

Revista de Medicina Veterinaria

AÑO VII

BOGOTÁ, 1936.

NUMERO

68

La hematuria de los Bovinos por la Cistitis Crónica Hemorrágica Vegetante

Por el Profesor Domenico Giovine

En Colombia, en donde estuvimos por muchos años, venía llamando nuestra atención una grave causa de mortalidad del ganado bovino, por añadidura crónica, que tenía como síntoma dominante y primitivamente único, la emisión de orina sanguinolenta (hematuria), a la que seguía anemia intensa, marasmo, muerte. En una hacienda del Departamento del Huila en donde la enfermedad, existente por muchos años, había asumido una forma particularmente grave, pudimos seguirla en su detalle y recoger datos y materiales para su mayor conocimiento.

La propiedad, que se desenvolvía al estado natural, tenía pastos situados en altitudes comprendidas entre 1000 y 3000 metros sobre el nivel del mar, anotando que la zona se hallaba situada cerca a los 4° de latitud norte. El mal se notó con mayor frecuencia en una región situada a 2600 metros. Se trataba siempre de pastos de hierbas naturales, en donde predominaban el "poe", las ciza-

ñas, el rumex, con escasez de leguminosas.

En todos los casos eran propiedades vírgenes, es decir, en donde la acción del hombre no había intervenido todavía, ni por medio de rozas ni con el aporte de abonos. Anteriormente, mediante una investigación realizada en distintos lugares de la República, pudimos constatar que la hematuria crónica por la cistitis se notaba con mayor frecuencia en los animales cuidados en pastos de terrenos recién desmontados, es decir, en regiones en donde se permitía que los animales se alimentaran con simples tallos o hierbas naturales crecidas a flor de tierra.

La población bovina de la citada hacienda estaba representada por animales directamente importados — normandos y holandeses — y por mestizos nacidos en el hato. La hematuria se observó indiferentemente en unos y en otros.

Siempre resultaban atacados los individuos adultos, es decir, de edad superior a los tres años, tanto las

hembras como los machos, castrados o enteros. En otras edades, y en varias propiedades, la hematuria crónica se observó en un porcentaje más alto en las hembras, en las cuales la enfermedad tenía generalmente un curso más largo, con acentuación del síntoma en el período avanzado de la preñez, y una disminución después del parto. Para nuestra investigación conseguimos material patológico de una vaca, en la cual la enfermedad existía de hacía aproximadamente siete años, con alternativas de intensidad, y en otra oportunidad de un toro de raza normanda importado de Francia, muerto después de un año de permanencia en la hacienda.

La enfermedad manifiesta su existencia con la emisión de orina de coloración rosada, especialmente en las últimas micciones, presentando gradualmente caracteres más acentuados de orina sanguinolenta durante toda la micción. En las funciones restantes, los animales atacados tienen el aspecto de un perfecto estado de salud: apetito normal, funcionamiento regular del aparato gastro-intestinal, y justamente por estas razones sucede que, en los hatos de cultivo natural, en donde los animales no están muy sujetos a la observación del patrón, la hematuria pasa inadvertida durante muchos años. Después por el progreso de las lesiones vesicales, el bovino tiene frecuente deseo de orinar con micción difícil, escasa y dolorosa. La orina sanguinolenta presenta, más en la hembra, cuábulos en suspensión, y en casos avanzados asume también un tinte color café. En tales síntomas, se notaron fases de remisión, seguidas de otras de mayor acentuación. Por la persistente hematuria las señales del estado anémico se revelan así: la mucosa va palideciendo hasta volverse exangüe, el pulso se hace corto y acelerado, la respiración disneica (difícil), se forman edemas, el aparato gástrico se presenta atónico, pudiendo presentarse diarrea, y el

sujeto viene a morir en estado caquético, como generalmente acontece, si no se sacrifica antes que el estado marásmico llegue a los extremos.

Con la orina y sangre de los bovinos atacados por la enfermedad, en las clásicas manifestaciones, practicamos alguna investigación de laboratorio:

El número de los glóbulos rojos, siempre notablemente reducido, descendió en un sujeto a 1.200.000 por mmc; considerable era el número de los leucocitos, especialmente de los eosinófilos; la orina presentaba reacción alcalina; los eritrocitos, que formaban casi la totalidad del abundante sedimento, estaban, en casos crónicos graves, notablemente alterados por la intensa anemia, como por las infecciones y fermentaciones vesicales secundarias. Algunos exámenes fueron negativos a la presencia de albúmina, y en otros casos notamos cantidades no despreciables, expresiones sin duda de una albuminaria transitoria por la disolución de los glóbulos rojos, o por alteraciones renales ascendentes de la retención urinaria. No encontramos rastros de interés especial en los cristales urinarios; en rarísimos casos observamos algunos cristales de oxalato de calcio. La flora bacteriana de la orina no ofrecía una fisonomía uniforme, en cantidades particularmente abundantes; prevalecían los estafilococos y gérmenes del grupo coli.

En el cuadro anatómo-patológico, prescindiendo de las alteraciones atribuidas a la anemia secundaria, observamos en la vejiga lesiones macroscópicas dignas de consideración. Este órgano se presentaba atacado de diverso modo según el curso de la enfermedad y de su duración; diremos que, confirmando el dictamen de Mathis, la gravedad de la hematuria no estaba siempre en relación directa con las lesiones vesicales, ya que las ulceraciones pequeñas y no numerosas, estimulaban a veces una notable eliminación de

sangre con la orina. Pudimos examinar la vejiga de dos casos extremadamente graves desde el aspecto macroscópico de las lesiones, en una vaca en buen estado de nutrición sacrificada después de algunos meses de enfermedad, y de otra que murió en estado de caquexia después que la enfermedad, con alternativas de intensidad, había durado siete años. En el primer caso, la vejiga que contenía poca orina mezclada con cuábulos sanguíneos, presentaba la pared considerablemente gruesa, pero no de una manera uniforme; en algunas otras secciones o regiones, el espesor superaba tres, cuatro veces el normal. Sobre la mucosa se notaban pequeños islotes hemorrágicos correspondientes a los puntos de la exfoliación epitelial, generalmente cubiertos de sangre coagulada, y a veces también ulceraciones de un diámetro de 2-3 mm., confluentes a veces en superficies muy extendidas. Sobre la mucosa se podía observar, como botones rosados, tumores generalmente colgantes, con una superficie irregular como la de una mora, fácilmente sangrables a la presión y de un volumen que variaba del tamaño de una semilla de cáñamo a la de una avellana.

En el segundo caso, la vejiga estaba muy gruesa y había perdido casi totalmente su elasticidad y dilatabilidad; el cuello estaba obstruido por abundantes vegetaciones sanguinolentas cubiertas de coágulos, que dejaban libre pequeñas porciones de mucosa, generalmente sede de ulceraciones. La florescencia poliposa, algunas veces cesiles y otras pediculadas, presentaba la superficie verrugosa, como imprimiendo la figura total de una coliflor. En la serosa vesical se observaban especies de pericistitis con espesuras, vegetaciones verrugosas, filamentos y adherencias.

El examen histo-patológico hecho sobre el material extraído del primer caso arriba citado, y practicado sobre numerosas secciones, mostró lo siguiente: escasa proliferación del

estrato epitelial, en algunos del cual son acentuados los fenómenos regresivos de la exfoliación hasta la erosión, poniendo al descubierto venas y lagos sanguíneos del corion, esto es lo que justifica la hemorragia más o menos intensa. La *propria Mucosae* es sitio de notable hiperplasia, que en algunos puntos alcanza a veces el espesor de un centímetro; en ésta son escasas las fibras elásticas. La activa proliferación de los elementos de la *propria M.* produce fenómenos regresivos en la *muscularis mucosa*, que, ya escasa en la vejiga normal, casi desaparece por efecto de la compresión, perdiendo la continuidad, que se puede recobrar, por tratamientos más o menos largos. La infiltración pericelular, notable en el conjunto del epitelio, es acentuadísima en el estrado de la *propria M.* irradiándose de los numerosos foliculos linfáticos engrosados. La red sanguínea del corion se acentúa intensamente con neoformaciones y con éctasis vasales, sin que se deje de observar la presencia de lagos o llagas sanguíneas. Estos procesos corresponden principalmente a las venas y capilares, mientras que las arterias se mantuvieron de calibre y número casi normales. La neoformación vasal está muy cerca al ataque de las vegetaciones poliposas. La parte submuscular participa de la hiperplasia pobralemente, en secciones limitadas; sólo la red vascular se presenta muy rica en relación al acentuado desarrollo que asume en la *propria mucosae*. El estrado muscular longitudinal y circular no tiene reacciones dignas de consideración, exceptuando las especies de atrofia limitadas en algunas zonas. Las vegetaciones poliposas, cual enormes papilas de la mucosa, nos ofrecieron fundamentalmente la misma fisonomía histo-patológica. El epitelio que le reviste presenta puntos de amplias ulceraciones, poniendo al descubierto los vasos sanguíneos, de donde frecuentemente facilita abundantes hemorragias. El estroma está constituido en su totalidad de fibras

colagenadas, con ausencia de fibras elásticas, elementos hallados a veces muy numerosos por Roger en la trama de tales neoformaciones; abundante es la infiltración pericelular y rica la neoformación de los vasos venosos y capilares con la presencia de amplias ulceraciones o llagas sanguíneas; a veces se notan en la periferia evidentes trompas organizadas.

Indudablemente mediante lesiones macroscópicas muy considerables y correspondientes a un término más largo de la enfermedad, las alteraciones histo-patológicas presentaban un aspecto diverso, principalmente por la mayor riqueza en elementos conectivos de nueva formación.

Secciones histológicas practicadas en riñones de animales atacados de hematuria crónica, demostraron la presencia, aunque no constante, de casos de infiltración linfocitaria o linfática con alguna exfoliación epitelial, sin más señales apreciables que un proceso inflamatorio en acción. Algunas alteraciones más graves macroscópicamente relevadas, a cargo de los riñones como de los ureteres y descritas por algunos autores (Detroye, Gautier, Leblanc, Schlegel), representaron la consecuencia natural del obstáculo aportado a la función renal, por las proliferaciones obstruyentes de la vejiga.

Los sujetos autopsiados no presentaron lesiones por distomatosis hepática, ni encontramos en el hígado ninguna forma de angiomatosis capilar, lesión tenida como co-existente con la cistitis hemorrágica según la etiología sostenida por Liénaux.

En el material extraído de enfermos como de cadáveres, ejecutamos investigaciones tendientes a esclarecer la oscura etiología de la grave lesión. Extractos de sangre coloreados con Giemsa, dieron siempre resultados negativos para las formas parasitarias exo y endo-globulares; las inoculaciones de sangre, solamente de maceraciones de riñones y de vejiga — previo cuidadoso lavado

estéril para exportar la flora bacteriana superficial — a conejos y curries por la vía subcutánea y endovenosa, y a perros por la vía intravesical, permanecieron sin resultado, tanto a corto como a largo plazo. Secciones de vejiga, sede de las lesiones características, coloreadas con el objeto de poner en evidencia gérmenes y parásitos, dieron resultados constantemente negativos. Concluyendo, a base de los numerosos hallazgos de autopsia y de los resultados de los exámenes microscópicos y biológicos, se puede decir que la cistitis hemorrágica estudiada en Colombia, no reconoce como factor etio-patogénico una causa microbiana y parasitaria. Una prueba indirecta de esta afirmación estriba en los resultados infructuosos obtenidos con la sumministrazione de los distintos productos quimio-terapéuticos (neo-salvarsán, tripanbleu, naganol, urotropina, tártaro emético, etc.)

La cistitis hemorrágica de los bovinos, como causa de hematuria crónica, es una enfermedad observada durante muchos años y diseminada en muchas regiones. Por esto se hace necesario hacer la observación, que algunas causas a ella imputadas, especialmente antes de la identificación de la piroplasmosis, se debe de referir con toda seguridad a las citadas formas parasitarias, como deben imputarse a otras causas, numerosos casos de hematuria aguda acompañada de manifestaciones a cargo de los riñones y del aparato gastro-intestinal. En Italia, la enfermedad la ha estudiado claramente D'Autilio, como también Rivolta y Bonvicini, mientras que los casos citados por De Filippis, Cavallazzi y Manca, a los que se refieren también algunos tratadistas (Leblanc, Baldoni), no se pueden adscribir con toda seguridad a la enfermedad en cuestión, ya que después de la orina-sangre que se ha descrito — hematuria o hemoglobina? — también puede imputarse a otra causa.

Numerosas hipótesis se vienen haciendo sobre la etio-patogenesia de la cistitis crónica hemorrágica de los bovinos.

La teoría microbiana encontró un decidido defensor en Detroye. Un micrococo, que en el cultivo también se puede presentar como diplo- y estreptococo, pululante en el agua de los pastos infectados, acomete, con la bebida, con los alimentos y también por la vía ascendente génito-urinaria, el organismo, para después localizarse en la vejiga y determinar las lesiones características. Por tanto, la enfermedad sería microbiana, inoculable, contagiosa. Prueba de esto es el control ejecutado especialmente por Nocard, Galtier y Mousu, quienes demostraron la inocuidad del presunto agente patógeno, como también las investigaciones realizadas de todos aquellos que se interesaron de este asunto, argumento nada pobre evidentemente. También nuestra investigación, bajo tal aspecto, resulta completamente negativa.

Durin y Unglas, han expresado recientemente la opinión que, la cistitis vegetante puede conseguirse por una pielonefritis, como consecuencia del mismo agente microbiano; de ahí la indicación de un tratamiento a base de antivirus colibacilar. La hipótesis no puede tener fundamento por la inexistencia del caso bacilar o porque la pielonefritis falta en el cuadro clínico y anatómo-patológico de la enfermedad, o viene a ofrecernos una excepcionalísima complicación. De otra parte, Unglas aportó, en una muy reciente memoria, una contribución práctica casuística contra cualquier concepción etio-patogénica.

Seduciente es la teoría parasitaria, pero tiene solamente un pobre valor de que existen parásitos en las lesiones características. La presencia de coccidios en la mucosa vesical, observada por Arnold, y considerada como una causa de la alteración característica, no está confirmada por ulteriores investigacio-

nes; así, las formaciones vacuolares, en las cuales, por un examen anterior, Goetz creyó reconocer la naturaleza protozoaria, el carácter del agente parasitario no ha sido confirmado mediante un atento estudio del caso. En fin, la idea de Burton de que la enfermedad se origine de las lesiones traumáticas, producto de la larva de los pentaestomas, no encontró ningún apoyo.

Mathis, Leblanc y otros, afirman la posibilidad que las lesiones vesicales, reconozcan como causa la infestación de la "Bilharzia", parásito que, como se sabe, en el hombre es capaz de producir úlceras sobre la vejiga, vegetaciones epiteliales no sin reacciones hiperplásticas en los distintos estrados de la pared del órgano, que también se manifiesta con la hematuria. Pero bajo ninguna pesquisa se ha encontrado el parásito en el seno de las lesiones, bajo cualquier fase de su desarrollo, ni se ha observado la presencia de la B. adulta en el sistema de los bovinos atacados. En Italia, en las regiones en donde existe la bilahrziosis no se ha visto la cistitis vegetante hemorrágica.

La distomatosis hepática, que co-existe con la cistitis hemorrágica, parece capaz de explicar, en la hipótesis de Galtier, una acción patogénica indirecta. Las sustancias irritantes y tóxicas introducidas con forraje de localidad húmeda y malsana en organismos atacados por distomatosis, que luégo con reducido poder antitóxico de la glándula hepática se eliminan principalmente por los riñones, siendo que su acción en la vejiga urinaria nos ofrece las inflamaciones características. Pero todo el valor de la teoría de Galtier, contradice de hecho la constatación práctica de que la hematuria existe en el animal sin distomatosis, mientras que en regiones clásicas por la presencia de esta forma parasitaria, y abundante en presuntas hierbas irritantes, la cistitis hemorrágica es desconocida. En la hacienda del Huila, en donde practicamos nuestra in-

vestigación, la distomatosis era perfectamente desconocida.

Un factor puramente de orden mecánico viene a admitir Lienaux y defendido por Delcroix y Angeloff. Lienaux, apoyándose también en algún resultado favorable de autopsia, afirma, en relación con la co-existencia de la angiomasosis capilar del hígado, con un proceso vascular similar al de la vejiga, que la cistitis crónica es una afección principal del aparato circulatorio, que secunda las lesiones de naturaleza flogística en el conjunto de la pared vesical. Disturbios en la circulación venosa de la cavidad abdominal y pélvica, por compresión de los órganos digestivos y del útero en los gestantes, provocaron, con un estancamiento sanguíneo, la varicosidad y la base para las consiguientes lesiones. Delcroix, al apoyar tal concepción, ve en el estado de gestación un factor predisponente de notable importancia. Angeloff, que estudió focos de la enfermedad en Bulgaria, admite como importante el estancamiento sanguíneo en el territorio de la cava posterior. La teoría de Lienaux, no justifica la presencia de la enfermedad en un alto porcentaje en los bovinos cuidados en determinada zona; más bien debe representar un caso limitado a sujetos voraces, comelones en notable estado de engrasamiento, afectados de la forma crónica de meteorismo; así no es en la práctica ni tampoco la angiomasosis hepática se encuentra con frecuencia en el cuadro anatomo-patológico de la cistitis vegetante. Lógicamente se puede admitir que obstáculos a la circulación de vuelta de la vena vesical, contribuyan en agravar las alteraciones vasculares existentes; de ahí la razón del empeoramiento de los síntomas de la enfermedad, también observado por nosotros en las hembras en estado avanzado de gestación.

La alimentación con sustancias que, de distintas maneras y por varias razones, desarrollan una acción tóxica e irritante sobre la mucosa vesical, está admitida por muchos

tratadistas como la principal causa de la enfermedad de que estamos tratando.

Hadwen afirma que la cistitis crónica hemorrágica depende de la ingestión de plantas ricas en ácido oxálico, el cual, eliminándose por la vía urinaria, viene a representar el factor irritante; de ahí la presencia constatada por el autor de abundantes cristales de oxalato de calcio en la orina de los bovinos hematurícos. Hadwen apoya además su idea sobre dos órdenes de investigación: inyectando en la vejiga una buena cantidad de emulsiones de cristales de oxalato de calcio, constató la producción de una cistitis hemorrágica con eliminación de orina sanguinolenta; y en segundo lugar, suministrando ácido oxálico por la vía bucal, consiguió producir albuminuria y alguna hematuria, con cristales de oxalato de calcio bastante numerosos también presentes en la orina. Con transformaciones de cultivo, y después de modificar químicamente la flora forrajera, Hadwen vio desaparecer la hematuria crónica de las regiones en donde reinaba desde hacía largo tiempo.

Que, como veremos en seguida, la hematuria crónica debe de ponerse verosímilmente en relación con la naturaleza del terreno y también con las plantas que en él vegetan, es una opinión defendida por muchos tratadistas y apoyada por numerosos y demostrativos hechos prácticos; no puede negarse a priori que la hematuria de las regiones estudiadas por Hadpen, fuese producto de una enorme presencia de ácido oxálico en los alimentos. Existe el hecho que, en muchos focos de infección de otras regiones, el citado principio químico no se ha observado en cantidad notable en la hierba, como tampoco se ha relevado en cantidad digna de consideración en la orina como cristales de oxalato de calcio. Craig, estudiando atentamente los muchos casos observados en Irlanda, notó sólo sobre dos sujetos algunos de los citados cristales y al

examen químico, la orina tampoco demostró contener rastros de oxalato, siendo que la pesquisa resultó también negativa en los alimentos de los sujetos enfermos. En la orina extraída, en los casos estudiados por nosotros, no encontramos sino rara vez cristales de oxalato de calcio.

Avril cree que la hematuria crónica observada por mucho tiempo en los bovinos de alguna zona de la Vandea, tiene su causa en la presencia de la *mercurialis annua* L, en los forrajes, la cual operando lentamente, es apta en producir las lesiones características de la cistitis vegetante. Pero los síntomas principales—sub-ictericia y disturbio gastro-intestinal— como las dominantes lesiones anatomo-patológicas—gastro-enteritis y nefritis— por la intoxicación clásica con la citada euforbiacea, mal se relaciona con todo lo que se observa en la enfermedad objeto del presente estudio. Además, en ninguna otra región se ha constatado la presencia de mercuriales en cantidad notable entre la hierba, muy comúnmente empleada en la alimentación de los bovinos afectados de cistitis vegetante.

La influencia de la naturaleza del terreno y de los sistemas de cultivo, ha sido observada y confirmada sin los principios prácticos interesados en la enfermedad de que tratamos. Gillet, al reconocer el valor etiológico preponderante de la presencia de *uredo carbo* en la paja, afirma que las correcciones del terreno con cal, influye en el desarrollo de la hematuria crónica. Pichón inculpa al empobrecimiento de los vegetales que crecen sobre terrenos pobres, ya que de ellos se toma más de lo que pueden producir. Sinoir, da mucha importancia a la misma causa, reconociendo la existencia de un factor predisponente en la introducción del Durham, raza seleccionada, como también menos resistente que el ganado criollo e indígena. Boudeau también afirma que la enfermedad está en relación con la naturaleza química del terreno, y especialmente con la pobreza o ausencia de cal

o ácido fosfórico, avalorando la afirmación con hechos prácticos realizados en haciendas, atentamente ejecutados, no sólo en casos particulares, en donde la enfermedad desapareció después de que se comenzó a regar los pastos con fosfatos.

A esta idea etio-patogenética se asocian observadores de recientes años. Lahaye y Rulot, estudiando la flora y los caracteres geológicos de los terrenos con hematuria en los Ardennes, notaron que la enfermedad abunda en suelos secos y pobres en ácido fosfórico y cal, pero que, con la corrección de los terrenos, especialmente por medio del fosfato que efectúa una transformación de la flora forrajera, los casos se redujeron notablemente hasta desaparecer. Zettler afirma que la hematuria crónica observada en la Selva Negra en bovinos alimentados en establos con forraje seco, está ligada a las condiciones del terreno y a la naturaleza de las plantas ácidas y pobres en sustancias calcáreas, y dice que obtuvo curaciones con la suministración de un preparado a base de calcio.

Angeloff, en la génesis de la hematuria crónica vesical observada en las montañas Rodopege de Bulgaria, también le da importancia, como ya vimos, al factor (mecánico?) sin desmentir la posible intervención de una indeterminada acción tóxica alimenticia.

Craig notó que en Irlanda la hematuria crónica de los bovinos se presentaba siempre en haciendas afines por la naturaleza del terreno y por los sistemas de cultivo; se trataba de tierras pobres con hierbas ordinarias, que, o no fueron jamás cultivadas o por largo tiempo se venían esterilizando, sin ayudarlas con abonos y sin practicar ningún desmonte del terreno. Craig no pudo afirmar que la hematuria reconociera como causa única la naturaleza de las plantas de pastos especiales, ya que éstos también son comunes en las localidades en donde la enfermedad no existe. Porque después de probar un atento examen crítico de

todas las causas etio-patogenéticas inculpadas, Craig llega a la conclusión que la hematuria crónica de los bovinos debe imputarse a factores químicos y a agentes tóxicos existentes en el alimento suministrado durante largo tiempo, y que van ligados a las condiciones geológicas y culturales de los pastos, sin que pueda precisar agentes o plantas especiales o particulares.

Heral y Unglas, aportaron recientemente observaciones prácticas sobre la frecuencia de la enfermedad en sectores pobres de cal y ácido fosfórico, donde crece una flora característica de los terrenos ácidos, y óptimos resultados obtuvieron cambiando a los sujetos pastos o también alimentándolos, si no era posible exportarlos, con heno proveniente de zonas en donde la hematuria no existía.

La importancia del factor terreno e indirectamente el alimento en la etio-patogenesis de la hematuria crónica por la cistitis vegetante en los bovinos, está hoy reconocida por la mayor parte de los autores que se han venido ocupando del argumento. Mejoramientos de cultivos, como el cambio de pastos, aportaron resultados verdaderamente tangibles. La hematuria de los bovinos de la comuna de Cecina y sectores limítrofes, observada por D'Autilio en el año de 1891, no existe hoy, como gentilmente lo comunica el colega del citado centro, en la zona en donde la agricultura está notablemente protegida. En todos los focos de infección, estudiados por nosotros, se notó que la hematuria estaba íntimamente ligada a determinados terrenos, porque, hecho repetidamente controlado, transportando los animales a pastos indemnes, se notaba en ellos un decisivo mejoramiento que podía ser definitivo cuando la enfermedad no había producido todavía alteraciones profundas en la

vejiga. Indagaciones de orden químico sobre el terreno y sobre la hierba, más comunes de la zona atacada, que circunstancias de orden material nos impidieron realizar, habrían tal vez contribuido a aclarar y confirmar la importancia del factor admitido por nosotros como fundamental en la etio-patogenesis de la cistitis crónica vegetante de los bovinos.

CONCLUSION

1. Existe en varios departamentos de la República de Colombia, como causa de notable mortalidad, la hematuria crónica de los bovinos por la cistitis hemorrágica vegetante.

2. El estudio histo-patológico ha demostrado que las lesiones muy intensas tienen su sede en el epitelio y en la *propria mucosae*; se trata principalmente de hiperplasia conectiva, infiltración pericelular, neoformaciones y éctasis del sistema venoso y de los capilares. Que estos elementos entran, en idéntica proporción, en la constitución de las vegetaciones poliposas vesicales.

3. Investigaciones bacteriológicas y parasitológicas macro y microscópicas, autorizan para excluir la intervención de factores infectados e infestados entre las causas de las cistitis crónica vegetante. La presencia constante de la enfermedad en zonas determinadas o particulares, y especialmente en terrenos de reciente fundación o empobrecidos por cultivos irracionales, y no solamente por los mejoramientos decisivos observados con el cambio de pastos o aporte de mejores cultivos, autorizan suponer, como causa principal, la naturaleza del terreno e indirectamente la producción forrajera.

A. SCHROEDER C.

Traductor.