese a aislar del sistema nervioso un trozo de duodeno. La desnervación de una asa intestinal es siempre un hecho discutible. En cambio, la experiencia planteada de cara al factor humoral nos parecía más clara y menos compleja.

Nosotros procedimos a repetir simplemente los experimentos de Abelous y Soula, pero en lugar de proceder sobre un solo animal dividimos el fenómeno en dos etapas y en dos animales de la misma especie y de análogas características de edad, peso y sexo.

Así, pues *(primer tiempo)*, a un perro anestesiado le inyectamos ácido clorhídrico dentro del duodeno y recogemos, al poco rato, sangre venosa procedente de esta región intestinal. A un segundo perro, cuya colesterinemia nos es previamente conocida, le inyectamos la sangre recogida al primero *(segundo tiempo)* y, transcurridos unos minutos, podemos observar que la colesterina hemática del animal aumenta como en los animales experimentados por Abelous y Soula.

He aquí, a guisa de ejemplo, uno de los resúmenes de nuestro libro registro:

EXP. X. PERRO RECEPTOR, 4 KLGR. PERRO DADOR, 6 KLGR.

*Anestesia=Cloroformo*

(Animales en ayunas desde 24 horas antes)

*Al dador se le inyectan 60 c. c. de ClH al 2 °/₀ en el duodeno y pasados 3' se le extraen de la vena porta (con jeringa que contiene citrato sódico) 20 c. c. de sangre. Esta sangre se inyecta inmediatamente, por la safena, al perro receptor. Al perro receptor se le toman tres muestras de sangre de la arteria femoral: una antes de la inyección y dos a los 5' y 10', respectivamente, después de recibir la sangre del donante. Investigada la colesterina por el método de Grigaud da estos resultados: Tubo 1.°=1,23; tubo 2.°=1,43; tubo 3.°=1,62.*

En concepto de control hemos repetido los experimentos substituyendo el ClH por agua o inyectando al receptor la sangre de la vena porta de otro perro al que no se ha practicado maniobra alguna, ni jeringado líquido de ninguna clase. En todos estos testigos la colesterinemia del animal receptor se mantiene inalterada.

La extirpación del bazo al perro receptor anula los efectos hipercolesterinemiantes de la sangre de la vena porta. En efecto, si después de extirpar el bazo a un perro inyectamos dentro de su duodeno 60 c. c. de ClH al 2 °/₀ observaremos que (tal como han visto Abelous y Soula) la sangre venosa y arterial de

(1) H. COLOMBIES.—Loc. cit. pág. 57.

UAB Universitat Autònoma de Barcelona Facultat de Veterinària

este animal acusa a los 5', 10' y 15' un aumento de colesterina. Pues bien, si al perro receptor de nuestros experimentos antes citados le extirpamos el bazo y le inyectamos luego por vía safena sangre procedente de la vena porta de otro perro al que se ha inyectado antes ClH al 2 % dentro del duodeno, veremos que la colesterina de su sangre (examinada también a los 5, 10 y 15 minutos) no sufre alteración alguna.

Ante estos hechos parece que es posible formular las siguientes conclusiones: 1.ª Entre la mucosa duodenal y el bazo se establece una relación humoral cada vez que aquélla sufre el contacto con el ácido clorhídrico. 2.ª El bazo parece comportarse como órgano almacenador de la colesterina. 3.ª La acción del ClH sobre la mucosa intestinal parece como si pusiese en libertad un *mensajero químico* que por vía sanguínea o linfática solicita del bazo una descarga de colesterina que pasa al torrente circulatorio.

CONCLUSIONS

1.ª.—Il paraît s'établir une rélation humorale evident entre la muqueuse duodenale et le rate chaque fois que celle-lá souffre le contact avec l'acide chlorhydrique.

2.ª.—Le rate paraît se comporter comme organe retenteur de la cholestérine.

3.ª.—L'action du ClH sur la muqueuse intestinal paraît mettre en liberté un *messager chimique* que par la voie sanguine ou limphatique sollicite une décharge de cholesterine qui passe au torrent circulatoire.

---

# El extracto etéreo de helecho macho. Su acción sobre el distoma hepático y otros parásitos enquistados. Algunos efectos producidos por este agente

POR

**Maximiliano González**

VETERINARIO EN MATANZA (LEÓN)

(RECIBIDO EL 25 DE OCTUBRE DE 1926)

Como es bien sabido, el helecho macho obra en virtud de la filicina y del ácido filicílico que contiene. La forma más usual de su aplicación es el extracto etéreo, que cuando se le mezcla a las grasas o aceites, que no sean purgantes y pueda éste ser expulsado antes de ser absorbido, es muy tóxico, sobre todo para el hombre, en cuya mezcla no se le puede emplear.

En cambio, en Veterinaria, se emplea un extracto que por su actividad lleva el nombre de veterinario, del que sería muy peligroso hacer uso en el hombre.

Dicho extracto, según los hechos sentados por los profesores de la Escuela de Alfort, Moussu, Raillet y Henri, para atacar con ventaja al distoma hepático, debe de ser de principios fijos, y no bajar su composición de un 15 o 16 % de filicina (algunos preparados con este fin alcanzan hasta un 25) y un 3 ½ o 4 % de ácido filicílico.

Con el empleo de estos se ve, que sus efectos se desarrollan de una manera constante y siempre activa, por ir también mezclados en su aplicación, en cuatro o cinco veces su peso, con un aceite no purgante.

Para su acción no solo son muy sensibles los animales superiores, sino también los inferiores, que parásitos de los primeros, habitan en el organismo de éstos, causando como es sabido múltiples alteraciones, generalmente graves y en muchos casos mortales, según sean producidos por los que tienen sus medios de vida en el aparato digestivo o en otros menos accesibles a la acción directa del medicamento.

Para los citados profesores de la Escuela de Alfort, el distoma solo muere después de la ingestión por los enfermos de cuatro o cinco dosis de las que ellos señalan administradas en otros tantos días seguidos, y dicen que empieza a obrar por la región caudal, que se atrofia y estrecha, apergaminada y retorcida, hasta invadir todo el parásito.

Estas formas largas de tratamiento son necesarias para los parásitos que por vivir distantes del tubo digestivo, necesitan una acción persistente sobre ellos del medicamento, pues de otro modo no es factible que la dosis única que pudiera matarlos llegue a ellos sin producir la muerte del animal en que se albergan; pero en el tratamiento de la distomatosis hepática no hace falta administrar tantas dosis como dicen Moussu y sus colaboradores. Ya he manifestado en otras ocasiones que con dos dosis consecutivas basta para que muera el distoma y en muchas ocasiones con una sola, según me ha probado con frecuencia mi larga práctica.

Que es suficiente una sola dosis para matar el parásito, hasta en un tiempo sumamente corto (de media hora), nos lo demuestran las ovejas que después de tratadas mueren en este tiempo, en la autopsia inmediata de las cuales se aprecia que están muertos todos los distomas.

En estos casos se encuentra casi todo el medicamento administrado en el duodeno, sin que al parecer haya sido absorbido nada o poco de él, lo que hace pensar en una rápida disolución y absorción del ácido filicílico, productora de la muerte casi fulminante del individuo y de los parásitos que encierra. Pero dichos casos son excepcionales y a ellos se pueden oponer argumentos bastante serios, con los que se quitaría toda fuerza a esta tesis. El mayor apoyo de esta afirmación, es el hecho de que a muchas ovejas solo se las administra una dosis y mejoran con ella, sin que llegue a quedarles ningún rastro de la enfermedad que estos parásitos producen, y algunas de ellas, sacrificadas algún tiempo después, no tienen distomas.

Siendo esto cierto y ocurriendo con bastante frecuencia, sin que por ello me atreva a afirmar que sea lo más corriente, cabe pensar, y de hecho debe ocurrir en más o menos grado, que el distoma puede ser influído también directamente por el medicamento, poniéndose en contacto con él, en el intestino delgado, donde vierte el colédoco, lo cual ocurriría de la manera siguiente:

Cuando hay grandes infestaciones distomatosas, todos los conductos biliares se encuentran completamente llenos de parásitos. El extracto etéreo de helecho macho, que va mezclado con aceite, no es absorbido en ninguno de los estómagos de estos pequeños rumiantes, llegando todo al duodeno, que es donde se pone en contacto con los distomas que llenan el colédoco, en su terminación en el intestino. Estos, una vez impresionado por el contacto directo del medicamento, seguramente que emprenden una marcha hacia el centro del hígado, impresionando también ellos a los que se ponen en su contacto, con lo que también ellos deben de emprender movimientos de ascenso y descenso, impregnándose así del agente como sus compañeros, siendo los mismos parásitos lo que se intoxican y matan. Para nosotros no tienen otra explicación las muertes tan agudas de ellos, encontrándose el medicamento en el intestino, sin haber sido absorbido al parecer.

UAB Universitat Autònoma de Barcelona

También sabemos que, así como los medicamentos que se administran por el recto y se absorben por las venas que abocan a la iliaca, no pasan por el hígado, los administrados por la vía gástrica, que van al intestino, al ser absorbidos pasan a la vena porta y al hígado, siendo en éste retenidos en parte y expulsados luego con la bilis y volviendo de nuevo al intestino para ser otra vez absorbidos. Este es el mecanismo de absorción del extracto etéreo de helecho macho, por lo cual ejerce dicho medicamento sobre los distomas hepáticos una acción más directa y pronta, que la que tienen para otros parásitos; y tal es así, que no es mayor su acción parasiticida contra aquellos para los que se considera que tiene una acción específica, a algunos de los cuales no llega a matar, y, en cambio, al distoma, sí.

Contra el cenuro cerebral, el equinococo quístico y otros parásitos que se hallan enquistados presta excelentes servicios, siempre que se trate de procesos morbosos incipientes, y con dosis diarias por largo tiempo, como han comprobado Renzi, Dianoux, Moussu, etc., y yo he podido confirmar en la cenurosis cerebral, si bien es cierto que con resultados muy contradictorios y curaciones aparentes por cierto tiempo, para volver de nuevo a presentarse la enfermedad.

Siempre que sea posible una pequeña influencia continua del ácido filicílico sobre los parásitos se consigue que estos mueran.

Entre los efectos tóxicos de este agente se citan ciertos trastornos visuales, y más excepcionalmente la amaurosis, que puede ser transitoria, nos dicen, y en algunos casos permanente. No es raro ver ovejas con este trastorno, sin que pueda tenérsele por frecuente; en las que se observa, no debe de ser como efecto tóxico, o, por lo menos, esta toxicidad no afecta en nada al estado general de la res, pues no son estas las que más sensibles se muestran cuando están bajo la acción del medicamento, notándoseles solo la extrañeza que hacen al sentir y no ver que se ande a su alrededor, por lo cual se muestran desconfiadas desde los primeros momentos. Tampoco he observado que a ninguna res en que se haya presentado la amaurosis le haya llegado a desaparecer, a pesar de que todas ellas se han conservado durante bastante tiempo para que se repusieran de la caquexia que padecían cuando fueron tratadas, y algunas haberlas tenido cerca del año en huertas cercadas.

Son muy pocos los casos que con esta complicación se dan, máxime si se comparan con los muchos tratados, y los no pocos que sufren los efectos bastante violentos del medicamento, por lo que yo creo que estos efectos más que tóxicos, son debidos o deben serlo, a condiciones especiales que tenemos sin precisar de los nervios o centros nerviosos de estos órganos, y por esto se presenta esta alteración, sin que el efecto general del medicamento las afecte gran cosa.

---

## Trabajos traducidos

# Contributo allo studio delle osteiti ed artriti del cavallo
# (Contribución al estudio de las osteitis y artritis del caballo)

El estudio de las osteitis y de las artritis del caballo se puede considerar siempre incompleto en las formas que se desarrollan sin la intervención de microorganismos o de graves causas mecánicas.

Los procesos independientes de estas do últimas causas se atribuían antes en parte a la influencia predisponente ejercida *por* un deficiente desarrollo esquelético y a los defectos de dirección de las extremidades, que perturbarían la distribución fisiológica de las presiones y de las reacciones sobre los huesos y las articulaciones.

Es, sin disputa, aceptable que estas condiciones individuales predispongan al desarrollo de las flogosis óseas y articulares, pero en muchos casos no se pueden invocar como únicos elementos etiológicos. En efecto, la observación demuestra que con frecuencia existe una receptividad variable para las flogosis óseas y articulares en caballos que no presentan defectos de conformación a los que se pueda atribuir un deficiente desarrollo de las aptitudes dependiente de las afecciones óseas y articulares.

Joly, basándose en este concepto, se dedicó al estudio etiológico de las osteitis y artritis, que se observan con frecuencia en los caballos obligados a un activo desarrollo de la función locomotriz, y en trabajos aparecidos en 1896-98 sostuvo que estas flogosis eran causadas por la fatiga esquelética.

Según este autor, las presiones y las hipertensiones tendinosas y desmoideas que obran sobre los huesos, cuando de los animales se exige un exceso de trabajo y una notable velocidad en la marcha, dan lugar a una fatiga esquelética, la cual es causa de osteitis y de artitris en las que presentan una irritabilidad especial del esqueleto. A esta condición individual, que predispone el caballo a los procesos antedichos, le dió Joly el nombre de *osteitismo*.

Para Joly, el osteitismo sería una consecuencia de la fatiga esquelética y adquiriría un carácter transmisible cuando los efectos de ella se han acumulado en los descendientes osteíticos de una familia. A las flogosis de los huesos y de las articulaciones por fatiga esquelética atribuyó Joly también el desarrollo de algunos defectos de conformación y de dirección de las extremidades con carácter transmisible. Sostiene, además, que algunas alteraciones patológicas debidas a osteitis y a artritis por fatiga esquelética, como las exóstosis y las anquilosis intermetacarpiana e intertársicas, tienen una significación evolutiva porque determinan una simplificación del esqueleto de la mano y del pie, favorable para el desarrollo de las aptitudes del caballo; y en relación con este concepto admite que los procesos óseos y articulares indicados tienen una finalidad ultrafisiológica.

En un trabajo publicado en 1914 en la *Revista de la Universidad de Buenos Aires* tuve ocasión de refutar este último concepto de Joly. Como no creo que es momento oportuno para insistir sobre este asunto, me limito a indicar que las investigaciones que efectué en équidos fósiles de América del Sur (*Onohippidion compressidens*, *Onohoippidion Saldiasis*, *Hippidion principale* y *Equus rectidens*) me condujeron a comprobar la existencia en dichas especies de exóstosis y anquilosis iguales a las que se observan en los équidos actuales.

No hay razones atendibles para excluir que se hayan desarrollado idénticos procesos en équidos prehistóricos del antiguo continente correspondientes a los períodos geológicos de las especies fósiles anteriormente indicadas; y sea cual fuere la importancia que se conceda a esto, se puede concluir que las exóstosis y las anquilosis del caballo actual no tienen la significación evolutiva sostenida por Joly, porque esta evolución se habría establecido ya a través de los múltiples milenios que dividen el período actual del preshistórico correspondiente a los équidos fósiles.

En antítesis con el criterio de Joly sobre la significación evolutiva de las exóstosis y de las anquilosis intermetacarpianas e intertarsianas, es también un hecho de fundamental importancia, puesto de relieve en mi citada publicación,

UAB Biblioteca de Veterinaria

el representado por la atrofia, a veces muy considerable, de los metacarpianos y metatarsianos II y IV que, por razones hereditarias, se observa con mucha frecuencia en el caballo criollo argentino de tipo convexilíneo. Es difícil determinar las razones por las cuales se ha producido esta atrofia, que a veces reduce las cañas a trocitos cortos. La índole de este trabajo me impide extenderme acerca de la cuestión y reproducir lo que ya expuse en mi escrito anterior. Solamente me interesa añadir que la atrofia de las cañas del indicado caballo criollo argentino reviste valor porque indica que algunos hechos regresivos del esqueleto de la mano y del pié del caballo se han producido por atrofia y no por fusión de huesos.

El concepto de Joly, en lo que respecta a la influencia ejercida por la fatiga esquelética en el desarrollo de determinados procesos óseos y articulares del caballo, fué aceptado por varios autores: Jacoulet, Pecus, Vivien, Cagni y otros. Tambien Lineaux, en un trabajo sobre el osteitismo publicado en la *Revue générale vétérinaire*, sostiene que las lesiones anatómicas de esta forma se pueden reunir con las del raquitismo y la osteomalacia, porque tienen un elemento etiológico inicial común representado por una falta de resistencia del esqueleto.

No pretendo en manera alguna discutir los difíciles problemas tratados por Lineaux, y sólo me permito recordar que la estructura de los huesos influye sobre el desarrollo de alteraciones análogas, no obstante la intervención de diferentes causas etiológicas.

De los trabajos de Joly sobre osteitis y artritis del caballo resulta que este autor considera como fatiga esquelética un estado anormal de tejido óseo causado por la intermitencia de acciones mecánicas representadas por exceso de presiones y reacciones, las cuales dependen especialmente de las marchas veloces. Este concepto de fatiga esquelética me parece inexacto, porque según la definición de la fatiga muscular dada por Joteyko, la cual por su carácter es aplicable a cualquier célula y a los grupos celulares, se debe entender por fatiga una disminución de la irritabilidad: por esto el efecto del estímulo resulta muy débil hasta cuando su intensidad es constante.

Aplicando a los huesos este concepto de la fatiga muscular es fácil comprender que las causas mecánicas dependientes de la locomoción deben obrar de preferencia sobre las partes calcificadas con las que se relacionan los aplomos del esqueleto, y sin duda en los elementos celulares de éste se produce un aumento de substancia ponógena capaz de disminuir la acción del estímulo, como se nota en la fatiga muscular. Esto no excluye que la acción mecánica, debida al exceso de presiones y de reacciones, pueda producir en los huesos lesiones celulares y vasculares; pero en este caso se trata de hechos de diferente significación y no atribuíbles a fatiga en el sentido de disminución de la irritabilidad.

La observación me ha inducido a admitir que los frecuentes procesos de osteo-periostitis y de osteo-artritis que se observan en los caballos obligados a un trabajo excesivo, son generalmente provocados por deficiencias orgánicas, o congénitas o adquiridas, las cuales no consienten un fisiológico desarrollo de las aptitudes. En estos casos, como consecuencia de la falta de relación entre la resistencia orgánica y la cantidad de trabajo exigida, se produce la fatiga muscular, es decir, un estado de autointoxicación, todavía no bien estudiado en lo que respecta a la etiología de algunas enfermedades de los huesos y de las articulaciones del caballo.

En los músculos se desarrollan, durante su contracción, fenómenos químicos, los cuales determinan una acidez cuyo grado aumenta con la duración de la contracción. Esto hace que se formen algunos productos catabólicos, como

el ácido láctico, el ácido carbónico, la creatina y el fosfato ácido de sodio; algunos de ellos obran, como substancias ponógenas, sobre las fibras musculares, disminuyendo la irritabilidad.

La fatiga muscular se produce, pues, por un exceso de substancias ponógenas, cuyos efectos son normalmente anulados en la sangre que con su alcalinidad satura los productos ácidos que se forman.

En las condiciones normales la sangre transporta las substancias ponógenas a los órganos depuradores, pero si sus funciones son deficientes o se inhiben, se origina la fatiga muscular, porque las substancias ponógenas no pueden ser eliminadas o anuladas.

Para el desarrollo de la fatiga muscular Aducco considera necesaria la intervención de otro factor, porque no cree que baste para producirla el solo acúmulo de substancias ponógenas. Este autor admite que la sangre no satura solamente los ácidos dependientes de la contracción, si no que influye llevando a los músculos el oxígeno, cuya acción es excitante y reconstituyente. Según este concepto, al desarrollo de la fatiga muscular contribuiría una insuficiencia de oxigenación, provocada probablemente por un defecto de circulación, la cual disminuiría el poder funcional de las fibras musculares.

***

Las indagaciones clínicas me han demostrado que la fatiga muscular influye para determinar la perturbación de varias funciones. Esto resulta especialmente apreciable en los caballos pura sangre ingleses de carrera, los cuales, por el desarrollo de su aptitud, ofrecen las formas más graves de fatiga muscular dependientes de exceso de ejercicio y del carácter intermitente.

Los caballos con una forma algo marcada de fatiga muscular presentan leves reacciones febriles y de breve duración; están durante algunos días un poco tristes y su marcha es ligeramente rígida. También tienen algo de constipación intestinal y boca caliente y pastosa. Pero cuando no se repite el exceso de esfuerzo muscular, las condiciones generales de nutrición, por la brevedad del proceso, se conservan normales

Por el contrario, si la fatiga muscular se desarrolló en forma intermitente y con intervalos relativamente breves, el proceso influye sobre la nutrición de los tejidos. En efecto, cuando en estos sujetos se establecen las condiciones que permiten una suficiente alimentación, persiste igualmente un estado anormal que es causa de un adelgazamiento más o menos marcado.

Este estado, atribuible a alteraciones del metabolismo, provocado por la fatiga muscular, sólo cede, después de un período de algunos meses, a la influencia del reposo y de las intervenciones terapéuticas.

Ya he dicho antes que para producirse un acúmulo de substancias ponógenas suficientes para disminuir la irritabilidad de las fibras musculares, es indispensable una insuficiencia de los órganos depuradores. Esta insuficiencia se puede atribuir al *surmenage* que la notable cantidad de productos catabólicos de fatiga muscular provoca en los órganos indicados. Tal *surmenage* tiene mucha importancia, pero no debe considerarse como el único factor de la fatiga muscular, sino como una condición anormal de larga duración, capaz de influir sobre la nutrición de los tejidos.

Según este concepto, las formas graves de autointoxicación por fatiga muscular causarían alteraciones del metabolismo por las deficiencias que provocan en la función de los órganos depuradores. Además, considerando el adelgazamiento que se observa en los individuos se podría admitir que los productos

UAB Biblioteca de Veterinaria

catabólicos, que causan alteraciones de la nutrición, tendrían la propiedad de determinar una exaltación de la desintegración celular.

Tiene interés etiológico poner de relieve, que en el estado anormal de los individuos, atribuíble a las alteraciones metabólicas, ocurre generalmente la aparición de osteitis y artritis, y esto tiene su valor para considerar estos procesos de naturaleza tóxica.

Los resultados de las investigaciones en la orina, efectuadas durante este estado anormal de los individuos, son interesantes para admitir que las alteraciones del metabolismo deben atribuirse a una deficiencia, por *surmenage*, de los órganos depuradores.

Para estas investigaciones se utilizaron doce caballos pura sangre inglés de carrera cuya edad oscilaba entre tres y cuatro años, afectos de formas típicas de osteo-periostitis difusa de los metacarpos y de los metatarsos o de osteo-artritis del tarso, atribuíbles al exceso de trabajo. Para eliminar, al menos parcialmente, posibles errores se practicaron iguales investigaciones de control en algunos caballos sanos de igual estado y mantenidos con el mismo régimen alimenticio de los enfermos.

No es fácil recoger y mantener en las debidas condiciones la orina eliminada por un caballo en las veinticuatro horas; por esta causa se hicieron las investigaciones de mezclas de cantidad igual de orina eliminada por la mañana, al mediodía y por la noche. El examen se practicó siempre después de dos o tres días de reposo de los individuos.

Me he dedicado a la evaluación de los componentes de la orina considerados de mayor importancia para el estudio etiológico de los procesos óseos y articulares mencionados, es decir, de los cloruros, fosfatos, carbonatos, ácido úrico y urea.

En todos los caballos atacados de flogosis ósea y articular relacionada con fatiga muscular, la orina resultó siempre alcalina y con una densidad variable entre 1020 y 1032. En estos individuos el hecho de mayor interés fué el aumento de los cloruros y de los fosfatos y la disminución de los carbonatos.

En la orina del caballo sano y bien alimentado los fosfatos alcalinos y terrosos existían en cantidad mínima (0,40-0,65 $^{0}/_{00}$) y en algunos casos en proporción menor. Por el contrario, los carbonatos, entre los cuales destacaba el de calcio, eran abundantes, pues su cantidad oscilaba entre 14 y 18 $^{0}/_{00}$.

En la orina normal del caballo, los cloruros, sobresaliendo el cloruro de sodio, variaban de 2,30 a 4,50 $^{0}/_{00}$ y a veces su cantidad era mayor, hasta el 7 $^{0}/_{00}$.

En los caballos con flogosis ósea y articular por fatiga muscular, la cantidad de fosfatos osciló entre 0,80 y 1,45 $^{0}/_{00}$. Además, los cloruros, entre los que destacaba el cloruro de sodio, variaban entre un mínimo de 5,30 y un máximo de 9,50 $^{0}/_{00}$. A este aumento de los cloruros correspondió una marcada disminución de los carbonatos. En algunas formas graves fueron inapreciables los carbonatos; en otras variaron entre 2 y 7 $^{0}/_{00}$.

La disminución de las sales de la orina, coexistente con el aumento de los cloruros, se observa en la especie humana en la forma discrásica del reumatismo articular cuando el riñón funciona normalmente, y se atribuye a una crasis ácida, hemática y urinaria, que altera las relaciones entre los ácidos y bases con ventaja para estas últimas. Por el contrario, en las indicadas formas óseas y articulares del caballo, no existe acidez ni hemática ni urinaria; así que para admitir en estos casos la existencia de alteraciones del recambio de las nucleínas, hay que llegar a la conclusión de que los cuerpos purínicos que se forman son anulados por una suficiente cantidad de oxidosas contenidas en los líquidos circulantes.

UAB Biblioteca de Veterinaria

De todos modos, interesa destacar que los exámenes de las orinas de los caballos afectados de formas subagudas óseo-articulares de fatiga muscular no presentaron variaciones respecto al ácido úrico. Efectivamente, la cantidad de este ácido se mantuvo en los límites normales, es decir, en la proporción de 0,75 a 1 gr. por $^{0}/_{00}$.

En lo relativo a la urea se notó siempre un ligero aumento, porque esta varió de 24,70 a 25,40 $^{0}/_{00}$, y esto podría considerarse en relación con las alteraciones ya indicadas del recambio de la nucleina.

Para explicar, en forma aceptable, las variaciones de algunos componentes de la orina de los caballos estudiados, es necesario considerar que los procesos osteo-periósticos y articulares del caballo, dependientes de la fatiga muscular, representan solamente las localizaciones de mayor relieve de un proceso con carácter general. En efecto, mientras en estas formas la observación clínica conduce a admitir la existencia de uu estado patológico causado por alteraciones del metabolismo, las investigaciones anatómicas demuestran la coexistencia de osteitis, de osteo-periostitis y de osteo-artritis, frecuentemente con carácter difuso. Las formas más graves son aquellas que presentan en muchas partes del esqueleto y especialmente en las sobrecargadas por efecto del exceso de trabajo, una osteoporosis más o menos marcada, la cual no puede sólo atribuirse a la influencia de causas mecánicas, sino más bien a la acción patógena de substancias tóxicas dependientes de alteraciones del metabolismo.

Dicha osteoporosis, consecutiva a la reabsorción lagunar y, en parte, a ligera disolución de sales de calcio explicaría la notable disminución de los carbonatos en la orina, porque se utilizaría el calcio en mayor cantidad de la normal para compensar la pérdida de substancia ocurrida en el hueso.

El aumento de fosfatos en la orina podría explicarse admitiendo que, en las osteitis y artritis por fatiga muscular, existiese un estado en el cual ocurre una exaltación de la desintegración de las substancias fosforadas del organismo (grasas fosforadas y substancias albuminoideas), y por esto se tendría un aumento de ácido fosfórico, que en presencia de los carbonatos produce fosfatos en cantidad mayor de la normal.

Las observaciones de sangre de caballos afectados de procesos ósteo-articulares por fatiga muscular demostraron un aumento de los cloruros y del anhidrido fosfórico. Los cloruros variaron del 7 al 8,45 $^{0}/_{00}$ y el anhidrido fosfórico de 240 a 400 miligramos. Estos resultados del análisis están en relación con el aumento indicado de algunos componentes de la orina.

Dediqué también una serie de investigaciones a establecer si la orina de los caballos, en el período subagudo de los procesos óseos y articulares indicados, presentaba o no aumento de toxicidad.

Mediante la crioscopia se obtuvieron orinas isotónicas, en el sentido de reducirlas al valor $\Delta$, que para el suero de conejo corresponde, según Winter, a 0,570°. Las inyecciones intravenosas se practicaron con un aparato semejante al de Collin, el cual permitía graduar la corriente de orina en la proporción de 2 c. c. por minuto y era muy práctico para la vena yugular.

Para estas investigaciones se presentan dificultades dependientes de las condiciones individuales—las cuales, hasta en los caballos sanos, aumentan el poder tóxico de la orina—y de la diferente sensibilidad de los conejos, especialmente cuando no se escogen animales del mismo peso y edad.

En todos los casos el poder tóxico de la orina, por kilogramo de peso del conejo, se dedujo de la media obtenida en tres conejos, usando orina isotónica, obtenida de una mezcla a partes iguales de la recogida por la mañana, al mediodía y por la noche.

La unidad tóxica de la orina se investigó utilizando doce caballos ingleses puros de carrera con osteo-periostitis y osteo-artritis por fatiga muscular, en el período subagudo de la enfermedad; y, a título de control, se extendió la investigación a algunos caballos sanos de la mismas raza, tenidos en reposo y con un régimen alimenticio casi igual al de los enfermos.

Para esta investigación de la orina está indicado un reposo previo de dos o tres días, especialmente cuando se trata de individuos obligados a un trabajo activo, porque he notado que la orina usada el lunes, o sea correspondiente al día anterior, de reposo, presenta en algunos casos aumento de toxicidad. En caballos de tiro pesado fué notable la hipertoxicidad, y la urotoxia, o cantidad mortal de orina por quilo de conejo, corresponde a 5 c. c. y a 6,50 c. c.

Durante la compilación de esta monografía se hacían trabajos especiales para establecer la unidad tóxica de la orina normal del caballo. El doctor Rodríguez Otano, jefe de trabajos prácticos de la policlínica veterinaria de La Plata, terminó por indicación mía una serie de investigaciones sobre la unidad tóxica de la orina, utilizando doce ingleses puros de carrera en descanso. Los resultados obtenidos, publicados en la *Revista de la Facultad de Veterinaria de La Plata*, demostraron que la orina normal del caballo es mucho más tóxica que la del hombre, corroborando de este modo el resultado de mis investigaciones. Es difícil determinar si esto depende del ácido hipúrico o de las substancias catabólicas, no estables, contenidas en la orina.

Los principales factores que contribuyen a producir en el caballo sano un diferente grado de toxicidad de la orina son: la edad, el régimen alimenticio, el trabajo y condiciones individuales no establecidas, pero atribuíbles con probabilidad al metabolismo.

La media obtenida en tres conejos de 1.500 a 1.650 gramos de peso, buscando el poder tóxico de la orina de caballos ingleses puros de carrera sanos, cuya edad oscilaba entre tres y seis años, condujo al conocimiento de las siguientes unidades tóxicas: centímetros cúbicos por kilo, 32,3-20,2-18,4-17,7-17,3.

En doce caballos pura sangre ingleses de carrera, de tres a cuatro años, con procesos subagudos óseos y articulares por fatiga muscular la media obtenida en tres conejos, en las condiciones precedentes, dió las siguientes unidades tóxicas: centímetros cúbicos, 20,7-19,6-18,5-17,6-16,8-16,4-15,5-15,32-14,2-14-14.

De estos datos resulta:

1.° Que la orina de los caballos sanos presentó una toxicidad mucho mayor que la orina normal humana.

2.° Que seis de los doce caballos con osteitis y artritis por fatiga muscular presentaron orina con unidades tóxicas iguales a las de los caballos sanos.

3.° Que los otros seis presentaron orinas con un grado variable de hipertoxicidad.

Las investigaciones histológicas tienen interés para la etiología de los osteo-periostitis y de la osteo-artritis por fatiga muscular. En el período inicial de estos procesos dichas investigaciones demuestran, solo en algunos huesos sobrecargados de presiones y reacciones, la existencia de raras y ligeras soluciones de continuidad del tejido óseo, debidas a causas mecánicas provocadas por la locomoción, a las cuales no es posible atribuir la causa del desarrollo de un proceso de larga duración y grave por los caracteres de las lesiones que se producen en los tejidos. En otros huesos no existen estas lesiones mecánicas, y esto se demuestra claramente en las formas graves de osteitismo, de fatiga muscular, en las cuales está la osteitis difundida por gran parte de los huesos y con frecuencia a todo el sistema esquelético. En estos casos se demuestra que las causas mecánicas no intervienen como elemento etiológico del proceso, y para

explicar los hechos frecuentemente graves de osteoporosis causada por reabsorción lagunar, es lógico invocar la acción patógena de un elemento de naturaleza tóxica circulante, dependiente de alteraciones del metabolismo.

Las formas de osteitis con carácter difuso, consecutivas a un estado tóxico determinado por la fatiga muscular, con carácter recurrente, se notan de preferencia en los jóvenes y la osteoporosis que se desarrolla es de larga duración porque las pérdidas de substancia del tejido óseo son compensadas por neoformaciones solamente cuando mejoras las condiciones del metabolismo. Esto ocurre lentamente y la observación demuestra también que en algunas condiciones puede agravarse el proceso de reabsorción de la substancia fundamental. En muchos individuos con osteitismo difuso he podido comprobar un emplazamiento de las condiciones esqueléticas atribuíble a una estabulación prolongada, y este se explica considerando que la falta de ejercicio retarda la eliminación o la anulación de los productos tóxicos de acción electiva patógena para los huesos.

Los caballos con osteitismo difuso presentan una disminución, a veces muy marcada, de la resistencia del esqueleto, y esta condición explica la fractura que suele producirse de las vértebras lumbares, determinada únicamente por las contracciones de los músculos espinales ventrales, las que se provocan por los esfuerzos que los individuos hacen para librarse de los trabones cuando están, por ejemplo, sujetos en una cama de operaciones. Estas fracturas por contracción muscular no son raras tampoco durante el galope y el salto; otras se producen en las caídas.

Por el conjunto de estos hechos y por el carácter anatómico de las alteraciones óseas y articulares por fatiga muscular, de que se tratará en la parte histológica, he llegado a la conclusión de que de las osteitis comunes, osteo-periostitis y osteo-artritis del caballo relacionadas con un exceso de función locomotora, se deben considerar de naturaleza tóxica.

En lo que respecta a la patogénesis de los procesos óseos y articulares por fatiga muscular, las comunes acciones mecánicas dependientes de la locomoción obrarían localmente como causa predisponente, en el sentido de determinar en los tejidos ligera discontinuidad a la que corresponden puntos de menor resistencia donde se localiza de preferencia la substancia tóxica circulante. La observación fortifica este concepto, puesto que en las partes de los huesos y de las articulaciones de las extremidades recargadas de presiones y de reacciones prevalecen los hechos flogísticos.

Esto no excluye que la substancia tóxica circulante posea una acción patógena electiva sobre el sistema esquelético, ya que, por la forma difusa, no sería posible invocar la intervención mecánica para explicar el desarrollo de innumerables focos diseminados de osteitis. Apoya este concepto la conocida acción electiva que ejercen sobre las articulaciones las substancias tóxicas que causan la artritis urémica y el reumatismo articular discrásico del hombre.

Durante los periodos subagudo y crónico de las flogosis óseas y articulares por fatiga muscular, las investigaciones de la sangre no evidencian substancias ponógenas de fatiga muscular, pero esto no excluye que éstas habían producido una insuficiencia por *surmenage* de los órganos depuradores, es decir, una condición que determina alteraciones del metabolismo dependientes de una eliminación retardada de productos catabólicos, cuya acción patógena se siente en los huesos y articulaciones.

### Condiciones que provocan la fatiga muscular

La fatiga muscular puede producirse en los caballos sanos cuando se les obliga a un trabajo mayor del que permite su resistencia orgánica. La observa-

UAB Biblioteca de Veterinaria

ción demuestra que este hecho se nota, con frecuencia mucho más intenso, en los jóvenes con deficiente precocidad y en los individuos cuya resistencia orgánica está disminuída por enfermedades o por deficiente alimentación. En estos casos las condiciones individuales no permiten un desarrollo fisiológico de las aptitudes y el exceso de trabajo es causa de fatiga muscular.

Cuando interviene la falta de precocidad el hecho depende en general de una causa hereditaria, que provoca un retardo en el desarrollo esquelético y muscular. Comunmente, los potros de carrera en estas condiciones son obligados a un descanso que no es tolerado, después de que el exceso de ejercicio determina fatiga muscular, la cual va seguida con frecuencia de osteo-periostitis y de osteo-artritis localizada a aquellas partes del esqueleto que sufren mayores presiones y reacciones. En algunas formas graves, dependientes de la fatiga muscular con carácter recurrente, la osteitis puede interesar a todo el sistema esquelético.

La periostitis osificante que con frecuencia se observa en algunos huesos no depende solamente de la difusión del proceso de osteitis al periostio, sino de la influencia que ejercen, sobre el tejido óseo y sobre el periostio, la hipertensión ligamentosa y tendinosa, porque esta acción mecánica, intermitente, es causa de puntos de menor resistencia donde preferentemente se localizan las substancias tóxicas de acción patógena para los huesos.

Independientemente de la falta de precocidad, las principales causas que pueden predisponer a la fatiga muscular son: los errores del descanso, las alteraciones digestivas, las afecciones catarrales de las vías respiratorias, las reliquias de enfermedades infecciosas, la influencia de las causas reumatizantes, etc.

También influye la edad para provocar una condición que predispone a la fatiga muscular, porque la disminución de la resistencia orgánica se opone a un activo desarrollo de las aptitudes del caballo. Este estado puede establecerse en algunos individuos de manera precoz y esto explica en los ingleses puros de carrera, de cuatro a cinco años, la frecuencia de las graves distensiones del interóseo medio, de la brida carpiana y de los tendones flexores de las falanges, no solamente las lesiones traumáticas óseas y articulares, que si bien se atribuyen a causas accidentales dependientes del galope de la carrera, resultan, por el contrario, en la mayoría de los casos, la consecuencia de una deficiente contracción de los músculos de la extremidad causada por fatiga muscular.

Es admisible, respecto a la patología del caballo, que las formas graves de osteitis y de osteo-artritis por fatiga muscular de los reproductores, influyen para determinar en sus descendientes un deficiente desarrollo esquelético y defectos de dirección de las extremidades, es decir, condiciones que causan una disminución de la resistencia orgánica, que predispone a fatiga muscular. La observación práctica apoya este criterio y conduce también a admitir que los reproductores, con reliquias de lesiones óseas y articulares por fatiga muscular, pueden transmitir a algunos de sus descendientes la predisposición a iguales procesos, por la razón probable de que en su esqueleto aparecen congénitamente puntos de menor resistencia, futuros focos de localización de substancias tóxicas dependientes de alteraciones metabólicas provocadas por fatiga muscular.

Joly, para demostrar la importancia del osteitismo, sostiene que a esta condición individual se deben atribuir las osteitis y las artritis de los potros que todavía no han sufrido la influencia del trabajo. La observación me ha demostrado que los procesos antedichos se deben, por el contrario, atribuir a formas leves de raquitismo o de infosura, es decir, a enfermedades netamente diferenciables de las osteitis y artritis de fatiga. Además, no se puede excluir que en los

potros dependan las exóstosis intermetacarpianas e intermetatarsianas de distensiones recurrentes del ligamento interóseo.

UAB Biblioteca de Veterinaria

### Osteitis y osteo-periostitis por fatiga muscular

La osteitis por fatiga muscular, considerada anatómicamente, tiene caracteres diferenciables de los que corresponden a las formas traumáticas y microbianas.

Los focos flogísticos están diseminados, en una o en varias partes de los huesos, o bien tienen carácter difuso. Esta última forma de osteitis puede también interesar en varios grados todo el sistema esquelético y constituye una entidad patológica de mucha gravedad.

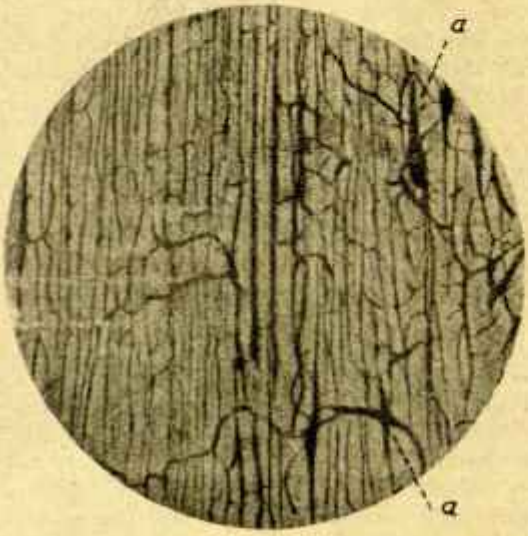



Fig. 1.—Corte longitudinal de la parte compacta de un metacarpiano (III) de un p. s. i. de carrera de dos años y medio. En esta parte del esqueleto existían focos diseminados de osteitis por fatiga.
*a*, conductos de Havers dilatados por reabsorción lagunar; *b*, canales perforantes dilatados por el mismo proceso (Fase osteoporótica de fatiga en su periodo inicial).
Microf., 80 m m. M. Leitz.

La figura 1 ofrece un ejemplo de una pequeña localización de esta osteitis de la substancia compacta y la figura 2 un ejemplo de una forma que ha interesado difusamente un metatarsiano III de un pura sangre inglés de carrera.

Ya se ha dicho que a la mayor frecuenciade los focos de osteitis por fatiga muscular en algunos huesos o parte de estos se debe la disminución de la resistencia de los tejidos a la acción mecánica (presiones, reacciones, hipertensiones desmoideas y tendinosas), y esto explica la preponderante localización del proceso en las partes del esqueleto más expuestas a la influencia mecánica que ejerce la función locomotora. También puede invocarse la intervención mecánica con acción predisponente para las formas de osteitis difusa que se observan, por ejemplo, en el metacarpiano y metatarsiano III y en las falanges. A veces es admisible, para las que interesan a todo el sistema esquelético la intervención en su desarrollo de substancias catabólicas que se forman en el estado provocado por fatiga muscular, las cuales tienen una acción patógena electiva sobre los huesos.

Al desarrollo de las osteitis de focos diseminados con carácter difuso, que con frecuencia se observan en las tibias del p. s. i. de carrera, contribuyen dos causas esenciales, es decir, la receptividad de los sujetos y la intervención de las notables presiones y reacciones dependientes de la carrera. La primera de ellas tiene sin duda un valor fundamental, porque es propia de los caballos osteíticos o predispuestos a la flogosis ósea y articular. El osteitismo constituye,

pues, una deficiencia orgánica que por no permitir un fisiológico desarrollo de

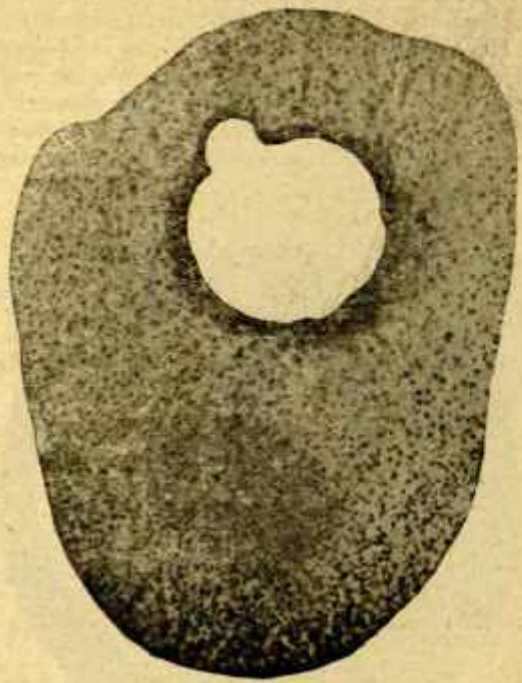


Fig. 2.—Corte transversal del metatarsiano III (izquierdo) de un p. s. i. de tres años. Forma difusa de osteitis de fatiga. Fase rarefacciente. Es visible la dilatación de los conductos de Haver. El foco más grave de osteitis está situado profundamente.

Microf. a pequeño aumento

las aptitudes, predispone al estado de autointoxicación por fatiga muscular.

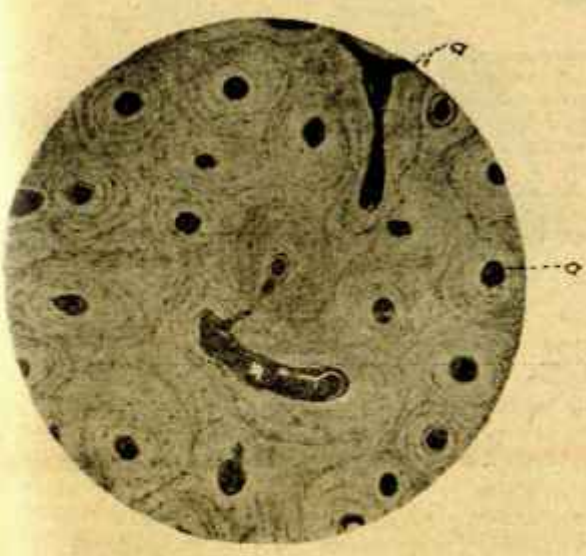


Fig. 3.—Corte transversal de un metacarpiano III de un p. s. i. de carrera de dos años y medio, con pequeñas lesiones traumáticas provocadas por la locomoción. *a* conductos de Havers llenos de sangre por solución de continuidad vascular.

Microf. 19 m. m. Apocrom. Koristka

La periostitis dorsal de los huesos indicados tiene carácter difuso y osificante y representa un proceso secundario a la osteitis. La mayor cantidad de pre-

siones y de reacciones que obran sobre las partes dorsales de las tibias es probablemente la mayor acción que sobre ellas ejercen las curvas locomotrices, desplegando la localización periostal indicada con carácter secundario.

He querido resumir el concepto etiológico aplicable a la osteo-periostitis dorsal de las tibias de los caballos veloces, porque también en una edición reciente de un tratado clásico se invoca para el desarrollo del proceso la hipertensión recurrente de los tendones que se insertan en la tibia, es decir, la intervención de una causa mecánica insuficiente para explicar la génesis de una flogosis ósea y periostal, difusa y grave.

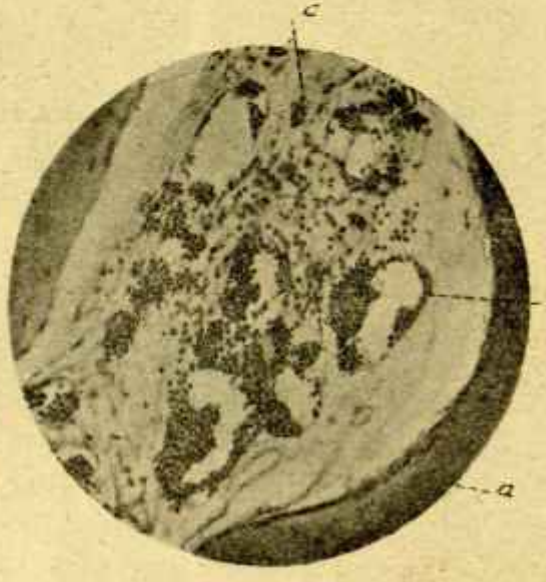



Fig. 4.—Corte de la parte esponjosa del escafoides (tarso derecho) de un p. s. i. de carrera de tres años en cuyo esqueleto existían taras de osteitismo. Fase inicial de la osteitis de fatiga. *a*, trabéculas óseas; *b*, venas ectásicas; *c*, tejido conectivo infiltrado de eritrocitos.
Microf. 16 m m., Apocrom. Koristka, o c. microf. 4

Creo que la investigación bibliográfica me autoriza para excluir un precedente estudio sistemático sobre el carácter de las alteraciones óseas que corresponden al período inicial de las osteitis de fatiga, alteraciones que considero interesantes, especialmente desde el punto de vista etiológico.

Las investigaciones histológicas, practicadas en las partes del tejido óseo donde existen puntos rojos no me han demostrado la existencia de soluciones de continuidad o trastornos de circulación comparables a los que corresponden a las formas dependientes de graves contusiones accidentales. En los cortes de tejido óseo, previamente fijado y decalcificado, resultan escasos, en los conductos de Havers y en la cavidad areolar de la parte esponjosa, los derrames sanguíneos determinados por causas mecánicas (fig. 3). Prevalecen, por el contrario, alteraciones vasales independientes de la solución de continuidad.

Durante el estado inicial de estas osteitis las alteraciones indicadas se revelan más fácilmente en la parte esponjosa, pero también se evidencian bien en el tejido óseo compacto, cuando los conductos de Havers presentan ya una ligera dilatación consecutiva a reabsorción lagunar.

En la cavidad lagunar de la esponjosa que corresponde a los puntos lesionados, las venas aparecen ectásicas, y en la proximidad de estos vasos los tejidos están infiltrados de eritrocitos pasados a través de las paredes vasales (fig. 4). Igual ectasia, y frecuentemente en grado conspícuo, se observa también en los conductos de Havers dilatados por reabsorción lagunar (fig. 5).

En las partes compacta y esponjosa la ectasia interesa también los vasos arteriales; pero en grado mucho menor de cuanto se observa en las venas (fig. 5 y 6).

UAB Biblioteca de Veterinaria

Las escasas y ligeras lesiones traumáticas existentes en el tejido óseo, no autorizan para admitir que por sí solas puedan determinar las alteraciones de las fibras sensitivas que perturban la función vasomotora determinando de pre-

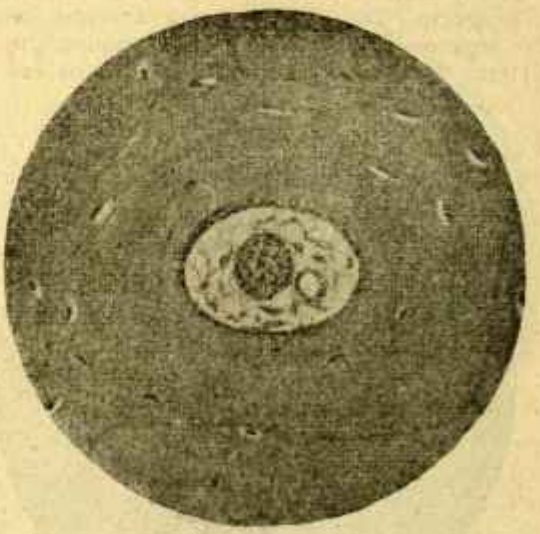


Fig. 5.—Fase inicial de la reabsorción lagunar en la substancia ósea compacta. Osteitis de fatiga en un p. s. i. de carrera de tres años. Corte transversal de un metacarpiano III. Se nota la dilatación de un conducto de Havers, con ectasia de una vénula y ligera neoformación conectiva.

Microfot. 1/18. Semiap. Koristka, ocul. microf. 4

ferencia vasodilataciones. Por este motivo los hechos flogísticos se podrían más bien buscar en la influencia ejercida por una substancia tóxica circulante que se

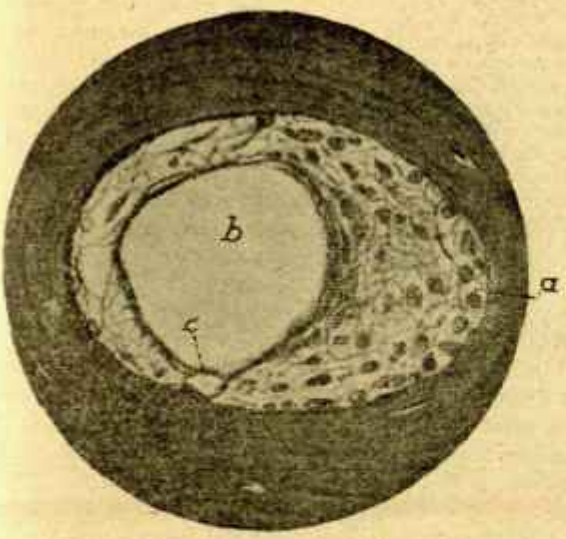



Fig. 6.—Proceso de reabsorción lagunar y un estado más adelantado del que se nota en la figura precedente. Del mismo corte transversal del metacarpiano III.
*a*, fibroblastos de neoformación; *b*, vena muy ectásica del conducto de Havers; *c*, arteria.
En el lado derecho de la figura y próximos a la pared venosa se ven algunos núcleos elípticos de probable origen peritelial.

Microfot. Aumento como en la fig. 5.

localiza especialmente en las partes donde una acción mecánica ha determinado un *locus minoris resistentiae*.

Los trastornos de la función vasomotora conducen a alteraciones tróficas, las cuales son causa de reabsorción lagunar. Pero mientras los trastornos trófi-

cos determinan estas pérdidas de substancia, en otras partes de los huesos (vasos, conectivo, células medulares y osteoblastos) se desarrollan proliferaciones, con carácter cicatricial y regenerativo, las cuales tienden a compensar las pérdidas de la substancia fundamental ósea determinadas por la flogosis.

Respecto a la osteitis de fatiga muscular, considero necesario poner de relieve algunos caracteres de las alteraciones que corresponden a las fases rarefaciente y proliferante, porque difieren de los que se observan en la osteitis traumática y en alguna microbiana (por piógenos).

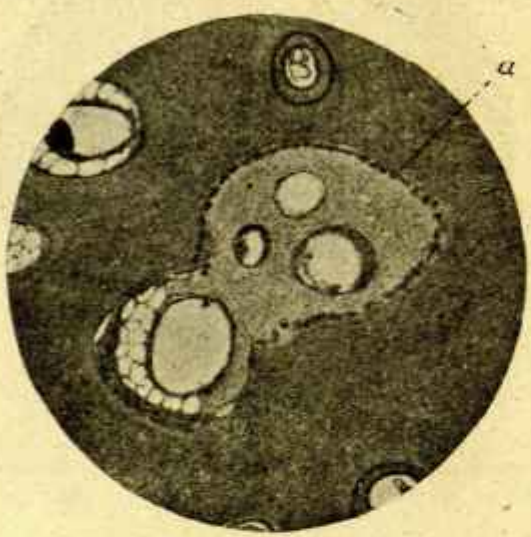



Fig. 7.—Estado un poco después de la reabsorción lagunar en la substancia compacta del metacarpiano III de un p. s. i. de 34 meses. Corte transversal: lesiones de osteitis por fatiga muscular.
*a*, celulas no diferenciables de los osteoblastos que tapizan la superficie interna de los conductos de Havers. El proceso de reabsorción ha destruído parte del sistema de laminillas intersticiales y esto ha determinado la fusión de dos conductos de Havers.
Microfot. 4 m m. Apocr. Koristka, ocul. microf. 2

En la osteitis de fatiga el proceso de reabsorción lagunar dilata en grado variable los conductos de Havers o interesa también todo el grosor de sus paredes; pero en este último caso, es decir, en las formas graves en las cuales la reabsorción destruye los sistemas de las laminillas intersticiales, se observa solo excepcionalmente la confluencia de algunos conductos (fig. 7). Los conductos de Havers dilatados resultan de preferencia unidos en algunas partes por gruesos canales perforantes; y esta canalización de la substancia compacta contribuye ahora al desarrollo de la osteoporosis (fig. 1).

Excepto las formas con carácter grave, en las otras las pérdidas de substancia se extienden poco en el sentido longitudinal de los conductos haversianos y no van seguidas de osteomielitis.

Las mayores pérdidas de substancia ocurren en la parte esponjosa. En ella el proceso de reabsorción lagunar invade el sistema de las trabéculas que corresponden a los focos de osteitis y es causa de la confluencia de múltiples cavidades medulares de la esponjosa. En casos de mucha gravedad la pérdida de substancia resulta considerable (fig. 22). Apesar del desarrollo de este proceso distributivo de las epífisis, la flogosis no se extiende, en forma apreciable, a la médula de las diáfisis.

En estas osteitis de fatiga contribuyen al desarrollo del proceso de reabsorción lagunar celulitas no diferenciables de los osteoblastos de neoformación, las cuales están situadas en pequeñas erosiones de la substancia fundamental ósea o en lagunitas de Howship, y solo en forma excepcional intervienen en el proceso células gigantes u osteoblastos de Kölliker (fig. 8).

Es de presumir que en esta osteitis de fatiga haya también disolución de

sales de cal, porque en las formas algo graves se nota mayor elasticidad de la substancia compacta, es decir, un hecho que no puede solamente atribuirse a la osteoporosis de reabsorción lagunar.

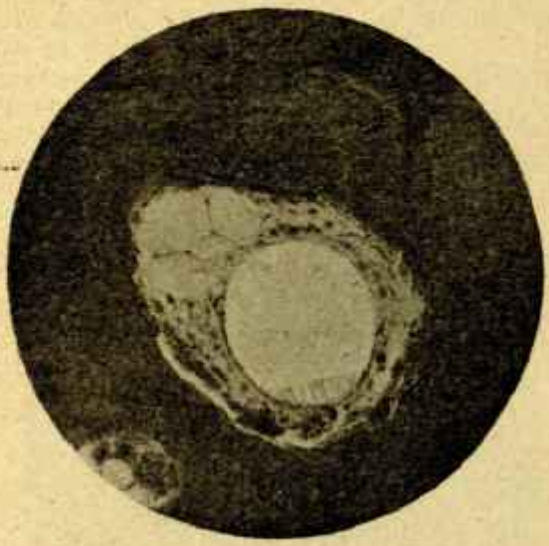


Fig. 8.—Fase rarefacciente de la osteitis de fatiga. Corte transversal de la substancia compacta de un gran cuneiforme, perteneciente a un p. s. i. de carrera con osteo-artritis tarsiana en estado subagudo. Se ve un conducto de Havers dilatado y modificado en la forma de su superficie interna. La vena del conducto es muy ectásica. En la base se notan dos osteoclastos.

Microf. 1/18. Semiap. Koristka, ocul. microf. 2

Por el contrario, se observan alteraciones diferentes en las osteitis por graves traumatismos y en las causadas por piógenos. En estas formas las pérdidas de

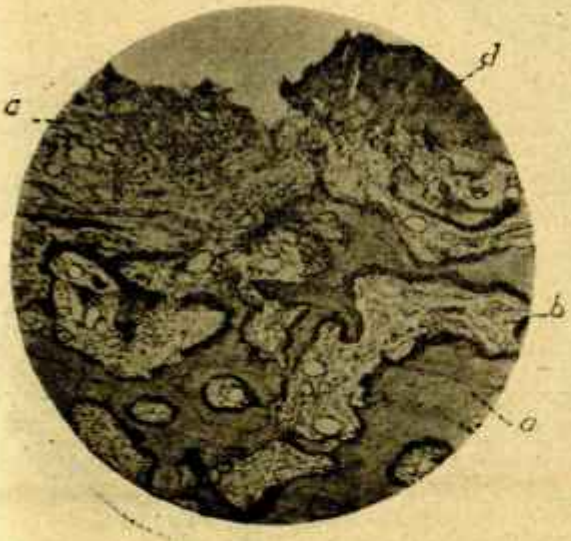



Fig. 9.—Osteitis traumática en el estado subagudo. Corte del escafoides de un caballo practicado cerca de la superficie articular proximal.
*a*, trabécula de la esponjosa; *b*, tejido medular alterado por fenómenos congestivos y neoformativos; *c*, tejido de granulación de origen medular que ocupa una extensa erosión del cartílago articular; *d*, residuo del cartílago de incrustación muy adelgazado. El proceso de reabsorción lagunar, en esta fase rarefacciente de la osteitis, depende en parte de la acción de los osteoblastos.

Microf. 19 m m. Apocr. Koristka.

substancia por tejido óseo son incomparablemente mayores y a ellas contribuye la intervención de numerosos osteoblastos (figs. 9 y 10). Un carácter de esta forma está también representado por la insuficiencia del proceso de reparación,

UAB Biblioteca de Veterinaria

en el que, como reliquia de la flogosis, queda una osteoporosis más o menos intensa.

En la osteitis por fatiga muscular, la proliferación de los elementos vasculares

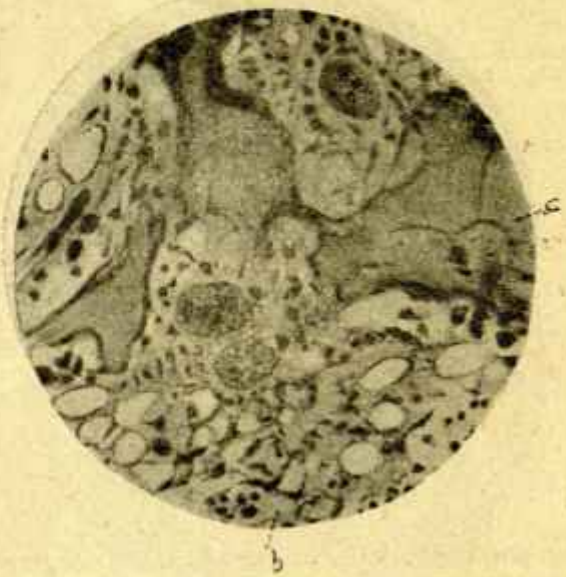
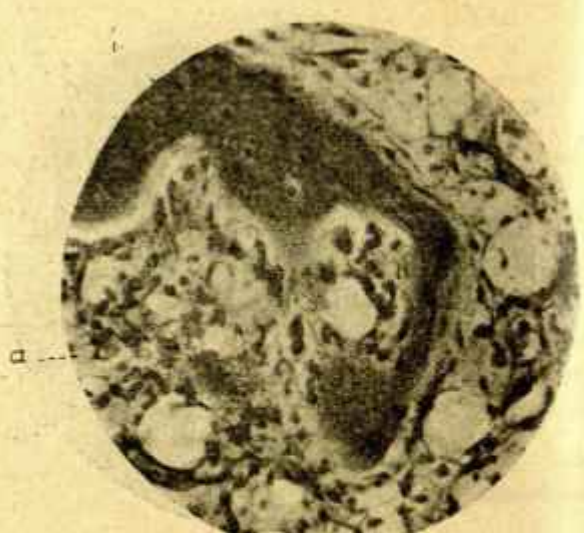



Fig. 10.—Parte del corte anterior. Las letras como en la leyenda precedente. En *b*, son visibles tres osteoblastos.

Microf. $^{1}/_{12}$. Semiap. Koristka, ocul. microf. 2

y del conectivo, para compensar la pérdida de la substancia ósea, se inicia ya en

Fig 11.—Osteitis de fatiga. Compensación de las pérdidas de substancia que se producen en la fase rarefacciente. Corte de un escafoides de un p. s. l. de carrera de tres años afecto de osteo-artritis tarsiana. Estado subagudo.
*a*, tejido medular hiperplástico, con numerosas vénulas de neoformación; *b*, trabécula osteoide en cuya substancia fundamental son visibles algunos osteoblastos.
El tejido osteoide, que deriva de los osteoblastos, se dispone alrededor de los vasos y adquiere el carácter tubular de los conductos de Havers. La existencia del osteoide indica que la compensación de la pérdida de la substancia ósea depende, al menos parcialmente, de fenómenos regenerativos.
Microf. $^{1}/_{12}$. Semiap. Koristka, ocul. microf. 2.




el período de reabsorción lagunar y origina tejido de granulación (figs. 6, 11 y 12).

La regeneración de la substancia fundamental ósea destruída es determina-

UAB Biblioteca de Veterinària

da, en forma proponderante, por osteoblastos de origen medular. Los perióstales intervienen cuando la lesión interesa la parte superficial del hueso.

Los osteoblastos de neoformación se disponen en serie a lo largo de la superficie de las trabéculas de la substancia esponjosa y en la superficie interna de los conductos de Havers y dan origen a tejido osteoide, que calcificándose se transforma en tejido óseo (figs. 12 y 13).

En general, los autores que se han ocupado de la osteitis y de la artritis de fatiga han sostenido que la fase rarefacciente del proceso va seguida de una neoformación que conduce a la osteo-esclerosis. Esta afirmación no es exacta, porque si bien en algunas partes hay una regeneración exuberante que aumenta la densidad del tejido óseo, en otras esta regeneración es deficiente y deja el tejido óseo en forma definitiva más o menos poroso (fig. 20). Reviste interés etiológico advertir que en esta osteitis la osteoporosis residual, dependiente de una incompleta compensación de las pérdidas de substancia, es siempre incomparablemente menor que la que se observa en la osteitis o osteo-artritis por graves traumatismos y por piógenos.

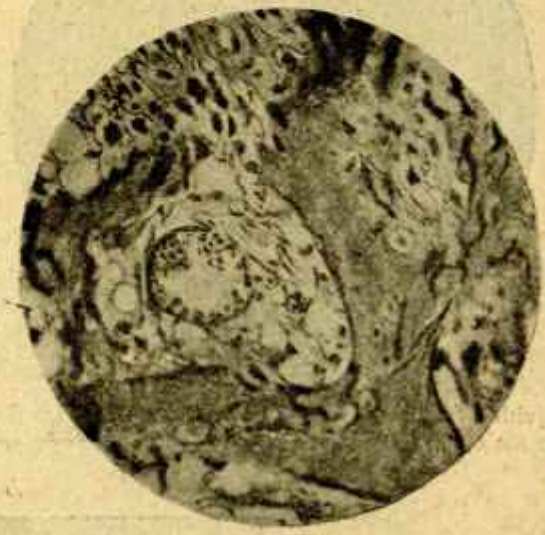


Fig. 12.—Corte del escafoides perteneciente al individuo al que corresponde la figura anterior.
*a*, tejido medular; *b*, trabécula osteoide en cuya substancia fundamental existen numerosos osteoblastos.
Aumento igual al de la figura 11.

Otro carácter de esta osteitis de fatiga, en la que los focos se inician a profundidad variable en la substancia compacta o en la esponjosa, está representado por la escasez de formaciones osteofíticas dependientes de la difusión de la flogosis al periostio.

Por el contrario, se nota a veces en las formas traumáticas, por piógenos o debidas a la acción intermitente de fuertes hipertensiones tendinosas y dermoides (fig. 15).

Joly y los partidarios de su escuela sostienen que la exóstosis de la cisura intermetacarpiana es la consecuencia de una osteitis que se inicia en las partes profundas del metacarpiano III. Este criterio, que no corresponde a cuanto hasta ahora se ha aceptado respecto a la escasa producción osteofítica que se observa en la osteitis y osteo-artritis de fatiga, no está robustecido por la investigación sistemática. Dos hechos importantes son antitéticos al criterio de Joly. En efecto, la investigación demuestra que la osteitis que precede al desarrollo de las exóstosis intermetacarpianas se produce en la superficie de inserción del ligamento interóseo y que mientras es frecuente en el metatarsiano III del p. s. i. de carrera la osteitis con carácter difuso, resulta, por el contrario, rara la exóstosis intermetatarsiana (fig. 14). Este último hecho excluye que los focos profundos de osteitis tengan influencia esencial en el desarrollo de las exóstosis indicadas.

UAB Biblioteca de Veterinària

El estudio sistemático de las osteo-mielitis y de las osteo-artritis causadas por graves traumatismos o por piógenos demuestra que a una gran osteoporosis residual corresponde siempre una abundante producción osteofítica (fig. 15). En estos casos no sería posible explicar el hecho sin invocar una diferente

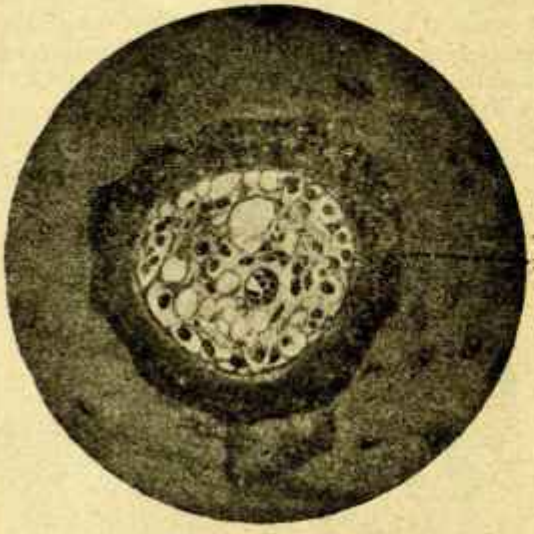



Fig. 13.--Compensación de la pérdida de substancia del tejido óseo consecutiva a osteitis rarefaciente de fatiga en la substancia compacta de un metatarsiano III de un p. s. i. de carrera de 32 meses. Corte transversal. Alrededor de un conducto de Havers, dilatado por reabsorción lagunar, se ha formado un estrato de tejido osteoide (*a*) dependiente de la actividad regenerativa de los osteoblastos.

Microf. Aumento igual al de la figura precedente.

actividad formativa de los osteoblastos. En las flogosis de los huesos he notado que los osteoblastos de origen medular tienen una propiedad formativa menor

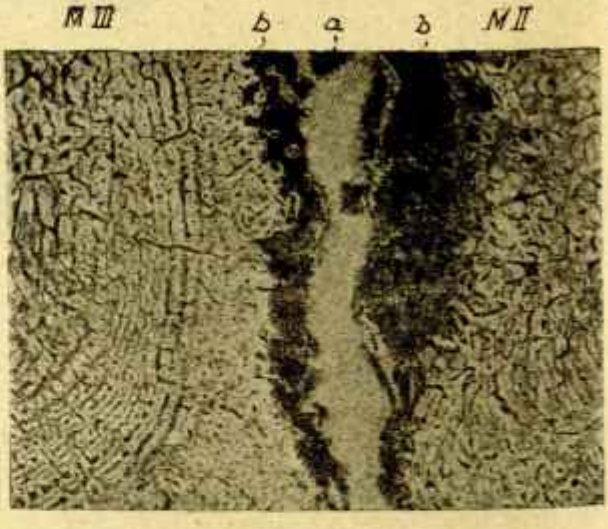



Fig 14.—Corte transversal de parte de los metarcapianos II y III de un caballo de silla de 4 años, con osteitis primitiva de las partes que corresponden a la inserción del ligamento interóseo.

*a*, ligamento interóseo o intermetacarpiano; *b*, osteoporosis dependiente de osteitis; MII y MIII, metacarpianos segundo y tercero.

Microf. MS., 80 mm. Leitz.

que la de los periostales, y por esta razón el estímulo es causa de mayores fenómenos proliferantes de los osteoblastos cuando obra sobre el periostio. En las indicadas formas graves de osteomielitis y de osteo-artritis es comprensible que el proceso invada extensamente el periostio, el cual, reaccionando, da origen a abundantes osteofitos.

UAB Biblioteca de Veterinaria

En la periostitis secundaria por osteitis y artritis de fatiga, los fenómenos neoformativos con carácter osificante son de menor relieve, porque la osteitis sólo puede alcanzar pequeñas extensiones de los estratos superficiales del hueso.

En el período subagudo de la periostitis osificante, la neoformación vascular y de los fibroblastos prevalece mucho sobre la de los osteoblastos periostales. En seguida proliferan los osteoblastos del tejido subperiostal y adquieren, en el tejido de granulación de origen perióstico, una disposición serial, análoga a la de un epitelio monoestratificado y dan origen a bosquejos de trabéculas osteoides, las cuales, en los cortes, resultan paralelas y en relieve sobre la super-

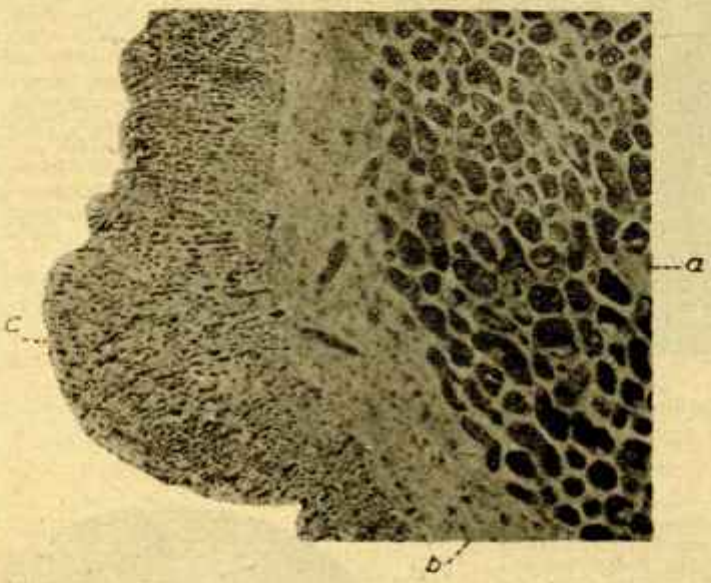



Fig. 15.—Osteo-mielitis traumática con curso aséptico de la primera falange izquierda anterior de un p. s. i. de 4 años: Estado crónico. Corte transversal de la epífisis proximal. *a*, esponjosa; *b*, compacta osteoporótica por insuficiente regeneración ósea; *c*, notables producciones osteofíticas con carácter osteoporótico.
Microf. Aumento como en la figura precedente.

ficie del hueso. En un período más adelantado del proceso, a estos bosquejos se unen otros, que para envolver los vasos, dan al tejido osteoide en vías de formación un carácter reticulado (fig. 16).

La disposición en estratos concéntricos que asume el osteoide alrededor de los vasos y el desarrollo de sistemas de láminas intersticiales dan al tejido neoformado la estructura del tejido óseo compacto (fig. 17).

La transformación del osteoide en tejido óseo se realiza por el conocido proceso de calcificación de la substancia fundamental. La densidad de los osteofitos está naturalmente en relación con el grado de actividad formativa de los osteoblastos y con el de calcificación del osteoide.

Los osteofitos consecutivos a osteitis o a osteo-artritis por fatiga muscular alcanzan una densidad mucho mayor que la dependiente de procesos óseos

y articulares consecutivos a graves traumatismos o a infecciones por piógenos. En estas últimas formas el carácter osteoporótico de los osteofitos se

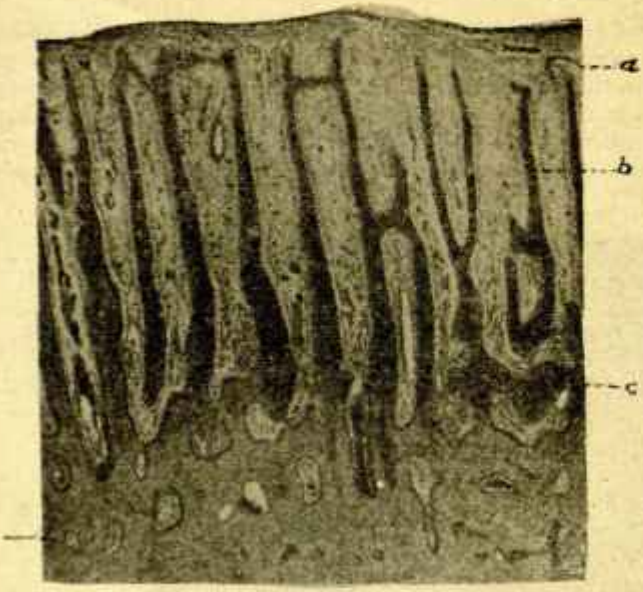



Fig. 16.—Corte transversal de un metacarpiano III de un p. s. i. de 30 meses con osteoperiostitis difusa de fatiga. Fase neoformativa del periostio. *a*, periostio hiperplástico; *b*, trabéculas osteoides, dependientes de la actividad formativa de los osteoblastos periostales; *c*, forma reticular que adquiere el tejido osteoide periostal; *d*, osteoide de las partes profundas donde ha adquirido carácter tubular.

Microfot. M S., 64 Leitz.

podría explicar invocando la influencia que ejercen sobre los tejidos neo-

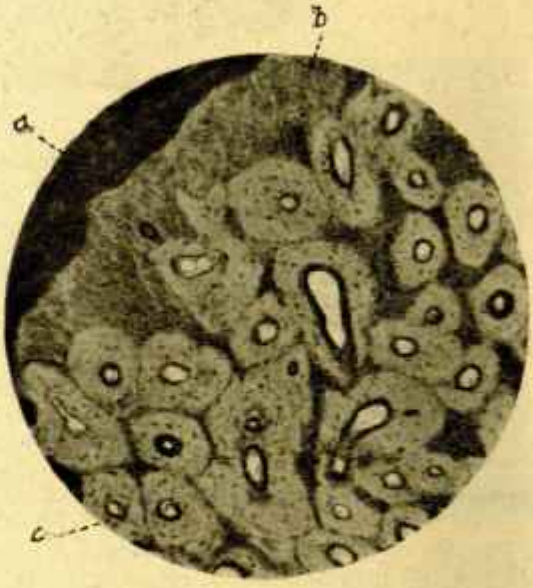



Fig. 17.—Corte transversal de una exóstosis intermetacarpiana de un p. s. i. de cuatro años. Estado crónico. *a*, parte del estrato superficial del periostio; *b*, tejido subperiostal o blastema del periostio, hiperplástico por prevalente neoformación de los osteoblastos periostales; *c*, producción osteofítica formada por conductos de Havers y sistemas de laminillas intersticiales.
Se trata de una neoformación sobre fondo flogístico, que puede considerarse como una cicatriz exuberante formada por tejido óseo.

Microf. 16 m m. Apocr. Koristka, ocul. microf. 2

formados las alteraciones vasomotoras residuales atribuíbles a la gravedad del proceso flogístico.

UAB Biblioteca de Veterinaria

Antes de hablar de las principales alteraciones que se producen en la artritis por fatiga del caballo, debo recordar que Cadéac, en su patología quirúrgica de las articulaciones, refiriéndose a la artritis seca del caballo—la cual, hecha abstracción de esta clasificación errónea, corresponde a la artropatía que yo considero dependiente de la fatiga muscular—sostiene que la causa que preside la evolución de las múltiples alteraciones es, seguramente, una infección ósea. Más adelante, en el mismo capítulo, hablando de las causas determinantes, dice que aun no se han evidenciado y que actualmente sólo existen suposiciones acerca de su naturaleza. Pero este autor parece convencido de la naturaleza infecciosa de esta artropatía, porque añade: que dicha artritis, dicha infección de una articulación, en la que intervienen toxinas que causan procesos con diferentes caracteres, es de curso largo por persistencia de la causa patógena.

Respecto a las artropatías del caballo, la investigación demuestra que algunas infecciones pueden ciertamente ejercer influencias patógenas sobre las articulaciones, siendo suficiente a este propósito citar las más frecuentes, que son la influenza, la adenitis equina y la endometritis. En cuanto a la artropatía por fatiga muscular todo lo que se podría conceder a favor de la intervención microbiana estaría representado por la influencia predisponente que pueden ejercer, para el desarrollo del proceso, los residuos de las formas infectivas, los cuales obran sobre todo el organismo o bien en las partes que forman la articulación, pero este concepto es aplicable a un número limitado de casos. De todos modos, la observación demuestra el desarrollo de artropatías en sujetos en los cuales el exacto conocimiento de la historia de la enfermedad excluye la intervención de enfermedades infecciosas.

En las artritis por fatiga muscular del caballo, la flogosis se inicia en el tejido óseo que corresponde a las superficies articulares, y las alteraciones de los cartílagos, de las sinoviales y del periostio son, por tanto, secundarias.

La primera contribución a este conocimiento se debe a Schrader, pero el mérito de haber demostrado, basándose en investigaciones histológicas, la génesis y los principales caracteres de las alteraciones de los tejidos, pertenece a Gotti, de la Escuela de Veterinaria de Bolonia. Otros investigadores: Vachetta, Bayer, Kitt, Fröhner, Eberlein, Möller, Lanzillotti, etc., aportaron conocimientos al estudio de esta artropatía.

Considero oportuno repetir que autores y clínicos indican con la denominación de artritis seca la artropatía del caballo, que en un concepto es causada por fatiga muscular.

Haciendo ahora abstracción de su etiología debo añadir que la denominación indicada es puramente convencional, porque está basada sobre un elemento de escaso interés representado por la falta de una apreciable exudación de la sinovial, mientras es sabido que la clasificación anatómica de las artritis se basa principalmente en los caracteres de las alteraciones que se desarrollan en los tejidos óseo y cartilaginoso.

Los autores franceses de patología veterinaria consideran sinónimos los vocablos artritis seca y artritis deformante, pero es fácil comprender que este concepto no tiene sólida base anatómica y etiológica, ni aun admitiendo, por ejemplo, que por la intervención de una causa que reagudiza un primitivo proceso de artritis adhesiva o de artritis seca, estas artropatías pueden adquirir algunos caracteres pertenecientes a las artritis deformantes.

La artritis por fatiga muscular del caballo, considerada desde el punto de vista anatómico, es perfectamente distinta de la artritis ulcerosa seca del hom-

UAB Biblioteca de Veterinaria

bre. Además, mientras en la especie humana esta artritis representa un proceso esencialmente senil (*malum senile*), la artritis por fatiga del caballo es propia de los jóvenes y de los adultos.

Las artropatías del hombre, que se desarrollan sin exudación o con exudación insignificante de la sinovial, están representadas por la artritis seca, la artritis adhesiva y la artritis deformante.

La artritis por fatiga muscular del caballo, en lo que respecta a los caracteres de las alteraciones de los tejidos, presenta muchas analogías con la artritis adhesiva del hombre, es decir, con el substrato anatómico que, según Kaufmann, caracteriza generalmente la artritis crónica reumática, poliarticular; la llamada artritis de los pobres, diferenciable de la artritis urática de los ricos.

Según los resultados de mis investigaciones, es admisible en el caballo una artropatía que por sus caracteres anatómicos corresponde a la artritis ulcerosa seca de la especie humana. Es un proceso senil que se diferencia anatómica y etiológicamente de la artritis adhesiva del caballo (por fatiga), pero de esto se hablará en un capítulo aparte.

Autores y prácticos admiten en los animales domésticos la existencia de la artritis deformante. Generalmente se clasifica de este modo la artropatía con curso crónico caracterizada por la existencia de graves alteraciones de las superficies articulares (aplastamiento, deformaciones, erosiones) y por el desarrollo de notables producciones osteofíticas.

Tales alteraciones, consideradas propias de la artritis deformante de los animales, existen también en la del hombre. Pero hay diferencias etiológicas, pues para el desarrollo de las artritis deformantes de los animales se invoca la intervención de causas mecánicas (torsiones, subluxaciones, luxaciones), mientras que en el hombre estas alteraciones no son primitivas, si no la consecuencia de las deformaciones que el proceso crónico ha determinado en las superficies articulares.

De todos modos, aun admitiendo en los animales la existencia de una artritis que por sus caracteres se parece a la deformante de la especie humana, habrá que asignar a la denominación artritis deformante, usada en Veterinaria, una significación cenvencional, ya que realmente existen diferencias en la etiología y en las alteraciones anatómicas. (1)

---

(1) En las osteitis y osteo-artritis del caballo es admisible la intervención de causas determinantes comunes, pudiendo clasificarse estos procesos, considerados desde el punto de vista etiológico, en la forma siguiente:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Osteitis y Osteoartritis | *a*) Formas traumáticas | Por graves acciones comprimentes; por notables distensiones de los medios de unión. |
| | *b*) Formas tóxicas | Por alteraciones del metabolismo dependientes de condiciones individuales o de fatiga muscular. |
| | *c*) Formas microbianas | Por acción de los piógenos o de microbios específicos. |

A estos tres principales grupos se podría añadir otro que comprende las flogosis óseas y articulares determinadas por algunas causas físicas y químicas; procesos que generalmente se complican por infección secundaria.

Para llegar a una clasificación anatómica aceptable de las ostetis del caballo hay que tener en cuenta los resultados de las investigaciones histológicas. En estas flogosis, mientras se ha perdido substancia ósea por reabsorción lagunar, decalcificación, caries y necrosis, se nota también la intervención de una neoformación con carácter regenerativo o simplemente

UAB Biblioteca de Veterinaria

Según la clasificación de Massalongo, el reuma articular crónico de la especie humana, debería distinguirse en formas infecciosa, discrásica, nerviosa y mixta. Fedeli considera más práctico atenerse a dos solas categorías de esta artropatía crónica, es decir, a una discrásica, que comprende la tóxica y la infecciosa, y a una nerviosa.

En favor de la forma infecciosa del reumatismo articular crónico están los resultados de la investigación bacteriológica y la sucesión del proceso crónico

---

cicatricial. Partiendo de estos hechos, parece indicado clasificar anatómicamente estas flegosis según los residuos del proceso en el sentido de distinguir la forma plástica de la atrofiante. Refiriéndome sólo al tejido óseo, en el primer caso se tendrá osteoesclerosis y en el segundo osteoporosis con carácter definitivo.

En tesis general es admisible que al primer grupo pertenezcan las osteitis tóxicas y al segundo las traumáticas, las microbianas y las dependientes de graves causas físicas y químicas.

Este concepto puede aceptarse solamente en el sentido genérico, porque, con excepción de las formas tóxicas, las otras pueden presentar variantes en los hechos regenerativos, y esto por la influencia que ejercen la edad de los individuos y la gravedad variable de la causa patógena.

Esta clasificación anatomo-etiológica podría también aplicarse a las osteo-artritis, pero en este particular es indiscutible la importancia que ejercen los caracteres de las alteraciones de los cartílagos articulares y de la sinovial.

Las osteo-artritis del caballo, consideradas en su estado agudo, pueden o no coexistir con sinovitis exudativa. La observación demuestra que las formas que se desarrollan con exudación de la sinovial son las que presentan las alteraciones de mayor relieve de las superficies articulares y de la sinovial. Estudiadas desde el punto de vista etiológico, estas artropatías resultan dependientes de la intervención microbiana o de graves causas mecánicas y químicas.

No obstante la intervención de estas diferentes causas patógenas, las alteraciones óseas y de los cartílagos presentan un carácter común representado por la notable destrucción de los tejidos y por la difusión de la flogosis al periostio, el cual, reaccionando, origina numerosos osteofitos.

En estas formas los espacios que originan las pérdidas de substancia de los tejidos son ocupados por granulaciones, y a causa de esta neoformación presenta la artropatía, durante cierto período, los caracteres de una artritis granulosa. Estas artritis de carácter granuloso pueden presentar, como hecho tardío, anquilosis centrales y periféricas y erosiones de las cabezas articulares, extendidos al tejido óseo, dependientes de los movimientos de frotamiento y de la compresión. Son también frecuentes la hiperplasia y la dosificación parcial de los ligamientos y la transformación de la primitiva sinovitis exudativa en una forma plástica.

Las osteo-artritis del caballo, que se desarrollan sin exudación de la sinovial o con exudación insignificante, son determinadas por causas tóxicas, y cuando se las considera en su estado crónico, se pueden diferenciar, basándose en sus caracteres anatómicos, en artritis ulcerosa seca y en artritis adhesiva, las cuales, respecto a las alteraciones de los tejidos, son muy semejantes a las artropatías homónimas de la especie humana. Cuando no intervienen reagudizaciones del proceso dependientes de causas mecánicas, provocadas por la locomoción, en estas dos especiales artropatías, los hechos regenerativos del tejido óseo son generalmente exuberantes y conducen a una osteoesclerosis residual. Además, la flogosis no tiene tendecia a extenderse gravemente al periostio y por esto las formaciones osteofíticas son escasas o faltan.

La artropatía de los animales, considerada por los autores como artritis deformante, debería incluirse entre los procesos que se desarrollan con exudación de la sinovial, porque los principales factores etiológicos del proceso óseo-articular deben buscarse en la intervención de graves causas mecánicas. También por esto difiere esta artropatía de la artritis deformante de la especie humana.

Respecto a las alteraciones residuales del tejido óseo de las cabezas articulares y de los cartílagos, debe añadirse que en las artritis deformantes de los animales se observan diferencias, las cuales son atribuíbles a la influencia que ejercen la edad y la gravedad de la causa determinante. Generalmente, las formas graves se comportan, respecto al tejido óseo, periostio, cartílagos y sinoviales, como los traumatismos antedichos. En las formas de menor gravedad se observa, especialmente en los jóvenes, una neoformación que conduce a osteoesclerosis y las alteraciones residuales de las superficies articulares son la consecuencia de la compresión y de los frotamientos.

UAB Biblioteca de Veterinaria

a ataques de reumatismo agudo o a infecciones especiales consideradas como causa de pseudoreumatismo, como, por ejemplo, la escarlatina, la influenza, la infección gonocócica y los procesos infecciosos puerperales. El desarrollo de adenopatías supraarticulares, la simetría del proceso y las complicaciones endocárdiacas y endoarteriales se deberían invocar también en favor de la naturaleza infecciosa del reumatismo articular crónico.

Los resultados de las investigaciones en la sangre y en la orina hablan en favor de la forma discrásica. Las orinas se hacen hipertóxicas e hiperácidas. Si el riñón está sano, hay exceso de cloruros, mientras que disminuyen los demás componentes.

En la sangre aumentantan los eosinófilos y en algunos reumáticos crónicos se puede obtener la prueba positiva del suero, mediante el método de Garrod. Por los resultados de estas investigaciones se ha reconocido, en el reumatismo articular crónico, un estado orgánico análogo al de la discrasia gotosa.

La distinción de una forma nerviosa de reumatismo articular crónico esta basada en la existencia de lesiones centrales, especialmente de la médula espinal, y de alteraciones de los nervios periféricos. Según Massalongo, adquieren importancia etiológica para esta forma la simetría del proceso artropático y su extensión lenta y progresiva, en dirección centripeta. La influencia hereditaria, la exaltación de los reflejos y la existencia de alteraciones tróficas de los músculos, de la piel y de las uñas, representarían también elementos en favor de la existencia de una forma nerviosa de reumatismo articular crónico.

Las más importantes artropatías de naturaleza neuropática y neurotrófica se desarrollan en el curso de la tabes dorsal, especialmente en el periodo preatáxico y en la siringomielia.

Massalongo no niega que, en el reumatismo articular crónico discrásico, la substancia tóxica obra al mismo tiempo sobre los centros nerviosos y sobre las articulaciones. Este concepto podría invocarse también para explicar la etiología de las formas mixtas.

Resumidos los conocimientos de mayor relieve en lo que respecta a la clasificación etiogénica del reumatismo articular crónico de la especie humana, no carece de interés establecer si entre las artropatías crónicas del caballo no existen algunas que presenten analogías con las formas del hombre ya indicadas.

A priori se puede negar la existencia en el caballo de artropatías neurotróficas dependientes de tabes dorsal o de siringomielia.

Los autores de Veterinaria admiten en el caballo una artritis crónica consecutiva al reumatismo articular agudo, pero ¡ oco bien determinado se conoce a este propósito.

En los tratados de patología veterinaria se habla del reumatismo articular agudo del caballo y las principales investigaciones deben atribuírse a Pfeiffer, Tezner, Fröhner, Pancritius y otros.

El conocimiento que actualmente se tiene del reumatismo articular agudo de los animales se puede considerar muy incompleto. Efectivamente, no se conoce nada bien fundado sobre la etiología, y escasos y deficientes son tambien los datos histológicos respecto a las alteraciones articulares del sistema visceral y especialmente del corazón para establecer si en el reumatismo articular de los animales existen verdaderamente las alteraciones observadas en la especie humana.

Ateniéndome a los datos bibliográficos y al resultado de las investigaciones personales, me parece que puedo asegurar que se confunden frecuentemente, con el reumatismo articular agudo, formas de pseudoreumatismo determinadas especialmente por causas reumatizantes y por infecciones puerperales.

UAB Biblioteca de Veterinaria

En las formas, poco frecuentes, de sinovitis poliarticular que he podido observar en el caballo, acompañadas de fatiga general común al reumatismo agudo del hombre, tampoco he podido comprobar la existencia de localizaciones

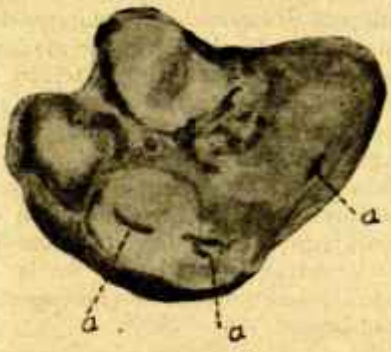



Fig. 18.—Escafoides derecho de un p. s. i. de tres años afecto de osteo-artritis társica por fatiga. Hueso macerado. En *a* son visibles erosiones de la superficie articular distal, causadas por la destrucción de tejido óseo que se observa en esta forma de artropatía.

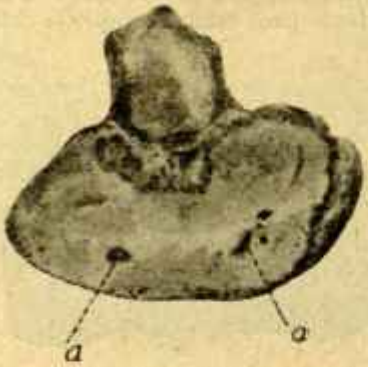



Fig. 19.—Gran cuneiforme perteneciente al corvejón lesionado del caballo precedente.—*a*, erosiones dependientes del proceso osteoartrítico.

en el miocardio, endocardio, pericardio y pleura. Por esto considero tales casos como formas de pseudoreumatismo, pues, como es sabido, los autores admiten,

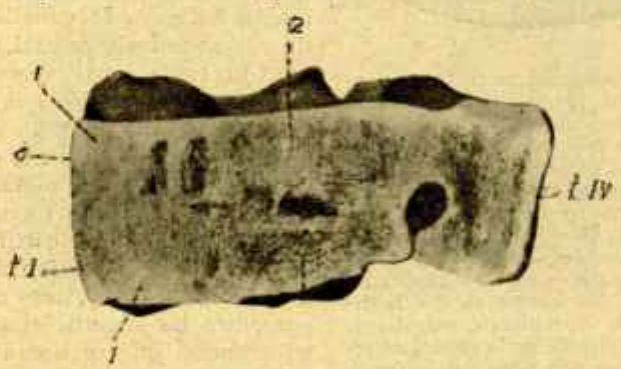



Fig. 20.—Anquilosis central entre el escafoides, el gran cuneiforme y el cuboide, formada en el corvejón izquierdo de un p. s. i. de 7 años a consecuencia de una forma grave de osteo-artritis de fatiga Corte vertical. Estado crónico.—*c*, central o escafoides; tI, tarsal primero o gran cuneiforme; tIV, tarsal cuarto o cuboide; *1*, osteoesclerosis residual; *2*, osteoporosis residual. En este caso no hubo producciones osteofíticas periarticulares.

entre las complicaciones del reumatismo articular agudo de los animales, las localizaciones antedichas y especialmente la endocarditis ulcerosa.

* * *

Como ya se ha indicado en la osteo-artritis por fatiga muscular del caballo,

UAB Biblioteca de Veterinària

la flogosis se inicia en los huesos y secundariamente se extiende a los cartílagos, a la sinovial y al periostio.

El estudio macroscópico de las alteraciones que se desarrollan en esta osteo-atritis, con los principales caracteres de la adhesiva de la especie humana, es suficiente para establecer que la osteitis indicada es causa de alteraciones de las superficies articulares, representadas por pérdida de substancia del tejido óseo y de los cartílagos, las cuales originan pequeñas cavidades invadidas por tejido de granulación. La substitución por este tejido del preexistente eliminado se realiza muy lentamente, y solo en un estado muy crónico adquiere carácter fibroso y se retrae diversamente en las erosiones que se formarán en las superficies articulares.

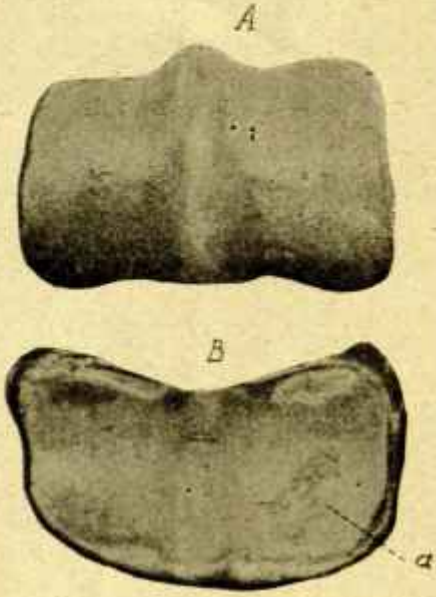



Fig. 21.—Articulación metacarpo-falangiana derecha de un p. s. i. de carrera de 6 años, con alteraciones debidas a osteo-artritis por fatiga (Artritis adhesiva). Estado crónico. *A*, superficie articular distal del metacarpiano III; *B*, superficie articular proximal de la primera falange. El cartílago del metacarpiano III presenta pequeñas pérdidas de substancia que aparecen bajo forma de surcos lineales, los cuales siguen la dirección de los movimientos articulares. —*a*, extensa erosión de la superficie articular, rellena parcialmente de tejido fibroso cicatricial retraído.

En estas condiciones los huesos macerados presentan en las superficies articulares erosiones de extensión variable, las cuales corresponden a las partes donde fueron destruídos los huesos y los cartílagos (fig. 18 y 19).

Cuando en las superficies diartrodiales planiformes hay pérdidas de substancia, marcadas antes que en los tejidos indicados, no es raro observar en esta artritis adhesiva del caballo el desarrollo de una anquilosis central, en cuya formación toma parte esencial el tejido óseo de neoformación que substituye al de granulación (fig. 20).

En las formas graves de las articulaciones metacarpo y metatarso-falangianas, se observa con frecuencia que la orla periférica de los cartílagos está invadida por el conectivo fibroso procedente de la sinovial, pero no se establecen entre las superficies articulares las adherencias que se notan en la artritis adhesiva de la especie humana.

En los casos graves aparecen los cartílagos diversamente adelgazados, menos lúcidos, y en las articulaciones que permiten movimientos de charnela se producen también pequeñas erosiones cartilaginosas en forma de surcos, que tienen la dirección de los movimientos articulares (fig. 21).

Los hechos reactivos del periostio, con carácter proliferante, son en general poco marcados o faltan. En la sinovial no hay exudación apreciable, pero enseguida se establece un proceso plástico, del cual ya se dirá algo. En fin, en los ligamentos periarticulares se nota hiperplasia y en las formas graves puede observarse la osificación, más o menos extensa, de algunos interóseos.

El estudio histológico de la osteo-artritis por fatiga muscular demuestra el desarrollo primitivo de focos diseminados de osteitis, existentes en la parte es-

UAB Biblioteca de Veterinaria

ponjosa de las cabezas articulares, especialmente en los sitios en que hay mayores presiones (fig. 22 y 23).

A consecuencia de la reabsorción lagunar se produce la destrucción de trabéculas óseas, y por eso se forman próximas, y también en contacto con los car-

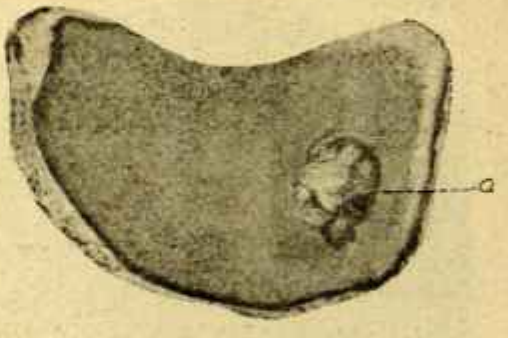



Fig. 22.—Corte transversal de la epífisis proximal de la primera falange, representada por *B* en la figura precedente.—*a*, notable pérdida de substancia del tejido óseo por osteo-artritis de fatiga. La solución de continuidad está ocupada por tejido cicatricial con carácter fibroso.

Fotografía algo mayor que la realidad.

tílagos, cavidades de un diámetro variable, ocupadas por tejido de granulación de origen medular, que en un estado más adelantado del proceso, adquiere los

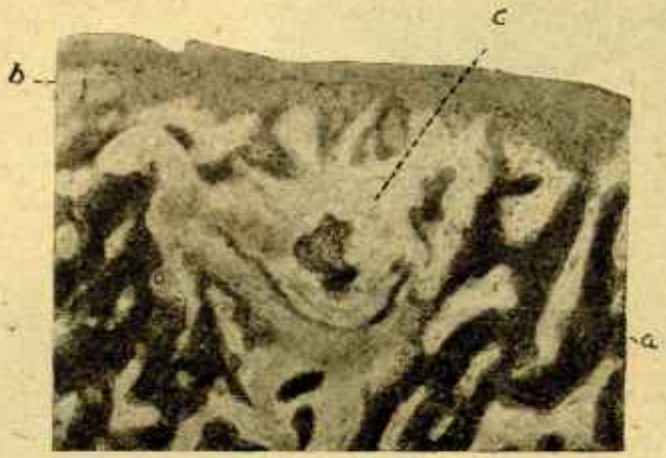



Fig. 23.—Corte vertical de la parte distal de un escafoides perteneciente a un p. s. i de carrera de 3 años y medio afecto de osteo-artritis társica por fatiga (artritis adhesiva). Estado subagudo.—*a*, tejido óseo esponjoso, cuyas alteraciones con carácter osteoporótico están en este periodo prevalentemente compensadas por neoformaciones conectivas y vasculares del tejido medular; *b*, cartílagos muy adelgazados por efecto de los trastornos tróficos provocados por la osteitis; *c*, pérdida de substancia del tejido óseo dependiente de la osteitis y compensada en este periodo por tejido de granulación de origen medular.

Microf. 80 m m. M S. Leitz.

caracteres del conectivo fibroso. Esta substitución por tejido cicatricial fibroso de las partes de esponjoso destruídas se observa cuando en los focos flogísticos el proceso de regeneración ósea es deficiente o nulo (fig. 22 y 23).

En cuanto se refiere a la extensión de las pérdidas de substancia del tejido

óseo de la parte esponjosa, se notan marcadas diferencias dependientes de la gravedad del prnceso flogístico y de la posible reagudización de los focos, provocada por causas mecánicas relacionadas con la locomoción.

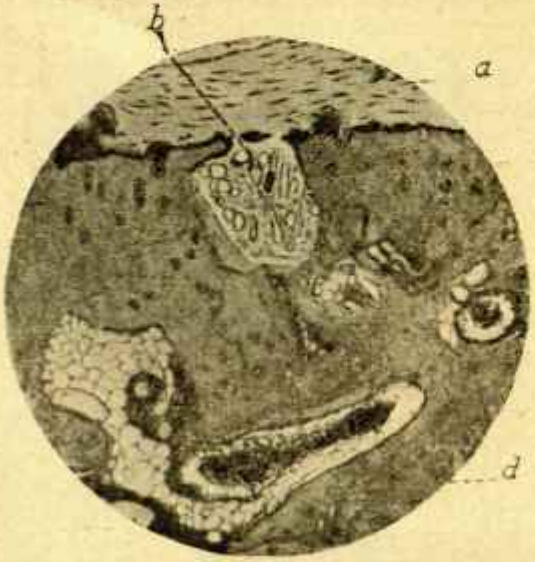



Fig. 24.—Corte vertical de la parte distal del escafoides de un p. s. i. de carrera de 7 años, con artritis adhesiva crónica del tarso izquierdo.—*a*, conectivo fibroso de origen medular, que cubre la superficie articular, cuyo cartílago fué en gran parte destruido por el proceso artrítico; *b*, conectivo y vasos que compensan una pérdida de substancia producida en los cartílagos; *c*, residuo del cartílago; *d*, tejido óseo cuya pérdida de substancia, debida al proceso de reabsorción lagunar, no se ha compensado por regeneración ósea. Por este hecho queda, como residuo de la osteitis, una osteoporosis con carácter definitivo.

Microf. 16 m. m. Apocrom. Koristka, ac. microf. 4.

La indicada osteitis primitiva de focos diseminados es causa de alteraciones tróficas de los cartílagos articulares. La investigación demuestra que la influencia de las alteraciones vasculares del tejido óseo lesionado no queda localizada a las partes del cartílago que corresponden a los focos de osteitis, sino que obra también sobre una extensión mayor, determinando, en las formas algo graves,

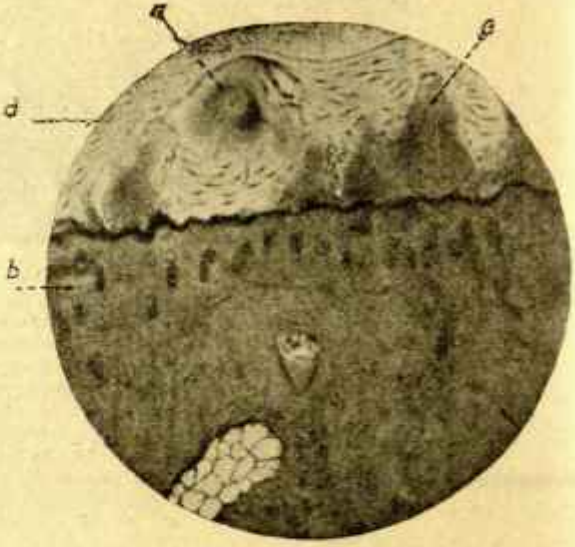



Fig. 25. - Corte vertical del escafoides que corresponde a la figura precedente. Substitución del cartílago por tejido conectivo fibroso, que proviene del tejido óseo que está debajo y en parte de la íntima sinovial. —*a*, tejido óseo; *b*, resíduo del cartílago de incrustación; *c*, pequeña porción de cartílago envuelta por conectivo neoformado *d*.

Microf. Aumento como en la fig. 24.

adelgazamiento, calcificación o destrucción en plena substancia de los cartílagos (fig. 23).

Las pérdidas de substancia de los cartílagos articulares son la consecuencia de un proceso de degeneración mucípara que fluidifica la substancia fundamental y esto constituye el hecho de mayor interés, porque explica la eliminación por disgregación de las partes superficiales del cartílago, y un estado favorable, por que pueden ser muy profundas las invasiones del tejido de granulación de origen medular. Igual proceso sufren las células cartilaginosas antes de ser eliminadas.

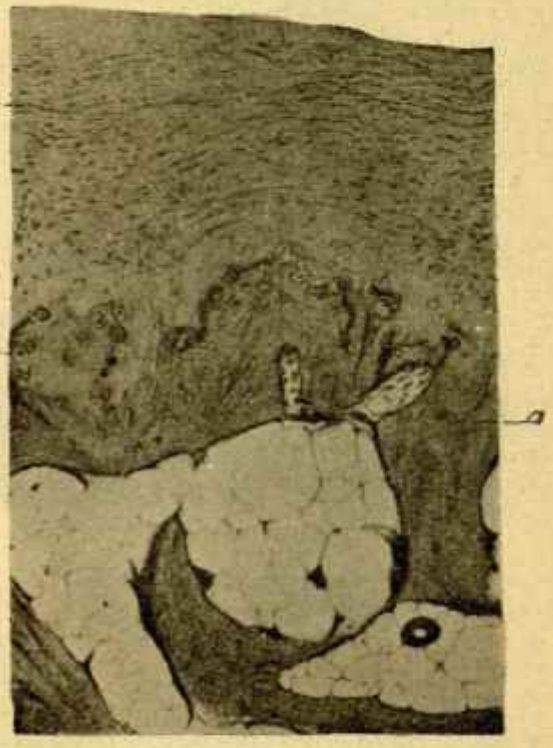



Fig. 26. – Corte vertical de la superficie articular proximal de la primera falange de un caballo Hackney de 17 años con artritis adhesiva crónica metacarpofalangiana. —*a*, tejido óseo. El carácter del conectivo existente en los espacios areolares de la esponjosa induce a admitir que la coexistente osteoporosis depende de atrofia ósea senil; *A*, tejido conectivo que cubre la superficie articular; *c*, residuos del cartílago de incrustación

Microf. Aumento como en la figura precedente.

La sustitución de las partes de cartílago degenerado por tejido de granulación, que en seguida adquiere carácter fibroso, se inicia en la zona donde la destrucción del sistema de las trábeculas ha reunido los estratos más profundos del cartílago de incrustación. En algunos puntos, y a veces en grandes extensiones, el tejido neoformado de origen medular, atraviesa toda la substancia del cartílago y aparece en forma de granulaciones (fig. 24). En seguida se extiende esta neoformación, generalmente alrededor de la perforación hecha en el cartílago. Esto ocurre en extensiones variables y el tejido de granulación adquiere después los caracteres del denso conectivo fibroso.

Este proceso se desarrolla lentamente, de modo que, mientras en algunas partes se notan pequeñas zonas de cartílago envuelto por tejido de granulación, en otras partes, tambien en estado crónico, el tejido de neoformación, con carácter fibroso, cubre en variable extensión las partes profundas del cartílago que no fueron destruídas por la degeneración indicada (fig. 25 y 26).

La invasión del cartílago no es solamente la consecuencia de esta neoformación de origen medular. En efecto, la investigación demuestra que a lo largo de la periferia de los cartílagos articulares, se notan reacciones con carácter neoformativo de la íntima sinovial y, como consecuencia, el tejido de granulación de

este origen invade el cartílago en breve extensión, donde después adquiere carácter fibroso.

En las articulaciones diartrodiales planiformes, la retracción de este tejido que procede de la sinovial contribuye al desarrollo de anquilosis periféricas. Esto demuestra una analogía entre esta artritis adhesiva del caballo y la de la especie humana. La adherencia de los bordes de las superficies articulares no se establece en las articulaciones que permiten amplios movimientos, cosa que se explica considerando que en el caballo la indicada invasión conectiva de los bordes de los cartílagos de incrustación es siempre más limitada.

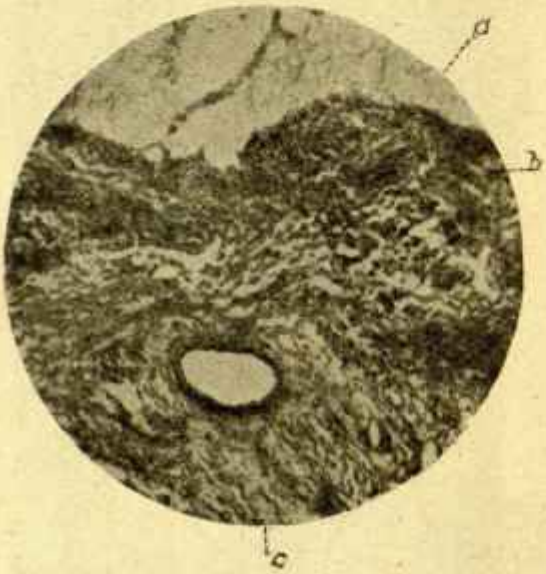



Fig. 27.—Corte vertical de la sinovial metacarpofalangiana izquierda de un p. s. i. de carrera de 3 años afecto de artritis adhesiva. Estado subagudo.—*a*, exudado con carácter fibrinoso; *b*, íntima hiperplástica por neoformación de fibroblastos; *c*, fibrosa. Microf. 4 m m. Apocrom Koristka, oc. microf. 2.

En esta forma de artritis la compensación de las pérdidas de substancia ósea se establece por regeneración, pero está en relación con la gravedad de la flogosis y con la edad de los individuos. Especialmente en los caballos que tienen más de ocho años las formas de cierta gravedad dejan como residuo una osteoporosis más o menos marcada. Por el contrario, en los jóvenes se nota una actividad neoformativa mucho mayor de los osteoblastos, la cual también puede determinar osteoesclerosis en los casos más graves. Es admisible que en los jóvenes, es decir, en los individuos cuya edad varía entre dos años y medio y seis, la pérdida de substancia del tejido óseo esté en general compensada por una neoformación con carácter regenerativo.

En esta osteo-artritis del caballo las pérdidas de substancia del cartílago son a veces compensadas casi exclusivamente por tejido conectivo de prevaleciente origen medular, ya que la íntima sinovial participa en este proceso de modo muy limitado.

En forma excepcional pueden notarse ligeras neoformaciones de condroblastos, pero solo en aquellas partes del cartílago que no están invadidas por conectivo. Además, no es rara la calcificación de los residuos adelgazados del cartílago, correspondientes a los antiguos focos de osteitis, proceso que excepcionalmente puede alcanzar un grado notable.

En estos casos, las superficies articulares, estudiadas en los huesos macerados, presentan zonas petrificadas, pero esto se nota también en las formas traumáticas, especialmente del carpo, y a veces en la artritis ulcerosa seca.

En la artritis por fatiga muscular los osteofitos periostales no difieren, por su estructura, de los dependientes de la osteo-periostitis anteriormente estudiada. Son compactos y generalmente escasos.

UAB Biblioteca de Veterinaria



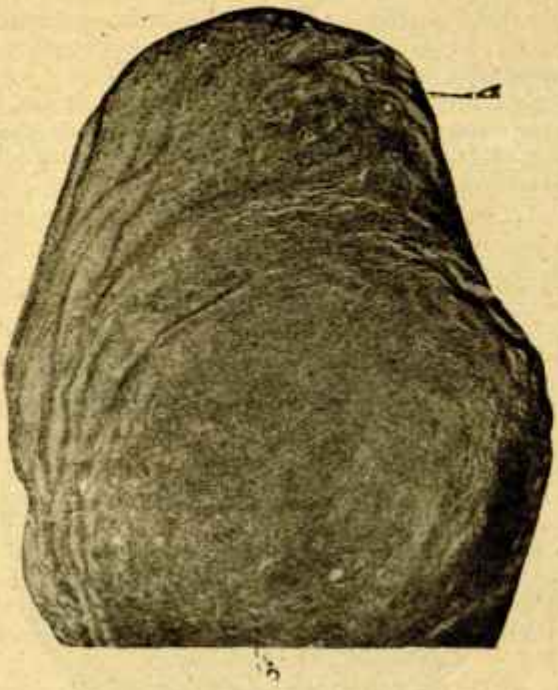



Fig. 28.—Corte horizontal de la sinovial metacarpo-falangiana de un caballo de silla de 5 años con artritis adhesiva y un estado algo crónico.—*a*, parte de íntima, edematosa e hiperplástica; *b*, granulación de la íntima.

Microfot. M S. 80 mm. Leitz.

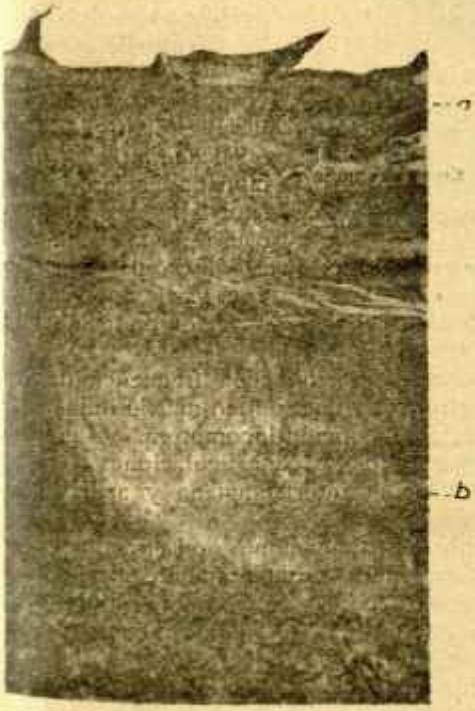



Fig. 29.—Notable esclerosis de la sinovial metacarpo-falangiana, coexistente con una forma muy crónica de artritis adhesiva. Caballo de tiro de ocho años.—*a*, íntima con las vellosidades muy atrofiadas; *b*, parte de fibrosa indurada y poco vascularizada.

Microf. 16 mm. Apocrom. Koristka, oc. microf. 2

UAB Biblioteca de Veterinaria

El estudio histológico de las sinoviales demuestra, en el periodo subagudo de la osteo artritis por fatiga, hiperemia e infiltración leucocitaria de la íntima, pero el derrame plasmático endosinovial es muy limitado (fig. 27). En seguida la sinovitis adquiere carácter plástico.

En las formas graves, y especialmente en las de la articulación del menudillo, se observa en la íntima una neoformación con carácter granuloso, que destruye casi completamente las vellosidades y los pliegues sinoviales, y como residuo del proceso queda una marcada esclerosis de las paredes de la sinovial (fig. 28 y 29).

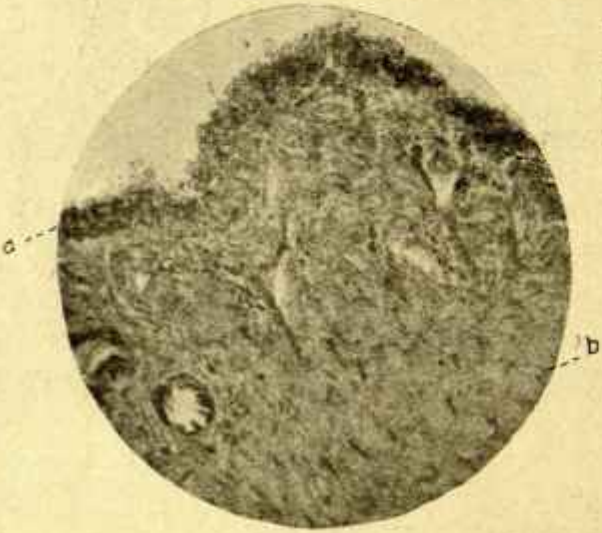



Fig. 30.—Corte vertical de la sinovial metacarpo-falangiana de un p. s. i. de carrera de 4 años afecto de una forma leve y crónica de artritis adhesiva.—*a*, hiperplasia del endotelio sinovial; *b*, tejidos de la íntima ligeramente hiperplásticos
Microf. 4 mm. Apocr. Koristka, oc. microf. 2.

Comunmente, la sinovial es asiento de una flogosis crónica con carácter plástico, la cual se inicia en la íntima para extenderse después a la fibrosa. En el estado crónico no existe un límite de demarcación entre la íntima y la fibrosa, y la sinovial está diversamente engrosada y endurecida (fig. 29). Las vellosidades sinoviales, cuando persisten, aparecen de menos longitud y en algunos casos puede observarse también una proliferación del endotelio, cuyas células se disponen, en varia extensión, en dos o más estratos superpuestos (fig. 30).

Tiene interés la mencionada esclerosis de la sinovial, pues indica la causa por la cual la osteo-artritis de fatiga no va acompañada de exudados en su estado crónico. En efecto, la esclerosis de la sinovial ocasiona una disminución de los vasos, especialmente de la íntima, lo cual disminuye por consecuencia la filtración endosinovial del plasma.

La osteo-artritis por fatiga muscular se desarrolla con frecuencia de forma simétrica en las articulaciones de la extremidad que sienten más la influencia de las presiones y reacciones dependiente de la función locomotora.

Por orden de frecuencia se observan en los tarsos, articulaciones metacarpo y metatarso-falangianas, primera articulación interfalangiana y articulaciones del carpo.

El proceso ataca casi exclusivamente las articulaciones de las manos y de los pies: las otras localizaciones se pueden considerar verdaderamente excepcionales.

La sobrecarga fisiológica de las partes medias de las articulaciones de las extremidades explica también la preponderante localización media del proceso, porque las acciones mecánicas dependientes de la locomoción determinan de preferencia en la parte media puntos de menor resistencia favorables para la localización de la substancia tóxica circulante.

Desde el punto de vista de la clasificación etiológica de los procesos osteo-artríticos del caballo, considero interesante poner de relieve que las grandes tumefacciones de las articulaciones dependientes de hiperostosis, por hiperplasia y osificación de los ligamentos periarticulares y por hiperplasia de las sinoviales, corresponden generalmente a procesos provocados por causas traumáticas o microbianas. Esto no excluye que el desarrollo de graves alteraciones endo y periarticulares sea la consecuencia de complicaciones de la osteo-artritis por fatiga.

En efecto, la observación me ha demostrado que la reagudización del proceso osteo-artrítico por fatiga puede conducir a una panartritis que deja como residuo una osteoporosis bastante considerable y abundantes formaciones osteofíticas, es decir, lesiones iguales a las que se observan en las osteo-artritis traumáticas y microbianas.

Las reagudizaciones del proceso osteo-artrítico por fatiga muscular son determinadas por hipertensiones recurrentes ligamentosas y por exceso de presiones provocadas por esfuerzos de la locomoción. La primera de estas causas obra de preferencia sobre el menudillo y sobre la primera articulación falangiana, mientras que la segunda obra de preferencia sobre el tarso y sobre el carpo.

En general son los caballos de poco valor los que, por ser utilizados durante el periodo subagudo del proceso, presentan la complicación indicada.

En apoyo de este criterio está el hecho de que en los sujetos finos, especialmente en los caballos de carrera, es rara la exóstosis en la superficie media del tarso (esparaván) consecutiva a osteo-artritis por fatiga, mientras que no es infrecuente en los individuos de mucha menor distinción, a los cuales se obliga generalmente a trabajar, aunque no esté completamente resuelto el proceso artrítico del corvejón.

He considerado oportuno insistir sobre la significación de las alteraciones que pueden complicar la osteo-artritis por fatiga del caballo porque la historia del mal tiene importancia para el estudio etiopatogénico de las alteraciones óseas y articulares sobre fondo flogístico. Este concepto no fué tenido siempre en la debida consideración por los autores y a esta deficiencia se debe atribuir el conocimiento incompleto sobre la significación de alteraciones óseas y articulares descritas en tratados y en monografías.

También influye la edad para modificar el carácter de las alteraciones de la osteitis y artritis por fatiga en su estado crónico. En efecto, en cierto periodo de la vida se desarrolla, en las partes lesionadas, atrofia ósea senil, a la cual los autores han dado una justa interpretación para explicar el significado de las alteraciones de los tejidos.

### Artritis ulcerosa seca

La artritis ulcerosa seca del caballo es menos frecuente que la forma anteriormente estudiada, es decir, que la artritis adhesiva, la cual representa el substrato anatómico del proceso osteo-artrítico por fatiga muscular.

Los caracteres anatómicos de esta artropatía son análogos a los de la artritis ulcerosa seca de la especie humana. Otro hecho en favor de la analogía del proceso está representado por el carácter senil de la artropatía, ya que, como en el hombre, se manifiesta en la edad avanzada. Esto no impide que en algunos raros casos se pueda observar esta forma de artritis del caballo en animales precozmente envejecidos por exceso de trabajo o por influencia de graves enfermedades infecciosas.

No conozco trabajos especiales acerca de esta forma de artritis del caballo y esto lo atribuyo a algunas deficiencias existentes en patología veterinaria por

UAB Biblioteca de Veterinaria

lo que respecta a las clasificaciones etiológica y anatómica de los procesos osteo-articulares con carácter flogístico.

La artritis ulcerosa seca del caballo se inicia sin la aparición de fiebre ni reacciones locales agudas apreciables, y por su lenta evolución presenta los caracteres de un proceso de curso crónico.

La claudicación que determina durante el periodo inicial es ligera y generalmente desaparece con el ejercicio, pero con el progreso de las alteraciones articulares aumenta y persiste en forma definitiva.

En los casos de mayor gravedad se observan alteraciones de forma de las articulaciones lesionadas, debidas al desarrollo de pequeños osteofitos o a la osificación parcial de los ligamentos periarticulares. Falta, además, la exudación de la sinovial y solamente en el estado muy crónico aparece la fibrosa engrosada y endurecida.

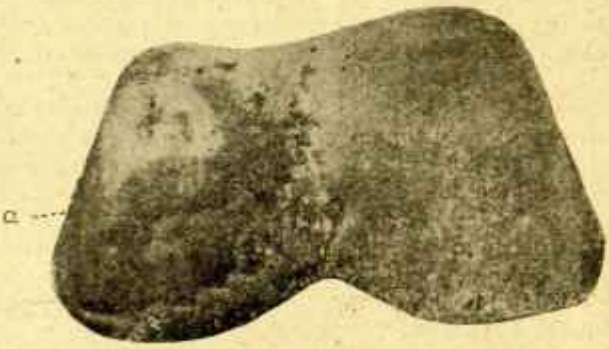



Fig. 31.—Artritis ulcerosa seca de la segunda interfalangiana. El proceso había interesado, en forma preponderante, del cóndilo medio a la segunda falange. En esta parte del cartílago presenta una extensa pérdida de substancia, con superficie irregular, que anatómicamente considerada, tiene los caracteres de una úlcera. En otro cóndilo la superficie articular aparece ligeramente ondulada y esto depende del desgaste provocado por la presión y los movimientos, no de deformación del tejido óseo.—Se nota la atrofia del cóndilo más lesionado *a*, atribuíble especialmente a trastornos tróficos del tejido óseo.—Caballo mestizo de tiro de 17 años.

Fotografía algo ampliada.

En la artritis ulcerosa seca del caballo se observa también, como se nota en otras artropatías crónicas, atrofia ósea local y amiotrofia.

La artritis en curso se localiza en la articulación coxo-femoral y en algunos distales de la enfermedad y con mayor frecuencia se observa en las manos. Las formas más graves se notan en los menudillos, en la segunda interfalangiana y en la articulación coxo-femoral, donde el proceso presenta los caracteres del *malum senile coxae* de la especie humana. En las articulaciones distales de la extremidad se presenta en forma simétrica y las alteraciones de las cabezas articulares son mayores en las partes recargadas de presiones y reacciones, es decir, en las partes medias.

Para el diagnóstico de la localización de este proceso artrítico son suficientes los datos qne se obtienen del examen objetivo. La edad de los individuos tiene importancia fundamental en lo que se refiere al diagnóstico etiológico.

*
* *

La artritis ulcerosa seca del caballo, considerada desde el punto de vista anatómico, se caracteriza por un proceso destructivo de los cartílagos y del tejido óseo que recubren, siendo mayor donde las superficies articulares sufren mayores presiones (fig. 31). Esta destrucción puede extenderse más o menos y constituir erosiones, a las cuales no suceden grandes neoformaciones, como se observa, por ejemplo, en la artritis adhesiva y en las traumáticas y microbianas.

UAB Biblioteca de Veterinària

Las partes de cartílago lesionado adquieren una coloración amarillo-oscura y las superficies articulares, en su conjunto, aparecen irregulares, porque el proceso de destrucción del cartílago y del tejido óseo que recubre se extiende a diferente profundidad (fig. 31 y 33).

En la artritis ulcerosa seca de la especie humana o *malum senile*, la eliminación del cartílago pone al descubierto parte del tejido óseo y por eso la pérdida de substancia progresa en grado variable por la atrofia de compresión que se produce. El estudio de material recogido en el caballo me ha permitido comprobar esta pérdida de substancia ósea solamente en las formas muy crónicas de *malum senile coxae*. En estos casos la cabeza del fémur presentaba pérdida de substancia ósea en grado variable determinada por frotación y compresión (fig. 32).

Fig. 32.—*Malum senile coxae.* Hueso macerado procedente de un caballo mestizo de tiro muy viejo.—*a*, cabeza del fémur con una gran erosión, la cual se extiende a cierta profundidad en el tejido óseo esponjoso; *b*, producciones osteofíticas.

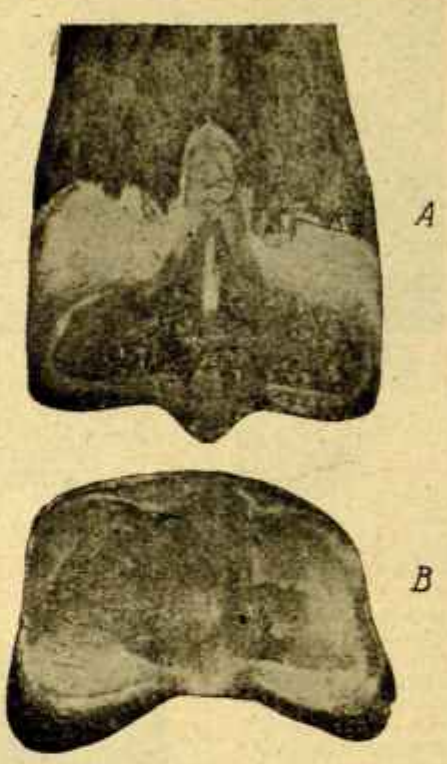



Fig. 33.—Artritis ulcerosa seca, metacarpo-falangiana izquierda de un caballo mestizo Hackney de 19 años. *A*, extremidad distal del metacarpiano III (superficie volar). La parte del cartílago que corresponde a los huesos sesamoídeos presenta una gran pérdida de substancia. *B*, superficie articular proximal de la primera falange, cuyo cartílago está en gran parte destruído. El fondo de la cavidad es irregular por la diferente profundidad que ha alcanzado el proceso ulcerativo.

Por el contrario, en otras articulaciones, como, por ejemplo, las distales de la extremidad, hasta en los puntos donde macroscópicamente parecía el hueso al descubierto, demostró la investigación histológica con frecuencia que persistía una capa sutil de cartílago (fig. 37).

En la artritis ulcerosa seca del caballo queda como residuo del proceso, o una osteoesclerosis o una osteoporosis de grado variable (fig. 36 y 37). Además,

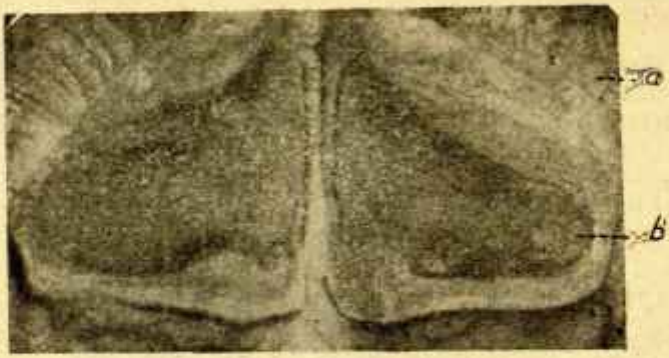



Fig. 34.—Superficie articular del hueso sesamoideo correspondiente a la anterior articulación.—*a*, sinovial; *b*, cartílago casi totalmente destruído.

Fotografía algo ampliada.

el proceso artrítico conduce siempre a una atrofia de los extremos articulares,

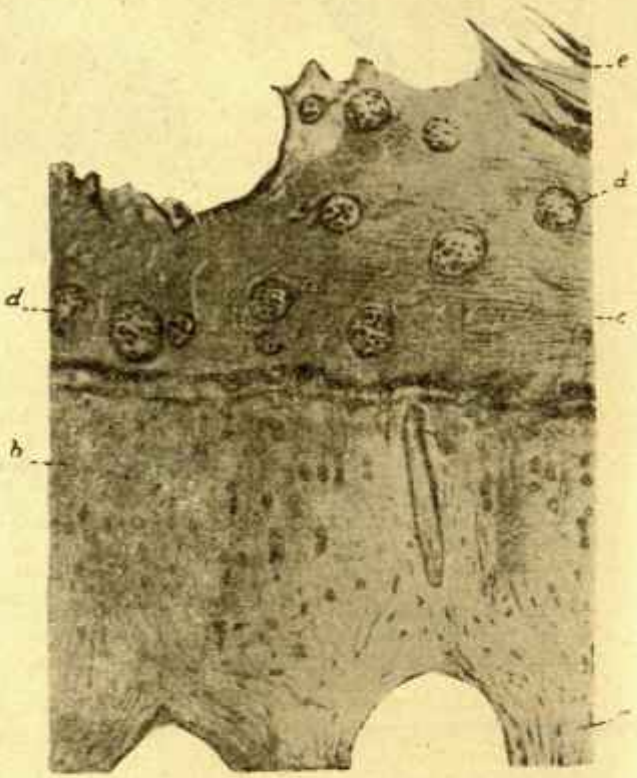



Fig. 35.—Artritis ulcerosa seca metacarpo-falangiana en un caballo de tiro de 18 años.—Corte vertical de la superficie articular. Reblandecimiento senil de los cartílagos. Estado crónico.—*a*, tejido óseo; *b*, estrato profundo del cartílago; *c*, substancia fundamental del cartílago con vacuolas y estriaciones longitudinales; *d*, acúmulo de condroblastos neoformativos envueltos por una cápsula madre; *e*, superficie irregular del cartílago debida a la pérdida de substancia que se produce por degeneración.

Microf. 16 mm. Apocr. Koristka, oc. microf. 2.

hecho bien revelable en los cóndilos y cavidades de las falanges, especialmente cuando el proceso es prevalentemente unilateral (fig. 31).

En esta artritis no es frecuente la neoformación del periostio con carácter osificante y cuando se produce causa pequeños y compactos osteofitos. En las

formas muy crónicas de *malum senile coxae* hay hiperplasia de la orla fibrosa y en su espesor se pueden formar nódulos de grosor variable debidos a metaplasia ósea.

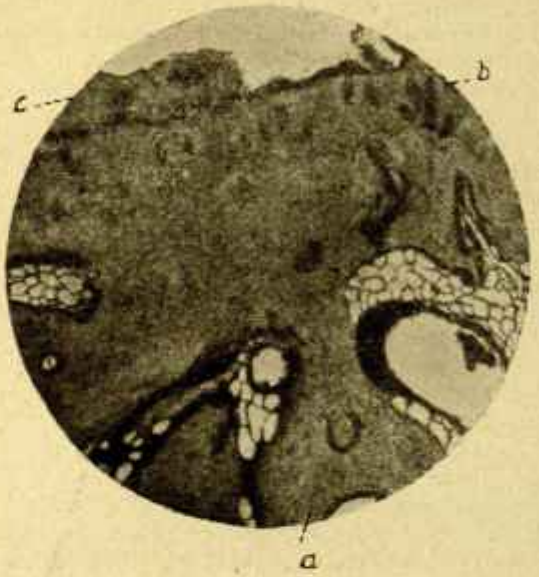



Fig. 36.—Artritis ulcerosa seca metatarso-falangiana. Estado crónico. Caballo muy viejo.—Corte vertical de una superficie articular.—*a*, tejido óseo con osteoporosis; *b*, residuo del cartílago en parte calcificado; *c*, partes degeneradas del cartílago en vía de eliminación.

Microf. Aumento como en la fig. 35.

La sinovial contiene poquísima sinovia, mucho más densa que la normal,

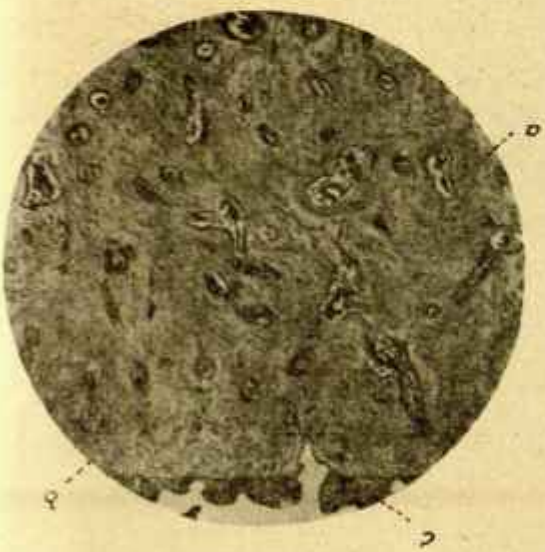



Fig 37.—Artritis ulcerosa seca de la segunda interfalangiana de una mano. Caballo mestizo de silla muy viejo. Estado crónico.—Corte vertical de una superficie articular.—*a*, tejido óseo con osteoesclerosis; sutil capa de cartílago calcificado; *c*, estrato de cartílago en vía de eliminación.

Microf. Aumento como en la figura precedente.

mezclada con detritus del proceso destructivo de los cartílagos. Las paredes de la sinovial, como ya se ha indicado, están más o menos esclerosados.

Las investigaciones histológicas demuestran que en la artritis ulcerosa seca del caballo las alteraciones de los cartílagos corresponden a las del reblande-

cimiento senil. En efecto, en algunas partes la substancia fundamental se fluidifica por un proceso de imbibición mucípara y en otras se hiende, se deshila y se elimina en gránulos o en pequeños fragmentos (fig. 35).

Durante esta fase, que conduce a la disgregación de la substancia fundamental, se observa la proliferación de los condroblastos, los cuales se agrupan en masas esféricas u ovoideas envueltas por una cápsula madre, cuyas paredes están ligeramente engrosadas (fig. 35). Estos condroblastos de neoformación son después invadidos en gran parte por degeneración grasa y por la rotura de las cápsulas madres, libertadas en la sinovial, donde se mezclan con escasa sinovia.

En las partes profundas de los cartílagos, allí donde todavía no se ha establecido el proceso de eliminación, la substancia fundamental aparece finamente estriada y diseminada de pequeñas vacuolas.

A este proceso de destrucción del cartílago se asocia una alteración trófica de las cabezas articulares óseas que conduce a reabsorción lagunar, pero las pérdidas de substancia del tejido óseo no van seguidas de notable neoformación de origen medular, como se observa en la artritis adhesiva, y el cartílago no está invadido por tejido de granulación (fig. 36 y 37).

En algunos casos las partes osteoporóticas persisten de forma definitiva y en otros hay una regeneración exuberante de tejido óseo, que determina una osteoesclerosis más o menos marcada.

Resulta difícil determinar, en la artritis ulcerosa seca del caballo, en qué parte se inician las alteraciones de los tejidos. No obstante, por el conjunto de las investigaciones efectuadas, puede admitirse como probable que el proceso se inicie en el tejido óseo correspondiente a las superficies articulares, donde las alteraciones de los cartílagos y de la sinovial serían secundarias.

Respecto a la sinovial, las alteraciones se inician en la íntima para extenderse después a la fibrosa. En la íntima, la flogosis crónica, con carácter plástico, determina el desarrollo de tejido de granulación. Las vellosidades y los pliegues sinoviales están en gran parte destruídos y el endotelio se desprende en extensión más o menos considerable, donde es sustituído por células más superficiales del tejido de granulación neoformado.

Este tejido se condensa lentamente y en forma parcial y por tal causa la superficie interna de la íntima se presenta también en estado crónico, con carácter granuloso y ligeramente congestionada.

El aumento de grosor y de consistencia de la fibrosa es la consecuencia de una esclerosis sobre fondo flogístico.

Los autores de anatomía patológica humana consideran la artritis ulcerosa seca un proceso esencialmente senil, mientras en algunos tratados de patología médica se incluyen las alteraciones correspondiente a esta atropatía entre las que pertenecen al reumatismo poliarticular crónico, discrásico.

En la patología del caballo creo que puede aceptarse que la artritis ulcerosa seca constituye también un proceso senil determinado por alteraciones metabólicas que por condiciones individuales se establecen en edad avanzada. Se trataría de un reumatismo articular discrásico del caballo, diferenciable por su etiología y caracteres de las alteraciones articulares de la forma discrásica del reumatismo anteriormente estudiado, el cual es también de naturaleza discrásica, pero determinado por el *surmenage* que provocan en los órganos depuradores las substancias ponógenas causadas por fatiga muscular con carácter grave y recurrente.

***

Como complemento del estudio etiológico y anatómico de la osteitis y de

UAB Biblioteca de Veterinaria

las osteoartritis tratadas, considero oportuno añadir algunas consideraciones sintéticas sobre el pronóstico y el tratamiento.

El pronóstico de las osteitis por fatiga es variable, según el grado de las alteraciones de los tejidos.

Las formas de osteitis con carácter difuso constituyen el proceso de mayor gravedad, porque ocasionan una disminución, a veces marcada, de la resistencia de los huesos atacados, la cual puede ser de larga duración cuando las condiciones generales no son favorables a una neoformación ósea capaz de compensar las pérdidas de substancia que se producen durante la fase rarefacciente de las osteitis.

Este estado, que corresponde a las formas más graves del osteitismo, puede ser causa, como anteriormente se ha indicado, de fracturas dependientes de esfuerzos musculares o de exceso de presión sobre los huesos. El diagnóstico de estas localizaciones es difícil, especialmente cuando interesan a las vértebras lumbares o a las últimas dorsales, y algunos accidentes graves debidos a la inmovilización que se observan excluyen la responsabilidad de los técnicos. El pronóstico de estas formas difusas es reservado, ya que se trata de procesos en los cuales la pérdida de substancia se compensa lenta y parcialmente, sobre todo en los adultos.

Las osteitis por fatiga localizadas en partes del hueso son de pronóstico relativamente favorable en los casos en que no hay reagudizaciones recurrentes de las flogosis por actos mecánicos de la locomoción.

Respecto a la artritis adhesiva, que, en mi opinión, constituye el substracto anatómico de un reumatismo articular discrásico del caballo, provocado por fatiga muscular, el pronóstico es también relativamente favorable cuando se pueden evitar las repeticiones de la fatiga muscular, y las reagudizaciones mecánicas del proceso. En estos casos las alteraciones residuales de las articulaciones son ligeras y pueden permitir un desarrollo suficiente de las aptitudes, aunque se trate de caballos destinados a marchas veloces.

Para comprender la razón de este pronóstico es indispensable considerar que la artritis adhesiva del caballo no constituye, como en la especie humana, el substrato más frecuente del reumatismo poliarticular discrásico, es decir, una de las consecuencias de una condición individual que difícilmente se puede modificar con intervenciones terapéuticas, pero representa a veces una manifestación local de una autointoxicación, que solamente se puede evitar exigiendo a los individuos una cantidad de trabajo proporcionada a la resistencia orgánica. Por esta razón el pronóstico de la artritis adhesiva del caballo, y también el de la osteitis de fatiga, está en relación con las dificultades que se presentan en la práctica para evitar la repetición de la fatiga muscular o de aquellas causas mecánicas dependientes de la locomoción capaces de reagudizar los focos flogísticos en vía de resolución.

Las condiciones más favorables para el pronóstico concurren cuando la discordancia entre la resistencia orgánica y la cantidad de trabajo requerido, depende de una condición transitoria, como se nota en los sujetos de precocidad deficiente. Por el contrario, cuando la deficiencia orgánica tiene carácter definitivo, por la influencia que ejercen las múltiples causas señaladas en un capítulo anterior, es difícil evitar la autointoxicación por fatiga muscular y en estos casos el pronóstico es muy reservado y hasta negativo.

Durante los periodos agudo y subagudo de la osteitis y de la osteo-artritis por fatiga muscular está indicado un tratamiento general y mantener los sujetos en las mejores condiciones higiénicas. Al principio se recurre a una alimenta-

UAB Biblioteca de Veterinària

ción con forraje verde, después se usa un régimen variado y es también útil un ejercicio moderado al paso.

Un purgante catártico y el uso sucesivo de las sales neutras a dosis laxantes son indicaciones terapéuticas recomendables en el periodo agudo del mal. En el periodo más adelantado se obtienen buenos resultados recurriendo al sulfato de quinina a la dosis de 4 a6 gramos diarios, no solamente por su acción analgésica, sino por la influencia favorable que ejerce sobre el metabolismo.

Especialmente en los caballos finos son recomendables las aplicaciones locales analgésicas y de acción antiflogística. Son buena la pomada de extracto de belladona (1 por 10) y de ictol (1 por 20).

En el periodo crónico están indicadas para uso local la tintura de iodo, la pomada iodo-iodurada y los vejigatorios con ioduro de mercurio o cantaridados. Los autores están también de acuerdo para admitir los buenos resultados que se obtienen por la cauterización como tratamiento de la osteitis y de la osteo-artritis estudiada.

Este concepto se basa en el resultado de una larga observación práctica. La cauterización sistemática realiza, en efecto, una acción local y general; provocando una compleja serie de hechos, los cuales no demuestran solamente la gran tolerancia de los équidos para las cauterizaciones, sino la eficacia ejercida por este tratamiento para modificar, hasta en las partes profundas, las condiciones biológicas de los tejidos.

No quiero entretenerme más con la cauterización y solo me interesa advertir que los resultados de esta intervención están en relación con la técnica a usar, según los caracteres de las alteraciones de las partes lesionadas. La observación me induce a admitir que los fracasos de la cauterización dependen a veces de la incompleta aplicación de las reglas de técnica sobre cuya utilidad insisten muchos autores.

A título de reconstituyente es aconsejable, en las formas de alguna gravedad, el uso del licor arsenical de Fowler y especialmente el cacodilato de sodio por inyección intramuscular (50-60 centígramos en 10 de agua). Una dosis diaria durante 30 días.

En cuanto se refiere a la artritis ulcerosa seca del caballo el pronóstico es negativo y no existen razones para insistir con un tratamiento radical. En estos casos se puede recurrir con alguna ventaja al uso local de los analgésicos.

Doctor V. Bossi

*La Nuova Veterinaria*, Septiembre, Octubre, Noviembre y Diciembre de 1925.

---

## Notas clínicas

# Parálisis radial por decúbito

Burra de 12 a 14 años, mal estado de carnes, con una claudicación intensa desde hace tres años de la extremidad torácica izquierda producida por una artritis seca del menudillo.

Inyecto en el trayecto de los nervios plantares y tercio inferior de la caña una solución anestésica. A los diez minutos había desaparecido la claudicación.

Al día siguiente practico la neurectomía plantar doble. Al pretender levantar al animal observo que apenas puede hacerlo. El apoyo lo hace únicamente con la extremidad operada, mientras que la torácica derecha se encuentra fláci-

da, dirigida hacia adelante, en flexión por las articulaciones carpiana y húmero-radio-cubital que se encuentran más bajas que sus congéneres y contactando solamente el borde de la tapa con el suelo.

Si dirigiendo la extremidad hacia atrás y el cuerpo hacia adelante empujaba a la rodilla y con algún esfuerzo hacia la extensión del carpo, la extremidad conservabc su posición normal, pero tan pronto como le obligaba a desplazarse se producía al mismo tiempo la flexión brusca de dichas articulaciones cayendo la extremidad inerte y en la disposición antedicha.

Se trataba, sin duda alguna, de una parálisis del nervio radial producida por decúbito prolongado.

Hemos de tener en cuenta este accidente que se puede producir con alguna frecuencia, dadas las malas condiciones en que casi siem¡ re nos vemos obligados a operar.

Arsenio de Gracia y Mira
Veterinario en Alconchel (Badajoz)

## Noticias, consejos y recetas

La esterilización del dinero.—Hace algún tiempo un abogado francés, que sin duda es también un humorista, pidió al Ministro de higiene de aquella República que viera el modo de encontrar un medio práctico de esterilizar las monedas, lo mismo las metálicas que las de papel, porque pueden vehicular microbios patógenos peligrosos.

Y el ministro, en vez de contestar a M. Franck Basset, que así se llama el abogado, que en cuestiones de monedas el gran peligro está en no tenerlas, tomó el asunto en serio y se dirigió a la Academia de Medicina, que nombró una Comisión técnica, para dictaminar sobre el problema, compuesta por los doctores Hanriot, Bernard y Renault, quienes después de prolijos estudios llegaron a conclusiones definitivas, dividiendo las monedas en dos grupos.

El grupo primero, el de las monedas metálicas, parece ser que ya había sido juzgado por el doctor Vincent en 1895, quien probó que a veces pueden tener microbios, pero por muy poco tiempo. Según el ponente de este último estudio científico, que lo fué el doctor Renault, los microbios depositados en las monedas son de una vida efímera, porque el dinero metálico es antiséptico. Solamente las monedas de oro tienen un poder antiséptico muy débil, y sin duda es por eso por lo que la naturaleza, sabia y previsora, no permite topar con una de ellas ni para un remedio.

En el segundo grupo están los billetes, y esos ya son de más cuidado, porque permiten a los microbios una vida más fácil y más cómoda, según experiencias muy demostrativas del propio doctor Renault y del doctor Lévy. Estos investigadores han encontrado en los billetes sucios muchos microbios, si bien casi siempre saprofitos y excepcionalmente patógenos, hasta el extremo de no haberse podido aislar el bacilo diftérico de papeles, iguales a los de los billetes, dejados durante varios días en manos de niños atacados de la enfermedad.

En resumen, que el abogado señor Basset, natural del Havre, puede dormir tranquilo, y aunque no creemos muy necesario el consejo, bueno será advertir a nuestros lectores, que por sucio que sea el billete que llegue a sus manos no le hagan ascos ni le suelten, a menos de que en cambio les den otro billete nuevo,

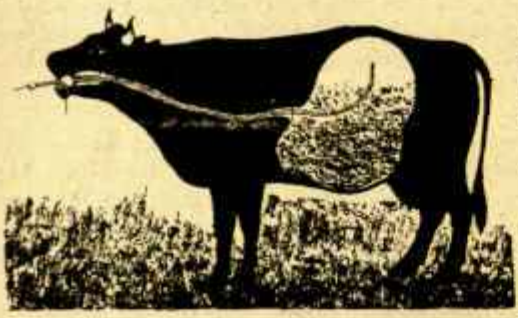
pues tienen hasta la garantía de la Academia de Medicina de Francia para conservar el dinero sin otros peligros efectivos que el ladrón y el sablista.

* * *

Sonda esofágica contra la meteorización en los rumiantes.—La timpanitis aguda o meteorización se caracteriza por la producción y acumulación rápida de gases de fermentación especialmente en la parte superior de la panza, de suerte que en poco tiempo el ijar aumenta de ancho y de alto; el ijar derecho se hincha en seguida y acaba por estar como una pelota todo el cuerpo del animal meteorizado. La muerte se produce por intoxicación carbónica y a causa de la compresión del diafragma y de los pulmones por los gases acumulados en la panza distendida.

Antes sucumbía un 40 por 100 de los bovinos timpanizados o atacados de obstrucciones esofágicas a consecuencia del empleo de instrumentos que ocasionaban graves heridas y complicaciones mortales.

No existía sonda esofágica cuyo extremo anterior se levantara automáticamente al entrar en el estómago. Las sondas empleadas se hundían en la masa de forraje más o menos masticado, sin tocar a los gases de fermentación, y estos gases, más ligeros y reunidos en la parte superior del estómago, no podían salir por la abertura anterior de la sonda, que se encontraba así obstruída.



Ahora se ha ideado un perfeccionamiento que consiste en la posibilidad de hacer levantar automáticamente la sonda para que llegue a la masa gaseosa.

Este perfeccionamiento es debido al doctor Nuesch, de Bourgfelden.

Esta sonda no puede atravesar en línea recta una masa tal como la de forraje masticado.

La figura muestra este nuevo aparato aplicado a una vaca meteorizada.

Estando el animal atado o sujeto por un ayudante y con la cabeza extendida y levantada, se le fija en la boca un separador de mandíbulas y en seguida se introduce la sonda por la abertura central, teniendo cuidado de que el orificio de señal sobre la sonda sea mantenido por encima.

Desde el momento en que el extremo anterior de la sonda penetra en la faringe, puede decirse que el animal introduce por sí mismo el instrumento, que siendo uno y muy flexible, entra en el estómago bajo el efecto de una ligera presión, atraviesa la masa de forraje y llega, levantándose, a la capa gaseosa. Como el extremo anterior de la sonda está acribillado de agujeros, se produce la evacuación de los gases. Si al introducirse la sonda se nota alguna resistencia suele bastar tirar un poco del instrumento hacia atrás antes de seguirle introduciendo. Se obra de la misma manera cuando la evacuación de gases se interrumpe prematuramente.

Si existen cuerpos extraños en el esófago, la extremidad posterior de la sonda puede servir para desprenderlos, imprimiendo una presión moderada, pero permanente y haciendo avanzar la sonda por pequeños impulsos, en vez de deslizarla.

El descenso completo de los ijares solo se produce cuando la hinchazón está

provocada sobre todo por gases. Cuando la masa principal es forraje se deja la sonda más tiempo o se introduce de nuevo después de haberla lavado.

Una varilla impide el enderazamiento de la extremidad móvil de la sonda durante la introducción. Cuando han penetrado los dos tercios de la sonda se saca la varilla; sirve para destapar el aparato si se obstruye y se emplea también para la limpieza y engrasado de la sonda.—*H. Blin.*

***

Los injertos pluriglandulares.—En el Congreso de Medicina interna recientemente celebrado en Padua habló el profesor Pende de una nueva orientación de los injertos glandulares realizados con objeto terapéutico, manifestándose partidario del injerto pluriglandular, porque él cree, contrariamente a Voronoff, que el síndrome endocrino, y sobre todo el de insuficiencia genital, no se debe solo a esta insuficiencia o a la de las glándulas intersticiales, sino también a defectos funcionales de la pituitaria, la tiroides y otras glándulas de secreción interna.

En apoyo de su opinión, formada por estudios laboriosos de endocrinología y endocrinoterapia, citó dos operaciones realizadas en el hombre bajo su dirección por el profesor L. Durante, en las que se injertaron glándula sexual, tiroides e hipófisis, haciéndose el injerto de esta última por primera vez en la especie humana, con éxito completo.

Según Pende, el método monoglandular de Voronoff debe sustituirse por su método pluriglandular, especialmente en los casos de senilidad precoz y de adiposidad patológica, pudiendo en ocasiones obtenerse los favorables efectos apetecidos sin necesidad de apelar a la cirugía, o sea mediante la opoterapia pluriglandular interna.

Las innovaciones propuestas por Pende son de tal importancia que deben ser ensayadas en Veterinaria, pues de resultar ciertos los beneficios de las intervenciones pluriglandulares (quirúrgicas y opoterápicas), y es muy verosímil que lo sean, tendrían fecundas y amplias aplicaciones en el campo zootécnico.

***

Contra los sabañones.—Según Camecasse se logra pronto la desaparición de los sabañones con aplicaciones externas de la siguiente mezcla:

| | |
|---|---|
| Acido pícrico..... | 25 centígramos |
| Alcohol rectificado..... | 10 gramos |
| Glicerina..... | 10 — |

# REVISTA DE REVISTAS

## Física y Química biológicas

H. HINGLAIS.—Les theories récentes sur l' origine extra-hépatique de la bilirubine et leur application a la physiologie normale (Las teorías recientes sobre el origen extrahepático de la bilirrubina y su aplicación a la fisiología normal).—*La Presse Médicale*, París, núm. 68, 1078-1080, 25 de Agosto de 1926.

Las experiencias de Mann, de Bollmann y Magath, de Rich y Makino y de Bickel (*véase página 130*), han demostrado de modo indudable que en perros sin hígado se continúa formando el pigmento biliar hasta el extremo de provocar ictericia. Se sabe también, desde las observaciones muy antiguas de Virchow, que la bilirrubina puede aparecer en cualquier

UAB Biblioteca de Veterinaria

parte del organismo a partir de la hemoglobina libertada en los antiguos focos hemorrágicos.

Se ve toda la importancia de estos hechos en la cuestión del origen del pigmento biliar. Este pigmento, aparecido en el plasma de un animal privado de su hígado o en un foco hemorrágico antiguo, ¿dónde y cómo se ha formado? ¿Ha sido fabricado por ciertas células, o existe en el plasma y en los líquidos de los tejidos alguna substancia del orden de los enzimas que sería capaz de transformar la hemoglobina en bilirrubina sin ninguna acción celular? Además, si el proceso es de orden celular, la fabricación del pigmento, ¿es propiedad de una sola categoría de células o concurren varias especies de células a su formación? Esto es lo que el autor examina en este artículo.

Origen «retículo-endotelial» de la bilirrubina.—Los primeros estudios fueron los de Löwit, en 1889, hechos en ranas, y de ellos concluyó que, en las condiciones normales y patológicas, el pigmento biliar puede formarse a partir de la hemoglobina, fuera de las células epiteliales hepáticas, en las células fagocitas del hígado, de la médula ósea, del bazo y de la sangre circulante.

Más tarde, los estudios de Ribbert, Goldmann, Aschoff y Kiyono, mostraron que las diversas células que Löwit había descrito presentan ciertos caracteres morfológicos y funcionales comunes que autorizan a considerarlas como un tejido distinto, ampliamente distribuído en los tejidos intersticiales y perivasculares del organismo, pero especialmente abundante en el hígado, el bazo, la médula ósea, los ganglios, las suprarrenales, el tejido conjuntivo y la sangre circulante. Estos fagocitos especiales han sido llamados por Aschoff «tejido retículo-endotelial». Constituyen, según se ha comprobado recientemente, un sistema celular de una gran importancia fisiológica, desde puntos de vista muy diversos.

Fué Mc Née quien en 1913 estableció sólidamente la teoría llamada «retículo endotelial» de la formación del pigmento biliar.

Treinta años antes, Minkonski y Naunyn, habían experimentado en ocas y encontrado que en estos animales no aparece ya la ictericia, después de hemolisis intravascular, si previamente se les ha extirpado el hígado, concluyendo que la célula hepática (epitelial) es indispensable a la transformación de la hemoglobina en bilirrubina.

Mann, Bollmann y Magath, operando en perros, comprobaron hechos opuestos.

Mc Née repitió las experiencias y las confirmó, concluyendo que «si las aves privadas de su hígado no tienen ya ictericia después de una hemolisis intravascular, no es porque se les haya quitado las células hepáticas, sino porque se les ha quitado con el hígado todo el tejido retículo-endotelial (había demostrado que en ellas todo este tejido lo forman las células de Kupffer); al contrario, los mamíferos sin hígado pueden tener aún ictericia en las mismas condiciones, porque sólo se les ha quitado una parte de su sistema retículo-endotelial.»

La hipótesis de Mc Née da una explicación muy racional de los hechos, explica también que la intoxicación clorofórmica, que destruye las células hepáticas sin tocar apenas a las células de Kupffer, no provoque ninguna disminución en la cantidad de pigmento biliar formada por el organismo, e igualmente da una explicación satisfactoria de la aparición de los pigmentos biliares en los focos hemorrágicos antiguos, porque el estudio microscópico muestra que en estos puntos las células endoteliales de la sangre circulante se acumulan en gran número e ingieren ávidamente los hematíes.

Seductora por sí misma, la hipótesis ha resistido la prueba experimental. Si esta célula endotelial especial es formadora de pigmento biliar, la formación de este pigmento debe observarse en todas las partes en que aquélla se encuentre. Y, en efecto, Van den Bergh y Snapper, y después Rich y Rienhoff, dosificando la bilirrubina en la sangre de un perro, antes y después del bazo (órgano muy rico en células retículo-endoteliales), encontraron a la salida del órgano más cantidad de bilirrubina en la sangre. De igual manera, si se inyecta sangre en una serosa o en la cámara posterior del ojo, por ejemplo, se ve bien pronto que las células endoteliales acuden y fagocitan los hematíes; al mismo tiempo aparece la bilirrubina en la sangre. Por el contrario, allí donde faltan dichas células no se observa la forma-

ción del pigmento biliar. En fin, para hacer más neta la demostración del papel de estas células, Lepehne ha intentado probar que impidiendo su funcionamiento se impedía al mismo tiempo la formación del pigmento biliar, pero sobre ello no están acordes las opiniones.

Esta teoría de la formación retículo-endotelial del pigmento biliar atrae por su simplicidad y por su elegancia, por los hechos que la apoyan y por la autoridad de sus abogados; pero no debe olvidarse que actualmente se hace de este tejido retículo-endotelial una verdadera panacea fisiológica, dotada de propiedades múltiples y variadas, desde la formación de los anticuerpos hasta el metabolismo de los lipoides y de las proteínas, y esto basta para que se desconfíe un poco de ella.

Además, no se ha dejado de objetar: puesto que estas células retículo-endoteliales son fagocitos muy activos, el hecho de encontrar en ellas bilirrubina y un pigmento ferruginoso al lado de la hemoglobina, no prueba que los primeros pigmentos se hayan fabricado *dentro* de estas células a partir de la hemoglobina. Acaso la célula fagocitó simplemente estas tres substancias tal como se encontraban en la corriente sanguínea. Y lo mismo en los focos hemorrágicos.

Esto es más que una objeción. Es toda una teoría nueva dirigida contra las precedentes. La de la formación del pigmento biliar en el mismo suero, sin intervención de ninguna célula, por un mecanismo del orden de las acciones diastásicas.

Rich, concede gran importancia a esta teoría, a la que se ha prestado poca atención y, sin embargo, es la que ha llevado a los investigadores a la entraña de esta cuestión, obligándoles a diseccar de antemano este fenómeno fundamental: el paso de la hemoglobina a la bilirrubina.

¿Qué hay entre este punto de partida y este punto de llegada?

La fórmula esquemática de Kühne:

$$\text{Hematina} + 2\,H^2O = \text{Bilirrubina} + \text{Hierro}$$

muestra que lógicamente se debe encontrar al lado de la bilirrubina un residuo ferruginoso. Y, en efecto, ya en la época de su descubrimiento (1847) había notado Virchow este hecho. Encontró, al lado de la bilirrubina, un pigmento ferruginoso (la hemosiderina) y concluyó que la hemoglobina se había degradado en estos dos cuerpos. Como los encontraba lo mismo en el interior que en el exterior de las células fagocitarias, concluyó que la transformación podía hacerse de manera intra y extracelular. Neumann, en 1888, concluyó que la hemosiderina y la bilirrubina se forman en dos lugares diferentes y son los testigos *de dos diferentes procesos* de desintegración de la hemoglobina, apareciendo el primero cuando la hemoglobina es desintegrada por las células vivas y el segundo cuando la hemoglobina se desintegra enteramente fuera del contacto con las células vivas. «La formación de la bilirrubina—escribe—es una transformación química independiente de la actividad de los tejidos vivos.» Esta opinión fué generalmente adoptada. Pero Rich demostró, con centenares de observaciones, que los cristales de bilirrubina encontrados en las células no se han formado fuera de ellas y después han sido fagocitados, sino que aparecieron por primera vez en el interior de los fagocitos. Sin embargo, no se puede decir que los trabajos de Rich basten para demostrar el origen exclusivamente endocelular del pigmento. Y esto conduce a la hipótesis de la existencia posible de enzimas extracelulares que tengan el poder de convertir la hemoglobina en pigmento biliar sin intervención de ninguna célula.

Enzimas extra-celulares.—Las primeras experiencias importantes fueron las de Croften y después las de Hollis. Añaden tripsina a una solución de hemoglobina y comprueban que el pigmento biliar aparece a condición de que haya glucosa en el medio, dice el primero, y hasta sin ella, dice el segundo. Este último añade que las bacterias del aire están para algo.

Rich y Bumstead repitieron estas experiencias. Sometieron una solución de hemoglobina o de sangre lacada a las diversas acciones siguientes durante siete días: 1.° Tripsina. 2.° Tripsina + glucosa. 3.° Bacterias del aire. 4.° Pneumocoso de Frænkel, que es particularmente activo. 5.° Diferentes razas de *streptococcus viridens*. 6.° *Staphilococcus aureus*. Comprobaron que hasta después de una semana la reacción de Van den Bergh era absolutamente negati-

UAB Biblioteca de Veterinaria

va. Esto bastaba para probar la falta total de bilirrubina en el medio. Pero la reacción de Gmelin, única empleada por sus predecesores, si daba un brillante anillo verde en la superficie de separación de los dos líquidos. Intrigados por ello comprobaron que la hemoglobina muy fresca no da esta reacción, pero que abandonada a sí misma algunas horas en condiciones diversas acaba a veces por dar esta reacción atípica de Gmelin, que puede engañar a cualquiera no bien experimentado.

Habiendo fijado este primer punto, Rich advirtió que no se había hecho ninguna experiencia seria para demostrar la existencia en el organismo de una enzima extra-celular con poder para formar bilirrubina. Se dedicó él mismo a ello, añadiendo: 1.° sangre lacada a cultivos de tejidos variados recién muertos; 2.° sangre lacada a extractos de tejidos, con los que realizó una serie de acideces $p$H y abandonó a la temperatura del cuerpo. En ningún caso, ni en las primeras experiencias ni en las segundas, pudo encontrar vestigios de pigmento biliar en el medio, ni al cabo de una semana.

En otra serie de experiencias se apoyó en el hecho de que si hay acción diastásica en el organismo se debe encontrar la diastasa en el plasma sanguíneo. El resultado fué negativo, como antes había sido el logrado por Makino. Oppenheimer y después Whipple y Hooper confirmaron estos resultados infructuosos.

Tales son las hipótesis que se han formado sobre el origen del pigmento biliar y las principales experiencias en que se basan.

Sea lo que fuere, no hay ninguna posibilidad de fijar el papel exacto del hígado en la formación normal del pigmento biliar, salvo en un punto: que la célula epitelial del hígado no es necesaria para la formacion del pigmento. Y se puede resumir así, con Rich, esta larga encuesta sobre la formación del pigmento biliar:

1.° Se puede considerar la hemoglobina como una fuente cierta de pigmento biliar y no hay ninguna prueba de que existan otras.

2.° Tampoco hay prueba de que las células epiteliales del hígado puedan formar bilirrubina en ninguna circunstancia. Y, por otra parte, es cierto que el pigmento se puede formar aparte e independientemente de la actividad de estas células.

3.° Parece cierto que las células del tipo retículo-endotelial pueden fabricar el pigmento biliar; pero esta certidumbre no es bastante completa para que se pueda mirar como absoluta.

No hay, sin embargo, ninguna prueba de que pueda formar el pigmento otro tipo de célula; ni ninguna prueba de que se pueda formar extracelularmente por una acción diastásica, aunque en realidad se han hecho muy pocas experiencias sobre este punto.

Así, pues, actualmente la cuestión del origen del pigmento biliar continúa abierta a los investigadores.

## Histología y Anatomía patológica

Dr. PRESSLER.—Primäre, multiple Sarkoma im Herzmuskel eine Peerdes (Sarcoma primario múltiple del corazón en un caballo).—*Berliner tierärztliche Wocheuschrift*, Berlín, XLII, 473-475, 16 de Julio de 1926.

Se trata de un caballo de escasas energías, que, después del coito quedó como agotado, tendido en el suelo, no pudiéndose levantar hasta transcurridas veinticuatro horas. Conducido al prado se le vió adelgazar rápidamente, presentando un extenso edema de la parte inferior del pecho y extremidades posteriores, hasta que, finalmente, no pudo ya levantarse. Visto el caballo por un veterinario, le llamó la atención la intensa debilidad cardiaca y el estado de demacración, juzgando que se trata de un caso de anemia infecciosa, por lo que prescribió digital, agua alcanforada y neocesol. El caballo murió a los pocos días.

Practicada la autopsia por dos veterinarios, solo encontraron las lesiones de carácter

edematoso, que habían sido vistas en vida, y las alteraciones del corazón que se exponen a continuación:

El corazón era de forma cónica y de color rojo moreno, apareciendo cubierto por el pericardio, liso, brillante y transparente. Un examen atento permitió reconocer alteraciones morfológicas de los ventrículos, notando en algunos sitios especie de verrugas en el epicardio y en el miocardio. Practicado un corte a través de las aurículas y ventrículos (fig. 1), se pudo apreciar que en el miocardio próximo a las cavidades cardíacas existían también numerosas producciones de aspecto verrugoso cubiertas por el endocardio. Tales producciones hacían gran relieve en el interior de las cavidades cardíacas, siendo de tamaño, color y consistencia muy diversos, pues mientras las pequeñas tenían un color gris y consistencia muscular, las grandes eran de matiz rojizo azulado, sangrantes y como carcomidas. No había, pues,

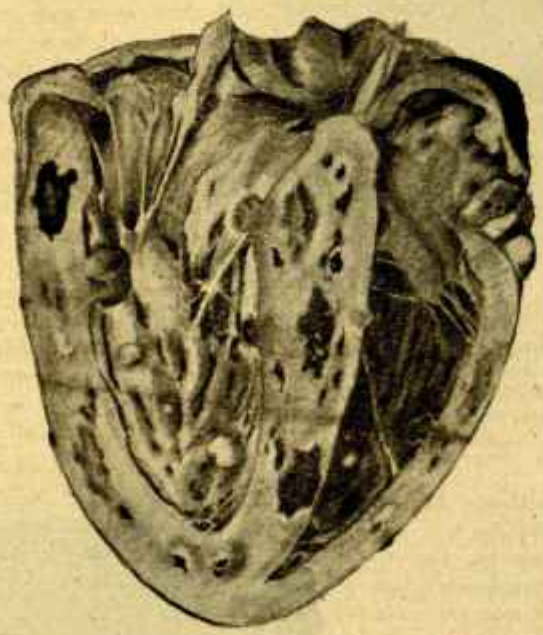


Fig. 1.—Corte del corazón de un caballo, con las cavidades cardíacas abiertas, y con nódulos intramusculares subendocardiales y subepicardiales sarcomatosos, $^{2}/_{3}$ del tamaño natural.

duda de que se trataba de una neoplasia del corazón primaria y múltiple; probablemente un sarcoma globocelular.

Para asegurar el diagnóstico se procedió al análisis histológico, evidenciando éste las alteraciones siguientes:

Los nódulos más pequeños (nódulo 1, fig. 2) presentan, vistos a débil aumento, acúmulos celulares entre las fibras musculares cortadas longitudinalmente. Las células que forman los acúmulos están dispuestas, sin orientación determinada, entre los haces colágenos. Algunos grupos de células tumorales están separadas del resto por vasos capilares numerosos, por fibras musculares destruídas y por fibras colágenas. Las células neoplásicas se hallan en diverso grado de maduración, pero es fácil reconocer que todas ellas son de la misma estirpe, es decir, células conjuntivas. El examen de la neoplasia a mayor aumento (objetivo de inmersión) permite reconocer que las células tumorales son redondeadas, semejantes a linfocitos, con escaso protoplasma y núcleo grande redondo polimorfo, rico en cromatina, hallán-

UAB
Biblioteca de Veterinària

Fig. 2.—Nódulo sarcomatoso en las primeras fases de desarrollo. A. 58 diámetros. *Pr*, centros de proliferación. *G*, vaso; *S*, células sarcomatosas; *Ml*, fibras musculares cortadas a lo largo; *infil S*, infiltración sarcomatosa.

dose en algunas en diversas fases cariocinéticas.

No son raras las carioquinesis bi y multipolares, con distribución irregular de suscromosomas o con varias estrellas hijas, sobre todo en los elementos próximos a los vasos, detalles que revelan el carácter maligno del proceso neoplásico. En algunas células el núcleo se muestra con aspecto vesiculoso pálido, lo que indica los procesos de cariolisis y cariorrexis. El extremo tumoral aparece constituído de fibras colágenas y células de núcleo alargado y escaso en cromatina. Las fibras musculares, desplazadas por la intercalación de células sarcomatosas, conservan casi todas su estriación y presentan núcleos vesiculosos con nucleolos obscuros. Otras fibras musculares han perdido sus núcleos y están en vías de destrucción. Los vasos del estroma son de nueva formación llenos muchos de ellos de células redondas neoplásicas.

El nódulo II (fig. 3) ofrece, a débil aumento, un aspecto semejante al nódulo I, pero presenta zonas claras y obscuras, que no suelen aparecer en los sarcomas musculares. El nódulo parece envuelto por una cápsula conjuntiva estrecha. Las fibras musculares, desplazadas por la infiltración sarcomatosa, están muy alteradas. Las células sarcomatosas invaden la cápsula aisladora y aun los territorios musculares vecinos. En las fibras musculares, más o menos destruídas, hay acúmulos de pigmentos.

En el nódulo III (figs. 4 y 5) la destrucción celular es muy manifiesta y abundan los focos hemorrágicos, signos ambos del gran poder invasor del neoplasma.

Se trata, pues, de un sarcoma globocelular, primario y múltiple, del corazón de un caballo, caso que no había sido descrito.

En efecto, hasta ahora se habían considerado como verdaderas ra-

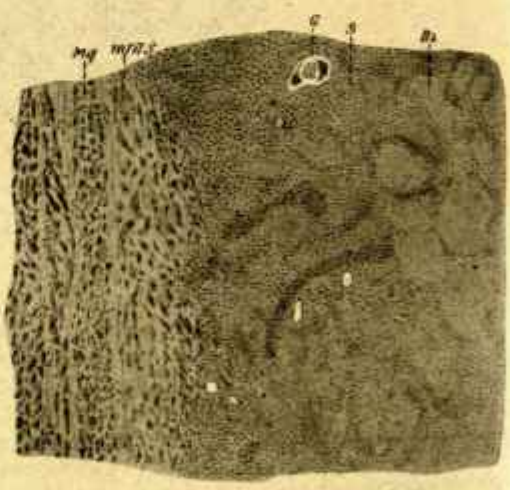



Fig. 3.—Nódulo sarcomatoso en fase de destrucción (Nódulo II). A. 58 diámetros. *Mg*, fibras musculares cortadas transversalmente; *infil S*, infiltración sarcomatosa; *G*, vaso; *S*, células sarcomatosas; *Bl*, hemorragias.

UAB Biblioteca de Veterinaria

rezas los humores primarios del corazón en los animales.

Según F. Joest, sólo habían sido publicadas seis observaciones de sarcoma globocelular primario del corazón en el buey, dos de sarcoma fusocelular en el perro, uno de linfosarcoma en el buey y uno de osteosarcoma en el caballo.

El caso de sarcoma globocelular primario y múltiple del corazón de un caballo, que queda relatado, puede ser objeto de discusión, en lo referente a su etiología.

Las tres hipótesis relativas al origen de los tumores (hipótesis de la irritación, de Virchow; hipótesis parasitaria e hipótesis endógena, de Cohnheim) pueden ser aplicadas al caso objeto de este trabajo, pero hay más probabilidades de acertar admitiendo la hipótesis endógena.

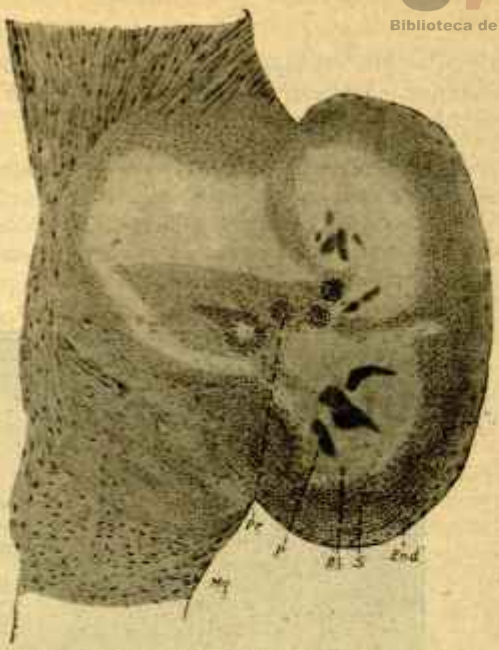



Fig. 4.—Sarcoma globocelular (Nódulo III) en fase de destrucción. Examen con lupa. *End*, endocardio; *Pr*, centros de proliferación; *P*, depósitos de pigmento; *Bl*, hemorragias; *S*, infiltración sarcomatosa.

Fig. 5.—Nódulo sarcomatoso (representado en la fig. 4) a más aumento: 58 diámetros. *End*, Endocardio; *G*, vasos; *S*, células sarcomatosas; *Bl*, sangre.

Se trata con toda verosimilitud de un tumor de origen embrionario, que ha partido de gérmenes dispersos residentes en el corazón, por virtud de influencias mecánicas, físicas o químicas, imposibles de precisar.

De todo lo expuesto resulta:

1.° Que hay casos de sarcomas globocelulares, primarios y múltiples que se desarrollan en el corazón del caballo.

2.° Que tales sarcomas pueden sufrir en el caballo, como ocurre en el hombre, procesos de reblandecimiento y destrucción, con consecutivos acúmulos de sangre, que dan la falsa impresión de hematomas.—*Gallego.*

TILLON.—Otocéphalie sur un fetus de mouton (Otocefalia en un feto de carnero).—*Recueil de Médecine Vétérinaire*, París, CII, 669-672, 15 de Noviembre de 1926.

Se trata de un feto macho, casi a término, extraído del útero de una oveja sacrificada en el matadero de Limoges, con cuerpo y miembros de buena conformación, pero con un vientre voluminoso que da a la palpación la sensación de ola. La piel del cuello es muy laxa y las partes óseas y musculares flotan en su revestimiento cutáneo. Una presión continua sobre el abdomen hace evacuar el líquido contenido en la papada, que se distiende a manera de un

voluminoso buche. Inversamente, se puede rechazar el líquido hacia atrás, sin que se derrame nunca por la abertura que simula la boca.

La cabeza figura una esfera perfecta de siete centímetros de diámetro, cuya base ósea está formada por láminas resistentes, no soldadas entre sí, que limitan en el punto culminante una fontanela depresible recubierta por piel glabra, que da el aspecto de una cicatriz transversal de cuatro centímetros de longitud por uno de anchura.

En la cara anterior de la cabeza forma saliente un ojo voluminoso, en un todo semejante al de un carnero adulto y que por el hundimiento de la órbita tiene el aspecto de un ojo incompletamente luxado. Este órgano no tiene aparato muscular rojo. El borde libre de la piel que forma párpado está ligeramente vuelto hacia el ojo, por detrás de su eje mayor; no existen pestañas; una pequeña saliente verrugosa en la parte inferior y media representa la carúncula lagrimal.

Por debajo de este ojo único, en la unión de la cabeza y el cuello, hay un orificio glabro de 15 milímetros de anchura, que está rodeado de repliegues cutáneos que continúan los de la cara anterior de las orejas. La abertura da acceso a una pequeña cavidad en cuyo fondo se percibe la cara ventral del atlas recubierta por el músculo largo del cuello. No existe co-

municación con el tubo digestivo: este orificio ciego representa un conducto auricular único.

*Autopsia.*—La fluctuación abdominal es debida a un líquido muy límpido, análogo a las aguas del amnios y que distiende mucho el estómago. La abertura circunscrita por los pilares centrales y que da paso al esófago es muy pequeña: así se explica la lentitud de evacuación del líquido abdominal hacia la parte anterior del cuerpo.

El esófago está representado en toda su longitud por un conducto membranoso de paredes delgadas, transparentes y muy dilatables; termina por arriba en un fondo de saco que contiene en su parte anterior la lengua, sostenida en su sitio por un hioides incompleto, en el que no hay más que los hipo y estilohioides normalmente desarrollados. No existe la pieza impar de este hueso. La laringe se abre en la base de la lengua; los órganos que le siguen están correctamente dispuestos.

La cabeza se compone de un cráneo globuloso uniformemente transparente, salvo en su región postero-inferior. El líquido encefálico es abundante y limpio.

El hueso frontal, de forma pentagonal, tiene en su parte inferior un rodete resistente, de concavidad inferior, que sirve de arcada surciliar. Por debajo presenta el hueso una parte plana en la que el ojo único parece colocado y soldado. Existen dos parietales y dos temporales muy deformados y un occipital. Faltan los otros huesos del cráneo y de la cara.

El encéfalo es normal en su parte posterior: cerebelo y protuberancia tienen un desarrollo perfecto. Los hemisferios cerebrales están atrofiados y reducidos a su base; los plexos coroides rojizos flotan en su superficie. Un cordón blanquecino aislado muy tenso, constituído por un estiramiento de los pedúnculos cerebrales, une la parte posterior del cerebro con el agujero óptico. En este punto se ensanchan los pedúnculos, penetran en el ojo por una hendidura ósea, después de haber recubierto un órgano gris rojizo, de aspecto glandular, giboso y muy adherido al hueso: la hipófisis. No hay vestigios de otros órganos cefálicos.

Por la existencia de un ojo único, por la aproximación y la tendencia a la fusión de las orejas sobre la cara inferior de la cabeza, por la atrofia de los maxilares y la desaparición de las cavidades nasales y bucales y por el estado imperfecto del cerebro, este feto ovino es manifiestamente un monstruo simple *olocefaliano* del *género olocéfalo*.

## Fisiología e Higiene

J. BAUER.—Individual constitution and endocrine glands (Constitución individual y glándulas endocrinas).—*Endocrinology*, VIII, 267-322, Mayo de 1924.

Los órganos endocrinos ejercen influencia sobre el crecimiento, pero no lo determinan y sin ellos se produciría en cierto grado.

El crecimiento normal resulta de la cooperación de un poder autóctono de crecimiento de las células óseas y de la influencia endocrina, que es estimulante o impeditiva. El poder autóctono de crecimiento es una característica constitucional, transmisible por herencia; su localización potencial se encuentra en las células germinales.

Se dice que el agenitalismo rige el gigantismo eunucoide y el hipergenitalismo la acondroplasia; esto es insuficiente para el primer término e inexacto para el segundo. La desproporción de los miembros del eunuco no se explica más que por el simple retardo de la osificación de los cartílagos de conjugación y por la actividad tiro-pituitaria libertada del freno genital; la tendencia constitucional autóctona que tienen lás células óseas al crecimiento es el factor más importante en la determinación de la dimensión total del individuo y también de las proporciones relativas de su cuerpo.

La relación entre la insuficiencia genital y el alargamiento excesivo de los miembros no depende solamente de la ausencia de la hormona genital y de su acción impeditiva, sino primero y sobre todo del poder de crecimiento de las mismas células óseas. Si este poder autóctono y constitucional es muy grande primitivamente, hay gran talla sin insuficiencia geni-

tal, si es bastante grande se observa la desproporción eunucoide o solamente el alargamiento de las manos y de los pies, siempre sin insuficiencia genital. Si el poder constitucional de crecimiento esquelético está paralizado hay enanismo, enanismo de carácter glandular o enanismo primordial.

En la acondroplasia no se puede referir la cortedad de los miembros a la superproducción de una hormona genital que impida el crecimiento longitudinal, teniendo en cuenta que se comprueba esta cortedad en los niños pequeños; también se conocen hechos de condroplasia parcial o unilateral. La cortedad de los miembros en la acondroplasia no puede depender más que de una anomalía constitucional de las mismas células esqueléticas, de una hipoplasia de estas células al nivel de la unión de las epífisis. Esta anomalía constitucional y hereditaria existe desde el principio en el aparato de doce cromosomas de las células germinales humanas maduras, aparato en el que están representados los caracteres y cualidades transmisibles.

La tendencia constitucional a la proliferación de las células de los cartílagos epifisarios se localiza en el aparato cromosómico. En la acondroplasia este poder constitucional de alargamiento de los miembros es reducido, primera anomalía; en la acondroplasia existe también el hipergenitalismo, otra anomalía constitucional. Una y otra deben asociarse en su localización cromosómica; una correlación cromosómica o germinativa rige a la vez el factor que asegura el crecimiento longitudinal de los miembros y el factor que asegura el desarrollo de los órganos genitales.

Se conocen otras correlaciones cromosómicas anormales, como, por ejemplo, la que se manifiesta por la fragilidad constitucional de los huesos y la coloración azul de las escleróticas, o la que se expresa por cabellos rojos y pecas.

La complejidad de las interpretaciones aumenta cuando se considera que la tendencia cromosómica al alargamiento de los miembros y al desarrollo genital se asocia normalmente a la influencia hormónica que impide el exceso de crecimiento longitudinal. Esta especie de doble correlación, germinativa y hormónica, se observa especialmente en el desarrollo sexual, que comporta el de los órganos genitales con el de los caracteres sexuales secundarios.

Antes de la pubertad, hijas e hijos son ya de aspecto físico y de temperamento bien diferentes; después de la pubertad hay intricación de la influencia cromosómica y de la influencia de las glándulas genitales. La glándula genital estimula el poder cromosómico y le permite alcanzar su objeto, que es el establecimiento completo de los caracteres sexuales secundarios; pero se trata de dos cosas distintas, y cuando el poder cromosómico es anormal o se ha perdido, la hormona queda sin efecto.

Solamente por la anomalía primitiva del aparato de los cromosomas se pueden explicar múltiples anomalías corporales y las numerosas clases de intersexualidad. De igual manera los tipos perfectamente distintos del engorde femenino normal y patológico (lipodistrofia) no se comprenden más que si se considera aparte el poder cromosómico primitivo y la intervención hormónica ulterior; consideraciones del mismo orden son aplicables a los fenómenos de los depósitos grasos en los castrados y a los de la involución senil grasa o magra.

La interferencia de las influencias cromosómica y endocrina ofrece ejemplos patológicos de gran interés, especialmente en el infantilismo; la disposición inicial hace el enanismo y la insuficiencia glandular da en seguida al infantilismo su sello. Pero, aparte de los infantilismos tiroideo, pituitario y tímico, existe un infantilismo verdadero, primordial, puramente cromosómico; el sujeto, de proporciones armónicas, es simplemente una reducción de hombre: la hipoplasia endocrina no es aquí causa de infantilismo, sino parte de la hipoplasia general. Existe también una pubertad precoz primordial, sin intervención pineal o suprarrenal.

El autor ha creído necesario recordar la importancia y el alto poder de los cromosomas para mostrar que las glándulas endocrinas no hacen más que condensar y multiplicar energías cromosómicas. No todo lo que se atribuye, con demasiada facilidad, a trastornos endo-

UAB Biblioteca de Veterinaria



crinos es de origen endocrino. La interferencia de las influencias cromosómicas, es decir, constitucionales, y de las influencias glandulares, se debe invocar en todas las condiciones más o menos difíciles que se interpretan por la sola noción de los trastornos hormónicos.

Estos puntos de vista tienen consecuencias prácticas. Si los cromosomas son el substractum primario de la potencia de crecimiento y de evolución debe ser posible reforzar o rectificar los aparatos cromosómicos debilitados o anormales de un organismo dado, el medio sería la opoterapia fetal. En efecto, en Viena se han tratado casos de enanismo y de infantilismo por extractos de órganos fetales de ternera o de niño y los resultados parecen satisfactorios.

J. A. FRIES y M. KRISS.—METABOLISM OF CATTLE DURING STANDING AND LYING (METABOLISMO DE LA VACA EN PIE Y ECHADA).—*American Journal of Physiology*, Washington, LXXI, 60-83, Diciembre de 1924.

Estudiando el metabolismo de la vaca acostada y en pie, por la observación directa con el calorímetro respiratorio del «Pensylvania Instituto of Animal Nutrition», los autores comprobaron en sus resultados errores considerables. Estos se deben, sobre todo, a un almacenamiento del calor en la plataforma en que reposa el animal y a la radiación consecutiva del calor. El desprendimiento de calor es, por consecuencia, muy grande en la vaca en pie y muy pequeño en la vaca echada.

Partiendo de este hecho, los autores proponen un nuevo método. Calculan la producción total de calor de un día de prueba sin separar las producciones del calor correspondiente a los intervalos de posición en pie o en decúbito. Este método se basa en los hechos siguientes: la producción de calor es la suma de calor necesaria para mantener la energía basal y del gasto energético debido al consumo de alimentos (trabajo de la digestión). Las diferencias en el tiempo pasado por el animal echado y en pie modifican la energía basal a causa de las variaciones que ocasionan en la actividad muscular, pero no tienen prácticamente efecto sobre el trabajo de la digestión. El aumento de la energía gastada por el animal en ayunas en la posición en pie con relación a la posición decúbita mide el aumento de la energía basal debida a la posición en pie.

Este nuevo método de cálculo de la producción de calor durante un día de experiencia se puede aplicar lo mismo en las experiencias de calorimetría indirecta que en las de calorimetría directa, puesto que los únicos datos necesarios son la producción total de calor por día, el peso del animal y el tiempo total transcurrido en la estación en pie.

Con esta técnica comprobaron los autores que el aumento de la producción de calor debido a la posición en pie con relación a la posición decúbita en el animal en ayunas es de 26,34 calorías en una vaca de 400 kilogramos de peso.

W.-N. BOLDYREFF.—TWO NEW FUNDAMENTAL LAWS OF CEREBRAL FUNCTION (DOS NUEVAS LEYES FUNDAMENTALES DE LA FUNCIÓN CEREBRAL).—*Battle Creek Sanity and Hospital Clinic*, XIX, 86-106, Marzo de 1924.

Las experiencias del autor fueron iniciadas 19 años antes en el laboratorio de Pavlov y continuadas después en otros varios, empleando para ellas los métodos de Pavlov; pero, contrariamente a la manera de ver y exponer los hechos siempre observada por su maestro, los puntos de vista y las conclusiones de Boldyreff no separan la psicología de la fisiología.

Las experiencias se hicieron en perros con fístula salival a la manera de Pavlov y fueron de dos clases, según que la substancia que iba a provocar la secreción salivar fuese de buen gusto o no fuera comestible, o, dicho de otro modo, según que la excitación fuese agradable o desagradable. Los resultados, diferentes y opuestos en los dos casos, permitieron al autor formular sus dos leyes.

PRIMER CASO.—Se da al perro, que la toma con gusto, de miga de pan, 20 gramos de cuatro en cuatro minutos; el perro come ese pan en 30 segundos.

UAB Biblioteca de Veterinaria

Ahora bien, la secreción salival, al principio abundante, disminuye a medida que se prosigue la experiencia, para acabar por reducirse a la mitad, disminución que corresponde a la viscosidad de la saliva.

Semejante reducción de la secreción salival se observa si se da el trozo de pan de una sola vez cada día durante cierto número consecutivo de días.

Por el contrario, reaparece la secreción salival con la misma abundancia que al principio cuando se le da al perro el pan después de un intervalo de algunas semanas o cuando, sin intervalo, se le da algún otro alimento agradable, bizcocho o polvo de carne

*Primera ley.*—La repetición de irritaciones agradables (útiles) disminuye netamente su efecto en lo que concierne tanto a la cantidad como a la calidad de la saliva producida; un largo intervalo entre las excitaciones restablece su primera eficacia; la debilitación de la acción de un irritante agradable no influye sobre el efecto de excitantes similares empleados después de él.

Segundo caso.—Se provoca la secreción salival poniendo en la boca del perro una substancia desagradable, como un poco de HCl, y se repite el acto cada cuatro minutos.

Al revés de lo ocurrido en el caso precedente, la secreción salival aumenta a medida que se prosigue la experiencia. Después de un intervalo suficiente, ya no aparece el exceso de secreción.

*Segunda ley.*—Cuando se repite frecuentemente la introducción de una misma cantidad de una substancia desagradable (nociva) en la boca del perro, la secreción salival aumenta progresivamente a la vez en cantidad y en calidad; un intervalo en las experiencias hace que la secreción vuelva a su cantidad primitiva.

El autor ha comprobado hechos similares en sus experiencias sobre la secreción del jugo gástrico (primera ley) y sobre la secreción de las lágrimas (segunda ley).

Parece que sus conclusiones se pueden generalizar a la secreción de todas las glándulas, pero con la condición expresa de *que la glándula de que se trate esté bajo la influencia del cerebro.*

Así ocurre en las dos series de experiencias sobre la secreción salival. En cada experiencia se obtiene el resultado por la superposición de dos reflejos: un reflejo incondicional, que da siempre la misma cantidad de saliva, y un reflejo condicional, que da una cantidad de saliva que decrece de mucho a O (primer caso) o crece de O a mucho (segundo caso). La prueba está en que el perro descerebrado o más simplemente el perro cuyos nervios gustativos han sido cortados, no es susceptible más que del reflejo incondicional; el mismo excitante ocasiona en este caso siempre la misma secreción, en cantidad y en calidad.

Hay, en suma, dos clases de reflejos cerebrales (reflejos condicionales). Los primeros son causados por irritaciones agradables; la repetición de la excitación tiende a hacer disminuir hasta la nada el efecto del reflejo. Los segundos son determinados por irritaciones desagradables; la repetición de la excitación tiende a aumentar cada vez más el efecto del reflejo.

Boldyreff termina su trabajo con extensas consideraciones psicológicas sobre las consecuencias de los incidentes agradables o desagradables que provocan los reflejos condicionales (cerebrales) en la vida diaria. Entre estas consecuencias bastará mencionar la indiferencia y el enojo resultantes de una excitación de naturaleza agradable indefinidamente renovada bajo la misma forma, la alegría del niño que vive en un ambiente casi únicamente formado por excitantes agradables y nuevos, la tristeza del viejo exageradamente afectado por todo incidente desagradable y la necesidad del sueño.

G. ANTOINE y F. LIÉGEOIS—L' ACTIVITÉ RENALE DU CHIEN (LA ACTIVIDAD RENAL DEL PERRO).—*Société belge de Biologie*, sesión del 30 de Mayo de 1925.

La anatomía comparada, revelándonos las variaciones morfológicas de los órganos, nos da la medida de las variaciones funcionales posibles, y también las que pueden existir en órganos en un todo semejantes desde el punto de vista morfológico.

El estudio de las afecciones renales del perro han conducido a los autores a practicar los diversos métodos de exploración funcional y esto les ha permitido comprobar y completar una observación que atestigua la sobreactividad renal en este animal.

Han empleado tres métodos de exploración: la investigación de la concentración máxima de la urea en la orina, la constante de Ambard y la prueba basada en la eliminación de la fenolsulfoneftaleina, y con las tres pruebas han obtenido resultados convergentes, lo que les autoriza a considerar que los riñones de ciertos perros poseen un coeficiente funcional más elevado que el mejor riñón del hombre, al menos en lo que concierne a la eliminación de la urea y de la fenolsulfoneftaleina.

## Exterior y Zootecnia

Dr. E. VAJANI.—Criteri moderni nella selezione (Criterios modernos en la selección).—*La Clinica Veterinaria*, Milano, XLIX, 519-527, Agosto de 1926.

En Zootecnia se entiende por selección la elección de los reproductores, tanto machos como hembras, que por especiales y manifiestos caracteres, transmisibles a los descendientes, presentan en su más alto grado la calidad de raza.

El método de selección es el más importante y el más difundido y se manifiesta, no solo por obra del hombre, sino también por obra de la naturaleza.

Según Darwin, la selección natural deriva de la concurrencia vital y obra exclusivamente por medio de la conservación y acumulación de las variaciones útiles.

Para Pfeffer esta selección se produciría por amixia o segregación.

Korschinsky da valor en la selección natural a la heterogénesis o variación brusca, caracterizada por la aparición imprevista de individuos que por causas independientes del ambiente se destacan de los otros por uno o más caracteres.

La teoría de las mutaciones o variaciones bruscas como causa natural de selección fué muy avalorada por los experimentos hechos en vegetales por De-Vries, de que se habla en todos los libros, pues datan de 1875.

Coste, Tracy y Galton admitieron que la selección natural procede de *variaciones que corresponden a posiciones de equilibrio orgánico estable*. Galton, para avalorar su hipótesis, recogió los datos completos de 205 parejas de genitores y después de haber comparado la estatura de los hijos con la estatura media de los dos genitores, llegó a esta conclusión: «que los hijos de los genitores pequeños son más pequeños que los hijos de los genitores más altos y que los hijos de los genitores altos tienen tendencia (ley de regresión) a retornar al tipo medio.»

Iohannsen demostró que es errónea la teoría de Galton, porque sus experimentos fueron hechos, no en material homogéneo, sino en material heterogéneo. Tomando Iohannsen para sus experiencias habichuelas de una misma variedad, las dividió en seis clases de 10 cgr. cada una y de un peso oscilante entre 25 y 80 cgr., las plantó separadamente y en cada clase midió el peso de la descendencia, y comparándolo con el de los genitores vió confirmada la ley de regresión de Galton, pero examinando separadamente habichuelas de cada planta vió que su peso puede oscilar entre límites muy diversos. Iohannsen dedujo entonces que las habichuelas que en apariencia parecían iguales eran *fenotipos*, esto es, que no tenían la misma propiedad hereditaria. Reprodujo por autogamia los genotipos aislando diez y nueve líneas puras y en cada una de estas vió que el peso medio de los hijos era casi igual al de la generación paterna, por lo cual dedujo que en una línea pura la regresión es total, o sea = 1, por lo cual hay uniformidad de caracteres, ninguna variabilidad, sino perfecta semejanza con los genitores.

Es precisamente la línea pura el punto de partida en que, según las modernas orientaciones de la genética y del mendelismo, se basa la selección artificial, sea conservadora o sea progresiva.

Hasta hace poco tiempo la elección de reproductores, tanto machos como hembras, se

UAB Biblioteca de Veterinaria

hacía casi exclusivamente por la conformación y el exterior, dando poca importancia al pedigrée, a la genealogía, y se basaba en la presunta existencia de correlación entre la conformación externa y el valor funcional de los reproductores, esforzándose por fijar en los productos los caracteres principales requeridos por el comercio. Pero tales conceptos formalísticos conducían muchas veces a los criadores a errores graves.

No siempre a la proporción armónica de las partes, a la perfección de los aplomos y al desarrollo considerable del tórax y de las masas musculares, corresponde en un caballo una elevada capacidad funcional para el trabajo de velocidad o de masa. Frecuentemente se observa que son malas lecheras vacas que tienen el esqueleto fino, las articulaciones cortas, el pecho desarrollado, la espalda corta y recta, la grupa ancha y larga, la cabeza fina y esbelta, el codo pequeño, fino y bien situado y las mamas bien conformadas, desarrolladas y esponjosas, pastosas y elásticas, con venas aparentes bien desarrolladas y sinuosas.

Tal concepto de selección podía tener un gran valor cuando se desconocían las leyes de la herencia y las leyes mendelianas de la preponderancia, disyunción e independencia de los caracteres; pero actualmente sería un gravísimo error persistir en dar tal importancia a los signos convencionales de una raza, cuando se sabe que sólo los cromosomas son los portadores de los caracteres hereditarios en todos los seres vivientes sexuados y que la herencia es tanto más complicada cuanto mayor es, en la especie considerada, el número de cromosomas. Las parejas de cromosomas, según los últimos estudios, son: 20 en los suinos, 16-17 en los bovinos y 19 en los equinos. Las posibilidades de combinación están representadas por números más elevados, pues con dos factores hay cuatro combinaciones posibles, con cuatro hay dieciseis, con dieciseis hay sesenta y cuatro, etc., lo cual hace dificilísimo poder distinguir en una masa fenotípica un individuo homozigoto de otro heterozigoto.

Así, pues, en la elección debemos dar importancia, sobre todas las cosas, al valor de los ascendientes directos y de los colaterales y al de los descendientes de los reproductores, al pedigree y a las aptitudes y funciones económicas. La selección por un carácter que no corresponda a una utilidad práctica sólo puede justificarse cuando se tiende a encontrar una estrecha combinación entre el factor hereditario que produce estos caracteres y un factor que produce a su vez la cualidad económicamente impuesta. Cuando queramos practicar la selección debemos buscar reproductores posiblemente de línea o estirpe pura, los cuales han de poseer en estado puro los factores correspondientes a los caracteres investigados.

Pero ¿qué son las *líneas o estirpes puras*? ¿qué son los *factores correspondientes* a los caracteres que en tales líneas o estirpes deben encontrarse en *estado puro*?

El neomendeliano denomina *factor hereditario* la potencia existente en un procreador capaz de transmitir a los descendientes un determinado carácter. El conjunto de los factores hereditarios que un animal posee constituye la *fórmula hereditaria*, la cual es *simple* si contiene un pequeño número de factores, y *compleja* cuando comprende un número grande de factores. Siempre, según los neomendelianos, la fórmula hereditaria es lo que regula la herencia en los reproductores. Cuando se ha seguido una rigurosa selección y un método apropiado de cría, se obtienen familias o estirpes cuyos individuos poseen la misma fórmula hereditaria en la que todos los factores hereditarios que la caracterizan figuran en dosis doble; *estas estirpes* se llaman *puras* y en tales casos todos los descendientes que reciben los factores hereditarios del padre y de la madre se parecen a sus genitores como estos se parecen al suyo.

En el campo vegetal se va extendiendo el procedimiento de la espiga para llegar a la selección de las líneas puras. El cultivador inglés La Conteur, habiendo encontrado en un campo espigas de trigo de gran longitud, superiores a las otras por su grosor y por su número de granos, obtuvo nuevas y estimables variedades de trigo plantando aisladamente los granos seleccionados. Lo mismo hicieron el escocés Pátrick Shireff y el botánico francés Vilmorin; lo mismo hizo el autor en 1900 con el arroz Vialone (localidad en que se seleccio-

UAB Biblioteca de Veterinària

naron las primeras espigas), obteniendo hoy una de las más preciadas especies de arroz por el grosor, por el peso y por la salubridad del grano.

Este sistema de selección ha dado óptimos resultados en los vegetales, porque la reproducción se hace por autogamia y ya Mendel había demostrado en los vegetales que por medio de la autogamia iba disminuyendo el número de los heterozigotos, hasta aparecer los híbridos en la décima generación. En un individuo que se reproduzca por autofecundación ésta será homozigota y en sus descendientes no se verificarán variaciones hereditarias. En efecto, la experimentación ha demostrado que a la décima generación de autogamia de monohíbridos se tienen dos heterozigotos de 2046 homozigotos. A veces un individuo que se ha reproducido por fecundación cruzada será heterozigoto, pero sustituyendo dicha fecundación por la fecundación autógama, tendremos individuos homozigotos. Más difícilmente se podrá tener un individuo homozigoto de parejas alelomórficas. Así, en experimentos hechos por Iones, Shull y East con el maíz, Golschmidt con la *onoptera Lamarckiana* y por Ichamsen con las habichuelas, haciendo reproducir entre sí híbridos de 15 parejas alelomórficas, se ha obtenido un individuo puro en sus diversos caracteres entre 32.768 heterozigotos, pero también han observado que los individuos procedentes de una pareja alelomórfica, en la sucesión de las generaciones, tienen tendencia continua y constante a la homozigosidad. De estos experimentos hechos en vegetales, se puede deducir que la homozigosidad de todos los caracteres en nuestros animales no se obtiene sino con un mismo número de generaciones y con la selección de individuos reproducidos por consanguinidad.

Jennings logró aislar ocho líneas puras de algunos protozoarios que se reproducen agámicamente. Wolterech obtiene líneas puras basadas en diferencias morfológicas en las dafnias, que se reproducen por partenogénesis. Banta en las mismas dafnias seleccionó líneas puras respecto a la sensibilidad para la luz. Dowel y Payne obtuvieron líneas puras con la selección para la presencia de las cerdas en las drosofilas. Zeleney, seleccionando una raza especial de drosofilas respecto al número de ojos simples que constituyen los ojos compuestos, obtuvo líneas puras tanto en la selección para aumentarlos como en la realizada en sentido opuesto.

Miss King, en experimentos hechos en dos parejas de ratones blancos Norway para observar el efecto de la consanguinidad y la transmisibilidad del sexo, ha obtenido líneas puras respecto al peso, excepto en la décima generación.

Pearl obtiene una grandísima productividad de huevos en gallinas seleccionadas en su capacidad para transmitir este carácter a la prole. Y en los animales superiores, ¿no hay ejemplos clásicos de líneas puras respecto a un determinado carácter zoo-económico?

Viene en primer lugar el caballo pura sangre inglés de carrera, que es el producto del ejercicio en la carrera y de la selección entre los individuos que han demostrado más aptitud para la velocidad. Miembros, pulmones, corazón, árbol circulatorio, nervios y centros nerviosos, músculos, etc., son los órganos que más han sentido la acción de esta gimnasia y que por eso han aumentado y se han perfeccionado en su formación. La selección metódica, continua y la consanguinidad han contribuído a imprimir más estos caracteres específicos a los descendientes.

Así son los casos del trotador Orioff y del trotador americano cuando este último no tenía la uniformidad especial que es la característica de toda raza.

Entre los caballos braquimorfos o de intensidad de contracción recuérdese el kart-horse obtenido por Roberto Backewall. Este acopló sementales y yeguas holandeses con yeguas y sementales indígenas, practicó la selección sin hacer acoplamientos consanguíneos y obtuvo una nueva variedad, cuyos caracteres fueron en seguida fijados con la perseverante aplicación del *breeding in and in*, es decir, de la unión entre sí de caballos de la nueva raza. Ahora esta raza se ha difundido, sufriendo algunas ligeras modificaciones; pero ha conservado y conserva las características distintivas de raza pura.

Así, seleccionando bóvidos para la producción cualitativa y cuantitativa de leche, se han obtenido vacas eminentemente lactíferas, como la holandesa, la Jersey, la Swithe, la Here-

fordshire, etc.; así, respecto al peso y calidad de la lana, se han formado las razas seleccionadas de Dishleys y de Southdowns, y así han logrado los hermanos Colling obtener mayor cantidad de carne en sus bovinos con la consanguinidad y con la selección, con la gimnástica funcional del aparato digestivo, ejercitada con una alimentación intensiva, y, en fin, ayudados por las favorables condiciones del ambiente, hasta obtener el tipo constante, uniforme y excelente que es la raza Durham.

En la mayor parte de los casos de selección de un carácter convencional la diferencia entre un individuo típico y otro atípico depende de un solo factor hereditario. Y así es posible calcular la rapidez con que se puede obtener la homozigosidad en una raza en que sea eliminado el número de recesivos. En efecto, supongamos que en un rebaño de 100 caballos hay 25 homozigotos dominantes puros, 50 heterozigotos dominantes impuros y 25 recesivos. El número de estos últimos irá disminuyendo, según las leyes de Mendel, con su eliminación en proporción geométrica, y se tendrá: $^1/_9$ de recesivos en la primera generación, $^1/_{18}$ de recesivos en la segunda generación, $^1/_{25}$ de recesivos en la tercera, y así hasta $^1/(n+2)^2$, donde $n$ indica el número de generaciones. El número de heterozigotos disminuirá a su vez según esta proporción, y será: $^1/_9$ de heterozigotos en la primera generación, $^2/_{10}$ de heterozigotos en la segunda, $^2/_{25}$ en la tercera generación, y así hasta $^2(n+1)/(n+2)^2$, donde $n$ indica el número de generaciones. Pero este cálculo supone que tanto los dominantes puros como los impuros tienen la misma posibilidad de aparecer, lo que en Zootecnia raramente ocurre, por lo cual en la décima generación estarán los impuros reducidos casi a cero. Pero a veces también en la décima generación puede aparecer un raceador heterozigoto para el factor seleccionado, y esto, si éste no se excluye rápidamente, el resultado de la selección es nulo.

Cuando se haya aislado de una masa heterogénea individuos genotípicos, basándose máximamente en los libros genealógicos, será necesario dar fijeza a sus factores hereditarios, reproduciéndolos o con otros que tengan la misma fórmula hereditaria, o mejor aún por consanguinidad, que es el método más potente de mejoramiento de las razas, y la más segura garantía de la pureza y de la homogeneidad de la raza misma, cuando se emplea hábilmente. Para dar a las familias así obtenidas la garantía máxima, se eliminarán los factores desfavorables y se intensificarán los útiles para obtener seres capaces de transformar lo más económicamente posible los elementos de productos utilizables (velocidad, fuerza, leche, carne, grasa, lana, etc.). Seleccionando de tal modo individuos homozigotos, en pocas generaciones se obtienen animales mejorados capaces de transmitir a sus descendientes aquellas cualidades que les son propicias y de fijar poco a poco en la totalidad de la población los factores que forman el capital del ganado mejorado.

En la selección debe darse importancia, sobre todo, al valor de los ascendientes directos, de los colaterales y de los descendientes de los reproductores, a la formación, a las aptitudes y a las funciones especiales, a la homozigosidad de los individuos y a los factores hereditarios.

## Patología general y Exploración clínica

PROF. DR. WIRTH. — EINE EIGENARTIGE ANOMALIE DES HAARPIGMENTES BEI EINEM PFERD (UNA ANOMALÍA CARACTERÍSTICA DEL PIGMENTO DE LOS PELOS EN UN CABALLO). — *Wiener Tierärztliche Monatschrift*, Viena, XIII, 468-470, Septiembre de 1926.

El autor ha tenido ocasión de observar una rara anomalía del pigmento piloso en un caballo alazán, consistente en la aparición de pequeñas manchas blancas en diversos sitios de la piel, que no pueden ser explicadas por la influencia de la presión. Tales manchas ofre-

UAB Biblioteca de Veterinaria

cen la particularidad de aumentar de tamaño: al mismo tiempo que de número, al extremo de llamar la atención de la persona que cuidaba al animal.

Como aparece en las fotografías (Figs. 1 y 2) las manchas blancas se disponen a ambos lados del cuerpo, aunque asimétricamente, alcanzando un diámetro de unos seis cm., ya aisladas o con tendencia a formar grupos de dos o tres. Los pelos de tales manchas son completamente blancos o rojos en la punta y blancos en el resto. Otras manchas blancas son más pequeñas, de un cm. próximamente de diámetro. Los pelos blancos de unas y otras manchas son más largos que los normales. El pigmento de la piel correspondiente a las manchas blancas es más abundante que en los sitios con pelo alazán. El caballo objeto de esta observación es careto y la piel de la cara, cuyos pelos son blancos, está menos pigmentada que la de las inmediaciones.

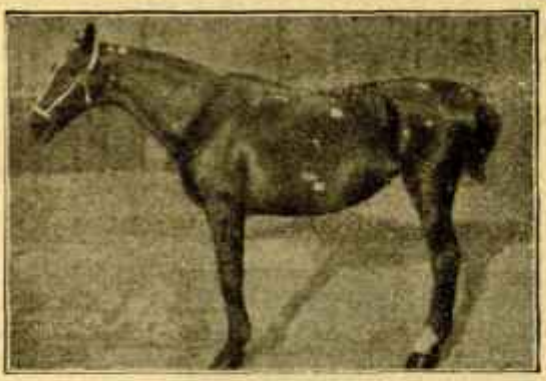


Fig. 1.—Otoño de 1924.

Al año siguiente de ser visto el caballo por el autor tuvo ocasión de observarle nuevamente, comprobando que algunas manchas habían desaparecido, pero poseía otras nuevas. La figura 2 demuestra, comparada con la figura 1, las modificaciones sufridas en las manchas blancas. En esta época pudo, sin embargo, observarse que la pigmentación de la piel en los sitios en que asientan los pelos blancos es igual que en el resto. De las medidas tomadas resulta que los pelos blancos eran 2,65 mm. más largos y 8,2 más delgados que los alazanes.

Fig. 2.—Otoño de 1925

En resumen: se trata de un caballo alazán que, por causas desconocidas, presentó, en diversas partes del cuerpo, sin manifiesta alteración del pigmento cutáneo, primero, algunos pelos blancos, y más tarde, unas manchas blancas, de diámetro variable que, al cabo de cierto tiempo, aumentan en número y tamaño o desaparecen en mayor o menor grado.

Tal anomalía del pigmento piloso ofrece cierta analogía con la *alopecia areata*, que como es sabido, se caracteriza por la caída de pelos, por causa desconocida, quedando una porción de círculos sin pelo alguno, pero con exceso de pigmento (alopecia acrómica) o menos pigmentados (alopecia hipercrómica).

Sin embargo, como en el caso relatado falta el pigmento piloso, pero no el cutáneo, debe llamarse a esta anomalía, en opinión del autor, *acromasia pilorum areata*.

Es de observar que los pelos de las manchas blancas en el caso citado, como en las que aparecen por efecto de compresiones y asimismo en las que caracterizan los blancos, son de mayor longitud que los pelos del resto de la capa. Debe hacerse notar, asimismo, que en

los citados casos no suele observarse una despigmentación cutánea, sino solamente de los pelos.

Desconocida la causa de la despigmentación de los pelos en el caso relatado, cabe cuando más explicar el hecho por un mecanismo algo semejante a lo que ocurre en la alopecia areata, o a lo que acontece con las manchas salamandrinas que se presentan en la durina, o en fin, a lo que sucede en algunas lesiones de nervios periféricos, con consiguientes trastornos tróficos de la piel y pelos.

R. HOCK.—Ueber das Krankheitsbild an «Skorbut» erkranter Meerschweinchen (Sobre el cuadro morboso del escorbuto en el cobaya).—*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, Berlin. XLII, 588-590, 3 de Septiembre de 1926.

Es muy fácil provocar pertubaciones nutritivas en el cobaya, haciéndole tomar leche cruda o cocida, que quizá no están relacionadas con el proceso de avitaminosis.

Fig. 1.—Articulación de la babilla normal.

Esto depende de que el cobaya es naturalmente herbívoro y, por el cambio de régimen, se produce un trastorno nutritivo. La flora intestinal cambia radicalmente y el proceso digestivo, así modificado, ocasiona la alteración de las células de todo el organismo, sobreviniendo perturbaciones de la asimilación que ofrecen ciertas semejanzas con las que produce la inanición.

En realidad no se sabe si todos los trastornos que aparecen en el cobaya alimentado con leche son manifestaciones de la avitaminosis C.

Las investigaciones del autor conducen a los siguientes resultados:

1.° Los cobayas alimentados con alimentos verdes esterilizados (avena y heno) y que reciben además leche y polvo de leche, sucumben.

2.° Los cobayas alimentados con alimentos verdes esterilizados (como en el caso anterior) y además con leche de invierno cocida o cruda, viven y aun prosperan.

3.° Los cobayas alimentados con alimentos verdes esterilizados y leche de verano cruda o cocida, mueren.

4.° Los cobayas alimentados con alimentos verdes esterilizados y con leche irradiada, mueren.

5.° La irradiación de los cobayas jóvenes con rayos ultravioletas y alimentados con alimentos verdes esterilizados y leche cruda o cocida, no ejerce ninguna influencia sobre el crecimiento.

Según Funk, hay que distinguir cinco grupos de vitaminas:

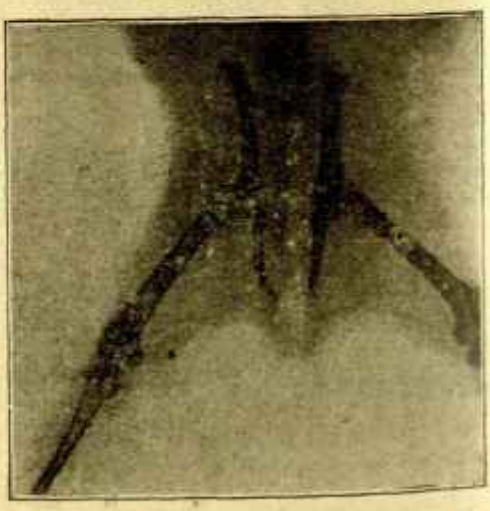


Fig. 2.—Articulación de la babilla normal.

UAB Biblioteca de Veterinària

1.º Vitamina A, vitamina xeroftálmica.
2.º Vitamina B, vitamina antiberibérica.
3.º Vitamina C, vitamina antiescorbútica.
4.º Vitamina D, vitamina de crecimiento.
5.º Vitamina E, vitamina antirraquítica.

Aunque el cobaya no es un animal de elección para el estudio de las avitaminosis, como ha demostrado el autor, es sabido que se puede provocar en él un cuadro clínico muy semejante a la enfermedad de Möller-Barlow, a la que se ha llamado escorbuto del cobaya. Es, sin embargo, muy discutible que dicho escorbuto del cobaya sea idéntico al escorbuto infantil; pues faltan algunos signos clínicos y alteraciones anatómicas características del último.

En los ensayos realizados por el autor, las primeras manifestaciones escorbúticas del cobaya, aparecen a las dos o tres semanas. Los animales pierden su alegría y el pelo se eriza; disminuye su peso, andan poco y cuando lo hacen, es a saltos, desvían los miembros anteriores o posteriores lateralmente, evitando cargarlos de peso, puesto que sufren en ellos dolores y a veces el animal levanta los cuatro miembros para evitar su apoyo (posición de escorbuto). Las articulaciones del carpo y de la babilla se hinchan y aparece la fragilidad ósea, de la cual resultan frecuentes fracturas de los huesos largos.

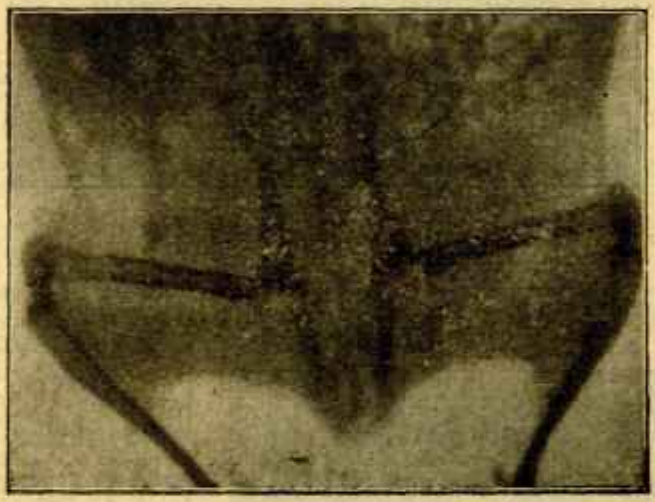


Fig 92.—Articulación de la babilla normal. El cobaya está acostado sobre el dorso.

La autopsia revela dos alteraciones principales: las hemorragias y las afecciones articulares. Las hemorragias asientan preferentemente en las partes blandas (pliegue de la babilla) y son intra e intermusculares. Las afecciones articulares se caracterizan por el aumento de perímetro, bien manifiesto sobre todo en la articulación de la babilla. Esta articulación aparece muy tumefacta, y la hinchazón disminuye hacia la parte superior e inferior, por lo que la articulación se presenta como un hueso, dolorosa y caliente. Los extremos óseos de la articulación de la babilla sufren un proceso de reblandecimiento, pierden el cartílago articular y adquieren apariencia rugosa.

Semejantes alteraciones sobrevienen también en las articulaciones costocondrales, por lo que éstas forman una especie de rosario. Entre las costillas y los cartílagos de prolongación se forma una zona amarilla de 0'1 m m de anchura, que interrumpe la continuidad de ambos.

Más tarde se comprueba la existencia de catarro gastro-intestinal.

Este escorbuto del cobaya, que da la impresión de una enfermedad epizoótica, aparece sobre todo en invierno. Al llegar la primavera y tomar los cobayas alimentos verdes, cesa la enfermedad.

Las lesiones articulares pueden ser bien estudiadas por examen con los rayos X.

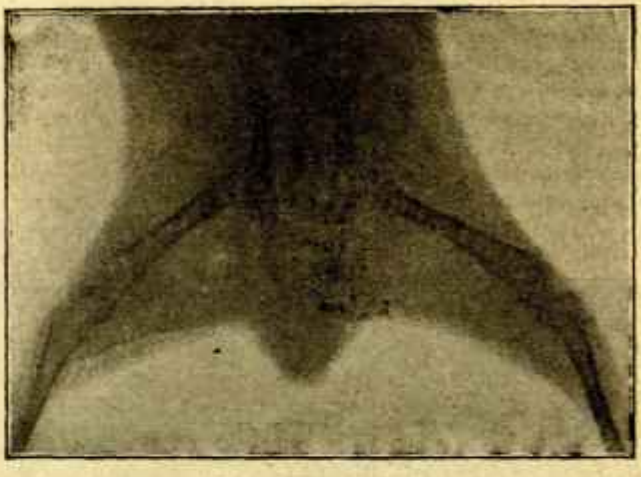


Fig. 3.- Articulación dela babilla enferma.

Las figuras 1, 2 y 2a, representan la articulación de la babilla en tres cobayas normales que sirvieron de testigos, de la misma edad y peso que los enfermos experimentalmente. En ellas es fácil reconocer, en la articulación citada, el fémur, la tibia y la rótula. La figura 3, ofrece una tumefacción en forma de maza, del fémur, hacia la epífisis distal. El extremo articular no ofrece contornos precisos. El fémur y la tibia, forman por decirlo así, una sola pieza. Generalmente el extremo distal del fémur está alterado y sus límites son muy borrosos. Esto hace pensar que los extremos articulares han sufrido profundas alteraciones y, en efecto, al abrir la articulación sale una masa amorfa, amarilla y untuosa, que llena la articulación.

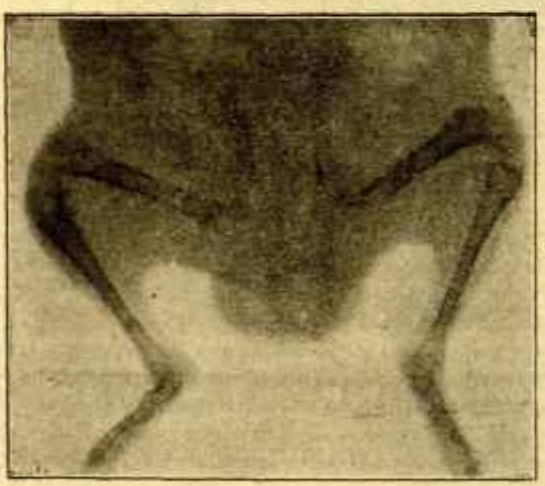


Fig. 4.—Articulación de la babilla alterada.

La figura 4 representa la misma alteración. Procede también de un animal con la babilla muy tumefacta. Se nota bien el aumento de perímetro. En el lado derecho hay una rotura que corresponde a la epífisis superior de la tibia. Del extremo inferior del fémur se han desprendido porciones que han caído en la articulación. En el lado izquierdo es fácil ver la fractura del extremo inferior del fémur.

UAB Biblioteca de Veterinaria

En el escorbuto infantil hay alteraciones específicas de los extremos de los huesos largos. Existe una transformación de la médula ósea, con trastornos de la nutrición y retardo del crecimiento óseo, que se localiza preferentemente en las costillas y huesos largos, aunque también ataca a los cortos.

Otra característica del escorbuto infantil es la diátesis hemorrágica, de la que son atacados la piel, mucosas, riñón, periostio y médula ósea. Sobre todo las hemorragias subperiósticas en sábana, son características. Sobrevienen tambien soluciones de continuidad, completas o incompletas, en los límites de las epífisis y diáfisis de los huesos largos. Pero no suele haber desplazamientos de las partes separadas por impedirlo el periostio. Las hemorragias subperiósticas son, pues, características del escorbuto infantil y faltan en el escorbuto del cobaya. Pero tales hemorragias subperiósticas son realmente una lesión secundaria y representan una manifestación de la diátesis hemorrágica, que tambien aparece en el cobaya. Por esto se impone la expresión de *escorbuto del cobaya.—Gallego.*

## Terapéutica y Toxicología

DR. M. BARAT.—L' HUILE DE CHAULMOOGRA DANS LE TRAITEMENT DE LA DÉMODÉCIE (EL ACEITE DE CHAUFMOOGRA EN EL TRATAMIENTO DE LA DEMODECIA).—*Recueil de Médecine Vétérinaire* Paris, CII, 666-669, 15 de Noviembre de 1926.

El autor viene empleando con éxito desde hace más de dos años en la sarna demodécica del perro la siguiente fórmula, que vió indicada contra la lepra:

| | | |
|---|---|---|
| Acido fénico | 10 | gramos |
| Eter | 250 | — |
| Aceite de Chaulmoogra | 750 | — |

Todos los perros tratados por el autor, unos cincuenta, presentaban lesiones demodécicas de forma «escamosa» localizadas en la cabeza o distribuídas por todo el cuerpo en forma de placas más o menos grandes. Durante todo el tratamiento se han impedido formalmente los baños, pues el profesor Henry les reconoce un papel *generalizador*, que el autor ha comprobado muchas veces.

*Modo de aplicación.*—Se hace una aplicación diaria de la mezcla, durante cinco a seis días, con un algodón, sin friccionar; después cada dos o tres días se renuevan hasta que el pelo comienza a retoñar y la piel recobra su estado normal. Una vez por semana se limpian con alcohol alcanforado las regiones tratadas.

*Resultados.*—El autor ha obtenido siempre la curación, sin recidivas, al cabo de tres a seis semanas, según que la sarna estuviese localizada o generalizada.

*Inconvenientes.*—1.° El empleo del aceite de Chaulmoogra, que tiene olor desagradable, es difícil de formular en perros de lujo que viven en habitaciones del hombre y además el precio del medicamento es bastante elevado.

2.° Hay que tener en cuenta el estado de sensibilidad de la piel y su finura, porque el aceite de Chaulmoogra tiene una acción irritante.

3.° La ingestión de aceite de Chaulmoogra provoca vómitos y por eso es difícil emplearlo para tratar las lesiones peribucales frecuentes en la sarna demodécica.

*Precauciones que deben tomarse.*—Para obviar todos estos inconvenientes, que no son incuperables, hay que decidir al propietario a que deje al animal en tratamiento en la clínina, aplicar el propio veterinario el medicamento, observar los resultados y remediar la irritación cutánea que puede producirse con una pomada calmante durante uno o dos días. Está indicado ponerle bozal al perro para evitar que se lama, y si se trata de aplicar el aceite de Chaulmoogra alrededor de los labios, se tendrá cuidado de mantener el hocico del perro cerrado con una cinta apretada, que se dejará puesta durante algunas horas, y en seguida se enjugará el tópico con un algodón seco. Si, por economía o por sentimiento, el cliente no

quiere separarse del perro, se le pondrá en guardia contra los inconvenientes posibles si no sigue rigurosamente las prescripciones indicadas.

*Ventajas.*—El aceite de Chaulmoogra tiene cualidades terapéuticas reales.

1.° Este medicamento está dotado de un poder de penetración debido a la presencia del éter, que le permite obrar profundamente.

2.° El empleo de un aceite evita el esquileo del animal y asegura su contacto perfecto con la piel, contrariamente a las pomadas y ungüentos, que, con frecuencia, quedan adheridos a los pelos.

3.° La duración del tratamiento, relativamente corta, los resultados satisfactorios y la falta de recidivas deben contribuir a hacer entrar el aceite de Chaulmoogra en la práctica terapéutica de la demodecia.

## Inspección bromatológica y Policía Sanitaria

DR. GLAMSER.—EIN BEITRAG ZUR MIKROSKOPISCHEN UNTERSUCHUNG VON WURSTWAREN MIT DER GELATINEEINBETTUNGS-GEFRIERSCHNITTMETHODE (CONTRIBUCIÓN A LA INVESTIGACIÓN MICROSCÓPICA DE LOS EMBUTIDOS CON EL MÉTODO DE LAS INCLUSIONES EN GELATINA Y CORTES POR CONGELACIÓN).—*Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, Stuttgart, XXXVI, 287 291, 15 de Junio de 1926.

Ya en 1919, Seel, Zeeb y Reileng, llamaron la atención acerca de la importancia de la investigación microscópica de las carnes y de los embutidos.

Mas tarde Matschke, Eckard y Mayer, afirmaron que la investigación microscópica de los

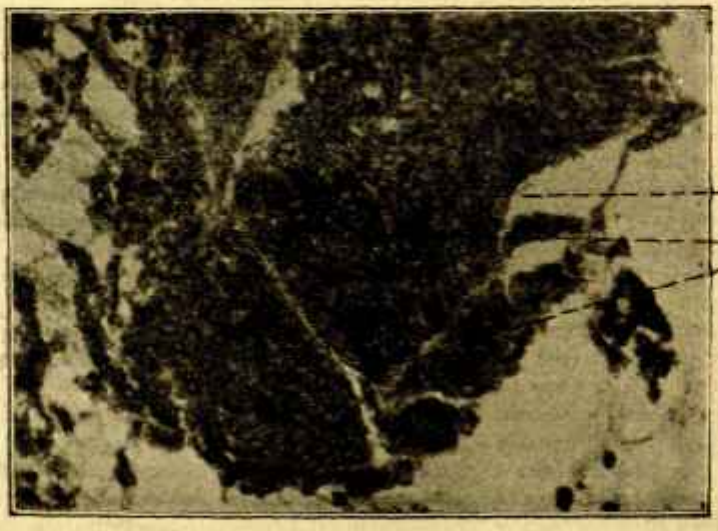



Fig. 1.—Hígado. *a*, parénquima hepático; *b*, tejido conjuntivo interlobulillar. Triángulo de Glisson. (A: 85 veces).

embutidos podía servir para averiguar qué partes de tejidos u órganos contienen, y por consiguiente, si su nombre responde a su calidad y precio.

Se impone, pues, para alcanzar estos fines, el análisis histológico de las muestras de embutidos, que se consideren sospechosos desde el punto de vista de su composición.

Para tal objeto es indispensable el empleo del método de inclusión en gelatina, de Wrigth, que ha sido modificado por Mayer en la forma siguiente:

En vez de emplear las soluciones acuosas de gelatina al 20 %, Mayer utiliza 10 partes de gelatina y 10 de agar por 100 de agua, constituyendo así una masa, en que se incluyen los fragmentos de embutidos, para después ser fijados en formol al 10 % y cortados por el método de congelación.

El autor ha utilizado en sus investigaciones el método de inclusión en gelatina propuesto por Gaskell-Graff, que ya había usado previamente para el estudio de los depósitos de colesterina en el plexo del tercer ventrículo y que, desde luego, es muy ventajoso para la investigación de tejidos poco compactos (pulmón, plexos) o para los casos en que el empleo del calor o del alcohol muy concentrado altera las estructuras o disuelve las substancias lipoides.

Fig. 2.—Hígado. Dos porciones de lobulillos hepáticos con tejido conjuntivo intermedio. (A: 95 veces).

Como masas de inclusión hay que utilizar dos soluciones de gelatina: una débil y otra fuerte.

*a*) Solución fuerte: una parte de gelatina y tres de solución fenicada al 1 %.

*b*) Solución débil: una parte de la solución fuerte y de la solución fenicada al 1 %.

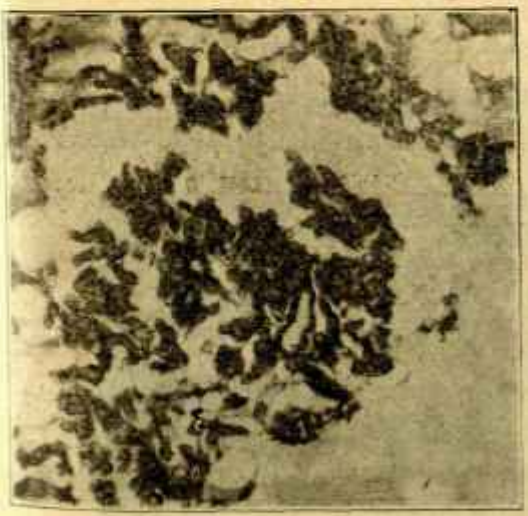


Fig. 3.—Tejido glandular con conductos excretores. (A: 61 veces).

La técnica es la siguiente:

1. Fijación de discos de embutido, de unos tres m m. de espesor, en formol al 10 %.
2. Lavado durante 24 horas.
3. Immersión de los fragmentos fijados en solución débil de gelatina, durante 3-24 horas.
4. Traslado a la solución fuerte de gelatina, en donde permanecerán 3-24 horas.
5. Inclusión en solución fuerte de gelatina, dejando que ésta se endurezca, a ser posible en el frigorífico, durante 30 minutos.
6. Tallado del bloque, abandonándole luego al aire para que se deseque y adquiera la consistencia de goma de borrar.
7. Endurecimiento del bloque en solución de formol (1 : 4).
8. Sustracción de agua.
9. Cortes con el microtomo de congelación.

UAB Biblioteca de Veterinaria

10. Coloración.

Como método de coloración, el autor se ha servido del de Giemsa, que, según él, da una buena policromasia y permite distinguir bien los diversos tejidos y células (incluso las fibras elásticas, afirma el autor).

Fig. 4. – Tejido glandular. (A: 88 veces).

Para proceder a la coloración de los cortes, utilizando el citado método, se cogen los mismos, que deben tener un espesor de 10-15 μ, y se colocan en un portaobjetos con agua destilada. Se dejan secar a la temperatura de la habitación, sobre el portaobjetos. Se derrama sobre ellos la solución de Giemsa como si se tratase de una película de sangre dejando actuar el colorante 20-30 minutos. Se lavan después, en dos cápsulas, con agua destilada. Se secan con papel filtro y después al aire. Se aclaran con xilol y se montan en bálsamo del Canadá.

El autor relata el resultado del análisis de una morcilla de hígado, que le fué enviada para conocer su composición, en la forma siguiente:

Precio: 2.° Pfg.
Peso: 141 gr.
Forma: arqueada.
Tamaño: arco externo 20 cm.
— — interno 13 cm.
Grosor: 4-3 cm.
Consistencia, flexible, elástica, como corteza de tocino. A la sección queda el cuchillo

Fig. 5. – Tejido conjuntivo con fibras elásticas, *a*. (A: 90 veces).

poco impregnado de grasa. Olor a especias y cebolla. La superficie de sección es brillante, lisa, pobre en grasa y seca, con el aspecto de tocino finamente picado, estando constituido

en su mayor parte por una masa blanca grisácea, en la que aparecen incluídos trozos de tendón, cartílago, fascias y cebolla.

En el examen microscópico, previa inclusión, sección y coloración, siguiendo la técnica indicada, se aprecia:

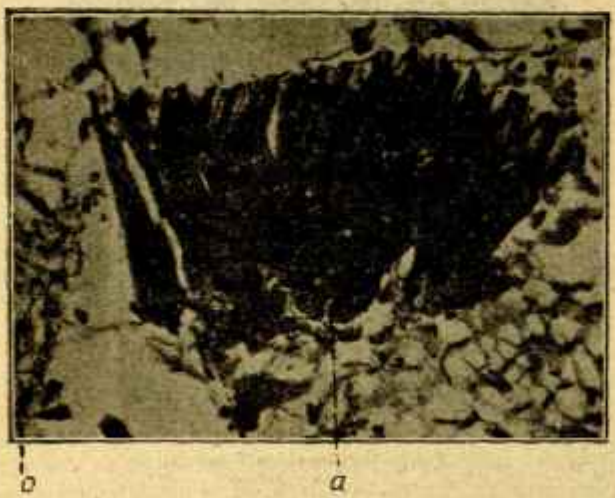



Fig. .—*a*, Mucosa con aspecto epidérmico (mucosa de los labios o de los carrillos); *b*, Tejido pulmonar. (A: 87 veces)

1. Tejido adiposo con textura lobular o en esferas conglomeradas, en que aparecen células en forma de hoz.
2. Fibras musculares lisas y estiradas (Fig. 7*a*).
3. Tejido del hígado (trabéculas hepáticas y triángulos de Glasson con arteria, vena y conducto biliar) (Figs. 1 y 2).

Fig. 7.—*a*, fibras musculares lisas; *b*, tejido glandular. (A: 85 veces).

4. Tejido glandular (glándula salivar, mama) (Figs. 3 y 4. Fig. 7,*b*).
5. Tejido pulmonar (alveolos, bronquitis) (Fig. 6,*b*).
6. Tejido conjuntivo (Fig. 5) laxo y figurado, tendinoso (células aliformes) y fascias.
7. Mucosa con tipo epidérmico (mucosa de la boca, cuerpo papilar con revestimiento epitelial) (Fig. 6,*a*).
8. Tejido cartilaginoso (laringe, tráquea sin vasos, típico tejido pobre en células, de forma oval) (Fig. 8).

9. Tejidos vegetales (mallas redes y celdas) cebolla, pimienta.

Del examen precedente resulta que la morcilla contiene: partes de hígado, músculo, glándulas, pulmón, tejido cartilaginoso, tendinoso, conjuntivo, lo que no significa una adultera-

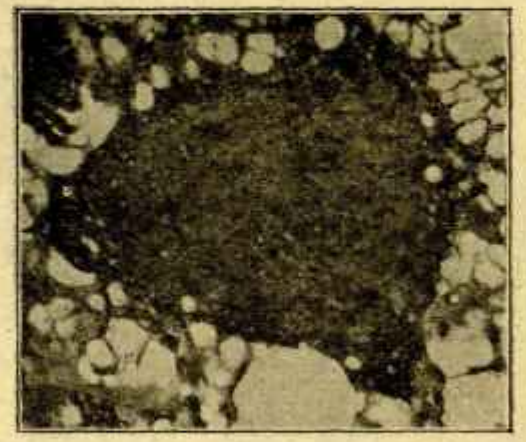


Fig. 8.—Cartílago. (A: 85 veces)

ción, pero sí un engaño, por lo que debe venderse más barata.

Resumen: La inclusión de los embutidos en gelatina, y la obtención de cortes por congelación, seguida de la coloración con el método de Giemsa, constituye una técnica muy conveniente, para investigar su contenidos en tejidos o porciones de órganos.—*Gallego.*

Prof. M. CALVO.—La muerte súbita provocada en el perro.—*Revista de Veterinaria*, Zaragoza, I, 183-189, 30 de Agosto de 1926.

Entiende el autor por muerte súbita, provocada en los animales, la muerte repentina producida por la mano del hombre, con los menores sufrimientos posibles para el animal sacrificado.

Las condiciones necesarias para la provocación de la muerte en los animales son: efecto súbito, seguridad, economía, facilidad en la técnica, con el menor gasto posible de tiempo y realizable en todas las circunstancias, ausencia de todo peligro para la vida del operador, condiciones que se cumplen con el empleo de uno de estos dos métodos: inyección endovenosa, indicada en los perros de mediana y de grande talla y en regular o mal estado de carnes, o inyección intrarraquídea, indicada en los perros de pequeña talla u obesos, porque en éstos es difícil encontrar la vena y porque constituído en ella el coágulo desde el primer momento, el tapón obturador impide la llegada del líquido al corazón. La fórmula del líquido de inyección es, en ambos casos, la misma: Solución de goma arábiga al 50 %, 20 partes; solución acuosa de percloruro de hierro, 40 partes, haciendo la mezcla en el momento de usarlo.

El autor cree que para mayor facilidad en la técnica de las inyecciones conviene, como cuidados preliminares, tratar bien en los Depósitos municipales a los perros destinados al sacrificio, para que sufran y se exasperen lo menos posible, y sujetarlos, cuando se les vaya a sacrificar, aplicando directamente la cuerda de sujeción (cinta o mejor cordón de cuero del usado para los borceguíes) a las mandíbulas y atando los cabos libres sobre la nuca, salvo en los casos en que el perro sea muy agresivo, pues entonces se comenzará la sujeción por la aplicación del lazo de perrero y se apelará después a dos ayudantes para que mantengan el perro en posición conveniente.

La seguridad de la muerte está en relación con la velocidad de entrada del líquido, variable según la vía: lenta por la endovenosa, rápida por la intrarraquídea.

Estos métodos de sacrificio sólo pueden realizarlos los veterinarios, por lo que harían bien los Ayuntamientos creando plazas de tales funcionarios municipales con destino al Depósito de perros, donde tan importantes serían sus servicios desde este particular punto de vista como de otros relacionados con la canicultura, la protección de los animales y los más delicados problemas de la salud pública, cuales son los de la rabia.

---

# AUTORES Y LIBROS

## LAS INSTITUCIONES HÍPICAS Y EL FOMENTO DE LA GANADERÍA CABALLAR EN TODOS LOS ESTADOS, por José García de la Concha y Otermin, Teniente Coronel de Estado Mayor.—*Un tomo de 712 páginas y varios fotograbados.*—Madrid, 1926.

En este voluminoso libro, claramente editado en los Talleres del Depósito de la Guerra, el autor—que por haber estado muchos años en la Sección de Cría Caballar ha manejado profusa documentación—nos va exponiendo, nación por nación, la historia y vicisitudes de su ganadería caballar, los centros que el Estado sostiene para su fomento, sociedades, sindicatos, reproductores, razas, libros-matrículas, etc. Vastísimo panorama en el que reconocemos la preocupación de todos los gobiernos por esta riqueza, que es a la vez defensa de la patria, y que nos muestra el mundo hípico en el momento actual, tiene el mérito de ser más completo que las demás obras conocidas, unas ya anticuadas y todas con omisiones de algunos países que ahora son escudriñados por vez primera.

El teniente coronel García de la Concha, que cuando redactaba la *Revista de Cría Caballar y Remonta*, publicó un estudio de nuestra nación—ahora añadido a este volumen—con extensa historia de nuestros caballos, de las medidas tomadas por los gobernantes en todos los tiempos, de las principales ganaderías y multitud de datos oficiales sobre la reproducción caballar, las razas empleadas, las carreras, los subsidios, los ganaderos, etc., ha empleado igual método narrativo para los demás países. El aficionado a este importante y debatido asunto que abra el libro para ver como se resuelven en el mundo los problemas de la producción caballar, recorrerá con gusto las yeguadas de los Estados, los depósitos de sementales; presenciará el bullicio de los miles de asociaciones particulares para el fomento caballar, que florecen con una facilidad sorprendente para el ibero individualista; no dejará de anotar algún curioso pormenor de tal caballo famoso, o de la creación de cual familia, y ante sus ojos atónitos desfilarán los millones de caballos que hay en las naciones más adelantadas. Pero cuando pregunte: «¿quién ha hecho esto, por qué se hace esto, cuál es el *primun moveus* de tanta industria?», el autor callará, que deliberadamente ha suprimido la crítica. Es una obra en la que el autor inserta estadísticas, fechas, alzadas, progenies, premios..... pero no comenta. Lo deja eso a cada lector.

A nosotros, veterinarios que tanto nos ha apasionado y apasionará la esquiva zootecnia caballar (esquiva por lo que nos niega sus favores), nos es tan necesario el enjuiciar en estas materias que sin ello no existimos, no puede existir técnica alguna. Que es inherente a nuestros estudios lo prueba el que lo mismo comprendemos un artículo de Stavrescu en Rumania que un escrito antiguo de Sanson, un estudio de Leynem en Bélgica, que la última intervención de los veterinarios canadienses: análogos puntos de vista, métodos lógicos, tendencias,

UAB Biblioteca de Veterinaria

lenguaje, etc. Por eso debemos ofrecer a nuestros compañeros algunas conclusiones que forzosamente se escapan de obra tan documentada y palpitante.

* * *

En seguida, no deja de chocarnos el que en todas partes tenga intervención el veterinario y en pocas la dirección plena y responsable. Se nos ofrecen varias explicaciones: 1.° la tradición, pues hasta hace poco no ha sido el veterinario un especialista con suficientes conocimientos y representación social; 2.° la influencia más poderosa de otras clases que también deben intervenir; 3.° el haber preferido los veterinarios el inmenso campo de la Patología; 4.° el no poder ser la Zootecnia una ciencia biológica, puesto que tanto o más se compone de economía, sentido práctico, influjos políticos, etc.

Todas estas causas han podido apartar al veterinario de regir estas industrias, pero no son suficientes para una inhibición futura. El veterinario está haciendo zootecnia continuamente, pero zootecnia de verdad, práctica, no de gabinete mendelista: la hace cuando en la práctica comprueba la inadaptación al trabajo de tal clase de caballos; la hace cuando en las ferias observa los precios y la clase de productos; la hace cuando asiste a la fecundación; y la hace, con lamentables repercusiones en su persona, cuando el cliente no puede pagarle. Lo que le falta es elevarse de estos casos particulares a las leyes que los rigen, relacionar unos con otros y ser así el guía de una extensa zona. Pero para esta labor es preciso que salga ya preparado de las Escuelas con una zootecnia más abundante en casos económicos y en juicios de resumen, que en las actuales descripciones minuciosas. Esperamos que en el porvenir sean los mismos Estados quienes formen estos técnicos con igual interés que hoy forma los clínicos, y que lejos de desdeñarlos, los busquen para la alta dirección. En cambio, pueden muy bien otras personas ser aprovechadas en las pequeñas direcciones locales o de comarcas restringidas. No se comprende, por ejemplo, qué haría el técnico citado en un sindicato belga o alemán de esos que tienen muchos miles de caballos ya fijados: aquí el trabajo es de ordenación, de cooperación económica y comercial, no de creación de nuevos caracteres.

* * *

La mayor incertidumbre que produce la lectura de esta clase de libros es la de no poder comprobar la influencia o participación exactas de cada Estado en el fomento y mejora caballares. Haría falta conocer a fondo hechos económicos de los que no se hacen constar casi nunca en libros.

Así, en lo que respecta a sementales, hay naciones que los subvencionan ¿por qué? Bélgica lo hace con algunos para dificultar su exportación, pero la prima es tan pequeña, con relación al valor de los buenos reproductores, que no constituiría ningún obstáculo. En Alemania sostiene muchos depósitos el Estado, y subvenciona bastantes sementales particulares, total muchos menos de los que funcionan con sus propios recursos. Es un caso interesante que merece el que nos detengamos en él.

La inmensa población caballar de Alemania (unos cinco millones de cabezas útiles, corpulentas, lo que nos explica la calidad de sus veterinarios) y la actividad de los sindicatos ganaderos, no pueden ser resultado de la protección oficial. Los caballos son fruto del suelo como aquí los cereales. La acción tutelar se debe o a la infusión de sangres de silla—siempre extrañas al labrador—o a una dirección perfeccionadora que marca tipo ideal y sufraga procedimientos que merecen el nombre de pulimentadores: registros genealógicos, sementales de precio, concursos. En algunas comarcas las primas son considerables, sin

duda por ser más refractarias a esta industria. Pero aún sigue sin ser comprendida por nosotros la intervención de los gobernantes, por no saber las cantidades de gastos e ingresos. Si las paradas oficiales cobran el salto ¿es suficiente para amortizar el semental y su entretenimiento? Entonces ¿por qué no es de un paradista particular? Si todos los sementales autorizados y los oficiales tienen un margen entre lo que gastan y lo que producen, margen de déficit que sufraga el Tesoro, ¿qué consecuencias sobre la calidad caballar sobrevendrían si negara éste su ayuda? ¿Suelen ser las líneas de las paradas oficiales mejores que las engendradas por las particulares?

Cuestiones son estas que requieren un estudio minucioso y que no es fácil de hacer a distancia. Pero indispensable a las naciones que quieran imitar instituciones, cuya razón de ser deriva de circunstancias especiales en cada país. En Francia, que conocemos más al dedillo el auge de los Harás en el pasado siglo, resultaba de una gran participación en formar caballos de armas. Hoy día nos deja algo confusos el saber que la mitad de los sementales con primas y del Estado son de tiro; como estos sementales subvencionados cubrieron en 1924 cerca de 300.000 yeguas, y los potros nacidos anualmente son más de 250.000, contando las que se quedaron vacías y los accidentes, hubo más de medio millón de yeguas cubiertas, o sea otras tantas de las beneficiadas por los sementales protegidos. Si la parada oficial cobra 25 francos por yegua—con lo que no hay para pagar los piensos—está justificado para aquellos labradores que no cubrirían sus yeguas a un precio mayor, y toma una significación de mejora a *bon marché*, que sin ella no existiría, pero no un perfeccionamiento de razas, que suele ser labor de sindicatos poderosos.

Estas investigaciones, llevadas a otros países, nos dan resultados tan sorprendentes como los de Norteamérica, donde hay veintitantos millones de caballos y el Estado sólo tiene 400 sementales, que son p. s.; además hay cinco millones de mulos sin que sean obstáculo al florecimiento caballar. Y España, que en 1925 tenía en los depósitos del Estado 1.360 sementales contra 2.831 de los particulares, habiendo cubierto los primeros 32.846 yeguas y 112.882 los otros; con la particularidad de haber provincia como la de Sevilla, que tiene señaladas en el libro que comentamos hasta 75 ganaderías importantes, y de ellas 73 poseen sementales propios.

En la introducción a su obra, escribe el teniente coronel García de la Concha: «Los estados modernos, en su inmensa mayoría, han adoptado, como nuestro país, un sistema intermedio: dirigen la producción caballar más o menos directamente...» «Los pueblos que antiguamente se mostraron más refractarios a intervenir en la producción, como Inglaterra, Bélgica y Holanda, conceden hoy primas, premios, subsidios, subvenciones y recompensas diversas para orientarla hacia una finalidad determinada.» Cierto; pero ¿cuáles de estos estímulos son acicate y corrección y cuáles se pierden en trabajo de frote? He aquí la pregunta sempiterna que una legítima suspicacia quisiera ver contestada.

* * *

En razas se notan las dificultades con que tropieza el desarrollo de las de silla. Mientras los países que más pérdidas han tenido reponen velocísimamente los caballos agrícolas, los media y pura sangre nacen en distocias que exigen el forceps de los Estados. Comprobamos la maestría con que han hecho los alemanes un caballo de silla pesado, en realidad de dos fines; la pericia del belga para unificar el caballo de tiro, y el coloso yanqui que ha creado una nueva Perche en pocos años.

Las yeguadas de árabes, cuidadas como jardines, se van oscureciendo con el

absorbente utilitarismo y únicamente el p. s. inglés conserva el terreno adquirido por la pasión de las carreras y la vocación de los jinetes intrépidos.

Y ahora, lector, si gustas recorrer el mundo hípico que en las 700 páginas el autor exhibe, cuando sientas escapar por todos sitios millones y millones de equinos, terminarás, a poco amante que seas de tu tierra, con esta invocación: «¿Qué haríamos, señor, para que nuestras 434.970 cabezas de ganado caballar tuvieran, cuando menos, las siete cuartas?».—*Salazar.*

VARIOS AUTORES.—Memoria de los trabajos realizados en el año 1925 por el Instituto Biológico y la Estación experimental de la Sociedad Nacional de Agricultura de Chile.—*Un volumen de 17 × 24, con 295 páginas y numerosos grabados intercalados en el texto. Santiago de Chile, 1926.*

Por la lectura de este interesante volumen hemos comprobado los grandes progresos que de año en año realiza la magnífica institución que con el nombre de «Instituto biológico y Estación experimental» funciona en la nación hermana de Chile.

El Instituto biológico, que dirige nuestro querido amigo y compañero don Balbino Sanz García, inspector que fué del Cuerpo de Inspectores de Higiene y Sanidad pecuarias, según saben nuestros lectores, ha inaugurado un espléndido edificio, lo que indica la buena marcha del negocio, que en el año 1925 ha permitido una ganancia líquida de 88.428 pesos.

En el informe de don Balbino Sanz, que, como de costumbre, se publica íntegro, además de una completa descripción, ilustrada con fotografías, del nuevo local del Instituto biológico, se relatan los trabajos realizados, diagnósticos hechos y vacunas vendidas para las principales enfermedades epizoóticas de los animales domésticos, todo acusando un progreso sobre el año anterior, lo que revela la eficacia y el crédito del Instituto biológico que dirige nuestro ilustre compatriota.

También es muy notable el informe del director de la Estación experimental don Alberto J. Wiedmaier, que revela lo que en agricultura y ganadería trabaja la Sociedad Nacional de Agricultura de Chile, colectividad realmente meritísima.