

N° 35,400

Maroc-Médical

Journal de la Médecine et des Médecins au Maroc



REVUE MENSUELLE

L'Aphosphorose naturelle et expérimentale des Bovidés

par Sir Arnold THEILER

*Ex-Directeur des Recherches et de l'Enseignement
Vétérinaire en Afrique Australe*



(Extrait du MAROC MÉDICAL N° 109 du 15 Juillet 1931)

ABONNEMENTS	
Maroc - France - Algérie - Tunisie	
UN AN	35 FR.
LE NUMÉRO	5 FR.

Administration - Rédaction - Abonnements
CASABLANCA
18, Rue d'Alger, 18
Dr E. SPÉDER
Chèques Postaux : Rabat 852

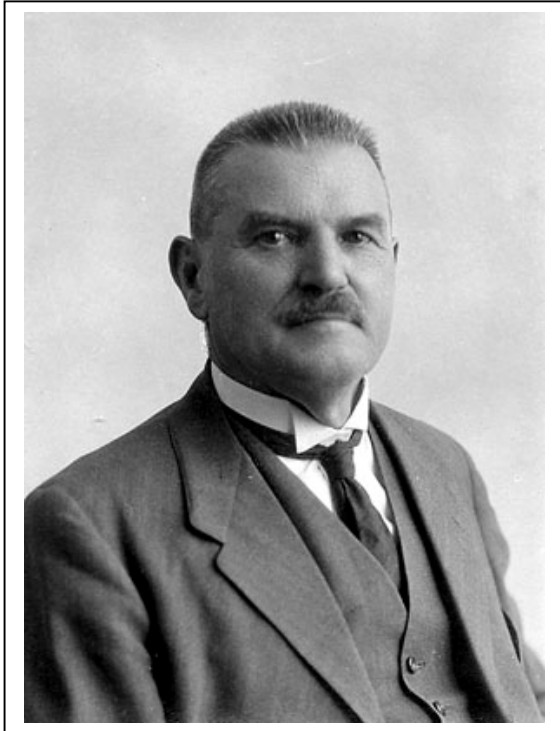
Association Suisse pour l'Histoire de la Médecine Vétérinaire - Etrennes 2015

PREFACIO¹.-

Este año, el aguinaldo 2015 de la **Asociación Suiza para la Historia de la Veterinaria** está dedicados a **Sir Arnold Theiler** (1867 – 1936).

Theiler nació en Frick (Suiza) e hizo sus estudios de Veterinaria en Berna y en Zurich.

Emigró a Sudáfrica en 1891 y se instaló como veterinario en la región de Pretoria, en la República de Transvaal donde luchó con éxito contra las epizootias, especialmente la peste bovina, que consiguió erradicar. En 1896 fue nombrado veterinario del Estado, fundando poco después el Instituto de Investigaciones Veterinarias de Onderstepoort y la Facultad de Veterinaria de Pretoria.



Frick (Suiza), 26.3.1867 – Londres, 24.7.1936

En 1914 el Rey de Inglaterra le nombró Comendador de la Orden de San Miguel y San Jorge. Su principal mérito científico es haber demostrado por las garrapatas de enfermedades protozoarias epizooticas entre los animales de renta, abriendo una vía de prevención a partir de la interrupción del ciclo de infección.

En su memoria, una especie de protozoos fue denominada *Theileria*.

En la versión en alemán de los aguinados 20145, publicamos un informe sobre la actividad de Theiler como hipiatra en las tropas de artillería del Transvaal durante la segunda guerra de los Boers de 1899 a 1902.

En el mismo, se describe el caballo de los Boers y las numerosas razas equinas utilizadas por el ejército británico y establece un minucioso informe sobre las enfermedades y lesiones de los caballos.

Son escasas las publicaciones de Theiler en francés.

Entre ellas se encuentra una breve presentación de su último gran trabajo, sus investigaciones sobre la "*Lamziekte*", una enfermedad de los bóvidos, cuyo resultado muy a menudo era fatal y que ocasionaba grandes pérdidas económicas en África del Sur.

Theiler pudo demostrar que la principal causa era la carencia de fósforo en los pastos de la zona, que les originaba a su vez osteomalacia. Para compensarla, los bóvidos ingerían restos de cadáveres –segunda causa- y se infectaban con el *Clostridium botulinum*, lo que les producía la parálisis bulbar y la muerte.

Nosotros nos alegramos de remitirnos una copia de uno de sus trabajos publicados en *MAROC-MEDICAL*, el *Periódico de la Medicina y los Médicos de Marruecos*, nº 109 de 15 de julio de 1931.

3144 Gasel (Suiza) diciembre de 2014
Asociación Suiza para la Historia de la Veterinaria
Stephan Häsler
Presidente

¹ Traducido del francés en enero de 2015 por D. José Manuel Etxaniz Makazaga. Doctor en Veterinaria. Real Academia de Ciencias Veterinarias.

LA AFOSFOROSIS NATURAL Y EXPERIMENTAL DE LOS BÓVIDOS

Por Sir Arnold THEILER

Ex-Director de Investigaciones y de Enseñanza Veterinaria en África Austral

Hemos dado el nombre de "*afosforosis*" a un estado patológico que se observa en los bóvidos criados en ciertos pastos de África del Sur.

El punto de salida de nuestras investigaciones fue la existencia de una enfermedad, conocida con el nombre de "*lamsiekte*" que azotaba en algunos sitios, especialmente durante la estación seca y que ocasionaba a menudo una elevada mortalidad elevada. El nombre de "*lamsiekte*" significa parálisis e indica el principal síntoma.

En el curso de las investigaciones emprendidas, observamos que eran precisamente los animales que comían huesos o cadáveres en putrefacción los que enfermaban y perecían.

En esta época de la estación seca había en los pastos muchos restos de cadáveres, tanto procedentes de animales salvajes como domésticos porque no existía la costumbre de enterrarlos, antes bien, eran abandonados a los buitres, verdaderos sepultureros de la sabana sudafricana.

Finalmente, creímos encontrar la causa de la enfermedad e una toxina de los huesos y los restos cadavéricos, toxina elaborada por el *Bacillus botulinus* D y la enfermedad fue considerada idéntica al botulismo de las personas.

Hasta entonces no se hablaba del botulismo en los rumiantes, por la sencilla razón de que se atribuía la etiología de esta enfermedad a la alimentación de origen animal, que no era la habitual de los bóvidos. En la literatura veterinaria sólo se describía el botulismo del perro, porque en el resto de las especies, antes de nuestras experiencias, no se describían.

La cuestión estribaba en conocer los motivos por los que los bóvidos, en determinadas circunstancias, se transformaban en carnívoros

A menudo, los bueyes y sobre todo las vacas, se abalanzaban sobre los esqueletos o sobre los cadáveres en descomposición para masticar los huesos, como si fueran perros.

Nos surgió la hipótesis de que los rumiantes buscarían en los huesos alguna cosa que faltaba en su alimentación y que esa carencia pudiera ser el fósforo. No era difícil comprobarlo.

Se ofreció a los animales huesos en polvo esterilizados, diariamente y durante algún tiempo, observándose enseguida, la desaparición de esa tendencia anormal. Más tarde, el hueso pulverizado fue sustituido por diferentes sales fosfóricas y finalmente por ácido fosfórico puro diluido en el agua de los abrevaderos.

El resultado, en todos los casos, fue la desaparición completa de este apetito depravado, designado por nosotros con el nombre de "*osteofagia*".

Estas experiencias fueron realizadas con animales que pastaban en suelos pobres en sales fosfatadas y ricas en calcio.

Era de prever que la sustitución de la cal por sales fosfatadas no impediría la aparición de la osteofagia. Tal fue, en efecto, el resultado: la administración de carbonato cálcico bajo la forma de polvo de Creta tuvo como consecuencia el incremento de este apetito anormal.

Las experiencias fueron entonces repetidas con animales en régimen de estabulación. La hierba de los pastizales fue cortada y empleada como forraje para los bóvidos importados de regiones indemnes. La aparición de la osteofagia se observó igual que ocurriera con los animales que pastaban libremente, así como la desaparición de los síntomas después de administrarles sales fosfatadas.

Finalmente, la osteofagia fue provocada también sobre un lote de bóvidos en estabulación en una región indemne, pero alimentados con una alimentación artificial pobre en fosfatos.

Fue suficiente la adición de ácido fosfórico a la ración para que la osteofagia desapareciera.

En el transcurso de estas experiencias hicimos una observación muy importante. Los bóvidos que recibían el suplemento de harina de hueso mostraban en poco tiempo una considerable mejora de su estado de carnes y las vacas producían más leche.

Nos decidimos entonces a calcular la cantidad de harina de hueso necesaria para asegurar el mayor rendimiento en la explotación de los animales y constatamos que esta cantidad óptima era generalmente superior a la cantidad precisa para suprimir la osteofagia.

Mientras tanto, fijamos nuestra atención en otro síndrome, siempre asociado a la osteofagia y conocido en Sudáfrica bajo el nombre de “*Stijwesiekte*”, que literalmente quiere decir “*enfermedad de la rigidez*”.

Esta afección aparece sobre todo en vacas jóvenes, después del parto y durante la lactancia. Los animales comienzan por perder peso, agarrotamiento de las extremidades seguida de cojeras y aparición de tumefacciones en las articulaciones de las falanges en las extremidades.

Pueden observarse también fracturas óseas, sobre todo de las costillas, pelvis e incluso de las extremidades. La muerte es a menudo precedida por la caquexia. En estos casos, se trata de un estado patológico conocido generalmente por raquitismo y osteomalacia del ganado.

La cuestión estriba en saber si ese raquitismo y esa osteomalacia se debían exclusivamente al resultado de una carencia en sales fosfatadas o eran debido a una carencia más completa, fosfo-cálcica, como se admite generalmente en medicina veterinaria.

Es el elemento fósforo el que es escaso, es el calcio el deficitario o finalmente, estamos ante una enfermedad diferente que coexiste en los pastos sudafricanos con la osteofagia?

Estas cuestiones sólo podían ser resueltas experimentalmente con animales sometidos a un régimen conocido, químicamente controlado y teniendo en consideración las teorías modernas sobre las causas del raquitismo del hombre, es decir, el papel de las vitaminas.

El protocolo del experimento fue establecido con el objetivo de dilucidar el papel del fósforo y del calcio. Pensábamos que el resultado final sería el mismo en el caso de carencias de fósforo que en el del déficit de calcio, porque es principalmente bajo la forma tricálcica como se utiliza el fósforo. Nos esperaba una sorpresa.

Para obtener una nutrición equilibrada, era preciso recurrir a una alimentación totalmente artificial, que contenía los nutrientes indispensables y en cantidad suficiente, a excepción del mineral analizado.

Este pienso sólo contenía una mínima cantidad de heno para asegurar la rumia (1300gr.) y era pobre en vitaminas A, B, C. La vitamina D, contenida en cantidad mínima en el heno, era asegurada por la exposición de los animales al sol.

La experiencia se realizó en Onderstepoort, cerca de Pretoria, a una altitud de 1225 metros, donde la media de insolación anual por día es de siete horas, suficiente radiación para asegurar la activación del ergosterol, tanto en el cuerpo de los animales objeto del experimento, como del resto, lo que se demostraba con el lote testigo que recibían la misma ración, pero con el fósforo y el calcio en cantidades suficientes. Los animales estaban en perfecto estado de salud y con un estado de carnes excelente, se puede decir que inesperado.

Sabíamos por experiencias anteriores, que no es posible producir una avitaminosis en los bóvidos adultos con una dieta aparentemente deficitaria en vitaminas A, B, C, siempre que éstos estén expuestos al sol. Habíamos llegado a la conclusión de que los rumiantes producen en su organismo las vitaminas que precisan.

Las experiencias realizadas sobre novillas, duraron entre 18 y 27 meses; la edad de los animales al comienzo oscilaba entre los 9 y 21 meses, es decir, había transcurrido bastante tiempo desde el destete, cuando se sometía a las novillas a la carencia de minerales. A excepción de una, todas las novillas objeto de la experiencia estaban preñadas.

Los resultados fueron los siguientes:

1º.- Las novillas que habían recibido la cantidad óptima de sales minerales de calcio y fósforo (Ca, 37 gr y P₂ 5,28 gr por día) y que formaban el lote testigo, finalizaban clínicamente sanas y con el máximo desarrollo de peso.

2º.- Las novillas que recibieron cantidades inferiores de fósforo P₂O₅ y calcio CaO (menos de 22,4 gr de CaO y menos de 16,5 gr de P₂O₅), mostraron todos los síntomas de la “*stijwesiekte*”, con una gravedad variable según la cantidad de P₂O₅ suministrada.

3º.- Las novillas que recibieron el mínimo de fósforo P₂O₅ (5,1 gr) y el máximo de calcio CaO (29 gr) presentaron trastornos tan severos, como las que recibieron las cantidades mínimas de ambas sales.

4º.- Las novillas que han recibido suficiente fósforo P₂O₅ (24 gr), pero demasiado poco calcio CaO (8,2 gr), no muestran síntomas clínicos y se desarrollan normalmente.

Concluimos justificando que, *en la etiología de la enfermedad artificial, la carencia de fósforo en sales P₂O₅, juega el papel principal y que la carencia de sales cálcicas CaO, no produce ningún efecto, pero un excedente de calcio CaO, agrava la enfermedad.*

Como quiera que la carencia de sal fosfórica P_2O_5 provocara una enfermedad concreta, se planteaba la cuestión de saber de qué forma actuaba y si tal enfermedad podría identificarse con alguna otra afección del esqueleto.

La respuesta a esta pregunta sólo podía realizarse mediante un examen histológico de los huesos.

La sintomatología clínica se correspondía con la del raquitismo y la osteomalacia, pero quedaba por verificar si los cambios histológicos eran también los de este proceso.

En patología humana se ha dado una definición exacta de estos procesos basada exclusivamente en la naturaleza de las alteraciones de los huesos. Es preciso tenerlas en cuenta en la interpretación de las lesiones de supuestos casos de raquitismo u osteomalacia de la patología veterinaria. Partimos del criterio de que no existen diferencias entre estas dos enfermedades.

La osteomalacia no es otra cosa que el raquitismo del organismo que ha culminado su crecimiento. Los cambios característicos, existiendo un valor diagnóstico, residen en el desarrollo de la sustancia preoseosa o osteoide en cantidades que superan los límites considerados normales. En los sujetos jóvenes, son las alteraciones osteoides en los núcleos cartilagosos de crecimiento de las epífisis, lo que principalmente, atrajo nuestra atención. Se les llama raquíticos, pero la formación de la sustancia osteoide se encuentra por todo el esqueleto, en todos los huesos, tanto en el caso de individuos en periodo de crecimiento, como en el de los adultos.

Los cambios en los adultos son generalmente denominados osteomalácicos.

El estado patológico que hemos encontrado en las novillas sometidas a la carencia en fosfatos P_2O_5 , es el del raquitismo.

Los animales no habían finalizado su crecimiento y todavía existían núcleos cartilagosos no osificados, que mostraban estas alteraciones; pero el resto del esqueleto mostraba igualmente los cambios denominados osteomalácicos, muy acusados.

Se observaba también una atrofia considerable del tejido óseo. Posiblemente fuera la alteración primaria que precedía a la formación de la sustancia osteoide, la que no se producía, en nuestra opinión, cuando el organismo había agotado su reserva de sales necesarias, no eran repuestas por la alimentación.

Es quizás esta atrofia pronunciada, la mayor diferencia entre el raquitismo de nuestras terneras y el del niño. Pero así como en la atrofia se encuentra también en el niño raquítico en distintos grados, su presencia un poco exagerada en el caso de las terneras, no puede considerarse como una diferencia fundamental.

¿Nos podemos preguntar si la identificación de la enfermedad del hombre con la de las terneras está justificada?. Se puede responder en sentido afirmativo en cuanto a la anatomía patológica. Desde el punto de vista etiológico, la respuesta no es tan simple.

En el caso del hombre, la enfermedad puede observarse con la presencia de una alimentación conteniendo todos los minerales necesarios para la alimentación, pero en la que la vitamina D o su equivalente, la insolación, son deficientes.

En el caso de los animales la presencia de vitamina D estaba asegurada por la exposición al sol, pero era el fósforo el que escaseaba.

Se interpreta la acción de la vitamina D como la de un regulador de la fijación fosfo-cálcica sobre la sustancia ósea. Cuando hay déficit, no hay osificación.

En el caso de los animales, la insolación o su equivalente, la vitamina D, no faltan; eran los fosfatos los que faltaban y no había por lo tanto nada para fijar a la sustancia ósea que devendría en osteoide.

Evidentemente, para el hueso, el caso es el mismo, que la sustancia mineral esté presente, pero inutilizable por la ausencia de vitamina D o que exista un déficit de sales. En los dos casos, el resultado será raquitismo u osteomalacia. *Las alteraciones patológicas son por lo tanto, en última instancia, causadas por la ausencia de fósforo.*

En las investigaciones experimentales sobre el raquitismo, la rata ha jugado un gran papel.

Se ha conseguido reproducir en el roedor, las lesiones del raquitismo que se consideran idénticas a las del hombre con una alimentación en la que el fósforo inorgánico es insuficiente. Pero es a la desproporción entre el calcio y el fósforo a quien se atribuye el rol decisivo.

Mac Collum y sus colaboradores consideran que debe existir una relación óptima entre el calcio y el fósforo para la normal osificación y que el desequilibrio en esa relación conduce al

raquitismo. Después de esas afirmaciones, el raquitismo sería diagnosticado en una alimentación equilibrada, si se incrementaba el calcio o se le disminuía el fósforo. Pero esta desproporción entre estos dos minerales no sería la causa del raquitismo si no concurría una insuficiente radiación solar o del factor D.

Estas constataciones en las ratas, no servían para nuestras terneras.

La proporción entre el calcio y el fósforo era la misma en la alimentación de los lotes control, que estaban sanas, como en las del lote de animales carente de P₂O₅ que caen enfermos y estaban expuestos al sol.

El raquitismo en los bóvidos de los pastos sudafricanos no está causado por el desequilibrio entre el CaO y el P₂O₅, sino únicamente por la falta de fósforo solo. Es por lo tanto la ley del mínimo que entra en juego.

El raquitismo de las ratas desde el punto de vista anatomopatológico está considerado como idéntico al del hombre y lo mismo opinamos respecto a nuestras terneras. Es el aspecto etiológico el que parece diferir; pero en el fondo, la diferencia sólo es aparente. En los dos casos, es la cantidad de fósforo la que decide.

Queda todavía por discutir *la influencia de la carencia en Calcio sobre el esqueleto*. Clínicamente, no existían cambios. El estudio microscópico de los huesos evidenciaba una osteoporosis bastante ligera y no aparecían las menores trazas de osteoides. Este resultado era sorprendente al tiempo que un poco desconcertante.

Es evidente que para la osificación de la sustancia oseosa, para su calcificación, es preciso fósforo combinado con el calcio. Concluimos que en las experiencias en las que el fósforo era deficiente, el fosfato de cal no podía formarse y en consecuencia, la calcificación de la sustancia oseosa faltaba.

Se podían esperar similares resultados en las experiencias donde el Calcio era deficitario. Pero no ocurrió así.

Es el fósforo quien ostenta el papel principal. Su presencia en cantidad suficiente asegura la utilización de las mismas cantidades mínimas de calcio en los procesos de calcificación. La deficiencia en calcio no es la causante del raquitismo, en presencia de una cantidad suficiente de fósforo. Produce únicamente osteoporosis.

Quedaba por ver todavía si esta osteoporosis, que en nuestros casos experimentales era bastante discreta, podía afectar de formas más grave en condiciones naturales. Esas condiciones probablemente no existen. La alimentación artificial que habíamos preparado era tan deficiente en CaO, que resultado difícil creer pudiera existir una parecida en condiciones naturales.

En cuanto al raquitismo en los bóvidos de los pastos sudafricanos, concluimos que es *debido exclusivamente a la carencia en fósforo y que las vitaminas no tienen nada que ver*. La pobreza del pasto en sales fosfatadas ha podido constatarse mediante análisis químicos.

Nosotros hemos hablado únicamente del raquitismo del ganado de pasto.

Es posible que exista un raquitismo en los bóvidos por carencia de vitamina D. Las condiciones favorables para su existencia podrían encontrarse en la cría en estabulación de los animales que no consumen directamente el heno y lo reciben cosechado y enferman en los establos.

En los bóvidos, *comedores de hierba* –en régimen extensivo- y expuestos al mismo tiempo al sol, las avitaminosis, a nuestro juicio, no pueden desarrollarse.

La expresión *afosforosis*, punto de inicio de algunas de estas reflexiones, debería, mejor que ninguna otra, servir para definir los trastornos descritos hasta ahora bajo los nombres de raquitismo y osteomalacia. Además, incluiría también el síntoma de osteofagia, que es el comienzo de los síndromes característicos de la carencia de fósforo.

Los estudios sobre los que acabo de hacer esta somera exposición, han sido de una repercusión económica considerable para Sudáfrica.

Una vez establecida la relación entre osteofagia, síntoma de la afosforosis y el botulismo, intoxicación accidental sobrevenida, la prevención de esta última enfermedad se hacía posible gracias al tratamiento de la afosforosis por la administración de sales fosfatadas bajo la forma de harina de huesos.

Más tarde, se reconoció que la "*stijwesickte*", es decir, el raquitismo y la osteomalacia, no eran otra cosa que casos avanzados de la afosforosis. Su cura y su prevención se nos hacían posibles con el mismo tratamiento.

La carencia de fósforo hacía imposible la cría de ganado en toda una provincia sudafricana, Bechuanaland.

Hoy, existe en esa zona una ganadería de lo más floreciente y una industria lechera rentable, gracias a la aplicación de los métodos derivados de nuestras investigaciones.

& & & & & &
& & & & &
& & &
&