

* TRABAJOS ESCOLARES *

Cátedra de Terapéutica y Toxicología

Reproducción experimental de la intoxicación fosfórica en el cerdo

POR EL ALUMNO

JOSÉ VILLEGAS LAGUNA

Recientemente, casi toda la prensa española, ha publicado la noticia de que en unos cortijos de Córdoba y Sevilla, se habían dado casos de muerte de cerdos por intoxicación, que unos gitanos provocaban, mediante la administración de unos higos envenenados. Después estos gitanos, pedían a los dueños los animales muertos, para consumirlos en su alimentación.

Casualmente fué descubierto el hecho por uno de los dueños de estos cerdos, que mandó abrir a un animal después de muerto, encontrándose en el estómago e intestinos, higos y restos de higos que para nada entraban en la alimentación corriente de los animales. Esto, hizo sospechar el envenenamiento y fueron enviados los higos para su análisis a la Escuela Superior de Veterinaria de Córdoba, donde se comprobó que cada higo contenía 7 u 8 «chiquitraques», «mixtos de cartón» o «mixtos de Garibaldi», de los que los chicos emplean en sus juegos, muy ricos en fósforo, el cual determinaba la muerte de los animales, en el curso completo de una intoxicación aguda típica.

La causa pues, de que yo intervenga modestamente en ésto, ha sido el haberme encargado el profesor de Terapéutica y Toxicología de esta Escuela, don Félix Infante Luengo, de la comprobación y reproducción experimental de esta intoxicación, en idénticas circunstancias a como se produjo en un principio.

Una vez comprobado que el envenenamiento había sido producido por los «mixtos de Garibaldi», se procedió después de un detenido examen de los higos, al análisis de la pasta de los mixtos. La composición de las diferentes pastas de los mixtos es variada, tanto cualitativa como

cuantitativamente, aunque de ordinario bajo la base del fósforo blanco libre y un oxidante enérgico que suele ser el nitrato potásico o el bióxido de plomo. La composición aproximada de los mixtos contenidos en los higos de referencia, es, para mil partes, la siguiente

Fósforo.....	150 partes
Nitrato potásico	500 »
Cola piscis	250 »
Vidrio en polvo	100 »

El contenido de fósforo en el total de la masa es, pues, de un 15 por 100.

Según los datos tomados de los primeros casos de envenenamiento, eran 7 aproximadamente el número de higos que ingería cada cerdo, entre todos los cuales contenían un peso total de pasta fosfórica de unos 4'5 grms, completamente separada de la tira de cartón en que van pegados, que es la forma comercial más usual. Esta cifra aproximada de 4'5 grms. de pasta, arroja un contenido exacto de fósforo de 67'5 ctgrms. que es la cantidad aproximada que produjo las primitivas intoxicaciones y la que posteriormente ha sido empleada por mí, para reproducir experimentalmente el fenómeno, con las características más parecidas posibles al envenenamiento que se produjo en un principio por los gitanos. Después de investigada la composición de la pasta de los mixtos y recogidos algunos síntomas en las intoxicaciones del campo, se llegó a la conclusión de que se trataba de unos casos de fosforismo provocado, de pronóstico necesariamente mortal.

En líneas generales, la intoxicación fosfórica presenta algunas semejanzas con el envenena-

miento arsenical, por cuya circunstancia algunos toxicólogos pretenden agrupar estas dos afecciones, pero sin embargo la sintomatología de estos dos venenos es bien diferente y apenas justifica esta similitud.

El fósforo ha sido uno de los venenos más empleados en las intoxicaciones criminales, llegando a veces estas a un porcentaje elevadísimo. Ofrece este cuerpo en su presentación dos estados alotrópicos: el blanco y el rojo o amorfo. Este último no es nada tóxico como se ha demostrado por diferentes experiencias en animales, mientras que el blanco, es extraordinariamente venenoso y según promedio de diferentes autores, su equivalente tóxico es de 2,5 miligramos.

FRÖHNER, en su libro de Toxicología Veterinaria, expone convenientemente divididas, las dosis terapéuticas y letales del fósforo, en los diferentes animales domésticos, más frecuentemente afectados de este envenenamiento.

Estas dosis son:

	<u>Dosis mortal</u>		<u>Dosis terapéutica</u>	
Caballo y Buey.	0,5	2,0	0,01	0,05 gr.
Oveja y Cerdo..	0,1	0,2	0,002	0,005 »
Perro.....	0,05	0,1	0,0005	0,002 »
Gato y Aves...	0,01	0,03	0,0005	0,001 »

Dice además, que la intoxicación fosfórica es casi siempre aguda en los animales domésticos, siendo la duración más corta, aproximadamente, de 10 a 15 horas, pero en la mayoría de los casos, la muerte sobreviene al segundo o tercer día.

A pesar de los datos expuestos, hay opiniones diversas y contradictorias respecto a la toxicidad del fósforo y REVELL pretende que se pueden introducir impunemente fragmentos de él en el estómago e intestinos y ser expulsados sin sufrir el animal. VIBERT es de la misma opinión, y, PERSSONNE, tratando de demostrar lo mismo, realizó el experimento en perros, pero fracasó y hubo que socorrer a los animales por presentarse en ellos los primeros síntomas característicos de envenenamiento. Enfrente de estos pareceres están los de LASSIGNE y REYNAL, que han demostrado que la ingestión de fósforo en substancia, produce envenenamientos típicos con fenómenos mortales y no pocas veces perforaciones.

Toxicológicamente, el fósforo se distingue de los demás venenos, en que su acción tóxica se

la debe a él mismo, puesto que sus combinaciones dan lugar a síntomas, que no corresponden a los del fósforo simple.

Tratando de explicar la acción tóxica del fósforo, MATA, dice, que este cuerpo es un veneno inflamatorio de los que obran local y generalmente, haciéndose tóxico o más propiamente activo y venenoso por su combinación con el oxígeno, por el calórico que desenvuelve en esa combustión y por los productos a que da lugar en presencia del oxígeno, del agua y de los álcalis contenidos en los jugos digestivos. Los fenómenos generales que son los más interesantes, serían debidos, según el mismo autor, a la absorción de los compuestos a que da lugar su acción, principalmente ácidos hipofosforoso y fosforoso. En contra de este criterio, M. TARDIEU, pretende que los ácidos antes citados, como los hipofosfitos y fosfitos, no son venenosos, y a cuenta de estas diferentes apreciaciones, se entabló una polémica científica, entre estos dos autores, que fué durante mucho tiempo sostenida en las diferentes obras publicadas por uno y otro. Estas, en realidad son concepciones un poco antiguas de la cuestión, así como la expuesta por GIULO DE TURIN, que opina que el fósforo puede matar inflamando, siendo más frecuente la muerte por absorción y oxidación; y en la actualidad, según creencia común de muchos autores, el fósforo es un veneno hemático, que obraría sobre la sangre trastornando la hematosi, alterando los glóbulos rojos que pasan a través de los vasos, originando equinosis y produciendo la incoagulabilidad de la sangre. Pero las lesiones características del fosforismo son de naturaleza degenerativa, principalmente degeneración grasa, y aunque estas alteraciones se explican por la existencia de un trastorno anoxémico y en la intoxicación fosfórica lo hay, son de tal magnitud estas lesiones, que no basta el trastorno respiratorio para explicarlas y hay que pensar que la grasa proviene de la propia destrucción celular del hígado y corazón, así como de los demás órganos afectados. BALTHAZARD se manifiesta en este sentido, basándose en experiencias hechas sobre diferentes lotes de cobayas, con dosificación exacta de la lecitina hepática antes y después de la intoxicación.

En la actualidad está comprobado que el fósforo se absorbe por todas las vías de adminis-

tración y realmente se desconoce todavía la forma que adopta para circular por el organismo e incorporarse a los órganos. Se cree que es en la forma de solución en el agua de las grasas, y está demostrado que la absorción de este veneno se facilita mucho cuando se injiere en la forma de solución oleosa. Basándose en esta particularidad, los preparados terapéuticos del fósforo, que se emplean principalmente en el tratamiento del raquitismo y osteomalacia, se administran en la forma de solución grasa, con el fin de evitar la acumulación, que frecuentemente se produce, dando ulteriormente lugar no pocas veces a intoxicaciones. A pesar de estos cuidados, es peligrosa la medicación fosfórica y debe vigilarse con detenimiento, pues frecuentemente se producen accidentes.

Así mismo, se facilita la absorción del fósforo, cuando este encuentra en el estómago grasas en las que fácilmente se puede disolver. Por el contrario, cuando penetra en forma de masas compactas, su absorción es más difícil, y en casos como el que es objeto de este trabajo, en los que ha penetrado en la forma de pastas, estas necesitan de algún tiempo para que los jugos digestivos las reblandezcan y disuelvan, hecho lo cual, aunque casi siempre de una manera incompleta, comienza la absorción a beneficio de las grasas digestivas. No obstante, es frecuente, tal como ha ocurrido en este caso de experimentación, encontrar restos de pasta reblandecida en el estómago e intestinos.

También se ha demostrado el paso del fósforo a través de la placenta al feto, y a este efecto, Wasmuth, cita el caso de una mujer, que tomó en período de gestación, dosis repetidas de fósforo; a los 8 meses dió a luz un niño que murió poco después víctima de intoxicación fosfórica. En cambio, la madre se salvó.

Finalmente, en lo que se refiere a la transformación y absorción del fósforo, se ha visto, que una parte por lo menos del tóxico absorbido, se encuentra en la sangre sin haber experimentado cambios químicos.

Aun se conocen otras teorías de absorción del fósforo y Baumberger pretende, que esta sea debida o acaso se facilite, gracias a su volatilización, siendo, según su criterio, permeables a estos vapores, las membranas animales. Desde luego, puede permanecer el tóxico un tiempo

variable en la sangre, y por último se elimina al estado libre por la respiración (Claudio Bernard) o bien se elimina por la piel y orina sin alterarse, o más probablemente, bajo la forma de fosfatos.

Refiriéndonos a la intoxicación fosfórica propiamente dicha, y según el carácter sintomatológico de esta, se acostumbra a dividirla en aguda y crónica. Considerados en conjunto los síntomas de este proceso son característicos y en cierto modo algunos de ellos casi patognómicos, aunque casi en ningún caso, se observan todos ellos de una manera completa, siendo además muy variable el período de tiempo correspondiente a la aparición de los primeros fenómenos. Se han dado casos de envenenamiento fosfórico, en los que las primeras manifestaciones han sido casi inmediatas a la penetración del tóxico en el organismo, al paso que otras veces tarda hasta 6 y 8 días en hacerse patente la afección. Este período a que hacemos referencia, es muy corto en los animales jóvenes, y en ellos la intoxicación mortal se produce de una manera muy rápida.

Las primeras alteraciones sintomáticas que en la mayoría de los casos indican este envenenamiento, son vómitos, dolores abdominales, sed y habitualmente inquietud nerviosa y cefalalgias, presentándose además con frecuencia, entre estos primeros síntomas, un acusado dolor en el cuello y sequedad de la garganta.

Estas primeras manifestaciones, que se pueden agrupar, formando un síndrome relativamente constante, desaparecen en parte poco después y sobreviene una ligera mejoría aparente, a la que sigue la aparición de alteraciones más graves y características, como son la ictericia, aumento de volumen del hígado, vómitos fosforescentes en la oscuridad, fiebre, hemorragias diversas y un particular estado de abatimiento, que son ya exponentes más precisos del fosforismo. Coincidiendo con estos síntomas, aparecen dificultad en las micciones y otras varias alteraciones urinarias, tales como hematuria, retención, etc.

Entre todas estas alteraciones, el síntoma más característico e inconfundible es la ictericia, cuya intensidad está estrechamente relacionada con la gravedad del proceso, siendo éste más benigno cuanto más tarde la ictericia en pre-

sentarse. La manifestación ictericia, en la intoxicación fosfórica, obedece, según parece, a causa completamente mecánica, siendo debida a la anterior degeneración grasa y consiguiente compresión de los conductos biliares. Aunque la ictericia sea muy marcada, no son completamente incoloros los excrementos y al mismo tiempo que aparece ésta, disminuye la cantidad de orina y aumenta en su concentración.

El síntoma hemorragia, que también es de gran importancia, se pretende explicar por las lesiones de degeneración grasa que la intoxicación produce en las paredes de los pequeños vasos y por la incoagulabilidad de la sangre, trastornos, los dos, típicos en el fosforismo. Estas hemorragias suelen ser a veces de difícil comprobación en vivo, siendo sin embargo frecuente la presencia de sangre líquida en los excrementos y vómitos, en la mayoría de los casos. A veces, también, se observan epistaxis y diversas equimosis subconjuntivales y cutáneas.

A la vez que la ictericia, hacen su aparición unos fuertes dolores retroesternales y epigástricos, dolores que se hacen más patentes en el hígado, el cual aumenta considerablemente de volumen y este aumento, según VIBERT, es a veces tan notable, que lo hace resaltar varios centímetros y es apreciable a simple vista, por detrás del reborde de las últimas costillas. En los casos agudos mortales, cuyo fin letal es muy rápido, no es tan apreciable este exagerado aumento de volumen de que habla VIBERT.

La fiebre, que ya indicamos antes, no es muy constante en su presentación, y cuando aparece, la temperatura se suele elevar hasta 40° en el curso de la intoxicación. Lo que sí es de carácter constante, por el contrario, es un descenso en la temperatura hasta 36° y 35° en los estados preagónicos de muerte próxima. El pulso, al principio normal, se debilita mucho, con intervalos de aceleramiento al final del envenenamiento.

WOLLBRACHT y PUPPES, a propósito de los síntomas, citan casos en los que se han presentado gangrenas periféricas en las extremidades. Estas manifestaciones serían más apreciables si se procediera más cuidadosamente a su investigación y probablemente debidas a embolias grasosas, según PASCUAL, o quizás dependientes de neuritis periféricas, según VIBERT.

Otro síntoma de interés es el descrito por JAKSCH con el nombre de «policitemia rubra transitoria», consistente en un pasajero aumento en el número de eritrocitos. Según el mismo autor, los leucocitos no están aumentados, o en todo caso, en proporciones insignificantes.

En cuanto a la orina, poco modificada en los primeros periodos del fosforismo, experimenta después notables alteraciones, mostrándose albuminosa primero y aumentando después progresivamente este carácter. Más adelante, contiene bilirrubina, urobilina, células aisladas de diversos epitelios renales y cilindros hialinos o epiteliales, que en los casos de envenenamiento no agudo, pueden estar salpicados de gotitas de grasa o cristales de ácidos grasos. El ácido fosfórico, según experiencias de MÜNZER, al segundo día sufre un aumento en relación al nitrógeno total hasta el 50 por 100, pudiendo subir aún más (90 por 100) y decaer luego, llegando a las proporciones normales, cuando está próxima la muerte. La urea en orina, aumenta, según unos, y disminuye, según otros, siendo fenómeno de comprobación constante, un aumento en la eliminación de sales amoniacales, bases púricas y ácidos aminados, y particularmente el lactato amónico se encuentra en mayor proporción que la ordinaria.

Los trastornos provocados por el fosforismo, afectan también a la defecación y ésta se hace con algunas dificultades; los excrementos están blanquecinos, aunque ya dijimos antes que esta manifestación no es exagerada, encontrándose a veces algunos cristales grasos. La diarrea no es síntoma constante; cuando existe, es frecuentemente sanguinolenta y en los excrementos se encuentra el fósforo. Este dato es de fácil comprobación por la propiedad fosforecente que el tóxico le comunica a las heces, apreciable en la oscuridad.

Como síntomas nerviosos, se han descrito una neuritis fosfórica, accesos de tetania, delirio, somnolencia y a veces estado comatoso. En realidad estos síntomas son raros y se presentan más frecuentemente en las formas nerviosas del envenenamiento, siendo además difícil su comprobación fiel en los animales.

El diagnóstico de esta intoxicación es difícil en vivo, aun cuando la conjunción de los síntomas ictericia y hemorragias es de gran valor.

Se presta fácilmente a confusiones, sobre todo con la ictericia grave y realmente solo se puede tener certeza absoluta, cuando se haya demostrado la existencia del fósforo. La intoxicación fosfórica es siempre grave; sin embargo a veces el sujeto resiste el primer empuje y tarda bastante tiempo en morir. Entonces es propiamente el paso a la cronicidad, forma que TARDIEU llamó en los primeros tiempos hemorrágica, caracterizada por la fluidez de la sangre. El debilitamiento creciente, termina en estos casos con la vida del enfermo, constituyendo la forma que OREILA designó con el nombre de intoxicación consecutiva. Por otra parte, la intoxicación fosfórica de carácter crónico, carece de interés en Veterinaria, por presentarse casi exclusivamente en los obreros que trabajan el fósforo.

Modernamente, se estima, que la muerte fosfórica, sobreviene a causa de la insuficiencia cardíaca que hace su aparición poco a poco, y a propósito de esta cuestión, dice LIMANN: «En este envenenamiento, no sucumben los enfermos presa de las convulsiones, del coma, de la asfixia, de los estertores; pero de pronto la vida se apaga tranquilamente». Cuando el envenenamiento grave, termina por la curación, (caso raro en el proceso), el enfermo conserva algunos trastornos serios, tales como: diarrea crónica, cirrosis atrofica del hígado, neuritis periféricas y en ocasiones diferentes parálisis.

En los casos letales, que es la terminación corriente del envenenamiento fosfórico, las lesiones anatómicas-patológicas que se pueden apreciar en la autopsia, se agrupan en derredor de dos principales alteraciones: degeneración grasienta y hemorragias. Los casos agudos de muerte rápida, semejantes en mucho al caso que nos ocupa de las intoxicaciones en el campo, y aquellos en que predominan las manifestaciones nerviosas, suelen presentar en la autopsia, pocas o incompletas lesiones típicas; sin embargo, en casos observados, en los que la muerte sobrevino a las 48 horas, ya se apreció claramente como lesión fundamental, la degeneración grasa del hígado, por ser este órgano el más sensible y patente portador de esta lesión.

El aspecto exterior del cadáver víctima de la intoxicación fosfórica, es de un fuerte matiz subictérico, fácilmente apreciable en todos los casos, en lo que se refiere a Medicina humana

y en Veterinaria más fácil de ver en los animales de piel clara y poco pelo, como el cerdo. En los demás animales, este dato es de difícil demostración y únicamente puede hacerse notar a veces en la piel de las bragadas y axilas, y en la conjuntiva.

Entre las lesiones internas, aparecidas en el curso de la autopsia, apreciables a simple vista, se ve en primer término un notable aumento en el volumen del hígado, aunque en diversos casos de observación de este envenenamiento, se ha comprobado en este órgano el estado atrofico. Es de consistencia blanda y color anaranjado, como corresponde a la lesión que asienta y engrasa al escapelo que lo corta. El examen microscópico de trozos de hígado, demuestra la degeneración grasa muy apreciable, bien en gotas gruesas o más propiamente en la forma de finas gotitas, que sin desvirtuar el núcleo, le producen importantes lesiones cromáticas que dificultan su tinción. Generalmente es más frecuente la lesión en la célula hepática; en cambio el epitelio de las vías biliares no sufre fenómenos degenerativos. A veces la degeneración grasa del hígado, es general, mientras que en ocasiones es solo parcial y no es raro encontrar porciones hepáticas completamente normales.

Otro lugar predilecto de asiento de la degeneración grasa, es el corazón. El aspecto amarillento que éste presenta en el cadáver, obedece a la acción conjunta de la ictericia y la degeneración. A simple vista, está flácido y blando. Al microscopio se ve clara la degeneración grasa, por la cual las fibras musculares han perdido su estriación y los núcleos no se aprecian en su mayoría. También se ven equimosis en el pericardio.

La degeneración cérica, ataca en el proceso tóxico a los demás músculos estriados, pero en las intoxicaciones agudas, son poco comprobables estas lesiones, debido a ser también poco el tiempo que actúa sobre el organismo la causa productora en vivo del envenenamiento. En el caso de existencia de esta degeneración, los músculos preferentemente atacados son los del diafragma y laringianos y más tardíamente pueden afectar degeneración grasa los músculos del útero y del intestino.

Igual ocurre en lo que se refiere al riñón, en el cual las lesiones son más apreciables, cuanto menos agudo sea el proceso. Las lesiones que

en estos casos se producen en él, son la degeneración grasa y hemorragias. La primera afecta principalmente a las células de los tubos uriníferos contorneados y la grasa puede llegar a veces a obstruir la luz de los mismos. Debajo de las cápsulas y en la pelvis renal, se notan las manifestaciones hemorrágicas, consistentes en manchas equimóticas de repartición esporádica. En los casos de intoxicaciones más duraderas, también afecta la grasa a los glomérulos de MALPIGHI.

En lo que se refiere a las lesiones cáusticas que el fósforo puede ejercer sobre el aparato digestivo, estas son poco o nada apreciables en las primeras porciones del mismo, debido a la rapidez del paso durante la deglución; más probablemente pueden estas apreciarse en el estómago e intestinos, donde ya contacta más tiempo y la acción directa es por consiguiente más efectiva, desarrollando los efectos cáusticos que le son característicos, provocando a veces ulceraciones y degeneraciones glandulares. Sin embargo, estas lesiones de tipo ulceroso y hemorrágico, son también debidas a los efectos generales que produce el tóxico después de su absorción, sobre todo las alteraciones hemorrágicas. Las de carácter ulceroso, son a veces debidas a las equimosis mucososas, las cuales son lo bastantes intensas para obrar sobre los capilares, produciendo una necrosis o necrobiosis y como consecuencia de ella, la úlcera, que raramente, ni aun en los casos supagados, es perforante. Más fácilmente, se suele producir la degeneración grasa de las glándulas digestivas y particularmente del estómago, las cuales se encuentran en estos casos, formando relieve en medio de la tumefacción general de la mucosa.

Lo que no suele faltar nunca, como lesión cadavérica típica, de difícil comprobación a veces en animales vivos, son las hemorragias, a las que se debe en muchos casos la muerte. Estas son principalmente capilares y se pueden ver en casi todos los casos muy abundantemente en la mucosa digestiva y más particularmente intestinal. Por regla general, la sangre se encuentra fluidificada, pero no dejan de encontrarse trombos en los pequeños vasos, de consistencia blanda.

Estas lesiones cadavéricas, estudiadas de un modo general, pueden estar incompletas en cual-

quier caso determinado, aunque siempre existen las fundamentales; las demás, pueden encontrarse o no, según el tiempo que dure la intoxicación.

El caso de envenenamiento fosfórico, a que se refiere este trabajo, provocado por la pasta de los mixtos de cartón, es una manifestación aguda del proceso general tóxico y en ella, se han encontrado, además de las alteraciones descritas, de un modo incompleto en su presentación, otras nuevas que describiremos en la reproducción experimental. Frecuentemente, en los casos delictivos observados en los cortijos mencionados, la muerte sobrevinía de preferencia en los animales jóvenes, que orgánicamente disponen de una menor resistencia a la intoxicación. Por otra parte, el carácter agudo del envenenamiento ha oscurecido en parte los síntomas en vivo, y la muerte ocasionada de una manera rápida, podía ser confundida con la provocada por cualquier otra afección, consideración que se fundamenta, puesto que no intervino el Veterinario hasta repetidos varios casos y ser sospechado el hecho. Por todas estas razones, parece pues, innecesaria, la exposición en este trabajo, de un tratamiento antitóxico moderno, adecuado al envenenamiento, puesto que al cesar la causa, delictiva en este caso, cesan los efectos, y la reproducción de la intoxicación en semejantes condiciones a las primitivas, reconoce como objeto, el estudio de síntomas y lesiones, poco conocidas en el cerdo, que acertadamente y de una manera rápida condujeran al diagnóstico del envenenamiento.

Se ha reproducido el envenenamiento en un cerdo de raza Jabugo, de unos 15 k. de peso en vivo y dos meses y medio de edad próximamente, y se ha elegido el animal de estas características, por haber sido en individuos de condiciones parecidas, donde primeramente se produjeron los envenenamientos. La norma seguida ha sido la siguiente:

En primer lugar se le administraron al cerdo antes reseñado, higos conteniendo chiquitracas, en un peso total de pasta de 4,5 gramos, distribuidos en 7 higos, cuyo contenido en fósforo es de 67,5 centigramos, que es la dosis que se calculó que inyectarían los cerdos envenenados por los gitanos.

Después, en el estudio clínico de la intoxicación

ción, han tardado en aparecer los primeros síntomas próximamente 12 horas, período corto como corresponde a un animal joven. Pasado este tiempo el animal presentó dolores abdominales bien apreciables, pérdida del apetito que un poco más adelante fué completa y una sed completa e inextinguible; este último síntoma apareció rápidamente con caracteres exagerados, contrastando con una total anorexia. A continuación, se nota otro síntoma de gran interés en el diagnóstico y que fué cuidadosamente observado: eructos alíaceos, generalmente seguidos de vómitos que el animal sufría difícilmente, siendo el material vomitado en los primeros momentos y los excrementos después, fosforescentes en la oscuridad, signo evidente de la existencia de fósforo y procedimiento fácil y cómodo de su demostración. Más tarde, los vómitos adquieren un carácter nuevo y presentan aspecto mucoso y sanguinolento.

Seguidamente se hacen más agudos los dolores abdominales, comprobados por palpación y el animal adopta la postura típica de la peritonitis, con las extremidades muy juntas.

Al segundo día, la lengua aparece pálida con manchas no hemorrágicas, boca muy seca, continuando la sed intensa y la garganta congestiva, sobre todo a nivel de la faringe, con un dolorimiento de todo el cuello muy marcado. Las hemorragias características de la intoxicación, aparecieron después del segundo día, con gran intensidad en intestino y localmente de una manera más débil en el recto. Siguiendo a estas alteraciones se presentó en el animal una diarrea hemorrágica muy intensa, pudiéndose, comprobar desde antes de estas hemorragias, la presencia de sangre en excrementos. También el hígado aumentó de volumen de una manera apreciable en el mismo día, pero no en proporciones tan exageradas como hemos visto consignado en diferentes Toxicologías. Después se acrecienta el malestar general y hay gran posturación a la vez que el animal emite gruñidos continuos de dolor, apareciendo al final del segundo día, la gravedad del proceso con todas sus manifestaciones, y el cerdo tiene la cola lacia, las extremidades muy próximas y en esta postura, un característico movimiento de balance adelante y atrás, con la cabeza baja y orejas gachas.

En cuanto a la ictericia, de difícil observación y síntoma siempre de mal pronóstico, ha sido ligeramente apreciable al principio del tercer día. Esta no ha sido muy notable en la piel y donde más se ha visto fué en la conjuntiva y mucosa bucal.

La temperatura ha sido normal en los primeros pasos de la intoxicación, descediendo en cambio muy notablemente antes de la muerte, hasta el límite inferior del termómetro 34,5°. Acompañando a estas alteraciones en la temperatura, el pulso que primero ha sido normal, se hace a partir del segundo día, débil, pequeño y arrítmico y es casi nulo momentos antes de la muerte, que sobrevino a la mitad del tercer día, por anulación lenta de la actividad cardíaca.

Las manifestaciones nerviosa apreciables en los últimos momentos, han sido principalmente, una pérdida casi completa de la sensibilidad cutánea con ausencia de reflejos y una ataxia progresiva con incoordinación de movimientos, terminando finalmente en los últimos momentos, ya cercana la muerte del animal, en una completa paraplejía. Las otras alteraciones nerviosas tales como tetania, coma, etc., no se han hecho ostensibles en este caso que hemos provocado, tal vez por no ser esta intoxicación aguda, la forma nerviosa típica del envenenamiento.

A pesar de la rapidez del proceso, se han podido observar en las lesiones de autopsia, la mayoría de las antes consignadas. A simple vista se nota primeramente en la apertura del cadáver, un notable infarto de casi todos los ganglios observados, pero más particularmente se ha visto esta lesión en los mesentéricos. Las pupilas están muy dilatadas y además se aprecia la existencia de equimosis generalizadas en la piel y tejido subcutáneo, exteriormente apreciables solo en las bragadas y que se han visto mas claras, cuando se ha comenzado la disección de la piel. La boca y dientes, pasadas dos horas después de muerto el animal, fueron tomando un matiz azulado que fué aumentando, y que quizás sea expresión de las modificaciones que esta intoxicación va produciendo en el cadáver, circunstancia por la cual se ha preferido en este caso, hacer la necropsia, inmediatamente después de ocurrida la muerte, a fin de ver de la manera más íntegra posible las alteraciones.

En la apertura de la cavidad abdominal se ha apreciado el primer golpe de vista, un importante aumento de volumen en el hígado, llegando según nuestros cálculos a ser próximamente doble del normal, carácter que como se ha visto, ya se apreció en vivo. Su peso específico, debido a la degeneración grasa, se encuentra disminuido y flota en el agua. En su superficie se aprecian manchas esporádicas blanquecinas. Al corte no fluye mucha sangre y la que hay es de gran consistencia.

El estómago, se encuentra en el cadáver extraordinariamente repleto de alimentos, macerados ya y de muy mal olor. Su peritoneo visceral está congestivo y los vasos que lo recorren parecen como inyectados. Al abrir este órgano, mediante un corte dado a lo largo de toda su curvatura mayor, nos encontramos con gran cantidad de gases que salen formando humo espeso de un marcado olor fosfórico. Esta particularidad nueva, acaso se pueda relacionar con la opinión antes citada de BAUMBERGER, que pretende que la absorción del fósforo se efectúe o por lo menos se facilite, gracias a su volatilización. La mucosa estomacal se presenta amarillenta y mameionada, con fuertes hemorragias capilares circunscritas, formando como manchas y que acaso correspondan, según nuestro parecer, a los sitios en que durante más tiempo contactó directamente el fósforo, repartido en medio de los alimentos, produciendo así su acción cáustica local, que llega en algunos puntos a provocar ulceraciones ligeras.

El resto del aparato digestivo, boca, faringe y esófago, se aprecian en conjunto congestivos, y en su superficie tienen una substancia mucosa que presenta el aspecto de una papilla parduzca. Los intestinos, que han sido examinados en todo su recorrido, ostentan lesiones importantes en su mucosa, consistentes principalmente en úlceras muy extendidas, que en algunos tramos se continúan unas con otras. Además se ha visto en este caso que estudiamos, una fuerte gastroenteritis hemorrágica, conteniendo en partes, el intestino, porciones líquidas casi aisladas de sangre fluidificada. También se han visto manchas equimóticas y porciones gangrenadas, sobre todo en el ciego, coexistiendo allí con las abundantes úlceras, las cuales, aunque muy numerosas, no se han visto en ningún punto perforantes.

En esta intoxicación aguda no se han apreciado alteraciones ostensibles en el aparato urinario. Los riñones se encuentran normales y únicamente en la vejiga de la orina se aprecia una fuerte retención con ligera hematuria. Los restantes tramos y la uretra, en todo su recorrido, no está alterada. Los demás órganos contenidos en la cavidad abdominal, que han sido examinados, se han visto normales.

En el exámen de la cavidad torácica, aparece el corazón flácido y pálido y característicamente hemorragias puntiformes en el pericardio, sobre todo al nivel de las aurículas. Los pulmones, que según lesión frecuente en este envenenamiento deberían estar inyectados, congestivos e inflamados, los encontramos, por el contrario, de tamaño normal y con un color rosa pálido exagerado, casi blanco, correspondiente quizás a una causa opuesta, es decir a un verdadero estado isquémico. La pleura, en su capa parietal, está ligeramente inyectada. El resto del aparato respiratorio es normal.

Igualmente se han presentado congestivas las meninges, examinadas en las primeras porciones del canal raquídiano.

La comprobación histopatológica de la afección, ha dado por resultado, la demostración evidente de degeneración grasa y hemorragias en el hígado. Para ello se han dado cortes en inclusión en parafina y congelación, tanto en este órgano como en corazón, riñón y músculos, por ser este el asiento más frecuente de los fenómenos degenerativos propios de este envenenamiento. Estos han sido poco apreciables en el corazón y casi nada o nulos en riñón y músculos, más propiamente afectados en las degeneraciones no agudas. También se han apreciado trastornos corrosivos en la mucosa digestiva, principalmente en el piloro. Se han visto al microscopio, en el hígado, algunas alteraciones diapedésicas, aunque poco frecuentes, y la degeneración grasa de este órgano, se vé preferentemente en la periferia de los lobulillos, quizás por producirse de una manera rápida a beneficio de la circulación.

La orina ha sido analizada, después de extraída mediante una jeringa, de la vejiga, afectada de una fuerte retención. En ella no se ha apreciado glucosa, siendo por el contrario apreciable la albúmina. También se ha comprobado la exis-

tencia de sales amoniacales y la urea se encontró en la proporción de 3,8 por mil. La urobilina y bilirrubina descritas antes en el estudio de la intoxicación, no se han apreciado en este análisis. En el sedimento, muy escaso, se han visto solamente algunos hematíes.

La sangre se ha comprobado difícilmente coagulable, y en los diferentes frotis hechos en vivo y en muerto, no se han visto alteraciones importantes en los elementos formes, como tampoco ha revestido caracteres anormales la fórmula leucocitaria y recuento globular.

Estas son las lesiones más apreciables en la intoxicación fosfórica aguda del cerdo, a cuya comprobación nos ha movido la repetición de

los envenenamientos provocados por los gitanos. Por último, se plantea el problema de saber si la carne de los animales muertos en estas condiciones sería tóxica empleada en la alimentación. Desde luego no se conocen casos de perturbaciones en los gitanos que ingerían estas carnes, y finalmente, para comprobar este dato, se ha dado a comer a un perro de tamaño corriente, carne del cerdo muerto por envenenamiento fosfórico, y no se han apreciado en el animal alteraciones de carácter tóxico, debido acaso a que la cantidad de fósforo absorbido que se encuentra en el tejido muscular extraordinariamente repartido, es prácticamente insignificante.

BIBLIOGRAFÍA

CH. Vibert.—«Manual de Medicina legal y Toxicología». Tomo II, pág. 194.

E. Fröhner.—«Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte». Pág. 55.

E. Fröhner.—«Farmacología para Veterinarios». Pág. 289.

Frohner-Zwick.—«Patología y Terapéutica Veterinarias». Tomo I, pág. 181.

Mata.—«Tratado de Medicina y Cirujía Legal». Tomo III. («Toxicología»). Página 969.

S. Pascual.—«Prácticas de Toxicología». Página 57.

Manquat.—«Tratado elemental de Terapéutica» Tomo I, pág. 842.

A. Raboteau.—«Elementos de Terapéutica y Farmacología». Tomo I, pág. 171.

Brouardel.—«Tratado de Medicina y Terapéutica». Capítulo de fosforismo por R. Wurtz. Tomo III, pág. 206.

M. Ide.—«Tratado de Terapéutica». Página 299.

E. Espasa.—Tomo correspondiente a «Fósforo» y diversos folletos y revistas.





Cuatro prestigios mundiales

Vinculados a una organización nacional al servicio de nuestra ganadería.

I.—Laboratorios Pitman Moore Co. de Indianapolis y Sioux City
Estados Unidos de América.

Suero Clarificado y Concentrado, sin precipitado ni espuma
y Virus de Alta Potencialidad contra la PESTE PORCINA.
Agresinas-Bacterinas y Bacterinas Mixtas.

II.—Laboratoire des VACCINS PASTEUR pour l'Etranger de
París.

Vacunas Pasteur Legítimas, Preventivas; del CARBUNCO
en todas las especies animales; Doble y UNICA (*una sola
inyección*); del MAL ROJO en el cerdo; de la Peripnouvom-
nia en las vacas y otros productos biológicos para uso
veterinario.

III.—Institut de Sérothérapie de Toulouse (Francia).
Profesores Leclainche y Vallée.

Suero original «Leclainche» de gran potencia. Preventivo y
Curativo del Mal Rojo en el cerdo. Vacuna UNICA especial
y preventiva del **Carbunco Sintomático**; con una sola
inyección.

IV.—Laboratoire de Bacteriologie de Laigle (Francia).

Vacunas Atóxicas Estabilizadas sin riesgo Infeccioso, prepara-
das por Dr. L. Blaizot, antiguo Jefe de Laboratorio en
«Instituto Pasteur» de Túnez.

Vacuna SUSOR y SUERO P. N. para prevención y tra-
tamiento de las infecciones mixtas del cerdo (Septicemia
Hemorrágica, Pulmonía contagiosa, enteritis, Paratífus), de
eficaz polivalencia.

Vacuna NATOR B y C para prevenir el Aborto Epizootico
en vacas y yeguas sin riesgo de contaminación. Vacunas
LYMPHOR (papera de solípedos), DOGOR (moquillo ca-
nino), TYPHOR (cólera y tífosis aviar) de gran eficacia pre-
ventiva y curativa.

SOLICÍTENSE FOLLETOS CIENTÍFICOS

Agencia General:

S. A. de Representaciones y Comercio
Angeles, 18 - Tel. 14936 - BARCELONA



Banco Central ALCALÁ, 57 MADRID

CAPITAL AUTORIZADO.....	PESETAS	200.000.000
IDEM DESEMBOLSADO.....	—	60.000.000
FONDOS DE RESERVA.....	—	22.831.144

121 sucursales y agencias en las principales plazas de España

Desde 1.º de enero de 1935 y a virtud de la norma del Consejo Superior Bancario, de observancia general y obligatoria para todos los Bancos operantes en España, este Banco no podrá abonar intereses superiores a los siguientes:

I.- CUENTAS CORRIENTES:

A la vista..... 1 50 por 100 anual.

II.- OPERACIONES DE AHORRO:

A) *Libretas ordinarias de ahorro* de cualquier clase, tengan o no condiciones limitativas..... 5 por 100 anual.

B) *Imposiciones:*

Imposiciones a plazo de tres meses..... 3 — —

Imposiciones a seis meses..... 3,60 — —

Imposiciones a doce meses o más..... 4 — —

Regirán para las cuentas corrientes a plazo los tipos máximos señalados en esta norma para las imposiciones a plazo.

Sucursal en Córdoba: Gran Capitán, 12 - Agencia Urbana: Rodríguez Marín, 3

CERVEZA

La Mezquita, S. A.

Fábricas y Oficinas: FRAY LUIS DE GRANADA

Teléfono, 18-90

Servicio a domicilio - CÓRDOBA

RESÍDUO DE MALTA (CEBADILLA)
MUY APROPIADO PARA
LA ALIMENTACIÓN DEL GANADO



HIELO