



PASTEUR

# Revista Veterinaria de España

Fundada por D. JOSE FARRERAS en 1906

MEDALLA DE ORO en la exposición Hispanofrancesa de 1908

MEDICINA, HIGIENE Y TECNICA PECUARIAS : VETERINARIA MILITAR : INSPECCION DE ALIMENTOS : JURISPRUDENCIA VETERINARIA : INTERESES NACIONALES Y PROFESIONALES

**DIRECTORES:** **García Izcara, D.**, Director de la Escuela de Veterinaria de Madrid; **Turró, R.**, Director del Laboratorio Bacteriológico Municipal de Barcelona.—**REDACTORES:** **Arderius, J.**, Veterinario en Figueras; **Campuzano, T.**: Auxiliar de la Escuela de Veterinaria de Madrid; **Colomo, V.**, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Madrid; **Gallego, A.**, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Santiago; **Hidalgo, J.**, Veterinario en el Instituto de Alfonso XIII; **Huerta, A.**, Veterinario Militar; **López, C.**, Inspector de Higiene Pecuaria de Barcelona; **Mas Alemany, J.**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Pérez Baselga, R.**, Veterinario Militar; **Ravetllat, J.**, Veterinario en Salt (Gerona); **Rof Codina, J.**, Inspector de Higiene Pecuaria de La Coruña; **Sabatés, A.**, Veterinario Municipal de Barcelona; **Sanz Egaña, C.**, Inspector de Higiene Pecuaria en Málaga; **Sanz García, B.**, Inspector provincial de Higiene pecuaria agregado a la Inspección general; **Trull, E.**, Veterinario y Farmacéutico.—**GERENTE:** **Dr. P. Farreras**, Médico militar y veterinario.—**ADMINISTRADOR:** **F. Farreras**, Abogado.

## Volumen XII de la Revista PASTEUR



## ARTÍCULOS ORIGINALES

En la Real Academia Nacional de Medicina

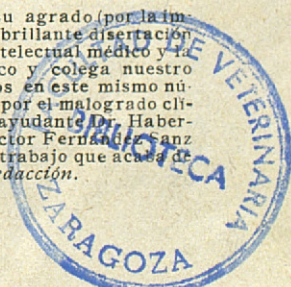
### El latirismo en los animales domésticos <sup>(1)</sup>

SESIÓN DEL 14 DE ABRIL DE 1917

El señor PRESIDENTE: Tiene la palabra el señor García Izcara.

El señor GARCÍA IZCARA: Señores Académicos: La interesantísima comunicación presentada a esta Real Academia en la sesión última por el doctor Fernández Sanz acerca del latirismo, y que merecidamente fué tan aplaudida por todos los señores Académicos; y por mí el primero, ha sido el móvil que me ha impulsado y decidido a tratar, siquiera sea de modo muy sucinto, cuanto concierne al *latirismo* en los animales domésticos, e indicar otras intoxicaciones, también de origen vegetal, que ocasionan numerosas bajas y pérdidas cuantiosas a la riqueza pecuaria nacional. Las intoxicaciones de los animales herbívoros, no obstante ser relativamente frecuentes, nunca llegan al grado y número que puede uno imaginarse, dado el extraordinario número de plantas venenosas que en los campos vegetan entre las buenas y parecer que, por descuido, debieran ingerir los animales; pero, afortunadamente, estas intoxicaciones, sobre todo en los solípedos, y con plantas que ellos tomen voluntariamente en los campos, son muy raras, obedeciendo el hecho, sin duda, a que estos animales, guiados por su instinto y auxiliados por la finura de su olfato y la exquisitez de su gusto, no las comen. Así se ve, en los prados pastados por estos animales, que dejan sin tocar los ranúnculos, los euforbios, las cicutas y otras plantas tóxicas, lo que hace que continúen creciendo aisladas, mientras que la buena hierba está completamente comida. Las gallinas saben distinguir muy bien los granos de la *cizaña* de los granos del trigo, cebada, etc., comiendo éstos y dejando aquéllos. En lo que atañe a las plantas venenosas, el hombre se equivoca más que los animales.

(1) Ofrecemos a nuestros lectores, seguros de que ha de ser de su agrado (por la importancia del asunto y por la competencia con que está tratado), la brillante disertación de nuestro Director señor García Izcara en el más alto Centro intelectual médico y la asimismo interesante y erudita peroración del también académico y colega nuestro señor Díaz Villar. Además, para más cabal información, insertamos en este mismo número un hermoso trabajo acerca del latirismo en el caballo, escrito por el malogrado clínico de la escuela veterinaria de Berlín Prof. Dr. Kärnbach y por su ayudante Dr. Habersang, y sendos extractos de la comunicación con la que inició el doctor Fernández Sanz esta discusión en la Real Academia Nacional de Medicina y de un trabajo que acaba de publicar el señor Menchén en la *Rev. de Vet. Militar*.—Nota de la Redacción.



podido apreciar otra manifestación de este mismo padecimiento, y es que estando los animales en la cuadra, basta a veces que perciban el ruido de un golpe algo violento, como el que produce, por ejemplo, una puerta al cerrarla violentamente, para que sean presa de un paroxismo rápido y se presenten en ellos los mismos fenómenos que cuando se les hace agitarse mucho y se les fatiga.

Yo he leído algunos libros que tratan del latirismo en el hombre, y no he visto que se haya descrito esta segunda forma de latirismo respiratorio, que pudiéramos llamar de origen bulbar.

¿Es el latirismo una enfermedad grave? Como tal hay que considerarla, porque, según las estadísticas, un 10 % de los animales intoxicados mueren rápidamente, un 15 % quedan inútiles para todo trabajo, porque no llegan a regenerarse los músculos de la laringe; un 50 % no mueren, pero tardan en curarse tres, cuatro, cinco y aun más meses, y esto privándoles en absoluto de la ingestión de esos alimentos, sometiendoles al régimen verde y administrándoles de vez en cuando purgantes y diuréticos; es decir, que así como el agente tóxico tarda mucho tiempo en producir sus efectos, en fijarse en los centros nerviosos, así también está en relación directa el tiempo necesario para su eliminación; y como en todo ha de haber siempre distintas modalidades, hay otro grupo de animales atacados por el latirismo que se curan pronta y completamente, pero este grupo no alcanza nunca a más de un 25 %.

Yo quisiera llamar la atención de los señores académicos sobre las dudas que han surgido acerca de si el *Lathyrus sativus* contiene o no la *gitagina* o *saponina*, porque si en la provincia de Guadalajara han sido frecuentes los casos de latirismo del hombre, no falta quien supone que en otras provincias, y aun en comarcas distintas de la misma provincia de Guadalajara, se consume la misma cantidad de esa substancia, bajo la forma del preparado que se llama gachas, y sin embargo, no se dan casos de latirismo.

He sentido que no me hayan hecho antes una consulta que hoy mismo precisamente me ha sido efectuada. Han venido a hablarme de unos solipedos afectos de una enfermedad que, según los datos que me han facilitado, debe tratarse de latirismo. Han quedado en llevarme mañana un caballo para que lo vea. He preguntado el régimen alimenticio a que han estado sometidos dichos animales, y no han sabido contestarme; pero yo creo que debe tratarse de la misma enfermedad, y es casi seguro que habrán comido semillas de algunas de estas leguminosas. Si se confirma mi sospecha, daré cuenta del caso a esta Real Academia.

No quiero molestar más la atención de los señores académicos, y por ello voy a terminar; pero no lo haré sin antes manifestar que hay en los animales casos frecuentes de intoxicaciones por otros vegetales, que sería de desear que los conocieran los médicos, porque pueden producir envenenamientos mortales: me refiero principalmente al *gitagismo* o *intoxicación por las nequillas* (*Agrostemma githago*), al *loliismo* o *temulentismo*, ocasionado por la *cizaña* (*Lolium temulentum*); pues si bien es cierto que los animales no toman estos granos en estado natural, los comen transformados en harinas o preparando con ellos pastas alimenticias. Estas harinas pueden mezclarse con las de trigo, y el pan que con ellas se fabrique ser tóxico para el hombre, como está probado lo es para los animales. ¡Quién sabe si algunas enfermedades

de difícil diagnóstico en el hombre estarán ocasionadas por el veneno que contienen esos granos, mezclando su harina con la de trigo destinada a la fabricación del pan!

Como han visto los señores académicos, yo no he podido enfocar el asunto desde le punto de vista botánico ni desde el punto de vista químico: sólo lo he tratado como clínico; pero en esta Real Academia hay notabilidades en cualquiera de las ramas de las ciencias químicas y naturales, y ellos pueden, si lo estiman conveniente, ilustrarnos en este asunto, trayendo a discusión sus conocimientos en las indicadas ramas del saber humano.

Como el tema es muy interesante y no está bien estudiado, yo me atrevería a proponer a la Academia que, si lo cree pertinente, se nombre una Comisión que se encargue de estudiar este asunto, que importa mucho a la agricultura y a la ganadería patrias y, sobre todo, a la humanidad, a fin de determinar cuáles de estas semillas y granos son venenosos para los animales y para el hombre; porque no puede desconocerse que a las harinas buenas pudieran muy bien, por afán de lucro de algunos industriales, o quizá desconociendo el mal que pudieran irrogar al prójimo, mezclarse harinas malas procedentes de granos y semillas nocivos, capaces de producir intoxicaciones, que unas veces se diagnostican y otras no, y que siempre son accidentes graves.

Termino, señores académicos, dándoles las gracias más sinceras por la atención que me han prestado. (*Muy bien, muy bien.*)

#### SESIÓN DEL 28 DE ABRIL DE 1917

El señor PRESIDENTE: Continúa el debate sobre la comunicación presentada por el señor Fernández Sanz, acerca del latirismo. El señor Díaz Villar tiene la palabra.

El señor DÍAZ VILLAR comienza solicitando la benevolencia de la Academia, por ser la vez primera que interviene en las discusiones de sus sesiones literarias.

Felicita al señor García Izcara por el acierto, claridad y exactitud con que dió cuenta a la Academia del latirismo en los animales.

Dice que es esa una intoxicación muy conocida, tanto en el hombre, como en los animales, hallándose estudiada, por lo que al hombre se refiere, en todas las Toxicologías y en muchas Patologías modernas.

Se ocupa del latirismo en los animales. Afirma que su causa está perfectamente determinada: las diferentes especies del género *Lathyrus*, principalmente el *Lathyrus sativus*, el *Lathyrus aphaca*, el *Lathyrus cicer a* y el *Lathyrus clymenum*, llegando los botánicos a describir más de treinta especies diferentes del mismo género.

Todas estas especies de leguminosas contienen un principio tóxico, acerca del cual no se han puesto de acuerdo los químicos, pues mientras unos lo consideran como un albuminoide, otros creen que se trata de un glucósido; pero sea de ello lo que fuere, el resultado es que este veneno, que se conoce con el nombre de *latirina*, ha sido aislado por muchos químicos, y se distingue perfectamente por su color amarillento, sabor amargo, gran solubilidad en el agua y en el alcohol y, sobre todo, por una propiedad, de la que

han sacado gran partido los higienistas—pues toda la profilaxis de esta intoxicación está reducida a someter a la acción de la ebullición las almortas o guijas—, que es la de que tales venenos no resisten a la acción del agua hirviendo.

Los animales que consumen las almortas, que en España se cultivan en algunas regiones con bastante abundancia, sufren la intoxicación, sobre todo cuando toman las harinas de los cereales mezcladas con la de esta legumbre. Estos animales intoxicados sufren el latirismo con un cuadro sintomático perfectamente determinado.

En los grandes y pequeños rumiantes también se presenta el latirismo, a consecuencia de tomar las guijas enteras o alimentos asociados a la harina de almortas; sucede lo mismo que al hombre cuando come pan fabricado con harina de trigo adulterada con la de almortas; porque como la temperatura interior de aquél no excede de 60°, no ha sido posible destruir el principio tóxico que es peculiar a la última. No es probable que sufran el latirismo, según se ha indicado, los individuos que se alimentan con gachas, puesto que a los 100 grados se destruye la latirina; y como en la confección de ese alimento interviene la ebullición, resulta que se somete a una temperatura superior a la antes indicada, y no cabe admitir semejante hipótesis. Por tanto, lo frecuente es que el hombre sólo adquiere el latirismo por comer pan fabricado con harina de trigo mezclada con la de almortas.

Hace algún tiempo me consultaron de Jaén un caso de latirismo acaecido en animales alimentados con harina de almortas, los cuales fueron sacrificados por efecto de intoxicaciones graves; pues los ganaderos acostumbran a llevar sus reses al matadero cuando se presenta en ellas la paraplejia espinal espástica (que también sufren los hombres, en quienes se presenta esta enfermedad), paraplejia que tan conocida es en el ganado, en el cual suele ir acompañada de debilidad en el tercio anterior. Son contadas las veces en que los ganaderos someten a los animales de abasto a un tratamiento curativo, a diferencia de lo que ocurre con el caballo, que como no lo es, se somete con más frecuencia a este tratamiento.

Pues bien, en el caso a que me refiero, el cuadro sintomático del latirismo en el ganado vacuno y lanar consistía principalmente en tres grupos de síntomas: los correspondientes a la paraplejia o parálisis del tercio posterior, alteraciones en la sensibilidad y debilidad en el tercio anterior, hasta el punto de que las reses se echan en decúbito esterno-abdominal; otro grupo notable es el relativo a los trastornos respiratorios, muy característico en los animales atacados de latirismo, que consisten principalmente en la parálisis de los músculos de la laringe y del nervio recurrente o laringeo inferior, disnea, y hasta puede sobrevenir la asfixia, en cuyo caso algunos veterinarios practican la traqueotomía en los équidos; y, por último se presentan síntomas congestivos en las mucosas aparentes y en la piel, síntomas que probablemente reconocen como causas trastornos vasomotores, en los que no he de entrar, porque repito que el latirismo en los animales es exactamente igual o muy parecido al del hombre, hasta el punto de que casi todos los autores de Medicina humana que estudian esta enfermedad en la Toxicología o en la Patología interna se refieren a aquél, al que llaman envenenamiento espontáneo, porque realmente estos seres se envenenan sin que lo noten los ganaderos.

Hay pocos tratados de Higiene donde no se especifique la profilaxis del latirismo. Brouardel habla de esta enfermedad y establece su profilaxis en términos precisos. Yo, en mi obra elemental de Higiene, trato muy superficialmente esta intoxicación, limitándome a indicar someramente sus efectos principales y el tratamiento profiláctico, que consiste en que los animales tomen poca cantidad de almortas, y que éstas se les den maceradas y cocidas no sólo porque el agua diluye el veneno, sino porque éste es destruido por la ebullición.

Algunos confunden el latirismo con la lupinosis, porque los altramuces también tienen una substancia venenosa muy semejante a la latirina; pero se trata en realidad de dos intoxicaciones completamente distintas y perfectamente clasificadas y diagnosticadas.

Voy a ocuparme muy someramente de lo que se refiere a las plantas tóxicas que se crían en los prados, artificiales y naturales. En mi obra elemental de Higiene cito unas treinta de distintas especies, como la cizaña embriagadora, cólchico de otoño, yero común, lechetrezna, centaura menor, salvia, cicuta, etc., etc.; casi todas estas plantas son medicinales; los efectos fisiológicos que producen se hallan perfectamente descritos en todas las obras de Materia médica, y por consiguiente, entiendo que ese asunto, a pesar de su indudable importancia, no presenta para nosotros ninguna novedad.

Hace próximamente unos diez años recibí de la sierra de Córdoba varias plantas, que clasifiqué; pero no teniendo confianza absoluta en mis conocimientos botánicos, acudí a mi querido amigo el doctor Lázaro Ibiza, autoridad indiscutible en esta materia, para que él las clasificara. Me manifestó que se trataba de un *Astragalus Lusitanicus* (garbancillo). Estas plantas produjeron en los animales que las comieron los efectos siguientes: primero una superexcitación; después una debilidad bastante acentuada de los nervios motores, y por fin una disminución muy ostensible en la frecuencia y energía de los latidos del corazón; de modo que las reses mueren por efecto de una parálisis cardíaca. Estos son los datos adquiridos por referencia, pues no tuve el gusto de ver las reses atacadas. Aun no ha podido determinarse el veneno de esa planta; pero es probable que contenga un tóxico muy semejante al de casi todas las leguminosas.

El señor PRESIDENTE: Tiene la palabra el señor García Izcara:

El señor GARCÍA IZCARA: Experimento en estos momentos una verdadera satisfacción por haber recibido una felicitación de mi compañero el señor Díaz Villar, de quien hace mucho tiempo no había recibido ninguna. Yo se la agradezco mucho, a pesar de que creo que ha dado una interpretación algo torcida a algunas de mis palabras. Yo recomendé a la Academia la constitución de una Comisión mixta, compuesta de un químico, un farmacéutico, un médico y un veterinario, para que tratara de aquilatar el valor tóxico de ciertas semillas de leguminosas, por creer que es una cuestión no resuelta, en que todavía hay embrollo y que sería de gran utilidad aclararla.

Como ejemplo palpable de lo que acabo de indicar, voy a referir a los señores académicos lo acontecido con los animales de la última enzootia del latirismo. Las primeras noticias que me comunicaron fueron las siguientes: han caído dos mulas y un caballo afectos de una enfermedad desconocida

aproximándose por sus caracteres sintomáticos al asma; pero yo, que había tenido ocasión de estudiar antes esa enfermedad, al recibir esos datos sintomáticos, los referí desde luego al latirismo; pero el latirismo no ha sido producido en esta ocasión por el *Lathyrus sativus*, guija o muela, que en otras ocasiones había sido la causa determinante, sino que me decían que el pienso consistía en una mezcla de avena, cebada, yeros; claro que en una proporción mucho mayor la avena y cebada (cinco partes de estos granos por una de yeros). No creyendo de ningún modo que la cebada ni la avena pudieran ser causa de estos fenómenos de latirismo, hube de fijarme principalmente en los yeros, y cuando nos enviaron éstos, encontré que no se trataba de verdaderos yeros, sino de una semilla a la que allí dan ese nombre.

Creyéndome incompetente para establecer los caracteres diferenciales entre los verdaderos yeros y la semilla que me remitieron, consulté al gran maestro de botánica, a quien siempre tenemos que acudir en estos casos, doctor Lázaro Ibiza. Nosotros sospechábamos—y digo nosotros, porque yo todas estas cuestiones las trato con el Catedrático de Zootecnia señor Castro Valero—que no se trataba de yeros, pues se parecían mucho a la galgana, es decir, a la leguminosa que produjo la primera enzootia en Palencia, y que no se podía confundir con la guija. El doctor Lázaro Ibiza resolvió nuestras dudas diciéndonos que, en efecto, no eran yeros, sino una variedad de guijas o muelas, a la que la gente del campo llama yeros sin serlo. No estaba, pues, descaminada mi suposición, como creo que no lo estaba mi proposición de que se hiciera un estudio químico detenido y experimental para ver hasta qué punto son tóxicas estas leguminosas, y si entre ellas hay algunas que lo son más. Entiendo, pues, que precisa hacerse un estudio más detenido, analizando químicamente estas semillas, no sólo por la importancia que tienen en la alimentación del ganado, sino porque se destinan en gran proporción a la alimentación humana.

Opina el señor Díaz Villar que el principio activo de la guija y demás especies del género *Lathyrus* es un glucósido, que debe ser destruído por la ebullición. Yo no lo niego; pero que respondan a esto los señores médicos que atribuyen el latirismo en el hombre a la alimentación con gachas durante largo tiempo, y para cuya preparación no sólo se hierven sino que se tuestan con aceite, a pesar de lo cual los médicos dicen que el latirismo es casi endémico en las regiones donde se alimentan con gachas.

No creo que sea fácil que se constituya una mezcla de harina de guija con harina de trigo, porque no sería consentido, y, por lo tanto, constituiría un verdadero delito, estimando yo que no debe ser esta una falsificación corriente de las harinas de trigo.

Mayores dudas me surgen aún respecto a que la maceración haga desaparecer el peligro del latirismo porque se disuelva el principio tóxico que lo ocasiona. En un pueblo de la provincia de Cuenca (Palomares del Campo) se produjo latirismo en cuatro animales: éstos comían guijas y guisantes mezclados con cebada; pero lo mismo las guijas que los guisantes los tenían veinticuatro horas en maceración; y no debe ser tan soluble el principio activo de esta leguminosa, puesto que en veinticuatro horas de maceración no se disuelve, toda vez que produjo la enfermedad, con los mismos síntomas que han originado las enzootias de Valladolid y de Palencia.

Creo que alguna diferencia debe haber en la localización o fijación del

tóxico, porque si bien es cierto que en los solípedos (debo advertir que yo solamente he estudiado el latirismo en los solípedos) se nota alguna vez algo de torpeza en las extremidades abdominales, no lo es menos que esto es accidental y pasajero; lo que es permanente y grave es, sin duda, la localización en los núcleos de origen de los pneumogástricos y espinales, porque las manifestaciones respiratorias que dominan todo el síndrome del latirismo son las que corresponden a la parálisis laríngea.

Me surgían algunas dudas acerca de este particular; pero como tengo en la clínica de la Escuela de Veterinaria un caso verdaderamente típico, he hecho las pruebas que me habían de sacar de dudas sobre si la dificultad respiratoria dependía o no de la parálisis de la laringe: para ello le he practicado al enfermo la traqueotomía. Después se le ha trotado, se le ha galopado, ha saltado, ha retozado con el tubo puesto, y no ha habido ninguna manifestación de asfixia, cuando sin traqueotomizar bastaban dos pasos por la galería de la Escuela para que viniera el acceso y se produjese el cuadro a que me referí el día pasado (se abren de extremidades, porque el equilibrio se hace inestable; abren la boca, se les amorata la lengua, abren muchos los ojos, etc., etc.). Cuando se les pasa el acceso, no les ocurre ya absolutamente nada.

He celebrado mucho que se haya presentado este caso de latirismo consecutivo a la ingestión de yeros, porque yo mismo hubiese negado la acción tóxica de este pienso; mas como resulta que la semilla comida no es el yero, sino una variedad de guija, conviene advertirlo así a los ganaderos, a fin de que administren esta semilla con moderación y por poco tiempo.

Bueno será que exponga algunas consideraciones sobre la manera lenta de fijarse el tóxico. En todos los casos de latirismo por mí estudiados han estado sometidos los animales a este régimen alimenticio más de tres meses, siendo de advertir que mientras toman estos alimentos, jamás se han presentado síntomas de latirismo; ha sido siempre después de suprimidos: a los ocho o quince días, al mes, a los dos meses; a veces al cabo de más tiempo. Y esto, señores académicos, es digno de estudio, porque la misma relación de parsimonia existe en la manera de desaparecer las manifestaciones sintomáticas. Los animales que enfermaron en la provincia de Cuenca (Palomares del Campo) y cuya historia seguí detalladamente, comenzaron a tomar el pienso de guijas y yeros mácerados mezclados con cebada en diciembre de 1915, y terminaron en febrero. Hasta el 15 de marzo no se presentó el primer caso, y hacia el 15 de abril aparecieron los otros tres. En mayo me consultaron qué procedía hacer con los solípedos enfermos, y les contesté que los sometieran al régimen verde; les dieran diuréticos, algún que otro purgante y descanso. Pues bien: los animales pasaron seis meses de convalecencia, durante los cuales no fué posible que trabajasen un solo día, y después de ese tiempo poco a poco fueron desapareciendo todos los síntomas. Es lo cierto que desde que comenzó la alimentación con esas semillas hasta que desaparecieron los síntomas, transcurrió un año.

Otra particularidad del latirismo, perfectamente explicada por la Fisiología, es la de entrañar mayor gravedad en los animales jóvenes que en los viejos. La parálisis laríngea siempre es más grave en los individuos jóvenes que en los viejos, porque en éstos el movimiento de los diversos cartílagos de la laringe están más limitados. Con efecto, de estos cuatro animales



atacados, el más grave, el que presentó más pronunciadas manifestaciones, fué el más joven, terminando la intoxicación por la muerte.

Decía yo en la sesión anterior que hubiera tratado de algunos casos más de intoxicación en los animales, principalmente de las que con más frecuencia se originan, pero que no lo hacía por no molestar la atención de la Academia; no se me había olvidado la intoxicación por los altramuces (*Lupinosis* o *Lupinismo*); pero aun produce mayores daños en nuestro país el *Loleum temulentum*, que produce la intoxicación que pudiéramos llamar el *temulentismo*, por la misma razón que se ha llamado latirismo a la intoxicación producida por las semillas de plantas pertenecientes al género *Lathyrus*.

En cuanto a los efectos tóxicos que el señor Díaz Villar ha atribuido al *garbancillo*, también me surgen dudas de que puedan ser por él producidos, aun cuando no pueda llegar a negarlo. He tenido consultas relativas al asunto, y he querido hacer la comprobación experimental, para lo cual he sometido a unos carneros a un régimen casi exclusivo de garbancillo, haciéndoles pasar hambre, porque si no lo comen; teniéndolos a una dieta rigurosa, y en tal forma los animales ingerían cantidades bastante considerables; pero desistí de darles más, porque al cabo de los ocho días de alimentación casi exclusiva de esa planta no conseguí ver efecto tóxico alguno.

Todo esto me hace insistir en lo que decía: hay puntos oscuros respecto a este particular; a mí me han surgido sospechas acerca de si la hemiplejia laríngea, desarrollada principalmente en los caballos ingleses, podrá tener su origen en alguna intoxicación de esa naturaleza. Pienso así, porque en los caballos españoles es muy rara; tanto, que al cabo del año opero un par de casos, mientras que vienen las estadísticas de los profesores ingleses y americanos acusando cientos de intervenciones. Hay que advertir que los casos que aquí en España se presentan casi todos recaen en caballos de origen inglés. Por esto se me ha ocurrido pensar si el latirismo podrá tener relación con los frecuentes casos de hemiplejia laríngea en los caballos ingleses, ya que en ese país suelen alimentar a sus animales con alguna de estas semillas peligrosas, sobre todo con galgana o ciceruela.

Es cuanto tenía que manifestar sobre el particular, y concluyo dando las gracias a la Academia por la atención con que me ha escuchado, no obstante ser la segunda vez que la molesto.

El señor FERNÁNDEZ SANZ: Pido la palabra.

El señor PRESIDENTE: La tiene S. S.

El señor FERNÁNDEZ SANZ: Rectifica, para expresar su gratitud hacia los señores García Izcara y Díaz del Villar por su intervención en el asunto, a quienes felicita por sus brillantes disertaciones acerca del latirismo en los animales, que han aportado datos que revelan un detenidísimo estudio experimental sobre el particular.

## ARTÍCULOS TRADUCIDOS

### El latirismo en los équidos

POR LOS

DOCTORES KARNBACH Y HABERSANG

Director y Asistente de la Policlínica de animales domésticos grandes de la Escuela de Veterinaria de Berlín.

El latirismo<sup>o</sup> es una enfermedad producida por la alimentación con ciertas leguminosas, caracterizada por *parálisis laríngea y espinal* y por la evolución de una intoxicación crónica. En los équidos la estudiaron desde principios del siglo XIX observadores ingleses y franceses. En Alemania fué menos estudiada. Los autores de este trabajo tuvieron ocasión de observar numerosos casos en caballos alimentados con *Lathyrus sativus* y de investigar la naturaleza del mal y el modo de obrar del veneno.

#### I.—BOTÁNICA

Desde luego hay gran confusión en lo que se refiere a las plantas que producen latirismo. Así, al *Cicer arietinum* o garbanzo, alimento cotidiano de los españoles, Pott, Dammann y Klimmer le atribuyen efectos nocivos y le inculpan como agente del latirismo, sin dar pruebas de ello (1). Lo cierto es que los garbanzos son aceptados gustosamente por los animales y sus efectos nocivos no se han demostrado. La planta verde está provista de pelos glandulares que segregan ácido oxálico y a veces producen estomatitis al ganado (Mc. Dougall) que, por esto, no la come a gusto (2).

Según Pott, la alimentación persistente de los caballos con el heno seco del garbanzo produce trastornos respiratorios que ponen la vida en peligro, temblor y rigidez del tercio posterior, convulsiones, hiperestesia general y hasta la muerte. Estos efectos probablemente se deben al ácido oxálico libre contenido en las glándulas (3), pero quizá también exista en esta planta un alcaloide tóxico o algo así. Las semillas de la planta producen a veces efectos tóxicos cuando se comen en gran cantidad (más de 9 libras alemanas por día), sobre todo en estado fresco, porque entonces contienen, según

(1) Hacia el centro y el norte de Europa, los garbanzos y las guijas no son muy conocidos; por esto se les confunde fácilmente, máxime porque, tanto en francés, como en alemán, casi se denomina del mismo modo a las almortas que a los garbanzos; así, en alemán se llama guisantes esféricos (*Kichererbse*) a los garbanzos, y guisantes planos (*Plattererbse*) a las guijas, y en francés *pois-chiches* a los primeros y *gesse-chiches* a las segundas, además de «jarosse» y «jarzeau».—*N. del T.*

(2) La planta verde del garbanzo no se suele dar al ganado y por lo mismo no le suele producir estomatitis; además el zumo de la planta fresca sirve desde muy antiguo para preparar un refresco vulgarísimo.—*N. del T.*

(3) Estos fenómenos no se observan en España, y eso que la planta seca del garbanzo se usa mucho como alimento del ganado.—*N. del T.*

*Dumesnil*, mucho ácido oxálico. Pero todo esto es muy discutible y no está demostrado.

*Ludewig, Klimmer y Dammann* también conceptúan los garbanzos como peligrosos para el caballo. El origen de este error parece deberse atribuir a *Dammann*, quien tomó sus observaciones de *Langen*, el cual no habla precisamente del garbanzo, sino del *Lathyrus cicera*.

El *Lathyrus sativus* o almorta (1), se da como verde sin inconveniente al ganado. Su semilla cocida y tostada sirve para formar en la India una especie de pan, cuyo efecto nocivo es allí generalmente conocido; por esto sólo lo comen las personas más pobres.

De las diversas variedades de *Lathyrus sativus* hay dos de gran importancia para nosotros: 1) la de semillas pequeñas, oscuras o gris moreno sucias, muchas veces moteadas y jaspeadas, de flores generalmente azules, importada de la India a Europa con el nombre de guisante japonés (cuyos efectos perjudiciales no son dudosos), por lo regular, mezclada con otros granos y semillas destinados al ganado, y 2) la de semillas grandes blanco-amarillentas, pálidas, cultivada sobre todo la Rumania, y también tóxica.

El *Lathyrus cicera*, o almorta roja, especialmente cultivado en el sud de Francia y en el norte de Africa, nocivo para el hombre y los animales.

El *Lathyrus clymenum* abunda en España, Italia y en el norte de Africa. Como el anterior, produce principalmente los casos de latirismo que se observan en los países mediterráneos.

Otras plantas producen también fenómenos tóxicos a menudo conceptuados como latirismo. Así, la planta australiana *Swainsona Greyana* produce a los animales graves trastornos nerviosos (*Bailey*): mirada fija, movimientos atácticos y excitación general. Las especies de los géneros *Astragalus* y *Oxytropis* han causado pérdidas en el ganado de varios distritos de América del Norte. Primero se les asignó un veneno orgánico desconocido, pero *Mac Dougall* pensó en un proceso fermentativo en el aparato digestivo que produce, a la vez o a consecuencia de trastornos digestivos crónicos, una autointoxicación crónica. Producen la «enfermedad llamada «Loco-weed», caracterizada por erizamiento del pelo, amaurosis, ataxia, encefalitis, parálisis, anemia general, inflamaciones del aparato digestivo y enfraquecimiento. Los mismos síntomas producen en los conejos los extractos de dichas plantas. La acción tóxica parece deberse a la presencia de sales de bario solubles. Con ellas ha producido experimentalmente *Crawford* el mismo cuadro. También deben citarse el *Abrus precatorius* o *sequiriti*, cuyas semillas contienen una toxalbumina que produce la coagulación de la fibrina de la sangre, como la ricina. Se pueden hacer también los animales inmunes a la abrina, y su suero es entonces fuertemente antitóxico (*Fröhner*). El *Agrostemma Githago* o *neguillón*, cuya acción tóxica se debe a la saponina y a un ácido agrostémico, produce inflamaciones en todas las mucosas, cólicos, trastornos de la deglución y hemolisis (*Fröhner*); fenómenos que, como vemos, no tienen el menor parecido con el latirismo. La *Coronilla varia* contiene un glucósido nitrogenado tóxico, la coronillina, de acción semejante a la de la digital.

---

(1) La voz almorta deriva de la latina *mola*, muela, y corresponde a su forma. Las almortas, en castellano, se llaman también guijas, titos, pitos y *muelas*.—N. del T.

La *Vicia sativa* o *alverja*, (1), comida en exceso, produce asma y congestiones peligrosas, pérdida del apetito, enflaquecimiento, debilidad y gastroenteritis. Cocida, es mejor soportada. Según *Fröhner*, también han producido intoxicaciones la *Vicia sativa* y la *Vicia villosa*, pero el cuadro clínico tóxico pertenece más bien a la lupinosis que al latirismo.

La **lupinosis** es una hepatitis con ictericia grave, que se presenta después de alimentar con *altramuces* (*Lupinus albus*, *luteus*, etc.). Estos contienen alcaloides amargos. Tienen especial interés los alcaloides del altramuz estudiados por *Baumert*, *Liebscher* y otros. Con uno de ellos, cristizable, hizo *Siewert* experimentos en conejos y gatos. Con 0'2-0,5 gr. del cloruro del alcaloide, determinaba respiración acelerada, dispnea y una parálisis, especialmente de los miembros posteriores, que duraba 3 horas. *Liebscher* demostró que los alcaloides no producían en caso alguno las alteraciones de la lupinosis en los órganos internos; más bien causaban espasmos y convulsiones múltiples, parálisis de los miembros posteriores y taquicardia. Es interesante la observación de que la cantidad de alcaloide disminuye 16'1 %, por la acción de una temperatura de 70° durante 7 horas; por lo tanto, los alcaloides de los altramuces son muy volátiles a temperaturas relativamente bajas. Como veremos, esto tiene gran parecido con la observación hecha por *Astier* con semillas de *Lathyrus*.

Hay que mencionar todavía el *citiso* (*Cytisus laburneum*) y la *aliaga* (*Ulex europaeus*), que contienen alcaloides muy tóxicos (citisina, ulexina). Producen sudoración, vértigos, atontamiento, parálisis, espasmos y gastroenteritis (*Fröhner*). Según *Dammann*, ciertas variedades de judías han producido numerosas intoxicaciones por desprender de un glucósido ácido cianhídrico. Cita los *Phaseolus lunatus*, *Dolichos* y *Cajanus indicus*. Pero este se cultiva en gran escala en Asia, Africa y América y, a pesar de consumirse mucho, nada se sabe de su toxicidad en estos continentes. Por lo tanto, debe tratarse de una variedad especial.

## II.—LITERATURA MÉDICA Y VETERINARIA

Según *Schuchardt*, **en el hombre**, el latirismo crónico se manifiesta por parálisis graduales o bruscas de la mitad inferior del cuerpo; la sensibilidad sólo está perturbada en casos raros. Bien pronto, generalmente, los pacientes ya no pueden levantarse de la cama y tienen incontinencia de orina, trastorno de las funciones genitales y exaltación de los reflejos tendinosos. El cuadro se ha denominado *tabes dorsal* espasmódica. El estado general no suele alterarse; sólo rara vez hay dolores. No es muy seguro que la gangrena de los miembros, observada muchas veces, dependa de la intoxicación latírica. Por ella tiene cierto parecido con el ergotismo, mas éste debe descartarse, porque no se cultiva el centeno en las comarcas correspondientes. Algunos autores tienen la enfermedad por incurable; otros únicamente tienen por incurables los casos más graves. Las mujeres parecen gozar de cierta inmunidad. Las condiciones climáticas influyen considerablemente; así el frío,

(1) Llamada mejor arveja (del latín *ervilia*, de *ervum*, algarroba) y también *veza*.—*N. del T.*

las noches húmedas y el viento fuerte, favorecen la producción de la enfermedad. Esta parece más difundida por las comarcas pantanosas, pero es difícil decidir si esto depende de las condiciones climáticas o de que el *L. sativus* principalmente se cultiva en las comarcas pantanosas y por lo mismo se consume más en ellas. Según *Irving*, el *L. sativus* se hace más tóxico en suelos encharcados. La enfermedad está muy difundida por la India, donde muchos años, afecta en algunos distritos la décima parte de la población, especialmente la de varones jóvenes. En los años de escasez adquiere mayor violencia, ora por el mayor consumo de la planta nociva, ora efecto de una receptividad mayor producida por la deficiencia general de nutrición. De todos modos, existe una relación proporcional entre la cantidad de semillas ingeridas y la intensidad y la rapidez de la presentación de los síntomas. El uso de semillas de *L.* parece relativamente inofensivo, cuando forman sólo un pequeño tanto por ciento de la alimentación.

*Blaise* ha observado el latirismo en Argelia. Según él, el *L. sativus* es aquí un alimento de reserva cuyo consumo está en razón inversa de la cosecha de cereales. La enfermedad se presenta después de noches frías y húmedas, en personas que han comido almortas durante tres meses, aproximadamente. En Argelia el *L. cicera* sólo crece como planta silvestre. En cambio se cultivan el *L. sativus* y el *L. clymenum*, con los cuales los indígenas alimentan las aves de corral, el ganado y, en caso de necesidad, a sí mismos. El error de autores anteriores, que conceptuaban como nocivo en Argelia el *L. cicera*, se explica porque la variedad argelina del *L. sativus* difiere de la francesa; sus flores son azules en vez de blancas, y las semillas, negruzcas, tienen sólo la cuarta parte del tamaño de la otra; por lo tanto, se trata de una variedad oriental pequeña. Es inofensiva bien cocida, pero especialmente peligrosa cruda. Como causa de la gangrena considera *Blaise* el tizón del trigo sarraceno, que en América se usa con frecuencia en lugar del cornezuelo de centeno. Los indígenas, en su lenguaje pintoresco, dicen que «algunos años las almortas son tan nocivas, que basta dormir una noche sobre su paja para despertar paralítico».

En medicina veterinaria ya hemos dicho que el latirismo ha sido estudiado principalmente por autores ingleses y franceses. Los primeros únicamente han tratado de los efectos del *L. sativus*; los segundos los del *L. clymenum* y *cicera* principalmente. (Se sabe poco de los autores antiguos. *Palladius* (unos 400 años después de J. C.) dice que las semillas del *Ervum* perjudican a los bóvidos. *Vallesnieri* (1720) escribe que los caballos tienen debilidad de los miembros y temblor después de haber comido yerros.) Un *compte-rendu* de la Escuela de Alfort (1822) expone la nocividad del *L. cicera* (*gesse-chiche*), que, según la observación de varios prácticos, produce silbido laríngeo y gran dispnea, como consecuencia de alteraciones del sistema nervioso, y previene a los agricultores contra el uso de dicho alimento.

*Delafond*: del 15 de abril al 15 de junio de 1833 un propietario dió a sus caballos, en vez de 5 kilogramos de heno, 8 kilogramos de *L. cicera*, en paja y en grano seco. Eran 25 caballos de posta que comían el alimento a gusto y se mantenían perfectamente bien. Del 15 al 20 de junio 3 caballos de diversos tiros enfermaron repentinamente de silbido laríngeo y dispnea intensa, debiendo ser desenganchados. Tres días más tarde observó el autor lo siguiente: los animales, quietos en la cuadra, no presentaban el menor

síntoma, excepto un relincho áspero; estaban alegres y comían bien; sólo después de un ejercicio activo sobrevenía ligero silbido laríngeo que se acentuaba rápidamente y acababa por ser una dispnea intensa. Las mucosas estaban muy rojas, el pulso imperceptible y el corazón latía tumultuoso. Delafond observó, por medio de la auscultación, que el trastorno respiratorio radicaba en la laringe. La compresión de ésta intensificaba el ruido proporcionalmente. Al cabo de cinco minutos, restablecimiento completo. El autor sospechó que la causa era una ligera irritación de la mucosa laríngea que, por el ejercicio activo, se transformaba en una congestión súbita que producía el silbido. Cita las opiniones de agricultores, según las cuales las guijas producen congestiones e indigestiones por su gran proporción de albúmina. Aconsejó interrumpir la alimentación con ellas y usó la siguiente terapéutica: 4 sangrías con intervalos de 4 días y vejigatorios en la laringe. Los enfermos mejoraron lentamente y el 1 de agosto prestaban de nuevo servicio todos. Delafond advierte que se trataba del *L. cicera* (*petite gesse* en el sur de Francia, *petit pois carré* en los alrededores de París).

*Don, Jorge* (1831): «Las semillas de *L. satyvus* generalmente se cultivan para darlas con el verde a los caballos. Los cerdos alimentados con harina de ellas pierden el uso de los miembros, engordan mucho y permanecen echados en el suelo. Se dice que un caballo que comió durante muchos meses consecutivos dicha planta, tenía los miembros completamente rígidos.»

*Hamelin* (1869) cita varios casos: un propietario del departamento del Loire inferior dió un grano molido que contenía mucho *jarzeau*, a patos. En el primer día sucumbieron ya todas las aves, que eran 18, con síntomas de borrachera, somnolencia y parálisis. Cinco pavos, después de comer *jarosse*, tuvieron también parálisis y de ellos 3 murieron. En aquellas comarcas es conocida tal nocividad, especialmente para los patos. Los palomos parecen refractarios. En Argelia se han observado numerosos casos de intoxicación en cerdos. Enferman con parálisis de los miembros posteriores y mueren 40-50 %.

*Renault y Delafond* hallaron en 1835 silbido laríngeo y dispnea intensa en caballos alimentados con paja, melaza y mucha *vesce d'hiver* triturada. Un caballo fué sacrificado; nada se halló en los nervios y vías aéreas; tampoco se halló nada en otro que sólo había sido tratado dos meses antes.

*Lenglen* (1860) investigó, a principios de abril, una caballeriza, cuyo dueño daba de comer al ganado, desde hacía 3 meses y medio, 3-4 kilogramos diarios de *L. cicera*. Los caballos presentaban silbido y dispnea al menor movimiento y, además, excitación general; 6 caballos tenían silbido. El tratamiento fué el de Delafond, durante 5 semanas; después 3 semanas de prado con alcanfor, etc. A fines de mayo, el dueño, considerando el tratamiento inútil, hizo trabajar de nuevo los animales. En el mismo día le sucumbieron 3 caballos. A los otros pudo hacerseles a tiempo la traqueotomía. El tubo lo llevaron 5-6 meses; después se quitó por superfluo. La autopsia de los 3 animales muertos nada reveló. 50 días después de suspender dicha alimentación, otro caballo del mismo propietario presentó los síntomas siguientes: inapetencia, gran temblor del tercio posterior, hipersensibilidad, gran excitación al menor ruido o contacto y hasta desplome. Al andar hacia atrás, doblábase sus rodillas. El tratamiento fué inútil. A los 3 días el animal yacía muerto en la cuadra. La necropsia nada reveló. (Los expresados síntomas

no excluyen la posibilidad de que se tratase de un caso de tétanos.) A principios de mayo, *Lenglen* observó que 4 potros del mismo propietario tenían los miembros envarados; los posteriores, al andar, describían un semicírculo hacia fuera; el espinazo parecía inflexible. 14 días después observóse también silbido laríngeo. En uno fué necesaria la traqueotomía. Los otros curaron en 4 semanas de vida prátense y recobraron la libertad de los movimientos. Los potros habían comido muy pocas guijas. Un caballo de tiro, que también había comido pocas, presentó síntomas mínimos.

*Verrier* (1869): a partir del 18 de octubre, 54 caballos de ómnibus tomaron por día 2 litros de almortas y 13 litros de avena, durante 14 días. Los animales tenían poco apetito, por lo que la ración fué reducida a 1 y medio litros y finalmente a 1 litro; del 8 de enero al 29 de enero tomaron nuevamente 2 litros. En 12 de enero, 1 caballo mostró gran debilidad del tercio posterior y, en 27 de febrero, silbido y dispnea. Se le hizo la traqueotomía y se le volvió a emplear en el trabajo. En 9 de abril murió de apoplejía pulmonar. De modo análogo enfermaron 29 caballos, de 45, con silbido, dispnea y parálisis del tercio posterior; de ellos murieron 9; 20 llevaban el tubo traqueal; el silbido persistió. En cambio 150 caballos de la misma sociedad, que fueron alimentados del mismo modo, pero sin guijas, permanecieron sanos todos. Aunque en febrero se suspendió la alimentación con L. cicera, se sucedieron los casos de latirismo hasta fines de abril. *Verrier* detalla estos casos. Describe, además, otros en los cuales la enfermedad se presentó después de implantar el cultivo de almortas en una comarca. En la necropsia, *Verrier* sólo encontró hiperemia pasiva y engrosamiento de la mucosa laríngea. Advierte que el silbido se distingue del ordinario por su violencia. Admite que las almortas paralizan todos los músculos laríngeos, porque interesan ambos nervios recurrentes.

*Kopp* (1896) alude a su publicación anterior sobre latirismo en el 45.º Bulletin de la Soc. Vét. d'Alsace y generaliza sus observaciones a las arvejas y alfalfa. Describe un caso en el cual semillas de alfalfa produjeron silbido y dispnea que, a veces, hasta sé presentaba en pleno reposo. Curación al cabo de 3 meses, en algunos mejoría sólo; la terapéutica fué infructuosa.

*Dus* (1875) publicó la única noticia existente hasta hoy sobre la nocividad para los óvidos. Durante 2 1/2 meses una manada de ovejas fué alimentada exclusivamente con «*jarossen*» en paja y en grano. Algunas de las ovejas tuvieron parálisis de los miembros anteriores, que *Dus* atribuyó a un trastorno completo de la sensibilidad de los mismos. Por lo demás, estaban alegres. Podían tenerse bien de pie, pero, al moverse, caían de rodillas y andaban también de rodillas. Estos fenómenos desaparecieron al cabo de 3 semanas de suspender la alimentación.

*Schrynmäkers* llamó la atención, en 1876, en Brabante, hacia los efectos nocivos del L. cicera, y describió los mismos síntomas que los autores franceses.

*Proust* (1883) dijo, en una comunicación a la Academia de medicina, que *Kirkes* había observado muchos casos de intoxicación en el caballo y en el buey, y que *Ferraresi*, *Bourlier* y otros habían observado muchos casos en cerdos, en Argelia. Escribe *Proust*: «el silbido estriba en el caballo, 9 veces de 10, en la parálisis de los músculos izquierdos de la laringe. El *Lathyrus* obraría sobre la médula, en el origen de los nervios pneumo-gástricos y recurrentes».

*Bouley*, en la discusión de esta memoria, citó a *Loiset, Lille, Regnal, etc.*, que hablan de la toxicidad de los *L. L. cicera*; y de otros, especialmente agricultores, que los consideran inofensivos. Atribuye esto a que la substancia tóxica sólo se desarrolla en la madurez completa. Por su acción específica sobre la medula, considera posible que las guijas puedan emplearse quizá como remedio contra la rabia.

*Leather* (1885): En una caballeriza, parte del ganado presentó pulso débil y frecuente (60), tambaleo del tercio posterior en los movimientos y dispnea expiratoria e inspiratoria, que fué corregida por medio de la traqueotomía. Los animales curaron con el reposo (muchos murieron de asfixia y otros expectoraron sangre). Estos caballos comían cada día de 3 a 4 libras de «*Indian mutters*» únicamente lavadas en agua fría. La investigación precisa demostró que se trataba de *L. sativus*. La necropsia descubrió degeneración y atrofia de los músculos laríngeos izquierdos. En un caso, el crico-aritenoideo posterior casi no tenía fibras. Los axones del recurrente izquierdo estaban atrofiados y el tejido de sostén aumentado. En dos casos estaba también alterado el nervio recurrente derecho. El examen microscópico de la medula reveló, además, que, en un caso, las células motoras del vago y del núcleo del accesorio estaban claramente atrofiadas. En la medula dorsal se hallaron las alteraciones más ostensibles en las astas inferiores. Las células nerviosas multipolares estaban atrofiadas y sus prolongaciones degeneradas o borradas. Estas células aparecían como masas granulosas de pigmento, contenidas en espacios linfáticos vacíos. La neuroglia de la substancia gris estaba muy aumentada y la de la substancia blanca sólo ligeramente. Las fibras nerviosas longitudinales aparecían intactas y lo mismo las de las astas superiores; en cambio, muchas fibras de las astas inferiores estaban atrofiadas. En un caso se advertían alteraciones manifiestas, pronto de crecientes (esclerosis) en las partes altas de las astas laterales. En todos los casos las paredes de las arteriolas y de los capilares de la medula estaban engrosadas, en la substancia gris algo más que en la blanca. Los nervios periféricos no fueron examinados. Según *Leather*, este cuadro anatomopatológico corresponde al de la poliomiелitis anterior del hombre (parálisis infantil). Ensayáronse, sin resultado terapéutico, la esticnina y el arsénico; sólo fué útil la traqueotomía. «Únicamente curaron los caballos que presentaron mejoría dentro de un mes después de la enfermedad; de los demás, ninguno curó». De 74 caballos enfermaron 35, murieron 19, fueron sacrificados 2 y curaron 14. Habían sido alimentados durante 4 meses con 1-2 kg. de semillas de *L. sativus*. 8 semanas después de suspender este pienso, todavía se presentaban casos. *Leather* atribuye influjo al tiempo crudo y frío con fuerte viento del Este. Recuerda que en la India es generalmente conocida la nocividad del *L. sativus*.

*Mc. Call* (1886) observó en los alrededores de Glasgow unos 40 casos, que describe aisladamente. De síntomas menciona: palpitaciones, dispnea, silbido laríngeo, deslome al suelo al moverse y muerte súbita. La necropsia reveló congestión de la mucosa laríngea y edema pulmonar, fetidez grande del contenido gástrico e inflamación crónica de las paredes del estómago. Se demostró que los animales habían sido alimentados con almortas de la India, con las que *Call* hizo experimentos: 1. Un caballo viejo recibió diariamente durante 10 días 5-6 kg. de almortas trituradas, y presentó todos los



síntomas expuestos. Experimentos de contraste con los demás alimentos resultaron negativos. 2. Otro caballo recibió las guijas crudas y enteras; únicamente presentó excitación cardíaca. De esto infiere *Call* que las almortas crudas, trituradas, especialmente después de largo tiempo, son más peligrosas que las enteras. 3. Un caballo viejo que, bien examinado clínicamente antes de someterlo a la alimentación, fué hallado sano, recibió diariamente 7 1/2 kg. de guijas. A los 8 días aumentó de pronto el número de pulsaciones de 46 a 84 y con el ejercicio a 130; al mismo tiempo se le observó ruido respiratorio y contracciones en la laringe. Hasta el día del sacrificio del animal (día 50) el número de pulsaciones persistió muy elevado (68-82) y subió con el movimiento a 150-168; los ruidos respiratorios aumentaron, enflaqueció, perdió el apetito; a los 32 días se tambaleaba y caía; a los 40 mostraba gran secreción de sudor, y de los 41 a los 50 presentó caída del pelo y silbido laríngeo incipiente. La necropsia reveló inflamación crónica de la mucosa gástrica y atrofia de los músculos laríngeos izquierdos; los exámenes de la sangre resultaron negativos. Las células de las astas motoras de la medula estaban disminuidas y atrofiadas; la neuroglía aumentada. Las paredes arteriales en toda la substancia estaban engrosadas y la musculatura laríngea y el corazón en degeneración grasienta. La investigación química de las almortas no dió resultado. Sólo la traqueotomía fué útil. Las grandes reservas de guijas fueron cocidas y resultaron inofensivas en raciones de 1 kg. Un ensayo de alimentación en bóvidos y óvidos no determinó efectos nocivos. *Call* compara la acción específica de los *Lathyrus* sobre el vago y el recurrente con la acción específica de la digital sobre el corazón. Dice que *Williams*, quien ha cultivado del polvo y de la suciedad de las guijas bacterias de septiцемias hemorrágicas, considera esto como sin importancia, pues, como se comprende, dichas bacterias hállanse en los excrementos de las ratas y de los ratones que constituyen gran parte de la suciedad. Fundado en sus indagaciones, *Call* admite que el *L. sativus* contiene un veneno que obra especialmente sobre el sistema nervioso. — 4 años más tarde describió *Call* la muerte por asfixia de 2 caballos, a los 4 1/2 meses de alimentados diariamente con 1/2 libra de guijas. La necropsia descubrió atrofia de los músculos laríngeos.

*Allessandro* (1892): 7 vacas, después de apacentadas en un campo con *L. clymenum*, presentaron parálisis motora y sensitiva del tercio posterior y espasmos tónico-clónicos. Comían bien, pero no curaron.

*Wall* (1894) observó congestión pulmonar y silbido laríngeo en 6 caballos, al cabo de 3 semanas de alimentarlos con *L. sativus*. Curaron.

*Abson* (1894) menciona numerosos casos de intoxicación en la comarca de Sheffield. Fueron atribuidos al «Dog-tooth», es decir, a la variedad *blanca* del *L. sativus*, que había sido importada de Riga. *Abson*, además del cuadro clínico descrito repetidas veces, observó gran parecido con la intoxicación plúmbica. Hacía tres meses que servían de alimento, a razón de 3-4 libras diarias, cuando apareció la enfermedad. Se dieron durante 5 semanas 5 kg. diarios a 1 caballo de prueba y enfermó típicamente. El veneno se acumula y obra sobre los nervios. Necropsia: edema pulmonar y glótico, asfixia.

*Bayne* (1894) recuerda que *Voelcher* observó que 6 vacas lecheras alimentadas con *L. sativus* enfermaron de paresia y 2 murieron. Habla de un proceso judicial (Bristol Mercury 1894, 5 julio), motivado por la enfermedad

de 127 caballos. El perito dijo que el «*L. sativus* no siempre es tóxico, y que esto no es generalmente conocido». *Bayne* considera las guijas como peligrosas; mas no si se ingieren cocidas y en pequeñas cantidades. Añade: el análisis ha demostrado que las almortas de la India contienen un alcaloide líquido volátil, producido, probablemente, por un fermento proteínico, y que es volatilizado por altas temperaturas, mas no por un sencillo escaldamiento.

*Mc. Dougall* (1895) describe detalladamente la botánica del asunto y las teorías acerca del veneno, que son: 1. La de un alcaloide o fermento proteínico que se hace inactivo por el calor (*Asier, Watt*). 2. La de la albumosa o globulina (*Irving*). 3. Bacterias (*Williams*). Habla de plantas tóxicas afines.

*Perrussel* (1896) refiere intoxicaciones en bóvidos por *L. clymenum*. Síntomas: falta de leche, parálisis motoras y sensitivas del tercio posterior, al cabo de un mes de alimentación; latidos cardíacos fuertes, pulso débil. La muerte sobrevino 8 días después de presentarse la parálisis. En algunas reses tardaron en aparecer los síntomas 14 días después de suspender la alimentación; todas las partes de la planta eran nocivas. La necropsia reveló inflamación de la médula espinal.

*Cornevin* (1896) describe una acción por daños y perjuicios causados por *L. clymenum*, que produjo la muerte de varias vacas. Llama la atención hacia la confusión de las descripciones botánicas. Según él, son tóxicos el *L. cicera* y el *L. clymenum*. La mayoría de los demás son inofensivos. El comerciante fué condenado, porque había vendido las semillas «como arvejas italianas negras», a pesar de que procedían del norte de Africa.

*Lucet* (1898): 15 vacas fueron alimentadas del 1 al 10 de julio exclusivamente con arvejas verdes en flor. En los días 25, 27 y 28 de julio y 1 de agosto enfermaron sucesivamente 20 vacas de parésia. Las arvejas eran *L. clymenum*. Síntomas: embotamiento de los sentidos, parálisis, dificultad en la prensión de los alimentos, amaurosis, rumiación suspendida, anestesia, pulso pequeño, en 3 casos acelerado, en 1 vaca retardado. La respiración no era penosa; la temperatura era normal. Necropsia: hiperemia y hemorragias en el cerebro y en las meninges, en la médula oblongada y en parte de la espinal. Examen bacteriológico negativo.

*Agonigi* (1900): Un caballo de prueba de 230 kg. de peso recibió en 2 meses 136 kg. de harina de *L. sativus*. A los 14 días el número de pulsaciones era de 45; a los 30 días aumentó la irritabilidad, los miembros posteriores estaban rígidos, aparecían con espasmos en todo el cuerpo, en particular en la grupa y en las espaldas. No se observaron ruidos respiratorios anormales al trotar. Después de cesar la alimentación, cesaron los fenómenos morbosos.

Ya hemos dicho que el latirismo ha sido poco estudiado en Alemania. La noticia más antigua que hallamos es la de *Pecirka* (1859). Dice que las guijas producen envenenamiento con debilidad y parálisis de los miembros inferiores en el hombre. El caballo y la gallina sufren fenómenos análogos. *Gerlach* (1872) cita algunos autores franceses y menciona la toxicidad del *L. cicera*. *K. Günther* (1892), en su monografía sobre el silbido laríngeo, cita trabajos franceses e ingleses sobre latirismo. Habla del trabajo de *Verrier* y dice que *Möller* lo interpretó mal, pues habla de una laringitis «aguda».

*Reinemann y Jansen* (1892) observaron violentos envenenamientos después del consumo de habichuelas, guijas y arvejas descompuestas, que atribuyeron a intensos venenos pútridos.

*Mulotte* (1893) vió enfermar 9 caballos de 14, con silbido laríngeo intenso, después de alimentarles con abundante alfalfa. Al dejar ésta curaron.

*Lies* (1895) observó en una cervecería que enfermaron 6 caballos con silbido y dispnea, 2 de los cuales murieron asfixiados. La necropsia reveló parálisis del nervio recurrente y atrofia de la musculatura laríngea izquierda. Se había dado de comer *Pisum sativum* a 17 caballos. *Lies* encontró, además, otra variedad de *guisantes*, que habían sido dados de comer exclusivamente, según dijo un mozo de cuadra. Cultivados, resultaron ser *L. sativus*.

*Braasch* (1895): 14 caballos presentaron marcha insegura, tropezaban; en dos el tercio posterior se tambaleaba; pero estaban alegres y tenían apetito. Desde hacía 8 días eran alimentados con almortas rusas en cantidad de 4-8 libras. Suspendido este alimento, curaron.

*Alberts* (1895): en 23 de mayo de 1895 en una caballeriza con 27 caballos enfermó uno con síntomas respiratorios y estridor laríngeo, siendo moderado el trabajo. En 1 de junio el caballo cayó al suelo durante un acceso, pero se recobró al cabo de pocos minutos. Estos accesos repetíanse a menudo durante el día y el trabajo; pero también ocurrían más rara vez en la cuadra. Con intervalos de algunos días enfermaron de igual modo 4 caballos más. De los 5 pacientes murieron asfixiados 3, durante los accesos, a principios de junio. 1 fué sacrificado por su completa inutilidad. El apetito nunca estuvo disminuido. Los demás pacientes, que eran 2, al ser investigados en 7 de julio en reposo no presentaron el menor síntoma, pero en el trabajo ligero mostraban ruidos inspiratorios y silbido laríngeo, que cesaban tras breve reposo. El pienso consistió en 12 libras de avena, 8 de guisantes (*Pisum*) y los adláteres corrientes.

Desde el 30 de abril se dió, una nueva variedad de guisantes (*Pisum umbella*). Esta era gris, con flores rojas. La alimentación con guisantes fué suspendida. A pesar de ello, un caballo murió en 15 de julio; el otro estaba de nuevo sano a principios de agosto. Las autopsias revelaron edema pulmonar y atrofia del músculo crico-aritenoideo posterior izquierdo.

*Vollers* (1896): varios caballos que ingerían diariamente 1 1/2 kg. de guijas, enfermaron con latirismo. 3 cayeron con gran dispnea, ante un carruaje ligero y fueron sacrificados. Los demás presentaron marcha vacilante, respiración sibilante y gran dispnea durante el movimiento. La necropsia descubrió coloración rojo-negra e infiltración hemática de toda la musculatura del cuello con focos hemorrágicos, de las dimensiones de una moneda de peseta, y tinte rojo oscuro de todos los músculos laríngeos y de las mucosas laríngea y traqueal.

*Müller* dice que también es venenoso el garbanzo (*Cicer arietinum*); pero no cita casos de intoxicación.

*Fröhner* describe la intoxicación latírica y resume los casos publicados. Dice que son tóxicos el *Cicer arietinum*, el *L. sativus* y el *L. cicera* sólo después de la madurez completá y, en cambio, el *L. clymenum* siempre. La acción se debe a un veneno que obra específicamente sobre la médula y el nervio recurrente. Silbido laríngeo sintomático y mielitis crónica, parálisis del centro del vago.

*Pott*: El *L. sativus* se usa como pienso y, en exceso, produce intoxicaciones que se manifiestan por parálisis de los miembros y laringe y trastornos respiratorios. Afecta sobre todo al caballo y al buey. El veneno tal vez nace como la lupinotoxina, es decir, de transformaciones producidas por hongos parasitarios. El *L. cicera* también es venenoso.

Recientemente han ocurrido en Alemania casos de latirismo que han motivado procesos y una serie de artículos en la prensa diaria. Sólo merece citarse el de *Kostlau* (1912), según quien, experimentos de alimentación con *Cicer arietinum* no han producido efectos nocivos, en armonía con lo que pasa en los países tropicales y subtropicales de todas las partes de la tierra, donde se comen en abundancia sin que se observe acción alguna tóxica. Los experimentos de alimentación con *L. sativus*, efectuados en los Institutos oficiales botánicos de Hamburgo con cerdos, tampoco dieron resultado alguno.

*Szczepanski* (1913) observó en una cuadra de 13 caballos, 2 con silbido laríngeo, tambaleo del tercio posterior, dispnea y aceleración del pulso hasta 55 pulsaciones por minuto. Desde hacia 3 1/2 meses eran alimentados con avena y 1-1 1/2 libras diarias de guijas. A pesar de suspender la alimentación, algunas semanas después enfermaron todos los caballos; 2 murieron. En los demás practicóse la traqueotomía. La necropsia fué negativa; sólo en la laringe se halló atrofia completa del dilatador izquierdo de la glotis.

De lo dicho se desprende que los *L. sativus*, *cicera* y *clymenum* son evidentemente nocivos. Algunos autores hablan de la toxicidad de las arvejas (*Vicia sativa*, *Renault*) y de la alfalfa (*Mulotte* y *Kopp*), mas ello no es evidente, pues las primeras se han confundido a veces con el *L. clymenum* y, en cuanto a la alfalfa, se trata, probablemente, de hongos de la misma. Además, de la literatura se infiere que el *L. clymenum* es tóxico en todas las fases de la vegetación, verde y maduro; en cambio de los *L. L. sativus* y *cicera* sólo son venenosas las semillas maduras.

Sobre la *substancia tóxica*, las opiniones difieren. Los antiguos autores franceses conceptuaban que la excesiva proporción de albuminoides de las guijas producían «congestiones». Otros incriminan albumosas ya tóxicas (*Irving*) o ácidos orgánicos (*Dumesnil*) o alcaloides (*Astier*, *Watt*). *Schucharát* opina, en cambio, que se trata de *procesos de descomposición* de sustancias, muy albuminoides, que forman ptomasinas vegetales, como ha demostrado, en efecto, *Reinemann* en leguminosas descompuestas. *Mc. Call* ha referido también que la harina de legumbres estadiza es tóxica. Si admitimos que estos procesos de putrefacción pueden realizarse asimismo en el aparato digestivo, especialmente cuando la proporción excesiva de sustancias nitrogenadas ha determinado en él alteraciones y trastornos de la asimilación, esta opinión adquiere cierta importancia.

**Ensayos experimentales.**—Se han hecho con las plantas o con sus extractos y sustancias. *Cotterau*, *Caignon* y *Brunelli* alimentaron sin resultado con semillas o harina de *L. cicera* conejos, perros y gallinas. *Bowlier* preparó extractos alcohólicos y etéreos de semillas de *L. cicera*. Ranas y pajaritos morían en algunas horas o, a lo más, en 2 días, y los galápagos al cabo de 3-4 días, por una inyección de pocas gotas de estos extractos. Una inyección de 2 gotas de extracto alcohólico disuelto en 5 gotas de agua produjo muy pronto en un gorrion diarrea instantánea y pertinaz, vómitos persistentes,

erizamiento de las plumas, acurrucamiento del animal, sístoles y respiración más frecuentes, ardiente sed, marcha difícil y luego imposible, vuelo penoso, que producía una respiración intensa y difícil, y muerte a las 10-24 horas. *El fenómeno más notable fué, indudablemente, la parálisis de las patas.* Al principio las aves andaban con esfuerzo y la parálisis parecía más marcada en el lado izquierdo. En el galápagó, tras un período de excitación manifestado por movimientos desordenados, aparecía diarrea intensa. Los movimientos disminuían con frecuencia, para ser substituidos por una inmovilidad casi completa, que duraba hasta la muerte. Los miembros anteriores eran recogidos con fuerza, cuando se les estiraba y sacaba del caparazón. Los posteriores presentaban siempre menos resistencia, la cual era manifiesta en el lado derecho y casi nula en el izquierdo. Los miembros posteriores permanecen alargados, mientras los anteriores estaban casi constantemente retraídos. *Bourliet* tiende a inferir de sus observaciones la idea de que el latirismo es un trastorno de la función de los cordones medulares, análogo al producido en la tabes dorsal espasmódica de Erb y Charcot.

*Pierre Marie* extrajo de las semillas de *L. cicera* un alcaloide, pero no produjo con él fenómeno alguno característico en el conejillo de Indias.

*Louis Astier* usó un extracto alcohólico-acuoso, preparado a una temperatura de 50°, a lo sumo. En 10 de enero hizo una inyección de 0'2 gr. del extracto bajo la piel del abdomen de un perro joven, de 8 1/2 kg. de peso. A los 10 minutos sobrevino algo de excitación, seguida de temblor en los miembros posteriores, accidentes que desaparecieron al cabo de 1/2 hora. Al día siguiente, una segunda inyección de 0'6 gr. produjo temblor de los miembros abdominales y, después, paraplejía. El animal rechazaba todo alimento. En 12 de enero la inyección fué de 0'8 gr. y produjo, al 1/4 de hora, intenso temblor y, a la 1/2 hora, paraplejía casi completa. Hacia la noche, parálisis absoluta del tercio posterior; el perro no puede levantarse y sus patas se contraen convulsivamente. Este estado desaparece algo al siguiente día, pero la marcha sigue siendo muy difícil. Los muslos están muy doblados hacia el tronco y las piernas muy extendidas. El animal sólo se mueve a saltos. No toma alimento y por esto se interrumpen momentáneamente los experimentos. Algunos días después el apetito volvió y las parálisis habían disminuido mucho. *Astier* se limitó a administrar 3 gr. diarios de extracto *per os*, para producir un envenenamiento crónico, pero no pudo proseguir los experimentos. Los repitió en otros 3 perros, con igual resultado; en estos tampoco pudo proseguirlos, desgraciadamente. En todos los experimentos las semillas utilizadas eran completamente limpias de toda mezcla y se hallaban en estado irreprochable. Nunca pudo *Astier* advertir la presencia de hongos o de otras alteraciones. En otras pesquisas encontró en las semillas del *L. cicera* un álcali volátil, con los caracteres generales de los alcaloides. Este cuerpo, del que hay varios gramos en 1 kg. de guijas, lo denominó *latirina*. Es un cuerpo de consistencia blanda, muy tóxico, de olor particular, que azulea débilmente el papel de tornasol, insoluble en agua, poco soluble en éter y bastante soluble en cloroformo. Se disuelve en ácido clorhídrico diluido y da precipitado con el tanino y el ácido fosfomolibdico. Los precipitados son solubles en alcohol. Al evaporar la solución, quedan finas agujas morenuzcas, que se queman sobre la lámina de platino sin dejar residuo. La gran volatilidad de la latirina es la causa de que las preparaciones de

semillas hechas a elevadas temperaturas contengan menos cantidad que las hechas a temperaturas bajas; por esto las tortas son menos nocivas.

*Teilleux*, por investigación química, encontró una materia resinosa que, en la dosis de varios gramos, producía en el conejo parálisis y contracciones tetánicas del tercio posterior. La muerte ocurría al 4.º día. *Teilleux* infiere de aquí una acción específica del lathyrus sobre la parte posterior de la médula.

*Blaise* repitió los experimentos de *Bowlier*. Durante 10 días, maceró la harina en alcohol de 94º, evaporó el extracto alcohólico en el baño de maría y obtuvo un extracto verde-amarillento libre de alcohol, viscoso y de olor muy desagradable. Lo mezcló con glicerina, en partes iguales y así en ella lo disolvió completamente. Con esto hizo experimentos en conejos, conejillos de Indias y aves; resultaron negativos. Solamente los gorriónes mostraron, después de la inyección subcutánea, excitación, trastornos motores, dispnea y espasmos. Induce de esto que sólo determinados animales—quizá los grandes domésticos—y las aves pequeñas son sensibles al veneno latírico.

*Hugues* hizo experimentos de alimentación con legumbres indas que contenían *L. sativus*. La harina empleada para los experimentos constaba de 65'4 % de guisantes indos, 20'6 % de *L. sativus*, 10'8 % de semillas extrañas y 3'2 % de impurezas. El análisis comparado de ambas partes principales dió:

	Agua	Grasa	Albumina	Hid. de carbono	Celulosa	Cenizas
Guisantes indos:	11.16	1.87	25.06	51.51	6.97	2.93
<i>L. sativus</i> :	11.20	1.70	28.29	49.52	6.73	2.76

En las cenizas de ambas hallóse 0'1 % de ácido silícico. Como animales de experimentación utilizó un caballo de 12-14 años y una vaca; los experimentos duraron 40 días. La ingestión diaria de 1 libra de la mezcla no produjo daño alguno apreciable a los dos animales. Tan sólo las heces eran pasajeramente flúidas. Por esto el autor no se adhiere a las opiniones de los investigadores que dicen que el *L. sativus* obra tóxicamente administrado largo tiempo. Hay que advertir que del *L. sativus* hay, al menos, 2 variedades distintas, de las cuales una es tóxica seguramente y la otra indiferente, y esto explica la divergencia de las opiniones y los resultados negativos de los experimentos de *Hugues*. (Que un caballo o una vaca no enfermen con una toma de 500 gr. de harina que contiene unos 100 gr. de *Lathyrus* en 40 días, se comprende fácilmente por lo dicho más arriba. Este experimento nada prueba.)

Recordemos brevemente las diversas opiniones acerca de la naturaleza del veneno contenido en las almortas. Los autores franceses antiguos creían que, por ser un pienso demasiado rico en albúmina, producía trastornos digestivos y, por ser demasiado «ardiente», congestionaba los pulmones y la mucosa respiratoria. Esta opinión está en desacuerdo con las investigaciones modernas, pero tiene un punto de contacto con la posibilidad señalada por *Schucharát*, en la introducción a su trabajo, de la formación de ptomatinas pútridas que, cuando la digestión está perturbada y la proporción de albúmina es abundante, se producen en mucha mayor cantidad y es posible una *autointoxicación*. Además, armoniza con las observaciones de *Reinemann*, de venenos de la descomposición de las leguminosas, y con la

de *Mc. Call*, de que la harina estadiza parece tóxica. Según *Kellner*, en los granos amontonados realizanse procesos de oxidación. No es recomendable guardar largo tiempo granos triturados, porque los procesos de oxidación son más rápidos y las harinas se corrompen rápidamente, con atracción de humedad. Pero, contra esta teoría de las ptomatinas, habla la observación de todos los autores de que las guijas estaban en buen estado. De todos modos, no hemos de perder de vista la posibilidad de la autointoxicación. Tampoco podemos excluir la descomposición por hongos desconocidos, como los que se admiten en la lupinosis.

La observación de *Mc. Call* sugiere otra posibilidad. En las harinas amontonadas puede producirse un proceso fermentativo que forme una substancia venenosa, o una combinación química, o lo aisle de una combinación química compleja y como tal inofensiva; algo así como la separación de ácido prúsico, que *Dammann* demostró en judías extranjeras. Que la harina o la trituración entonces obre como veneno, es fácil de comprender, porque ofrece al fermento una mayor superficie de acción. Un fermento puede obrar también favoreciendo en el cuerpo procesos de desintegración desfavorables y originar productos finales anormales venenosos. En opinión de *Irving*, las guijas contienen albumosas tóxicas.

Pero la mayoría de los autores sospechan o creen haber encontrado un veneno orgánico. Según *Astier*, se trata de un alcaloide bien caracterizado; según otros, hay que tener en cuenta el ácido oxálico. *Astier* explica la atoxicidad de las almortas cocidas porque se volatiliza el alcaloide con el calor. Más arriba se ha indicado un hecho semejante, observado con los alcaloides de los altramuces. La pérdida de la toxicidad por temperaturas elevadas, hace pensar de nuevo en fermentos. Si se recuerda la especie afín *Abrus precatorius*, quizá se sospeche una toxina. Pero en seguida se objetará que no hay una intoxicación crónica por toxinas, ya que probablemente sobrevendría la inmunidad a los tres meses de alimentación. Si se recuerdan las opiniones de *Williams*, de que las acciones nocivas son debidas a las bacterias. y de *Crawford*, de que en la enfermedad llamada *loco-weed* interviene una sal de bario, es decir. una substancia inorgánica, resulta que las opiniones están muy divididas. En las publicaciones más recientes parece preponderar la idea de que las semillas maduras contienen un veneno orgánico, cuya naturaleza química no está explicada; si la denominamos latirina, tenemos un nombre, pero nada mas, como nos pasa con otros tóxicos vegetales.

Si las opiniones acerca de la naturaleza «latirina» discrepan, sobre sus efectos hay unanimidad. Se trata de relaciones específicas con el sistema nervioso y especialmente con los núcleos del vago y accesorios y con los centros motores de la médula espinal. Además, obra *cumulativamente*. Los daños que produce, pueden permanecer *latentes* hasta que, por condiciones desfavorables del ambiente, especialmente un tiempo crudo y húmedo, el invierno, el viento frío del Este, se ponen de manifiesto.

### III. OBSERVACIONES CLINICAS

A) En 29 de diciembre de 1910 fué llevado a la policlínica de la Escuela de Veterinaria de Berlín un caballo que dos días antes, estando trabajando,

empezó, de pronto, a *respirar estridentemente* y con *gran dispnea*, llegando casi a *caer*, por lo que hubo de ser desenganchado y llevado a la cuadra. Hasta entonces había estado perfectamente bien. Era un caballo de 8 años, en buen estado de carnes, con 36 pulsaciones, 11 inspiraciones y 38'1 de temperatura. Cuando se le hacía trotar, su inspiración se hacía *ruidosa*, llegando a ser *estridente*. Bastaban menos de 2 minutos de trote para que se tambaleara y apenas pudiese tenerse de pie, se le dilatara mucho los hollares, la mucosa nasal se pusiera rojo-oscuro, la boca muy abierta y la lengua le colgase fuera de la boca. El animal, sudaba copiosamente, y su respiración y su pulso se aceleraban mucho. *Este caballo, desde hacía 6 semanas, con otros 35 de la misma cuadra, comía diariamente, al principio, de 3 a 5 libras de guijas*, mas, como no las comiese con apetito, su dueño redujo la ración cada vez más, hasta ser de 1 1/2 libras. *Diagnóstico: latirismo*. Se aconsejó al dueño que suprimiese inmediatamente las almortas de la alimentación. El animal mejoró y empeoró, alternativamente. *Su estridor laríngeo no desapareció*. A las 3 semanas prestaba de nuevo servicio, pero, al cabo de medio año, su respiración era todavía estridulosa.—Suprimidas las almortas no se observaron más casos.

B) En el mismo día ingresó otro caballo con *silbido laríngeo* intenso. Este silbido había empezado 3 semanas antes, pronunciándose y obligando a cesar el trabajo del animal. El caballo, por lo demás alegre, permaneció 3 semanas en la cuadra inactivo, donde muchas veces, ya con motivo de movimientos vivos, como al comer, o bien sin causa ostensible, respiraba ruidosamente. El dueño dijo que, de sus 40 caballos, en 6 semanas, habían enfermado además otros 5, uno de los cuales murió en el primer ataque; los demás tenían silbido al trotar, pero en menor grado que el caballo de que tratamos. Este tenía 7 años, estaba en buen estado de carnes y no presentaba trastorno alguno en el aparato respiratorio de naturaleza inflamatoria. El trote le producía *silbido, tambaleo* y *dispnea*, le hacía caer gotas de sangre por ambos hollares y le aumentaba el pulso hasta 100 latidos por minuto. Al intentar explorar la laringe con laringoscopia, sobrevino una hemorragia copiosa. Desde el verano, estos animales comían 5 libras de almortas. Estas eran la variedad blanco-amarillenta del *L. sativus*. *Diagnóstico: latirismo*. El paciente fué traqueotomizado. Los otros 4 caballos presentaban síntomas análogos, pero menos intensos. 1 murió de asfixia.

C) En 10 de enero de 1911 vino a la clínica otro caballo que, dos días antes, había enfermado repentinamente con *silbido laríngeo*. Era un caballo de 11 años, de una caballeriza donde había 16. *Desde hacía 3 meses, eran alimentados diariamente con 3 libras de la variedad blanca del L. sativus*. Síntomas y diagnóstico como los anteriores. En 11 de febrero el mismo dueño vino con otros 2 caballos con síntomas análogos. En uno de éstos, durante largo tiempo, se ensayaron las inyecciones hipodérmicas de nitrato de estricina sin resultado. Para poder utilizar el animal, hubo que practicarle la traqueotomía 6 semanas después.

D) Otro propietario trajo 3 caballos que, desde hacía 3-4 meses ingerían, además del pienso corriente, 1/2 (!) *libra de guijas trituradas*. El dueño tenía 7 caballos. Todos enfermaron con *silbido laríngeo* y 5 con *debilidad de la grupa y ataxia* de los miembros posteriores, según declaración del veterinario *Pifrement*.



E) A fines de abril de 1911 tuve ocasión de examinar numerosos casos de un propietario de unos 200 caballos, *cada uno de los cuales comía diariamente, desde principios de diciembre de 1910, además del pienso corriente, 1 1/2 libras de guijas*. El silbido laríngeo apareció del 8 de marzo a principios de mayo y, más o menos acentuado, lo padecieron 31 animales. Al tener ocasión de investigarles yo, habían sucumbido ya 6, entre ellos 2 a los que se había practicado la traqueotomía días antes. Los síntomas eran los descritos para los casos anteriores. Tuve ocasión de examinar la laringe de 3 caballos de este propietario, muertos de asfixia. En los 3 observé una notable atrofia de los *dilatadores izquierdos de la laringe*, especialmente de los músculos *crico-aritenoideos posteriores y laterales*. Los músculos del lado derecho de la laringe contrastaban por su color rojo vivo con los del izquierdo, flácidos, pálidos y aplanados. La mucosa laríngea estaba hinchada y sembrada de numerosos puntitos hemorrágicos. En un caso estaban conservados en gran trayecto los nervios recurrentes, *habiendo entre el derecho y el izquierdo una diferencia manifiesta de espesor y de estructura*.

Los daños causados por las almortas determinaron muchas *reclamaciones judiciales*, en las que intervino la *Escuela de Veterinaria de Berlín con informes periciales*. En estos informes hay observaciones que comprueban las nuestras. He aquí lo esencial de ellas:

F) Se trataba de una caballeriza con 20 caballos que, además de la alimentación *común* (20-22 libras de avena con paja de buena calidad, 2 libras de melaza y unas 10 libras de buen heno), desde principios de agosto de 1910, recibían 4-5 libras de guijas. Los primeros síntomas aparecieron a principios de octubre de 1910. Estos síntomas eran los de siempre: *respiración estridente, dispnea, fenómenos asfícticos* que requerían la traqueotomía, *palpitaciones*, etc.; todo ello se acentuaba enormemente con el trote. Uno de los caballos murió, de repente, asfixiado en la cuadra en 30 de octubre. El número de caballos enfermos fué de 9, todos de 7 a 11 años de edad.

G) En otra caballeriza con 18-20 caballos de tiro muy pesado que, desde mitad de agosto, recibían, además del alimento de costumbre, 1 1/2 *libra de guijas*, enfermaron, desde principios de noviembre a enero, 9 caballos de 6-14 años. De los 9 caballos, 5 tenían dispnea y *silbido laríngeo*, 3 *debilidad de la grupa* y silbido laríngeo y 1 debilidad de la grupa. Esta se manifestaba por paso inseguro y movimientos *atácticos* de los miembros posteriores. Los trastornos del equilibrio eran tan intensos, que los animales amenazaban caer. El movimiento acentuaba enormemente todos estos trastornos y el reposo los hacía desaparecer. En 4 la dispnea se acompañaba de hemorragia por ambos hollares. 1 murió, a pesar de la traqueotomía, y en su necropsia se observó *espuma sanguinolenta* en los hollares, *enfisema intersticial* en algunos puntos de la pleura *pulmonar*, puntos hemorrágicos bajo esta pleura y bajo la pleura costal, *líquido espumoso blando* en la laringe, los *bronquios, tráquea y laringe*, y *musculatura laríngea izquierda, especialmente los cricoaritenoides posterior y lateral*, más débil que la derecha. La necropsia de otro caballo descubrió alteraciones análogas, menos *enfisema intersticial del pulmón*. Sólo mejoró la debilidad de la grupa, pero el silbido laríngeo era tan intenso al cabo de 3-8 semanas de tratamiento, que hubo que practicar la traqueotomía para poder hacer trabajar los animales.

De nuestras observaciones *clínicas* y *anatómicas* resulta:

1. *Que la variedad blanca del L. sativus, llamada variedad del Continente, obra, en ocasiones, como veneno, en los caballos, pero no en todas las circunstancias.* En años anteriores, las almortas o semillas del *L. sativus* fueron vendidas y consumidas en Berlín en grandes cantidades, a pesar de lo cual, desde 1895, no se publicó en la literatura veterinaria nada relativo a casos de latirismo producido por estas guijas. En pro de la idea de, que las semillas de *L. sativus* únicamente producen envenenamientos en ciertas ocasiones, hállase la circunstancia de que las publicaciones relativamente raras de casos de latirismo se han hecho sólo en determinados años; así en 1869 (*Verrier, Kopf*), 1885-86 (*Leather, Mc. Call*), 1893-95, (*Mulotte, Wall, Abson, Bayne, Lies*) y, por último, los numerosos casos expuestos por nosotros en 1910-11.

2. *El envenenamiento por L. sativus se caracteriza por los siguientes fenómenos clínicos:*

a) *Intenso silbido laríngeo*, que se presenta de improviso; animales que el día anterior todavía trabajaban sin el menor trastorno con rapidez y energía, presentan, de pronto, sin cambio alguno en el estado general—después de enganchados o al menor movimiento—*dispnea inspiratoria intensa* que, si el movimiento se prolonga, se transforma en una respiración estridulosa y difícil, durante la cual permanecen con los miembros divergentes, la cabeza extendida o baja, los hollares dilatados y, no rara vez, la boca también abierta y con la lengua rojo-azulada fuera. Sus ojos están muy abiertos y protrusos, sus mucosas cianóticas, a veces hasta salen gotas de sangre de su nariz; en fin, oscilan, caen, patean, y muchas veces mueren de asfixia.

b) Otro síntoma es la *debilidad de la grupa*; los caballos andan con paso inseguro y débil, con movimientos atácticos de los miembros posteriores que, muchas veces, describen arcos hacia fuera; su tercio posterior se tambalea, sobre todo al cambiar de dirección. Por lo regular, la debilidad de la grupa coexiste con el silbido laríngeo. Muchas veces aparece más tarde como en nuestras observaciones E, F; en otros casos es el único síntoma del envenenamiento (G).

c) En algunos enfermos, en reposo, se advierte gran *timidez, excitación* general, aumento del número de pulsaciones y *latidos cardíacos fuertes* (*Bayne*, observaciones propias en los casos E y F); a veces, después de un movimiento, sobrevienen espasmos tónico-clónicos de algunos grupos musculares.

d) Generalmente los primeros fenómenos del envenenamiento aparecen a los 3-4 meses (*Verrier, Leather, Bayne, Lenglen, Szczepanski*, observaciones propias en los casos B, C, D, E, G). Pero los casos A y F prueban que la substancia tóxica de las guijas puede obrar ya al cabo de 6-8 semanas de alimentación. En los casos F, de 20 caballos, habían enfermado ya 9 a los 2 meses. En fin, en la literatura se hallan observaciones de acción nociva de la alimentación latírica con sólo una semana (*Braasch*) (?) o 3 semanas (*Vall*) de alimentación con guijas (?).

*La causa que hace aparecer la enfermedad más tarde o más temprano* no parece ser la cantidad de semillas de lathyrus ingeridas diariamente, pues vemos que, tanto en las caballerizas donde diariamente sólo se daba media libra de almortas a los animales (casos D), como en las que se daban 3-4 kg.,

transcurren aproximadamente 3 1/2 meses antes de aparecer los efectos de la alimentación. Tal vez influye también el *trabajo del animal*, pues en los casos F, que fueron en los que más pronto apareció el silbido laríngeo, se trataba de animales que debían efectuar un trabajo muy pesado, a juzgar por la cantidad de pienso que recibían.

e) Por lo que se refiere a la *relación entre el número de los caballos enfermos y los alimentados con guijas*, encontramos las mayores diferencias en los distintos autores. Pero todas las observaciones concuerdan en que *sólo rara vez enferman todos los caballos de una cuadra, después de alimentarlos con almortas*. Si sumamos todo nuestro material y nos fijamos en los casos en los que se ha expresado el número de animales enfermos y sanos, nos encontramos con que, de 545 caballos alimentados con guijas, enfermaron 181, es decir, que de los caballos alimentados con almortas *enferman, por término medio, 33'3 %*. Sólo excepcionalmente se ven enfermar todos los caballos de una caballeriza (*Szczepanski* y observaciones propias); una vez he observado que sólo enfermó 1 caballo de una caballeriza en donde había 40. Pero en este caso (A), la enfermedad se presentó, por excepción, 6 semanas después, fué inmediatamente diagnosticada y motivó la profilaxia inmediata de prohibir la alimentación con guijas, evitándose así seguramente nuevos casos. Probablemente habrá ocurrido lo mismo en otras caballerizas y estas medidas profilácticas habrán disminuído el tanto por ciento medio de casos de enfermedad.

f) Por último, nuestras observaciones, de acuerdo con las de *Verrier, Leather, Szczepanski*, demuestran que *los casos pueden presentarse con frecuencia varias semanas después* (hasta 2 1/2 meses *Leather* y 3 meses nosotros) *de suprimir la alimentación laríngea*. Este hecho es de gran importancia en casos de compra-venta de caballos alimentados con almortas.

El **pronóstico** es, generalmente, *muy desfavorable*. Si bien se han publicado casos de mejoría y hasta de curación (*Lenglen, Leather, Lies*, caso G), se trata, sin embargo, de excepciones. De 58 casos descritos en A-G, sólo curaron 2 (3 %)—de ellos 1 caballo sólo a los 4 meses de tratamiento—, sucumbieron 15 (22 %) y los demás permanecieron sin curar (75 %), algunos a pesar de meses de tratamiento y reposo en la cuadra.

El **examen anatomo-patológico** reveló, en esencia, *atrofia de los músculos laríngeos del lado izquierdo* en diversa extensión (*Proust*: en 9 casos, de 10, estaban afectos los músculos izquierdos; *Lies, Szczepanski*, observaciones propias), excepcionalmente también los músculos laríngeos derechos (*Leather* 2 casos; observaciones propias en caballos de prueba). Se ha observado, además, *degeneración grasienta del corazón* y edema de la mucosa laríngea. Por lo que concierne al sistema nervioso, hasta hoy sólo existe la publicación de *Leather*, quien halló *inflamación crónica de los cordones motores de la médula y degeneración del núcleo del vago*. El edema pulmonar observado en la necropsia sólo tiene importancia secundaria.

Como **causa**, sólo se ofrece un *veneno* contenido en las semillas del *Lathyrus*, que tiene relaciones específicas con el sistema nervioso, particularmente con los *núcleos del vago y accesorio* y con los *centros motores de la médula*. Además, obra *por acumulación*. Los daños que produce pueden permanecer *latentes*, hasta que se ponen de manifiesto por *circunstancias exteriores*, ya por fatigas transitorias o quizá por influjo de la intemperie.

¿Cómo podemos interpretar o comprender semejante acción acumulativa? Modernamente, *Straub* y *Erlenmeyer* la han investigado de modo experimental en el *envenenamiento saturnino*, que tiene muchas analogías con el latirico.

Ponían bajo la piel de un gato un depósito de sales de plomo difícilmente solubles y examinaban cuantitativamente la resorción y eliminación y las relaciones del plomo con cada órgano. Contra la opinión reinante, no hallaron un depósito de plomo en órgano alguno cuando los gatos morían de intoxicación plúmbica crónica. Según ellos, existen tres posibilidades para el mecanismo del envenenamiento crónico:

1. Acumulación del veneno o concentración cada vez mayor del mismo en el organismo.
2. Determinada cantidad del veneno es incesantemente resorbida y eliminada sin residuo; pero, al cabo de determinado tiempo de circular el veneno por el organismo, estalla la enfermedad.
3. Afinidad especial del veneno para un órgano, cuyas manifestaciones perturben el organismo (cf. glándula tiroides).

Para nuestro caso, sólo caben las dos primeras posibilidades. La resolución experimental es imposible, por ser imposible la demostración cuantitativa de nuestro veneno. Las cosas, por lo que se refiere al plomo, son más factibles y *Straub* y *Erlenmeyer* pudieron decidirse por la teoría del veneno circulante.

1. Del pienso dado diariamente se resorbe determinada cantidad de alcaloide (V. más abajo) y parte se elimina. Así se acumula en el cuerpo y cuando la cantidad existente basta para perturbar la función de las células del centro del vago y de la medula, la enfermedad estalla. El hecho de que transcurra en muchos casos casi el mismo tiempo hasta manifestarse la enfermedad, se explica por haber llegado a ser la misma la cantidad absorbida; mas no es bastante constante (6 semanas a 6 meses) para constituir una demostración. Se explica que sea menester una cantidad diaria determinada de guijas o venenos, porque no es retenida toda.

2. Las cantidades de veneno resorbidas y eliminadas diariamente dañan cada una de ellas de por sí las células nerviosas, hasta que éstas degeneran y no pueden efectuar su función. Por esto, los efectos morbosos aparecen al cabo de cierto tiempo de circular el veneno por el organismo (a pesar de no acumularse en el cuerpo veneno alguno), por adición de efectos destructores. Pero debe existir una cantidad tóxica mínima de veneno circulante: si no es alcanzada, el animal no enferma. Podría admitirse que incluso cantidades mínimas de veneno despliegan cierta acción nociva, pero el organismo dispone de mecanismos de defensa para que las cantidades subtóxicas de veneno no le dañen; de modo que no pueden desplegar acción alguna.

Según la primera teoría, después de interrumpir la alimentación, la curación sería la regla, por la eliminación del veneno, a menos que éste se hubiese acumulado tanto, que hubiese producido una degeneración celular. Con arreglo a la segunda teoría, la curación sería imposible, porque, según ella, existirían considerables alteraciones degenerativas irreparables en los nervios. Según las observaciones clínicas, únicamente han curado 3 % de los caballos, tras largo tratamiento, y sólo aquellos ligeramente afectos. A más, se han observado siempre atrofias nerviosas de importancia. *Por*

*esto podemos decidirnos por la teoría del veneno circulante.* El que los animales enfermen más fácilmente cuando su trabajo es pesado y el tiempo desfavorable (viento, frío), se explica por la ley patológica de que los órganos que realizan función intensa enferman más fácilmente; en efecto, cuando hace mal tiempo y cuando el trabajo es pesado, se requiere actividad mayor de los órganos respiratorios y de los centros motores de la médula espinal. Que la función obra también como causa en las enfermedades nerviosas, lo ha expuesto bien Edinger, y Erlenmeyer pudo igualmente hacer observaciones análogos en sus gatos envenenados por el plomo.

Es difícil precisar hasta qué punto predisponen a la enfermedad la raza y el tipo de los caballos. De nuestras observaciones, entre 87 caballos ligeros y medianamente pesados, enfermaron 14, y de 256 pesados, 52. En general, predomina el número de caballos pesados, porque a estos últimos se les dan piensos tónicos—formados, en primer lugar, por leguminosas—mucho más a menudo que a los caballos de tiro ligero. También es dudoso el influjo de la edad. Hemos visto caballos enfermos de todas las edades. El que generalmente no pasen de los 10 años, tiene su explicación en el hecho de que el número de caballos pesados es en esta edad notablemente mayor que en edades más altas.

#### IV. ENSAYOS DE ALIMENTACIÓN

Estos ensayos han sido hechos en *caballos, palomos, gallinas y patos*, con el objeto de averiguar si determinada preparación de las guijas era especialmente nociva para el caballo; cómo se desarrolla el cuadro clínico diariamente observado en los animales de prueba, y, finalmente, si las almortas, cuando no pueden utilizarse como pienso para el caballo, pueden aprovecharse para los pequeños animales domésticos, no ya sin desventaja, sino como alimento precioso, rico en albúmina. Para estos ensayos de alimentación y para las investigaciones químico-fisiológicas que siguen, se utilizaron guijas de las que habían producido casos de latirismo en los caballos.

A) *Ensayos en caballos.* Fueron hechos en 6 caballos de 8-15 años y de tiro pesado. Dos de ellos recibieron 3-4 libras de guijas, trituradas desde mayo de 1911 a enero de 1912. No tuvieron novedad. Otros 2 caballos recibieron, primero, 4 libras, y después, por poco apetito, 2-3 de almortas remojadas en agua. Uno de estos caballos sufrió una operación en un pie con fines científicos, es decir, para la enseñanza, y 5 días después moría. La necropsia descubrió endocarditis del ventrículo izquierdo, broncopneumonia bilateral y pododermatitis aséptica en los 3 pies no operados. En la laringe no se hallaron alteraciones; especialmente no se vió atrofia de los dilatadores. El otro caballo fué alimentado durante 8 meses con las almortas remojadas y no experimentó alteración alguna. Otros 2 caballos de 15 años de edad recibieron las guijas secas, desde 16 de marzo y 7 de abril, respectivamente, de 1903, y al principio sólo  $1\frac{1}{2}$ -1 kg. Ambos caballos las comían primero a disgusto, pero en el transcurso del día daban fin a la ración. En 11 de mayo perdió uno de estos caballos el apetito, empezó a tener el pulso más frecuente, los latidos del corazón más fuertes y el 16 de mayo sucumbió. La necropsia encontró como causa de la muerte fractura de las

costillas 6.<sup>a</sup>, 7.<sup>a</sup> y 8.<sup>a</sup> izquierdas, con herida del pulmón por las esquirlas, rotura de las arterias costales y hemorragia interna. Entre otras lesiones de menor importancia, se observó que *el músculo crico-artenoideo posterior izquierdo aparecía algo más pálido, mas no claramente atrofiado*, y una hemorragia extensa en la piamadre de la medula oblongada. Diagnóstico anatómopatológico: fractura comminuta de la 7.<sup>a</sup> costilla, con lesión pulmonar y rotura de las arterias intercostales; hemorragia de la piamadre de la medula; endocarditis crónica. Al otro caballo se le aumentó la ración el 10 de abril a 2 kg. En 27 de septiembre comenzó a presentar, de pronto, intenso estridor laríngeo. El laringoscopio reveló *parálisis bilateral de las cuerdas vocales*. La alimentación del animal fué proseguida y el estridor aumentó notablemente, tanto, que *bastaba hacer marchar el caballo al paso o tirarle de la cabeza estando en reposo para percibir su silbido laríngeo, que muchas veces también se producía en la cuadra sin causa manifiesta*. El caballo fué consiguientemente sacrificado.

B) *Ensayos en palomos*. Un primer ensayo en dos palomos uno de los cuales recibió las guijas puras y otro mezcladas como vienen en el comercio. La mezcla contenía 90 % de *L. sativus* de la variedad blanca grande, 5 % de diversas variedades de *Pisum sativum*, 1/2 % aproximadamente de *Vicia faba*, granos de trigo, etc. Primero las comieron a disgusto, pero se acostumbraron pronto a ellas y finalmente se les dieron remojadas en agua fría. El experimento duró 24 días. No produjo síntomas de envenenamiento. Otros 6 palomos recibieron desde el 22 de abril la mezcla de guijas exclusivamente. A mediados de mayo empezaron a poner; al cabo de 9 meses estaban sanos.

C. *Ensayos en gallinas*. 1) 6 gallinas recibieron, a partir del 2 de abril, exclusivamente guijas como alimento. Las comían muy a disgusto. Trituradas, las comían mejor. Una gallina que rechazó el alimento, enfermó y murió en 11 de mayo. Una segunda gallina murió el 8 de agosto. Las demás permanecían sanas, 9 meses después. La necropsia de las gallinas muertas nada reveló de lesiones latíricas. 2) 12 gallinas recibieron durante 9 meses partes iguales de avena y guijas, primero enteras, después trituradas y mezcladas, porque se comían la avena y dejaban las guijas. Tampoco se observó en estos animales trastorno alguno.

D) *Ensayos en patos*. A partir del 14 de abril, 3 patos recibieron almortas trituradas amasadas con agua, como único alimento. Se acostumbraron muy pronto a ellas y en seguida las comieron también a gusto enteras. Engordaron progresivamente. El primero pesaba 2,000 gr. en 23 de abril y 1,300 en 1 de diciembre, el segundo 1,700 en 23 de abril y 2,500 en 1 de diciembre y el tercero 1,900 en 23 de abril y 2,350 en 1 de diciembre.

Estos experimentos demuestran que *la alimentación de guijas no hace enfermar a todos los caballos*. Excluyendo los muertos al 2.<sup>o</sup> y al 3.<sup>er</sup> mes de nuestros ensayos, tenemos que de 4 caballos alimentados con guijas durante 8 meses, únicamente 1 enfermó (25 %); además, es notable el *retraso de la acción* del veneno, pues en los casos clínicos aparecía 3 meses después, ó 5, a lo sumo, y, en nuestros ensayos, tardó 6 meses. Ello se debe tal vez a que *nuestro caballo de prueba no hacía trabajo pesado alguno*, que, según la experiencia clínica, parece favorecer el desarrollo del silbido laríngeo. Es de notar, en fin, que en el caballo de prueba enfermo estaban paralizadas

ambas cuerdas vocales, mientras que la necropsia de los casos clínicos únicamente demostró atrofia de los músculos laríngeos izquierdos. Los demás experimentos prueban que las aves de corral parecen insensibles al veneno latírico, contra la opinión de *Hamelin*, quien, al cabo de un día de alimentación, ya vió sucumbir 18 patos con signos de borrachera, somnolencia y parálisis.

## V. INVESTIGACIONES QUÍMICO-FISIOLÓGICAS

Como hemos visto al examinar la literatura, existe gran discrepancia de opiniones acerca de la substancia *latirismica*. Para esclarecer cuál es ésta, hemos hecho muchas investigaciones. A continuación citaremos brevemente las más importantes.

1. *Almortas maceradas en agua fría*. Parecen fermentar, pues, a las pocas horas, desprenden un intenso y desagradable olor ácido. Para esto se maceró 1 kg. de guijas trituradas en baño de maría a 50° durante 5 1/2 horas para evitar procesos fermentativos. Filtrada la maceración, se dió la mitad del filtrado a un conejo con la sonda esofágica; permaneció sano.

2. *Almortas trituradas* fueron cocidas 4-5 horas con un litro de agua en baño de maría. Un perrito recibió al día siguiente y durante otros dos más consecutivos 100 cc. del líquido, 150 el cuarto y 200 cada uno de los otros días, del 5 al 9. Permaneció alegre.

3. *Cocimiento de guisantes* dióse durante 7 días a 1 conejo; permaneció sano.

4. Se maceró gran cantidad de guijas trituradas como en el n.º 1, y se analizó químicamente la maceración filtrada. Se halló ácido acético; no ácido fórmico, ni ácido oxálico.

5. Se comparó el proceso de producción de ácido en una maceración de guisantes y otra de guijas; no se vió diferencia.

6. *Destilación con vapor* de 1/2 kg. de guijas trituradas. Nada de particular.

7. 1 perrito y 1 conejito recibieron, durante 10 días, 100 y 60 cc., respectivamente, diarios, del producto de la fermentación de las guijas. Permanecieron incólumes.

8. Se investigó el ácido oxálico en 350 gr. de guijas trituradas tratadas con 3-4 volúmenes de alcohol. Esta investigación dió *ausencia completa de ácido oxálico en las semillas de Lathyrus*.

9. a) 300 gr. de guijas trituradas fueron macerados con suficiente alcohol de 60° durante 24 horas. Filtróse la maceración y se concentró en baño de maría, hasta quedar unos 100 cc. Este líquido, en inyección subcutánea, producía *desasosiego y latidos cardíacos fuertes* en el caballo; nada en el perro.

9 b) Un extracto análogo de *Pisum sativum* sólo produjo un poco de inquietud a un caballo.

9 c) 3 kg. de guijas trituradas fueron tratadas con alcohol de 60°. El extracto fué concentrado en baño de maría. Un caballo recibió 5 cc. en inyección intravenosa; una hora después tenía *ligero temblor muscular pasajero*. Otro caballo, tratado del mismo modo, tuvo *temblor muscular en la cabeza, mirada ansiosa y contracciones musculares* en todo el cuerpo. Se trató el extracto con acetato de plomo y se filtró y neutralizó con sosa, previa eliminación del

plomo con ácido sulfúrico diluido. El líquido resultante nada produjo ni en grandes dosis (60 cc. de inyección intravenosa).

10 a) Se hizo un extracto de  $\frac{3}{4}$  de kg. de Lathyrus triturados con alcohol de 96°. Se concentró el extracto y se le agregaron unos 50 cc. de agua. Se precipitó con ácido fosfotúngstico, se agitó con éter, se evaporó éste y quedó un pequeño residuo, que se inyectó a un perro, bajo la piel, sin causarle reacción. 1 kg. de Lathyrus triturado, tratado como el anterior, precipitado con ácido fosfomolibdico, desleído con carbonato de cal con alcohol, filtrado y fuertemente concentrado, se inyectó a 1 perro, bajo la piel: ninguna reacción.

10 b) El extracto alcohólico del ensayo 10 a) fué concentrado en baño de maría e inyectado bajo la piel a un perrito y a 2 caballos. El primero nada experimentó. De los caballos, uno recibió 10 cc. y tampoco experimentó nada, pero el otro recibió 30 cc. y tuvo *violento temblor muscular* que duró cerca de 10 horas y *latidos cardíacos muy fuertes*. Este resultado es discutible, porque se formó un absceso voluminoso en el sitio de la inyección.

11. 1000 gr. de Lathyrus triturados, previamente desengrasados con éter, fueron tratados con gran cantidad de alcohol absoluto. El extracto exento de alcohol y lo mismo el extracto etéreo, no produjeron acción alguna en perros y caballos, en inyección intravenosa.

12. a)  $\frac{1}{2}$  kg. de guijas trituradas fué tratado por *agua acidulada con ácido sulfúrico*. El filtrado concentrado y neutralizado con sosa y filtrado de nuevo, fué inyectado a un perrito en cantidad de 20 cc. bajo la piel, sin resultado. Un caballo recibió bajo la piel 10 cc. por la mañana y 30 por la tarde. La segunda inyección determinó un *aumento en el número de pulsaciones y en la fuerza de los latidos cardíacos*.

12 b) Un extracto análogo con 300 gr. de guisantes triturados nada produjo al caballo.

12 c) 1 kg. de guijas trituradas fué tratado por *agua acidulada con ácido sulfúrico*, filtrado y concentrado, 70 cc. del filtrado neutralizados con sosa, concentrados hasta 25 cc. e inyectados bajo la piel de un caballo, determinaron *aumento en el número de pulsaciones*. Todo el filtrado fué precipitado con ácido fosfotúngstico y su precipitado, desleído con agua y barita, se dejó 24 horas, agitándolo con frecuencia; luego se filtró y por él se hizo pasar durante largo tiempo ácido carbónico para quitar el bario. Este desapareció. La inyección subcutánea de 10 cc. produjo *temblor muscular y aumento en el número de pulsaciones al caballo*. Una segunda inyección de 25 cc. produjo *grandes contracciones musculares* en todo el cuerpo y *gran taquicardia*. Otro caballo recibió el resto de la solución (180 cc.) en las venas. Durante la inyección presentó, *bruscamente, gran tambaleo del tercio posterior, disnea rápidamente progresiva y respiración abdominal muy penosa*. Hubo que suspender la inyección porque los signos eran amenazadores; a los 5 minutos habían desaparecido éstos. Se le inyectó el resto del líquido, y pronto *aumentaron el número de pulsaciones y la fuerza del impulso cardíaco*, el *pulso se debilitó y el sensorio se obscureció grandemente*. A la  $\frac{1}{2}$  hora cesaban los fenómenos de intoxicación.

12 d) Extracto de  $\frac{1}{2}$  kg. de guijas trituradas hecho con *agua acidulada con ácido sulfúrico*. Una pequeña parte de la solución fué neutralizada con sosa. De ella se inyectaron 10 cc. en las venas de un caballo. A los 2 minutos, *gran tambaleo del tercio posterior, se oía una especie de estridor laríngeo*,



el corazón estaba débil, el sensorio confuso, había intensas contracciones musculares, la respiración era penosa y el pulso frecuente. Al cabo de una hora todos estos fenómenos habían desaparecido. Un conejo recibió con la sonda esofágica 50 cc. de la solución sin experimentar novedad. Otra parte del extracto fué precipitada con ácido fosfotúngstico, tratada con barita, filtrada y tratada con ácido sulfúrico concentrado para quitar el bario superfluo. La inyección de este filtrado neutralizado fué negativa. Otra parte del precipitado tratado con barita durante 24 horas, precipitado el bario superfluo con ácido sulfúrico diluido y neutralizado con sosa, produjo temblor muscular y taquicardia a un caballo, en inyección intravenosa de 10 cc.

13 a) Extracto de 1 kg. de guijas hecho con alcohol clorhídrico, filtrado, neutralizado y tratado con éter. Después de evaporar éste quedó un residuo muy pequeño que se inyectó intravenosamente a un caballo, sin trastorno alguno de su estado general.

13 b) 500 gr. de guijas, trituradas fueron tratadas con alcohol clorhídrico, evaporado el alcohol y agitado el extracto con éter. Concentróse la tercera parte del extracto, previa neutralización con sosa, hasta quedar 20 cc. que, filtrados, fueron inyectados bajo la piel de un caballo, al que produjeron temblor muscular intenso y aumento en el número de pulsaciones. El resto fué precipitado con ácido fosfotúngstico, tratado con barita, filtrado y recorrido por el ácido carbónico. La inyección de 10 cc. en las venas de 1 caballo produjo respiración forzada y muy frecuente, inspiración y expiración ruidosa, temblor muscular, taquicardia y, finalmente, diarrea. Esta diarrea debióse a que había bario todavía. Se precipitó con ácido sulfúrico y se filtró y neutralizó. 10 cc. de este filtrado produjeron a un caballo, en inyección intravenosa, aumento en el número de pulsaciones y temblor muscular. 20 cc. en las venas del mismo caballo determinaron a la 1/2 hora 70 pulsaciones. No sobrevinieron trastornos respiratorios. El resto de la solución primitiva fué precipitado con ácido sulfúrico diluido y luego filtrado y neutralizado con sosa. La inyección intravenosa de 15 cc. produjo a un caballo, al cabo de 1 minuto, intenso tambaleo del tercio posterior, respiración rápida, forzada, pulso pequeño y frecuente. La inspiración se oía desde 6-7 pasos. La inyección intravenosa de 10 cc. a un perrito le produjo, a los 2 minutos, parálisis completa del tercio posterior, que luego se atenuó y le permitió andar tambaleándose; su respiración era penosa. Al día siguiente se le halló muerto. Necropsia: Entre otros fenómenos de poca importancia, ligera hinchazón vítrea de la mucosa laríngea y ambos músculos posteriores rojo-claros y gelatiniformes. Al microscopio, degeneración granulosa de las fibras musculares del corazón, más manifiesta todavía en las de los músculos posteriores de la laringe. Diagnóstico: Edema pulmonar, degeneración albuminosa de los músculos laríngeos, infarto turbio del corazón. Causa de la muerte: asfixia.

} Se practicó la traqueotomía a un perrito y se le puso una cánula de cristal; 7 días después el perrito recibía 10 cc. de solución de veneno latirico en la vena yugular. A los 20 segundos, tambaleo súbito y caída del tercio posterior; el animal sólo se sostenía sobre los miembros anteriores y arrastraba los posteriores. Al cabo de 1 minuto, el paso volvió a ser normal. No hubo trastornos respiratorios. Al día siguiente se le halló muerto. Necropsia: nada de particular. Causa de la muerte: parálisis cardíaca.

La inyección intravenosa de 7'5 cc. a un caballo produjo, a los 2 minutos,

*ligero tambaleo del tercio posterior, aumento del número de respiraciones y pulsaciones, respiración penosa y ligeros espasmos de los músculos faciales. A los 80 minutos el pulso era muy débil; a los 100 minutos imperceptible.* Se inyectaron 50 gr. de aceite alcanforado fuerte; 3 horas después, el corazón funcionaba normalmente y el animal estaba alegre. Con la misma solución se hicieron otros ensayos en perros y caballos sin resultado.

13 c) Un extracto análogo con guisantes triturados no produjo fenómenos tóxicos a caballos y perros.

13 d) 1 kg. de guijas trituradas fué tratado con *alcohol clorhídrico*, filtrado, concentrado, alcalinizado y tratado por éter. Evaporado éste, se inyectó el pequeño residuo en las venas de un perro sin resultado. El líquido fué tratado con ácido fosfotúngstico y el precipitado con barita y filtrado. En vano se indagó la substancia activa de esta solución agitándola con benzol o cloroformo.

14. Una nueva investigación de los alcaloides volátiles por destilación con vapor, adicionado de lejía de sosa, no dió resultado alguno. Haciendo la destilación con cuidado, para que no arrastrara ninguna partícula, no se halló en el destilado reacción alguna de alcaloide.

\* \* \*

Con las investigaciones que anteceden tratábase de extraer en cualquier forma una substancia tóxica activa de las almortas. En la literatura existen pocos datos de investigaciones químicas experimentales. Muchos autores creen que se trata de una acción producida por el ácido oxálico, y *Astier*, por medio del alcohol, ha extraído un cuerpo alcaloideo que produce ciertos fenómenos (parálisis, espasmos y dispnea), en pequeños animales de laboratorio. *Teilleux* describe resultados parecidos. Pero, recientemente, *Blaise* ha combatido estos asertos, pues la extracción con alcohol de 94° le dió resultados negativos. Además, es extraordinariamente difícil obtener un valor tipo para medir la acción tóxica de nuestras substancias. En pequeños animales, la inyección subcutánea no daba reacción alguna; sólo los caballos reaccionaban con fenómenos cardíacos y sacudidas musculares y únicamente aparecen fenómenos precisos de intoxicación a consecuencia de inyecciones intravenosas.

Los experimentos 1-7 fueron hechos con guijas remojadas en agua y en ellos intervinieron *intensos procesos de acidificación*. Demostraron, sin embargo, que a estos procesos *no les corresponde acción alguna tóxica*, y lo corroboró el experimento de comprobación 5, hecho con guisantes. El experimento n.º 8 demostró la *falta completa de ácido oxálico* en las guijas y, por lo tanto, echa por el suelo todas las hipótesis que suponen que el latirismo es un envenenamiento crónico por el ácido oxálico (1).

Los extractos con alcohol de 60° (experimentos 9 a y c) resultaron relati-

(1) Probablemente, cierta analogía entre la semeiología de la intoxicación por el ácido oxálico (espasmos parésias, parálisis cardíaca) y la de la intoxicación latirica, hizo atribuir ésta, sin fundamento, al ácido oxálico, y como semejante ácido se observó en los garbanzos, calumnióse a éstos y se les atribuyó efectos latíricos, a lo cual contribuyó quizá la confusión entre garbanzos y almortas, fácil sobre todo en países donde ambas legumbres no son vulgares y tienen denominaciones parecidas como he dicho en otra nota marginal. —(N. del T.)

vamente muy tóxicos y, en cambio, un extracto enteramente análogo de guisantes no mostró acción alguna fisiológica (experimento 9 b). La acción fisiológica de las inyecciones con extracto de lathyrus, aparece siempre *hacia las 3 horas* después de la inyección. Si se considera que la cantidad inyectada sólo corresponde a 100 gr. de guijas, debe conceptuarse la acción como muy notable, y esto es en cierto modo más interesante si se considera cuán largo tiempo transcurre (unos 3 meses), antes que aparezcan las manifestaciones morbosas. Es fácil de explicar, sin embargo. *En la alimentación sólo es absorbida pequeña cantidad de la substancia*; mas ya Liebscher, por ejemplo, en sus investigaciones acerca del alcaloide de los altramuces, vió que la cantidad de alcaloide contenida en la ración diaria basta, en inyección subcutánea, para matar un carnero y, en cambio, ingerida es inocua. Nos hemos preguntado, además: la *taquicardia* observada en los experimentos ¿debe considerarse como uno de los síntomas observados, especialmente como la parálisis laríngea, que tanto relieve adquiere? *El efecto cardíaco debe atribuirse, indudablemente, a una parálisis del nervio vago*. Asimismo el *silbido laríngeo debe atribuirse a una parálisis del nervio recurrente, rama del vago*. Muchos autores incluso han observado una degeneración de las células del núcleo del vago. Mc. Call, en ensayos de alimentación, ha llegado a producir 80 pulsaciones. Vemos, pues, que la acción cardíaca típica obtenida en el ensayo 9, corresponde perfectamente al cuadro clínico del latirismo; sólo que en el latirismo se trata de un cuadro morbozo producido por acciones nocivas persistentes, y en nuestro ensayo se trata sólo de una acción perjudicial única. Además de la acción cardíaca, tenemos las contracciones musculares. El ensayo 9 c. demuestra que el extracto, por precipitación con acetato de plomo, pierde toda eficacia; por lo tanto, arrastra también al principio tóxico.

El ensayo 10 enseña que el extracto preparado con alcohol de 96 % es igualmente tóxico, aunque produce manifestaciones algo menos precisas. El éter no parece disolver el veneno. Nada se logra tampoco extraer con alcohol absoluto (ensayo 11).

En cambio, la *extracción con agua acidulada con ácido sulfúrico* es fructífera (ensayo 12 a.) Un ensayo de comprobación (12 b.) con guisantes, prueba que no tiene influjo alguno en la acción cardíaca obtenida en nuestros ensayos. En el extracto (12 a.) se hallan grandes cantidades de bases nitrogenadas. El ensayo 12 c. muestra que *la acción tóxica corresponde a estas bases nitrogenadas que precipitan por el ácido fosfotúngstico*. Se han observado también, como *fenómenos del envenenamiento* (ensayo 12 c. d.), *intenso tambaleo del tercio posterior, dispnea rápidamente creciente y aceleración del corazón*. El ensayo 12 d. confirma el anterior y, al mismo tiempo, enseña que el ácido sulfúrico concentrado destruye o precipita el veneno.

*Por lo tanto, los fenómenos del envenenamiento corresponden de manera notable al cuadro clínico del latirismo.*

Según el ensayo 13, el veneno latírico puede obtenerse también con *alcohol clorhídrico*. El éter no lo disuelve (ensayo 13 a.). El ensayo 13 b. confirma, en primer término, la acción de las bases nitrogenadas precipitables con ácido fosfotúngstico en el caballo. En el perro producen parálisis pasajera del tercio posterior y muerte por asfixia. Es interesante la degeneración observada de los músculos laríngeos (13 b.). En un perro traqueo-

tomizado sobrevino la muerte por debilidad cardíaca (13 b.). Estos dos experimentos debían esclarecer si la muerte por asfixia se produce a consecuencia de parálisis laríngea; se la puede explicar también así. La solución del veneno es poco estable (13 b.), pues, al cabo de unos 14 días resulta ineficaz, a pesar de la mejor conservación. El ensayo 13 c. demuestra que los productos tóxicos no se deben al tratamiento químico, y que los reactivos empleados son inofensivos y no influyen en los resultados de los ensayos fisiológicos.

El veneno latírico no es soluble en éter, cloroformo y benzol (13.d.). En las almortas no se hallan alcaloides volátiles (ensayo 14).

Si resumimos los resultados de nuestras investigaciones, podemos decir que *hemos logrado extraer de las semillas del Lathyrus una substancia tóxica de acción específica*. Los mejores resultados los produjeron un extracto con agua acidulada con ácido sulfúrico y otro con alcohol clorhídrico. La substancia de que se trata no se disolvía en alcohol, éter, cloroformo y benzol. Fué precipitada por los ácidos fosfotúngstico y fosfomolibdico. De estos precipitados pudo de nuevo aislarse en forma, mediante los procedimientos químicos correspondientes. También precipitó por el acetato de plomo. De la naturaleza química, sólo podemos decir que *la substancia tóxica es de carácter alcaloídico y que se descompone muy fácilmente*. No se pudieron hacer más investigaciones químicas, porque no se pudo aislar el veneno.

Como *acciones específicas*, fueron observadas en los experimentos;

1. A pequeñas dosis, en particular en inyección subcutánea, *taquicardia* hasta 70 y sacudidas musculares;
2. A grandes dosis, en particular en inyección intravenosa, *taquicardia* hasta 100 e intensas sacudidas en toda la musculatura del cuerpo;
3. A dosis muy grandes, *taquicardia*, debilidad cardíaca, respiración frecuente, *dispnea* expiratoria e inspiratoria, intenso *tambaleo* o *parálisis del tercio posterior* y *espasmos tónico-clónicos*.

Tenemos, pues, *acciones nerviosas específicas* que interesan principalmente la *medula espinal* y el *nervio vago*. Particularmente la *taquicardia* debe atribuirse a *parálisis del vago*. También se ha indagado la causa de la *dispnea*. Un perro de ensayo, como demostró la necropsia de modo evidente, murió de asfixia, después de haber presentado parálisis pasajera del tercio posterior y *dispnea* cada vez más intensa. Como contraprueba, se traqueotomizó un segundo perro y se le inyectó la misma dosis; presentó los mismos fenómenos de intoxicación menos la *dispnea*. La muerte sobrevino por debilidad cardíaca. Por lo tanto, la causa de la *dispnea* parece radicar en la laringe. Si recordamos la parálisis del vago (demostrada en tantos casos), es fácil de comprender que coexista con ella (sobre todo cuando las dosis de veneno son grandes) una parálisis del recurrente capaz de ocasionar la asfixia.

La *sucesión de diversos* fenómenos tóxicos fué la siguiente: primero se observó, a lo sumo a los dos minutos, parálisis del tercio posterior; al cabo de hora y media, el *máximum* de *dispnea*; al mismo tiempo, pero algo más lentamente, aumentaba la frecuencia de los latidos del corazón, alcanzando el *máximum* al cabo de una hora, poco más o menos y, por último, se presentaban las sacudidas musculares.

## VI. ASPECTO JURÍDICO

Los casos descritos en la pág. 24 y siguientes de intoxicación por las guijas y las pérdidas ocasionadas por ello, movieron a muchos propietarios de caballos a demandar a los provisionistas ante los Tribunales de justicia. El informe que a este propósito dieron los profesores *Frosch* y *Fröhner* y el fallo del tribunal de comercio, son interesantes. Se trataba de la demanda del propietario Hennecke contra la casa Slubinski y Meyerhardt. El demandante reclamaba una indemnización de 29,160 marcos, por habersele muerto 10 caballos y mermado de valor otros 23 por enfermedades y por ser debidas dichas muertes y enfermedades a la ingestión de guijas vendidas como pienso de buena calidad. En el comercio de piensos el peligro de las guijas es conocido ya desde hace 10 años, por lo cual el demandado debería tener conocimiento de dicho peligro y no vender semejante pienso. El demandado había vendido antes guijas de igual clase al propietario de caballos Lange, quien también tuvo casos de enfermedad, de los que tuvo conocimiento ya el demandado en 24 de noviembre de 1910. El acusado negó la toxicidad y la nocividad de las guijas proporcionadas por él. Dijo que había oído hablar de los casos de enfermedad de los caballos de Lange, pero que no se había creído en el deber de comunicarlo al demandante, porque no era indiscutible la opinión del veterinario *Pifrement*, que había tratado dichos caballos.

El veterinario *Pifrement* hizo un informe sobre los caballos enfermos del propietario Hennecke, que consta en las actas. El contenido de su informe coincide en esencia con los resultados de mis investigaciones de los caballos de este propietario, que son los casos E, pág. 26.

Nuestra Escuela fué consultada sobre los siguientes puntos: 1. Sobre si las almortas contienen venenos nocivos para el organismo animal, de modo que no sean apropiadas para pienso; 2. Si los caballos alimentados con *Lathyrus sativus* pueden experimentar un trastorno de sus órganos respiratorios, especialmente fenómenos de silbido laríngeo y, finalmente, la muerte por asfixia; 3. En caso afirmativo, hasta qué punto es conocida de modo general la nocividad del *L. sativus* y si especialmente antes de noviembre de 1910 se dieron a conocer al gran público semejantes peligros; 4. Si los fenómenos morbosos descritos en la sumaria por el veterinario *Pifrement* y la enfermedad y la muerte de los caballos del demandante deben atribuirse a la alimentación con *L. sativus*.

*Informe dado en 18 de noviembre de 1912 por la Escuela de Veterinaria de Berlín.*

CONTESTACION A LA PREGUNTA 1.<sup>a</sup> Las guijas, *L. sativus*, papilionácea, se cultivan y usan en Rusia, en el sur de Alemania y, en general, de Europa, para preparar pan y como pienso, por contener abundante albúmina. Ora solas, ora formando parte de mezclas de sustancias alimenticias, se utilizan son bastante frecuencia para la alimentación de caballos, bóvidos, porcinos y otros animales. Pero, repetidamente, después de su consumo, se han observado en el hombre y en los animales domésticos mencionados, en parti-

cular en los équidos, graves fenómenos de intoxicación, que han causado la muerte de una proporción de animales variable según los casos. Teniendo en cuenta todos los casos publicados desde 1885, entre ellos los del demandante, podemos dividir las observaciones que figuran en la literatura en dos grupos principales: el primero y más numeroso, sólo comprende los casos de intoxicación aislados, esporádicos, sin tener en cuenta la cuestión de si el *L. sativus* obra siempre como tóxico o temporalmente y en qué condiciones y circunstancias.

En el segundo grupo figuran los autores que opinan que una alimentación a base de guijas, prolongada durante largo tiempo, es tóxica, o que cierta cantidad de guijas no se puede dar en una ración sin daño para el animal. Respecto a la especie sólo existe acuerdo en que se debe considerar al caballo como el más expuesto, mientras que los bóvidos son, para unos, refractarios o poco receptibles y, para otros, también receptibles. También se han observado envenenamientos en cerdos y personas, mas en ambos rara vez; en las personas principalmente porque el veneno de las guijas es destruido por el calor—por ende aniquilado en la panificación—y el hombre casi no come las almortas más que en forma de pan o de bollos o pastas. Pero ninguno de los observadores ha demostrado que sea tóxico el consumo de las guijas en todas las circunstancias, es decir, que las guijas contengan siempre un veneno. Por lo tanto, y esto parece corresponder del mejor modo a los hechos, de la literatura publicada se saca la impresión de que las guijas sólo son venenosas temporal u ocasionalmente y a veces hasta después de consumir cantidades relativamente pequeñas. Acerca de las circunstancias y condiciones de la toxicidad y los caracteres de las guijas venenosas, no hay datos fehacientes o probatorios; tampoco existen investigaciones toxicológicas sistemáticas acerca de este punto. Ciertamente que se han hecho tentativas para obtener químicamente puro dicho veneno; entre ellas merece citarse la preparación de un alcaloide tóxico recordada por el demandante. Sin embargo, todos estos asertos de *Teilleux*, *Boullier*, *Astier*, *Bayne* y otros, no han logrado el reconocimiento científico, porque no corresponden a investigaciones bastante numerosas; porque, además, cada investigador ha obtenido un cuerpo distinto y sobre todo porque los fenómenos tóxicos producidos en los animales por el supuesto veneno no coinciden con el cuadro del envenenamiento natural (V. los resultados de nuestras investigaciones). La toxicidad de las guijas debe conceptuarse precisamente como la de los altramuces, que también, sin causa ostensible, obran como veneno en ocasiones, o como la de los mejillones o almejas y otros alimentos análogos o condimentos, en ocasiones muy tóxicos.

Aunque aislada, es muy notable la observación de *J. Bayne* (*Veterinarian* 1894), que tal vez esclarezca este asunto. *Bayne* recibió de un propietario cuyos caballos habían enfermado y muerto con los fenómenos típicos del envenenamiento después de alimentarlos con guijas, muestras de esta semilla, procedente de Riga, para su investigación. Después de sembrar estas semillas y de comparar las plantas que nacieron con las de *L. sativus* del país, vió que las muestras enviadas de Rusia pertenecían a una nueva variedad de *Lathyrus*, de semillas ciertamente parecidas a las del *L. indígena*, pero de plantas y frutos diferentes. No es, pues, imposible que haya en Rusia o en otros puntos una variedad de *Lathyrus* que sea denominada

también *L. sativus* y que, sola o mezclada con verdadero *L. sativus*, sea, en ocasiones, vehículo de la acción tóxica.

Prescindiendo de esta sospecha no bien establecida todavía, podemos contestar con arreglo a nuestros actuales conocimientos a la primera pregunta, diciendo que en *circunstancias todavía desconocidas las guijas pueden contener un veneno, pero que esto no es tan frecuente o general que deban considerarse como inadecuadas para la alimentación.*

A LA PREGUNTA 2. La experiencia enseña unánimemente que la alimentación con *L. sativus* puede producir en los équidos una parálisis del tercio posterior y trastornos respiratorios, especialmente silbido laríngeo. También se ha visto de modo indudable que la enfermedad puede producir la muerte por asfixia.

A LA PREGUNTA 3. El envenenamiento por semillas de *L. sativus* debe distinguirse de los producidos por especies afines (algarrobas, garbanzos, etc.). Si el conocimiento de estos últimos puede referirse nada menos que al año 1770, la primera observación de intoxicación de los caballos por *L. sativus* data de 1885 y procede de *Leather* (Vet. Journ 1885), quien menciona también observaciones anteriores de médicos indos relativas a intoxicaciones de personas con *L. sativus*, desde el año 1857. Desde esta primera descripción hasta hoy, se han publicado en la prensa profesional, de vez en cuando, artículos acerca del asunto, mas no puede afirmarse que hasta noviembre de 1910 estas publicaciones profesionales hubiesen adquirido mayor divulgación, porque se trató siempre de sucesos pasajeros. Es cierto que en los círculos veterinarios la nocividad de las guijas es conocida ya de modo general desde 1885. El breve artículo «latirismo» del lexicón de Meyer, es debido a un veterinario. Mas no creemos que sea tan general este conocimiento en los círculos ganaderos, porque, según la experiencia, sólo una pequeña parte de los agricultores y ganaderos ha tenido contacto con la ciencia veterinaria, por estudiar en la Escuela Superior de Agricultura o por la lectura de libros de Veterinaria, y como que los envenenamientos producidos son esporádicos, llegan sólo a conocimiento de un pequeño círculo de agricultores. Pero la inmensa mayoría de los demás no tienen conocimiento de ellos. Todavía debe considerarse como menos conocido de la generalidad de los comerciantes el peligro de las guijas. El comercio de guijas parece muy vasto, pues, como hemos dicho, el *L. sativus* y las especies afines, por su gran valor nutritivo, son un pienso muy usado en todos los criaderos de ganado de la tierra. No creemos que este comercio hubiese podido alcanzar tal extensión si hubiese sido conocido de los comerciantes en general que las guijas pueden ser tóxicas y si los envenenamientos por ellas fuesen más frecuentes de lo que realmente son. No debe admitirse, por lo tanto, que la existencia de casos esporádicos de intoxicación latírica sea conocida por la generalidad de los comerciantes. Respecto a otros círculos y prescindiendo del gran público, que aquí no se tiene en cuenta, queda el de los criadores de caballos y especialmente las autoridades militares que, por tener adjunto constantemente Consejo veterinario, pueden estar enterados del peligro eventual del *Lathyrus sativus*, pero este conocimiento general sólo puede datar también aquí de los últimos 10-15 años.

Por lo tanto, podemos contestar que *la nocividad del Lathyrus sativus no es conocida fuera de los círculos veterinarios y de aquellos que tienen consejero*

veterinario, y en estos tan sólo desde 1885, y que, además, antes de noviembre de 1910, se publicaron acerca del asunto cierto número de artículos en la literatura veterinaria pero no fueron divulgados.

A LA PREGUNTA 4. El veterinario *Pifrement* afirma en su informe que ha observado idénticos fenómenos morbosos en todos los caballos del demandado, a saber: aumento de la actividad cardíaca (en algunos caballos incluso en reposo); en todos, timidez, marcha insegura y, en los últimos días antes de la muerte, vacilante; inspiración estridulosa después de breve movimiento y si se proseguía éste, aumento de la disnea y desplome del animal. Al cesar el movimiento, el estridor persistía cerca de media hora y, en algunos animales más graves, hasta se presentaba después de comer. Todos los animales murieron con iguales manifestaciones, desde el 9 de abril al 14 de mayo, y la tentativa de salvar algunos mediante la traqueotomía fué infructuosa. En la necropsia no se hallaron alteraciones de los órganos internos, pero sí edema glótico y atrofia pronunciada de los músculos laríngeos. La causa de la muerte fué la asfixia.

Esta exposición del curso de la enfermedad y de los resultados necróticos hecha por *Pifrement* responde perfectamente al cuadro que la ciencia conoce con el nombre de intoxicación latífica. Como, además, en dicho informe consta que antes todos los caballos estaban sanos, que no existía ninguna otra causa de enfermedad y que las manifestaciones morbosas aparecieron algún tiempo después de alimentarlos con las almortas proporcionadas por el demandado, no cabe duda de que los caballos del demandante han sufrido una intoxicación latífica. Para la idea emitida por el acusado, de que no se trata de una intoxicación por almortas, sino de una parálisis medular epidémica de origen bacilar, no existe en las actas el menor punto de apoyo.

Por lo tanto, contestamos la 4.ª pregunta diciendo que, teniendo en cuenta las manifestaciones morbosas descritas en el proceso por el veterinario *Pifrement*, hay que admitir que la enfermedad y la muerte de los caballos del demandante deben atribuirse a la alimentación con *L. sativus*.

El tribunal denegó la indemnización demandada, porque los comerciantes no sabían el peligro de sus almortas.

### Bibliografía

- Abderhalden*, Biochemische Arbeitsmethoden: Alkaloide.—*Abson*, The Veterinarian 1894, P. 754.—*Agonigi*, Il nuovo Ercolani 1900.—*Alberts*, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1895.—*Alessandro*, Mod. Zoojatro 1892.—*Alfort*, Comp. rend. de l'école de méd. vét. 1833, P. 641.—*Andolik, Velich, Stanek*, Zentralbl. f. Physiologie 16, P. 452.—*Arnold*, Hannoversche Hochschulberichte T. 13 y 14.—*Astier*, Contribution a l'Étude du Lathyrisme. Lyon 1883.—*Ayrault*, Rec. de méd. vét. 1858, P. 234.—*Bailey*, Plants reputed poisonous and injurious to stock.—*Bayne*, The Veterinarian 1894, P. 450.—*Blaise*, Revue d'Hygiene 1899, P. 603.—*Böhm*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 19, P. 61.—*Böhmer*, Untersuchung landwirthschaftlich wichtiger Stoffe. 1898.—*Bouley*, Revue vétérinaire 1883, P. 535.—*Bourlier*, Gazette médicale 1883, T. XI, P. 84.—*Braasch*, Mitteilungen für Tierärzte Schleswig-Holsteins 1895, P. 258.—*Call, Mc.*, The Veterinarian 1886, P. 789; 1890, P. 495.—†*Calwer*, Deutschlands Gartengewächse. 1852.—†*Candolle*, Origine des plantes cultivées 1884. Géographie Botanique Raisonnée 1855, 2. Vol.—†*Chamisso*, Gewächse Norddeutschlands. 1827.—†*Church*, Food Grains of India.—*Cornevin*, Journ. de méd. vét. 1896, P. 151.—*Crawford*, American veterinary review 1908, P. 334.—*Cullaugh, Mc.* Journal of comp. med. etc. 1892, P. 435.—*Dammann*, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haustiere. 1883.—*Idem*, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906, P. 1.—*Delafond*, Rec. de méd. vét. 1833, P. 608.—*Desgrez*, Compt. rend. de l'Acad. d. Scien-



ces 134, P. 1166 y 1522.—*Dexler*, Nervenkrankheiten des Pferdes. 1899.—*Don, George*, General Sistem of Botany. London 1831—1838.—*Dougall, Mc*, The vet. journ. 1895. P. 334, Cont., 1896.—*Idem*, The vet. journ. 1895, P. 4.—*Dus*, Rec. de méd. vét. 1875, P. 745.—*Edinger*, Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908. Bergmanns Verlag.—*Engler y Prantl*, Die natürlichen Pflanzenfamilien. 1894, III, 1.—*Erlenmeyer*, Blei- und Eisenbilanz bei experimenteller chronischer Bleivergiftung. Diss., Freiburg 1911.—*Idem*, Der Mechanismus der chronischen Bleivergiftung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1913, P. 310.—*Fröhner*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1908, I, P. 213, 225.—*Idem*, Toxikologie. 1910, págs. 203, 209, 303, 317 etc.—*Gähgens*, Dorpater med. Wochenschr. T. I, 1870.—*Gerlach*, Gerichtliche Tierheilkunde. 1872, P. 793.—†*Gibelli*, Flora Italiana 1882, 32, Vol. T. XXX.—†*Giesenhagen*, Lehrbuch der Botanik.—*Günther, K.*, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1893, Nr. 17 y 18.—*Gulewitsch*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 24, P. 513 y 26, P. 175.—*Hamelin*, «Gesse» in Dictionnaire encyclopéd. des Sciences médic. Paris 1869—1879.—*Harz*, Landwirtschaftliche Samenkunde. 1885.—†*Hein*, Deutschlands Giftpflanzen. 1888.—*Hughes*, Chem. Zentralblatt 1895, II, P. 689.—\**Irving*, The Indian Annals of Med. Science 1859—1861.—*Kellner*, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. 1906.—†*Kienitz-Gerloff*, Botanik für Landwirte. 1886.—\**Kirkes*, The Indian Annals of Med. Sc. 1861, P. 144.—*Klimmer*, Veterinärhygiene. 1907.—†*Koch*, Taschenbuch der Flora Deutschlands.—*Kopp*, Journal des Vét. du Midi 1869, P. 17.—*Kostlaw*, Mitteilungen des D. L. G. 1912, P. 522.—*Leather* The vet. journ. 1885, P. 233.—*Lenglen*, Rec. de méd. vét. 1860, P. 993.—*Liebscher*, Bericht des landwirtschaftl. Instituts der Universität Halle 1880, P. 65.—*Lies*, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1895.—†*Loebe*, Landwirtschaftl. Flora Deutschlands. 1862.—*Lucet*, Rec. de méd. vét. 1898, P. 635.—*Ludewig*, Hygiene und Diätetik des Truppenpferdes. 1905.—*Marie*, Le Progres médical 1883, T. XI, P. 84.—*Möller*, Mikroskopie der Nahrungs- und Genussmittel. 1905.—*Mott*, Chem. Zentralbl. 1899, II, P. 61.—*Müller*, Landwirtschaftliche Giftlehre.—*Mulotte*, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1893, P. 193.—*Oppenheimer*, Biochem., 152.—\**Palladius*, De re rustica ed. Schneider, Leipzig 1795.—*Percirka*, Die Giftpflanzen Oesterreichs. 1859.—*Pelliccioti*, Giornale Abruzzes di Medic. e Chirurg. practica 1869, Nr. 4 y 5.—†*Petermann*, Deutschlands Flora. 1849.—*Perrussel*, Rec. de méd. vét. 1896. Bulletin. de la Soc. centr. P. 456. *Pott*, Handbuch der tierischen Ernährung. P. 103, 517 etc.—*Prantl-Pax*, Lehrbuch der Botanik.—*Proust*, Revue vét. 1883, P. 530.—*Renault*, Rec. de méd. vét. 1835, P. 471.—*Reinemann*, Mitteil. aus der tierärztl. Praxis im preussischen Staate. 1882, P. 26.—†*Rosenhthal*, Synopsis plantarum diaphoricarum. Breslau 1861, P. 1008.—*Scherzer*, Das wirtschaftliche Leben der Völker. Leipzig 1885.—*Schrynmäkers*, Annales de méd. vét. Brux. 1876, P. 90.—*Schucharadt*, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1887, P. 313.—*Idem*, Deutsche Zeitschr. f. Tierheilk. 1892, P. 405.—*Schulze*, Zeitschr. f. physiol. Chem. T. LX, P. 155.—*Sempelowsky*, Landwirtschaftliche Jahrbücher T. III.—*Siewert*, Landwirtschaftl. Versuchsstationen XII, P. 336.—†*Strassburger*, Lehrbuch der Botanik. 1911.—*Straub, W.*, Ueber chronische Vergiftungen. Deutsche med. Wochenschrift 1911, P. 1469.—*Idem*, Chronische Bleivergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Cuad. 1.—*Strecker*, Bestimmung der Papilionaceen. Berlin 1902.—*Szczepansky*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1913, P. 265.—\**Teilleux*, L'Audience, 27. VII. 1840.—*Tozetti*, Sulla Cicerchia in atti della Soc. oeconomi. di Firenze Vol. 2, P. 96.—\**Valisnieri*, Galeria di Minerva. Venezia 1720, L. 4, P. 240.—†*Van Houtte*, Flore des Serres et des Jardins de France Vol. XXII, P. 133.—*Verrier*, Mémoire adressé à la Société centrale 1869. Bull. de la Soc. centr. 1869, P. 49. Revue vét. 1883, P. 530. Además: Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1887., cit. por *Schucharadt* Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1893, cit. por *Günther*.—\**Voelcker*, The Analyst 1894, Nr. 5.—*Vollers*, Mitteil. f. Tierärzte Schleswig-Holsteins 1896.—*Wall*, The Veterinarian 1894, P. 587.—*Wall, George*, Dict. of the Economic products of India.—*Williams*, The Veterinarian 1885.—†*Wittmack*, Sitzungsber. des bot. Vereins f. Brandenburg, 19. XII. 1879.—*Wittmack y Duysen* Illustr. landwirtschaftl. Ztg. 1912 P. 47. *Wood*, Zeitschr. f. Biologie 37, P. 367.

Los autores marcados con una cruz (†) tienen importancia puramente botánica; las obras marcadas con un asterisco (\*) no nos las pudimos proporcionar y sólo nos citadas de segunda mano. Se incluyen en la bibliografía para completar la.

*Monatshefte f. Prakt. Tierheilk* t. XXV, cuad. 7-8. Trad. algo abreviada por P. F. (He abreviado las descripciones botánicas, he suprimido figuras de garbanzos y guijas, aquí muy conocidos y he resumido las descripciones de los experimentos y suprimido gráficos del número de latidos cardíacos registrados en las pruebas experimentales, porque resultaban prolijos. P. F.)

## ARTÍCULOS EXTRACTADOS

## PATOLOGIA

FERNÁNDEZ SANZ, E. **Contribución a la historia del latirismo en España.** (*Los Progresos de la clínica*, n.º 56, agosto de 1917.)—En los años de 1872 al 76 hubo en la Alcarria numerosos enfermos de *paraplejía espasmódica rebeldísima* y hubo pueblo como *Arañón*, con más del 5 % de su población invadida. Acerca de ello publicaron artículos en *El Anfiteatro Anatómico Español* don Félix Serrano y don Ricardo Martínez, y en *El Siglo Médico* el señor Lázaro Adradas y otros. Al padecimiento, mal definido entonces, le denominaron estos médicos *Enfermedad de Arañón*, por ser el pueblo donde primeramente se presentó. En pocos pueblos de la misma comarca pasaron de ciento los atacados, y hubo muchos más en diferentes lugares de España. Esta enfermedad dió mucho que hablar y escribir a los médicos en 1873 y 1874, mas no lograron conocerla.

Empezó en diciembre de 1871 y duró hasta mayo de 1872. Aquel invierno fué tan frío y húmedo, que los viejos del país aseguraban que no habían conocido otro igual, y decían que su mal era frío que tenían metido dentro del cuerpo. Atacó exclusivamente a la clase pobre y, preferentemente, a los varones. Don Félix Serrano consigna en sus artículos que los habitantes de Arañón comían pan, en su mayor parte, de centeno y *legumbres*. Don Alejandro San Martín dijo que la lesión originaría del síndrome debía radicar en los cordones anteriores de la médula.

En abril de 1873, el médico titular de Villanueva del Campo (Zamora), don Justo Zotes Cadenas, escribió un artículo muy notable acerca de la llamada enfermedad de Arañón. En Villanueva del Campo hubo 17 enfermos que, con los de los pueblos cercanos, sumaron 30. Los primeros casos ocurrieron en diciembre de 1871 y llegaron al máximo en marzo de 1872. El último acaeció en julio de 1872. El mal afectó sólo a individuos de la clase humilde y, predominantemente, del sexo masculino. Los invadidos comían casi exclusivamente *legumbres* y pan de trigo; el trigo fué aquel año *mermado* y con mucho *pimiento*, nombre vulgar en aquel país del *Uredo cerealium*, llamado también rubín u orín del trigo. El señor Zotes se preguntó si este hongo, que se desarrolla en el trigo a favor de la humedad, podría causar una enfermedad, a semejanza de lo que hace el cornezuelo de centeno. Se mostró conforme con San Martín en la localización medular de las lesiones.

Tratábase—dice Fernández Sanz,—evidentemente, de una paraplejía espasmódica de origen alimenticio. No fué pelagra (ésta se atribuye generalmente a la ingestión de maíz alterado), ni ergotismo, ni acrodinia o eritema epidémico, pues, en el segundo y en la última existen trastornos gastro-intestinales (vómitos, diarrea), eritema, urticaria, etc., y en la primera eritemas, trastornos mentales, etc.

«La intoxicación—prosigue—por el pimiento, orín o rubín del trigo, por el *Uredo cerealium*, apuntada por el señor Zotes, no puede en absoluto rechazarse; pero yo sinceramente declaro que no he encontrado datos acerca de la acción patógena de ese hongo del trigo, y ante esa carencia de argumentos positivos no puedo poner en parangón esa hipótesis con la que luego

sostendré, sólidamente apoyada en firmes nociones admitidas por la ciencia contemporánea y en hechos incontrovertibles por mi personalmente observados. Pero repito que esta sospecha del señor Zotes, este presunto *ureidismo*, es digno de tomarse en consideración, y pensando en su posibilidad obliga a formular una reserva al fundamentar todo otro diagnóstico.

«Hay una intoxicación alimenticia, el *latirismo*, a cuyo cuadro clínico se ajusta con rigurosa exactitud el de la enfermedad de Arañón, tal como la refieren los autores de los artículos anteriormente examinados.»

«El pasado año tuve yo ocasión de observar dos casos de latirismo en dos hermanos que, durante largo tiempo, estuvieron comiendo casi exclusivamente gachas de harina de almortas, y los síntomas que presentaban, así como la evolución del padecimiento, fueron los mismos descritos en los de la llamada enfermedad de Arañón...—Algunas particularidades etiológicas del latirismo confirman sus analogías con la enfermedad de Arañón; aquél es más frecuente en las estaciones húmedas, ataca en mayor número a los varones que a las hembras, y muestra preferencia por los individuos de la clase pobre, que son los que mayor consumo alimenticio hacen de semillas leguminosas.—El latirismo se padece en España en proporciones ignoradas, pero lo bastante crecidas para que sean dignas de tomarse en cuenta y de solicitar la atención de los que se preocupan de la salud pública. Con motivo de los dos casos que el año pasado presenté en la *Academia Médico-Quirúrgica* (los dos citados anteriormente) algunos de los académicos allí presentes, como los señores Lafora y Sainz de Aja, refirieron otros casos recientes de su práctica, y si fuera a hacerse un recuento exacto de todos los existentes en España, seguramente se llegaría a una cifra importante.

Se trata, pues, de un mal evitable, que de manera solapada y de continuo inutiliza a bastantes individuos, y que en momentos dados puede recrudecerse y llegar a constituir una calamitosa plaga pública. Para evitar desastres como los que ocurrieron en la Alcarria y en otras comarcas españolas hace cuarenta y cinco años, es preciso que los directores de la Sanidad nacional hagan objeto de su estudio este asunto, procuren formar una estadística y un mapa del repartimiento geográfico lo más exactos posible, investiguen el determinismo causal, hasta despejar, si factible es, las incógnitas de la patogenia, y una vez en posesión de datos ciertos, apliquen el oportuno remedio. Antecedentes hay en la legislación extranjera, pues el reglamento italiano para la inspección sanitaria de las substancias alimenticias de 3 de agosto de 1890 prohíbe la venta de productos impurificados por las semillas nocivas o por la harina de ellas procedente. Llamar la atención de nuestras celosas autoridades sanitarias sobre el peligro del latirismo en España, es la finalidad práctica de esta comunicación, y si lo consigo, daré por muy bien empleado mi trabajo.

«Terminaré diciendo que el latirismo no es una novedad científica, pues ya lo observaron Ramazzini en el Ducado de Módena en 1691 y Duvernoz en 1770, pero en España no se divulgó su conocimiento hasta fines del siglo XIX, con los trabajos de Bouchard y de Proust en 1883, y, por lo tanto, nada de extraño tiene que no se le tuviese muy en cuenta al pretender diagnosticar, en 1873 y 1874, la llamada enfermedad de Arañón.» (*Com. a la Real Acad. Nac. de Medicina*, en 31 de marzo de 1917.)—P. F.

MENCHÉN CHACÓN, F., Vet. de la Acad. de Ingenieros: **Sobre unos casos de latirismo y la parálisis recurrencial** (*Rev. de Vet. Militar*, 31 diciembre 1917).

—El latirismo es producido por los *Lathyrus cicera* (no cultivados en España; sólo desarrollados en los campos de cereales de modo silvestre; llamados en Castilla *brisoles* y también *galgana*) y *sativus*, objeto en España de cultivo intenso y conocido con los nombres de almortas, titos, pitos, guijas o muelas. Se han atribuido las mismas propiedades tóxicas a las alverjas o arvejas, probablemente por haberse confundido éstas con las semillas del *L. cicera* y con las del *L. clymenum*, muy cultivado en Italia y en Francia.

El autor observó 5 casos, en la provincia de Guadalajara, determinados por el *L. sativus*. El primero, hermosa mula de 6 años y de gran alzada, presentó las primeras manifestaciones hacia el 20 de abril de 1917, unos 20 días después de terminar la alimentación con almortas. En reposo, parecía sana. Conjuntivas un poco congestionadas, 16 movimientos respiratorios y 60 pulsaciones por minuto, apetito, temperatura y sensibilidad normales. Un moderado ejercicio, paseo al trote, por ejemplo, aceleraba la respiración y producía un silbido a cada inspiración, dilatación de los hollares, intensa congestión de las conjuntivas y de 100 a 111 pulsaciones por minuto. Si en este estado se dejaba el animal en reposo, estos fenómenos cesaban del todo en 10 a 12 minutos. Al contrario, si el ejercicio se prolongaba, se acentuaban más y el animal, medio asfixiado, acababa por caer al suelo, de donde, después de unos minutos de respiración disneica y de peligro de asfixia, se levantaba, disminuyendo todos los síntomas hasta la normalidad en 15 ó 20 minutos. «Tal era el estado de gravedad de este animal, que bastaba que se le hiciera andar al paso para que se le produjera un ataque de sofocación. Alguna vez, aun estando quieto en su sitio, presentó el ataque de dispnea con todos los síntomas antes descritos.»

El resto de los intoxicados fueron una mala de 6 años, otra de 12—ambas también de gran alzada—, un caballo y una pollina de poco valor. Las dos primeras presentaban el síndrome descrito, aunque más atenuado, pero eran inutilizables en absoluto para el trabajo. El caballo y la pollina, menos afectos, podían ser utilizados en trabajos lentos y con repetidos descansos. Otro animal murió repentinamente, mientras trabajaba, cuando nadie sospechaba que estuviera enfermo, días antes de presentarse los casos citados.

El tratamiento fué infructuoso. Consistió en sangrías, vejigatorios a los costados y garganta, yoduro potásico arsénico, tintura de acónito y alcalinos.

El autor hace luego algunas consideraciones que hagan su trabajo «más largo, ya que no mucho más claro y completo» según dice textualmente. Y agrega que las almortas contienen dos principios tóxicos, el ácido oxálico (1) y la gitagina, y que las atrofiás y degeneraciones lathicas tanto pueden producirse por efectos acumulativos de la gitagina como por la acción constante y prolongada a que se ve sometido el organismo por su administración cotidiana «Yo me inclino a esto último—añade—por razones que con gusto expondría si no temiera hacer demasiado largo este trabajo.» (Lástima que no las exponga.)

(1) Como se puede ver en este mismo número, página 32, Kärnbach y Habersang no han encontrado ácido oxálico en las guijas. P. F.

En los casos observados por él, sólo hubo fenómenos clínicos dependientes de la *parálisis recurrencial*; faltaron la debilidad del tercio posterior, etc. ¿Por qué tal electividad? El autor advierte que no es una excepción en Patología y cita este párrafo de Cadeac: «El *latirismo* constituye, en resumen, un envenenamiento general caracterizado por localizaciones múltiples; pero la parálisis del femoral anterior en la hemoglobinuria paroxística, del fémoro-popliteo en la papera, la de los extensores en el saturnismo, nos demuestran la existencia de esas electividades desconcertantes.» Compara la parálisis recurrencial producida en los casos de latirismo con las determinadas en la papera por toxinas. Si en el latirismo hay, a veces, otras parálisis, también podemos señalarlas al lado del *ronquido* consecutivo a la papera, escribe. Y añade que ante un animal afecto de ronquido en cuyo comorativo no encontremos en las vías respiratorias la enfermedad que buscamos, «debemos investigar siempre si próxima o remotamente ha consumido en su alimentación la referida leguminosa».

Como profilaxia recomienda «proscribir las almortas y sus congéneres de la alimentación o no utilizar más que una pequeña cantidad después de sometida a maceración en una gran cantidad de agua» (1) y en los prados naturales o artificiales, «impedir el desarrollo de la *galganá* o *L. cicera*».

Para la curación, considera racionales las inyecciones de sulfato de estricina, 3 centigramos cada 3 días de solución al 1 por 100; las fricciones estimulantes e irritantes con esencia de trementina y alcohol alcanforado en partes iguales o en mezcla con la mitad de amoniaco; la electricidad, y, si todo esto no bastase, la aritenoidectomía, seguida o no de la operación de Smith, la neurectomía del recurrente izquierdo, con lo que a lo menos atenuaríanse los síntomas.—P. F.

---

(1) La substancia tóxica de las guijas no se disuelve en el agua; por lo tanto, macerar las almortas en gran cantidad de ella para evitar el latirismo, es ilusorio, y quizá contraproducente. Mas racional fuera macerarlas en alcohol *no absoluto*, en agua acidulada con ácido sulfúrico o en alcohol clorhídrico; pero esto requeriría otras operaciones consecutivas, para quitar o neutralizar los ácidos minerales que impregnarían las guijas, ya que podrían causar males tan graves como el latirismo que se quería evitar. P. F.