

*Revista* *Solo hay* *Febrero 24* *Junio 26*

# REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Vol. XVI

Barcelona: Febrero 1924.

Núm. 2

## MONOGRAFÍAS

### Investigaciones e indicaciones acerca de algunas septicemias hemorrágicas, poco estudiadas en Andalucía

Por RAFAEL CASTEJÓN  
Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Córdoba

Es deseo unánime y natural de todos los países, en el aspecto sanitario, contar con una ciencia eminentemente nacional. Y ello lo explica, más que un lógico patriotismo, la necesidad de adaptar los conocimientos generales de la ciencia, a las particularidades nacionales, y aun regionales y comerciales.

En la microbiología y en sus derivados de aplicación, esta necesidad resalta aún más, por cuanto estas diferencias de adaptación, a veces, revisten caracteres autónomos desconcertantes.

Hay, sin embargo, en ella, el nexo común y fuerte de la etiología general, que descubre, en las infecciones, en todos los países, la igualdad nosológica, aunque luego las manifestaciones sintomáticas sean diferentes, aunque la misma etiología revista caracteres peculiares propios.

En nuestro país, eminentemente ganadero, las infecciones de los ganados, bien determinadas en su mayoría por los ganaderos y pastores, no lo son tanto, en su aspecto científico, por los hombres de ciencia, que luchan con aquellas variaciones de adaptación, que les confunden, y les hacen, a veces, difícil la identificación de las mismas, con entidades ya bien definidas en otros países

Un poco de esa labor de incorporación y de explicación de aquellas adaptaciones es la que pretendemos en este trabajo.

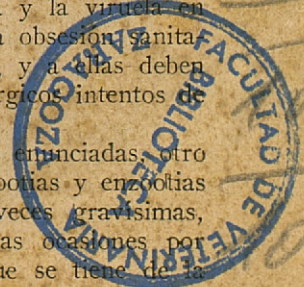
En nuestra labor cotidiana de laboratorio, ya de cerca de cinco años, en Córdoba, contamos con suficiente estadística para poder orientar acerca de la epizootiología andaluza.

En esos trabajos, una veces por casualidad, otras por curiosidad investigadora, hemos diagnosticado algunas infecciones clásicas, que hasta ahora no habían sido descritas en España, o por lo menos, a nuestro conocimiento no había llegado dicha referencia.

No hablemos de las infecciones de los ganados, ya bien conocidas, diagnosticadas suficientemente por autoridades profesionales, y que constituyen los más graves azotes de la ganadería andaluza. A ellas podríamos referir en el ganado caballar la influenza y la papeza, en el vacuno el carbunco bacteriano, en el lanar dicho carbunco y la viruela, la peste porcina y su casi secuela la pulmonía contagiosa en el ganado de cerda, la rabia y el moquillo en el perro, el cólera y la viruela en las aves. Estas son la obsesión sanitaria en aquella región, y a ellas deben referirse los más enérgicos intentos de la policía sanitaria.

Pero al lado de las enunciadas, otro gran número de epizootias y enzootias causan pérdidas, a veces gravísimas, aumentadas en muchas ocasiones por el desconocimiento que se tiene de la entidad infecciosa que las determina.

Algunas de estas, estimamos haber



*65-*  
*78*  
*92*  
*99*  
*107*  
*113*

sido los primeros en dignosticarlas en aquel país y estudiarlas de un modo sistemático.

Podríamos enumerar, a este respecto la *mamitis estreptocócica de las vacas*, la *mamitis gangrenosa de la oveja* y la *cabra*, el *aborto contagioso de la yegua*, con determinación del estreptococo de Ostertag, la *estomatitis vesiculosa* de los potros, producida por un virus filtrable y reproducida experimentalmente, la *piroplasmosis de la oveja* diagnosticada clínica y micrográficamente, en forma crónica, atenuada y de escasa contagiosidad, la *pseudotuberculosis ovina* o *linfadenitis caseosa del carnero*, frecuentísima como enfermedad de matadero, la *piobacilosis del cerdo*, y el *paratífus* o *tífus de los lechones*, el *tífus canino* o *gastroenteritis hemorrágica del perro*, diagnosticada clínicamente en rehalas o jaurías de montería, la *diarrea blanca de los polluelos*, causada por el bacilus pollorum, y alguna otra que, faltos de antecedentes no nos atrevemos a re-lamar la prioridad en su dignóstico.

En cuanto a enfermedades parasitarias, no nos atrevemos a señalar particularidades. Estimamos que en este punto, nuestro país no se aparta de la regla general, y las descripciones parasitológicas son perfectamente aplicables a nuestro medio.

Sólo insistiremos, pues, en el estudio de las infecciones, y de éstas, particularmente, en algunas no mencionadas anteriormente, cuya importancia epizootológica es grande, y que por causar graves pérdidas son merecedoras de intensos estudios.

Estas son infecciones pertenecientes al grupo de las *septicemias hemorrágicas* o *pasterelosis* de Lignières, y de ellas las que atacan a las especies ovina, caprina y vacuna joven.

Estas infecciones, clásicas en la ciencia veterinaria, pero aún poco estudiadas en nuestro país, son, pues, la *septicemia de los óvidos* o *pasterelosis ovina*, la *pulmonía contagiosa de la cabra*

y la *neumonía séptica de los terneros*, causadas respectivamente por los Bacillus ovisépticus, caprisépticus y vitulisépticus.

Nos deciden a estudiar estas infecciones argumentos poderosos, si no fueran bastante las escasas ocasiones en que se diagnostican, su frecuencia, las pérdidas que ocasionan, los problemas bacteriológicos que suscitan, y sobre todo, cierta tendencia clínica, frecuente en otras infecciones de Andalucía, a presentar la forma *fulminante* o *apoplética*, con causas y particularidades merecedoras de estudio.

Es, sobre todo, este último detalle demasiado interesante para que no sea detenidamente examinado. El curso agudísimo de las infecciones, especialmente de aquellas que en otros países siguen cursos francamente agudos o regularmente crónicos, como sucede típicamente con la *neumonía séptica de los terneros*, y aún más con la *pasterelosis ovina*, dándose en ganados que llevan la vida en libertad del pastoreo, no sería explicable a no ser por un rápido contacto de los organismos con microbios infecciosos con los cuales hasta entonces no hubieran luchado, y contra los cuales careciesen, por tanto, del suficiente grado de inmunidad que permitiese al organismo retardar un tanto la evolución del proceso infeccioso.

No se puede explicar por falta de observación clínica en los ganados en libertad. Animales que pastan libremente en el prado y que repentinamente caen al suelo fulminados, como heridos por el rayo, no son campo a propósito para la recogida de síntomas. Recuerda este síndrome el de las ovejas carbuncosas, con las cuales los mismos profesionales se ven a veces dudosos para establecer el diagnóstico diferencial.

Una ligera exposición de nuestras observaciones, acerca de dichas infecciones, evitando la exposición de los datos ya recogidos en las obras clásicas, constituirá la base de este trabajo.

### Pasterelosis caprina (Geluz)

La pasterelosis caprina es la enzootia más frecuente de la cabra en Andalucía.

En general, las enfermedades del ganado cabrio, escasamente estudiadas en nuestro país, por cuanto España es la nación europea que cuenta con mayor número de cabezas caprinas, necesitan un intenso estudio, que sólo cuenta como avances los estudios de aquellas naciones mediterráneas cuyo medio y condiciones naturales son análogas a los nuestros.

De aquí que los antecedentes al estudio de esta infección, bien escasos, se deban a trabajos de Nicolle en Argelia y Túnez y de Réfik-bey en Turquía (1896), quienes comprobaron la existencia de la pasterela en los individuos muertos y enfermos.

La descripción clínica de la enfermedad se debe a Hutcheon y Sttel (1881), quienes tuvieron amplia ocasión de conocerla en la Colonia del Cabo (África del Sur), con motivo de una epizootia, en la que fallecieron más de doce mil cabras, importadas desde Angora.

No debemos olvidar la identificación del germen por Lignieres (1900), y su inclusión entre las pasterelas, basándose en aquellos primeros trabajos de Nicolle y Réfik-bey.

Sobre estas incompletas comunicaciones, no se puede estimar la importancia que en nuestro país tiene la pasterelosis de la cabra, si bien constituyen un loable avance.

Es infección tan extendida y general y gravita durante tanto tiempo sobre las piaras que ataca, presentándose sistemáticamente todos los años, que no dudamos en clasificarla como enzootia.

Faltos de una estadística oficial, y ateniéndose sólo a las cifras particulares recogidas por nosotros, la pasterelosis caprina, o pulmonía contagiosa de la cabra, produce pérdidas, en los rebaños atacados, que oscilan alrededor de un 10 por 100 por término medio. El

número de cabras enfermas, atacadas del mal en su forma crónica, que quedan con secuestró pulmonares y otras secuelas, casi siempre de índole respiratoria, suele oscilar entre 36,5 por 100.

La morbilidad es elevada. Nosotros la hemos visto gravitar enzoóticamente en numerosas piaras de cabras, persistiendo el contagio en el rebaño durante meses, hasta que todos los individuos, bien en formas benignas, en su mayor parte, o ya con ciertos caracteres de gravedad, han pasado la infección.

Y como esto se repite todos los años, agravándose el contagio y la infección en los meses invernales y épocas de lluvias, hay que admitir que la cifra de morbilidad es elevada, totalmente considerada.

Acercas del conocimiento que los pastores tengan de esta infección, sólo se recogen datos muy confusos.

En las formas benignas, cuando los síntomas más apreciables se reducen a un flujo nasal purulento y gleroso, tos y disnea, los pastores estiman que las cabras están simplemente *acatarradas* y que padecen *mocarrera*.

Cuando la infección adopta caracteres graves y causa pérdidas, siempre suelen achacar la causa a la ingestión de plantas tóxicas, sin relacionarla con el estado enzoótico del rebaño. Como los casos más graves suelen darse al principio del invierno, en la mala estación de las lluvias, en Andalucía, cuando ya el suelo se va cubriendo de pastos, los pastores achacan entonces la enfermedad a la voracidad con que los animales comen el brote nuevo de la hierba.

Como los animales mueren, las lesiones que los pastores encuentran más destacadas son el gran infarto y enrojecimiento de las *mollejas* (ganglios linfáticos).

Algunos suelen darle a la infección cuando adquiere un curso francamente agudo y ocasiona pérdidas graves, el nombre de *geluz*, si bien suelen con-

fundir con este nombre la infección pasterélica y la infección carbuncosa, dándoles indistintamente a ambas el mismo nombre. Pero ya que esta está bien definida, estimo que se debe aceptar, para fijarlo entre los pastores, el nombre de *geluza* para la pasterelosis caprina o pulmonía contagiosa.

El nombre de *geluza*, cuya etimología no encuentro, puede ser debido a los exudados fibrinosos, gelatinosos, que se encuentran en las pleuras.

Contra la infección, los pastores no saben aplicar remedios, limitándose, cuando aprecian claramente la pulmonía, al uso de revulsivos, o bien a la sangría, cuando la fiebre y la depresión son manifiestas.

Desde luego, el desconocimiento general acerca de la contagiosidad del mal, les hace no ser precavidos en la adopción de las medidas correspondientes de policía sanitaria.

*Estudio de la pasterela caprina.*—La pasterela caprina o bacillus caprisépticus, ha sido aislada por nosotros en todas las formas clínicas de la infección.

Es la bacteria ovoide clásica, dotada de cierto polimorfismo, fácilmente indentificable con el cocobacilo. Suele encontrarse también la forma de diplococo, siendo ambos cocos alargados y aun la de bacilo suelto, corto y fusiforme.

En los cultivos viejos la pasterela presenta la forma de navecilla por coloración hipolar muy ostensible. Esto es que el espacio claro del centro se agranda a costa de los polos coloreables que se reducen a dos casquetes. Nosotros sospechamos si esto será debido, abundando en teorías ya conocidas, a la existencia de un esporo en el centro de la cocobacteria, que por ser intingible diera a la misma dicho aspecto. El crecimiento de dicho espacio claro con el tiempo, sustenta esta teoría. En los cultivos en agar de tres o cuatro meses, las pasterelas quedan reducidas a verdaderos esporos ovales con

dos casquetes en las extremidades de su eje mayor.

En cambio, en el vivo, o dicho espacio central es reducido o se observan las otras formas de diplococo, bacilo fusiforme o diplobacilo, que caracterizan el polimorfismo de esta bacteria.

Por tinción sigue las reglas clásicas y comunes del género.

Abunda en la sangre y en casi todos los demás humores orgánicos, así como en el exudado pleural y jugo pulmonar. Se la encuentra en las mucosidades bronquiales y nasales, en esta última muy contaminada con microbios comunes. Para aislarla conviene recurrir a órganos internos, como hígado y bazo, en los que se encuentra muy abundante y en gran estado de pureza. Nosotros hemos obtenido casi siempre cultivos puros, por siembra directa de estos órganos.

No la hemos encontrado, en tres distintos casos, ni en las heces, ni en la orina, procediendo por observación micrográfica y por inoculaciones al conejillo de Indias.

En los cultivos sigue las reglas que encontramos en las obras clásicas. Pierde muy pronto la vitalidad y disminuye la virulencia rápidamente. A partir del tercer pase se pierden los cultivos con gran facilidad, y hay que activarlos pasándolos por animales receptibles, especialmente el conejillo de Indias.

Inoculaciones experimentales sólo hemos practicado en animales de laboratorio. En inyección subcutánea matan en dos o tres días el cobaya y el ratón. La paloma la hemos visto morir, por inoculación subcutánea, en veinticuatro horas, o bien durar cerca de una semana. Estas variaciones tal vez sean debidas a diversas virulencias de las cepas empleadas.

La receptibilidad es igual para todas las razas y edades. Aunque Hutyra y Marek señalan mayor receptibilidad en los cabritos, nosotros la hemos comprobado en cabras adultas siempre,

quedando a veces indemnes los cabritos que convivían en la misma majada.

La infección natural se verifica lo más comunmente por medio del aparato digestivo. Débense incriminar particularmente las aguas de bebida, y los abrevaderos. La diseminación de gérmenes con el moco nasal es frecuentísima, porque las cabras estornudan mucho, pero el contagio de individuo a individuo sólo tendría importancia por las bacterias que el animal pudiera lamer o tomar con los alimentos o bebidas contaminadas por dicho moco. El contagio por las vías respiratorias debe ser excepcional.

En las cabras autopsiadas por nosotros no hemos encontrado estróngilos pulmonares.

*Lesiones anatomopatológicas.*—En las formas septicémicas puras, de curso agudo o sobreagudo, las lesiones son bien escasas. Cuadro septicémico general, con pequeñas hemorragias puntiformes en las mucosas y serosas, especialmente en la peritoneal. Ligeramente exudado serofibrinoso en la pleura y peritoneo. En todo caso, muy ligeras hepatizaciones en los bordes pulmonares, y signos de enteritis en reducidas porciones del delgado, que casi nunca faltan. Los demás órganos, normales. El hígado y el bazo suelen ofrecer, a veces, como en la forma francamente aguda alguna congestión, denotada sólo por el mayor color o enrojecimiento natural de los mismos.

Pero esa forma es rara. En la cabra es más corriente la aguda franca y la crónica.

En la primera predominan las lesiones pulmonares. En el pulmón se aprecia inflamación lobular, con hepatización dura, hemorrágica, negruzca. En los lóbulos hepatizados se encuentran con frecuencia pequeños focos caseosos del tamaño de un guisante. Estos focos se encuentran, más raramente, pero más circunscritos, sobre la superficie del hígado. En casos raros la inflamación pulmonar se convierte en pu-

rulenta, haciéndose más difusa, y contagiando la pleura, lo cual puede dar origen al pnoneumotórax.

Los casos crónicos se señalan en el pulmón por focos purulento-caseosos, casi enquistados en un tejido conjuntivo más consistente. En estos casos, la bacteria ovoide, sólo se encuentra en el pulmón y mucosidades bronquiales y nasales.

En un caso pudimos comprobar, con sangre del corazón, como fórmula hematológica, polinucleosis intensa (un 90 por 100), oligohemia y caquexia. Pero lo más notable en la forma aguda es el infarto de los ganglios mesotéricos, mediastínicos y entrada del pecho.

*Síntomas.* Forma sobreaguda. Es rara. Se denota por fiebre elevadísima (42°-42°5), disnea, depresión profunda, cuadro septicémico, en suma. La muerte sobreviene en 12-24 horas. No hemos observado la forma fulminante.

La forma aguda presenta el cuadro de la inflamación pleuropulmonar. Disnea, flujo nasal mucopurulento, macidez pulmonar, estertores secos y crepitantes, a veces, dolor en los espacios costales por inflamación pleural. Suelen notarse a veces, edemas subesternales. Las hembras lactando se quedan agaláxicas. En la gestación es frecuente el aborto. Para los pastores es particularmente interesante la agalaxia.

Esta forma evoluciona en ocho o diez días. Es, con gran frecuencia, mortal, desde luego la forma más mortífera. La convalecencia es larga y los animales, enflaquecidos y disnéicos, tosiendo al menor esfuerzo o en la más pequeña carrera, conservan durante mucho tiempo, a veces durante meses, el flujo nasal amarillento herrumbroso, de aspecto gleroso y consistente.

La forma subaguda es la más corriente y de persistencia francamente enzoótica. Los síntomas se limitan a la tos, flujo nasal y movimientos respiratorios acelerados (ijadeo). Se presenta escasa hipertermia, que remite diariamente y presenta su acmé en los atar-

deceres. A veces, las mucosas aparentes toman coloración icterica.

Las cabras enfermas llevan su mal a cronicidad y lentamente van enflaqueciendo, tomando un aspecto consuntivo, con el pelo erizado, trasijadas, disneicas. Abandonadas al curso natural de la infección, suelen persistir de esta manera hasta que llegan los meses primaverales, en que la buena temperatura y la abundancia de pastos restituyen lentamente la salud al animal y terminan por desterrar la infección.

Hemos comprobado en estos casos crónicos que en el moco nasal se encuentran pasterelas, asociadas a otros innumerables microbios, pero de escasa virulencia y poca vitalidad, revelables por la inyección subcutánea al conejillo de Indias que en estas ocasiones suele producir un absceso local que supura, sin ulteriores fenómenos septicémicos.

*Diagnóstico.*—En las formas agudas, esto es, en los períodos septicémicos, la investigación de la pasterela en la sangre o en las vísceras de los muertos recientes, es facilísima. Las pasterelas abundan, sin confusión posible. Este diagnóstico se impone cuando el curso sobreagudo y mortal hace necesaria la distinción con el carbunco. Esta distinción, clínicamente, se basa en datos necrópsicos, obtenidos de la sangre (normal en esta infección, hemolisada o laqueda en el carbunco), y especialmente en el hígado y bazo, igualmente normales en la pulmonía infecciosa y grandemente infartados en la bacera.

Pero en las formas en que se presentan los síntomas pleuropulmonares, el diagnóstico es sencillísimo. En todo caso, al sobrevivir la muerte, las pasterelas pululan en la sangre en el período preagónico.

Los rebaños enteros con *mocarrera*, en los que claramente se aprecia la existencia de un agente contagioso, se oye toser a los animales y están demacrados y consuntos, son fáciles de diagnosticar de pasterelosis crónica. La comprobación bacteriológica define la cuestión.

*Curso.*—Ya decimos que la presentación enzoótica es la regla general. Suele a veces adquirir la infección un carácter epizootico, agudo, que prontamente se detiene, de poca difusibilidad.

En la forma subaguda, el desarrollo es lento, y en aquellas cabras que sufren la agudización del proceso infeccioso y terminan con la muerte, estas bajas se van presentando paulatinamente, aunque lleguen a veces hasta cerca de un veinte por ciento del rebaño, si bien el término medio es de un diez.

*Tratamiento.*—No podemos aportar datos concretos. En una ocasión hemos aplicado suero antiestreptocócico polivalente Gans (don T. R. de Villa del Rio), pero no se tomaron los suficientes datos para apreciar sus resultados.

Aunque en los numerosos casos que conocemos, impusimos las medidas de policía más perentorias, estimando nosotros que esta infección es poco difusible, no por ello hemos logrado detener el contagio, que, torpemente ha seguido siempre, hasta alcanzar a toda la piara afecta. En ello influirán la poca comprensión de nuestros pastores de las medidas sanitarias, y sobre todo la intensa contaminación de los lugares infectados, ya que el germen, seguramente, como otros de su género, lleva vida saprofítica, y viviendo en medios inertes dura mucho tiempo en los lugares, aguas y terrenos infectos, dando lugar con esta persistencia a la duración enzoótica en los lugares donde existe, de la pulmonía contagiosa.

*Inmunidad e inmunización.*—Hutyra y Marek afirman que la cabra se inmuniza, cuando *sobrevive* a la inoculación subcutánea. Esta nota es interesante, pues seguramente ya dichos autores conocen la extrema receptividad de los cápridos a la introducción parenteral de virus.

El fenómeno, bien conocido por casi todos los veterinarios españoles, de la extrema receptividad de la cabra al virus carbuncoso atenuado en forma de vacuna, es ampliable a otros virus.

Y todavía el hecho es particularmente notable en la cabra inoculada de pasterelas, pues es sabido que las pastere-las en cultivo, incluso muertas, son su-mamente peligrosas, por cuanto las agresinas por ellas producidas, deter-minan en los organismos a los cuales se inoculan un primer estado alérgico, en el cual, los gérmenes ubícuos, y aun los que normalmente viven en el intes-tino, penetran en el organismo produ-ciendo la infección virulenta y grave.

En posesión de estos datos, nosotros hemos procurado establecer la inmuni-dad en las cabras, apelando a inyeccio-nes inmunizantes.

Faltos de productos vacunógenos, suéricos preparados en centros espe-cializados, hemos procedido de la si-guiente manera:

Sembrando la pasterela en agar pep-tonado corriente, a los cuatro-seis días se dispone de un cultivo ya suficiente aunque no muy exuberante, por que la pasterela caprina se desarrolla es-casamente. Este cultivo se diluye en suero fisiológico estéril, se mata por el calor a 60° durante una hora (hemós preferido este medio para mejor libe-ración de las agresinas pasterélicas), y se dosifica ligeramente a mil millones de gérmenes por centímetro cúbico. La dosis que inoculamos es doble, siendo la primera de un cuarto de centímetro cúbico (0'25 de centímetro cúbico), y a los diez días una segunda de un medio centímetro cúbico, (0'50).

Por la facilidad y prontitud de este medio, en tres casos que lo hemos pre-parado (H. L., de Córdoba; F. N., de Córdoba; y C. M., de Fernán-Nuñez), lo hemos hecho siempre con material autógeno, asegurando así el máximo de eficacia inmunizante.

Los resultados son muy favorables; En dos casos, primero y tercero de los relatados, con presentación de formas agudas, y carácter epizootico de la in-fección, la misma se ha yugulado to-talmente, sin presentación de nuevos

casos desde los cinco-seis días después de la primera inyección.

En el segundo caso, después de de-tener la infección con la inoculación primera, pocos días antes de aplicar la segunda siguieron presentándose nue-vos casos en la piara con la intensidad anterior, sin que denotaran ningún efec-to las inyecciones inmunizantes. Se tra-taba de una forma subaguda, tórpida, en la que seguramente, la asociación de otros gérmenes, restaba poder inmu-nizante al preparado, por cuanto faci-litando la infección pasterelosa, debili-taba al organismo por otros medios. Lo cierto es que no obtuvimos resultado.

Los resultados, sin embargo, son alentadores para proseguir por este ca-mino.

#### Pasterelosis ovina (Basquilla)

He aquí una de las más clásicas in-fecciones que atacan al ganado español, y cuya identificación se ha hecho más penosamente, a través de los textos ex-tranjeros.

No he consultado una sola obra, ni he visto dato alguno en revistas pro-fesionales ni ganaderas, en que se hable de esta enfermedad, refiriéndose a da-tos nacionales, sino simplemente ha-ciendo los relatos extranjeros, y de ninguna manera, sin dejar siquiera en-trever que se trataba de la clásica en-fermedad de los óvidos conocida des-de tiempo inmemorial por nuestros ga-naderos con el nombre de *basquilla*. Esta es la única consideración que me mueve a tratarla.

No voy a aportar nuevos datos al conocimiento de la neumonía contagio-sa de los óvidos, salvo algunos leves detalles clínicos, y ciertos datos de in-munización. Pero estimo que sólo la identificación de esta pasterelosis, es ya labor más que suficiente.

En la múltiple sinonimia de esta en-fermedad, todas las obras recogen el nombre de *lombriz*, que a la misma sue-

len darle los pastores argentinos, por haberla creído durante mucho tiempo producida por estróngilos, hasta que Lignières la identificó con la pasterelosis ovina, en la cual Galtier desde 1880-1890, había establecido la etiología de la bacteria ovoide.

El conocimiento de esta enfermedad por nuestros pastores es antiquísimo, y la noción que de la misma poseen, se puede concretar en el siguiente informe oficial publicado hace ya tres cuartos de siglo:

“Consejos a los ganaderos, publicados en la *Gaceta* del 24 de junio de 1845 sobre la basquilla y el bazo.— Dos enfermedades a cual más mortífera se desarrollan en el ganado lanar en la estación que vamos a entrar: la basquilla y el bazo; males que los pastores saben por experiencia las reses que hacen perecer, que ansían el modo de curarlos o de cortarlos, pues hay años en que diezman los ganados, quedando poco menos que arruinados. Afortunadamente el invierno y primavera han sido hermosos para los ganados, puesto que por todas partes, han encontrado abundantes pastos, lo cual hace no pasen de pronto, de la miseria a la abundancia, como sucede en los años en que aquellas enfermedades se presentan”.

“La basquilla que es una verdadera epilepsia, como la que ataca a la especie humana... depende generalmente al principiar la siega de introducir los rebaños en las rastrojeras; pues como aprovechan las espigas y granos caídos que han escapado del rebusco, los cuales son muy suculentos y nutritivos, forman mucha sangre, lo que, unido al calor y escasez de agua, dan origen a los mencionados males”.

“En su consecuencia la primera precaución que conviene tomar es no tener los ganados mucho tiempo en los rastrojos, llevarlos de paso y que aprovechen en tres días lo que suelen comer en uno. Todo ganadero, que como es

natural, desee la salud de sus rebaños, debe adoptar un método higiénico tan sencillo, siendo mucho mejor precaver que tener que curar, mucho más en dichas enfermedades, contra las que la veterinaria es poco menos que impotente. En las riberas del Guadiana la ocasiona el *rebanillo*, cuyas plantas convendría exterminar los mismos pastores.”

“Si por desgracia se presentara la *basquilla*, lo primero que debe hacerse es sangrar a la res del ojo, de la cola y mejor del cuello; bañarla dos veces al día y ponerle en la boca un poco de retama para que beba y orine mucho. Los que proscriben la sangría, tales que los ganaderos de la serranía de Segovia y Avila, es por habérsela practicado demasiado tarde, y de aquí los malos resultados observados.”

Es verdaderamente deplorable, que, después de tantos años pasados y de haberse llegado al conocimiento que hoy se posee de la pasterelosis ovina, todavía siga el país ganadero con iguales concepciones, respecto a esta infección, que las que tenía hace ya cerca de un siglo. Pero esa es la realidad.

Pero no dejan de encontrarse en ese informe datos interesantes, incluso respecto al tratamiento, por cuanto la prescripción del diurético emana seguramente de la observación de que los animales que curan, sufren como los caballos afectos de influenza, una poliuria crítica, siendo en general la diuresis favorable al benigno desarrollo de la infección.

Otra duda que muchos profesionales, carentes de los suficientes datos diagnósticos, sientan acerca de la identificación de la clásica *basquilla* con la pasterelosis ovina tan suficientemente descrita en los textos extranjeros, es que en estos se señalan los corderos como los principales receptibles, y en muchos países como los únicos que sufren la infección, en tanto que en nuestro país es enfermedad de todas las edades, y



se observa con gran frecuencia en el ganado adulto, en el cual ocasiona a veces graves pérdidas.

Tal vez influya en esta preferencia propia de nuestra nación para el ganado adulto, la época de presentación de la infección poco propicia a la existencia del ganado joven. Esto es, que presentándose los primeros brotes infecciosos, generalmente, a fines del verano, difundiendo durante el otoño, y haciendo a veces grandes estragos en los meses invernales, en los cuales comienzan a nacer las crías por punto general en nuestro país, estas son en esta última época demasiado jóvenes para contraer la infección, o bien gozan de un cierto grado de inmunidad, conferido por la madre.

Es interesante y muy cierta la observación de nuestros pastores, recogida en el informe oficial antes reseñado, de que la infección pasterélica hace su aparición a fines de verano, y durante el otoño. Para explicar ese fenómeno, se podría invocar la disminución de resistencias que los animales sufren en dicha época en nuestro país, por la disminución de pastos y pérdida de alimentación y estado de carnes. También sería razonable la hipótesis de que siendo la pasterela un germen ubicuo que lleva vida saprofítica, y que se encuentra especialmente en los remansos de los ríos, arroyos cortados y aguas estancadas, en la época dicha, por la escasez de aguas y abrevaderos de nuestro país, gozaría dicho germen de más condiciones para infectar los ganados que hubieran de beber necesariamente en ellas. No deja de ser interesante en apoyo de esta tesis, que los raros casos de pasterelosis del ganado vacuno observados por nosotros en Andalucía, lo han sido igualmente en dicha época, y en animales en los cuales se ha podido investigar que abrevaban en aguas impuras. Un desarrollo esporádico y poco difusivo de pasterelosis bovina parece también típico de nuestro país. Perdónese estas invocaciones a las acciones mesológicas, hoy que la

acción etiológica domina el campo de la patología.

No hemos de añadir datos a la etiología de la pasterelosis ovina, porque sería repetir lo expuesto en las obras clásicas a propósito de la infección.

Nosotros tenemos aislada la pasterela ovina de diversas procedencias, si bien sus cultivos son difíciles de seguir la serie, pues con gran frecuencia se pierden sin que se adivine la causa.

Las pasterelas aisladas por nosotros siempre han gozado de gran virulencia respecto a los animales de laboratorio, siguiendo las pautas clásicas.

A título de excepción recojo el siguiente caso que me trasmite el ilustrado veterinario de Garrovillas (Cáceres), don Francisco Rodríguez Arias: "Hice inoculación al conejo doméstico y murió antes de las 48 horas, con hipotermia, después de haber observado durante el primer día fuerte elevación térmica y en el sitio de inoculación un intenso edema. Mas, posteriormente, he vuelto a inocular otro y sin duda por haber administrado menor cantidad de virus, el conejo sólo ha presentado una hipertermia moderada y tumoración pequeña en el sitio inoculado, constituida al cabo de un mes en quiste purulento."

*Síntomas.*—En formas sobreaguda, subaguda, aguda y crónica, sigue su curso la neumonía contagiosa de los ovinos o basquilla.

Típicamente, y por punto general, las formas agudas se caracterizan por un síndrome septicémico, y las subagudas por un síndrome pleuropulmonar. Ambos están sabida y sobriamente descritos en los textos clásicos.

Pero queremos señalar el fenómeno ya apuntado de la mayor frecuencia de las formas sobreagudas, siempre en el ganado adulto, y en estas de un síndrome especial, ya apuntado en aquel informe oficial repetidamente mencionado que lo señala como una especie de *epilepsia*.

En esta forma sobreaguda, pues, se

presentan síntomas y accidentes nerviosos, de los cuales son los más típicos una intensa torticolis, con desviación pronunciada del hocico hacia arriba, rechinar de dientes, y por fin, caída violenta del animal al suelo en un acceso epileptiforme, del cual pasa al coma y a la muerte rápida, en pocas horas en todo caso.

Por lo gráficamente que la describen, inserto la relación de síntomas que me comunicó el antes mentado veterinario señor Rodríguez Arias, en una epizootia de basquilla diagnosticada de pasterelosis ovina, simultáneamente por el Instituto de Seroterapia Pecuaria de Madrid, por el Catedrático de Zaragoza señor López Flores y por nosotros:

“Desde el principio del otoño comenzaron a morir ovejas en diferentes ganaderías y sobre todo durante el mes de Enero y Febrero ha arreciado la mortandad, y ésta es la fecha (Marzo) en que aún no han cesado completamente, si bien ya siendo con menor frecuencia y en menor número”.

“Llaman los pastores a esta enfermedad *basquilla*, y en las ganaderías por mí observadas, he comprobado uniformemente los síntomas siguientes: muchas ovejas mueren durante la noche sin haberles notado síntoma alguno de enfermedad durante el día anterior; otras están enfermas unas horas, un día o dos y aún algunas tres-cuatro días; y finalmente todas mueren con temblores y convulsiones. Por las narices les fluye, en algunos casos, espuma sangui-nolenta en corta cantidad, y el ano está un poco propulsado con enrojecimiento de la mucosa rectal. Durante la enfermedad permanecen tristes e inapetentes, con la cabeza baja, como si tomaran alimentos, y sólo hacen rechinar los dientes.”

Esta descripción, típica de formas sobreagudas, observada y comprobada por nosotros en múltiples ocasiones, necesitaría el complemento de la descripción de las otras formas, en las que ya

el síndrome pleuropulmonar es bien patente y se ajusta a las descripciones magistrales y conocidas.

*Alteraciones anatómicas.* — En las formas sobreagudas, la marcha es tan fulminante, que apenas si aparecen lesiones en los órganos. Puede encontrarse, y nosotros lo hemos comprobado, incluso el pulmón sólo levemente congestionado, en algunos de sus lóbulos, un ligero signo de enteritis y escasa exudación peritoneal.

Pero un cuadro anatomopatológico muy típico, proporcionado por la forma sobreaguda o aguda rápida, es el siguiente: sangre normal en su coloración, coagulándose normalmente; pulmón con amplias hepatizaciones, rojas, hemorrágicas, negruzcas a trechos; el corazón siempre en diástole y en ocasiones con principios de degeneración miocardiaca; hígado algo aumentado de volumen y con zonas hemorrágicas, apareciendo en otras ocasiones amarillento, con aspecto de cocido; el bazo casi normal (precioso detalle para el diagnóstico diferencial del carbunco); en los riñones enérgicas lesiones, muy hemorrágicas y ennegrecidas, con el parénquima convertido en una pulpa que se deshace a la más leve presión de los dedos, de consistencia viscosa y deleznable. No suele faltar el punteado hemorrágico (petequias) en la superficie de casi todos los órganos.

Como se ve, este es el cuadro de una infección hipertóxica, tanto por el síndrome, en el que tanta participación tienen los fenómenos nerviosos, cuanto por las lesiones, especialmente de los riñones, indicadoras del paso de toxinas que han destruido el parénquima renal, reduciéndolo a papilla.

Seguramente la existencia de razas de pasterelas hipervirulentas e hipertóxicas, es la que da motivo a estas formas sobreagudas. A mayor abundamiento los primeros casos que se presentan en un rebaño casi siempre adoptan esta forma, en tanto que una vez difundida la infección por el mismo,

las formas se agudizan y se hacen más francas, siguiendo el curso clásico. Cabría pensar que los pases repetidos por el organismo de la oveja, en la infección natural, atenúa, aunque escasamente, la virulencia del germen.

En estos casos agudos y sobreagudos las pasterelas abundan extraordinariamente en todos los medios y humores orgánicos.

*Inmunización.*—En cuantos casos he intentado hacer ensayos de inmunización, se trataba de rebaños ya infectados.

Primeramente recomendaba el tratamiento simultáneo de suero-extracto bacteriano contra la neumonía contagiosa de potros, terneros y corderos, que fabrica el Instituto Gans de Francfort. Conozco una piara de la Mancha, de unas cien ovejas, donde fué detenida la infección por este medio, a la primera inoculación simultánea de 10 c. c. de suero y 5 c. c. de extracto bacteriano. En cambio, en una pequeña piara de corderos de un año, en Hinojosa del Duque, donde fué aplicado el tratamiento clásico de suero-extracto, todos los inoculados estaban enfermos y la infección siguió su curso natural.

Inspirado en los trabajos de Lignieres, nos decidimos por la preparación de una vacuna autógena para cada caso, por siembra de la pasterela en agar, muerte por calor, y dilución en suero estéril. Así preparamos dos vacunas de desigual concentración para aplicarlas sucesivamente con un intervalo de doce días próximamente y procurar la suficiente inmunidad.

Así lo hemos practicado hasta la fecha en varias ocasiones, de las cuales extractamos los siguientes tres casos:

D. A. N., de Almodóvar del Río, ovejas adultas, con basquilla de forma aguda que mataba un 25 por 100 de las atacadas. Aplicada la primera dosis de la vacuna preparada como anteriormente enunciamos, sólo se registraron posteriormente a dicha aplicación dos casos más de invasiones benignas,

quedando definitivamente yugulada la infección, después de la segunda dosis.

D. A. L. de Ecija, 400 ovejas adultas con presentación de formas subagudas. Aplicación de la vacuna y detención rápida de la infección después de la primera dosis, sin presentación de ningún nuevo caso.

D. A. L. de Córdoba, 150 corderos de diez a doce meses. Formas subagudas, con una mortalidad de un 10 por 100 del efectivo total del rebaño. Aplicación de la primera dosis y detención de la infección, sin presentación de ningún nuevo caso, durante cinco a seis días, en que siguió su curso anterior. Aplicada la segunda dosis, a los diez días después de la primera, siguieron presentándose casos, con menor intensidad que anteriormente, hasta quedar definitivamente yugulada en los doce-quince días siguientes.

Múltiples enseñanzas suponemos haber obtenido de este método. La primera y muy importante, consiste en que la infección no es agravada por la aplicación de una dosis de bacterias muertas. En los animales enfermos no hemos notado ninguna agravación en su proceso por la aplicación de la vacuna. Tampoco se han notado exacerbaciones que pudieran denotar exageración de la virulencia en los portadores en incubación.

Nosotros hemos sido parcos en las dosis. Pero estimamos, que, una vez preparado el animal con dosis débiles, se pueden ir estas reforzando hasta aplicar cantidades grandes de pastereles muertas, y procurar de esta manera una sólida inmunidad.

La economía del método es muy recomendable, aquí como en el caso anterior, sobre todo si se contrasta con las ventajas que proporciona.

Es, sobre todo, muy de estimar la eficacia de esta inmunización así conferida, análoga a la relatada en los casos de pasterelosis caprina, por cuanto permite abrigar la esperanza de que, sometidos los ganados a vacunaciones

sistemáticas, se consiga desterrar, o por lo menos disminuir los estragos de las pasterelas.

En las ovejas hemos comprobado en ocasiones, pérdidas hasta de un 25-30 por 100 del efectivo de los rebaños. Estas pérdidas bien merecen, por el estrago que suponen para la ganadería ovina, la práctica sistemática de la vacunación en las comarcas más castigadas y allí donde se sepa que periódicamente la enfermedad hace su aparición.

Insistamos por fin, antes de terminar, en que, aún cuando nosotros hayamos observado la pasterelosis ovina igualmente en ovejas adultas que en corderos, si bien más en el ganado adulto que en el joven, también, en piaras en las cuales convivían animales de todas las edades, la hemos visto gravitar sólo sobre los adultos, quedando indemnes los jóvenes.

¿Se podría pensar en la existencia de una variedad de la pasterela ovina, especial del ganado joven? La extrema adaptación de este microbio abona la hipótesis, y tendría su análogo en el bacilo vitulisépticus del ternero, diferente, según los autores, especialmente alemanes, del bovisépticus, propio del ganado adulto.

#### **Pasterelosis del ternero. (Neumonía séptica de los terneros)**

Un ganadero de reses bravas de la provincia de Córdoba, D. P. S., comenzó a sufrir pérdidas en los chotos que aún estaban amamantándose, de edad de tres a cinco meses, puesto que los casos se dieron a fines de la primavera.

Casos esporádicos, fulminantes, no comprobándose síntoma alguno en el animal, y amaneciendo muertos casi siempre, fueron diagnosticados por los pastores, según venían haciéndolo de anteriores años, de carbunco bacteriano, por la igualdad o analogía de los síntomas con los observados en el ganado adulto, que muere por esta infección.

Estos terneros, como es lógico, hacían con sus madres la vida en libertad, propia del ganado bravo. En las madres no se comprobaba caso alguno, a pesar de que no estaban vacunadas, por la dificultad de poder hacer dichas operaciones en ganado de esa naturaleza.

El dueño, convencido del diagnóstico de los prácticos, solicitó que fueran vacunados los terneros contra el carbunco, con la vacuna única, que le fué preparada en nuestro laboratorio, y aplicada por nosotros mismos, después de no pocos trabajos para la sujeción de los animales que, a pesar de su edad joven, eran indómitos en extremo.

Durante la vacunación de los terneros, que eran unos noventa, no notamos en ninguno de ellos nada anormal. Y sin embargo, cuando finalizamos la vacunación, en los primeros vacunados, que se pasaban a otro corral, había uno muerto.

Exteriormente no presentaba el cadáver síntoma alguno. Mucosas aparentes normales, ano normal, sin salida de líquidos patológicos por ninguna abertura y conjuntiva normal.

No sospechando todavía cuál pudiera ser la causa de estas muertes y para hacer comprobación bacteriológica de ella, le cortamos una oreja al animal, para hacer con ella preparaciones de la sangre, no habiendo hecho una necropsia por carecer de medios e instrumentos ni donde recoger productos patológicos.

Y cual no sería nuestra sorpresa, cuando, a las pocas horas, al hacer el diagnóstico micrográfico en el laboratorio, el campo de la preparación estaba lleno de infinidad de pasteleras clásicas.

De los vasos auriculares obtuvimos por siembra directa en agar peptonado corriente, hermosos cultivos típicos de gota de rocío ambarina pequeña, que se comportaron con los animales de experiencia, según las reglas clásicas, si bien con manifiesta virulencia respecto

al conejillo de Indias y conejo, que morían a las 36-48 horas con edema local y pululación de bacterias ovoides en la sangre y humores.

Respecto al problema bacteriológico de si esta bacteria ovoide que ataca a las terneras, es la misma que ataca al ganado adulto, es cuestión para nosotros dudosa.

De los datos epizootiológicos, por el hecho de que las crías se contaminaban y las madres restaban indemnes, fácilmente se obtiene la conclusión de la especificidad, o por lo menos de la existencia de una variedad de adaptación al organismo joven.

En los cultivos e inoculaciones, sólo encontramos una fuerte virulencia y vitalidad. Se podría invocar el contagio directo, pero no vemos inconveniente en aceptar el contagio por vía digestiva, en animales que aunque pequeños, en el pasto con su madre, comen hierba y beben en iguales sitios que el adulto.

La costumbre, además, tan frecuentísima en los terneros, de lamerse recíprocamente, favorecía, la infección natural.

Como caso curioso, consignamos, que en los terneros relatados, después de la aplicación de nuestra vacuna, la infección fué detenida y no se presentó ningún nuevo caso.

Este caso general, aceptando que no fuera casual la detención de la infección, y la no presentación de nuevos casos, no es extraordinario en Andalucía, donde los ganaderos saben que una vacunación deja a los animales con una fuerte resistencia para otras infecciones.

Tendría su análogo en el caso, repetidamente invocado por los ganaderos de la Andalucía baja que vacunan los cerdos contra el carbunco y sostienen que son más resistentes contra la pulmonía contagiosa.

Igualmente durante la epizootia de glosopeda de 1900-01, los ganaderos sostenían que las reses vacunadas de

carbunco eran a veces incluso indemnes a la fiebre aftosa.

No pretendemos generalizar el hecho. Sí sería sostenible, la hipótesis de que organismos que viven en medios escasamente contaminados, poco expuestos a infecciones repetidas, movilizan sus defensas humorales a consecuencia de una vacunación, y tienen en reserva anticuerpos que aunque normales, son insuficientes a defenderles contra infecciones sucesivas y débiles.

Se trata en suma de organismos en los cuales las infecciones adoptan el tipo de *florecidas* como dice la ciencia médica a propósito de infecciones como la sífilis, esto es, que ni existe recuerdo ancestral de la infección, que hubiera podido suministrar un estado hereditario de inmunidad, ni adaptación individual a la vida microbiana.

Organismos que viven en las dehesas andaluzas, calcinadas por el sol, sin conocer abrigos ni habitaciones, llevan la vida más aséptica posible que puede llevar un organismo, y puestos en contacto inopinadamente con un agente microbiano, son receptibles en grado sumo a su acción infectante, y de aquí la producción de las formas sobreagudas, hipervirulentas e hipertóxicas, la entrega rápida del organismo, sin poner en juego sus medios de defensa.

Contrasta este tipo de infección, de neumonía séptica en las terneras, con el generalmente estudiado en Europa, en que se trata de infección principalmente estabular, de forma subaguda y crónica, que, complicada con otras infecciones secundarias, determinadas por el coli, proteus, etc., o bien por sí sola, persisten en una larga lucha con el organismo, que, acostumbrado a la lucha con esos gérmenes, la prolonga durante mucho tiempo, por el estado de inmunidad en que se halla. Evidentemente el contraste es singular.

El diagnóstico de la neumonía séptica de las terneras en el campo andaluz, presentándose en la forma sobreaguda que hemos descrito, es, pues,

a todas luces interesante. Nosotros hemos diagnosticado dicha infección en tres nuevas ocasiones, y siempre con iguales síntomas y presentación.

Las pérdidas no han pasado del 10 por 100, siendo lo más corriente que oscilen alrededor de un 5 por 100 de los efectivos.

Seguramente, en esta forma de pastorelosis, como en las de otras especies animales, en las que atacan a otras especies, el germen se atenúa después del pase repetido por organismos análogos y la infección, por sí misma, tendería a amenguar o desaparecer.

En cuanto a tratamiento, en esta forma tan rápida de presentación, inútil decir que ninguno puede ser intentado.

Deberíase pensar en la profilaxia por inmunización de los terneros, apenas nacidos, como se hace en aquellos establos extranjeros, donde gravita enzooticamente la infección. Pero hasta ahora en Andalucía, no se ha intentado ninguna medida, que yo sepa.

De todos modos, las pérdidas totales que esta infección cause en la ga-

nadería bovina, seguramente no pasan, en Andalucía, de un 2 ó 3 por 100.

Dichas pérdidas son más que suficientes para hacer patente la necesidad de la inmunización, pero en la economía rural de Andalucía y en el modo de cría y explotación de los bóvidos, por punto general, los ganaderos sufren generalmente estas pérdidas como naturales.

Opónese además, a la práctica de métodos inmunizantes, el carácter indómito o bravo de los animales, que, aunque pequeños, son muy difíciles de manejar.

Es para mí sensible no haber podido, en esta, como en las anteriores infecciones descritas, intentar el ensayo de algunos métodos inmunizantes, bien de comprobación de los existentes o de los elaborados con razas de microbios del país.

De todos modos, dando el alerta a profesionales y ganaderos, estimo haber cumplido un alto deber y prestado un pequeño favor a la ciencia veterinaria patria.

## Investigaciones acerca de las enfermedades arteriales del caballo

Por HANS RIS,  
Veterinario, Linthal.

### Introducción

Sabido es que las enfermedades arteriales son frecuentes en el hombre, sobre todo, la serie de metamorfosis regresivas y progresivas designadas con los nombres de arterioesclerosis y atherosclerosis. Esta enfermedad tiene gran interés en medicina humana, por su frecuencia y por los múltiples trastornos que ocasiona. Su tendencia invasora y lo poco susceptible de ser influida terapéuticamente, hacen de dicha alteración un proceso temible, pues constituye una de las causas más frecuentes de la muerte de las personas de más de 40 años. Las

alteraciones consisten en proliferación conjuntiva y extensa degeneración adiposa hasta la destrucción pastosa de la íntima y de las capas limítrofes de la media.

A pesar de numerosas investigaciones, no se ha puesto en claro la naturaleza de semejante padecimiento. Sobre todo, no se puede resolver con certeza si se trata de una degeneración o de una inflamación primitiva de las paredes vasculares.

Tampoco está claro el problema de la etiología. Partiendo de la observación de que sobre todo enferman los puntos arteriales que más trabajan, se ha con-

siderado durante largo tiempo la arterioesclerosis como una simple manifestación de desgaste. Hoy se asigna un gran papel a las acciones tóxicas, fundado en numerosos experimentos en animales. Especialmente se conceptúan como causas de la enfermedad, el alcohol y el tabaco, las toxinas bacterianas y por último, venenos originados en los trastornos metabólicos.

En el hombre, las arteriopatías sífilíticas también desempeñan un importante papel, en armonía con la frecuencia de la enfermedad primitiva.

En cambio, en los animales domésticos las enfermedades arteriales tienen menos importancia. Sólo rara vez el veterinario práctico se halla en el caso de conceptuarlas como causa de una enfermedad. Desde luego, no hay que contar en los animales con las afecciones vasculares sífilíticas. En ellos no se ve una arterioesclerosis de la forma y extensión que presenta el hombre. Ciertamente que se observan con frecuencia engrosamientos de la íntima en la aorta de los animales viejos, pero siempre sin la pronunciada degeneración adiposa y los focos de destrucción que se observan en la arterioesclerosis humana. Semejantes alteraciones únicamente producen trastornos notables en casos extraordinariamente raros.

En el caballo, por el contrario, tienen cierta importancia práctica determinadas alteraciones del sistema arterial. Tales son el aneurisma de la arteria mesentérica anterior y las formaciones trombóticas del extremo aórtico. El primero es en ocasiones la causa de cólicos. La trombosis de la aorta posterior y de sus ramas terminales produce los conocidos trastornos funcionales intermitentes de los miembros pélvicos, bien conocidos del práctico veterinario.

El presente trabajo tiene por objeto someter, ante todo, estas dos alteraciones a una minuciosa investigación anatomopatológica, especialmente histológica, y, además, el estudio clínico y ana-

tomopatológico de un caso especial de enfermedad de todo el tronco aórtico posterior.

### Historia

Por su frecuencia y por llamar la atención en la necropsia de cadáveres equinos, *el aneurisma de la arteria mesentérica anterior*, ha sido estudiado mucho antes y más a menudo que las demás enfermedades vasculares de los animales domésticos. Ya en 1665, el anatómico holandés Ruysch llamó la atención hacia tal trastorno en el que Chabert encontró unos vermes a los que Rudolphi denominó, en 1805, *strongylus armatus*, y algo más tarde *sclerostomum armatum*. Se trata, como se sabe, de un verme cilíndrico que se halla muy a menudo en el intestino del caballo y cuyo desarrollo, según la mayoría de los autores, va ligado a su presencia en el sistema arterial. Se ha designado con los nombres *strongylus armatus*, *strongylus vulgaris*, *sclerostomum bidentatum* y, en alemán, con el de *bewaffneter palissadenwurm*.

Greve (1818) consideró estos parásitos como la única causa del aneurisma, idea que compartió Davaine (1860). Otto y Hering (1830), en cambio, consideraron los vermes como causa sólo en casos aislados. El último creía que los aneurismas más bien se producían mecánicamente a consecuencia del desgarramiento de las arterias por las vísceras. Bruckmüller (1852) opinó lo mismo. Además, asignó un importante papel al origen de las ramitas arteriales en ángulo agudo. Más tarde incriminó también las larvas del *sclerostomum*.

Acerca de la frecuencia de tal aneurisma, Hering (1830) dijo que un caballo más bien tiene varios que ninguno. Bollinger, lo encontró en 94 por 100 de los caballos. En 1870 relacionó las manifestaciones de cólico con el aneurisma de la arteria mesentérica y fundó el concepto clínico-patológico. Según él,

serían debidos a semejante anomalía el 50 por 100 de los casos mortales de cólico.

En un pótro de 10 días, Poepel (1897) halló un aneurisma de la arteria mesentérica anterior, del tamaño de un huevo de paloma, con numerosas larvas, de lo que infiere que también puede ocurrir una invasión intrauterina. Olt (1900) conceptúa los vermes de la arteria mesentérica como ejemplares extraviados que, fijándose en la íntima, ocasionan trombosis y engrosamiento de las paredes.

Sticker (1902) creía que las larvas llegaban a la pared arterial por medio de los vasa vasorum. La obstrucción de la luz de estos vasitos origina, en torno de los mismos, infartos hemorrágicos, seguidos de infiltración celular. Penetrando los parásitos hacia la íntima, producen la pérdida de sustancia de la media, que se reemplaza con la hipertrofia del tejido conjuntivo. La íntima se abulta primero en forma de vesícula y, una vez perforada, entran las larvas en la luz vascular. El mismo autor, describió un año antes un caso en el cual era muy probable la inmigración desde el mesenterio.

Adelmann (1908), por el contrario, no pudo hallar el desarrollo de las larvas en la media y creyó que más bien se sitúan desde un principio en la íntima. Stenstrom (1918) llegó a la misma conclusión, fundada en investigaciones patológicas e histológicas. Si la opinión de Sticker fuese cierta, dice Adelmann que las paredes vasculares ofrecerían semejanza con la madera con carcoma, cosa que no ha podido ver. Schlegel (1907) cree posible la exactitud de todas las opiniones relativas a la emigración de las larvas. Adelmann investigó 85 caballos y encontró, en conjunto, 125 aneurismas, hallando en todos los casos enferma la arteria ileocecólica. Como causa encontró siempre el esclerostomum bidentatum. Este parásito podía faltar transitoriamente y esto expli-

caría las diversas opiniones acerca de la etiología del aneurisma.

*Mucho tiempo después de las publicaciones relativas al aneurisma verminoso, aparecieron las concernientes a otras enfermedades vasculares del caballo.*

Casos de claudicación inermite con trombosis simultánea de las arterias de los miembros posteriores, los mencionaron Rademacher, hacia el año 30 del siglo pasado, y, algo más tarde, Bouley.

Hering, fundado en numerosas observaciones, relacionó después ambas manifestaciones. Consiguientemente, se describió una serie de casos análogos, clínica y algunos también anatomopatológicamente.

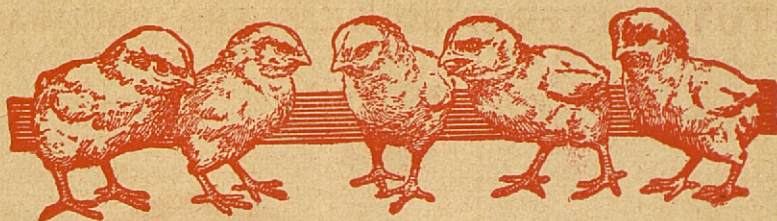
En 1874, Meier llamó la atención hacia la frecuencia de tal trombosis. En los últimos tiempos han publicado casos parecidos Romer, Habersang, Lerche, Hellner y otros.

Según todos los datos, los síntomas consisten en trastornos motores de los miembros abdominales, que sólo se manifiestan durante la locomoción, por cojera, que aumenta progresivamente y se caracteriza por tropiezos, flexiones bruscas de las articulaciones, arrastre del miembro, y, por último, caída, fenómenos acompañados de manifestaciones de angustia, sudoración, temblores, disnea y elevaciones espasmódicas de uno o de ambos miembros posteriores. Para asegurar el diagnóstico se recurrió ya precozmente al examen rectal.

Los informes concernientes a trombosis de otras arterias son mucho más raros en la literatura veterinaria. Ohler, Scheiber, Schmer y otros, hallaron formaciones trombóticas en las arterias braquial y axilar, que originaron cojera intermitente de la espalda. Lorscheid, Berges y Kappel, mencionaron casos de trombos de las arterias pulmonares que ocasionaron asma o hasta la muerte fulminante.

En la bibliografía sólo se hallan datos aislados de alteraciones análogas en





## EL EXITO OBTENIDO

entre los particulares por los famosos productos

# *Pratts,*

### PARA AVES DE CORRAL Y PARA LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

nos induce a ofrecerlos también a los señores veterinarios, en la seguridad de que habrán de obtener con ellos los mejores resultados, tanto en lo que se refiere a sobrealimentación y reconstituyentes como en lo que hace referencia a productos farmacéuticos, de gran valor y reconocido mérito.

En la imposibilidad de describirlos todos aquí, le rogamos nos solicite el envío gratuito de prospectos explicativos y el interesante folleto "Tratado de Avicultura de Prat" que tendríamos mucho gusto en remitirle.

### Microscopios MODELO - 1917

especiales para la inspección de triquinas y que vendemos a

-- Precio económico --

**EDMUDO Y JOSE METZGER**

BARCELONA: Paseo de Gracia, número 76

MADRID: Plaza de la Independencia, núm. 8

Obra nueva. — LOS ORÍGENES DEL CONOCIMIENTO: EL HAMBRE, por R. TURRÓ.  
Un volumen, 4 pesetas.

# INSTITUTO VETERINARIO DE SUERO-VACUNACIÓN

DIRECTORES: ( F. GORDÓN ORDÁS  
C. LÓPEZ Y LÓPEZ

DIRECCIÓN TELEFÓNICA Y TELEGRÁFICA:  
VETERINARIA

TELÉFONO 6284 G.



CORRESPONDENCIA

AL ADMINISTRADOR:

P. MARTÍ - APARTADO NÚM. 736

BARCELONA



## LISTA DE PRODUCTOS

- VACUNA ANTICARBUNCOSA
- VACUNA SIN MICROBIOS CONTRA EL CARBUNCO SINTOMÁTICO
- VACUNA (VIRUS VARIOLOSO) CONTRA LA VIRUELA OVINA
- VACUNA PURA CONTRA EL MAL ROJO DEL CERDO
- SUERO-VACUNA CONTRA EL MAL ROJO DEL CERDO
- VACUNA PREVENTIVA DE LA PULMONÍA CONTAGIOSA DEL CERDO
- VACUNA CURATIVA DE LA PULMONÍA CONTAGIOSA DEL CERDO
- VACUNA CONTRA EL CÓLERA AVIAR
- VACUNA CONTRA EL MOQUILLO
- SUERO-VACUNA CONTRA EL MOQUILLO
- VACUNA CONTRA EL ABORTO CONTAGIOSO DE LAS VACAS
- VACUNA CONTRA LA MELITOCOCIA DE LAS CABRAS
- VACUNA ANTIESTAFILO-COLIBACILAR, CONTRA LA PAPERERA, LA INFLUENZA Y LOS ABSCESOS
- SUERO ESPECIAL CURATIVO DEL MAL ROJO
- SUERO CONTRA EL MOQUILLO
- SUERO ANTITETÁNICO
- SUERO ANTIESTREPTOCÓCICO CONTRA LA PAPERERA Y CONTRA LA INFLUENZA
- SUERO EQUINO NORMAL
- MALEINA CONCENTRADA O BRUTA
- MALEINA PREPARADA EN EL MOMENTO DE SERVIRLA PARA SU USO INMEDIATO
- EMULSIÓN DE BACIOS DE BANG PARA EL DIAGNÓSTICO POR AGLUTINACIÓN DEL ABORTO CONTAGIOSO DE LAS VACAS, O PRÁCTICA DE LA REACCIÓN, ANTÍGENOS VARIOS Y AMBOCEPTORES HEMOLÍTICOS, ANÁLISIS Y REACCIONES BIOLÓGICAS DIVERSAS, PRECIOS CONVENCIONALES

YO DIAGNÓSTICO, PREVENGO Y CURO ENFERMEDADES  
CON LOS PRODUCTOS PREPARADOS POR ESTE INSTITUTO

los demás animales domésticos. Figuran, un caso de trombosis de la arteria femoral con claudicación intermitente, descrito por Ball (1911) y otro por Coquot y Leblois (1919), ambos en el perro. Proeger refirió en 1876 que en una vaca enferma de carditis traumática, sobrevino trombosis de las arterias femorales.

A pesar de las muchas descripciones de tales casos, rara vez se ha tratado de la etiología. Hertwig mencionó en 1874 como causas de la trombosis, los aneurismas de la aorta y de la arteria mesentérica, las degeneraciones ateromatosa y calcárea de los vasos y, por último, las conmociones y enfriamientos. Bayer (1887) atribuyó un papel capital a las partículas de trombo desprendidas de la arteria mesentérica anterior y atascadas en el punto de cuadrifurcación de la aorta. Según él, hay que tener también en cuenta las degeneraciones adiposa y calcárea de las paredes vasculares y la endocarditis. Bayer y Fröhner (1908) también conceptúan como causa más frecuente las partículas procedentes del aneurisma verminoso e impriman asimismo la endocarditis. Según los resultados de la necropsia, existen, sin embargo, casos, además de los citados, en los cuales no se halla ninguna de ambas causas y en los cuales, por lo tanto, habría que admitir la existencia de una endoarteritis primitiva. Fröhner vió presentarse trombosis tras tumores de la región lumbar y Hess tras prolongado acabalgamiento sobre la barra de separación de los caballos en la cuadra. Möller y Frick consideran como causa más frecuente el *strongylus armatus*, por fijación del mismo en el punto trombosado o por vía embólica procedente del origen de la arteria mesentérica anterior. Gratia (1922) estudió las causas por las cuales la aorta posterior y sus ramas constituyen el sitio predilecto de la trombosis y llegó a la conclusión de que las condiciones anatómicas, especialmente ciertos re-

pliegues de la cara interna, crean la predisposición a la trombosis.

En la literatura se mencionan otros casos en los cuales la claudicación intermitente la producían enfermedades vasculares de otra índole. Así, Hingst (1883) refiere un caso causado por estenosis aórtica consiguiente a endocarditis crónica deformante. Bayer, estudió en 1887 las diferencias entre la cojera producida por trombosis y la producida por estenosis aórtica. En el último caso, el trastorno motor no se presenta después de cierto tiempo como en la trombosis, y, contra lo que pasa en ésta, desaparece muy rápidamente. Fröhner (1906) observó un caso de claudicación intermitente consecutivo a estenosis aórtica congénita de la zona de origen de las arterias intercostales 10-11. La íntima ofrecía elevaciones onduladas y vellosidades. En 1922 Stöckli describió un caso de estenosis del extremo anterior de la aorta, producido por arteritis crónica. El caballo presentaba el cuadro de la cojera intermitente, como en la trombosis, con la diferencia de que la cojera se presentaba y desaparecía muy pronto. Faltaban los síntomas concomitantes típicos, como manifestaciones de angustia, temblores, sudoración, disnea y elevación espasmódica de los miembros abdominales. Stöckli explicó esta diferencia del siguiente modo: la corriente sanguínea disminuida llegaba sólo a una pequeña parte de las arterias lumbares, originando anemia y parálisis de la médula espinal.

Las alteraciones arterioescleróticas que desde hace largo tiempo se han estudiado en el hombre, únicamente lo han sido, desde principios del siglo actual, en los animales. En el siglo próximo pasado sólo se publicaron algunas descripciones anatómicas microscópicas. En 1905, Petit llegó a la conclusión de que la arterioesclerosis no existía en los animales domésticos, porque no halló en ellos la degeneración adiposa de las paredes vasculares.

En 1907, Lyding investigó por primera vez sistemáticamente, numerosos animales. De entre 100 bóvidos de más de 6 años, sacrificados, halló alteraciones intensas en la aorta posterior en 35, en dos caballos, de 10, y en dos perros, de muchos. Teniendo en cuenta la frecuencia de tal presentación y la localización en la aorta descendente, sacó la conclusión de que las alteraciones eran análogas a las de la arterioesclerosis del hombre. Hizo resaltar, sin embargo, que la degeneración adiposa no era tan grande y que predominaba el engrosamiento de la íntima sobre las alteraciones regresivas.

Kollisch (1910) hizo investigaciones sistemáticas de la aorta de 50 caballos, 50 perros de labor y 50 perros de lujo y encontró alteraciones arterioescleróticas en 18 por 100 de los caballos, en 20 por 100 de los perros de labor y en 26 por 100 de los perros de lujo. Según él, no hay relación etiológica entre la edad o el trabajo intenso y las alteraciones. En comparación con la arterioesclerosis humana, echa de menos la extensa degeneración adiposa y los focos destruidos de las paredes vasculares.

Kitt (1911) no tiene las alteraciones arteriales de los animales por enteramente iguales a las del hombre. Describe abultamientos desiguales y abollados en el origen aórtico, con preferencia en las bolsas de las válvulas semilunares y las denomina arteritis fibroplástica petrificante.

Zinserling (1913) intentó deslindar las alteraciones arteriales producidas por el *sclerostomum bidentatum* de las restantes. De 78 caballos examinados, halló alteraciones patológicas aórticas en 35. En 30 casos eran debidas a larvas de estrongílicos. Llegó a la conclusión de que no se trataba de arterioesclerosis del caballo, y a la de que semejante proceso, probablemente, no se presenta en los équidos.

Kranefoed (1921) sometió a una minuciosa investigación un caso de arte-

rioesclerosis en la cabra. Conceptuó el engrosamiento de la íntima como el periodo más leve y la calcificación de la media como el más grave.

Krause (1922) ha publicado un extenso trabajo acerca de la arterioesclerosis de los animales domésticos. Según él, en la aorta abdominal de los caballos viejos, existe un engrosamiento conjuntivo difuso de la íntima, que disminuye algo en intensidad centripetamente y se acompaña de un aumento general de los elementos conjuntivos mayor o menor en las restantes partes de las paredes vasculares. En las sustancias intermedias del engrosamiento de la íntima y de la media, engrosadas, prodúcese, tarde o temprano, un depósito de gotitas finísimas de grasa, que puede llegar hasta la destrucción ateromatosa de la profundidad de la íntima. Según él, en los animales viejos existen calcificaciones de la media en la aorta torácica, de modo regular, y progresan poco a poco centrifugamente. La degeneración adiposa no es necesariamente una fase previa de la calcificación. Sus investigaciones me llevaron a la conclusión de que tales alteraciones tienen gran semejanza con las arterioescleróticas del hombre, pero no son idénticas a ellas, y que, por lo tanto, no se las debe denominar de igual modo, sino más bien con el nombre de degeneración esclerótica de la aorta.

#### Material de investigación y método.

El material empleado para estas investigaciones lo compusieron 12 aneurismas de la arteria mesentérica anterior, dos preparaciones de trombosis del extremo aórtico y de las arterias pélvicas y un caso especial. En este, las investigaciones anatomopatológicas descubrieron alteraciones de toda la aorta posterior. Los aneurismas procedían de caballos sacrificados en el hospital zoológico de esta localidad, y en el matadero municipal; las dos preparaciones de trombos, de la colección del Instituto

quirúrgico y la alteración aórtica de un caballo que se hallaba en observación en esta clínica.

Después de tener en cuenta las condiciones clínicas, los vasos alterados fueron investigados, primero, microscópicamente y después, fijados en solución al 5 por 100 de formalina. Luego, se obtuvieron trocitos de diversos puntos de los mismos para examinarlos microscópicamente, previo endurecimiento y elaboración de cortes incluidos en parafina. Para la coloración se usó hematoxilina-eosina. Se tiñó el tejido conjuntivo por el proceder de Van Gieson y las fibras elásticas por el de Weigert.

En los preparados de trombos interesaba investigar las larvas de estroñgilos o los restos de los mismos. Para este fin, las zonas de las paredes vasculares, a las que se hallaba más adherido el trombo, fueron cuidadosamente disociadas, mediante las agujas, y después investigadas por medio de una lupa.

#### RESULTADOS DE LA INVESTIGACION

##### *Aneurismas de la arteria mesentérica anterior*

*Clínica.*—A pesar de la frecuencia del aneurisma verminoso, los casos en los cuales va seguido de trastornos apreciables clínicamente, son relativamente raros. Estos trastornos principalmente se deben al obstáculo al aflujo de sangre al intestino, debido a la oclusión de la luz del aneurisma por trombos o a la de las ramas de la arteria mesentérica por émbolos desprendidos de aquéllos. Si la circulación colateral no puede compensar estas alteraciones de la circulación, sobreviene la anemia del intestino con todas sus consecuencias. Así se origina el cólico. Este cólico, denominado trombótico-embólico, es, clínicamente, poco característico. Las más de las veces únicamente se interpreta como tal en la necropsia. Sólo la presentación de la enfermedad sin motivo apreciable y la repetición de los accesos de cólico, hacen sospechar dicha alteración.

Las manifestaciones del mal, sobrevienen con frecuencia durante el trabajo o poco después, con el cuadro del cólico espasmódico. Según el curso ulterior, se distingue una forma leve y otra grave. En la primera el pulso y la respiración permanecen normales y al cabo de algunas horas sobreviene una mejoría pasajera. En los casos graves, los fenómenos de desasosiego van seguidos de meteorismo y de suspensión de la expulsión de las heces. Al mismo tiempo aumentan la frecuencia del pulso y de las respiraciones. La mayoría de veces, la temperatura del cuerpo sólo sube considerablemente cuando han sobrevenido complicaciones como peritonitis y septicemia. Estos síntomas aumentan, así como la debilidad y el estupor, y, al cabo de un tiempo más o menos largo, sobreviene la muerte.

*Anatomía patológica.* — Todos los aneurismas empleados para estas investigaciones procedían de caballos que jamás padecieron cólico verminoso.

En 12 caballos de matadero, de 9 a 22 años de edad, se pudo hallar esta alteración 11 veces en la arteria íleocecocólica. En dos casos la arteria cólica ventral ofrecía también una notable dilatación, y en otro las arterias del intestino delgado estaban muy engrosadas. El aneurisma, siempre fusiforme, de 6 a 12 centímetros de perímetro, tenía, en una preparación, un apéndice sacciforme.

*Macroscópicamente* la pared del aneurisma era siempre muy gruesa, principalmente por la hiperplasia de la media y de la adventicia. Esta, en un caso, estaba muy deshilachada y toda la pared vascular era muy delgada, en el punto de origen de la arteria mesentérica. En cambio, la arteria íleocecocólica tenía una pared de 10 a 16 mm. de grueso. La íntima, en esta zona y en la límitrofe de la aorta, estaba desprendida en algunos puntos y flotaba en la luz del vaso. De una depresión de la adventicia se pudo desprender la cubierta de una larva. Estas alteraciones de-

muestran claramente que las larvas penetraron desde fuera en este punto hasta la luz del vaso, al través de su pared.

La adventicia, siempre bastante gruesa, se componía de tejido conjuntivo duro y denso. En la superficie de sección de la media y de la íntima inmediatas, veíanse con frecuencia estriás pardo rojizas.

La íntima estaba, las más veces, muy engrosada, y era dura al tacto, incluso en los puntos en que sólo presentaba lesiones pequeñas. Con frecuencia formaba pliegues mayores. En algunos puntos estaba desgarrada, desprendida y abultada hacia la luz. En las cavidades fraguadas debajo de la íntima y que se hallaban en comunicación con la luz, había con frecuencia larvas de *sclerostomum*. En los puntos así lesionados de la cara interna, existían siempre masas trombóticas. Pero, sólo rara vez la trombosis alcanzaba gran extensión. Así, sólo se halló en un caso en el que jamás hubo cólico en vida y en el cual estaba trombosa de tal modo la arteria ileocecólica, que sólo tenía un fino conducto central y la cólica ventral estaba del todo obturada. Las más de las veces halláronse larvas de *sclerostomum* en las masas trombóticas. De 12 casos fueron halladas en 10.

Para las *investigaciones histológicas* utilizáronse 8 aneurismas. Las alteraciones fueron extraordinariamente variadas.

La adventicia estaba siempre muy engrosada. Su estroma conjuntivo se componía de anchas láminas muy juntas, con escasos núcleos. En algunos puntos hallábanse acúmulos de células esféricas. Los *vasa vasorum* estaban hipertrofiados, en general moderadamente, pero, en algunos casos, enormemente. Sobre todo su capa media estaba muy engrosada, y las capas internas de su pared contenían a menudo depósitos calcáreos. La íntima de los *vasa vasorum* estaba lesionada en algunos puntos, en los que había pequeños trombos adhe-

ridos. No se pudieron observar trombosis completas de los vasos nutricios, o parásitos en su interior.

En la media, sobre todo en sus capas más internas, el tejido conjuntivo estaba muy aumentado a expensas de las fibras musculares. Estas hallábanse las más de las veces, degeneradas, cosa que se manifestaba por teñirse menos, tener los contornos imprecisos y alterada la forma de sus núcleos hasta la completa destrucción de los mismos. La degeneración corría parejas con las alteraciones circunvecinas. Con frecuencia las fibras musculares estaban rotas y los huecos que dejaban llenos de glóbulos rojos, células esféricas o tejido conjuntivo. Se producían a menudo fajas ricas en núcleos que atravesaban la media oblicuamente. Hacia la íntima la infiltración de células esféricas alcanzaba, las más veces, gran extensión, de suerte que, en las alteraciones pronunciadas, las células musculares de la misma estaban fundidas hasta los tabiques. Rara vez, había vasos nutricios trombados en las capas internas de la media. En ellas tampoco se hallaron parásitos. La mayor parte de las fibras elásticas de la media estaban interrumpidas. La tónica elástica interna ofrecía alteraciones análogas. Ora estaba enormemente dilatada por la división de numerosas laminillas, ora sólo quedaban algunos fragmentos de la misma y no rara vez faltaba del todo en grandes extensiones.

La íntima estaba siempre sumamente alterada y presentaba, según las condiciones, un aspecto extraordinariamente variado. En todos los casos estaba sumamente engrosada. Con frecuencia formaba pliegues y relieves hacia la luz del vaso. En algunos puntos presentaba lesiones internas, a las que se adherían mucho masas trombóticas. Las más veces faltaba el revestimiento endotelial. A menudo la íntima y todas las capas limítrofes de la media se hallaban tan alteradas que no se distinguían unas de otras. Aquella, con frecuencia estaba

muy agrietada y entonces contenía cavidades con restos de parásitos. En casos agudos la infiltración de células esféricas aparecía en primer término. En fases ulteriores la íntima se componía de anchas laminillas, con escasos núcleos entre los que se habían depositado sales de cal en abundancia. No se vió la osificación observada por Schlegel.

*Trombosis del extremo aórtico y sus ramas.*

*Clinica.*—De los datos bibliográficos resulta, desde luego, que la trombosis de la aorta posterior y de sus ramas no es una rareza en el caballo. En esta comarca, se presenta más a menudo de lo que generalmente se supone. De los datos de la sociedad de seguros de caballos de Zurich, resulta que durante los últimos 10 años, padecieron esta enfermedad 0,1 por 100 de todos los caballos asegurados y 1,5 por 100 de los indemnizados. Demuestran, además, que los caballos viejos padecen más a menudo la enfermedad que los jóvenes.

Las manifestaciones clínicas producidas por estas alteraciones son, las más veces, típicas en los períodos avanzados. En estado de reposo rara vez se observa nada de particular. En los casos en los cuales, por la formación del trombo, no afluye suficiente sangre a determinadas zonas musculares, los caballos presentan trastornos al cabo de algunos minutos de paso y sobre todo de trote. Los trastornos consisten, de ordinario, en bruscas y pronunciadas flexiones unilaterales, arrastre del miembro, encogimiento del menudillo y flexión súbita e involuntaria de las articulaciones altas. Forzando la marcha, estas manifestaciones de parálisis pueden acentuarse tanto, que el animal cae. Al mismo tiempo hay, las más veces, temblor, disnea y sudoración. La temperatura del cuerpo aumenta 1° C., aproximadamente. El pulso es muy frecuente y duro. A menudo, los animales encogen angustiosos uno o ambos miembros espasmódica-

mente. Las más veces uno de ellos es más frío al tacto que el otro y falta la pulsación en la arteria colateral de la caña. Estos síntomas desaparecen al cabo de cierto tiempo y el animal, en reposo, vuelve a parecer normal. Para asegurar el diagnóstico presta servicios excelentes la exploración rectal. Halla los vasos alterados como cordones duros y gruesos. En ellos el pulso es débil o falta del todo. No rara vez se siente correr la sangre bajo los dedos.

Aunque se han publicado casos aislados de mejoría, por lo regular, el proceso se debe considerar como incurable y progresivo. Por lo tanto, los caballos enfermos del mismo, generalmente deberán sacrificarse.

*Anatomía patológica.* — Al examen *macroscópico* de las partes alteradas de los vasos, llama las más veces la atención el gran engrosamiento del extremo aórtico posterior y de sus ramas, especialmente de los troncos pélvicos. Estos vasos ofrecen una dilatación fusiforme y son duros al tacto. La alteración empieza ya detrás de la arteria mesentérica caudal, aumenta rápidamente y alcanza sus dimensiones máximas en el punto de cuadrifurcación de la aorta. Mientras el perímetro de la aorta normal, por delante de la dilatación, es, aproximadamente, de 7 centímetros, a nivel de las arterias ilíacas mide, a menudo, el doble y por delante de la división era, en un caso, de 18 centímetros. El engrosamiento termina, las más de las veces, en el punto de bifurcación de las arterias pélvicas, pero también pueden hallarse dilatadas y duras sus ramificaciones.

Al abrir las dilataciones funiculares, aparece, la más de las veces, un trombo considerable que llena más o menos la luz del extremo aórtico y la de las arterias hipogástricas y en algunas circunstancias la de las ilíacas. Por delante, termina, de ordinario, en forma de un cono obtuso. En las arterias pélvicas va disminuyendo poco a poco de perímetro hasta su división o se conti-

núa incluso en las ramificaciones. En un caso, conservaba un perímetro de 11 centímetros en toda la arteria pélvica izquierda y terminaba en forma cónica en el tronco común de las arterias iliolumbar, glútea craneal y obturatriz.

El comportamiento del trombo con la pared vascular es diverso. Ora, está desprendido, ora más o menos fuertemente adherido. La unión es bastante intensa en algunos puntos bastante circunscritos. Tales puntos son las partes ventrales de las arterias pélvicas, especialmente los de bifurcación, aquellos en los cuales ambos vasos van juntos y la pared aórtica ventral situada inmediatamente delante. Al mismo tiempo, la pared vascular está muy alterada y las más de las veces únicamente se desprende del trombo con gran lesión. Las masas trombóticas adheridas a estos puntos generalmente son granulosas y duras. En un caso, el resto de las paredes no guardaba relación con el trombo; en otros estaban adheridas en algunos puntos con él, pero se desprendían fácilmente. En este caso el grosor de la pared era normal; en el otro muy delgado.

La superficie libre del trombo pardo era, las más veces, lisa. En su mayor parte estaba estratificada, sobre todo en los puntos en los cuales era más sólida la adherencia con la pared. En las ramificaciones de las arterias pélvicas los trombos estaban, ora libres en los vasos, ora completamente penetrados por el tejido conjuntivo de la pared y por ende firmemente adheridos a ella. Las pesquisas macroscópicas para encontrar larvas de strongilos, descubrieron una y una cutícula de larva en las masas trombóticas fuertemente adheridas a la pared vascular de una preparación y dos en otra.

En ambos casos, microscópicamente, la aorta ofrecía ya un ligero engrosamiento de la íntima, de superficie ondulosa, por delante de la dilatación, al-

teración que debe considerarse como efecto del aumento de presión.

En la zona de los trombos había diversas anormalidades de la pared vascular, según el grado de la adherencia.

*En donde el trombo se hallaba muy adherido a la pared vascular,* ésta presentaba la cara interna lesionada. Mientras en cortes de unas preparaciones la íntima conservaba todavía la forma de colgajos, en otros casos, no estaba limitada sino que a la media sucedía un tejido conjuntivo de mallas anchas, con vasos hemáticos numerosos. En muchos puntos las lesiones llegaban hasta las capas inmediatas de la media. En ambos casos hallábanse puntos en los cuales la íntima estaba muy vegetante y en donde había huecos esféricos u ovales, irregularmente limitados. Estos huecos estaban muy agrietados y cruzados por fibras conjuntivas sembradas de glóbulos rojos. Contenían una masa que se destruía y teñía fuertemente con hematoxilina, formada, probablemente, por restos de parásitos. La túnica elástica interna estaba transformada en masas granulosas, o faltaba del todo en grandes extensiones, o formaba láminas anchas imprecisamente limitadas.

Las fibras elásticas de la media ofrecían caracteres análogos. Sus células musculares estaban degeneradas, cosa que se manifestaba por la disminución de su colorabilidad, la disminución de sus contornos y las alteraciones en la forma de sus núcleos. Sobre todo en las capas internas de la media se advertían intensas regeneraciones conjuntivas.

La adventicia estaba exenta de alteraciones. La capa trombótica directamente adherida a la pared vascular se componía en este punto, principalmente, de glóbulos rojos. Seguían luego capas formadas principalmente de plaquetas y, hacia el interior del trombo, el componente principal era la fibrina. Entre estos elementos hallábanse capas adjuntas a la pared, a menudo anhistas en



gran extensión, que debían considerarse como restos de parásitos. Indudablemente la formación del trombo se iniciaba en estos puntos de la pared.

*En los cortes de pared vascular con trombos ligeramente adheridos* la íntima sólo estaba moderadamente aumentada de grosor. Su cara interna permanecía intacta en aquellos puntos en los cuales el trombo no estaba unido a ella. El revestimiento endotelial también se conservaba todavía en la periferia de las zonas adheridas, pero faltaba en el centro de las mismas. La íntima ofrecía colgajos y de la misma partían trabéculas conjuntivas numerosas hacia el interior del trombo. Las alteraciones microscópicas indicaban, como las macroscópicas, que la unión con el trombo era en estos puntos consecutiva y representaba el período inicial de la organización. La media y la adventicia ofrecían alteraciones análogas a las de los cortes primeramente descritos.

*En la pared vascular muy adelgazada y no adherida con el trombo* la íntima estaba en todas partes engrosada ligeramente y ofrecía una superficie ondulosa. Este aumento de grosor debe considerarse como proliferación conjuntiva regenerativa. La túnica elástica interna y las demás fibras elásticas de la media eran muy delgadas y mostraban un curso prolongado, a menudo interrumpido a gran distancia. La media estaba muy disminuída de grosor. Sus fibras musculares aparecían con frecuencia desgarradas y el tejido conjuntivo intersticial en proliferación.

#### CASO DE ALTERACIÓN DE LAS AORTAS TORÁCICA Y ABDOMINAL

*Clinica.*—En 24 de Julio de 1923 trajeron a la clínica, para su exploración, un caballo que había sido comprado a fines del año último. Entonces, ofrecía buen estado de carnes y no presentaba trastorno alguno. Hasta Marzo de 1923, el dueño nada observó de anormal en él, a pesar de utilizarle para un rudo trabajo. A fines del mes citado, em-

pezó bruscamente a debilitarse su tercio posterior. Estos fenómenos aumentaron y se asociaron con accesos de notable rigidez de los miembros abdominales y hasta caídas. El dueño tuvo estos fenómenos por calambres, máxime por haber mejorado de nuevo rápidamente. Ultimamente, los accesos expresados, consistentes en tambaleo del tercio posterior y marcha envarada con mejoría rápida o caída inmediata, se hicieron tan frecuentes, que ya no se pudo utilizar el animal para servicios de trote. El proceso coincidía con inapetencia y enflaquecimiento progresivo.

Tratábase de un caballo capón, de 7 años, mal estado de carnes y poca viveza. En la cabeza, sobre todo en los relieves orbitarios, en el carpo izquierdo y en ambos tarsos, presentaba escoriaciones cutáneas. La temperatura rectal era normal, el pulso rítmico y vigoroso, pero duro y de 40 pulsaciones por minuto, en reposo. La respiración era normal. Llevado de la mano no mostraba trastornos al paso ni al trote. Al cabo de un cuarto de hora de hacerle marchar observósele irregularidad en la marcha del bípedo posterior.

Una primera prueba enganchado en un coche ligero nada reveló. Por el contrario, 40 minutos de trote ulterior produjeron súbito tambaleo del tercio posterior, flexiones bruscas de ambos miembros abdominales con arrastre periódico de los mismos y doblamiento de todos ellos. Al propio tiempo, el caballo arrastraba sus miembros abdominales rígidos y a veces encogidos, con pronunciado arqueamiento del dorso. Al cabo de un minuto el animal trotaba de nuevo con algún tambaleo del tercio posterior. Luego seguían un segundo y tercero accesos análogos. Los fenómenos de parálisis acababan por aumentar de tal modo que el caballo, a pesar de toda excitación, permanecía quieto y sentado como un perro, y al fin echábase del todo. Entonces, los latidos de su corazón eran amplios y su pulso duro. Sus latidos cardíacos eran 80 y sus respiracio-

nes 46 por minuto. Estas eran superficiales. Las mucosas visibles de la cabeza estaban fuertemente inyectadas. En el recto se obtenía una temperatura de 39,4° C. No había gran sudoración y los miembros abdominales no se advertían muy fríos. Al cabo de 1 minuto, el caballo se levantaba y marchaba de nuevo, como si nada le hubiese sucedido.

La exploración rectal hallaba débiles y vibrantes las pulsaciones del extremo aórtico posterior y disminuidas las pulsaciones de sus ramas. Faltaba la consistencia dura de tales vasos, que se advierte cuando hay trombosis. Como el caballo era inútil para trabajos intensos, fué sacrificado.

*Anatomía patológica.* — Al examen macroscópico la aorta descendente se hallaba muy alterada. Se notaba dura e inelástica, sobre todo en la porción torácica. Por el tacto no se apreciaba trombo alguno. Era notable su disminución de volumen a nivel de las arterias intercostales 7-9.<sup>a</sup>. Mientras el perímetro aórtico era de 12 cm. a nivel del 5.<sup>o</sup> espacio intercostal, a nivel del 8.<sup>o</sup> todavía medía 8, en el diafragma 7, y antes de cuadrifurcarse y originar las arterias pélvicas 5 ½ cm. Las medidas correspondientes de la aorta normal de un caballo de igual volumen son 11, 9, 8 y 7 centímetros.

Al abrir el vaso, se halló su luz muy estrechada. En tanto su diámetro, a nivel de emergencia de la 5.<sup>a</sup> arteria intercostal, era todavía de 1,8 cm. (contra 2,3 en los casos normales), a nivel de la 8.<sup>a</sup> era de sólo 1 (contra 2,1), a nivel del diafragma de 1,1 y en el punto de cuadrifurcación de 1,2 (cuando es normalmente de 1,6).

La pared aórtica estaba muy engrosada en todas partes. Su grosor era de 7,11 mm. a nivel de la 5.<sup>a</sup> arteria intercostal; de 7-9 a nivel de la 8.<sup>a</sup>; de 3-5 en el diafragma, y de 2-4 en el punto de cuadrifurcación. Las medidas correspondientes de la aorta normal son respec-

tivamente 5-7; 3-6; 2-3, y ½ — 2 mm.

Las alteraciones de la cara interna eran intensas y múltiples. La íntima estaba más o menos engrosada en el trayecto de toda la aorta descendente. En la porción inicial llamaban la atención unas elevaciones vellosas pequeñas, blancas y muy juntas entre sí, que daban a dicha cara interna el aspecto velloso. Entre ellas había dos elevaciones ovales bastante bien limitadas, de 2 cm. de largo y 1 ½ de ancho, con pliegues longitudinales. Más atrás los engrosamientos de la íntima eran más lineales y, a partir de la emergencia de la cuarta arteria intercostal, formaban arrugas onduladas de 1-2 milímetros de altura y unas muy junto a otras. Estas alteraciones interesaban toda la cara interna de la aorta, desde el punto citado hasta detrás de la arteria mesentérica y continuaban en forma de un cordón por la cara ventral, hasta el punto de la cuadrifurcación. Además, la íntima, un poco por delante del diafragma, ofrecía dos puntos irregularmente limitados muy lesionados y cubiertos de masas trombóticas. De estas obtuviéronse dos larvas de sclerostomum. A nivel de la arteria mesentérica anterior, la íntima se veía también muy desgarrada y en algunos puntos despegada y minada. Algo más atrás había unas zonas parduscas y regularmente limitadas, de indudable naturaleza verminosa. La porción final de la aorta y sus ramificaciones nada ofrecían de particular, fuera de los cordones longitudinales mencionados, aunque su luz también aquí era más estrecha y la íntima estaba engrosada.

La arteria ileocecolíca presentaba un aneurisma verminoso voluminoso. A nivel de la arteria mesentérica, la pared vascular era muy delgada y la adventicia veíase agrietada. La íntima, levantada en algunos puntos, flotaba en la luz. En los nidos de la adventicia se halló la cutícula de una larva.

El corazón, sumamente hipertrofiado (sobre todo el ventrículo izquier-

do) pesaba 4,1 kilos. Las válvulas semilunares del lado izquierdo estaban engrosadas.

*Microscópicamente*, las alteraciones aórticas variaban mucho según las regiones. *Los cortes de aorta torácica, cuya cara interna ofrecía microscópicamente, un aspecto veloso*, presentaban la íntima muy engrosada y en ella gruesas elevaciones ondulosas muy apretadas (Fig. 1).

Consistían en tejido conjuntivo rico en fibras con núcleos entre esferoides y fusiformes. Las capas profundas estaban cruzadas por numerosas fibras musculares, la mayoría longitudinales.

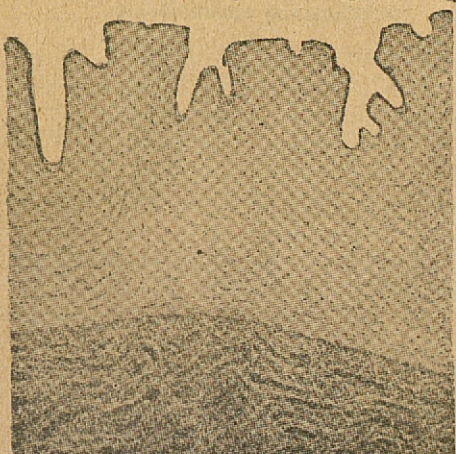


Fig. 1.—Sección transversal de la pared aórtica.

Las fibras conjuntivas formaban frecuentes fajas homogéneas mal limitadas. Entre estas había numerosos capilares que, a menudo, se acumulaban mucho en las capas medias. El endotelio estaba engrosado en su mayor parte. El engrosamiento abundaba en elementos elásticos que, hacia la luz del vaso, formaban una red de fibras elásticas más finas y gruesas.

La media también aumentaba de grosor. Su porción conjuntiva estaba fuertemente hipertrofiada, sobre todo en las capas internas. Los núcleos musculares presentaban en algunos puntos manifestaciones degenerativas. En la sustancia intersticial y, con extraordinaria

rareza en las mismas fibras musculares, había un abundante depósito de sales calcáreas. Estas, coloreadas con hematoxilina-eosina, se veían como líneas y manchas intensamente azules, rodeadas de fibras musculares de color de rosa, (parte baja de la Fig. 1). La membrana elástica interna, salvo un aumento general de grosor y prescindiendo de fenómenos destructivos de las fibras elásticas en algunos puntos no presentaba lesiones notables. Dichas fibras, en la media, parecían interrumpidas con frecuencia y a menudo habían perdido su curso sinuoso típico y, por consecuencia las divisiones de las laminillas estaban más ensanchadas. Todas estas alteraciones aumentaban hacia la adventicia, que ofrecía los caracteres normales.

*En aquellos puntos en los cuales la cara interna de la aorta ofrecía las elevaciones ovales*, la íntima también estaba engrosada y presentaba frecuentemente la superficie agrietada. En sus capas profundas había un espacio hueco longitudinal, rodeado de fibras conjuntivas en degeneración hialina. Este hueco contenía una forma que indudablemente procedía de un parásito. El endotelio suprayacente faltaba, juntamente con las capas más internas de la íntima. La media ofrecía iguales aspectos que los descritos en los cortes anteriores.

*A nivel de las elevaciones funiformes* la íntima estaba muy engrosada en toda su extensión, pero sobre todo a nivel de las elevaciones mismas. Estas consistían en prominencias de la media que invadían el centro del cordón (Fig. 2). Su superficie era lisa. Su endotelio, muy adelgazado o casi limitable. La íntima estaba formada por laminillas conjuntivas anchas, homogéneas, bien limitadas, entre las que se hallaban algunos núcleos. Seguían un curso sinuoso, paralelo a la superficie. En puntos aislados hallábase debajo del endotelio y en la zona de las laminillas adyacentes numerosos núcleos esféricos grandes, rodea,

dos de un cerco protoplásmico delgado y claro. Probablemente se trataba de las células sudanófilas descritas por Krause (Fig. 2 especialmente a la izquierda). La proliferación de la íntima no era especialmente rica en fibras elásticas. Unicamente las capas medias estaban cruzadas por fibras elásticas finas, muy juntas, la mayoría de las cuales describían un círculo. La íntima se desprendía fácilmente de la media.

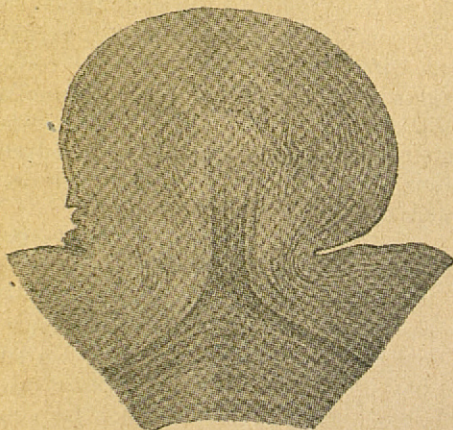


Fig. 2.—Sección transversal de la pared aórtica.

Solamente a nivel de las elevaciones funiculares estaban ambas capas íntimamente unidas entre sí.

Las fibras musculares de la media se hallaban en degeneración, cosa que ponían de manifiesto sus contornos vagos y las alteraciones de la forma de sus núcleos. Faltaban la infiltración de gotitas de grasa y los depósitos calcáreos. Frecuentemente, la túnica elástica interna estaba interrumpida en grandes extensiones y en los espacios que dejaba se hallaban restos de la misma. Las demás fibras elásticas de la media ofrecían alteraciones análogas. Además de un aumento general del tejido, llamaba la atención en la adventicia una ligera hipertrofia de los *vasa vasorum*. A nivel de las lesiones verminosas la íntima estaba desgarrada, agrietada y sembrada de abundantes linfo y leucocitos.

*En los cortes de la aorta posterior*

y de sus ramas, las alteraciones eran semejantes a las de las secciones anteriores, a nivel de la pared ventral y las elevaciones funiculares, pero faltaban los acúmulos de células subendoteliales en las capas profundas de la íntima.

Esta, en los demás puntos, estaba engrosada moderadamente y ofrecía ligeras elevaciones ondulosas. Bajo el endotelio se hallaban abundantes capilares. En la sustancia intersticial de la media se veían, en algunos puntos, infiltraciones de gotitas de grasa y escasos depósitos calcáreos.

#### Resumen de los resultados de la investigación e inducciones.

En más de 90 % de los équidos, existe un *aneurisma de la arteria mesentérica anterior*, especialmente de la rama ileocecolica, que puede ocasionar cólicos. La alteración vascular se debe siempre a la presencia de larvas de *sclerostomum bidentatum*.

El aneurisma verminoso difiere de las dilataciones arteriales de otra naturaleza por lo preciso y limitado del engrosamiento de la pared vascular. La íntima es la que ofrece las más de las veces las mayores alteraciones. Estas consisten en engrosamiento, elevaciones fruncidas, lesiones más o menos pronunciadas, huecos o cavidades con parásitos, infiltración de células y puntos calcificados. En las asperezas de la cara interna se adhieren masas trombóticas, en las que se hallan larvas de *sclerostomum*.

La media está también muy engrosada, y hacia la íntima es donde las más veces ofrece las mayores alteraciones. Sus fibras musculares presentan señales de degeneración. A menudo están desgarradas transversalmente y los espacios rotos llenos de tejido conjuntivo y células esféricas. Los vasos trombosados escasean; sólo se hallan cuando hay alteraciones pronunciadas en los tejidos inmediatos.

La adventicia, siempre muy engrosada, se compone de tejido conjuntivo esclerosado, duro, y sus vasos nutri-

cios, en algunos casos, están sumamente hipertrofiados.

La inmigración de las larvas de sclerostomum probablemente no se realiza de una sola manera. En un caso se pudo demostrar que habían penetrado en la luz del vaso por perforación de su pared, en el origen de la arteria mesentérica. Zschokke observó un caso análogo, en el que la lesión ocasionó el desangramiento del animal.

Pero este modo de inmigración no puede considerarse como general. Por el contrario, las larvas en su mayor parte llegan a la arteria mesentérica por la vía sanguínea, probablemente por invasión directa. Como prueba de la opinión de Sticker, de que la inmigración ocurre, las más veces, por medio de los vasa vasorum, faltan lesiones importantes en sus paredes, trombosis extensas en ellos y el hallazgo de parásitos en los mismos. Que las larvas, contra la opinión de Sticker, pueden perforar primitivamente la íntima, lo demuestran, además de las lesiones del aneurisma, las lesiones verminosas de la aorta torácica.

*La trombosis de la terminación de la aorta y de sus ramas* no es cosa rara en los équidos. Fué, por ejemplo, la causa de la indemnización y de la incapacidad para el trabajo en 1,5 por 100 de los casos observados en 10 años por el centro de seguros equinos de Zurich. Clínicamente se manifiesta por la claudicación intermitente de los miembros abdominales, que se presenta durante la marcha, va en aumento, y se acompaña de trastornos generales. Como también pueden producir fenómenos análogos otras alteraciones aórticas, para establecer el diagnóstico es preciso pensar en la exploración rectal.

En la necropsia llama la atención la gran dilatación de los vasos examinados, en cuya luz se hallan trombos que la llenan más o menos completamente. En algunos puntos están firmemente adheridos a la pared vascular, cuya cara interna está muy lesionada y microscó-

picamente se hallan cavidades con restos de parásitos en vegetaciones muy agrietadas de la íntima. En las masas trombóticas adherentes que, a menudo, son granujentas y duras, se han encontrado larvas de estrongílicos o sus cutículas. Estas zonas de la pared se deben considerar indudablemente como el punto de partida de la trombosis. En los demás puntos el trombo no está unido a la pared y es delgado, o sólo se une consecutivamente a ella por la proliferación de tejido conjuntivo. En los puntos en los que no hay adherencia, la pared vascular, adelgazada, ofrece, además de la proliferación conjuntiva regeneradora de la íntima, gran adelgazamiento de las células vasculares y fibras elásticas, frecuentes desgarros de las mismas y trayecto rectilíneo de los elementos elásticos.

Los trombos que se hallan en las ramificaciones de las arterias pélvicas no son, en los casos investigados, el punto de partida de la trombosis del vaso principal, sino que deben conceptuarse como producidos consecutivamente. El trombo, las más veces estratificado, se compone principalmente de fibrina y plaquetas hemáticas y sólo en pequeña parte de glóbulos rojos y blancos. Tanto las alteraciones macroscópicas, como las microscópicas, revelan que la causa de la trombosis son las lesiones producidas en la íntima por las larvas de los estrongílicos. Zschokke también pudo hallarlos en los trombos en tres casos. Estos hallazgos y el hecho de que la trombosis de tales vasos en otros animales y en particular en el hombre (en el cual son mucho más frecuentes las enfermedades de las paredes arteriales) es rara, indica claramente que se ha concedido demasiado valor a la aortitis idiopática en la bibliografía. Tampoco parece desempeñar un gran papel la embolia trombótica de la raíz mesentérica anterior.

¿Por qué son precisamente la terminación de la aorta y sus ramas el sitio predilecto de la fijación de las larvas y

de la formación de los trombos? Porque los parásitos de la arteria mesentérica invaden la aorta, de donde son arrastrados hasta su punto de cuadrifurcación. En este punto la corriente sanguínea experimenta una considerable disminución de velocidad. Se producen remolinos y ondulaciones, que favorecen la fijación de las larvas y elementos hemáticos en la íntima lesionada.

*En el caso de alteración de las aortas torácica y abdominal* se trataba, clínicamente, de claudicación intermitente, pero se distinguía de la ordinaria, producida por trombosis de la terminación posterior de la aorta, en primer lugar, porque se presentaba después de una determinada producción de trabajo. Por el contrario, se presentaba, unas veces, al cabo de una breve marcha, y otras, a pesar del mayor trabajo, no se presentaba. Además, los síntomas concomitantes, como sudoración copiosa, gran disnea, angustia y temblor, sólo se presentaban poco acentuados. En fin, el caballo recobraba la capacidad normal de marchar al cabo de un breve reposo. El animal caído se levantaba rápidamente y trotaba de nuevo, como si nada le hubiese ocurrido. El examen rectal apreciaba el pulso vibrante de la aorta posterior y disminución de las pulsaciones de sus ramas, pero faltaban las dilataciones que se aprecian duras al tacto en la trombosis.

Los hallazgos anatomopatológicos demostraron que las manifestaciones clínicas eran producidas por estenosis aórtica difusa. La alteración interesaba toda la aorta posterior y la porción inicial de sus ramas terminales, pero de modo especial el trozo comprendido entre la octava intercostal y el diafragma. Por término medio, el diámetro de su luz estaba disminuido un centímetro. El estrechamiento estaba producido por la retracción general del vaso, el engrosamiento de su pared y el engrosamiento pronunciado de la íntima.

Las alteraciones microscópicas con-

sistían en proliferaciones ondulosas y lineales de la íntima, con abundantes vasos sanguíneos noviformados. En la sustancia intersticial de la media, sobre todo en la porción anterior de la aorta torácica, se hallaba depositada cal. Estas alteraciones merecen la denominación de arterioesclerosis. Pero a diferencia de la enfermedad vascular de igual nombre del hombre, predominaban en aquella las metamórfofis progresivas y no las regresivas.

Además, la aorta presentaba alteraciones de naturaleza verminosa. En la porción posterior de la aorta torácica eran las elevaciones ovales de la porción inicial de la aorta descendente, lesiones de la cara interna con depósitos tromboticos y larvas de *scolorostomum* incluidas en ellos, y a nivel del origen de la mesentérica anterior, desgarros en forma de colgajos de la íntima de la aorta y puntos pardos en la misma.

El estrechamiento de la luz aórtica opuso a la corriente sanguínea un obstáculo que ocasionó una hipertrofia cardíaca considerable. El aflujo sanguíneo al tercio posterior disminuyó. Sólo bastaba estando el animal en reposo. En cambio, un intenso movimiento, determinaba anemia de la musculatura y parálisis consecutiva del tercio posterior. La circunstancia de que los trastornos apareciesen con tanta irregularidad, es decir, no siempre después de determinada producción de trabajo (como en la trombosis), y el hecho de que a menudo se restableciera instantáneamente la capacidad normal para el movimiento, hacen sospechar que los espasmos de los vasos del tercio posterior desempeñaban en este caso cierto papel. Es un hecho conocido, aunque no esclarecido, el de que las alteraciones de las arterias, especialmente de la íntima, pueden originar trastornos vasomotores. Ahora bien, como las arterias femorales y pélvicas, al examen histológico, se hallaron también con arterioesclerosis pronunciada, es probable que tales alteraciones llegasen hasta las arterio-

las. Estas, predispuestas a trastornos vasomotores por el estado patológico, se contraían espasmódicamente con los movimientos del animal, probablemente por requerirse de las mismas un rendimiento mayor. Este proceso determinaba una anemia de la musculatura del tercio posterior que se presentaba bruscamente y cesaba pronto al cesar el espasmo vascular. El caso es interesante porque demuestra que las alteraciones arterioescleróticas de los vasos, en casos raros, pueden originar también graves trastornos funcionales en los animales. Acerca de la etiología nada preciso podemos decir. A consecuencia de la propagación difusa del proceso, no pueden conceptuarse como causa única de las

alteraciones vasculares las larvas de estrongilidos. Asimismo es inverosímil que desempeñaran un gran papel en este caso las toxinas del parásito.

Para concluir, he de agradecer cordialmente a mi venerado maestro el profesor Dr. O. Bürgi la indicación del tema y el material de investigación, así como el gran interés que se ha tomado siempre por mi trabajo. También quiero expresar mi reconocimiento al profesor Dr. E. Zschokke, por haberme comunicado sus observaciones y al profesor privado Dr. H. Heusser por la técnica histológica. — (*Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, Enero 1924). Traducido por P. F.

## Arteritis crónica, ateroma y arterioesclerosis (1)

Por el DR. SARMIENTO LEITE FILHO

Profesor de la Facultad de Medicina de Porto Alegre

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Al examen macroscópico se hallan en la endoarteria las lesiones siguientes:

I. Placas lechosas y placas amarillas: manchas blancas o amarillentas, opacas, más o menos largas, de contornos redondeados, dispersas como manchas de cera por la túnica interna, que corresponden a focos de degeneración grasa. Las componen, además de otros elementos, cristales de ácidos grasos y de colesteroles.

Para Hipólito Martín, la causa primitiva y esencial de la degeneración de las túnicas media e interna sería la endoarteritis estenosante de los vasa vasorum de la adventicia, mal regadas y peor nutridas; en cambio, Josué dice haber comprobado más de una vez la perfecta integridad de los vasa vasorum en las inmediaciones de las placas ateromatosas, de lo que infiere que la lesión supradicha no es necesaria ni constante (Hitz).

II. Pústulas ateromatosas. Son placas amarillas, en completa madurez, cuya

presión hace salir un líquido espeso y blanquecino. Las pústulas pueden abrirse espontáneamente y evacuarse al interior de la arteria, resultando de la rotura ulceraciones ateromatosas de bordes irregulares, que cicatrizan excepcionalmente.

III. Placas condroides o cartilaginiformes. Son placas esclerosas, de consistencia dura, elástica, blanquecinas, opacas.

IV. Placas calcáreas, rígidas, semejantes a láminas óseas. Resultan del depósito de granulaciones de fosfato y sobre todo de carbonato cálcico en el seno del tejido hiperplasiado, de aspecto hialino; por lo tanto, corresponden a focos de infiltración calcárea.

Tales son, rápidamente bosquejadas, las principales lesiones ateromatosas de las macroarteritis. Veamos ahora las de las pequeñas arterias y arteriolas.

La arterioesclerosis es, habitualmente,

(1) Conferencia dada en la Cátedra de Patología Médica de la Facultad de Medicina de Porto Alegre, en 22 de Junio de 1922.

la designación de la arteriolitis crónica. Comúnmente asociadas a las alteraciones de las arterias mayores y medianas, pueden existir, sin embargo, aisladamente, las de los vasos pequeños. Difusas, más o menos generalizadas a las arborizaciones arteriales de varios órganos, las más de las veces predominan o se localizan en un territorio visceral determinado (Bergé). Sobre todo, se localizan en las arteriolas de las vísceras, en particular en las renales, cerebrales, coronarias y medulares.

Las lesiones consisten en engrosamiento hiperplástico de la túnica interna, susceptible de ser ulteriormente objeto de degeneración hialina. Aquí el proceso patológico nunca reviste la disposición en placas; la túnica interna hiperplasiada ofrece siempre la forma de un anillo fibroso, escleroso, que estrecha u oblitera por completo la luz arteriolar.

Pero lo que distingue de modo esencial el ateroma de la arterioesclerosis, desde el punto de vista anatómico, es el siguiente carácter: en los focos aterosomatosos de la arteriolitis crónica jamás hay infiltración calcárea.

Las consecuencias anatómicas y fisiológicas de la estenosis u obstrucción total de las arteriolas viscerales son múltiples. Durante largo tiempo y bajo el influjo de las ideas de Gull y Sutton, resucitadas después por Hipólito Martín, fué dogma intangible que la estenosis de las arteriolas producida por el engrosamiento correlativo de sus paredes, provocaba la degeneración de los órganos regados por los vasos enfermos.

Los elementos nobles de los parénquimas mal nutridos se alterarían, se atrofiarían y serían sustituidos por tejido escleroso, cicatricial; de aquí sacaban la conclusión de que las arteriolitis crónicas eran el fundamento de todas las esclerosis (o cirrosis) viscerales.

Así se formó el vasto capítulo de las esclerosis distróficas, tales como la cardíaca, la renal, la esplénica, la cerebral y la difusa de la médula, que, por coin-

cidir habitualmente con la arterioesclerosis, eran subordinadas a ella y consideradas como meras manifestaciones locales de la "fibrosis arteriocapilar" de Gull y Sutton.

Patrocinada por Brault, no tardó en irrumpir una violenta reacción contra tal concepto patogénico, tan simple como atrayente. Y, modernamente, la mayoría de los autores están de acuerdo en afirmar que las arteriolas y los parénquimas viscerales se alteran simultáneamente, una vez expuestos a las mismas causas tóxicas o infecciosas (Heitz); las esclerosis de las arterias y las de las vísceras son contemporáneas.

La isquemia del órgano regado por el vaso bloqueado es la consecuencia primordial de la obliteración de las arteriolas, de la que ulteriormente resulta la necrobiosis. Cuando la disposición de las arteriolas es terminal, como en el cerebro, resultan focos de reblandecimiento.

Como ejemplo típico y genuino de la supradicha filiación, se puede mencionar el repertorio clínico de los "lacunares", que se manifiesta por el "síndrome pseudo-bulbar" (marcha por pasos cortos, risa y llanto espasmódicos, etc.), que se inicia por pequeños hechos reinicidentes, como secuelas paréticas y tiene por fundamento anatómico múltiples focos de reblandecimiento que constituyen el "estado lacunar" de P. Marie y Ferrand.

Cuando existen anastómosis numerosas entre las arteriolas de una misma viscera, se forman infartos, a costa del aflujo sanguíneo secundario, en el territorio momentáneamente isquemiado (Heitz). Los infartos radican, con preferencia, en el bazo, riñones, miocardio, etcétera.

En este capítulo merecen especial mención las arteritis sifilíticas. La preferencia de la sífilis para las arterias es noción vulgar. La sífilis (concluye Darier en monografía notable) provoca, no sólo lesiones de arteritis francamente específica, sino también lesiones aparente-



mente baladíes de arterioesclerosis, de ateroma (Lian).

La forma aguda, rara, se observa cuando es reciente una infección; arterias cerebrales, caduca de la placenta (Heitz). Se afectan simultáneamente todas las tunicas (Heubner, Darier): la endoarteria, la media y la adventicia revelan una infiltración linfocitaria característica.

En la forma subaguda las lesiones son análogas, con la diferencia de hallarse la adventicia más comprometida. Es mucho más gruesa y presenta gomas: es la arteritis gomosa de Darier (Heitz).

Las formas crónicas que vamos a estudiar especialmente, son comunes y corrientes. Las arteritis crónicas específicas ofrecen dos formas evolutivas: estenosante y ectasiante. La estenosante se observa, indiferentemente, en las arterias de los miembros o de las vísceras. La endoarteria está por excelencia comprometida; comúnmente circular, a veces semilunar, la hiperplasia de la túnica interna es tal que el calibre del vaso se reduce a estrecho orificio, cuya obliteración se opera más o menos pronto por un trombo: es la trombo-arteritis obliterante.

La alteración esencial de la forma ectasiante consiste en la atrofia difusa de la túnica media (mesarteritis), que interesa, simultáneamente, las fibras elásticas y musculares. Así alterada, la pared cede al punto de menos resistencia, se dilata por la presión continua de la sangre y origina el aneurisma.

En la región optoestriada del cerebro se forma un tipo peculiar de la supra-dicha lesión, privativo de las arteriolas. Se producen dilataciones minúsculas, aneurismas sacciformes pendientes de la arteriola, que apenas alcanzan un milímetro de diámetro: son los aneurismas miliares de Charcot-Bouchard, cuya rotura da la clave del mecanismo patogénico de la hemorragia cerebral. Según Charcot, una de las arterias más predisuestas a la rotura pertenece al grupo de las lenticulo-estriadas y merece,

por lo tanto, el nombre de "arteria de la hemorragia cerebral".

ETIOLOGÍA.—El ateroma y la arterioesclerosis pueden existir en todas las edades, pero son raras en la infancia y adolescencia y frecuentes en la edad madura y en la vejez. A partir de los 50 años es cuando más abundan. Los varones parecen ser atacados más precozmente que las mujeres. El influjo del régimen alimenticio en la producción del ateroma es dudoso e improbable; son tan propensos a la ateromasia los grandes comedores de carne, como los vegetarianos.

Contra lo creído hasta hace poco tiempo ha, las lesiones nerviosas no predisponen al ateroma; nunca se demostró el predominio de las lesiones arteriales en los miembros paralizados. En cambio, el trabajo rudo desempeña un importante papel en la génesis de las entidades morbosas en foco. Merklen observó ateroma en los operarios habituados a trabajos rudos y penosos; en tales casos el proceso morboso se localiza, por lo regular, en el miembro superior derecho (Heitz). Josué, Klotz y Gifford Albutt opinan lo mismo.

Las principales determinantes del ateroma y la arterioesclerosis son las infecciones e intoxicaciones. Las infecciones crónicas son las más activas. Entre ellas figuran, en primer lugar, la sífilis, cuya especial predilección para las arterias es incontestable y vulgar. La arteritis, en opinión de Letulle, se observa en todos los períodos de la sífilis. En el chancro se hallan ya las arterias lesionadas por los treponemas, que hormiguean sobre todo en la endoarteria, según las investigaciones de Levaditi. En el período secundario las arteritis no son raras, en particular en el encéfalo: Sézary publicó una observación de arteritis cerebral mortal dos meses después de la inoculación (Heitz). Pero el mal se localiza en las arterias preferentemente durante la fase terciaria. Las arterias lesionadas más a menudo por orden de frecuencia son la aorta, las

arterias cerebrales especialmente las de la base, las espinales, las coronarias, las de los miembros y, por último, las viscerales (Heitz). Secundaria o simultáneamente, la sífilis engendra esclerosis de los parénquimas.

Después de la sífilis, causan lesiones arteriales otras infecciones, especialmente la tuberculosis y el paludismo. En fin, todas las infecciones que producen arteritis aguda pueden producir también arteritis crónicas y ateromas: la grippe, la fiebre tifoidea, las fiebres eruptivas, etcétera.

Las intoxicaciones endógenas o exógenas desempeñan un papel de importancia en el ateroma y en la arterioesclerosis. Las substancias endógenas son, principalmente las que se forman en el curso de ciertas afecciones diatésicas como la gota, la diabetes, la obesidad, y las que se producen y retienen en las nefritis crónicas con hipertensión arterial. Entre ellas figura también la adrenalina, producto principal de las cápsulas yuxtarenales, cuya acción sobre las arterias, evidenciaron los experimentos de Josué. Este autor demostró la posibilidad de producir ateroma aórtico en el conejo inyectándole pequeñas dosis repetidas de adrenalina en las venas. Fundado en este experimento, emitió la opinión de poder resultar ateroma humano del funcionamiento exagerado de las glándulas yuxtarenales, las cuales verterían cantidades excesivas de adrenalina en la circulación (Bergé).

Los venenos exógenos principales son el alcohol, el tabaco, el plomo y las sales de calcio. Estas últimas, en opinión de Leoper, tienen cierta afinidad para las paredes arteriales, especialmente de los individuos de cierta edad, que no las utilizan ya para la densificación de sus huesos y la osificación de sus cartílagos (Bergé). En fin, ciertos medicamentos, aún en dosis moderadas, como el ioduro potásico, de que se usa y abusa para combatir la esclerosis arterial, son capaces de provocar el ateroma y la arterioesclerosis. El mérito

de haber demostrado experimentalmente la ateromasia producida por el ioduro de potasio corresponde a Thevenot. Según este autor, sería una herejía terapéutica el uso habitual de una droga tan nociva que, no sólo puede agravar las lesiones existentes, sino que también puede provocarlas. Los hombres de ciencia conocen, además, la ineficacia de los ioduros alcalinos en la terapéutica de la esclerosis arterial y consiguiente hipertensión. Se usan por respeto a la tradición, dice Lian. Y, mal que pese a los fetichistas, son, sobre todo, agentes psicoterápicos.

**PATOGENIA.**—Las teorías para explicar el mecanismo íntimo del ateroma y de la arterioesclerosis son muchas. Los hombres de ciencia contienen desde épocas inmemoriales para esclarecer el modo de obrar de los factores ateromatógenos. El método experimental pretende resolver la cuestión. Las principales teorías reinantes son las siguientes:

1.º *Teoría nerviosa.* — Sustentada por Lanceraux, la teoría nerviosa tiene la primacía cronológica. En su apoyo los autores invocan este argumento: De Giovanni provocó el ateroma aórtico en el perro seccionándole el simpático torácico. Los factores incriminados en la etiología obrarían por medio del sistema nervioso; serían lesiones neurotróficas. Esta teoría está del todo abandonada. No existe fundamento serio en que asentar la patogenia nerviosa del ateroma (Heitz).

2.º *Teoría finalista.*—Los que como Riolano, profesaban la doctrina de las causas finales, consideraban la calcificación de las arterias como un proceso natural, providente y feliz, para mantener dilatados los vasos en una edad en la que decrece la energía contractil del miocardio (Bergé). Así surgió la teoría finalista de Thoma, que tuvo en otro tiempo, gran resonancia y logró un éxito momentáneo. Según ella, la arterioesclerosis sería un proceso puramente senil; bajo el influjo de la ve-

# PUBLICACIONES AGRÍCOLAS CALPE

## CATECISMO DEL AGRICULTOR Y DEL GANADERO

Medalla de oro en el Concurso Nacional de Ganadería de 1922.

Publicados bajo la dirección de LUIS DE HOYOS SAINZ, con la colaboración de

Ingenieros Agrónomos, de Montes, de Caminos, de Minas, Industriales, Veterinarios, Ingenieros y peritos agrícolas, Agricultores y Ganaderos prácticos, Catedráticos de Universidad e Instituto, Profesores de Escuelas de Comercio y otras Especiales, Jefes de cultivos, de Laboratorio y Fábricas.

Los Catecismos del Agricultor y del Ganadero, folletos de Agricultura popular o prácticas agrícolas y pecuarias, constan de 32 páginas de 190 por 135 milímetros, en tipo de letra claro, legible y profusamente ilustrados en el texto y con láminas en negro y en color.

### OCHENTA CATECISMOS PUBLICADOS

- |  |  |
|--|--|
| 30.—PRIMEROS AUXILIOS AL ANIMAL ENFERMO.— <i>G. S. Egaña.</i>                | 36.—INCUBACION ARTIFICIAL DE GALLINAS.— <i>J. Montejo Leonor.</i>    |
| 31.—COMO SE INFECTA Y DEBENDE EL ORGANISMO ANIMAL.— <i>C. López y López.</i> | X OVIDIO: OBITIVADO TELLE CONSTRUCCION.— <i>B. Calderón.</i>         |
| 32.—VICIOS REDHIBITORIOS DE LOS ANIMALES.— <i>G. Saldaña Sicilia.</i>        | 71.—LAS VACAS SUIZAS Y HOLANDESAS EN ESPAÑA.— <i>C. S. Enriquez.</i> |
| 33.—LA DURINA Y SU TRATAMIENTO.— <i>P. Coderqua.</i>                         | 72.—CABALLO Y YEGUA DE TRABAJO.— <i>J. Orensanz Moliné.</i>          |
| 68.—LOS SIGNOS TÍPICOS DE LA ENFERMEDAD.— <i>F. Sánchez.</i>                 | 73.—COMO SE ELIGE UN TORO SEMENTAL.— <i>L. Saiz.</i>                 |
| 69.—LA PESTE PORCINA.— <i>J. R. Folgado.</i>                                 | 88.—ELABORACION DE LA MANTECA.— <i>A. Alvarado.</i>                  |
| 70.—CELO Y MONTA DEL GANADO.— <i>D. Aisa.</i>                                | 39.—LA COLMENA Y SUS ACCESORIOS.— <i>T. J. Trigo.</i>                |
| 34.—EL CABALLO DE SILLA.— <i>E. Ponce Romero.</i>                            | 74.—EL CARACOL: SU EXPLOTACION.— <i>F. Doreste.</i>                  |
| 35.—COMO SE ELIGE UN CABALLO SEMENTAL.— <i>M. Medina.</i>                    | 75.—ESQUILEO Y LAVADO DE LANAS.— <i>V. Medina y Ruiz.</i>            |

Precio de cada número: 50 céntimos

En Madrid, *Casa del Libro*, Avenida Pi y Margall, 7.

Esta revista sirve a sus suscriptores las Publicaciones Agrícolas "CALPE" con un importante descuento.

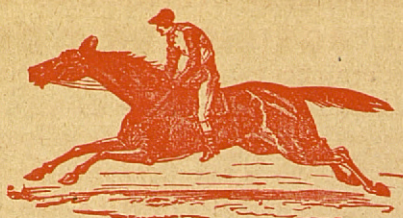
# RASSOL



Es el **verdadero específico** para el tratamiento *eficaz* de las enfermedades de los cascos, **Grietas, Cuartos o Razas**, en los **vidriosos** y **quebradizos**, y para la higiene de los mismos. Por su **enérgico poder**, *aviva* la función fisiológica de las células del tejido córneo, **acelerando** su crecimiento. Llena siempre, con **creces**, su indicación terapéutica. **Substituye** ventajosamente al **antihiigiénico engrasado** de los cascos.

Venta: Farmacias, Droguerías y Centros de Especialidades, y

**D. ENRIQUE RUIZ DE OÑA, Farmacéutico, Logroño**



# NO MAS HUERFAGO

( ASMA )

## EN LOS CABALLOS

CURACION EN UN MES, de resfriados,  
bronquitis crónicas, enfisemas, etc., etc.  
con el tratamiento por la

# VERGOTININE

Pídase folleto explicativo

UN SINNÚMERO DE ATESTACIONES DE LAS  
EMINENCIAS DEL MUNDO VETERINARIO

elaborada por

## A. VELPRY

Farmacéutico-Químico en BILLANCOURT (FRANCIA)

De venta en las principales Droguerías y Farmacias

DEPOSITOS :

MADRID: Hijos de Carlos Ulzurrun, Esparteros, 9. — BARCELONA: Sociedad Anónima Monegal, droguería; José Segalá Estalella, Rambla de las Flores, 4. — BADAJOZ: Ricardo Camacho, Plaza de la Constitución, 12. — BILBAO: Centro Farmacéutico Vizcaíno, Luchana, 1. — BURGOS: Amézaga y Cano, droguería. — CORDOBA: Joaquín Fuentes, Duque de Hornachuelos. — JEREZ DE LA FRONTERA: E. Espinar Rodríguez, Medina, 1, droguería. — LEON: Lisardo Martínez, droguería. — MALAGA: F. del Río Guerrero, farmacia. — PAMPLONA: Manuel Negrillos, farmacia y droguería. — OVIEDO: Ramón Ceñal y Hermano, droguería. — SAN SEBASTIAN: Unión Farmacéutica Guipuzcoana. — SANTANDER: Pérez de Molino y C.<sup>a</sup>, droguería. — SEVILLA: Vicente de Lemus, farmacia y droguería, Sierpes, 31. — VALENCIA: A. Gámir, farmacia, San Fernando, 34. — VALLADOLID: Droguería Española de E. Pasalodos y C.<sup>a</sup>. — ZARAGOZA: Rived y Cholz, droguería.

Depósito general para España

## LIMOUSIN HERMANOS

TOLOSA (Guipúzcoa)

jez, la arteria se dilata, el curso de la sangre se hace más lento y, para que la onda sanguínea recobre la velocidad normal, aumenta de grosor la túnica media y la arteria se adapta al contenido (Pic y Bonnamour). La teoría es ingeniosa, pero, modernamente, nadie considera el ateroma como función exclusiva y esencial de la senectud.

3. *Teoría de la hipertensión.*—Defendida sobre todo por Huchard, la teoría de la hipertensión presume que los factores del ateroma obran provocando espasmos en las arteriolas. Las vasoconstricción así engendrada produciría hipertensión arterial, de la que serían corolario modificaciones estructurales de las arterias y arteriolas (Bergé). Esta doctrina contiene parte de verdad, pues la mayoría de las sustancias arteriosclerogénicas son vasoconstrictoras e hipertensoras, como suele acontecer con la adrenalina, la nicotina, el plomo, etc. Sin embargo, no se considera como dogma intangible. Hoy se acepta que la hipertensión arterial es la consecuencia y no la causa de la ateromasia.

Además, las relaciones morbosas entre la arterioesclerosis y la hipertensión se discuten mucho. Contra lo establecido en otro tiempo, en la arterioesclerosis, la hipertensión no es constante. Aquí conviene recordar las investigaciones de Ferranini, que tienden a demostrar la existencia de arterioesclerosis con hipotensión.

La gloria de haber estudiado a fondo la cuestión de la hipertensión y la esclerosis arterial corresponde a Groedel. De su magistral trabajo resulta la siguiente conclusión: la mayoría de los arterioescleróticos con hipertensión, son, al poco tiempo, nefríticos; se puede observar en la arterioesclerosis y en otros estados patológicos sin lesión renal concomitante; sin que los riñones participen de la dolencia vascular (Pic y Bonnamour). Josué añade que en los casos en los cuales los riñones están ilesos, antes de admitir, como antiguamente, la hipertensión primitiva, se debe pen-

sar necesariamente en la hiperepinefria.

4. *Teoría de la calcificación.*—En boga desde largo tiempo y admitida sin discrepancia, esta teoría explica el desarrollo de la arterioesclerosis y ateroma arterial por el acúmulo de depósitos calcáreos metastáticos en las arterias, precipitados por sobresaturación de la sangre, a consecuencia de la resorción de sales de calcio. Sea lo que fuere, la calcificación, en el ateroma, es un proceso de defensa contra la posible rotura de las arterias alteradas, que conviene respetar (Josué), en vez de combatirlo por medicaciones ácidas, como preconizan algunos (Rumpf y Ferrer).

5. *Teoría de la hiperepinefria.*—Las memorables indagaciones de Josué (1903) constituyen el comienzo de una nueva era para la historia del ateroma experimental, por el descubrimiento de la acción ateromatogénica de una de las sustancias vasoconstrictoras por excelencia, la adrenalina (Pic y Bonnamour). Aquel autor demostró la posibilidad de producir el ateroma aórtico al conejo, inyectando cada dos días en sus venas de la oreja 3 gotas de solución de adrenalina al 1 por 1000. Las lesiones que se obtienen después de repetir las inyecciones 8-10 veces, recuerdan en todos los detalles (macro y microscópicos) las del ateroma aórtico humano.

Presumiendo que la adrenalina obra como el producto de secreción específico de la glándula yuxtarenal, Josué opina que este órgano, por su hiperfunción, desempeña un importante papel en la génesis del ateroma. La patogenia de los accidentes sería la siguiente: la hiperfunción adrenal (hiperepinefria) produciría hipertensión arterial (Vaquez) y a su vez ésta originaría el ateroma (Pic y Bonnamour).

Realmente, ciertos exámenes histonales de dichas glándulas extraídas en autopsias de ateromatosis, permitirían sorprender algunos indicios de su hiperactividad funcional, a saber: hiperpla-

sia de la capa glomerular, hiperplasia nodular, transformación esponjosa de las células de la capa cortical, hiperpigmentación de la sustancia reticulada, etc. (Berge).

El modo de obrar de la adrenalina se interpreta de diversos modos (para la producción de la aterosclerosis arterial). Según unos, obraría por las crisis hipertensivas que siguen a cada inyección y se complican con edema pulmonar, toda vez que la dosis administrada es mayor (Keitz); estas variaciones considerables y rápidas, a veces súbitas, en la tensión sanguínea, obrarían de modo traumatizante y después necrosante sobre el tejido elástico de las arterias, a lo que seguiría una inflamación reaccional; es la teoría mecánica (Pic y Bonnamour).

Para otros, la adrenalina obraría como tóxico. Esta teoría tiene a su favor los experimentos de Teissier y Thevenot, en los cuales la adición de colina a la adrenalina, con el fin de neutralizar su acción hipertensiva, no le quita el poder aterosclerótico. Lo cual corrobora la teoría tóxica. También lo confirma el que jamás provoque aterosclerosis el extracto de lóbulo posterior de hipófisis, fuertemente hipertensor (Heitz).

Esta interesantísima teoría de la hiperepinefrina está consagrada, si no por otro mérito, por su acre sabor de novedad.

#### 6. Teoría de la hipercolesterinemia.

—Es la más reciente. La inició en 1911 Lemoine (de Lille). En apoyo de su interesante concepción patogénica, el autor viene aduciendo numerosos documentos experimentales y observaciones clínicas, en sucesivas publicaciones. Esta teoría se funda en la existencia de gran proporción de colesterol en las arterias esclerosas y placas de aterosclerosis. Este sedimento colesterínico acarrea ulteriormente la fijación de sales calcáreas. Dosificando la colesterolina de las arterias esclerosadas y ateroscleróticas, Gerard encontró cifras anormales,

llegando, a veces, a 2 y aún a 3 gramos por 100. La colesterolina es tanto más abundante cuanto más desarrollado está el aterosclerosis. Hecho interesante: ni siquiera indicios de tal sustancia se hallan en una arteria sana, del todo normal. “La presencia de colesterolina es, pues, consecuencia de un proceso patológico, que se desarrolla en los ateroscleróticos.” (Lemoine).

Las pruebas experimentales (inyecciones de adrenalina y nicotina en conejos) hechas por el ilustre profesor de la Facultad de Medicina de Lille, demuestran que el aterosclerosis experimental—como el humano—se caracteriza por la riqueza de colesterolina en las placas; este depósito de colesterolina en las arterias parece producirse bajo el influjo de la intoxicación lenta, ocasionada por ciertos venenos, tales como la adrenalina y la nicotina.

Partiendo de tales argumentos, opina Lemoine que la esclerosis arterial y la aterosclerosis resultan de la hiperproducción de colesterolina en el hígado y en diversas glándulas, para luchar contra los venenos que inundan el torrente circulatorio. La proporción de colesterolina producida de este modo y circulante es mayor que la que la sangre puede contener disuelta y por esto se deposita en las paredes vasculares. De aquí que, según dicho autor, la arterioesclerosis resulta generalmente de los diversos modos de infección e intoxicación. Las infecciones crónicas y las intoxicaciones lentas obrarían con mayor intensidad y eficacia. En último análisis, la esclerosis de las arterias no sería otra cosa que el epílogo de una labor defensiva intentada por la economía contra los agentes exteriores. La colesterolina, por su función antitóxica es una potencia defensiva (Lemoine: “Pathogenie de l'arterio esclerose et des thromboses arterielles. De la pathogenie de l'arterio esclerose”. *Revue Moderne de Médecine et de Chirurgie*, 1918, números 9 a 11).

Tales son las principales teorías pato-

génicas que se disputan actualmente la primacía de la interpretación del determinismo etiopatogénico del ateroma y de la arterioesclerosis. Digamos, desde luego, que ninguna de ellas aventaja a las demás.

De lo expuesto se infiere que la patogenia de los estados morbosos expuestos no es unívoca, sino, por el contrario, compleja: su mecanismo íntimo exige la intervención y cooperación

de diversos factores, no rara vez asociados, figurando, en primer lugar, la hipertensión (y más que ella las variaciones bruscas de la presión sanguínea) y los agentes tóxicos infecciosos (que casi siempre actúan juntos). Tales son los principales conceptos modernos de la arteritis crónica, el ateroma y la arterioesclerosis.—(*A Tribuna Médica*, Diciembre 1922 y Enero de 1923).—(Trad. por P. F.)

## El espasmo vascular provocado en las arteritis periféricas y la claudicación intermitente

Por A. THOMAS

La claudicación intermitente—y esta designación expresa la cojera que sobreviene después de un trayecto relativamente corto en un sujeto que al iniciar la marcha lo hace como un sujeto normal—parece resultar de un espasmo vascular añadido a una arteritis.

En el hombre, como en el caballo, determina la detención de la marcha por el dolor, la impotencia o la rigidez. Esta detención coincide con un descenso térmico y la desaparición o atenuación del pulso, si era todavía perceptible al comenzar la marcha. El miembro palidece. Si antes de la marcha y después de la primera detención se aplica el oscilómetro al miembro enfermo, se observa que las oscilaciones desaparecen o disminuyen de amplitud (André-Thomas y Lévy-Valensi). Con el reposo, la temperatura sube de nuevo, reaparecen las oscilaciones y el miembro adquiere la coloración de antes. Nuevas tentativas de marcha provocan los mismos fenómenos.

Parece dudoso que la cojera sea únicamente producida por las perturbaciones permanentes mecánicas que la arteritis determina en la irrigación periférica; ella y la suspensión de la marcha parecen ocasionadas o precipitadas por la intervención de otro factor. La palidez, el enfriamiento y la atenuación o

desaparición de las pulsaciones y oscilaciones constituyen en cierto modo un síndrome local que, asociado al dolor, se interpreta por diversos autores como un angioespasmo. La marcha, pues, provocaría el espasmo y éste, a su vez, limitaría el número de pasos. En el mismo enfermo, la claudicación se presenta con bastante regularidad cuando se ha recorrido igual distancia con igual velocidad, con tal de que a cada detención se haya prolongado el reposo lo suficiente.

¿De qué naturaleza es este estado sincopal que invade el miembro afecto de arteritis por el influjo de la marcha y que coincide con la claudicación? ¿Es realmente un espasmo? En caso afirmativo, ¿de qué naturaleza? ¿Cómo explicar que cuando los músculos necesitan una circulación más activa, el aflujo de sangre, ya reducido por la estrechez arterial, disminuya o se interrumpa bruscamente por un espasmo? Este carácter paradójico del espasmo no pasó por alto a los autores que se dedicaron al estudio de la claudicación intermitente. ¿Es un fenómeno reflejo, provocado por el sufrimiento del músculo insuficientemente regado? ¿Es la sobreactividad local de una pared arterial ya irritada por un proceso inflamatorio crónico ante una variación de la presión

sanguínea o de cualquiera otra de las condiciones fisiológicas de la contracción muscular?

Cuando la claudicación intermitente sucede a la ligadura de una arteria principal, el espasmo no se produce a nivel de la obliteración (Leriche), pero no es ilógico suponer que se produce por encima y por debajo de la ligadura y hasta en las colaterales que aseguran la vuelta a la circulación. Además, como advierte Leriche, fundado en experimentos, hechos juntamente con Policard, "en la arteria ligada de modo aséptico la obliteración permanece limitada a la zona ligada; los segmentos que hay encima y debajo, experimentan una adaptación funcional progresiva (por contractura, si se trata de arterias de tipo muscular, por engrosamiento de la endoarteria si se trata de arterias de tipo elástico), sin que haya jamás, fuera de la infección, endoarteritis obliterante" (1). Sea la que fuere la teoría invocada, el síncope local productor de la claudicación sólo se concibe con una vasoconstricción o, dicho de otro modo, con un espasmo. Más abajo discutiremos la interpretación que conviene aceptar.

La marcha no es el único factor que puede provocar espasmo. Los enfermos que sufren arteritis y claudicación intermitente se quejan de que, a veces, por la noche, les desvelan calambres tan penosos como los que ocasiona la marcha; el pie se les enfría como después de recorrer la distancia fatídica, y algunos apenas duermen a causa de la exacerbación insoportable de los dolores que les despierta el sueño. Los vasos reaccionan como si por la inflamación crónica hubiesen adquirido una especial aptitud para el espasmo—es decir, una verdadera espasmofilia—lo que no implica, por lo demás, que lo provoque, invariablemente, un mismo mecanismo fisiológico. Las dos observacio-

nes que siguen aportan algunos ejemplos de circunstancias capaces de producir el angioespasmo en enfermos de arteritis observados por nosotros durante varios años.

En Diciembre de 1921 una primera enferma, de 63 años, nos consulta por accidentes que datan de varios meses. Cuando ha dado un paseo de 200 a 300 metros, un dolor en extremo vivo en la pantorrilla izquierda la detiene. Algunos instantes después puede recorrer igual distancia, y de nuevo el dolor y la claudicación la obligan a detenerse. El mismo fenómeno se reproduce cuando cose a máquina; cuando ha cosido un metro, el pie se le enfría y palidece. A veces la despiertan por la noche calambres dolorosos y hormigueos en dicho pie. En sus antecedentes hay una dolencia ocular que dejó cicatrices en su córnea, una zona que sufrió a los 30 años y, por último, una hemiplejía derecha, que sobrevino bruscamente hace 2 años y de la que sólo quedan vestigios. Faltan los reflejos del tendón de Aquiles y el pupilar a la luz. Las pupilas son irregulares. La pantorrilla izquierda es dolorosa a la presión y menor que la derecha, y su excitabilidad eléctrica está disminuida. Aunque la reacción de Wassermann es negativa, en la sangre, la sífilis no deja lugar a dudas.

La presión de la tibial posterior es dolorosa. Cuando se aplica el brazal del oscilómetro al tercio inferior del muslo, se obtienen bellas oscilaciones en el derecho y rudimentos de las mismas en el izquierdo. Al final de la prueba, el pie derecho está cianótico, pero el izquierdo casi no ha variado. Aplicando el brazal al tobillo hay un esbozo de oscilación en el primero y ninguna en el segundo.

Cuando las piernas cuelgan, los pies están cianóticos (el izquierdo más que el derecho), y los dedos más fríos en el derecho y el tobillo y la pierna en el izquierdo. La cianosis disminuye cuando la enferma está horizontal. Elevando los pies por encima del plano de la cama palidecen (el izquierdo más aprisa y más que el derecho). Vueltos a la posición horizontal, readquieran su colo-

(1) LERICHE: Resultats éloignés des ligatures et des resections arterielles, XXXI Cong. français de Chirurgie, 1922.



ración (el izquierdo menos aprisa que el derecho).

Cuando la enferma ejecuta una serie de movimientos alternos de flexión y extensión del pie lo más rápidamente posible, no tarda en aparecer el dolor en la cara anterior de la garganta del pie, que limita el movimiento y acaba por impedirlo del todo. Al mismo tiempo, el pie palidece. (Los movimientos de la pierna, extensión-flexión, pueden ejecutarse muy largo tiempo sin provocar dolor ni palidez). Basta bajar el pie izquierdo por debajo del plano de la cama para que adquiera de nuevo su color habitual rojo-violáceo. Todos estos hechos son demasiado conocidos (Weber, Vaquez) para insistir en ellos.

He aquí otras pruebas menos conocidas. La presión de los músculos de la pantorrilla y hasta de la piel sola, es dolorosa. Si se malaxa los músculos durante algunos segundos el pie palidece rápidamente, lo mismo que todo el miembro inferior izquierdo. El síncope local también se presenta cuando se realiza un ligero amasamiento, un sencillo frote de la pierna (siempre un poco penoso) y lo mismo cuando se somete pasivamente a una serie de movimientos de flexión y extensión del pie, cogido por la extremidad del metatarso y cuando se comprime ambos maléolos entre el pulgar y el índice.

Después de cada prueba se coloca el pie de modo declive para que adquiera color más aprisa. Cuando se ha sometido el miembro inferior izquierdo a cierto número de pruebas, el espasmo sobreviene más pronto que a la primera prueba. Todas las excitaciones periféricas no son aptas para producir el espasmo vascular. No lo producen, por ejemplo, la inmersión del pie en agua fría, la aplicación de un trapo frío y húmedo al tórax, el frote del costado, la presión de los globos oculares y la del epigastrio. Picaduras repetidas de la planta o del dorso del pie, sólo producen una palidez muy tenue.

A pesar de ser negativa la reacción de Wassermann, se trata a la enferma con inyecciones intravenosas de cianuro de mercurio y de metarsenobenzol. Mejora notable-

mente: su claudicación tarda mucho más en aparecer; puede andar casi un kilómetro; la presión de su pantorrilla es menos dolorosa; sin embargo, basta frotar suavemente su pierna para producir muy rápidamente la palidez del pie; la movilización pasiva del pie y la presión de la pantorrilla y de los maléolos también la originan.

Estas pruebas producen el espasmo si se hacen estando la enferma acostada y con el miembro inferior horizontal; cuando el pie se halla declive, hay que prolongar mucho más la maniobra para obtener solamente una atenuación de la cianosis. Los movimientos de pedal, efectuados estando el pie declive, producen una palidez mucho mayor que las pruebas pasivas, pero no es comparable a la que producen la marcha o el coser a máquina.

La palidez cutánea precede a la cojera y al dolor. Cuando se ha obtenido la palidez (por todas las maniobras precedentes), la enferma todavía puede marchar normalmente durante cierto tiempo. Cuando la enferma camina, la palidez aparece mucho antes de verse obligada a detenerse, como si el espasmo de los vasos cutáneos precediese al de los vasos de los músculos de la pierna, causa, en este caso, de la cojera y de la detención; el dolor se localiza en la pierna y no en el pie. Este hecho tendería a demostrar que la circulación de la superficie no es comparable siempre a la de los planos profundos; en rigor, podría suponerse que cuando el músculo entra en actividad, la sangre deriva momentáneamente hacia los músculos que se contraen y mengua en las redes cutáneas. Además, la temperatura del pie no desciende tanto como la palidez haría suponer: esta falta de paralelismo ha llamado varias veces nuestra atención.

La enferma sufre arteritis en ambos miembros inferiores, pero las del izquierdo son más acentuadas y extensas (en el pie derecho se pueden obtener los espasmos con los mismos procedimientos, pero con menos rapidez e intensidad). Actualmente la marcha es interrumpida por el dolor de la pierna izquierda. Pero, la enferma dice que, al principio, sufría más de la derecha, como si las lesiones hubiesen empezado en

ésta y luego hubiesen evolucionado más en la izquierda. La claudicación intermitente no se produce ahora en la derecha porque se produce antes en la izquierda.

\* \* \*

La observación que sigue no es menos elocuente. Varón de 44 años, ingresa en el hospital con trastornos circulatorios de los miembros inferiores, acompañados de ulceraciones. Nacido antes de término, tuvo convulsiones antes de los 5 años, enfermedades de la infancia, entre otras la escarlatina de la que procede la albuminuria que todavía sufre. Gran fumador, muy impresionable y emotivo. Wassermann negativo en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo.

Cuenta que en 1912, a consecuencia de un pediluvio demasiado caliente, se le congestionaron los pies y le quedaron doloridos; pero cuando experimentó por primera vez la sensación de pies helados fué en Abril de 1913, a consecuencia de un paseo en bicicleta. No podía caminar cierto tiempo sin sentir en sus pies pinchazos insoportables. Estos palidecían tras un paseo relativamente corto.

No cesa de sufrir peso en las piernas y hormigueo y sensaciones de quemadura en los pies. La estación de pie y la marcha le despiertan o exasperan la sensación de pie muerto. Los dolores vivos asientan en los pies, nunca en las piernas y muslos. Para recorrer la distancia relativamente corta que separa su domicilio de su oficina, debe detenerse varias veces y siempre en los mismos sitios. En Noviembre de 1921 aparece una ulceración en el borde interno de la primera articulación metatarsofalángica derecha y otra muy dolorosa en el extremo del cuarto dedo izquierdo. Desde el 15 de Enero ha de interrumpir el trabajo y encamarse.

Actualmente sufre más del pie izquierdo, mucho más cianótico que el derecho, sobre todo a nivel de los dedos. El examen orgánico no le halla más que albuminuria. La presión arterial es de 18/10. Poliuria nocturna. Examen oscilométrico: 0 en ambos miembros por encima de la garganta del pie. Debajo de la rodilla: 16/8 en el derecho con oscilaciones de gran amplitud; 0

en el izquierdo. Pulsaciones de la femoral iguales. Las de la poplitea faltan en el lado izquierdo. Pie izquierdo muy cianótico. La temperatura es más baja en la pierna y pie izquierdos y en la cara externa del muslo derecho. La cianosis disminuye al elevar los pies por encima de la cama y aumenta en la posición declive. Le resulta sumamente penoso mantener los pies elevados o declives: la posición horizontal del miembro inferior es la única que tolera. Si está completamente horizontal, su pie izquierdo palidece y él experimenta en la planta un dolor muy penoso que le hace incorporar bruscamente. Basta entonces que permanezca sentado, que doble la pierna sobre el muslo y el muslo sobre la pelvis, para que el pie se ponga completamente rojo y el dolor desaparezca. Por esto permanece sentado o medio sentado en su cama. Los movimientos alternativos de flexión y extensión del pie los realiza cierto número de veces. El síncope del pie comienza siempre por el cuarto dedo (que presenta ulceración). El enfermo experimenta sucesivamente picazones, hormigueos y una sensación extremadamente penosa; en ocasiones, ni siquiera siente su pie, como si lo tuviera muerto. El dolor del pie (y no de la pierna) le hace pararse. Para que desaparezcan más rápidamente la palidez y el enfriamiento, hace descender el pie por debajo del borde de la cama.

Los movimientos pasivos de flexión y extensión del pie y las fricciones del mismo producen palidez y dolores de dicha parte. A veces basta frotar muy ligeramente la cara interna de la pierna para obtener igual resultado, sobre todo cuando el enfermo se ha sometido a una serie de pruebas previas. El efecto es tanto más rápido e intenso cuanto más se repite la prueba. La presión del tercio inferior de la pierna es igualmente eficaz; una presión mayor en el tercio superior es más dolorosa, rápida e intensa. Las molestias provocadas persisten cierto tiempo después del experimento. Cuando este ha sido largo, el dolor dura cerca de 2 horas.

En ciertos días basta exponer el pie al aire para que palidezca. Los experimentos precedentes no producen siempre iguales resultados y con igual rapidez: ofrecen varia-

ciones de un día a otro; pero es excepcional que no se obtengan los resultados con la mayor facilidad, después de varios minutos de examen. Todas las excitaciones periféricas no provocan el fenómeno. No lo provocan la aplicación de hielo al tórax y el frote de los costados. Se ha obtenido comprimiendo la cresta iliaca. Para que los experimentos resulten, el miembro se ha de hallar horizontal. Estando el pie bajo es difícil obtener la palidez. Durante la noche los dolores aumentan espontáneamente e impiden el sueño.

No sólo se enfría todo el miembro inferior izquierdo, sino buena parte del hemitronco del mismo lado, aunque se halle tan cubierto como el derecho. Levantando la sábana para descubrir los miembros, de momento, la coloración es igual en ambos, pero pronto el izquierdo palidece con gran rapidez. Agitando la camisa simétricamente por encima del pubis, aparece piel de gallina en todo el miembro inferior izquierdo, mucho más que en el derecho. El frote suave del muslo y de la pantorrilla, la excitación cervical misma, un tubo de hielo aplicado al tórax, provocan igual reacción en el miembro inferior izquierdo.

Un día, tras una serie de pruebas muy largas bastó levantar la camisa para producir intensa piel de gallina en todo el miembro inferior izquierdo; esta excitación repetida varias veces y eficaz siempre desde el punto de vista pilomotor, acabó por haberse agravado las ulceraciones. Tenía la poplítea obliterada y muy enferma la tibial posterior, la plantar y la media.

En estas dos observaciones hay arteritis bilateral de los miembros abdominales, más acentuada en un lado que en otro. En la primera, el dolor ocupa sobre todo los músculos de la pantorrilla; en el segundo asienta en el pie. El dolor no parece guardar siempre relación con la flegmasia de la arteria principal, sino, a menudo, con la inflamación tan frecuente de las arteriolas; el dolor a la presión de los músculos de la pantorrilla de la enferma y en los dedos del enfermo, depende, sin duda, de un doble

proceso de arteriolitis y neuritis hallado por varios anatómicos.

Los movimientos activos del pie provocan la claudicación y el espasmo vascular periférico del modo más seguro, pero no son la única excitación capaz de provocarlos. (En los movimientos activos intervienen diversos factores: esfuerzos, contracción muscular, movilización articular, desituación, tracción, etcétera). La movilización pasiva, el frote, la presión y ciertas excitaciones desagradables y dolorosas, provocan más o menos aprisa el espasmo de los vasos de la piel y, en cierta medida, de los planos profundos, con tal de que el miembro inferior se halle colocado de tal modo que la presión vascular no impida su producción. En esto difieren las diversas maniobras enumeradas de la marcha, que obra de modo eficaz, a pesar de la posición declive del miembro inferior en ella.

Si la movilización pasiva, la presión y las fricciones de la pierna ejercen una acción mecánica sobre los vasos (que se propagaría gradualmente a los vasos vecinos), no cabe igual interpretación del espasmo vascular producido por la simple presión de los maleolos o de la cresta iliaca. La variabilidad de los resultados, según que la prueba haya sido precedida de otra o varias análogas, indica que se trata de una acción compleja (sensibilidad especial del miembro afecto, entrenamiento del espasmo vascular en los vasos más irritables por estar alterados, etc.).

El espasmo vascular que se presenta durante los movimientos activos, no es tan paradójico como creen algunos autores. En el sujeto sano, el pie palidece al ejecutar con el máximo de velocidad movimientos alternativos de flexión y extensión. No palidece tanto como en nuestros enfermos, pero lo hace y el oscilómetro lo revela. La diferencia capital entre los resultados de la prueba (entre el sujeto sano y el enfermo) es únicamente la mayor intensidad, rapidez y duración del fenómeno, debido,

entre otras condiciones, a la espasmofilia vascular del enfermo y, en ciertos casos, a las alteraciones de los músculos y nervios, causadas por las lesiones vasculares.

Al hacer ejecutar lo más aprisa y rato posibles una serie de movimientos por un segmento del miembro, el espasmo parece solicitado, al menos parcialmente, por una insuficiente relación entre el trabajo y el aflujo circulatorio. La circulación venosa, considerablemente activada por la contracción muscular, vaciaría rápidamente los capilares, de no aumentar, al mismo tiempo, el aflujo arterial. En un individuo normal, no entrenado, puede ocurrir que el aflujo arterial no compense perfectamente la aspiración venosa, y origine un estado de anemia local muy fugaz. En cambio, en un enfermo de arteritis, el aflujo arterial es insuficiente, porque halla obstáculos y produce una anemia completa, un verdadero síncope.

El desequilibrio entre el flujo y el reflujo venoso interviene sin duda en la producción de la palidez persistente de los tegumentos después de elevar el miembro enfermo por encima del plano de la cama y para provocar, en cierto

modo, los calambres nocturnos, pues el decúbito facilita la aspiración venosa. Los fisiólogos y cirujanos han demostrado el importante papel de la circulación venosa para restablecer el equilibrio circulatorio tras la ligadura de una arteria principal. Se puede admitir que la palidez cutánea precede a la detención del movimiento del claudicante, porque, durante el trabajo, el músculo acapara la sangre arterial a expensas de las redes cutáneas.

La marcha reúne la mayoría de las condiciones productoras del espasmo. En ella se rompe más o menos el equilibrio entre el aflujo arterial y el reflujo venoso, de donde la fatiga, el dolor y el esfuerzo, que, a su vez, obran en igual sentido, probablemente. En los enfermos de arteritis de los extremos inferiores, puede ponerse de manifiesto, por ciertos procedimientos (que no son la marcha ni el ejercicio), una tendencia muy marcada al síncope o al espasmo vascular. Por deducción se puede pensar que localizaciones diferentes de la misma dolencia pueden provocar fenómenos análogos en otras partes del cuerpo.

(*La Presse Médicale*, 6 Diciembre de 1922).—Trad. extractada por P. F.

## Patología comparada de la arterioesclerosis

Por el DR. P. FARRERAS.

La arterioesclerosis es la causa principal de nuestra vejez y de nuestra muerte. Casi es nuestra vejez misma. Somos tanto más viejos cuando más pronunciada es la esclerosis en nuestras arterias. Ella nos roba la inteligencia reblandeciendo nuestro cerebro, nos lo paraliza inundándole o privándole de sangre, detiene la marcha de nuestro corazón con la horrible angina de pecho, etc., etc. Por esto su estudio debiera interesarnos mucho más. Así como hay ligas contra la tuberculosis e institutos para el estudio del cáncer, deberían exis-

tir organizaciones para luchar contra la arterioesclerosis, por ser más importante que la tuberculosis misma, ya que si ésta, generalmente, no nos deja llegar al fastigio de nuestra curva vital, aquélla suele precipitarnos bruscamente a poco de alcanzarlo. Su estudio no tiene, sin embargo, tantos devotos como el del cáncer o el de la tuberculosis. No lo censuro; yo mismo soy, quizá, uno de estos. Pero también creo serlo del de la arterioesclerosis, al que quisiera contribuir con este modesto de patología comparada.

Entre la arterioesclerosis del hombre y la de los demás mamíferos y de las aves, existen muchísimos puntos de contacto. Aquel y estos padecen tanta más arterioesclerosis cuanto más edad tienen. Y es digno de notarse que lo mismo la sufren los animales herbívoros que los carnívoros, y los domésticos que los salvajes. La encontraron Kollisch en 18 por 100 de 50 équidos de 14 a 20 años y Zinserlig en 45 por 100 de 77 investigados; Lyding en 35 bóvidos de 100 examinados; Parisot, en 5 por 100 de los óvidos y en 2 por 100 de los porcinos, y Kollisch en 23 de 100 perros de 7 a 20 años; por cierto que los de lujo la padecían más a menudo (26 por 100) que los de labor (20 por 100). Strauch la vió sólo 1 ó 2 veces en 47 perros de menos de 5 años y en 67 por 100 de 9, de 5 a 15 años. Parisot afirma que la sufren el 5 por 100 de los conejos y el 30 por 100 de las liebres. Este último autor dice haberla notado asimismo en gamuzas, ciervos y jabalíes.

Todo esto está absolutamente de acuerdo con lo que se observa en el hombre. Padecen arterioesclerosis lo mismo las personas que viven en las ciudades que las que viven en el campo y lo propio las que se alimentan preferentemente de vegetales que las que comen sobre todo carne.

\* \* \*

Por lo que atañe a su *etiología*, se dice que puede resultar del uso (yo diría que del abuso) de las arterias. Se debe, no al trabajo moderado, sino a esfuerzos exagerados. Esto explica, por ejemplo, sus localizaciones preferentes en los brazos de las personas dedicadas a trabajos manuales rudos y las lesiones arteriales (aneurismas) de los caballos que realizan trabajos violentos. Los aneurismas pueden causarlos también ciertos traumatismos o cuerpos extraños.

Pero, además, las lesiones arterioescleróticas resultan de otras primitivas ocasionadas por parásitos o sustancias

nocivas que se hallan en la misma sangre o se localizan en las paredes vasculares. En el hombre, v. gr., determinan lesiones arteriales (que, a su vez, originarán esclerosis) la sífilis y el paludismo, dos infecciones producidas precisamente por parásitos que se hallan en la sangre. Y, en los demás animales inician lesiones esclerosas de los vasos, parásitos hemáticos diversos (sclerostomum, spiroptera sanguinolenta, filarias, etc.) En la aorta del palomo se ven lesiones escleróticas producidas por larvas de hypodectes columbarum.

Ciertos agentes bacterianos, como el bacilo de la tuberculosis, estafilococos, estreptococos, etc., directamente o por medio de sus toxinas, engendran también lesiones inflamatorias en determinados puntos o segmentos más o menos extensos de los vasos que, a su vez, producirán aneurismas o degeneraciones o hiperplasias que más tarde se calcificarán y constituirán la arterioesclerosis. Esta la pueden originar también agentes químicos diversos, ora directa, ora indirectamente, produciendo nefritis, que no sólo elevan la presión arterial y someten por ende las arterias a un trabajo excesivo, sino que, además, aumentan en la sangre las materias nocivas para las paredes vasculares.

\* \* \*

Desde el punto de vista *anatomopatológico*, la arterioesclerosis es un proceso de relajación, degeneración, hiperplasia o infiltración calcárea de las paredes vasculares, preferentemente de la íntima y media. Estas lesiones no son primitivas. Las primitivas, como he indicado, pueden ser focos inflamatorios producidos por cuerpos extraños, parásitos (microbianos o no), toxinas, venenos endógenos o externos (colesterina, plomo, mercurio, yoduro potásico, cloruro bórico, etc.) y traumatismos. Las cicatrices, degeneraciones, aneurismas, hiperplasias e infiltraciones de las lesiones primitivas mencionadas constituyen las propias de la arterioesclerosis. Esta distin-

ción es de suma importancia porque aquellas lesiones primitivas pueden curar; en cambio, las constitutivas de la arterioesclerosis propiamente dicha, no.

Las lesiones arterioescleróticas de los llamados irracionales, en esencia, son las expresadas, pero, naturalmente, varían según la especie zoológica y por lo mismo difieren algo de las del hombre, razón por la cual se ha negado, sin ella, la existencia de la arterioesclerosis en las bestias. Históricamente, no sólo varían algo según la especie animal, sino también según la topografía.

La enfermedad es primordialmente local. En el hombre se localiza sobre todo en las arterias del corazón, cerebro y brazos. En la mayoría de los demás animales en la aorta. Sabida es la frecuencia de su localización en las arterias mesentéricas del caballo. Pero esta última localización se da también, a mi juicio, en el hombre, más a menudo de lo que se cree. En fin, tanto en éste como en aquéllos, el proceso puede hallarse generalizado. Raschke lo vió así en una vaca con tuberculosis.

Como he dicho, las alteraciones vasculares también varían según la localización orgánica y según la especie zoológica. Así, en el hombre, las de las arteriolas del encéfalo son preferentemente aneurismas miliares; las de las arterias mayores del mismo órgano suelen ser placas calcificadas; en los miembros proliferaciones de la íntima, etcétera. Las lesiones varían también según la etiología. Las producidas por el plomo difieren de las debidas, por ejemplo, a la sífilis o al paludismo. En los demás animales ocurre lo propio. Se comprende que las lesiones iniciadas por esclerostomum o filarias no sean idénticas a las provocadas por spiróptera sanguinolenta o hypodectes columbarum. En fin, cada especie, tiene su arterioesclerosis, como tiene su tuberculosis o su cáncer, que no son exactamente iguales, histológicamente considerados.

El parecido *sintomático* entre los trastornos arterioescleróticos del hombre y los de los animales, es asombroso. La hipertrofia del corazón, la hipertensión arterial, el pulso fuerte y, a veces, arritmico, la dureza de las arterias, etc., se observan lo mismo en las personas que en las bestias arterioesclerosas. Aquéllas y éstas, ofrecen síndromes exactamente iguales. Entre la claudicación intermitente del hombre y la del caballo no existe sintomáticamente la menor diferencia, como se puede ver en este mismo número, en sendos trabajos dedicados a ellas. Lo mismo sucede con la hemorragia cerebral, enfermedad que hasta se ha producido en animales padres durante la cubrición, para que sea mayor la semejanza con la que se produce asimismo en el hombre durante la cópula. Por último, el cuadro clínico de los cólicos trombo embólicos del caballo lo he visto yo en personas arterioescleróticas.

\* \* \*

El *pronóstico* de la arterioesclerosis, tanto en el hombre, como en los demás animales, no puede ser bueno. Ya hemos visto, al hablar de la anatomía patológica, que las lesiones propiamente arterioescleróticas, tienen un carácter de secuelas irremediable. Pero, es más, la enfermedad es progresiva, y se comprende, porque, sea la que fuere su localización e intensidad, crea siempre un obstáculo a la circulación y por ende merma la vitalidad a todo el organismo (por lo tanto, a las mismas arterias y, sobre todo, a las vísceras más importantes). Todo ello requiere mayor trabajo del corazón y de las mismas arterias y agrava el mal de las últimas y de todo el cuerpo.

\* \* \*

Por las mismas razones carece de *terapéutica*. Se suelen administrar contra ella los ioduros de potasio y sodio, quizá porque alguna vez dieron buen resultado en lesiones arteriales de naturaleza sífilítica (por más que se los conside-

ra como vasodilatadores, fundentes, anti-scleróticos, etc.) Yo los he usado mucho y he de confesar que jamás he obtenido de los mismos el menor beneficio; al contrario, me han producido muchos fenómenos de iodismo sumamente desagradables. Creo que únicamente debemos usarlos en enfermos con antecedentes sífilíticos y aun con prudencia, sobre todo desde que sabemos, por haberlo demostrado Thevenot, que pueden provocar la arterioesclerosis.

\* \* \*

*Profilácticamente*, podemos hacer mucho. Evitado las infecciones microbianas e infestaciones parasitarias hemáticas y vasculares, evitaremos la arterioesclerosis. La evitaremos también a medida que dispongamos de medicamentos específicos, por el estilo del salvarsán y la quinina, capaces de matar pronto y sin daño para el organismo, los parásitos

y microbios de la sangre y de los vasos. Alejaremos asimismo la arterioesclerosis evitando las intoxicaciones exógenas y endógenas y especialmente las determinadas por la nefritis y, como es lógico, protegiéndonos contra estas últimas.

Por lo tanto, la lucha contra la arterioesclerosis, no la hemos de dirigir contra esta misma enfermedad, sino contra las enfermedades que la preceden. Luchando contra la sífilis, el alcoholismo, la tuberculosis, el paludismo, la diabetes, la colesterinemia, la uricemia, el saturnismo, los parásitos angiohemáticos—microbianos y no microbianos— y evitando los traumatismos y violencias arteriales, evitaremos la arterioesclerosis. Y aunque no permaneceremos en lo alto de la curva de nuestra vida eternamente, descenderemos de la misma con más lentitud y envejeceremos y nos acercaremos a la muerte con más placidez.

## Acerca del tic y del tiro en el caballo

Por el Prof. DR. EUGENIO FROHNER, de Berlín.

En sentido amplio suelen llamarse tics a los *espasmos musculares locales rítmicos* de zonas musculares y nerviosas determinadas, que se producen sin y contra la intervención de la voluntad, es decir, de modo involuntario en ciertos músculos o grupos musculares y permanecen limitados a ellos (contracciones monomusculares ordenadas, en oposición a las contracciones coreicas, desordenadas, que saltan de unos a otros grupos musculares). Son ejemplos conocidos de tic el de los músculos del rostro del hombre (tic facial o convulsivo), que también se ha observado en algunos casos en perros y caballos (espasmo facial), y el tic del diafragma, en forma de contracciones diafragmáticas rítmicas (hipo) del hombre y del caballo. También pertenecen a este grupo las contracciones rítmicas de los músculos cervicales (espasmos del accesorio), del longísimo, de los músculos de las paredes, del abdomen, del

esparaván seco del caballo y las contracciones rítmicas de algunas extremidades que tan a menudo quedan después del moquillo nervioso del perro (tic del moquillo). Las causas de estos espasmos locales rítmicos no son bien conocidas las más de las veces. Los espasmos del diafragma son principalmente de origen reflejo (cólico, enfermedades del estómago e intestino).

En oposición a este tic en sentido amplio, los neuropatólogos dan el nombre de *tic en sentido estricto* a movimientos forzados, espasmódicos y coordinados, que parecen voluntarios y oportunos y que se observan con frecuencia en el hombre sin motivo externo y sin intervención de la voluntad, como síntomas de nerviosidad general, neurastenia e histeria. A ellos pertenece, por ejemplo, la tos nerviosa. Algunos veterinarios conceptúan como tic en sentido estricto el *tiro* y el *cabeceo* del caballo. Sobre to-

do en Francia existe la idea de que el tiro depende de una predisposición neuropática y tiene algún parentesco con el tic histero-neurasténico del hombre. Especialmente Dexler se ha pronunciado con razón contra esta idea de un origen neurasténico del tiro, según la cual éste se presentaría en caballos psíquicamente degenerados. Sólo considera como tiro estrictamente verdadero, los movimientos forzados, coordinados, aparentemente oportunos y voluntarios mencionados más arriba. Esta tesis contradice, sin embargo, el lenguaje usual de la medicina humana, que designa con el nombre de tic los espasmos monomusculares rítmicos, involuntarios y desprovistos de toda finalidad del dominio facial. En medicina veterinaria también debe conservarse la denominación de tic en el sentido amplio expuesto más arriba (tic de los músculos de la cara, del diafragma, del longísimo, de los músculos cervicales, abdominales, etc).

En Alemania no admite duda que el tiro, por lo regular, no es un movimiento forzado, un tic en sentido estricto, sino un movimiento voluntario, consciente. Pero surge la pregunta de si en casos aislados por lo menos, el tiro es también un tic en sentido amplio, es decir, un espasmo muscular, obligado, involuntario e inconsciente, como el del diafragma y el del esparaván seco. Desde hace años he investigado en este sentido todos los casos de tiro de mi clínica con verdadero alúnco y, hasta hace poco, nunca pude observar accesos espasmódicos en forma de tic. *Pero recientemente, y como excepción de esta regla, he tenido un caso de tiro (sin punto de apoyo), que realmente debe considerarse como un movimiento involuntario rítmico (tic).* El caso, por su rareza, merece publicarse.

El 26 de Octubre de 1922, efectuóse con éxito en la clínica quirúrgica de Berlín (Silbersiepe) la *operación del silbido laríngeo* (excisión de las cuerdas vocales inferiores) de un caballo capón,

de 10 años, de Berlín-Lankwitz. *A consecuencia de la operación sobrevino el tiro.* Investigaciones minuciosas demostraron que antes de la operación, el caballo, durante los dos años de posesión de su actual dueño, nunca presentó fenómenos de tiro. A consecuencia del tiro el animal enfermó cinco veces de cólico aéreo en el plazo de 26 de Octubre al 12 de Noviembre de 1922. En 23 de Noviembre del mismo año fué llevado a la clínica médica por causa de un nuevo acceso grave de cólico. En este caso también se trataba de un cólico de aire, producido por la deglución de este gas durante el tiro. La herida operatoria de la laringe se hallaba perfectamente cicatrizada.

Durante los 25 días de su permanencia en la clínica, el caballo presentó, tanto de día como de noche, un singular conjunto de *movimientos musculares cervicales*, que observados atentamente, constaban de tres distintos procesos.

1. *Tiro libre o al aire.* Después de efectuar tres o cuatro veces movimientos de chasquido con los labios y dientes, el caballo extendía la cabeza y al mismo tiempo se le oía en la región faríngea un sonido de válvula seguido a menudo, de otro prolongado, de glu glu a lo largo del esófago con movimientos ondulatorios visibles. Aplicando la mano y el oído a la región esofágica, el caballo seguía impertérrito su tiro y su deglución de aire. Ambos persistían incluso durante la ingestión de heno. Estos movimientos de tiro sin apoyo, se observan mucho más a menudo que los movimientos musculares de otra naturaleza que vamos a describir.

2. *Espasmos en forma de tic de los músculos braquiocefálico y cervicales laterales vecinos (esplenio)* en forma de sacudidas clonicotónicas, rítmicas, durante las cuales el músculo braquiocefálico se destacaba de los demás con tanta precisión. Al mismo tiempo el animal efectuaba movimientos de cabeceo. Sus labios estaban cerrados e inmóviles. A



veces, en su región faríngea, se le oía un sonido sordo. Estas contracciones no eran influidas por acciones externas (personas, ruidos).

3. *Movimientos espasmódicos de lateralidad hacia la derecha* (raros), de la cabeza, durante los cuales, en la región faríngea se oía un ruido de glu glu.

El caballo, por lo demás, ofrecía en ocasiones fenómenos de inmovilidad: cabeza baja, mirada soñolienta, actitud oblicua en la cuadra, sensibilidad muy disminuida, 26 pulsaciones y gran disminución de la excitabilidad refleja (cruz, reflejo del ijar). Durante las tres semanas de observación en la clínica no presentó cólicos.

Aunque el complejo sintomático del cuello se componía de diversos movimientos musculares y, sobre todo, el tic del braquicefálico se distingue claramente del tiro sin punto de apoyo, los tres procesos y por ello este último, pueden atribuirse a otro fundamental que puedo designar con el nombre de *tic muscular cervical*. Por lo tanto, en el presente caso, el tiro debe conceptuarse como un *tic nervioso*, teniendo en cuenta los fenómenos concomitantes.

¿Cómo explicar el caso *etiológicamente*?

En el hombre las causas de los tics (facial, lingual, accesorio, de otros músculos del cuello y de la nuca y de los hombros, brazos y diafragma), son, muchas veces, desconocidas. Con frecuencia hay en el fondo una *neurosis central psicomotriz* (neuropatía, nerviosidad general). Mas rara vez se deben a lesiones de *truncos nerviosos motores periféricos* (tic facial) o se producen *de modo reflejo* por excitación de nervios sensitivos vecinos (tic facial después de la neuralgia del trigémino). Por consiguiente hay que ver si en el caso de tic

muscular cervical expuesto, existe una u otra de tales causas.

Una nerviosidad general, es decir, un origen *central* del tic muscular cervical de fondo neuropático en el caballo, no es admisible. Había ciertamente signos de inmovilidad y por ende de afección de los centros nerviosos. Pero ésta, no se manifestaba por fenómenos de excitación sino por fenómenos de depresión. No se podía hablar de un caballo "nervioso" en el sentido de la medicina humana. Además, la inmovilidad no se acompaña por sí sola de tiro y contracciones musculares. La coexistencia de inmovilidad y tiro más bien debe considerarse como casual. En cambio, me parece verosímil la relación del tic muscular cervical con la *operación laríngea* efectuada. Es muy chocante que aparecieran el tic y el tiro inmediatamente después de tal operación y que antes de la misma, durante dos años, no se hubiese observado fenómenos de tiro.

Mas ¿cómo explicar la relación entre la operación laríngea y el tic de los músculos cervicales? Se trata de un *proceso reflejo periférico* (herida de ramas nerviosas periféricas de los nervios cervicales durante la operación laríngea). En el hombre también se han observado en casos aislados, tics faciales tras heridas de ramas periféricas del facial. Yo mismo he visto espasmos en forma de tic (esparaván seco) en el miembro abdominal de un caballo, a consecuencia de la neurotomía del peroneo y del tibial. El presente caso de aparición postoperatoria de tiro sin punto de apoyo (tic muscular cervical) me parece análogo a ese otro de aparición postoperatoria del esparaván seco (tic muscular de la extremidad.—(*Monats. f. Prakt. Tierheil.*, T. 34, C. 10-12, Enero 1924). Trad. por P. F.

## EXTRACTOS

### BACTERIOLOGIA

**BOLICS, E. Algunas leguminosas como medios de cultivo de bacterias.** (*Discurso Inaugural*, 1923).

Los caldos de judías y guisantes fueron ensayados para el cultivo de muchas bacterias y sólo resultaron inadecuados para cultivar el bacilo del aborto infeccioso de Bang y para examinar la formación de sustancias colorantes bacterianas, ya que los bacilos piocianico y fluorescens licuefaciens, el estafilococo pyogeno citreo y el bacilo prodigioso, experimentaron menoscabo en la formación de materias colorantes. Contra las observaciones de Nobecourt, en el caldo de judías también medran bien los estreptococos. (*Deuts. Tier. Woch.*, 1924). P. F.

### EMBRIOLOGIA

**BIEDI, PETERS Y HOFSTATTER. Estudios experimentales sobre el anidamiento y desarrollo posterior del óvulo en el útero.** (*Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*. Tomo 84, núm. 1).

El trabajo de estos autores se refiere a experimentos realizados con objeto de verificar la transplatación de huevos fecundados en las perras. Después de describir de una manera sumamente minuciosa todos los experimentos realizados que pasan de 100, los autores hacen consideraciones acerca de los resultados obtenidos.

De todos los ensayos realizados trasplantando un óvulo fecundado de una perra a la extremidad abdominal de una trompa de otra perra no fecundada, y en algunas ocasiones virgen, sólo han conseguido en un caso, que el óvulo trasplantado continuara su desarrollo hasta el final en la nueva madre, como lo hubiera hecho en la verdadera. En seis casos, si bien no han conseguido que el óvulo llegue hasta la última fase de su desarrollo, sí obtuvieron un resultado positivo de la trasplatación, de tal modo que

el óvulo trasplantado siguió creciendo y desarrollándose en el nuevo organismo durante más o menos tiempo. Aunque no ha sido más que uno el caso en el que se ha alcanzado el desarrollo completo del óvulo, y aunque sólo han sido también seis casos en que éste se ha desarrollado más o menos, pero sin llegar al término normal, estos resultados son lo suficientemente expresivos para demostrar que no es condición indispensable para el anidamiento y desarrollo del huevo fecundado la presencia de un cuerpo amarillo fresco; es más, por las alteraciones que se observan en la mucosa uterina, parece ser que se le podrá imputar al óvulo fecundo una función glandular importante.

Según Kohn, el cuerpo amarillo de la gestación segregaría unas sustancias que, transmitidas por el torrente circulatorio, actuarían sobre el óvulo fecundado, excitándole de tal manera, que éste a su vez segregara otras que habían de actuar sobre el mismo cuerpo amarillo. Se trataría, pues, de una acción de retroceso.

Por lo que se refiere a la función de los placentomas obtenidos experimentalmente, secreción láctea, etc., los autores, teniendo en cuenta sus experimentos, creen que si bien un cuerpo amarillo fresco puede ejercer una función en este sentido, también la ejercen de un modo muy activo los productos de origen ovular, pudiendo, por lo tanto, preguntar, si un cuerpo amarillo en regresión puede ser reactivado por el óvulo, si la formación del cuerpo amarillo normal es un proceso verdaderamente activo, y, por último, si el cuerpo amarillo puede ser hipertrofiado por las secreciones ovulares.

En otro trabajo los autores, hablan de sus experimentos realizados para la producción artificial de placentas. Afirman que, según sus resultados, los experimentos llevados a cabo hace algunos años por Loeb son absolutamente exactos; pero estos autores, en animales en los cuales no existía cuerpo amarillo, han conseguido por medio de la trans-

plantación provocar la formación de placen-tomas, no sólo en sitios previamente traumatizados, sino también, aunque en menor grado, en lugares no lesionados.

Por lo tanto, tampoco con relación a la formación de placenta es tan directa, por lo menos, la acción del cuerpo amarillo, según afirmaba Fraenkel.

Resumiendo sus experimentos, afirman los autores que los puntos de vista de Loeb son exactos respecto a la necesidad de la presencia de un cuerpo amarillo fresco para observarse la reacción decidua fuera de los sitios traumatizados. Pero esta reacción de Loeb puede ampliarse según los autores, diciendo que esta acción del cuerpo amarillo puede ser reemplazada por los productos de origen ovular, incluso cuando el óvulo no está dentro del útero, es decir, cuando dichos productos son introducidos en el organismo del animal sobre el que se experimenta, de un modo artificial.

Las consecuencias interesantes que se deducen de estos dos trabajos es que en las oscilaciones que van sufriendo nuestros aún escasos conocimientos sobre endocrinología, y muy particularmente en lo que se refiere a cuerpo amarillo, placenta, etc., corresponden en el momento actual una baja al cuerpo amarillo, el cual, según deducen estos autores, tiene menos importancia de la que hasta ahora se le venía atribuyendo, y en cambio surge como órgano endocrino de gran interés el óvulo fecundado.—J. T. B. (*Archivos de Med. Cir. y Esp.*, tom. VI, núm. 35).

## PATOLOGIA

KRAUSE. C. **La arterioesclerosis en el buey, en el caballo y en el perro.** (*Deutscher Tier Woch.*, 29 Julio 1922).

A partir del segundo año se puede comprobar en el buey un engrosamiento difuso de la capa interna de los vasos (proliferación del tejido conjuntivo, con noviformación de fibras elásticas). Entre la capa media del vaso y el engrosamiento de la interna se comprueba el depósito de gotitas de grasa. El engrosamiento de la capa interna

raras veces se hace nudoso hasta el punto de dar lugar a masas de gotitas de grasa. Las calcificaciones de la aorta del buey son corrientes a partir del tercero al cuarto año.

La calcificación comienza por la aorta abdominal; es rara en la aorta torácica. Las lesiones son a base de fosfatos y de carbonatos cálcicos. La degeneración grasosa no constituye una fase inicial de la calcificación, la que puede sobrevenir de golpe, sin fases iniciales descubribles mediante el examen microscópico. Los sedimentos calcáreos en la vena caudal son raros, y sólo tienen lugar en el tejido elástico.

En los caballos de 18 años y más, se encuentra en la capa interna de la aorta abdominal un espesamiento difuso, a base de tejido conjuntivo, que va seguido de un aumento general del tejido conjuntivo en las otras partes del vaso. Las finas gotitas de grasa depositadas en los intersticios del engrosamiento de la capa interna, pueden conducir a la destrucción ateromatosa, ya que las masas de grasa predisponen al sedimento de las sales calcáreas. El sedimento de las sales calcáreas en la capa media de la aorta torácica es común en los caballos viejos. Esta lesión va extendiéndose poco a poco, sin alcanzar siempre la aorta abdominal. La degeneración grasosa no constituye una fase inicial de la calcificación.

Desde los tres años se comprueban en la aorta abdominal del perro engrosamientos de la capa interna; son frecuentes en los perros viejos y pueden alcanzar a toda la extensión de la aorta. Las lesiones son a base de vegetaciones conjuntivas, depósitos de gotitas de grasa y noviformaciones de fibras elásticas. Los sedimentos de sales calcáreas en la capa media, no son corrientes en las lesiones vasculares provocadas por la edad en el perro.

Las lesiones son muy parecidas en el buey, en el caballo y en el perro. En este último y en el caballo el carácter senil se manifiesta de golpe, pero en el perro pueden observarse lesiones ya en la juventud.—L. Spartz. (*Rev. Gen. de Méd. Vét.* Octubre de 1923).—F. S.

NEUMANN, F.: **Contribución a la etiología de la espiroquetosis genital (sífilis) del conejo.** (Disertación. Dresde, 1922).

La espiroquetosis genital (sífilis) del conejo, fué descubierta por Rohs y Bayon en Inglaterra y confirmada en gran escala, primero por Arzt y Kerl en Austria y más tarde por Klarenbeck en Holanda. En Alemania la ha observado Schereschewski y Worms, Lersey, Dosquet y Kucynski en Berlín y alrededores, Ruppert en Francfort del Mein y el autor en Dresde. Todos los observadores consideran las manifestaciones clínicas de la sífilis primitiva del conejo como extraordinariamente parecidas a las de la sífilis del hombre, transmitida experimentalmente a dicho animal. Las manifestaciones primitivas consisten en hinchazón inflamatoria de los órganos genitales con pápulas elevadas y planas o úlceras cubiertas de costras que pueden ocupar una extensión mayor o menor de la región genital y perineal. Con la persistencia de la enfermedad crecen a veces hasta formar tumores de aspecto aframbuesado. Los fenómenos secundarios se observan muy rara vez y se reducen a una queratitis, pápulas en los labios y condilomas anchos en la hendidura labial, en los bordes palpebrales y en la base de la oreja.—La generalización sólo se observó una vez en gran escala por Klarenbeck.—Schereschewski y Worms niegan que haya una verdadera generalización en el conejo; dicen que lo que se observa es una superinfección.

*Etiología.* Todos los autores están de acuerdo en la extraordinaria semejanza entre el *Spirochaeta cuniculi* y el *S. pallida* de Schaudinn. Todos dicen que no es posible distinguir en modo alguno ambos espiroquetos. Por esta semejanza, todos los autores asignan al *S. cuniculi* la misma significación para la producción de la sífilis del conejo que al *S. pallida* para la de sífilis humana.

El autor, fundado en la observación de casos especiales, ha llegado a otra explicación de la etiología. Para averiguar si la infección de un animal aislado puede realmente producirse con espiroquetos saprofi-

ticos, aisló, de modo riguroso, una coneja perfectamente sana en una jaula, después de haberle producido una pequeña herida cerca de la vulva. Al cuarto día, juntamente con otras bacterias, encontró en ella los primeros espiroquetos del tipo del refringens y del buccalis. A partir del quinto halló formas de transición al tipo del pallida y, a partir del décimo, verdaderas formas del tipo pallida (por medio del microscópico y en extensiones coloreadas).

Esta investigación demuestra que hay un espiroqueto del tipo del pallida que no se trasmite por medio del contagio de un animal a otro, sino que también se puede presentar de modo saprofítico en heridas baladíes, lo que explica la infección espiroquetica en animales aislados. Parece ser, sin embargo, que ciertos espiroquetos necesitan una preparación del medio de cultivo por otros microorganismos, para encontrar las condiciones favorables a su siembra y desarrollo, como ya indicaron Knorr y M. Zuelzer.

Por ello el autor distingue una *génesis primitiva* de la sífilis del conejo en animales aislados y una *trasmisión secundaria*, por contacto de un animal a otro.—La infección del conejo puede ser genital y extragenital, y se ha observado y obtenido natural y artificialmente. Según el dictamen de todos los investigadores, y según las observaciones del autor, la sífilis del conejo es *crónica* y puede curar espontáneamente.

La importancia de la espiroquetosis genital para la cría del conejo no es mucha. Eliminando de la reproducción los animales sospechosos, puede evitarse la difusión de la enfermedad por el acto sexual. Para impedir la sífilis espontánea de los conejos aislados, es menester, ante todo, tenerlos en condiciones higiénicas.

El valor del conejo como animal de experimentación para diagnosticar la sífilis del hombre lo niegan Schereschewski y Klarenbeck, fundados en la producción saprofítica de un espiroqueto que no se puede distinguir del pallida. Los experimentos del autor, descritos más arriba, explican sobre todo los resultados de investigaciones anteriores de Aumann y Graetz, Uhlenhuth y

# PRODUCTOS VIAN

## ROJO-VIAN

RESOLUTIVO ABSORBENTE Y DISOLUTIVO  
POR EXCELENCIA - MEJOR QUE EL FUEGO -  
NO DEPILA

## ACONITOL VIAN

PULMONIAS - BRONQUITIS  
- DERRAMES CEREBRALES -

## ICTUSOL VIAN

EL MEJOR DESINFECTANTE VAGINAL  
FACILITA LA EXPULSION DE LA PLACENTA  
CURA EL CATARRO VAGINAL Y EVITA EL  
ABORTO OPIZOOTICO.

## ANTICOLICO VIAN

EL MEJOR DE LOS CALMANTES Y SEDANTES  
CONOCIDOS  
EXCELENTE ANTIESPASMODICO

## THE VIAN

PURGANTE VEGETAL  
ESPECIAL PARA EL GANADO BOVINO  
- NO IRRITA - DEPURATIVO -

## SUEROS Y VACUNAS "GANS"

CONTRA TODAS LAS ENFERMEDADES CONTAGIOSAS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS

FARMACIA Y LABORATORIO EL SIGLO  
BARCELONA

# QUIYODOL EBER

## POLVO A BASE DE YODO

Antiséptico, absorbente, modificador local de los tejidos y cicatrizante

Indicado en toda clase de heridas, úlceras, fistulas, etc.

Sustituye con **ventaja y economía** a todos sus similares, (yodoformo, airol, eurofeno, yodol, etc.).

Jamás irrita, acelerando la cicatrización de una manera sorprendente.

Pídase en tubos grandes para cirugía veterinaria



El Sr. Inspector Provincial de Sanidad e Higiene Pecuaria de Tarragona, dice:

"Jamás he otorgado dictámenes por el abuso que se ha cometido de ellos, pero se lo remito gustoso, *satisfecho* de que su producto cumple cuanto indica. Mis compañeros, si lo utilizan, ganarán tiempo y ahorrarán dinero a sus clientes."

Agente general para España y América:

**J. MARTINEZ PORRE.** — Plaza de Armas.—Tortosa

Tubos de 5 gramos. . . . . 50 cts.

Tubos de 12 gramos. . . . . 80 cts.

PRODUCTOS PARA USO VETERINARIO DEL  
**INSTITUTO PASTEUR DE PARIS**  
**Vacunas Pasteur**

(MILLONES DE VACUNACIONES PRACTICADAS EN ESPAÑA)

para preservar del **Carbunco** o **Mal de Bazo** a los ganados lanar cabrío, de cerda, vacuno y caballar; del **Mal Rojo**, al ganado de cerda y a las aves del **cólera de las gallinas**.

**Cultivos puros de Perineumonía**

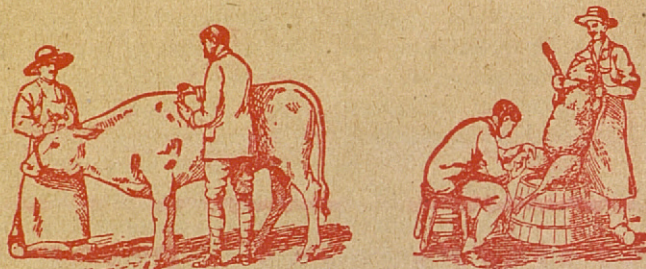
contra la **Perineumonía contagiosa del ganado vacuno**.

**Virus Varioloso** contra la **Viruela del ganado lanar**.

**Tuberculina y Maleina**

Para reconocer en los animales la Tuberculosis y el Muermo.

**Sueros: Antitetánico, Antiestreptocócico, Antivenenoso**  
contra el **Carbunco**, contra el **Mal Rojo**



**INSTITUTO DE SUEROTERAPIA**  
de Toulouse (Francia)

métodos auténticos de los Profesores **Leclainche** y **Vallée**  
de **Vacunación, Suero-vacunación, y Sueroterapia**  
contra el **Carbunco sintomático** del ganado vacuno  
contra el **Mal Rojo** del ganado de cerda.

**Suero específico Polivalente** para curación de **Heridas**  
y **Supuraciones** de toda clase, eficaz en **Neumonías,**  
**Anasarca, Tifoidea** y en **Moquillo** del perro.

**Jeringuillas** para practicar vacunaciones e inyecciones de **suero**

Envío directo de los productos desde Francia (París o Toulouse) por correo;  
siempre de reciente preparación y comprobados.

*(Condiciones especiales para los señores veterinarios)*

Los pedidos al Representante general en España

**Dr. M. DOSSET: Rambla de Cataluña, 89, BARCELONA**

Mulzer y otros, los cuales con materiales absolutamente libres de espiroquetos, procedentes de hombres enfermos y sanos (sangre, espermatozoos, leche), produjeron en el conejo afecciones en las que había espiroquetos.—(Schweiz, *Archiv. f. Tierheilk.*, T. 65, C. 4).—P. F.

**NEWBURGH & CLARKSON: Lesiones renales producidas en el conejo por el régimen cárneo.** (*Archives of Internal Medicine*, Tomo XXXII, núm. 6).

La mayoría de los conejos alimentados con 27 por 100 o más de proteínas en su ración ofrecen arterioesclerosis extensa y lesiones renales. Los riñones aumentan mucho de volumen, se dilatan los tubos contorneados y se atrofian sus células. Estas, más tarde, degeneran. Durante la vida hay albuminuria y cilindruria. Estas lesiones parecen debidas a la excreción de un exceso de ácidos amínicos por el riñón. Experimentalmente, las inyecciones intravenosas de tirosina e histamina producen albuminuria y cilindruria.—P. F.

**BERGE: La obstrucción del buche de las gallinas.** (*Berl. Tier. Woch.*, 1922, número 22).

El precio elevado de las aves de corral requiere que los veterinarios estudien las enfermedades de las mismas con mayor atención. La obstrucción del buche o "buche duro" es una enfermedad relativamente frecuente de las gallinas. El síntoma principal de la misma es la repleción más o menos considerable del buche, aumentado de volumen, consistente, duro.

Con frecuencia la compresión del mismo hace salir por el pico un líquido de mal aspecto y olor ácido. Cuando la enfermedad persiste largo tiempo, la gallina experimenta postración y debilidad. El mal se debe a la ingestión de alimentos indigeribles. La terapéutica se reduce a la extracción operatoria del contenido del buche, cuya incisión carece de peligros y es fácil. (K. Schweizer *Arch. F. Tierhkk.*, T. 65, C. 4).—P. F.

**OSTERTAG, FRANZ: Contribución al estudio de las enfermedades de los ojos de los animales de matadero.** (*Discurso inaugural*, Munich, 1923)

De las investigaciones y estudios del autor, veterinario municipal en Karlsruhe, resulta lo siguiente:

1. Las enfermedades de los ojos de los équidos destinados al matadero son de origen traumático muy rara vez; generalmente, más bien se hallan relacionadas con enfermedades internas.

2. En el cerdo son raras. En los animales sacrificados con la maza son frecuentes las hiperemias por estasis, cosa que no se observa en los bóvidos aturdidos con el aparato disparador.

3. La mayoría de las afecciones de naturaleza traumática, tanto de los órganos protectores, como del globo del ojo fueron principalmente—incluso en los bóvidos—producidos por los golpes de los conductores.

4. Las formas de catarata observadas en bóvidos adultos y, sobre todo, en vacas, deben atribuirse a causas externas, por cuanto la formación de exudados con algunas organizaciones, alrededor del cristalino y en la cámara anterior, origina trastornos tróficos.

5. Se hallaron afecciones oculares en el 10-12 por 100 de los bóvidos, y en 2 a 3 por 100 de los carneros.

6. La uveítis de los terneros, no sólo debe atribuirse a traumatismos, sino también a otras causas — infecciones, etc.—Carl. (*Deutsche Tier. Woch.*, 26 Enero de 1924).—P. F.

**BEDEL: La borrachera producida en los bóvidos por la ingestión de manzanas.** (*L'année médicale de Caen*, Marzo 1922)

Esta borrachera se observa preferentemente en los bóvidos que, no acostumbrados a comer manzanas, penetran en un lugar donde abunda esta fruta y la comen en notable cantidad.

Algunas horas después de haberla ingerido, andan con paso incierto y vacilante; su

mirar es huraño, y no tienen apetito. La rumia queda suspendida, no existe meteorización y la temperatura rectal se mantiene alrededor de 38'5° C.

Los síntomas de intoxicación se acentúan tanto más cuanto mayor ha sido la cantidad de manzanas ingerida y cuando mayor es también la madurez de las mismas.

Los animales tienen la cabeza baja, se mantienen en pie con gran dificultad y caen repetidas veces. Es frecuente que permanezcan en decúbito esternal, inertes, sumergidos en un estado comatoso. Los excrementos contienen pepitas de manzana. Algunas veces presentan una diarrea fétida y la orina exhala un fuerte olor que recuerda el de los residuos de las destilerías de sidra.

Los síntomas de borrachera ligera, desaparecen generalmente a las 24 horas. En los animales más gravemente atacados persiste un poco de somnolencia y no se restablecen por completo hasta después de 48 horas. Algunos de ellos permanecen doce, veinticuatro y hasta treinta y seis horas sin poder levantarse.

Generalmente, curan todos. En más de 100 animales atacados no ha ocurrido ninguna defunción.

Cuando los animales presentan una borrachera ligera, el autor se limita a administrarles durante el día, dos o tres litros de una infusión fuerte de café. En los casos más graves conviene añadir a esta infusión un decilitro de acetato de amoníaco, mañana y tarde. Se trata seguramente de una intoxicación alcohólica aguda.

En las manzanas muy maduras, se produce un principio de fermentación alcohólica, la cual se continúa en el rumen, que es una verdadera cuba de fermentación. (*Jour. de Méd. Vét. et Zootechnie*, Julio de 1923).—F. S.

**N.: Efectos de la jornada de ocho horas en la producción del cólico en los caballos.** (*The Veterinary Journal*, Octubre 1923).

En un artículo editorial resume esta revista unos trabajos de observación a propósito de la disminución de casos de cólico

del caballo desde que es obligatoria la jornada de ocho horas. Parece deducirse de las observaciones recogidas que el trabajo y la fatiga son decididamente las causas predisponentes más importantes. Quien mayor número de datos ha reunido es Sir Frederick Smith. Este notable higienista publicó ya en mayo de 1893, en el *Veterinary Record*, un artículo titulado "Influencia de la duración del trabajo en la producción del cólico" En este artículo Sir Frederick Smith con sus grandes dotes de observador minucioso especifica, hora por hora, el número respectivo de animales admitidos con cólico en el hospital y llama particularmente la atención sobre el hecho de la completa ausencia de casos de esta enfermedad en los Depósitos de Remonta, sitios en que los animales verifican exclusivamente un ejercicio muy moderado. Las estadísticas recientemente recogidas por otros autores, permiten afirmar que las suposiciones de Smith publicadas en 1893 tienen un fundamento real y consecutivamente, que la jornada de ocho horas impuesta obligatoriamente ha reducido de una manera notable la cifra de casos de cólico en los caballos.—L. C. A.

**TUTT F. D.: Observaciones recientes sobre la prueba tuberculínica.** (*The Veterinary Journal*, Octubre 1923).

El autor divide este trabajo en cuatro capítulos. En el primero trata de la prueba de la tuberculina por vía subcutánea. Considera esta prueba como la más práctica para los animales adultos no tuberculinados anteriormente. Pero la juzga también extraordinariamente susceptible de error. La rechaza categóricamente cuando se trata de animales jóvenes, porque la temperatura del cuerpo es en éstos extraordinariamente modificable por simples causas externas, sobre todo por la alimentación abundantemente provista de materia nitrogenada. Es, según el autor, una prueba que no deberá aconsejarse cuando se trate de animales jóvenes establecidos en locales de exposición o revista.

De las cifras recogidas en su práctica deduce que la media inicial del ascenso térmico



oscila entre la sexta y la novena horas después de la inyección y la media inicial del paso de la hiperpirexia se halla alrededor de las veintiuna horas después de la inyección. Como pauta para recoger las temperaturas en animales asistentes a concursos o certámenes señala la duodécima y la vigésima primera horas, como las más a propósito. Según el autor, las pruebas que no acusan un aumento de temperatura superior a dos grados han de considerarse negativas.

En el segundo capítulo trata de la oftalmorreacción. La considera difícil de interpretar cuando el observador es escrupuloso. Por esto es la que más resultados dudosos da. De las dos principales maneras de proceder a la prueba oftálmica (disco de tuberculina alojado debajo del párpado inferior y método de instilación directa), opta por el segundo. La reacción típica acompañada de purulencia es fácil de distinguir. En cambio, las reacciones débiles son difícilmente reconocibles.

En tercer lugar se ocupa de la intradermoreacción, la más familiar al veterinario, por su simplicidad. Aconseja examinar sus resultados reaccionales entre las 60 y las 90 horas después de su aplicación. Existen algunos casos en que la reacción es prematura, y, en cambio, constata también otros con reacción retardada. El sitio preferible es la piel del cuello o de la espalda. Las placas necróticas que algunas veces se forman en el centro de la zona hinchada en los casos de reacción positiva, los considera exclusivamente como accidentes traumáticos.

El autor concluye que la reacción tuberculínica, cualquiera que sea la vía utilizada para llevarla a cabo, es una prueba de un valor relativo, pero sin que podamos decir hasta qué punto. Afirma haber observado casos de reacción tuberculínica negativa en animales que en el matadero se ha demostrado que eran tuberculosos, y, viceversa, casos de animal con prueba tuberculínica positiva y en los cuales el examen *post-mortem* ha demostrado que no eran tuberculosos. Finalmente, lamenta que no todos los animales destinados al matadero

sean tuberculinizados, pues sólo entonces tendríamos una idea aproximada de la exactitud diagnóstica de este reactivo biológico.—L. C. A.

A. S. CANHAM.: **La oftalmía de los bóvidos.** (*The Veterinary Journal*, Noviembre 1923).

Este trabajo del profesor Canham sobre la oftalmía, o mejor la queratitis de los bóvidos sudafricanos es muy interesante. La circunstancia de poder recoger las observaciones en el ganado de la propia Escuela de Agricultura de Potcherstrom ha permitido al autor seguir detenida y minuciosamente el curso de esta enfermedad que, a juzgar por los datos que se poseen sobre su distribución geográfica, parece ser exclusiva del Transvaal. La época más propia es de julio a septiembre. Se presenta indistintamente en el ganado que padece en los lugares secos o en sitios donde abunda la hierba. Su virulencia es cada año distinta y oscila entre límites muy amplios. La susceptibilidad de los animales para contraerla es también muy variable, si bien parece ser que los animales jóvenes son más atacables que los adultos. No obstante, durante el período central de la época epidémica (?) dice el autor que no se puede decir que el número de jóvenes atacados por la enfermedad sea superior al de los adultos enfermos.

Para poner en claro la contagiosidad de la enfermedad, el autor recoge el exudado oftálmico con una torunda de algodón, frotándola directamente por el globo ocular, por la parte interna de los labios. Luego frota este algodón por los ojos de animales sanos. Procediendo de esta manera, asegura que jamás ha logrado un caso de contagio. Alguien ha dicho que quizá las moscas sean las causantes de la enfermedad, gracias a una excreción que depositan sobre la córnea del animal. Para comprobar el grado de exactitud de esta afirmación, el profesor Canham, recogió gran cantidad de moscas de las que pululan alrededor de los ojos enfermos, las cortó longitudinalmente y las machacó en solución salina fisiológica. Este macerado instilado en el ojo de animales

sanos no les produjo ningún trastorno.

También se ha atribuido la oftalmía a las garrapatas que tan abundantemente se encuentran en las orejas. Esto—dice el autor—es verdad, de una manera indirecta, en algunos casos. Posiblemente, la picor que las garrapatas producen, obliga al animal a rascarse y entonces es cuando con la pezuña o con los objetos duros con los que se frota se provoca traumatismos del globo ocular. Theiler, en su *Farmer's Annual* consigna un parásito, el *Ancyphora longivalis* que se halla alrededor de los ojos. Este parásito, sospechoso de producir oftalmía, no ha sido encontrado en los enfermos de la Escuela de Potcherstrom. También, dice el autor, que por las tardes se ven volar alrededor de los ojos unas polillas que pudieran ser vectores de la afección y, aunque en los animales de la Escuela no haya podido recoger esta observación, consigna—relacionándolo con esto—que en los animales que regresan del campo, a eso de las cinco, es precisamente en los que se constata la aparición de los primeros signos de la oftalmía aguda en un solo ojo.

Finalmente, debajo de los párpados y escondiéndose sobre la nictitante, se encuentra muchas veces un gusanito filiforme de longitud variable, entre media y una pulgada, muy parecido a la *Filaria lacrimalis*. El examen de este gusanito permite distinguir los machos de las hembras y constatar que éstas son muchas más que aquellos. Colocándolos en agua salada (ClNa, al 8 por 1000), pueden conservarse vivos un par de días. El autor afirma que si bien en los ojos sanos ha podido fácilmente encontrar este gusano, jamás ha dado con él en los ojos enfermos. Otro hecho curioso observado respecto a la presencia de estas formas vermiculares es que en los ojos que han estado enfermos de oftalmía y han curado completamente, no se encuentran dichos parásitos. En cambio, es posible hallarlos en el ojo sano del propio animal.

Experimentalmente, para convencerse de la acción parasitaria de los gusanos oculares en 20 de enero depositó gusanos oculares en los ojos de dos terneras y fué siguiendo la observación de los efectos con-

secutivos hasta el 16 de febrero sin registrar síntoma alguno de oftalmía. El mismo efecto negativo pudo observar utilizando el conejillo de Indias como animal de experimentación.

La etiología de la oftalmía—dice finalmente Canham—sigue en la obscuridad pero conviene hacer constar que, como afirma Edmond (recogiendo las voces del empirismo) la práctica de bañar semanalmente el ganado disminuye notablemente el número de atacados.

Parece que se trate de una perforación total o parcial de la cornea que sea debida a la picadura de cualquier parásito volador y de la contaminación de la herida por gérmenes de suciedad.

Los síntomas de la oftalmía son (según Theiler—*Farmer's Annual*—1915-16, página 32)—los siguientes: empieza el proceso por una simple conjuntivitis acompañada de gran lagrimeo del ojo afecto, con visibles exteriorizaciones de dolor y tendencia a mantenerse cerrado. Luego la esclerótica se congestiona y la córnea se torna opaca. En muchos casos la "picadura" inicial se transforma en úlcera, tan manifestamente progresiva, que llega a invadir toda la córnea; luego viene la reducción cicatricial que deja la pupila cubierta definitivamente de un tejido fibroso blanco opaco. Generalmente la dolencia ataca un solo ojo pero puede sucesivamente invadir los dos; raramente la invasión es simultánea. La temperatura del enfermo suele ser normal.

Como tratamiento recomienda el autor en los primeros momentos la solución iodurada de Lugol en inyección dentro del pánículo adiposo retroglobular. Luego, los colirios a base de sublimado corrosivo al 1 por 1000, el ácido bórico (solución saturada), el ácido bórico pulverizado y los calomelanos, etc. Pero todas estas drogas, así como también la pomada a base de óxido amarillo, el formol, el ClNa, el sulfato de cobre, el permanganato potásico, el hiposulfito de sosa, etc., no logran acortar la duración del proceso.

Sin embargo, puesto en el caso de elegir entre todos, el autor opta por el formol al 1 por 300, si no hay ulceración, ya que en

este último caso aconseja el hiposulfito de sosa disuelto al 2 por 100 en suero fisiológico (agua 1000 c. c. y cloruro sódico, 75 gramos) y 4 gotas de tintura de opio. En los períodos finales indica la conveniencia de echar mano del óxido amarillo y de los calomelanos.

Termina el autor su interesante trabajo recordando que Edmons en su *Diseases of the South Africa Animal*, dice que el secreto del tratamiento de esta clase de afecciones estriba en no abusar de los medicamentos.—L. C. A.

PUGH, L. P. **La enfermedad de Graves** (1) **y la inestabilidad tiroidea de la vaca; su relación con las enfermedades del ovario.** (*The Veterinary Journal*, Febrero 1924).

Empieza este interesante trabajo, glosando la opinión sustentada estos últimos años por gran número de fisiopatólogos, según la cual, la "ninfomanía" de la vaca debe considerarse meramente como un síntoma de una compleja enfermedad endocrina que correspondería a la que en la especie humana se conoce como hipertiroidismo-mixedematoso. Es tarea difícil establecer comparaciones en el orden sexual, ya que lo que a él concierne en la especie humana, acostumbra pasar discretamente oculto. Por otra parte la apreciación de los síntomas vasculares, tan fácil en la especie humana, resulta difícil y a veces imposible en los animales. Estos y otros obstáculos que se oponen a la rigurosa estimación sintomática y que el autor recuerda, permiten al lector con espíritu crítico objetar una serie de cuestiones a las conclusiones del trabajo que son: 1.ª La ninfomanía de la vaca es una manifestación del trastorno endocrino, conocido en medicina humana con el nombre de enfermedad de Graves. 2.ª La alteración de la función tiroidea es la manifestación más saliente del síndrome ninfomaniaco. 3.ª Este trastorno está directamente influido por enfermedades del ovario.

(1) Nosotros la conocemos corrientemente por enfermedad de Basedow.

Es imposible en la vaca establecer una separación perfecta entre los síntomas que corresponden al hipertiroidismo y los que corresponden al mixedema. En la especie humana se había creído que los síntomas de la enfermedad de Graves-*Basedow* constituían un síndrome completamente diferenciado del que forman los del mixedema. El primero lo consideraban dependiente de una hiperfunción tiroidea; al segundo lo suponían resultado de una hipofunción de la misma glándula. Posteriormente se ha llegado a conclusiones distintas y la clínica y la experimentación se han encargado de demostrar que entre ambas afecciones no hay aquella franca diferencia. Por esto el autor se inclina, desde un principio, a considerar la ninfomanía de la vaca como debida a diferentes órganos endocrinos.

La enfermedad de Graves, del hombre y la ninfomanía de la vaca se parecen en muchos aspectos y por esto el autor toma esta semejanza como punto de partida para estudiar mejor la etiología, patogenia y terapéutica de esta última.

El llamado síndrome o enfermedad de Graves comprende el complejo sintomático que fué parcialmente descrito primeramente por Parry (1825), después por Graves (1835), luego por Basedow (1840) y finalmente completado por William Bull (como proceso cretinoideo) y por Ord (como mixedema). Conviene dejar de lado el viejo error de suponer que el hipertiroidismo y el hipotiroidismo son dos conceptos rigurosamente antitéticos y mutuamente excluíbles. Son frecuentísimos los casos en que se presentan asociados síntomas que delatan la coexistencia de ambos procesos.

Para justipreciar la semejanza que existe entre la enfermedad veterinaria y la humana, el autor resume los síntomas de esta última como sigue:

ENFERMEDAD DE GRAVES. — a) *Síntomas cardiovasculares*: Taquicardia y arritmia cardíaca, pulso frecuente, paroxismos de disnea, algunas veces ascitis y albuminuria. b) *Síntomas nerviosos*: Nerviosidad, irritabilidad, insomnio, depresión alternando con excitación, manías, vértigos, alucinaciones, terror, transpiraciones súbitas, caída de ca-

bello y diarreas. c) *Síntomas de hipertrofia tiroidea*: Volumen variable pero siempre reconocible, compresión de la garganta y cambio de voz. d) Exoftalmia. e) *Transtornos generales*: Decaimiento o debilidad progresiva. Como particularidades adicionales pueden consignarse: f) Un 95 por 100 de casos son hembras, la mayoría entre 15 y 30 años. g) La herencia parece no influir directamente, pero es común que corresponde a familias de neuróticos. h) Son poderosos factores en la producción de la dolencia el terror, la angustia, los transtornos afectivos y la fatiga mental.

**MIXEDEMA.**—a) Debilidad y decaimiento muy gradual y lento. b) Hinchazón, inmovilidad y estupidez facial, mejillas rojizas, cabello escaso y uñas quebradizas. c) Piel recia. d) Intolerancia para el frío. Piel seca y resquebrajada y pulso lento.

Luego el autor describe un cuadro típico de ninfomanía. Esta enfermedad se encuentra especialmente entre las vacunas de raza pura, de temperamento nervioso. En algunos casos es hereditaria y casi siempre se trata de vacas preñadas o en activa producción láctea. El autor da una gran importancia como factor etiológico a la añoranza y sentimiento que experimenta la vaca recién parida al separarle el ternero.

Muchas veces los primeros síntomas de la enfermedad, que son ya visibles en la segunda mitad del embarazo, no son vistos por el veterinario. Este es solicitado por el propietario del animal cuando los síntomas claros de la ninfomanía hace tiempo que se han presentado. Entonces se encuentra con un animal excitable, nervioso y, muchas veces, maniático. La fase sexual de celo es permanente y en este estado monta los demás animales y a veces objetos inanimados. Este síntoma se agudiza extraordinariamente en presencia del macho. Esta excitación dura generalmente algunos meses y suele terminar en el matadero ya que el animal no es ya apto ni para la cría ni para la producción láctea. Durante este periodo se notan pasajeros apaciguamientos de la excitación sexual coincidiendo con la ruptura de folículos ováricos. Existen cambios de la voz, se torna grueso el cuello y se altera

la silueta del tronco dando en conjunto la impresión de que el animal se masculiniza. En un periodo final de la enfermedad la vaca se aletarga y el pulso se hace lento y se nota una tendencia al mixedema.

Después de este resumen el autor procede a establecer el

*Paralelo entre la enfermedad de Graves y la ninfomanía.*

**Edad y sexo.**—En una y otra enfermedad las víctimas son principalmente hembras en el periodo fecundo de la vida. El autor atribuye el no haber encontrado un caso de esta enfermedad en el toro, al hecho de ser éstos destinados al matadero mucho antes que las vacas. Por otra parte el organismo del toro no pasa por las pruebas de un largo proceso consuntivo como lo son la preñez y la producción comercial de leche. A esto hay que añadir las dificultades con que tropieza el diagnóstico.

**Alimentación y herencia.**—Ambas enfermedades son propias de individuos de temperamento nervioso y complexión sanguínea. El autor ha visto casos de la enfermedad de la vaca transmitida en tres generaciones sucesivas análogamente a lo que ocurre con la enfermedad de Graves en la especie humana.

**Causas excitantes.**—En la enfermedad de Graves las causas excitantes parecen las mismas que actúan principalmente sobre el sistema nervioso, golpes emotivos, reveses de fortuna, etc. En la enfermedad de la vaca, la separación del ternero.

**Síntomas cardiovasculares.**—En los primeros periodos de la enfermedad, los latidos cardíacos tumultuosos de la vaca son extraordinariamente perceptibles. Puede notarse también la taquicardia. Algunas veces hay albuminuria. Este conjunto sindrómico coincide con sus congéneres de la enfermedad de Graves.

**Síntomas nerviosos.**—La semejanza entre ambas enfermedades es en este capítulo extraordinaria. En una y otra son características sobresalientes la irritabilidad, la excitación y la manía. En la enfermedad de Graves se observa temblor, visible sobre todo manteniendo las manos en extensión forzada. En

cambio en la ninfomanía no es posible descubrirlo. Verdad es que la piel presenta un temblor finísimo que seguramente corresponde a los músculos subyacentes. Por acción refleja se presenta en los primeros períodos de la enfermedad y exclusivamente en la vaca una diarrea nerviosa que no tiene parangón en la enfermedad humana.

*Engrosamiento tiroideo.*—Si en la mujer resulta a veces difícil apreciar los pequeños cambios de volumen del tiroides, más difícil es en la vaca, debido a la profundidad en que se halla situada la glándula. Por otra parte la hipertrofia tiroidea no es un síntoma constante de la enfermedad de Graves.

*El mixedema es una secuela* del síndrome de Graves y de la ninfomanía en período avanzado. En los enfermos con mixedema, el pelo se pone áspero y se adelgaza, el pulso se torna lento y se nota una somnolencia característica. También en estos enfermos la piel se engruesa y el intestino se constipa. La excitabilidad propia de los primeros períodos de la enfermedad se trueca en letargo mental y físico. Tanto en la enfermedad de Graves como en la ninfomanía la administración de extracto tiroideo modifica este conjunto sindrómico debido a hipotiroidismo. Al llegar a este punto del trabajo, el autor se siente nuevamente obligado a votar por la identidad de ambos procesos y prosigue estableciendo puntos de relación: 1.º excitación sexual (ninfomanía como síntoma); 2.º, trastornos pélvicos y ováricos; 3.º, adquisición de características masculinas.

1) El celo en la vaca dura normalmente unas veinticuatro horas; parece coincidir con el final de maduración y ruptura natural o artificial de un folículo de Graaf. El primer síntoma de la ninfomanía es la prolongación de este período de celo en tres o cuatro días, llamando la atención del encargado o del veterinario, el cual constata, además, el hecho de hallarse el animal sumamente nervioso. La ruptura artificial del folículo por vía vaginal vuelve el animal a la normalidad. Pero más adelante el celo se hace permanente y los síntomas asociados aumentan y se intensifican. Entonces puede decirse que la "ninfomanía" queda estable-

cida. Ya se ha dicho al empezar que, por razones sociales, es difícil establecer el paralelismo entre estas manifestaciones nerviosas y las modificaciones que sufre el funcionalismo del aparato sexual femenino de la mujer en la enfermedad de Graves.

2) Los trastornos pélvicos son muy frecuentes en la vaca (un 40 por 100 corresponde a metritis, cervicitis, etc.) pero hay uno que es constante en la ninfomanía, y es la relajación de las paredes vaginales. Cuando la vaca termina de parir, el útero no vuelve a su primitivo tamaño sino que permanece en un estado de subinvolución. También es frecuentísima la existencia de quistes del ovario, de origen folicular, e íntimamente en relación con el proceso ninfomaniático, como lo prueba el hecho de cesar éste después de la ruptura de dichos quistes o consecutivamente a la extirpación de los ovarios. En la enfermedad de Graves, Helen Gurney constata que en un 8 por 100 de enfermos hay trastornos de función genital; un 15 por 100, son amenorreicas; un 6 por 100 de casos se inician consecutivamente a la menopausia. En un caso publicado por Ward, los ovarios presentaban quistes.

En la vaca ninfomaniaca se observa muchas veces una relajación de los tejidos ligamentosos de la pelvis que da a la columna vertebral un aspecto característico, fenómeno que ya había sido observado por Geikie Cobb en el mixedema y que desaparece al administrar al enfermo extracto tiroideo.

En los estados ninfomaniacos la vaca adquiere características masculinas. Después de la excitabilidad de los primeros períodos el animal se torna agresivo, escarba el suelo con las patas delanteras y arremete contra otros animales o contra los encargados de cuidarle. Su voz se hace profunda, su expresión facial se modifica y su cuello se engruesa. Esta transformación la advierte no solo el veterinario sino los profanos. Los caracteres femeninos experimentan una regresión de conjunto y particularmente las mamas se atrofian y el clítoris crece. Este conjunto no parece guardar un paralelismo con el mixedema. Sin embargo parece resultar de un *complexus* endocrinológico muy

interesante. A medida que la actividad tiroidea disminuye, la parte anterior de la hipófisis aumenta su función. En la mujer, pueden seguirse mejor estos cambios de dinamismo endocrino que en la vaca. Este hiperpituitarismo no es, sin embargo, fácilmente traducido al exterior si no concurren otros elementos. Swale Vincent supone que aunque a consecuencia del hipotiroidismo se hipertrofia la parte anterior de la hipófisis, la función de ésta no corre parejas con este aumento de volumen. Pugh hace notar que quizá intervenga también en esta hipertrofia hipofisaria la hiperactividad ovárica propia de los casos de subtiroidismo. Sea el que fuere el mecanismo endocrino, lo cierto es que el aumento de tamaño de la hipófisis no acusa más síntomas referibles al síndrome acromegálico que los caracteres masculinizados adquiridos por la hembra y citados anteriormente.

Hay muchos motivos para suponer que el balance tiroideo-hipofisario no es en la vaca igual que el de la mujer. En efecto, Swale Vincent ya ha hecho observar que los herbívoros adultos pueden resistir bastante bien la extirpación de las glándulas tiroideas; posiblemente el tiroideo de los herbívoros adultos ha perdido su actividad al llegar al período fértil de su vida. Los casos de ninfomanía aparecen en individuos cuyo tiroideo tiene todavía vitalidad endocrina pero es un hecho observado que a los síntomas ninfománicos sigue inmediatamente la esterilidad.—  
L. C.

#### FARMACOLOGIA

DANCKWORT, P. W.: **La estabilidad de los medicamentos.** (*Pharmazeutische Zeitung*, año 1923, págs. 895 y 904).

El farmacéutico es responsable del buen estado de los medicamentos que proporciona. De aquí la conveniencia de procurar su estabilidad. Generalmente se conceptúa como estables los compuestos inorgánicos, pero con el tiempo, algunos (hierro reducido, ioduro potásico, sulfuro potásico)

pueden alterarse. Los orgánicos alteranse pronto. Los accidentes nocivos que se observan en la narcosis pueden atribuirse a las alteraciones del cloroformo y del éter. La humedad puede saponificar y disociar el tagíneo, la aspirina, etc. Sabido es también que la formación de ácido iohídrico en la tintura de iodo causa eczemas. Son especialmente poco estables todas las soluciones de carácter coloide, como la de acetato de alumina, la de protargol, etc.

En las drogas secas, ocurren procesos enzimáticos o fermentativos, como en la escila, la brionia, la pulsatilla y el rizoma de helecho siendo justificado el hablar de drogas "vivientes". El cornezuelo de centeno no debe guardarse más de un año. En cambio los principios activos de la corteza de frágula, raíz de valeriana y rizoma del iris únicamente se desarrollan tras largo tiempo de archivo.

Muchos preparados galénicos todavía experimentan más alteraciones, la mayoría de las cuales todavía no se puede explicar químicamente. De la misma manera que madura el vino en el lagar, se alteran las tinturas, infusiones y cocimientos, y se hacen completamente inactivos los preparados de pepsina líquidos. Hasta el unguento mercurial gris, con el tiempo, se altera y forma jabones mercuriales, que tienen la desagradable propiedad terapéutica de absorberse por la piel.

Es urgentemente necesario medir con el auxilio de los nuevos métodos físico-químicos, primeramente las composiciones farmacéuticas sencillas, por ejemplo las soluciones de alcaloides. Además, es cosa de preguntarse si los preparados galénicos no deben sufrir una transformación fundamental. El nuevo procedimiento de desecación del Dr. Krause permite obtener productos estables, en los que no sufren menoscabo los enzimas y otras sustancias termolábiles. Precisamente los progresos relativos a las vitaminas permitirían elaborar más científicamente preparados galénicos (Autorreferencia, *Deutsche Tier. Woch.*, 19 Enero, 1924). P. F.

MENSCHEL, H.: **Sobre el unguento gris.** (*Verhandlungen der Deutsch. Pharmakol. Gesellschaft*, 1922, núm. 2).

El unguento gris recién preparado contiene nada o muy poco jabón mercurial. En cambio, con el tiempo, aumenta la porción de mercurio combinado con el ácido graso hasta llegar a ser el 14 por 100 del contenido en la pomada. Semejantes jabones, los absorbe la piel.

Consecutivamente, se pueden hallar en el encéfalo y en el hígado cantidades de mercurio relativamente grandes. La presencia de tales jabones en el unguento y la formación de otros nuevos en la misma piel es, indudablemente, de suma importancia para lo concerniente al valor terapéutico del unguento gris.—H. Graf. (*Schweiz. Arch. f. Tierheilk.* T., 65, C. 6.)—P. F.

VAN DEN ECKOUT. **Efectos del arsénico sobre el crecimiento y el desarrollo de los huesos.** (*Annales de Méd. Vét.* Febrero 1922).

Si los efectos estimulantes del arsénico sobre la nutrición general se conocen desde mucho tiempo, no ocurre lo mismo respecto a la acción específica que puede ejercer este medicamento en el desarrollo y longitud de los huesos.

Para establecer conclusiones firmes, conviene experimentar sobre animales de la misma camada, si se trata de conejos, del mismo peso, comparar los machos con las hembras y las hembras con las machos, criándolos en las mismas condiciones, guardar solamente los individuos sanos y en fin, repetir las observaciones muchas veces.

Las investigaciones emprendidas por el autor ha dado los resultados siguientes:

El arsénico administrado a pequeñas dosis (un milígramo por día durante 10 días) influye muy poco en el estado de carnes, el desarrollo corporal y en la talla de los individuos.

Su acción manifiesta y constante recae sobre los fenómenos de osificación: los huesos se hacen más densos, pesados y resis-

tentes. En los huesos de los conejos tratados por el arsénico los canales de Havers están estrechados por la adición de laminillas concéntricas, las extremidades de la diáfisis y los nudos epifisarios se ven invadidos por masas de tejido óseo compacto, mientras que en los conejos testigos estas regiones encierran un tejido óseo esponjoso.

En resumen el arsénico hace los huesos más pesados y resistentes a consecuencia de un aumento del tejido compacto. — F. S.

E. NEEFS. **La insulina.** (*Annales de Méd. Vet.* Noviembre 1923).

Desde hace un año aproximadamente, a consecuencia de la extracción de un producto del páncreas, llamado insulina, el tratamiento de la diabetes ha sido objeto de numerosos trabajos.

Como es sabido, la forma pancreática de la diabetes es particularmente grave; se la provoca a voluntad en los animales por la ablación total del páncreas. De ello resulta un aumento de glucosa en la sangre, glicosuria y la muerte al cabo de breve plazo.

Los sabios canadienses Mac. Leod y su ayudante Banting y Best y Collip, han trabajado para aislar el producto contenido en el páncreas. Durante mucho tiempo sólo hallaron en ésta glándula el tripsógeno, producto de secreción vertido en el duodeno por intermedio del canal de Wirkung. Este producto diastásico ejerce su acción sobre las proteínas, los almidones y las grasas contenidas en el intestino, pero no sobre el contenido glicémico. Por último Banting ha logrado extraer la insulina, producto de secreción interna de la glándula pancreática.

Para llegar a este resultado se han utilizado diversos procedimientos poco prácticos, siendo el más usado el que consiste en impedir la destrucción de la insulina por el tripsinógeno, que normalmente se halla a su lado en el páncreas. Las numerosas dificultades presentadas para el aislamiento de esta secreción interna, se deben a la destrucción de la insulina por la tripsina tan pronto como la glándula, una vez arran-

da, es sometida a diversas operaciones (trituration, maceración).

La insulina es un producto cuya composición permanece todavía ignorada; sólo conocemos algunas de sus propiedades biológicas de las cuales la más importante es su acción sobre el contenido glicémico.

Si se inyecta la insulina a un animal, se observa que la cantidad de glicosa de la sangre que normalmente es de un gramo a un gramo y medio, disminuye inmediatamente en proporciones notables.

La dosificación de la insulina se hace biológicamente inyectando a un conejo normal una cantidad determinada; si la tasa glicémica desciende a menos de 0,4. p. m., la muerte sobreviene en el coma, precedida de convulsiones. Se puede salvar el animal mediante una inyección de glicosa por vía intravenosa.

En el hombre la inyección de una dosis elevada de insulina es muy dolorosa, provoca igualmente hipoglicemia a la vez que aparecen fenómenos nerviosos especiales cuya observación en los animales sería muy difícil.

La administración por la boca, no parece haber dado todavía resultados.

La hiperglicemia, sea cualquiera la causa que la produzca, es influida por la insulina; su acción es, pues, sintomática. Este producto relacionado según algunos con la vitamina B, se hallaría también en ciertos pescados. La vitamina B existe en la levadura; antiguamente ésta era empleada con éxito en ciertas furunculosis; la furunculosis existe con frecuencia en la diabetes. Hay por tanto analogías que abren el campo a explicaciones nuevas de enfermedades poco conocidas.

Actualmente la diabetes es tratada mediante inyecciones de insulina, que por los efectos fugaces del producto, deben repetirse dos o tres veces al día.

La asimilación de la glicosa se hace de nuevo por la transformación en glicógeno, producto de reserva, y el glicógeno, transformado otra vez en glicosa, es asimilado por las células con lo cual la glicosuria desaparece y el enfermo fabrica reservas de

hidratos de carbono. El tratamiento debe hacerse por curas continuas.

En el coma diabético o acetonuria, se han logrado éxitos; el enfermo al asimilar su glicosa deja de destruir sus albúminas y la acetona es producida en menor cantidad.

Esto indica el enorme interés suscitado por el descubrimiento de este producto, que ha valido a Bating el premio Nobel.

Dicho interés científico puede repercutir en el campo de la veterinaria.

Existe en el Canadá, donde se han hecho estos estudios, una afección muy frecuente que sobreviene después del parto en las vacas muy lactíferas, traducida en síntomas de paresia y coma. Un veterinario canadiense en vista de la similitud de los síntomas observados en la hipoglicemia experimental provocados por una inyección de insulina y los hallados en la afección antes mencionada, creyó que podría ser debida a una hipoglicemia patológica. De aquí a ensayar el tratamiento de la fiebre vitular mediante inyecciones de glicosa no había más que un paso. El ensayo tuvo feliz éxito. Una inyección intravenosa de 20 gramos de glucosa a un animal en crisis le restableció inmediatamente.

Si todo esto se confirmase con experiencias posteriores, podría explicarse la patogenia de la fiebre vitular por una existencia momentánea, bajo la influencia de una abundante lactación, de un estado hipoglicémico. Con ello tendríamos la explicación largo tiempo buscada del modo de actuar del tratamiento de la fiebre vitular empleado hasta hoy. La inyección de aire en las mamas no tendría otra acción que la de disminuir la cantidad de glucosa sustraída a la sangre bajo la forma de lactosa por la glándula mamaria, reduciendo la función de ésta. F. S.

## HIGIENE

**GARTH: La diseminación de los huevos de las tenias.** (*Zeitsch. für Fleisch-und Milchhygiene*, 15 Julio 1923).

Garth observó que del ano de un perro medio dormido salía un anillo de tenia que



caía y se arrastraba lentamente por el suelo (cubierto de linoleum) de una habitación, dejando una estela blanquecina, *compuesta exclusivamente de huevos*. El anillo, puesto en agua, la enturbió. El enturbiamiento era debido asimismo a innumerables huevos desprendidos del anillo. Alrededor del ano del perro se veían a menudo unos copos blancos, parecidos a espuma de jabón seca. Garth examinó al microscopio una partícula de tales copos y vió que contenía enormes acúmulos de huevos.

De sus observaciones infiere que los anillos de tenia recién expulsados, diseminan innumerables huevos y que la convivencia con perros requiere mayor cuidado del que generalmente se tiene. Los huevos de tenia diseminados por los anillos de tenia, flotan seguramente por el aire al barrer las habitaciones y caen sobre la mesa los muebles, etcétera. Si se fríega, parte de ellos puede ir a la alcantarilla, mas otros pueden quedar en los trapos y ser diseminados de nuevo. Y no se hable del contacto, sobre todo de los niños, con los perros mismos.

Garth aconseja que así que los dueños de perros vean en éstos el menor indicio de tenia los pongan en manos del veterinario para que los cure, para evitar la difusión de las tenias, en particular la equinocócica. El perro es peligroso, no sólo como portador de la tenia, sino también como diseminador de huevos de tenia.

El hombre con tenia solitaria también difundió los huevos de la misma por las ropas de su cama y así origina nuevas infestaciones en los camareros o en sí mismo. Algunos han explicado las autoinfestaciones por el paso de proglótidas maduras del intestino al estómago, pero es posible que también se verifiquen del modo expuesto por Garth. Y los peligros de la autoinfestación son muy grandes, pues los cisticercos de la solitaria se desarrollan sobre todo en el encefalo y en el ojo.—P. F.

**GIRAUD: Importancia del régimen alimenticio en los arterio-esclerosos.** (*Rev. Mod. de Med. et Chir.*, Año VII, n.º 12).

Se dice que la arterioesclerosis y el ate-

roma arterial resultan de depósitos de cristales de colesterina en los vasos.

Los experimentos de Anischkoff son muy demostrativos. Añadiendo a la alimentación ordinaria de conejos sustancias ricas en colesterina, tales como yema de huevo y sesos, provocó en estos animales lesiones aórticas análogas a las de la arterioesclerosis humana. Según él no son ocasionadas por el aporte de claras de huevo, grasas o lecitina, pues los mismo efectos han sido observados en conejos alimentados con yerbas mezcladas con colesterina pura. Anischkoff describe las diversas fases de la evolución de la lesión ateromatosa y hace observar que en los conejos así nutridos, la colesterina y lipoides ricos en colesterina se infiltran en las paredes de la aorta y de los vasos, y en el parenquima de otros órganos.

Vecelkine ha observado igualmente que se producían en los conejos nutridos con yemas de huevo, en el hígado, bazo y en las paredes de la aorta, verdaderos depósitos de grasa lipóidica conteniendo principalmente éter de colesterina y lecitina, presentándose en mucha mayor cantidad la colesterina que esta última.

Pribram, haciendo ingerir colesterina a los conejos, ha provocado en ellos la acumulación de colesterina en la sangre.

El mismo resultado han obtenido Morgenroth y Reicher.

Experimentos de Grigaut y Lhuillier, en el laboratorio del profesor Chauffard en perros, han demostrado que la colesterinemia aumentaba en esos animales y que se requería cierto tiempo para que aquella colesterinemia desapareciese y produjese la vuelta al estado normal.

Gerard y Lemoine dirigieron su experimentación al hombre. Nutriendo sujetos sanos en gran proporción de huevos, sesos y mollejas de ternera, vieron que se producía una colesterinemia muy elevada, mucho más elevada de lo que permitía la cantidad de colesterina ingerida. Estos autores han emitido la hipótesis de que la proporción de colesterina aportada por la experimentación no explicaba por sí sola el aumento del tipo de la colesterinemia y que debía obrar produciendo una acción excitante colesterinó-

gena. A esta explicación han llegado igualmente los alumnos de Chauffard.

Weltmann y Biach han producido igualmente ateroma haciendo ingerir substancias ricas de colessterina a los conejos, pero no han obtenido el mismo resultado en los perros. Inducen de este hecho que hay una diferencia en la asimilación de la colessterina en los herbívoros y en los carnívoros. No obstante, los experimentos de Grigaut y Lhuillier en los perros y los de Gerard y Lemoine en el hombre prueban que la colessterinemia puede establecerse también en los carnívoros.

Todos los hechos precedentes demuestran, pues, de una manera perentoria una acción manifiesta de la alimentación sobre el desarrollo de la arterioesclerosis y del ateroma. Si los animales nutridos experimentalmente con substancias ricas en colessterina pueden volverse ateromatosos, es bien evidente que el hombre, cuando se alimenta de la misma manera, se vuelve también ateromatoso. La fuerte proporción de colessterina encontrada en la sangre en los individuos alimentados por Gerard y Lemoine con una cantidad de sesos, criadillas de ternera y huevos, indica esta invasión de la economía por la colessterina en los vasos.

En estas condiciones, no hay que decir que toda la terapéutica, tanto preventiva como curativa de la arterioesclerosis, debe descansar sobre una doble indicación:

1.<sup>a</sup> Impedir el aporte de sales colestéricas por el régimen alimenticio;

2.<sup>a</sup> Favorecer la disolución de la colessterina depositada en las paredes arteriales y en los tejidos y por consecuencia, su eliminación fuera del organismo.

Para responder a esta segunda indicación que deriva de la terapéutica, cuando la primera deriva de la dietética, se han intentado numerosos ensayos.

El que más ha llamado la atención hace algunos años es el de Trunczek. Sin conocer la verdadera patogenia del ateroma, Trunczek había llegado experimentalmente a establecer una solución a base de diferentes sales y sobre todo de fosfatos, que rebajaba la tensión arterial y, según él, favorecía la debilidad de los vasos.

Más recientemente y de una manera más científica, que descansaba por entero en la patología nueva de la arterioesclerosis, el profesor Lemoine, de Lille, ha investigado cuáles eran las substancias capaces de disolver mejor la colessterina, y ha deducido de sus trabajos que eran los fosfátidos orgánicos que siempre acompañan la colessterina en los tejidos.

Una solución hecha con estos fosfátidos en estado coloide permite disolver la colessterina en proporciones que no da ninguna otra solución actual conocida.

No solamente los fosfátidos coloidales (por otro nombre la esclerolisina), disuelven la colessterina *in vitro*, pero en animales experimentalmente ateromatosos' hase visto que la esclerolisina impedía el depósito de la colessterina en los vasos y favorecía, por consiguiente, la desaparición del ateroma y de la arterioesclerosis. Numerosos hechos clínicos prueban que el mismo resultado se ejerce en el hombre y que esta medicación constituye un progreso importante en el tratamiento de las enfermedades arteriales.

El régimen alimenticio viene a ayudar a la medicación para impedir el desarrollo de la arterioesclerosis o para atenuarla cuando está ya en progreso. Este régimen debe estar compuesto de todas las substancias que no contienen más que débiles proporciones de colessterina. Ciertos alimentos (yemas de huevo, los sesos, criadillas de ternera muy ricas en sales colestéricas) deberán ser formalmente eliminados de la alimentación. Se debe decir otro tanto de las leguminosas, judías, frijoles, guisantes secos, habas, etcétera, que contienen fitosterina en abundancia, es decir, colessterina vegetal, pues es posible que esta colessterina concorra con la que proporciona la alimentación de carne a ayudar al desarrollo de los depósitos en las arterias.

Sin embargo, como el hecho no está en modo alguno demostrado, creemos que el empleo de leguminosas puede ser conservado en cierta medida. En cambio, todos los vegetales son permitidos y deberán formar larga parte de la alimentación del arterioescleroso. Ocurre lo mismo con las pastas alimenticias y los frutos. No obstante, se de-

ben prohibir los quesos y las cremas, que han salido de las partes ricas de la leche y que contienen mucha coleslerina. Hay que proscribir igualmente los alimentos especiales o ahumados, así como las bebidas alcohólicas, pues todo lo que puede producir auto-intoxicación desarrolla la producción de la coleslerina, y, por consiguiente, de la arterio-esclerosis.

Una medicación que debe ser abandonada, es el ioduro de potasio. Los médicos desconocen demasiado los notables experimentos de Teissier, de Lyon, y de su alumno Thévenot, según los cuales el ioduro de potasio desarrolla el ateroma experimental en los animales.

Es, en efecto, un verdadero tóxico que favorece la producción de la coleslerina, exactamente como puede hacerlo la adrenalina, por ejemplo. Por lo demás, uno de los principales promotores de la medicación iodurada, Huchard, había también reconocido su error y había dejado de emplear dicha medicación en los esclerosos.

Los fosfátidos coloidales, cuyo empleo descansa en una base verdaderamente científica, parecen dar resultados mucho más claros, desde el momento en que su empleo es prolongado tanto tiempo como lo fué en otros el ioduro de potasio.

Se puede, pues, afirmar que con un régimen alimenticio bien regulado y con el uso de la medicación disolvente de la coleslerina, un sujeto atacado de síntomas de presclerosis puede conservarse, por decirlo así, indefinidamente desde el momento en que aparecen los fenómenos graves en la arterio-esclerosis.—P. F.

## TOXICOLOGIA

E. MORGAN. **El envenenamiento crónico por el plomo observado en los distritos mineros.** (*The Veterinary Journal*. Enero 1924).

Según las conclusiones a que llega el autor en este extenso trabajo los animales se intoxican por el plomo de las siguientes maneras: 1.º Por comer pastos regados por

aguas portadoras de sales de plomo aun a larga distancia de las minas. 2.º Por comer pastos espolvoreados por el polvo de mineral arrastrado por el viento. 3.º Por comer hierbas regadas por agua procedente de la fábrica o molino preparador del polvo del mineral. 4.º Por beber agua portadora de sales de plomo (en desagües, corrientes o ríos). 5.º Las gallinas, escarbando y picando en tierras plúmbicas ya en las zonas mineras o directamente en los montones de mineral. Los patos y gansos sucumben rápidamente debido a su costumbre de escarbar en busca de gusanos. 6.º El perro y el gato sufren en las zonas mineras los efectos de la intoxicación, si bien los adultos resisten comparativamente mucho más que los jóvenes.

Los animales productores de leche son mucho más sensibles a la intoxicación que los demás, particularidad conocida también por los ganaderos. Los animales nacidos y criados en las regiones plúmbicas presentan cierta resistencia a la intoxicación. No es precisamente una inmunidad sino una simple tolerancia para el veneno. El autor cita a propósito de esto una serie de interesantísimos ejemplos. Ha observado que los casos de plumbismo son más frecuentes entre el ganado que es llevado al campo temprano cuando está humedecido por el rocío que entre el ganado que sale a pacer más tarde, una vez evaporada el agua por acción del sol. Es este un fenómeno curioso porque la misma cantidad de veneno es ingerida por el animal en ambos casos.

Las plantas absorben el plomo y llegan a adaptarlo a su composición propia, aunque en pequenísimas cantidades. Los trastornos graves que se registran consecutivamente a la ingestión de vegetales nacidos en tierras plúmbicas hay que atribuirlos más a las sales de plomo depositadas en forma de polvo en la superficie que al plomo asimilado por el vegetal. Mr. Jones Griffith, del Laboratorio de la Universidad de Gales analizó químicamente los cadáveres de un rebaño de 200 ovejas muertas de intoxicación plúmbica en una misma comarca.

De los trabajos de Griffith sobresale la interesante observación de que el hígado, en casi todos los casos, está tan extraordinaria-

mente impregnado de sales de plomo que reacciona fuertemente ante los reactivos de aquéllas. También en algunos casos se constata en el tubo digestivo la presencia de formas sólidas de mineral, por ejemplo galena; otras veces en el estómago se observan arenillas plúmbicas, etc.

La cantidad de plomo suficiente para provocar la intoxicación es difícil de estimar, entre otras razones porque depende de la susceptibilidad de cada animal, de la edad, etcétera.

*Síntomas.*—Varían según la especie, la edad y la cantidad de plomo absorbido. También influye la frecuencia, constancia y periodicidad con que se produce la absorción. En los animales que trabajan aparecen los síntomas con mayor precocidad que en los dedicados al engorde. En el caballo y en la vaca lechera se descubren pronto las primeras manifestaciones de la intoxicación; en aquél, en forma de debilidad, en ésta por la disminución de la secreción láctea. Un síntoma precoz y genérico es el adelgazamiento. En los animales estabulados es más fácilmente reconocible que en los que paeen libremente. No obstante, llama la atención en éstos la pesadez de los movimientos, su aspecto envejecido y sus orejas caídas. Si el animal trabaja, se fatiga pronto. En los animales estabulados es frecuente la constipación; en cambio en el caballo y el perro se presentan formas diarréicas, pero en ambos casos, son frecuentes los cólicos intestinales dolorosísimos. Las hembras suelen abortar. Las mucosas se presentan más pálidas que de ordinario. Las pupilas están dilatadas, fenómeno que se explicaría (según Elsching, Legge y Goadby) por una vasodilatación paralítica. El autor da a este síntoma un extraordinario valor, hasta el punto de afirmar que la dilatación pupilar asociada a otros síntomas es patognomónica del plumbismo crónico. El pulso generalmente es fuerte y oscila alrededor de 70 pulsaciones. Existen siempre signos de excitabilidad nerviosa hasta tal punto que resulta a veces difícil y peligroso acercarse a un animal que antes era dócil y manso. Algunas veces hay parálisis motor ocular y ceguera más o menos completa. Existe dificultad respira-

toria por parálisis del nervio laríngeo superior. Esta disnea se acompaña, a veces, de ataques de tos tan intensa que derriban el animal. En las comarcas plúmbicas no es raro ver que, camino del mercado, un animal rendido por la fatiga se separe de la ruta y caiga para reanudar al cabo de unas horas la marcha.

Los potros nacidos y criados por las yeguas que pacen en zonas plúmbicas son menos fuertes y se desarrollan más lentamente que los de otras comarcas. Esto es debido a la menor cantidad y peor calidad de la leche de las yeguas intoxicadas crónicamente por el plomo.

Los síntomas cerebrales de la intoxicación plúmbica son también característicos. Los ganaderos los conocen con el nombre de "tambaleamiento", o "vértigo". Si durante una de estas crisis de "vértigo", el animal está estabulado, se le ve apretar la cabeza contra la pared, morder el pesebre, intenta encaramarse por los muros, etc. Si el animal está en libertad, empieza por dar vueltas sobre un eje vertical y termina por caer al suelo.

El apetito disminuye considerablemente, la rumia se verifica con irregularidades y llega a desaparecer en los períodos finales; la orina disminuye en cantidad y aumenta de peso específico. En los casos extremos la densidad de la orina llega a 1037 (el peso específico de la leche de vaca oscila alrededor de 1006). La alcalinidad de la sangre, en los casos de intoxicación plúmbica decrece. La anemia puede considerarse como uno de los síntomas primeros. Al examinar microscópicamente la sangre se observan gránulos basófilos, fenómeno que en el hombre ha sido observado también después de tratamientos arsenicales largo tiempo sostenidos para combatir infecciones de tipo malarico.

En los óvidos, las fibras de lana son delgadas y frágiles.

En el perro se registran convulsiones epiléptiformes; el animal va dando vueltas hasta que cae con el hocico apoyado en el suelo. Al principio estos ataques se presentan una o dos veces al día, pero luego ocurren con mayor frecuencia; el animal adelgaza ex-

traordinariamente y se torna ciego. Algunas veces el ataque termina con la muerte del animal, no sólo por la posibilidad de que se produzca sobre un precipicio o al margen de otro sitio peligroso, sino por los trastornos somáticos provocados.

El gato, que es también animal muy susceptible a la acción tóxica de las sales de plomo, presenta síntomas de intoxicación característicos. Entre éstos el más ostensible es la pérdida de su habitual facilidad para trepar, debida a la parálisis de ciertos músculos de las extremidades.

Las aves de corral son más sensibles a las sales plúmbicas que los demás animales. En ellas pueden observarse las formas de intoxicación subaguda y crónica. Algunas gallinas viven únicamente unos días, otras, en cambio, resisten algunos meses, pero terminan por morir demacradas. El primer síntoma de la intoxicación es la puesta de huevos sin cáscara (síntoma común en las gallinas, patos y ocas). Luego aparecen los síntomas cerebrales, con pérdida del control motor central. En este estado, da vueltas como un trompo o andorrea sin parar día y noche una semana o más. En la forma subaguda no pueden buscar y procurarse los alimentos, están más o menos ciegas y no pueden seguir a sus compañeras ni subir al saltador. Su aspecto extenso es el de un animal rabioso inconsciente de cuanto le rodea, "modorrado" dice el autor. Un síntoma característico de la intoxicación crónica es el ruido especial de cháchara que, como si tuviesen un cuerpo extraño en la garganta, hacen los animales al respirar. El profesor Newstead, de la Escuela Tropical de Liverpool, afirma que los gorriones de la región minera de Chester, sufren también los efectos de las sales de plomo y que uno de sus primeros síntomas es la pérdida del canto y su substitución por un ruido especial. Más adelante, dice, pierden la fuerza para volar y acaban siendo víctimas de los gatos de Chester.

El examen necrótico, aparte del hallazgo de fragmentos de mineral en diversas partes

del tubo digestivo, en algunos casos, permite también observar que raramente se presenta inflamación intestinal. En cambio, la mucosa del estómago verdadero de los rumiantes, se presenta muchas veces con manifiestas zonas inflamadas. En las encías se presenta a veces una línea azul. En el árbol respiratorio, siempre congestionado, se observa una materia espumosa. Los pulmones están distendidos. Los riñones, el hígado y el bazo tienen aspecto cianótico. La sangre permanece largo tiempo sin coagularse. La putrefacción se presenta rápidamente. No se observa grasa ni en el mesenterio, ni en las zonas perirrenales, ni en las fosas orbitarias. El peritoneo está adelgazado y es muy frágil. En las paredes intestinales hay señales de hemorragias múltiples y microscópicas. También hay señales hemorrágicas en la base del cerebro y en las meninges vertebrales.

Algunas veces al abrir las paredes abdominales del caballo se encuentra una gran cantidad de líquido de color pajizo.

*Tratamiento.*—Ante todo es indispensable llevar el animal a sitio apartado de la zona tóxica. En cuanto se presente el más ligero síntoma de intoxicación se evitará que el animal trabaje. Si existen cólicos se dará una inyección de atropina y se administrará un purgante.

En concepto de antidotos del plomo se recordarán las siguientes sustancias: Acido sulfúrico, alumbre, sulfatos de magnesia y de sosa y yoduro potásico.

El autor recuerda también haber usado con éxito en muchos casos la belladona, el sulfato magnésico y el yoduro potásico. Para las aves recomienda la administración diaria de una pequeña cantidad de sulfato magnésico disuelta en el agua de bebida.

En los animales mayores, el sulfato de magnesia y el yoduro potásico se mezclan amasados con el salvado. En el perro se calman los dolores abdominales por medio de la presión ejercida por un vendaje. Si la evacuación no se produce, a pesar de todo, se administrará un enema.—L. C.

## BIBLIOGRAFÍA

\*P. MARTINEZ BASELGA, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Zaragoza.—**Veterinaria Forense, Medicina Legal y Toxicología.** Tratado Especial núm. 6 de la *Biblioteca Agrícola Española*.—Un tomo de 195 páginas de 20 por 14 centímetros, con 14 figuras, encuadernado en tela a la inglesa, 7 pesetas.

Aunque se nos acuse de usar frases estereotipadas, hemos de emplear una nunca más adecuada: Este libro viene a llenar un vacío. Es la primera obra seria, y ha de ser en lo sucesivo la fundamental, escrita sobre la interesante materia contenida en la Medicina Legal y Toxicología veterinarias y era, por otra parte urgente su necesidad, ya que cada día es más activa y más extensa la actuación forense del veterinario, actuación delicada y de gran responsabilidad que más que otra alguna precisa de normas directrices, consejos concretos y fórmulas definidas.

Cierto que la Veterinaria forense no tiene, en realidad, cuerpo de doctrina propio, que sus problemas caen dentro de los dominios de la Patología y Terapéutica principalmente y en general se subordinan a otras disciplinas científicas; pero no es menos cierto que la solución de tales problemas requiere una adaptación de aquellos conocimientos básicos para utilizarlos en resolver cuestiones de responsabilidad civil o criminal. Esta necesaria adaptación es lo que constituye el trabajo llevado a cabo por el Catedrático de la Asignatura en la Escuela de Veterinaria de Zaragoza señor Martínez Baselga, y que el acierto le ha acompañado en la labor no hay que decirlo siendo como es el nombre del autor familiar a los veterinarios españoles como fecundo y brillante publicista y dada la competencia adquirida en una especialización obligada por el cargo y fecunda por la afición.

Se divide el libro en tres partes, Medicina legal, Toxicología y Prácticas forenses precedidas de un capítulo dedicado a la exposición y comentario de los diversos casos forenses y a la descripción del laboratorio forense; comprende la primera parte cinco

capítulos en los que se hace el estudio médico-legal de las heridas en general y de las causadas por la electricidad y mordeduras; de las asfixias por sumersión, estrangulación, sofocación e intoxicación; estudio desde el punto de vista forense de las quemaduras y sus cicatrices estableciendo la distribución entre las casuales e intencionadas y hechas en vivo o después de la muerte; grados, efectos y signos de la abstinencia e inanición y daños causados a los animales por la cubrición.

En cuatro interesantes capítulos se desarrolla el contenido de la segunda parte, Toxicología, conteniendo el primero de ellos los conocimientos de toxicología general y agrupando en los siguientes el estudio particular de los envenenamientos de origen vegetal y por substancias minerales y concretando el último a tratar de los contravenenos, específicos y antidotos múltiples.

La tercera parte titulada "Prácticas forenses", abarca en cuatro capítulos el estudio de las autopsias de grandes y pequeños animales; recolección de productos cadavéricos para análisis químico, histológico y bacteriológico; diagnósticos serológicos (preparación de sueros forenses y técnica de las reacciones); peritajes, arbitrajes, informes, consultas, etc.

Y para que el libro sea más inmediata y esencialmente práctico se completa con un apéndice de indiscutible utilidad puesto que contiene múltiples modelos de cuantos documentos pueda ser necesario redactar en las actuaciones judiciales y aún en aquellas otras que, saliendo de la esfera de actividad forense, constituyen documentos públicos de responsabilidad profesional, tales como certificados de reconocimiento de toros de lidia, guías de origen y sanidad, etc.

Tras de esta sucinta relación de materias huelga todo comentario elogio y afirmación de utilidad del libro que ha de ser obligado consultor del veterinario en sus relaciones profesionales con los tribunales de Justicia e imprescindible texto para la iniciación de los estudiantes en este aspecto de la poli-técnica profesión veterinaria. \*

# ANAEROLACTINA

ENTERITIS · IRRITACIONES INTESTINALES

DIARRREAS  
DE LAS  
TERNERAS ·

Preparación de  
**A. VELPRY**  
QUÍMICO FARMACÉUTICO  
**BILLANCOURT**  
(FRANCIA)

· POTROS · CABALLOS · VACAS ·  
PERROS Y DEMAS ANIMALES

## Casas Depositarias:

BARCELONA.—D. S. Andreu, Rambla de Cataluña, 66.—J. Uriach y C.<sup>ª</sup>, Bruch, 49.—J. Viladot, Rambla de Cataluña, 36.—Pérez Martín y C.<sup>ª</sup>, Consejo de Ciento, 341.—Sociedad Anónima Monegal, Paseo Pujadas, 11.—J. Segalá Estrella, Rambla de las Flores, 14.

MADRID.—Pérez Martín y C.<sup>ª</sup>, Alcalá, 9.—Hijos de C. Ulzurum, Esparteros, 9.—E. Durán, S. en C., Mariana Pineda, 10.—Francisco Casas, Travesía del Arenal, 1.

ALBACETE.—Matarredona hermanos, Mayor, 16.

BILBAO.—Centro Farmacéutico, Vizcaino, Muelle de Uribitarte, 13.

BURGOS.—Amézaga y Cano, Droguería.

CADIZ.—Vda. de Restituto Matute, Plaza Isabel II, 2.

CORDOBA.—Joaquín Fuentes, Duque de Hornachuelos.

GRANADA.—Ricardo González Sánchez, Marqués de Gerona, 2.

JEREZ DE LA FRONTERA.—E. Espinar Rodríguez, Medina, 1.

LEON.—Lisardo Martínez, Droguería.

MALAGA.—F. del Río Guerrero, Farmacia y Laboratorio.

OVIEDO.—Ramón Ceñal y Hermano, Campomanes, 2.

PAMPLONA.—Manuel Negrillos, Farmacia y Droguería.

SAN SEBASTIAN.—Unión Farmacéutica Guipuzcoana, Isabel la Católica, 14.

SANTANDER.—Pérez del Molino y C.<sup>ª</sup>, Droguería.—Díaz F. y Calvo, Droguería.

SEVILLA.—Vicente de Lemus, Sierpes, 31.

VALENCIA.—Aurelio Gamir, San Fernando, 34.

VALLADOLID.—E. Pasalodos y Compañía, Teresa Gil, 36 y 38.

ZARAGOZA.—Rived y Cholid, Droguería.

PÍDANSE MUESTRAS Y FOLLETOS

Sucesores de LIMOUSIN HERMANOS. Droguistas.—TOLOSA (Guipúzcoa)

DEPOSITARIOS GENERALES PARA TODA ESPAÑA

**Precio del bote:**

**7 Pesetas**

• Aleria con las imitaciones • falsificaciones •

• ¡Reostar siempre "Fuego Español Formiguera"!



El "Fuego Español" o Linimento Formiguera, conocido también con el nombre de "Fuego Español Formiguera" es infalible para la curación de los alifafes, vejigas, distensión de las vainas sinoviales y ligamentos, cojeras antiguas producidas por torsión, contusiones profundas de las articulaciones, reumas crónicos, parálisis, quistes, sobremanos, lobanillos, etc., etc. No destruye el bulbo piloso, y se emplea también como rubefaciente. Existen certificados de profesores.

Están falsificados todos los frascos en los cuales conste que el depositario general no sea G. FORMIGUERA, Barcelona. De constar otro depositario general que el dicho, rechazarlos y denunciarlos a las autoridades judiciales y sanitarias como usurpación de marca y producto de intruso.

Al por mayor se vende en todas las buenas farmacias, droguerías bien surtidas y depósitos de específicos acreditados. Existen dos tamaños: el grande, 3 pesetas, y el pequeño, 2'25.

Al por mayor: En los principales almacenes de drogas de España, América y Filipinas, entre otros, los siguientes: *En Barcelona*: Dr. Andreu, J. Viladot, Vidal y Ribas. — *En Madrid*: Pérez Martín y C.<sup>a</sup> y Martín y Durán. — *En Sevilla*: Joaquín Marín, S. en C.; Canals y Gorostegui, y José Marín Galán. — *En Valencia*: Abascal y C.<sup>a</sup>, Hijos de Blas Cuesta. — *En Santander*: Pérez del Molino y C.<sup>a</sup> — *En Bilbao*: Barandiarán y C.<sup>a</sup> — *En Málaga*: José Peláez. — *En Cartagena*: Joaquín Ruiz Stengre y Alvarez Hermanos. — *En Murcia*: Farmacia Catalana. — *Habana*: Ernesto Sarría. — *Manila*: Sartos y Jatering, y otros que no es posible enumerar.

Depósito general y fabricación:  
**Laboratorio G. FORMIGUERA**  
 Diputación, 304. — BARCELONA



tiempo deseaba poseerlo. El referido propietario le adoptó exclusivamente para las vacas Tees-Water. La madre de Hubback también era de raza Tees, según se ha comprobado con una certificación de Jonh Hunter, hijo del antiguo propietario de esta vaca, expedida en 1822, y fué comprada por Colling, mas pasados unos meses de permanencia en tan ricos pastos se hizo obesa y estéril.

Hubback era de pelo salinero, miembros cortos y finos, tronco ancho, voluminoso y bien hecho, la piel fina y suelta, cuernos finos, pequeños y lisos, amarillentos, carácter tranquilo; tenía extraordinaria predisposición al engorde y fué poco prolífico.

A Hubback sucedió Foljambe 263, considerado por Carlos Colling como creador de la mejor familia. Era de gran alzada, dorso ancho, esqueleto muy desarrollado y con grandes masas musculares. Pero el más famoso de los toros fué Favourite, sobrino de Hubback, producto de un acoplamiento puramente consanguíneo, siendo el padre y la madre hijos de Foljambe 263, que unió con su hija, con la nieta y con la hija de ésta, de manera que, como dice Darwin, la vaca producto de este maridaje tenía en sus venas el 15/16 o 93/75 por 100. de sangre de Favourite.

Unida con el toro Wellington, que tenía 62/50 por 100 de sangre de Favourite, produce a Clarisa, que, cubierta por un descendiente de Favourite, da productos de gran valor. De la unión de Favourite con su madre Fénix, nace el famoso Comet, llamado por antonomasia el Eclipse de los Shorthorns vendido a los seis años por 2,500 pesetas. Hizo la monta durante diez y seis años, comunicando excepcional precocidad a sus productos y de modo marcadísimo a los que engendró en los últimos años.

La fama de la ganadería de Carlos Colling iba en tanto aumentando progresivamente y sus productos despertaron por todas partes general admiración. Colling se aprovechó de este entusiasmo para realizar una venta total de su ganado en subasta pública. Esta tuvo lugar en Kelten el 11 de Octubre de 1810, siendo muy disputada y alcanzando 177,896 pesetas por 47 cabezas, que da un promedio de 3785 pesetas por cabeza.

Después de Colling, otros se acuparon del perfeccionamiento de la raza Durham, cuidando atentamente de ella. Adquirieron gran renombre Bates y Booth, los que, puede decirse, crearon dos grupos aún conocidos actualmente con los nombres de tribu de sangre Bates y tribu de sangre Booth. Ambos ganaderos criaron los Shorthorns, atendiendo a distinta finalidad; Bates se cuidaba mucho de la antigüedad y pureza de su ganado, fijándose sobre todo en la aptitud lechera; Booth, en cambio, atendía a formar bóvidos con aptitud marcada para el engorde. Con ello se consiguió que su conformación fuese distinta, y así, mientras en el grupo Bates se veían animales finos y con caracteres lactíferos evidentes, en el de Booth eran reses corpulentas, de miembros cortos, fáciles de engordar. Estos ganaderos emplearon como métodos de producción la consanguinidad y la selección. Ambos grupos se dividieron en varias tribus, que tomaron el nombre de las vacas que los dieron origen.

La raza Durham ha logrado su perfeccionamiento mediante la intervención del hombre, el cual ha prodigado incesantes cuidados a estos animales, utilizando la consanguinidad y la selección, aumentando la gimnástica del aparato digestivo con una alimentación, intensiva, todo ello favorecido por las condiciones del medio.

En Italia se han hecho algunas importaciones de Durham, pero los resultados han sido poco lisonjeros, tanto en el sentido económico como en el zootécnico. En efecto, ¿tenemos comarcas donde la fertilidad de sus prados y la dulzura del clima permiten tener los animales en iguales condiciones que en Inglaterra? Nosotros contestamos negativamente. Sólo quisiéramos que los criadores imitasen lo hecho por los ingleses aplicándolo a nuestras razas y se persuadirían que algunas no son despreciables por poseer cualidades buenísimas, susceptibles de desarrollarse en alto grado.

Los bóvidos Shorthorns fueron importados en América, donde alcanzaron precios fabulosos: los más altos, lo fueron en 1873 en que "8.<sup>a</sup> Duquesa de Génova" fué adjudicada por 40,000 dollars; la "10.<sup>a</sup> Duquesa de Génova" se compró por 35,000 dollars.

Actualmente en la República Argentina goza de gran aprecio el Shorthorn, alcanzando sumas elevadas. En Septiembre de 1913, en la Exposición de Palermo (Argentina), muchos toros se vendieron en cantidades próximas a 100,000 pesetas, y el toro "Americus", propiedad de don Leonardo Pereyra, de unos treinta meses, fué adquirido por 80,000 pesos, por uno de los más fuertes ganaderos argentinos, el señor Ginocchio.

En Francia se ha empleado mucho el Shorthorn para cruzamientos con las razas indígenas, para mejorar su aptitud para el engorde, y también se cría puro con excelentes resultados.

La raza Shorthorn ha sido importada también en Alemania, Bélgica y Holanda.

## 11.—RAZA JERSEY, ALDERNEY Y GUERNSEY

En el Golfo de San Malo hay varias islas situadas entre Normandía y Bretaña, pertenecientes a Inglaterra; de ellas hay tres vastas, la más septentrional, y a poca distancia de la costa francesa se llama Alderney o Aurigny, la situada a occidente Guernsey, y la más meridional y extensa Jersey.

En la isla de Jersey se cría un ganado bovino eminentemente lechero, oriundo, según algunos, de Normandía.

El clima de Jersey es suave, apacible, con una atmósfera rica en vapor acuoso, por lo cual resulta un ambiente propio para una raza bovina lechera como la que en efecto allí existe.

La alzada del ganado Jersey oscila entre 1'25 y 1'30; el peso medio es de 300 kilogramos en las vacas y de 450 en los toros (Dechambre).

“Tiene la cabeza de un ciervo, mirada dulce, cuernos elegantemente arqueados, orejas pequeñas amarillentas en su interior, cuello delgado, huesos finos, cola bonita y fina y, sobre todo, una ubre ancha bien formada con venas mamarias bastante desarrolladas”, según se ha escrito concisamente y bien.

“La capa unicolor es de origen reciente, resulta de la selección hecha para satisfacer el gusto actual. Las capas predominantes son la

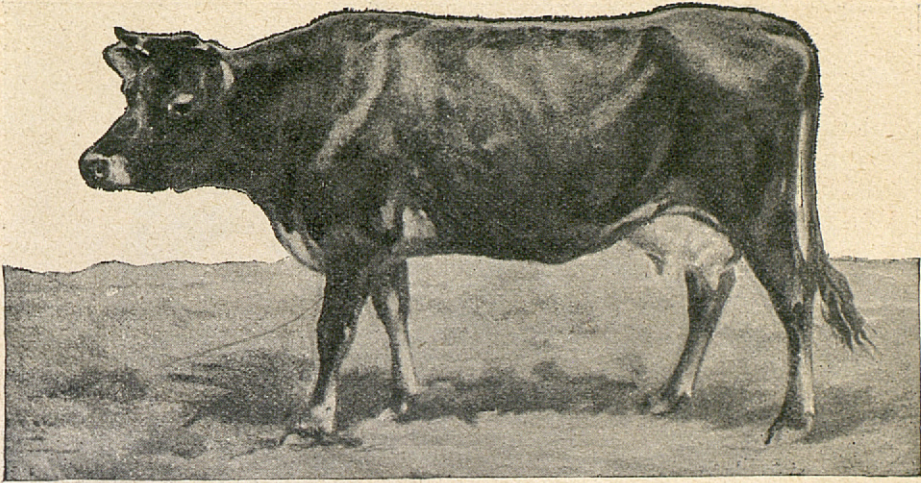


Fig. 6.—Vaca Jersey.

leonada oscura, la castaña y la gris, más o menos oscuras. Aunque predominan en la vaca los colores pálidos, en América está muy en boga el color “mulberry”, que es una capa pardo-oscuro sin brillo y salpicada de pelos más claros, no porque sea atrayente, sino porque es indicio de leche muy rica. El pelo del toro, es generalmente más obscuro que el de la vaca, y no es raro observar una capa jabonera salpicada de negro. Capas características son la mulberry, la barrosa y la colorada, salpicada en negro por el dorso y una banda gris claro, alrededor del hocico. Son también característicos el pardo con “boca melada”, y el pardo claro por el dorso e ijares, oscureciéndose gradualmente hasta el abdomen”. (Wallace).

La raza Jersey, como se ha dicho, es eminentemente lechera y mantquera: la leche en cantidad media de 2500 a 3000 litros anuales, puede contener del 5 al 8 por 100 de grasa, con la cual se hace inmejorable y exquisita manteca, razones por las que esta raza se estima superior a todas como mantquera. Esta superioridad era conocida hace 200 años, y para conservarla el Parlamento de Jersey en 1789, prohibió la introducción de otras razas en la isla, bajo multa de 200 libras esterlinas, confiscación de la embarcación y multa de 50 libras a todo marino que contravenía la prohibición; el áni-

mal era sacrificado inmediatamente y sus carnes repartidas entre los pobres. Estas prescripciones aún están en vigor. (1)

La raza de Guernsey es una rama de la raza normanda y a ella pertenecen las vacas de mayor alzada, esqueleto más desarrollado y más robustas que las de la raza Jersey.

El clima de la isla Guernsey es más frío que el de Jersey. Como la isla vecina, ha dictado disposiciones legislativas para impedir la en-

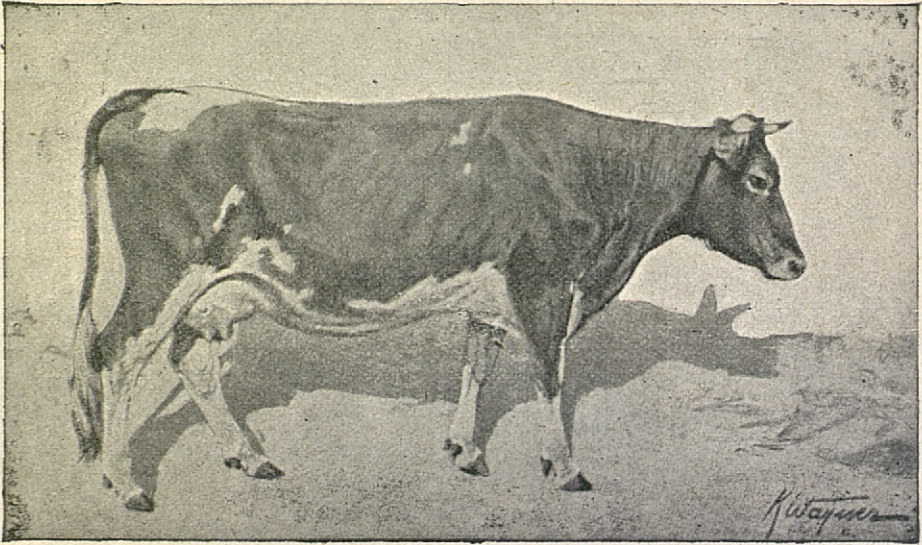


Fig. 7.—Vaca Guernsey.

trada de ganado extraño, excepción del Alderney que es una subraza de la Guernsey algo más pequeño y más oscuro. La capa berrenda es característica; en los colores predominantes, que son el jabonero, pardo y leonado, hay manchas blancas y el hocico colorado claro.

## 12.—RAZA AYRSHIRE (ESCOCIA)

El país origen de esta raza, es la parte septentrional del condado de Ayr, situado en el litoral del Golfo de Clyde; la mejora de esta raza empezó hacia el año 1750 y durante la segunda mitad del siglo pasado se extendió por la parte meridional del condado de Ayr, hasta Wigtown y en Dumfriesshire.

(1) Dechambre, en su libro *La Vache laitière*, cita el resultado del concurso mantequero de Jersey en 1906. La vaca premiada en primer lugar dió un rendimiento de 1.544 gramos de manteca en 24 horas; la segunda, 1.360 gramos, y otras seis pasaron de un kilogramo por día. La cantidad más elevada de manteca ha sido de 86 gramos por litro. El rendimiento de las vacas en Jersey se aprecia más por el peso de manteca que por la cantidad de leche. (N. del T.)

Es una res pequeña, de cabeza fina, con cuernos dirigidos hacia arriba y en forma de lira, de longitud media; su aspecto es fino, asemejándose al de la bretona, la capa es berrenda en colorao.

La vaca es muy lechera produciendo de 3,000 a 4,000 litros anuales de leche, muy rica en grasa que se utiliza para fabricar el queso Dunlop. Se adapta bien a los países escasos en forraje. (1)

### 13.—RAZA DE LA ISLA DE SHETLAND

El ganado de la Isla de Shetland es de origen noruego, y tiene poca importancia: es pequeño, con el pecho y grupa estrechos, miembros finos, cabeza grande y ojos grandes y vivos, la capa predominante es la berrenda de tonos claros; es muy precoz, su aptitud es la lechera, siendo fácil de engordar.

### 14.—RAZA RED POLLED

de Asia pero es más exacto considerarla descendiente de individuos Esta raza pertenece al ganado mocho, oriundo, según algunos,

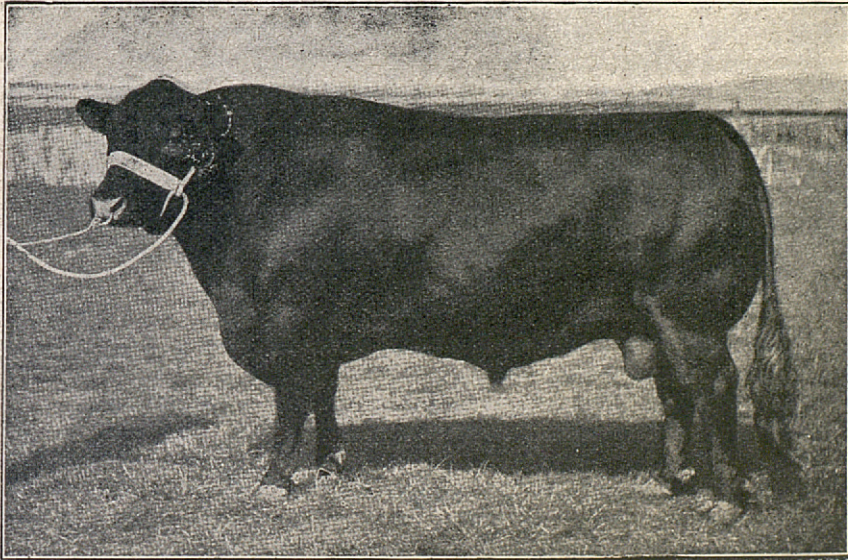


Fig. 8.—Toro Red Polled.

en los que la falta de cuernos constituía un accidente transmisible. Los bóvidos que tienen este carácter, se distinguen no sólo por la falta absoluta de dichas defensas, sino por presentar en su lugar una

(1) La leche de las vacas Ayr es una de las más ricas que se conocen. Según Sanson, contiene 5.704 de manteca y 5.374 de caseína y albúmina, con 16.252 de materia seca total. (N. del T.)

depresión y en medio de la línea frontal una cresta alta, por lo que algunos han dicho que tenían un solo cuerno. Las razas inermes tienen gran dulzura de carácter, tanto en libertad, como en estabulación, y no obstante carecer de cuernos, tienen mucha fuerza y son aptas para el trabajo.

La raza Red Polled (raza colorada mocha) se cría en los condados del sud-este de Inglaterra. Tiene la doble aptitud, carne y leche. Ha sido formada hace cerca de un siglo, por el cruzamiento de dos razas muy diferentes por su tipo y caracteres, la raza "Old Red Norfolk horned" (colorada vieja Norfolk con cuernos) raza preferentemente de carne y la "Polled Suffolk Duns" (castaña Suffolk mocha) raza principalmente lechera. Los productos de esta cruce se venían llamando desde 1818 Norfolk Polled y por el cambio continuo de bóvidos mejorados entre los condados de Norfolk y Suffolk, en la exposición de Londres de 1862 fué reconocida oficialmente con el nombre de "Norfolk y Suffolk Red Polled". Veinte años después se abrevió el nombre quedando el de "Red Polled".

La capa es retinta, la cabeza pequeña, el vértice muy prominente; el esqueleto reducido, la piel fina y pastosa, el dorso recto y largo, la grupa musculosa, las nalgas de perfil convexo y los miembros cortos.

Las vacas tienen la ubre desarrollada y bien conformada, produciendo leche en cantidad notable. Viven en terrenos fértiles, con pastos abundantes. La manteca que se fabrica con leche de las vacas Suffolk es muy apreciada en el mercado de Londres. El producto de la carne también es muy importante, y los novillos de un par de años engordan rápidamente y se venden a precios altos en el mercado de Londres.

## 15.—RAZA ANGUS

La raza Angus es una de las razas de carne más notables de las islas británicas; llámase también Aberdeen-Angus.

Angus, es el antiguo nombre del actual condado de Forfar, centro principal de la raza; Aberdeen es el nombre de otro condado situado al norte de Escocia. La región ocupada por esta raza, forma parte de la llanura escocesa o Lowland. En las partes más productivas de estos países hay muchas ganaderías y en todo tiempo se han observado dos grupos, uno con cuernos y otro sin ellos.

El ganado con cuernos se divide en dos agrupaciones principales, el de Aberdeen y el llamado de Fife, ambos de pelo negro; junto a éste, vive otro, llamado de Forfar y de Kincardine. De éstos, uno es para producción de leche, el de Fife, el otro de Aberdeen, Forfar y Kincardine para carne. También se encuentran algunas familias mochas, cuyo perfeccionamiento, ha sido muy atendido en estos últimos tiempos. El origen de los bóvidos inermes, es oscuro, pero se supone que al principio tuvieron cuernos y que casualmente se unieron reses mochas y los criadores, mediante la selección incons-

ciente o no, fijaron este carácter. Su pelo es negro. Es ganado manso y tiene gran tendencia al engorde. La carne de estos bóvidos es muy apreciada en el Reino Unido.

#### 16.—RAZA DE GALLOWAI (Escocia)

Esta raza se encuentra en el Sudeste de Escocia, en Stewartry de Kirkudbrigt y Wigtownshire, comarca que lleva también el nombre de Gallowai, país frío y húmedo. Es mocha, su capa negra, el

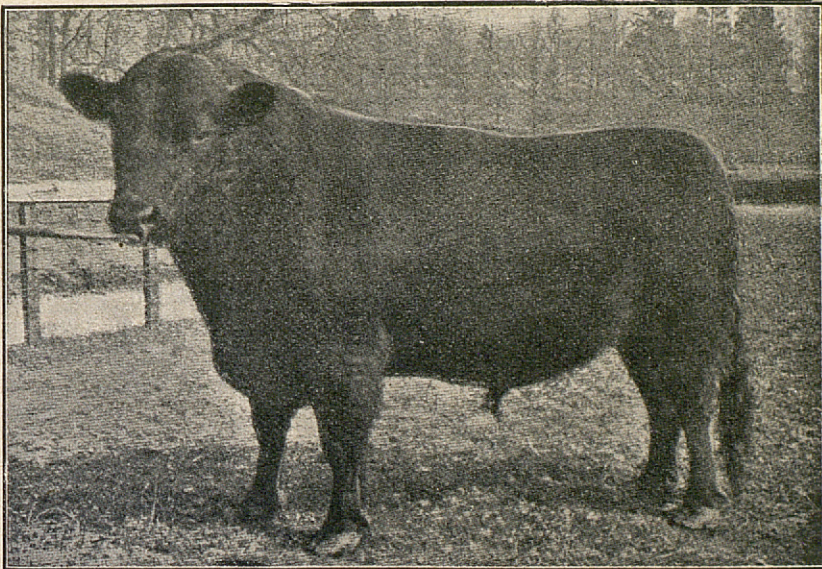


Fig. 9.—Toro Gallowai.

tronco grueso, las costillas largas y los miembros cortos y carnosos en la parte superior. Las hembras medianamente lecheras. Engorda con facilidad y es una raza principalmente para carne.

#### 17.—RAZA DE SOMERSET (de cintura)

Esta raza es conocida también con el nombre de raza de cintura por una faja de color blanco sobre fondo perla que envuelve el tronco como un corpiño. Vive en Somerset y en los condados limítrofes y es notable por su capa de un color perla. Es una raza mocha. Las vacas son rústicas, dóciles y buenas lecheras. La carne es de buena calidad. Esta raza es poco numerosa.

### CAPITULO III

#### Razas bovinas de Suiza

Suiza, aunque pequeña, es un país riquísimo en ganado y el gran desarrollo de su ganadería se debe a la abundancia de pastos y a los cuidados que le prodigan sus habitantes. ¿Quién ignora que Suiza es el país de mayor verdor de Europa a causa de sus condiciones climatológicas, por su riqueza en aguas, por el esmerado cultivo de los Alpes y por sus prados artificiales? ¿Quién desconoce que la gran riqueza natural de estos países son los bosques, los prados, los pastos, donde se encuentran las principales esencias europeas y la flora más variada? ¿Quién no conoce la abundante cantidad de heno que producen las ricas praderas de los países bajos?

En efecto, sin querer hacer una descripción exacta y minuciosa del cultivo en Suiza, diremos que de la estadística del Gobierno Helvético se deduce que las praderas de los Alpes destinadas a la alimentación del ganado durante el estío, son unas 4,600, con una extensión de 792,000 hectáreas, un valor de 80 millones de pesetas y una renta de 11 millones. A esto hay que agregar, los valles, los llanos cultivados de prados naturales, que se siegan, y alcanzan una superficie 1.458,000 hectáreas de las cuales se sacan casi cien millones de quintales de heno y forrajes secos.

Suiza cría dos razas principales, llamadas:

1.—*Raza berrenda*, que comprende la raza Bernesa berrenda en colorao, la Friburguesa, berrenda en negro, la subraza de Frutigen, berrenda en colorao, más pequeña que la Bernesa, y en fin las subrazas de Ormont y Valais, de pequeña alzada.

2.—*Raza parda*, que comprende las razas de Schwytz y de Unterwalden y las razas pequeñas de montaña.

Otros zootécnicos y ganaderos suizos hacen a veces la siguiente distinción que es la más aceptada:

1.—*Raza manchada o berrenda*, subdividida en cuatro subrazas principales:

- a) berrenda en colorao, grande, denominada Simmental-Saenen;
- b) berrenda en colorao, mediana o de Frutigen-Adelboden;
- c) berrenda en colorao, pequeña o alpina, de Illiez y Ormont;
- d) berrenda en negro, grande, o de Friburgo.

Las razas Simmental-Saenen y Frutigen-Adelboden se llaman colectivamente *Raza Bernesa*.

2. *Raza parda*, subdividida en las tres subrazas siguientes:

- a) subraza grande de Schwytz;
- b) subraza mediana de Unterwalden, de los Grisones, o de los cantones orientales;
- c) subraza pequeña alpina, de Hasle o de Brienza.



Esta raza es la más extendida, ocupando 14 cantones de los 22 que componen la confederación.

Actualmente estas divisiones no son tan marcadas por ir aumentando la uniformidad de caracteres.

### 1.—RAZA PARDA

Esta raza, como hemos dicho, es la más difundida de Suiza; se conoce comunmente con el nombre de Schwytz y también con el de raza de Einsiedeln, Brauwich o ganado del Righi. Algunos la hacen descender del *Bos Brachyceros*, de Rüttimeyer, pero también se han encontrado en los palafitos de Suiza, por el mismo Rüttimeyer, restos del *Bos frontosus*, hallados por Nilson en los países escandinavos, los cuales deben atribuirse al origen de las razas manchadas.

Según Rossignol y Dechambre, es eumétrica, brevilinea, de perfil recto; para Sanson constituye una variedad importante de la raza de los Alpes (*Bos taurus alpinus*), es dolicocefala. En nuestro concepto, tomando por base la clasificación adoptada por Cornevin y Fogliata, la inscribimos entre las mesomorfos o medialneas de Baron.

La zona ocupada por la raza parda se encuentra en la región de los contrafuertes alpinos, en los mismos Alpes y en los Altos Alpes, comprendida en los cantones de Schwytz, Uri, Unterwald, Glaris, Grisonos, Appenzel, San Galo, Tesino, Lucerna (Entlebuch), Berna (Oberhasli), Alto Valais; 1/10 se cría en la parte baja y de las colinas, en los cantones de San Galo, Thurgoria, Zurich, Zug, Lucerna y Argovia.

Se divide en varias subrazas, atendiendo al color de la capa, alzada y aptitudes, diferencias debidas a las condiciones del medio, método de cría, alimentación, cuidados, etc.

Teniendo en cuenta esta diversidad de caracteres, Baumgartner la divide en tres subrazas:

1.° *Subraza grande*, conocida generalmente con el nombre de raza Schwytz, la cual forma, con la totalidad del ganado de los cantones de Lucerna, y parte sur de los de Argovia, Zug, Schwytz y Zurich, que luego se divide en pequeñas subrazas localizadas en los cantones de Glaris, San Galo y Grisonos.

2.° *Subraza mediana*, que comprende el ganado de Niwald, Obwald, junto con el de algunos valles de los cantones de Valais, Uri, Appenzel y Tesino.

3.° *Subraza pequeña*, que habita los mismos cantones, pero en prados menos accesibles y más elevados, como en el distrito bernés de Oberhasli.

Entre el territorio habitado por la raza parda y el ocupado por las berrendas, hay una especie de zona neutra, zootécnicamente hablando, en la cual se observa una población bovina mestiza, sin caracteres diferenciales fijos, que es el resultado de acoplamientos hechos sin reglas, ilógicos, irracionales, entre las numerosas razas,

como ocurre en parte de los cantones de Vaud, Valais, Argau, Zurich y Turgovia.

Aunque actualmente existan diferencias, éstas tienden a desaparecer por la aplicación uniforme de los procedimientos zootécnicos, llevada a cabo por todos los criadores de la raza parda, hasta el punto de que rápidamente lograrán la uniformidad de los caracteres étnicos, con excepción de la alzada y desarrollo general influenciado y mantenido por el medio, a pesar de los esfuerzos que hace el hombre para modificarle. En efecto, aún se encuentran reses pequeñas en Hasli, Alto Valais, Uri, Tesino y en las regiones más elevadas de los Grisones. Bóvidos de peso medio se encuentran

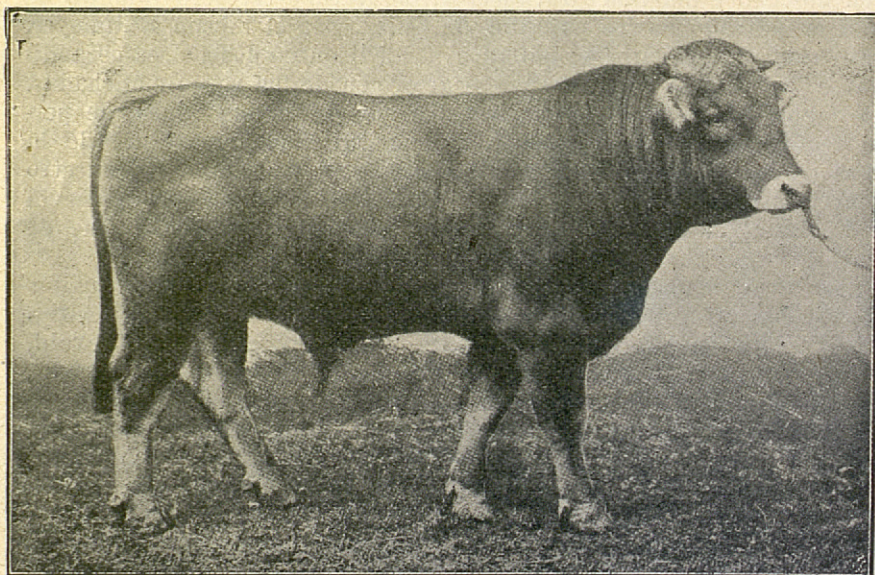


Fig. 10.—Toro Schwytz.

en los cantones de Unterwold, Glaris, Appenzel y en algunas localidades de los Grisones, pero en estas zonas se crían también reses pesadas, las cuales se hallan en su mayoría en los cantones de Schwytz, San Galo, Zurich, Lucerna, Zug, entre los cuales está a la cabeza el de Schwytz. Se ha distinguido siempre por su cría esmeradísima el convento de Einsiedeln, cuyas reses han sido siempre muy solicitadas y en la actualidad muy apreciadas y preferidas.

Pasaremos a describir la raza parda, empezando a hablar de la coloración de la capa, por la importancia que los ganaderos suizos la conceden, llegando algunos a la exageración.

“Los límites extremos de la capa del ganado pardo son, de una parte, el gris oscuro y el pardo oscuro (retinto y pardo), por otra el gris plateado y el pardo claro; se observan con más frecuencia los dos colores extremos (pardo y gris) en las comarcas que producen más bien ganado ligero, en las que los animales, en su ma-

yoría, son pardo oscuros, gris oscuros o claros. El pelo más estimado y el que más agrada a la vista es el ceniza (gris claro u obscuro), en sus distintas gradaciones y el pardo claro u obscuro. (H. Abt.). Según las regiones del cuerpo, se percibe un sombreado más o menos intenso.

Es notable una lista amarilla o gris siempre más clara que la capa, a lo largo de la columna vertebral, que, a veces, desciende en medio de las nalgas entre los dos muslos y llega hasta el vientre y cuya falta se estima como un grave defecto. Si la capa es de tinte colorado o presenta alguna mancha blanca, no se considera puro al animal, pero se toleran las manchas blancas en la región

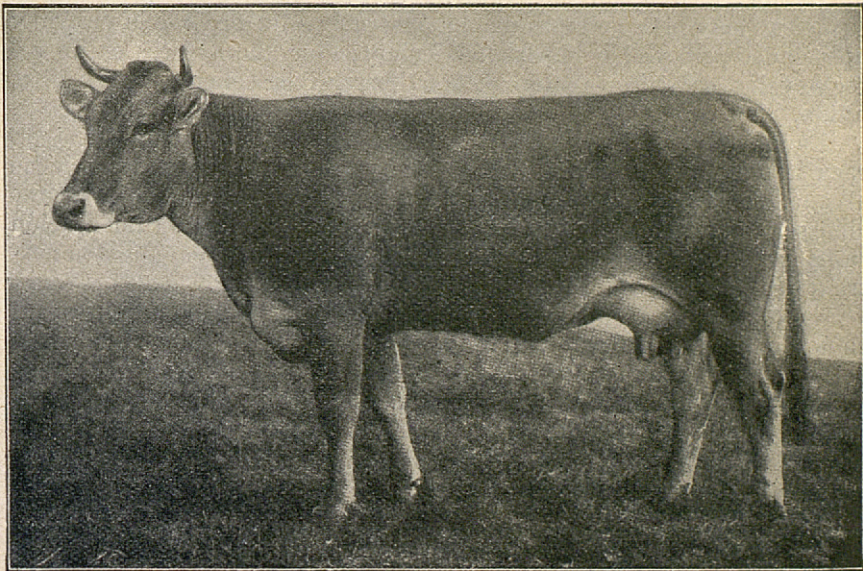


Fig. 11.—Vaca Schwytz.

inferior del abdómen. Hay que tener presente que las inclemencias atmosféricas de los Alpes dan a la capa un color débilmente rojizo que desaparece al mudar el pelo. Las partes internas de los muslos, el vientre en la región premamaria, la ubre, el escudo y la parte central de la pelvis, están cubiertos de pelos claros de diversa tonalidad; alrededor del hocico hay una faja blanca o gris brillante; el mechón de cerdas de la terminación de la cola es negro, las pezuñas también; los cuernos, a partir de su base, varían del blanco sucio al blanco puro, pero siempre con la punta negra. Los cuernos completamente negros o de un negro verdoso, son tenidos como defectuosos, a menos de tratarse de reses jóvenes de 18 a 20 meses.

Las orejas están siempre cubiertas de pelo blanco amarillento en su interior, donde abunda el cerumen: el hocico es de un tinte gris pizarra y el labio posterior algo más claro que el anterior.

La cabeza es más bien estrecha, relativamente ligera, no es

rara la región nasal un poco larga, el ojo vivo, los párpados azulados o negros, la boca grande, la frente ancha con una débil depresión en la parte media, los cuernos cortos, finos, encorvados hacia arriba y de punta negra. El cuello moderadamente musculoso, con papada fina y reducida; la cruz, dorso y grupa, forman una línea recta, el pecho ancho y el tórax redondo, los miembros fuertes, con buenas articulaciones y aplomos; la espalda, muslos y nalgas musculosos. Las mamas voluminosas, con pezones gruesos, están con frecuencia cortadas a pico en su borde anterior (1), no se extienden nunca bajo el abdomen, salvo en algunas familias bien cuidadas; el vientre poco abultado y el tronco largo.

La piel gruesa, un poco dura y el pelo fuerte, alzada media y esqueleto más bien voluminoso. La inserción alta de la cola era muy apreciada, pero se ha empezado a comprender que a veces es un defecto y los criadores tratan de modificarlo; la cola es fina y bien unida.

Es una buena raza lechera, engorda fácilmente y su carne de regular calidad. Produce por término medio 3.000 litros de leche al año, de buena calidad y rica en grasa. Pero para que la secreción sea abundante y duradera, hay que proporcionarla alimentación suficiente. Los bueyes son aptos para el trabajo como lo demuestra su conformación, fuertes, membrudos y con pezuña negra y dura.

Todo el ganado de la raza Schwytz pasa la estación invernal en los valles refugiado en establos más bien bajos, para defenderle del frío; en primavera sale a los Alpes, regresando en otoño. Los Alpes se dividen en bajos, medios y altos; los bóvidos no llegan nunca a los últimos reservados para las cabras. Llegan al final de los medios, poblados generalmente por vacas y terneras; las praderas bajas se destinan a los bueyes.

Nos hemos detenido algo en la descripción de los caracteres y especialmente de la capa por ser asunto al que conceden grandísima importancia los criadores suizos, los cuales se cuidan del menor detalle que nosotros desgraciadamente no acostumbrados a ello, juzgamos como locuras, pero que aunque caracteres secundarios, tienen razón de ser.

En efecto, observaciones y estudios hechos principalmente por Cornevin, obligan a tomar en serio la coloración de la capa de los animales, que es hoy estimada como un carácter étnico. Y para probar cuánto se cuida en Suiza, no sólo de conservar los caracteres étnicos, sino de separar de la producción los animales que presentan nuevos caracteres reputados perjudiciales, aunque sean de importancia secundaria, diremos que la cuestión fué debatida en el seno de dos Comisiones convocadas por el Departamento Federal de Agricultura en 1893-94, encargadas de estudiar diversos asuntos relativos a mediciones y puntos para la apreciación del ganado en dos concursos, con el fin de dar uniformidad a las decisiones de los Jurados y entre las cosas discutidas, figuró en el orden del día de la

(1) Ubre cuadrada. (N. del T.)

Comisión que se reunió en Wädenswil con delegados de los 15 cantones de Suiza oriental el estudio de las *falsas costillas* (Stumprippen) desde el punto de vista de su apreciación en las exposiciones de ganado.

Con el nombre de *falsa costilla* se comprenden dos cosas distintas, esto es: las últimas costillas que, debido a su acortamiento, no se unen a las otras, por lo cual fluctúa su extremidad, o el alargamiento de las apófisis transversas de las primeras vértebras lumbares que algunas veces llegan a formar casi una nueva costilla supernumeraria.

Sobre este punto hubo larga e interesante discusión, en pro y en contra de la exclusión de los premios, a los animales que poseían esta modificación, llegándose a la conclusión de que debía estimarse perjudicial el acortamiento de la última costilla o costilla flotante, por-

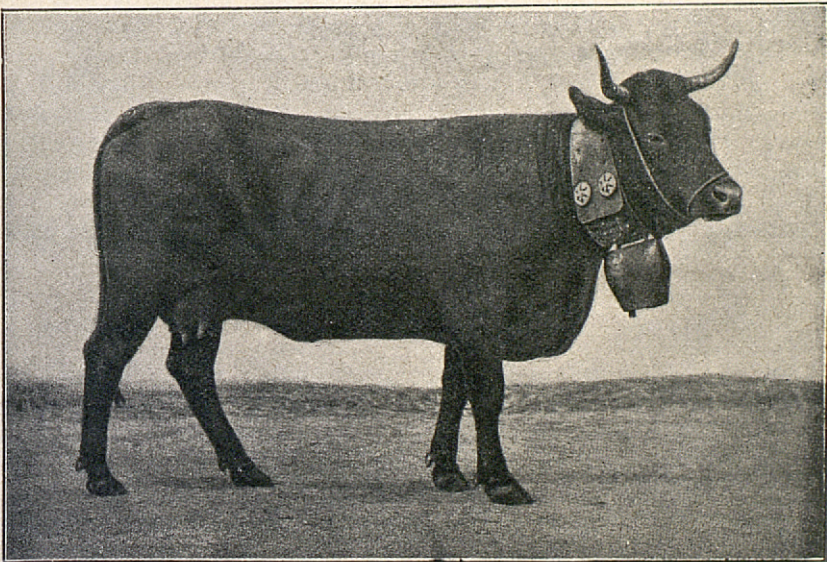


Fig. 12.—Vaca de Herens.

que dificultaba los movimientos de los órganos digestivos y considerar ventajoso, en cambio, el alargamiento de las apófisis transversas, de las vértebras, por aumentar la anchura de la región lumbar, votándose por mayoría la siguiente conclusión:

“La asamblea decide, que el alargamiento de las apófisis laterales de las vértebras lumbares no debe estimarse como falsa costilla: como tal, debe entenderse el acortamiento de la última costilla y tanto los toros como las hembras que tengan semejante disposición anatómica sean excluidos de los premios.”

La misma resolución se adoptó en la reunión celebrada en 1894 en Krugg, por los representantes de once cantones, dedicados a la cría de la raza berrenda.

De lo dicho, se puede deducir el gran interés que el Gobierno y los particulares tienen en Suiza, en la mejora progresiva del ganado, y si alguna vez llegan a la exageración, siempre es laudable y digno de imitarse, en honor del dicho antiguo: "*melius est abundare quam deficiere*", y quisiéramos que tal sucediera en nuestro país o que hubiera sucedido, porque de este modo las condiciones de nuestra ganadería estarían muy mejoradas.

## 2.—BOVIDOS DE HERENS

Herens, es un valle del Alto Valais (Wallis), en el cual se cría un ganado conocido con el nombre de raza de Herens o de cabeza corta, adaptado a las localidades que se encuentran a 2.000-2.500 metros de altitud. La capa es castaña, sin mancha alguna. El toro es negro con melena rizada, los cuernos blancos, el labio posterior claro hasta la barbada; las vacas son de un negro mal teñido, especialmente en la línea dorsal, el muslo y la nalga son de perfil convexo (muslo de caballo). Este ganado es de poca alzada, de 1 metro a 1'20; alcanza un peso de 300-350 kilogramos; es sóbrio, rústico y ágil como las cabras. La aptitud lechera está muy desarrollada. Recién parida, la vaca puede dar 12 litros de una leche rica en grasa. Los bueyes, las vacas y los toros son excelentes animales de tiro y carga; la carne es buenísima.

## 3.—RAZA BERRENDA

Además de la raza parda, vive en el oeste de Suiza la llamada raza manchada o berrenda, la cual ocupa ocho cantones de los veintidós, y se divide por algunos, en cinco subrazas: 1.º, del Simmenthal; 2.º, de Frutigen-Adelboden; 3.º, de Friburgo, 4.º, del Jura, y 5.º, de Ormont y valle de Illiez.

Otros la distribuyen en tres razas: de Friburgo, Berna y Simmenthal; hay también quien la estima como una sola raza. Aujollet escribe a este propósito: "Los cantones de Friburgo y Berna son el centro de cría de esta raza, llamada raza berrenda. En el cantón de Friburgo es de capa berrenda en negro, que es la característica de la variedad que en él se cría; en el de Berna, es berrenda en colorao. Al lado de estas dos variedades existe una tercera del Oberland bernés, a lo largo del Simen, cuyas aguas vierten en el lago de Thoun, designada con el nombre de variedad Simmenthal de pelo colorao pálido, a veces mezclado con blanco" (1). Baumgartner dice que la raza berrenda comprende la raza bernesa, berrenda en colorao, la subraza de Friburgo, berrenda en negro, la subraza de Frutigen, de menor alzada, y, en fin, la subraza de Ormont y Valais; Sanson, Thierry, Moll, Gayot y Tisserand las consideran pertenecientes a una sola raza.

Nosotros estimamos que la de Friburgo, y la Bernesa o Simmen-

(1) ¿Salinero? (N. del T.)

thal, se pueden considerar como dos razas distintas, a las cuales pertenecen algunas subrazas, tales que la de Frutigen, Jura, Ormont, etc., porque tienen caracteres diferenciales transmisibles, como el color de la capa, desarrollo del esqueleto, actividad de algunas funciones, variaciones estas, dependientes de la influencia del medio y de la intervención el hombre, que ha procurado imprimir a cada una un sello especial.

Parece que estas razas berrendas derivan del *Bos frontosus*, restos del cual se han encontrado, como hemos dicho, en los palafitos suizos y en Suecia. Esta coincidencia de haber hallado la misma forma, del *Bos frontosus* en dos países tan distintos y lejanos, concuerda con la opinión de algunos investigadores que creen que la raza berrenda es de origen Burgunda, avalorada por lo observado por el profesor Werner de Berlín, respecto a la semejanza en la conformación de la raza manchada y la de la isla de Gotland. Históricamente, el origen norteño de esta raza se explica con la llegada de los Borgoñones a la Suiza occidental, los cuales, siendo un pueblo amante de la ganadería, llevaron consigo con sus peregrinaciones, la familia y el ganado, y habiendo encontrado en aquellos valles, en las riberas de los ríos, en la montaña del Jura y en los Alpes ricos pastos, desistieron de continuar, estableciéndose allí y formando su nueva patria.

Los Borgoñones procedían del sur de la Escandinavia, especialmente de la isla de Bornholm, la cual, según documentos escandinavos, se llamó Burgundarholm.

Del mismo parecer es el profesor Bieler, de Losana, el cual funda su opinión además de los documentos históricos, en el hecho observado por el arqueólogo Federico Troyon, de la coincidencia de un juego infantil en el que se emplean, lo mismo en Suiza que en Suecia, idénticas palabras, pertenecientes a una lengua antigua y extinguida, que son: "*Enik benik top te triff traff kom me akdebro sink nó tin fanousse house*" y cuyo significado es: "*De acuerdo o no, da una vuelta, ven, corre, presta atención, detente, tu genio te llama, vuelve a casa*". De esto quiere deducir la verdad de la invasión sueca en Suiza, avalorada por la semejanza existente en una parte de las poblaciones suizas con el tipo que se observa en Suecia. En prueba de ello, se refiere, que hace unos cuarenta años el rey de Suecia, durante un viaje que hizo a Suiza, asistiendo a las maniobras de la escuela militar de Thoune, se maravillaba de encontrar numerosas caras suecas, pareciéndole hallarse entre sus soldados.

Todo esto, como hemos dicho, da fuerza a la creencia del origen nórdico de la raza suiza berrenda. Pero ello se refiere exclusivamente a la raza berrenda en colorao, no a la Friburguesa o berrenda en negro, que Werner hace derivar de otra rama distinta de la raza Goda, suponiendo que los helénicos hubiesen tenido un ganado berrendo en negro, análogo al que hay en los Vosgos. Esta opinión la creemos más atendible que la emitida por Kaltenecker, el cual mantiene que fué importada de Holanda, siendo así que los colores blanco y negro no dominaban en el ganado holandés, como lo atestiguan las pinturas

de aquella época, en la que se representaban los animales con capa berrenda en colorao.

Aparte de lo dicho, consideramos las dos razas como ahora se presentan, con sus caracteres étnicos fijos y diferenciales, de las cuales haremos una descripción.

Por las indicadas causas las incluimos en el tipo braquimorfo; Sanson las clasifica entre las especies braquicéfalas, raza jurásica (*Bos taurus jurásicus*), variedad Friburgo, Simmenthal y Bernesa; Rossignol y Dechambre las consideran eumétricas, brevilineas y de perfil convexo.

#### a).—RAZA BERNESA O SIMMENTHAL

El cantón de Berna se considera como la cuna de la gran raza bovina berrenda en colorao, por lo que generalmente se llama raza Bernesa. Este cantón tiene una población bovina numerosa y muy apreciada, pudiendo decirse que tiene la primacía sobre los demás cantones, tanto por la cantidad como por la calidad, debido a los cuidados que se dispensan a la ganadería, y a las condiciones del medio.

El cantón de Berna se divide: en parte alta, que comprende el Overland y el Jura, y parte baja, que abarca la llanura; en una, predomina la cría; en otra, la industria de la leche.

El Overland posee extensísimos prados de montaña, con ricas y abundantes hierbas aromáticas, muy apetecidas por el ganado, donde se encuentran los mejores rebaños y se hace la cría en su máxima pureza. El aire, la luz, la alimentación y los cuidados, cooperan a ello. En el Jura, en cambio, el ganado es menos aceptable y mejora poco; claro es que en relación con las subrazas de los otros cantones.

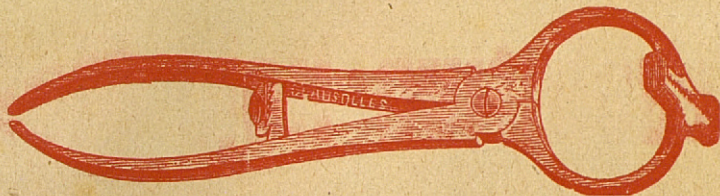
El cantón de Berna tiene cerca de 600 alpes y como hemos dicho, cuenta con el mayor número de bóvidos de la confederación. En efecto, hay unas 260.000 reses vacunas—46 cabezas por habitante y 64 por kilómetro cuadrado—cantidad esta considerable, si se tiene en cuenta que la población bovina total de los cantones es de 1.200.000 cabezas y que éste tiene casi la cuarta parte. Por esto se puede comprender la inmensa riqueza que existe en esta comarca, debido a la buena voluntad y criterio de su activo pueblo y a la protección y ayuda eficaz del Gobierno federal, el cual, con su intervención indirecta, no perdona medio que redunde en beneficio del progreso de las industrias zootécnicas, y con ello aumenta el bienestar y riqueza del país, que tiene en ellas sus mejores fuentes. De la beneficiosa influencia de los medios puestos en juego por el Gobierno suizo, nos persuadiremos mucho más, cuando hablemos más adelante de modo especial.

La raza Bernesa-Simmenthal es de capa berrenda en colorao o jabonera, lo blanco se extiende por la cara, formando una extensa careta o cara blanca, y por los miembros y tórax. El pelo leonado es preferido al colorao, pagándose los animales del primero a precios más elevados.

En la conferencia de peritos suizos, habida en 1900, en la cual es-



# SOCIEDAD ANÓNIMA CLAUSOLLES



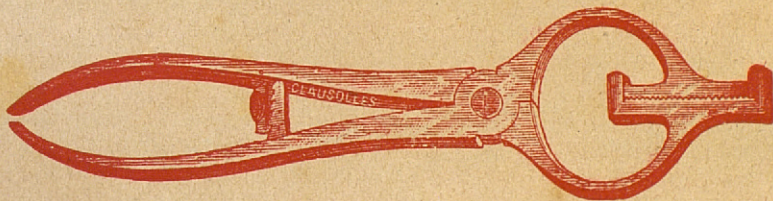
## FÁBRICA DE ARTÍCULOS para SANIDAD e HIGIENE

ALMACENES:

Calle de Santa Ana, 30, duplicado. — BARCELONA



A más de contar la Casa con un extenso surtido de instrumentos para Veterinaria, procedente de las más acreditadas fábricas extranjeras y de fabricación propia, la misma se encarga de proporcionar a los señores Veterinarios cuantos instrumentos especiales puedan necesitar



SUCURSALES

Madrid: BAZAR MEDICO, calle Carretas, 35

Sevilla: CRUZ ROJA, calle Velázquez, 17

Valencia: BAZAR MEDICO, calle San Vicente, 6

Bilbao: Calle Estación, 2

**Especialidades Españolas para Veterinaria**

---

# **Resolutivo Rojo Mata**

REY DE LOS RESOLUTIVOS Y REVULSIVOS

---

# **Anticólico F. Mata**

a base de cloral y stovaina contra cólicos e indigestiones

---

# **Cicatrizante "Velox"**

Hemostático, Cicatrizante, Antiséptico Poderoso

---

# **Sericolina** Purgante inyectable

Todos registrados.—Exijase envases y etiquetas originales.—  
Muestras gratis a los Sres. Veterinarios dirigiéndose al autor.

**Gonzalo F. Mata.-Farmacia.-La Bañeza**

De venta en Farmacias y Droguerías