

PATOLOGÍA
Y TERAPÉUTICA ESPECIALES
DE LOS
ANIMALES DOMÉSTICOS

POR LOS DOCTORES

FRANZ HUTYRA Y **JOSEF MAREK**

CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA

CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL

EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

TRADUCCION ANOTADA DE LA SEXTA EDICION ALEMANA

POR

PEDRO FARRERAS

MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO

GERENTE DE LA «REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»

TOMO SEGUNDO

FASCÍCULO I

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DIGESTIVOS



1926

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

Apartado 463

BARCELONA

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182581

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DIGESTIVOS

SECCIÓN I

Enfermedades de la boca

* Las enfermedades médicas de la boca son inflamaciones y se denominan *estomatitis* (del griego stoma = boca). Pueden ser primarias, primitivas o idiopáticas y secundarias, deuteropáticas o sintomáticas; esporádicas y epizoóticas o enzoóticas; traumáticas, térmicas, tóxicas (mercurial, arsenical, bismútica, cúprica, fosfórica, plúmbica), infecciosas (aftosa, pustulosa equina, de las pestes bovina y porcina, de la viruela caprina, diftérica, de la fiebre catarral maligna, blauwtong, papulosa bovina, etc.) y micóticas (oídica, aftosa simple); localizadas o circunscritas (glositis, oulitis) y difusas; específicas y no específicas; eritematosas, catarrales (epiteliales o superficiales), erisipelatosas, flegmonosas, vesiculosas (foliculares o aftosas), pustulosas, fibrinosas (o crupales), diftéricas, difteroides (o pultáceas o cremosas), ulcerosas y gangrenosas (o necróticas). En medicina humana, Royo Villanova las clasifica en específicas de microbio y sitio (oídica o muguet, aftosa, gangrenosa o noma), específicas de microbio, pero no de sitio (actinomicótica, tuberculosa, sifilitica) y no específicas (catarral, tártrica o producida por el sarro dental, ulcerosa, impetiginosa). *

1. Catarro bucal. Estomatitis catarral.

Stomatitis catarrhalis

(*Stomatitis simplex, Stomatitis erythematosa.*)

Etiología. La enfermedad puede producirse de modo **idiopático** tras heridas de la mucosa bucal por vegetales *punzantes* o *espinosos*, *cuerpos extraños* puntiagudos (esquirlas óseas, clavos, etc.), dientes defectuosos, freno cortante y exploraciones brutales. En los bóvidos originase una inflamación que puede ulcerarse por *lamer pelos* o por *espigas de gramíneas*. semejante dolencia también puede ser enzoótica (Koiranski, Voltz, Rayne). Dougall dice que los abundantes pelos glandulares del garbanzo común (*cicer arietinum*), pueden obrar de modo análogo en el ganado de las praderas. Según recientes y copiosas investigaciones de Stalfors, en último análisis, también se debe a partes duras del pienso (paja, tamo, granos) y a la colabora-

ción de la estructura y movimientos de la lengua durante la prensión de los alimentos (al propulsar la lengua la fosa de su dorso se abre y al retraerla y moverla se cierra), la *úlceras del dorso de la lengua de los bóvidos* (también llamada úlcera lingual o agujero del pienso), que viene a ser una lesión traumática producida por el atascamiento de pelos o porciones de alimentos, pero que, a su vez, con harta frecuencia se infecta con actinomicetes, piococos, etc., que se difunden y pueden hacerla más o menos maligna (V. actinomicosis en el T. I.). En armonía con su génesis, la úlcera lingual casi únicamente se observa en reses alimentadas con pienso seco y rara vez, en los años secos, en los animales de los prados. Joest ha descrito en el cerdo una *glositis crónica traumática* parecida: una herida inicial, producida por trozos de gluma, también se infecta con actinomicetes y origina un engrosamiento del cuerpo lingual de unos 5 cm. de longitud con elevaciones planas en forma de botones y verrugas, separadas entre sí por hendiduras profundas, llenas, asimismo, de restos de alimentos (En los bóvidos alimentados con pienso seco también se advierten muchas veces granos o pelos clavados en la mucosa de las encías y cara interna de los labios). En los lechones de 4-8 meses, acciones mecánicas y daños histonales, originan un tejido de granulación entre la encía del primer molar superior, o, más rara vez, inferior y el carrillo (Kidon-Szlavik).

Las *quemaduras* producidas por piensos calientes (residuos de fábricas de cervezas, caldos) o por brebajes calientes también causan estomatitis.

Asimismo pueden producirla *irritantes químicos*, tales como *medicamentos acres*, por lamer las partes del cuerpo untadas con ellos o por contacto casual de los mismos con la mucosa bucal. A veces los animales ingieren soluciones de fenol o de sublimado, destinadas a la desinfección, o medicamentos cáusticos, administrados en concentración excesiva, obran cáusticamente, como, sobre todo, el tártaro emético. Algunos medicamentos (mercurio, iodo, plomo), administrados durante largo tiempo, incluso en concentraciones convenientes, ocasionan un catarro bucal, y lo mismo la alimentación prolongada con residuos industriales capaces de gran fermentación u otros piensos fermentables.

La *leche* de vacas, ovejas, cabras y cerdas enfermas de mastitis, glosopeda o viruela, obra como agente inflamatorio sobre la mucosa bucal de los recién nacidos que maman, y lo mismo las plantas que contienen venenos acres (lechetrezna, cicuta manchada, mostaza de los campos, ranunculáceas, etc.) y en ciertas circunstancias el trébol sueco y hasta el heno fresco, insuficientemente desecado. En el perro se ha observado repetidamente una estomatitis grave, después de atravesar sitios cubiertos de ortigas, por haber caído pelos de las mismas en la mucosa bucal de aquél durante su respiración anhelosa (Rohr). La acción flogógena de ciertos hongos *uredíneos* y *ustilagíneos* no parece probable a juzgar por los resultados de los experimentos (Pusch, V. Appel & Koske, Schneunert & Lotsch). * Se habían incriminado los *polydesmus exitiosus*, *puccinia graminis* y *arundinacea*, *uro-mices*, *tilletio caries* y *erysibe communis*, y se suponía que obraban mediante toxinas. *

Las *orugas* o *sus pelos*, mezclados con el pienso, producen también in-

Inflamaciones por medio de heridas o mediante sus venenos acres. Entre ellas figuran las procesionarias o larvas de los *bombyx processionalis* y las de la *liparis* o *porthesia chrysorrhoea*. Obran de modo análogo los pulgones ingeridos en gran cantidad y se conceptúa lo mismo de algunos ácaros (*acarus farinae?*). Kriesche halló *sanguijuelas* (hirudo) adheridas a la cara interna de los carrillos de un perro y un caballo inapetentes.

* Artault ha denominado accidentes *erúcicos* (de eruca, ae = oruga) a los producidos por los pelos urticantes de las orugas. Estos pelos, muy caducos, pueden ser arrastrados por el viento e inocular un líquido rico en ácido fórmico. Las liparidas pueden cubrir con sus pelos o secreciones frutos que maduran pronto (cerezas, frambuesas) que si se comen sin lavar, producen estomatitis erucicas al hombre y a los animales, a veces complicadas con edema glótico mortal. *

Secundaria o consecutivamente se desarrolla la estomatitis durante la salida y muda de los dientes, originándose una inflamación catarral (*gingivitis, oulitis*) en las encías y hasta en las porciones inmediatas de la mucosa bucal. * por las acciones traumáticas de los dientes que caen y cierta hiperemia gingival relacionada con la dentición * y, muy amenudo, en el curso de infecciones generales y enfermedades digestivas, debida, en parte, al influjo de productos de descomposición de la saliva y restos epiteliales acumulados. Con igual frecuencia la estomatitis es concomitante de inflamaciones agudas de los órganos vecinos (faringe, laringe, glándulas salivales) y de ciertas distrofias generales (raquitismo, anemia).

* Por último, se puede presentar una estomatitis catarral como primera manifestación de otras enfermedades infecciosas específicas (glosopeda, estomatitis pustulosa contagiosa del caballo, viruela, peste bovina, fiebre catarral maligna, difteria, etcetera). * Otras enfermedades no infecciosas (diabetes, anemia, uremia, escorbuto, etc.), también pueden originar estomatitis. *

* **Patogenia.** Las acciones traumáticas, térmicas, tóxicas, etc., empiezan por destruir más o menos extensa y profundamente la mucosa bucal, que reacciona inflamándose, para reparar las pérdidas de substancia y oponerse a la infección, pues, además, dichas pérdidas de substancia pueden y suelen ser puertas de entrada y puntos de menor resistencia para las bacterias de la flora bucal. En el hombre, hasta en estomatitis como la mercurial, intervienen de tal modo los microbios, que se han curado a veces con colutorios de agua sublimada (Galippe). Las estomatitis de la diabetes, anemia, uremia y escorbuto se deberían a la disminución de la resistencia de los tejidos y del poder bactericida de los humores y, por lo que a la glucosuria concierne a la facilidad con que las bacterias medran en medios débilmente glucosados. Otras estomatitis, como la oídica, se observan en animales tiernos, débiles, caquéticos, cuando su saliva disminuye de alcalinidad o se vuelve ácida. *

Síntomas. En el catarro bucal agudo, a causa del dolorimiento de la mucosa, los animales toman los alimentos con precaución y los mastican lentamente, sobre todo cuando son secos o duros. En cambio la sed suele

hallarse aumentada. La *mucosa bucal está enrojecida* en zonas circunscritas o difusamente, y aumentada de temperatura. * De aquí la denominación de "boca caliente", dada en otro tiempo a la estomatitis. * La cavidad bucal está recubierta de un moco viscoso. A menudo la *mucosa está hinchada*, pero sólo de considerable modo en el paladar óseo del caballo, a causa de la hiperemia producida por la compresión de la red venosa en el paladar duro (la llamada *haba* * o, en alemán, *Froschgeschwulst*, *lampas* en francés, *lampers* en inglés y *lampases* en italiano *). A veces, la lengua también se hincha y presenta hendiduras transversales o las impresiones de los dientes. Por la obstrucción de los conductitos excretorios de las glándulas mucosas tumefactas originan, a menudo, en el caballo, sobre todo en la cara interna de los labios, pequeños granitos grises (*estomatitis folicular*) que se transforman, en casos excepcionales, en *ulceritas* poco profundas, que curan rápidamente; sólo de vez en cuando se han observado úlceras mayores y no sólo dentro de la boca, sino, asimismo, en la piel de los labios y alas de la nariz, acompañadas de infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior y engrosamiento uniforme de los vasos linfáticos aferentes a ellos (Kohnhauser). Las glumas, granos o pelos, introducidos en la mucosa originan, sobre todo debajo de los incisivos inferiores y en la mucosa labial, úlceras que alcanzan el tamaño de guisantes, en cuyo fondo se aprecia el cuerpo extraño (Koiranski, Voltz); en los potros que mudan los molares hasta puede producirse de este modo una *periostitis alveolar* enzoótica con una hinchazón uni o bilateral del maxilar superior, como en la osteoporosis (Payne). Sólo en casos raros existe *hinchazón edematosa* de los labios y carrillos. En potros recién destetados, Hasse observó una estomatitis con escoriaciones y grietas o rajadas en las comisuras labiales; la causa de esta enfermedad, llamada *boca rajada*, sería la aplicación de un bridón de bordes agudos cortantes.

En casi todos los casos existe aumento de la salivación y *babeo* * (ptialismo) * con expulsión de una saliva pegajosa, espesa y turbia, por estar mezclada con epitelios desprendidos, y, además, *foetor ex ore* o fetidez del aliento resultante de la descomposición de la saliva y de los epitelios desprendidos. El olor que despide la boca es empalagoso.

Estos epitelios, mezclados con partículas de alimentos, forman en el dorso de la lengua una capa pardo claro o pardo obscura, en ocasiones verdosa o gris y a menudo agrietada llamada *suciedad lingual* (lengua sucia), que oculta en los carnívoros la coloración roja de la capa mucosa subyacente. En los bóvidos y gatos la lengua se cubre de masas filamentosas por la proliferación de las papilas epiteliales filiformes y aparece de color notablemente blanco o amarillo y al mismo tiempo áspera (llamada *lengua de cepillo*, en particular en el buey). También se observa, en ocasiones, un revestimiento análogo en las encías, carrillos y proximidades de las comisuras. * La denominación de "saborra lingual", que se suele dar a la lengua sucia, es impropia, porque saborra deriva de *sabulum* = arena, y no es arena la suciedad lingual. Todavía es más impropio el nombre de *saborra gástrica* que suele darse a la lengua sucia. Como puede verse más abajo, en la *saborra gástrica* o intestinal hay verdaderos acúmulos de arena en el estómago e intestino. *

Con el nombre de *estomatitis epitelial*, Berg ha descrito una enfermedad puramente epitelial de la superficie de la lengua y mucho más a menudo del labio superior, a nivel de ambos ángulos redondeados del intermaxilar, de origen probablemente bacteriano. En la superficie de la lengua se presentan manchitas redondeadas, de color amarillo de limón, grises, producidas por relajación del epitelio de la superficie mencionada, que se infiltra de serosidad y se desprende fácilmente de la capa subyacente. Las depresiones bien limitadas que se advierten una vez desprendido el epitelio, confluyen rápidamente. Al mismo tiempo se propaga el proceso a la piel de los labios y hacia la faringe, pero sin llegar a las barras. Evoluciona en pocos días benignamente y sólo tiene importancia diagnóstica porque sus erosiones recién curadas pueden ser confundidas con las de la glosopeda, de las que, sin embargo, se distinguen fácilmente, por faltar las manifestaciones de las pezuñas y el exantema de las ubres y por no ser contagiosas. Magnusson ha descrito una *anomalía epitelial del dorso de la lengua* en los bóvidos que recuerda esta estomatitis y que no parece rara en Suecia. En la cara dorsal de la lengua se forman elevaciones redondeadas del epitelio, de bordes pigmentados de pardo y caracterizadas, principalmente, por quedar limitadas a la capa córnea más superficial.

Según Berg, existe, además, en los bóvidos, una *estomatitis erosiva*, determinada conjuntamente, por la alimentación con tortas alimenticias en las que hay trozos angulosos y duros, y por una infección bacterial. En el paladar óseo, en la cara interna de los labios, a veces en la inferior de la punta de la lengua y en el hocico, aparecen manchas casi circulares, primeramente rojo-pálidas, más tarde rojas, del tamaño de lentejas que, una vez desprendido el epitelio, se transforman en erosiones circulares que curan rápidamente. La enfermedad, que no es contagiosa, desaparece sin dejar vestigio al cabo de 1-2 semanas.

Se da el nombre de *Pips* o *pepita* (película lingual, pituitas) a un revestimiento epitelial de apariencia pseudomembranosa con una capa córnea gruesa del dorso de la lengua de las aves, que se hace ostensible sobre todo después de secarse su superficie por respirar con el pico abierto. * Las aves con estomatitis catarral y casi todas las que tienen disnea presentan esta falsa membrana más o menos pronunciada facilitando considerablemente los diagnósticos de "pepita", que prodiga el vulgo, el cual arranca salvajemente la membrana y a veces un trozo de lengua de las aves casi siempre que caen en sus manos. *

La **estomatitis catarral crónica**, rara vez presenta síntomas parecidos a los de la estomatitis catarral aguda; generalmente produce alteraciones mucho más leves. Cuando dura largo tiempo, puede ocasionar engrosamientos de la mucosa y, en los bóvidos, hasta vegetaciones papilares (aspecto granuloso de la superficie de la mucosa). La *úlceras del dorso de la lengua* de los bóvidos no suele provocar trastornos, por lo que, generalmente, sólo se descubre casualmente al efectuar otras exploraciones; es una lesión transversal, de bordes epiteliales blanquecinos y fondo gris, gris pardusco o también rojo y a menudo cubierto de pus lardáceo, en el que suelen hallarse restos vegetales o pelos y, al examen microscópico, muy a menudo actinomicas. La *inflamación crónica de la mucosa del carrillo del cerdo* determina la formación de uno o varios colgajos o pliegues triangulares de hasta 2 centímetros de longitud, con su base en la mucosa del carrillo que llenan el espacio que hay entre ésta y el primer molar, y que, por desgarrar las terminaciones nerviosas del tejido conjuntivo tierno en la prensión de los alimentos y en particular al masticar grano, causa dolores que hacen suspender instantáneamente la comida y levantar la cabeza del cerdo, el cual, por lo mismo, enflaquece a las pocas semanas.

Curso. El de la estomatitis catarral aislada es benigno siempre. La folicular, con lesiones de la piel inmediata, también cura en 1-2 semanas, a veces con formación de cicatrices blanquecinas. El curso de la estomatitis secundaria depende de la enfermedad fundamental. La úlcera del dorso de la lengua de los bóvidos va seguida, en ocasiones, de actinomicosis lingual.

Diagnóstico. Carece de dificultades. El examen de los demás órganos permite ver, desde luego, la naturaleza idiopática o sintomática del catarro. Mas, como algunas *enfermedades infecciosas específicas* (glosopeda, estomatitis pustulosa contagiosa, etc.) también suelen empezar con estomatitis catarral simple, hay que pensar en los primeros días en la posibilidad de estas enfermedades.

Tratamiento. Generalmente basta *reglamentar el régimen alimenticio y suprimir la causa*. Es preciso suprimir el pienso seco, áspero, y substituirlo, en los herbívoros, por heno verde, fino, agua de salvado y de otros granos o remolachas; en el cerdo, por leche ácida o suero lácteo con salvado, y, en los carnívoros, por leche, sopa o carne finamente picada. También está indicado el *cambio de pienso* cuando la enfermedad se debe a pienso *inconveniente o alterado*. Los *cuerpos extraños* clavados en la mucosa (espinas, astillas, aristas, pelos, etc.) se extraerán con pinzas o con la mano, y se redondearán los *bordes dentales cortantes o puntiagudos* con la escofina o el escoplo.

El *tratamiento local* más sencillo consiste en ofrecer o poner ante el animal *agua fresca*, para que se lave a menudo la boca. Para extraer la saliva pegajosa y excesiva junto con las células epiteliales desprendidas, vendrán *lociones, irrigaciones o inyecciones* 1-3 veces al día de agua fresca, agua con sal y vinagre ($\frac{1}{8}$ de litro de vinagre y 1 cucharada de las de sopa llena de sal por cada litro de agua), agua acidulada con ácido clorhídrico (con 1-2 por 100 de ácido clorhídrico), en los animales pequeños con infusión de salvia que contenga miel y vinagre (1:1:10) o con agua acidulada con ácido clorhídrico y también con infusión de manzanilla, cocimiento de corteza de encina etc. Sobre todo en los casos acentuados pueden usarse soluciones débiles de *antisépticos*, como clorato potásico (1-3 por 100), permanganato potásico (0'5 por 100), alumbre o tanino $\frac{1}{2}$ -2 por 100), ácido bórico (3 por 100), solución de peróxido de hidrógeno, peridrol o hiperol al 3 por 100 y, en los animales pequeños, también odol (salol 4, alcohol 90, esencia de menta piperita y tintura de vainilla aa. 1, tintura de cumarina y sacarina aa. 0'5, quinosol en alcohol y agua (1:30:1000)). * También pueden usarse soluciones débiles de alcohol, timol, ácido benzoico, tinturas de mirra, eucalipto, acónito, iodo, ratania, etc., y, al interior, simultáneamente sales anticatarrales (cloruro sódico, bicarbonato sódico, sulfato sódico) *. En la estomatitis folicular habrá que recurrir, además, a las soluciones de 1-2 por 100 de creolina, solución de cresol saponificado y lisol. Las lociones se hacen con un hisopo, es decir, con un trapo de lino, una esponja, una torunda de algodón o estopa sujetos al extremo de un palo o de una sonda esofágica, con lo cual se lavan fácilmente las partes accesibles de la boca;

las irrigaciones, principalmente, con un irrigador; las inyecciones con la jeringa, procurando que su pico de metal o su tubo de goma blanda o dura, penetren por la comisura de los labios lo largo de un dedo dentro de la boca e inyectando contra la cara opuesta del carrillo y, en las enfermedades de la parte anterior o inferior de la boca, dirigiéndolo hacia los labios o inyectando lentamente teniendo la cabeza del animal algo baja, para facilitar la salida de la solución o loción que han hecho espumosa los movimientos masticatorios que provoca. * Sobre todo en los animales tiernos, conviene frotar con mucha suavidad o no frotar, para no agravar la estomatitis. *

Contra el *catarro crónico* se usarán embrocaciones de solución de nitrato de plata (1-2 por 100). La inflamación crónica de los carrillos del cerdo cura inmediatamente después de separar las encías de la mucosa de los carrillos.

* **Extracción del haba. Picar los tolanos.** Para los antiguos, el "haba" era una tumefacción, casi siempre inflamatoria, que se formaba en el paladar, detrás de los incisivos, y la quitaban con un hierro enrojecido, encorvado y plano, y llamaron "tolanos" a un hematoma formado debajo de la mucosa palatina. Lo quitaban mediante la *sangría del paladar*. Como los tolanos vienen a ser o a originar infecciones localizadas en la boca, y la sangre producida por la sangría local es bactericida y embadurna toda la boca y aun el estómago, quizá cura por este mecanismo, además de vaciar el hematoma. *

Bibliografía. Berg, Maanedsskr., 1914, XXV, 561. — Joest, Dresd. B., 1916. — Haase, B. t. W., 1910, 561. — Kidon-Szlávik, á. L., 1920, 61. — Koiranski, Chark. Veterinärbote, 1887. — Kriesche, O. W. f. Tk., 1913, 588. — Payne, Journ. of. comp. Path., 1909, 152. — Rohr, Bull., 1906, 154; 1907, 476. — Stålfors, Untersuchungen über die Zungenwunde d. Rindes. Stockholm 1915 (Lit.). — Volts, M. t. W., 1910, 773.

2. Estomatitis vesiculosa. Stomatitis vesiculosa simplex

(*Aftas esporádicas; estomatitis aftosa esporádica; sporadische Mundseuche*).

La estomatitis vesicular es una inflamación de la superficie de la mucosa bucal, independiente de la glosopeda y de la estomatitis pustulosa contagiosa de los équidos, que se acompaña de vesículas llenas de un líquido claro.

Esta enfermedad la describen algunos veterinarios con el nombre de *estomatitis aftosa*, pero, a nuestro juicio impropriamente, pues, con el nombre de aftas deben entenderse unas falsas membranas particulares de la mucosa bucal (V. pág. 10). Para distinguirla de la glosopeda (*aftas epizooticas*), denominase a menudo *aftas esporádicas*.

Presentación. Hasta hoy, sólo se ha observado en équidos y bóvidos. Suele ser esporádica (Guittard, Iwersen, Vontobel, Pr. Mil. Vb.), pero, en los équidos, en ciertas circunstancias, es también enzoótica (Dieckerhoff, Bochgberg).

Etiología. La enfermedad se ha observado muchas veces después de frecuentar *prados de rastrojos de colza o de ingerir trébol sueco*, habiéndose atribuído, por lo mismo a la acción de *hongos* (*polydesmus exitiosus*, *uromyces occultus*); V. también *enfermedad causada por el trébol*. En tres casos observados por Michaelis, la enfermedad sobrevino después de ingerir *patatas germinadas* y coincidió con un exantema de los extremos de los miembros. Bochberg vió enfermar todos los caballos de un mismo dueño, alimentados con *pienso enmohecido y polvoriento*. Berg sospecha que los casos que observó en bóvidos fueron debidos a la infección—con bacterias de la boca—de escoriaciones de su mucosa producidas por heno duro, punzante y alterado (tortas de colza con trozos angulosos y duros). Dieckerhoff observó la enfermedad en una sección de la yeguada de Trakehner en 50 de 100 caballos padres y considera verisímil o probable la cooperación de una *infección*; pero el hecho de no producir efecto las tentativas de transmisión—lo mismo que en los casos de Bochberg—habla contra el contagio.

Síntomas. En la *mucosa bucal, muy roja, sensible y caliente* de los **équidos**, desarróllanse, a veces, con un ligero *aumento de la temperatura orgánica*, unas *vesículas* del tamaño de granos de mijo, lentejas o judías, unas veces aplanadas y otras hasta umbilicadas, llenas de una serosidad clara o amarillenta, transparente y de paredes finas que ocupan sobre todo la cara interna de los labios, ambos lados del frenillo lingual, el borde gingival interdentario, las inmediaciones de las comisuras bucales y la punta y caras laterales de la lengua. Estas vesículas ábrense a los 3-4 días y dejan, durante algún tiempo, *erosiones* cubiertas en parte con los trozos blanquecinos de la pared vesicular desgarrada. Estas erosiones, a veces, confluyen y originan pérdidas epiteliales irregulares. El fondo rojo vivo de las erosiones se llena pronto y, a los 5-6 días, lo cubre una capa epitelial nueva y desaparece todo vestigio de inflamación. Bochberg vió también aparecer *pústulas* en la *piel*, en particular de las comisuras y ollares y hasta en la mucosa nasal. En el período culminante hay profusa *eliminación de saliva*, juntamente con *ligero trastorno de la prensión de los alimentos*.

En los **bóvidos** aparecen, sobre todo en el paladar óseo y en la cara interna, de los labios, en 1-2 o más días, vesículas del tamaño de lentejas al de piezas de 1 a 5 céntimos, análogas a las de los équidos, que se rompen algunos días después, dejando erosiones rojo oscuras (en los bordes de las cuales vense, a veces, los restos de la cubierta epitelial rota) que, al cabo de 1-2 días o más, vuelven a estar cubiertas de nuevo epitelio (Vontobel, Iwersen). Sólo a veces dejan oír los animales los *chasquidos del paladeo*; pero falta un flujo salival abundante. El mal, ora dura sólo 1-2 días, ora 1-2 y a veces 3-4 semanas. Berg observó en algunos casos la coexistencia de un *exantema pustuloso* en el labio inferior, en la barba y a veces bajo la mandíbula y en otros una destrucción ulcerosa que aumentaba gradualmente y prolongaba el padecimiento unas 6 semanas. En otra forma de la enfermedad, observada con frecuencia por Berg, se desarrollan en el paladar óseo y a veces en el hocico, manchas escasas, algo rojo oscuras.

bien circunscritas y en algunas de ellas vesículas blancas del tamaño de granos de mostaza. * Suele haber, además, estomatitis catarral (mucosa roja y algo tumefacta) y fiebre ligera. *

Diagnóstico. La *estomatitis pustulosa contagiosa* del caballo se distingue por el desarrollo simultáneo de nodulitos en la mucosa y piel de los labios y bordes de los ollares y por la supuración ulterior del contenido de las vesículas; los casos descritos por Bochberg prueban ciertamente que a veces ambas enfermedades tienen gran parecido. La *estomatitis vesiculosa contagiosa* de los bóvidos y équidos difiere por el frecuente y persistente desarrollo de nuevas vesículas en superficies erosionadas extensas y por la transmisión del mal de los équidos a los bóvidos y viceversa. La *glosopeda* empieza siempre con fiebre (Iwersen ha observado a veces hasta escalofríos en la estomatitis vesicular), las ampollas de la mucosa son mucho mayores y también se suelen presentar en el dorso de la lengua, las reses enfermas generalmente dejan oír los chasquidos del paladeo, el apetito está suprimido, aparecen vesículas en las pezuñas y en las ubres y la enfermedad es muy contagiosa y fácilmente transmisible. Sin embargo, la diferenciación segura sólo suele ser posible después de una observación de varios días, * especialmente si enferman a la vez varias reses por ingerir el mismo pienso y si sobrevienen fiebre y síntomas gástricos o generales de intoxicación micótica. *

Tratamiento. Es el del catarro bucal simple (V. pág. 6). Berg empleó con buen resultado solución concentrada de sulfato cúprico, Walther embrocaciones con el profiláctico de Mallebrein (clorato de alumina), del cual mezcla 100 gramos con un litro de agua y añade a la solución algo de harina, un medio mucilaginoso cualquiera o miel. Por la posible confusión con enfermedades infecciosas específicas, deberán tenerse aisladas las reses enfermas hasta su completa curación.

Bibliografía. Berg, Maanedsskr., 1917. XXI. 561. — Bochberg, Z. f. Vk., 1909. 220. — Guittard, Pr. vét., 1891. 383. — Iwersen, B. t. W., 1890. 73. — Michaelis, Ibid., 1895. 17. — Pr. Mil. Vb., 1901. 1903. 1905. 1906. — Vontobel, Schw. A., 1890. XXXII. 130. — Walther, T. R., 1914. 16.

Estomatitis vesicular del conejo. Esta enfermedad, conocida con el nombre de *salivación del conejo*, se presenta por una parte, según Sustmann, sobre todo en animales jóvenes, de razas muy refinadas de deporte y se debe, a *irritaciones mecánicas* (alimentos duros, punzantes) y a *piensos húmedos, alterados o corrompidos*.

Las *manifestaciones* comienzan con *disminución del apetito* y *salivación* gradualmente creciente. Parte de la saliva es extendida con las patas anteriores por el pelo de las inmediaciones de la nariz y de las mismas patas, humedeciendo aquélla de manera que se puede confundir con la coriza del conejo. En seguida se presentan también *granulaciones* y *vesículas* pequeñas, blanquecinas, en los labios y a menudo en la punta y lados de la lengua o en otros puntos de la cavidad bucal. Las vesículas de la piel se secan, originando costras blanco-grisáceas que, al desprenderse, dejan la piel normal. Más tarde se presenta diarrea, la cual, con la pérdida ulterior del apetito, puede ocasionar la muerte por extenuación (hasta en 50 por 100 de los animales

jóvenes); de lo contrario, la enfermedad suele curar en pocos días. Es preciso distinguirla de la *coriza del conejo* y de la *rinitis por coccidias*.

El tratamiento consiste en yacija limpia y buena, alimentación seca (heno, avena, pan) o cocida y cortezas de sauce, roble o encina. Los medicamentos son superfluos en los casos recientes; en los otros podrán efectuarse toques o embrocaciones de la mucosa bucal (V. pág. 6) o frotar por la lengua bicarbonato sódico. (Sustmann, T. R. 1913. 81., 1915. 101.).

3. Estomatitis aftosa. Stomatitis aphthosa

(*Aphthae sporadicae*, *Stomatitis aphthosa s. mycotica*, *Stomatitis fibrinoso maculosa* [Fraenkel]. *Fiebre aphthosa simplex s. benigna*; *Stomatite ulcéreuse bénigne* [Cadéac]).

La estomatitis aftosa es una enfermedad idiopática de naturaleza infecciosa o tóxica en la que se forman depósitos de epitelio muerto y exudados fibrinosos en la mucosa enrojecida.

En medicina veterinaria es común entender por *aftas* vesículas llenas de serosidad en la mucosa bucal; en cambio, en medicina humana se da esta denominación a la formación y depósito en las capas más superficiales de la mucosa de un exudado fibrinoso que origina falsas membranas compuestas de restos epiteliales muertos, leucocitos y fibrina, en forma de grumos o fibras extraordinariamente finas (*estomatitis fibrinoso-maculosa* de Fraenkel). Ultimamente, sólo suele reservarse para las *aftas de Bednar* (manchas desde blanco-amarillentas hasta blanco-grisáceas, de origen traumático, que aparecen de modo simétrico a lo largo de la mucosa del extremo posterior del paladar. Juzgando por el aspecto y por consideraciones de patología comparada, esta designación, aceptada de modo general en medicina humana, se puede conservar en medicina veterinaria, bien que no parecen haberse investigado todavía histológicamente semejantes depósitos o exudados en los animales. * Etimológicamente la voz *aftas* no significa precisamente ampolla o vesícula, sino quemadura, pues deriva de la voz griega *afto* = quemarse, abrasarse. Por esta razón se puede dar el nombre de *aftas* con entera propiedad a las quemaduras y en cierto sentido a las ampollas levantadas por ellas y, por extensión, a las demás ampollas y lesiones parecidas a las producidas por quemaduras. *

a) Estomatitis aftosa de los lechales

(*Mundschwammchen*, *Kahn* o *Soor der Säuglinge*; *Aphthöse Mundenzündung der Säuglinge*; *Stomatitis crouposa disseminata der Säuglinge* [Joest] al.; *Stomatite ulcéreuse des agneaux et des chevreaux*, fr.

Esta enfermedad contagiosa se caracteriza por el desarrollo de cutículas, primero blanquecinas, más tarde grises o gris amarillentas, en la mucosa bucal más o menos inflamada.

Frecuencia. La enfermedad se presenta las más de las veces *epizooticamente*. Suele atacar, sobre todo, a los *corderos*, mas rara vez, a los *cabritos* y a los *ternerillos* y *potros*, ordinariamente durante la lactancia, mas rara vez inmediatamente después del destete, si han sido abundantemente alimentados con bebidas farináceas.

Con el nombre de escorbuto de los corderos (Gips) o aítas sintomáticas, König (1855) y Spinola (1858) describieron enfermedades de los corderos, algunas de las cuales corresponden a este grupo. Lo mismo puede decirse de la estomatitis crupal de los potros lechales (Hartmann) y de muchas enfermedades de los corderos descritas como estomatitis ulcerosas.

Etiología. La presentación epizootica de la enfermedad indica la intervención de *agentes infecciosos*. Delafond logró transmitir artificialmente la enfermedad y Besnoit halló en las falsas membranas y en los órganos internos de los animales enfermos unos *cocos* grandes, aislados o formando cadenas, de 2-4 eslabones, grampositivos, cuyos cultivos producían la enfermedad en los corderos y cabritos. Algunos casos hacen pensar en una infección con el *bacilo de la necrosis*, pues entre las formas graves de la estomatitis aftosa y la necrobacilosis de la mucosa bucal existe cierta semejanza. Joest encontró como agente patógeno el *bacillus pyogenes* en corderillos de leche con exudados fibrinoso-purulentos en la mucosa bucal. En algunas circunstancias también los *bacilos paratíficos* producirían una estomatitis pseudomembranosa, sin faringitis pseudomembranosa concomitante. Lesage observó la enfermedad, juntamente con una miocarditis epizootica, en corderillos.

Receptividad. Favorecen la infección la debilidad y anemia, la falta de limpieza y la humedad excesiva de los establos.

Síntomas. La enfermedad comienza con *enrojecimiento* y moderada *hinchazón de la mucosa bucal* en la que se forman en 1-2 días unos *exudados pseudomembranosos particulares*. Sobre todo en el dorso y bordes de la lengua, preferentemente cerca de la punta de la misma y, además, en las encías, en los alrededores de los dientes y detrás de las comisuras, aparecen *puntos blanquecinos*, muy finos, que pronto se transforman en *manchas* que alcanzan el *tamaño de lentejas*, las cuales, poco a poco, se vuelven más espesas y grises, y más tarde amarillentas. Generalmente se ven rodeadas de un cerco rojo vivo. Se desprenden difícilmente, dejando una superficie rojo viva que sangra con facilidad. Se pueden triturar fácilmente, semejando pus espeso o queso blando. En los *bordes de los labios* aparecen pequeñas *ampollas* y pronto en su lugar costras amarillo-pálidas que sangran al menor contacto. Según Zürn, en los terneros de leche solamente se desarrollan las falsas membranas después de abrirse las ampollas.

Las *erosiones rojo vivas y fácilmente sangrantes* que aparecen después de desprender la falsa membrana se cubren pronto con epitelio nuevo, en los casos benignos; en cambio, en los malignos, aparecen siempre nuevas manchas que aumentan poco a poco, confluyen con las primitivas y forman *depósitos amarillo pardos extensos y gruesos*. Además, en particular en las encías, aparecen *elevaciones*, a veces rojo azuladas, que *sangran fácilmente*. La destrucción ulcerosa puede invadir los alveolos dentales y ocasionar el *aflojamiento de los dientes*.

El dolor de la mucosa bucal dificulta y más tarde imposibilita la *succión* o la *prensión de los alimentos*. Al mismo tiempo hay *gran salivación* y, en casos graves, la boca despidе *muy mal olor*.

Los animales *enflaquecen* rápidamente y presentan fenómenos de cólico, diarrea o estreñimiento y, a veces, pulmonía catarral. Al fin sucumben extenuados.

Curso. En los corderos muy tiernos, de menos de 2 semanas, la enfermedad suele ser de curso violento y generalmente mortal; en los demás animales el curso suele ser benigno, pero también se presentan en ellos casos mortales, principalmente por sobrevenir secuelas morbosas. La mortalidad oscila entre 8-15-20 por 100, pero, a veces, hasta sucumbe la tercera parte de los corderos (König). Además, la enfermedad causa pérdidas muy sensibles, por dificultar el desarrollo de los animales tiernos y extirparse difícilmente de los rebaños.

Diagnóstico. Las manchas blancas o amarillentas de la cavidad bucal, junto con las manifestaciones de la estomatitis aguda y las vesículas en los bordes de los labios, constituyen un cuadro morbozo bastante típico. La presencia de vesículas en los bordes de los labios, el cerco inflamatorio alrededor de las manchas y las úlceras superficiales distinguen la enfermedad del *muguet*, por lo demás muy raro en los animales de leche, y la falta de vesículas en la mucosa la distinguen de la *estomatitis vesicular*. En los casos graves de estomatitis aftosa también se podrá pensar en la *estomatitis ulcerosa*, pero, generalmente coexisten casos leves de la primera que permiten un diagnóstico seguro.

Tratamiento. Los animales lechales todavía sanos deberán *aislarse* con sus madres y examinarse con frecuencia, para poner inmediatamente los casos nuevos entre los enfermos. Además, es menester *limpiar el establo perfectamente y desinfectarlo*. A los lechales enfermos hay que darles de beber leche recién ordeñada, si no pueden teterla y, los destetados deberán alimentarse con piensos líquidos o también con leche.

El *tratamiento* se reduce a repetidos lavados de la cavidad bucal con una solución antiséptica (ácido bórico al 4 por 100, clorato potásico al 3-4 por 100, solución de sulfato cúprico al 1-2 por 100, etc. [V. pág. 6]).

Bibliografía. Besnoit, Rev. vét., 1901. 213. — Fränkel, V. A., 1888. CXIII. 484. — Gips, A. f. Tk., 1885. XI. 296; T. R., 1888. 209. — Hartmann, O. Vj., 1880. LIII. 5. — Joest, Dresdn. B., 1915/1916. — König, Pr. Mt., 1855/56. 109; 1872/73. 126. — Lesage, C. R., 1913. CLVI. 1570. — Zürn, Pfl. Parasiten, 1874. 188.

b) Estomatitis papulosa contagiosa de los bóvidos Stomatitis papulosa bovim infectiosa

(*Ansteckende papulose Mundentzündung, Gutartige Maulseuche* [Ostertag & Bugge], *Stomatitis follicularis* [Hess], *Stomatitis papillaris* [Degive]).

Es una *manifestación local aguda y apirética* de una *infección generalizada producida por un virus filtrable*, que suele originar nódulos aplanados

en la mucosa bucal y a menudo en el hocico, y cuyo aspecto recuerda, en cierto modo, el de las aftas del hombre.

Historia. Ostertag & Bugge (1905) esclarecieron la naturaleza de la enfermedad y demostraron al propio tiempo que era idéntica a la estomatitis anteriormente descrita por Hess con el nombre de "estomatitis folicular". La "estomatitis papilar" de Degive (1884) y la infección aftosa esporádica de Deppe (1899), así como la estomatitis infecciosa observada por Haag (1907), también pertenecen a este mismo grupo. Según Tiarks (1904), la enfermedad se presenta con frecuencia en Posen y en la Prusia Oriental (recientemente la han observado Reinhardt en un transporte de terneros de la Prusia Oriental y Göhre en Sajonia), pero también se ha visto repetidas veces en bóvidos de Baviera. Parte de los casos denominados de "pseudomaulseuche o estomatitis erosiva" (V. esta) de los bóvidos pertenecen a este capítulo.

Etiología. El agente patógeno es un *virus filtrable* que se halla en los productos morbosos de la mucosa bucal y en la sangre.

Acción patógena. La enfermedad se produce con su forma típica poniendo bajo la mucosa bucal de bóvidos sanos trozos de mucosa enferma y también mediante la inyección subcutánea o intravenosa de sangre de animales enfermos. El suero hemático filtrado también se mostró contagioso en un caso, pero, en experimentos ulteriores, permaneció inactivo, incluso sin filtrar (los experimentos de transmisión de Reinhardt también resultaron negativos). La aplicación de productos morbosos en las mucosas nasal, ocular, o vaginal, tampoco produce proceso morbooso alguno. Por otra parte, se ha observado una transmisión espontánea a los terneros sanos. Los bóvidos jóvenes se infectan más fácilmente que los animales adultos.

No puede precisarse cómo se produce la **infección natural**. Los resultados de las investigaciones de Ostertag & Bugge permiten pensar que las heridas producidas en la mucosa bucal por partículas alimenticias favorecen la infección.

Patogenia. En puntos circunscritos de la mucosa se produce una *vasodilatación con emigración de leucocitos a las inmediaciones*, a los espacios linfáticos de las capas superficiales de la mucosa y a los que hay entre las células epiteliales del estrato germinativo, a consecuencia de lo cual, *engruesan juntamente la capa epitelial y las papilas mucosas*. Entretanto, en las células epiteliales, van formándose vacuolas que crecen hacia la superficie, hasta que, por último, a partir de la parte central, *se desprende la cubierta epitelial* y aparecen las papilas únicamente cubiertas por una capa muy delgada formada por las células epiteliales más profundas. Más adelante, *prolifera las células epiteliales* que hay entre las papilas—que se han alargado mucho, entretanto—hasta que acaban por llenar y reponer la pérdida de substancia.

Síntomas. La *incubación* dura, por término medio, 2 semanas, después de la infección artificial; sin embargo, a veces aparecen manifestaciones pasajeras al cabo de 7-8 días. En la *mucosa* de la cara interna o bordes de los

labios, del paladar óseo (en particular en el borde cortante del mismo) de las comisuras bucales, cara inferior de la lengua y carrillos y, excepcionalmente, del paladar membranoso, aparecen *granulaciones* aplanadas, del tamaño de granos de mostaza al de lentejas que, más adelante, pueden fusionarse unas con otras y formar *focos mayores*. En la piel del *hocico* aparecen granulaciones análogas. Ellas y sus inmediaciones están, primero, *muy rojas*, pero, después, toman una *coloración gris-amarillenta*, se rodean de un cerco rojo y se adhieren mucho a la capa subyacente, sin poderse desprender en forma de costras o algo así. Más adelante, la capa epitelial se desprende sin formación previa de vesículas, con lo cual, adquieren las granulaciones una *depresión central casi circular*, de fondo granuloso y a menudo *como roído* y un color *rojo vivo* o negruzco, según fuera normalmente la porción correspondiente de la mucosa rojo-pálida o gris negruzca. La erosión crece progresivamente hasta ser del tamaño de una judía y aún de un duro y su fondo acaba por ser *amarillento*. Al cabo de otros 8 días, adquieren una nueva cubierta epitelial, pero, la mayoría, presentan, durante un plazo que puede llegar a ser de un mes, una coloración rojo viva y una superficie áspera. En los casos de Berg, la enfermedad duró 6-7 semanas. Las recidivas son frecuentes y hasta pueden sucederse varias veces; por esto la enfermedad puede durar varios meses, pero, al fin, cura.

Generalmente *faltan otras manifestaciones morbosas*; tan sólo en casos graves hanse observado formación de costras en la piel, enflaquecimiento y mal olor bucal.

Lienaux observó, además, en una vaca, salivación, rechinamiento de dientes y diarrea y, en la necropsia, *pérdidas de substancia semejantes a las de la mucosa bucal en todo el canal digestivo*. No logró transmitir artificialmente la enfermedad. Hess menciona el desarrollo de vesículas muy pequeñas que se rompen inmediatamente en el centro de los granulos del tamaño de cañamones al de guisantes. Reinhardt vió, muchas veces, en la superficie de la mucosa, revestimientos pardo-amarillo sucios, agrietados de modo singular, muy adheridos y secos.

Diagnóstico. La presencia de granulaciones particularmente aplanadas en la mucosa bucal o también en el hocico, sin trastorno general y sin lesiones en los extremos de los miembros y la poca extensión de las pérdidas epiteliales que a menudo parecen roídas caracterizan suficientemente la enfermedad. Difiere de la *estomatitis vesicular* por carecer de vesículas y de salivación y, además, por presentar las granulaciones descritas. Estas diferencias la distinguen también de la *glosopeda*, en la que, además, generalmente aparecen también ampollas en el dorso de la lengua y en las pezuñas. En la *estomatitis aftosa* se desarrollan exudaciones en toda la mucosa bucal enrojecida y sólo enferman los animales de leche y los recién destetados.

Tratamiento. Es parecido al de la *estomatitis vesicular*. Además, parece indicado el *aislamiento* de los enfermos.

Bibliografía. Degive, Ann., 1884. 369. — Deppe, A. f. Tk., 1899. XXV. 199. — Göhre, S. B., 1917. 82. — Haag, W. f. Tk., 1907. 906. — Hess, Kongr. Bern 1899.

382. — *Ostertag & Bugge, Z. f. Infkr., 1905. I. 3.* — *Reinhardt, D. t. W., 1914.*
 333. — *Tiarks, Pr. Pb., 1904. II. 72.* (V. también la bibliografía de la estomatitis erosiva o pseudoaftosa, etc).

Enfermedades análogas a la estomatitis aftosa. Además de la estomatitis aftosa de los lechales y de la estomatitis papulosa contagiosa, se han observado, sobre todo en bóvidos y excepcionalmente también en óvidos, enfermedades que por sus alteraciones anatómicas pueden figurar junto a la estomatitis aftosa. Son: la *estomatitis infecciosa esporádica* (Utz), la *enfermedad semejante a la glosopeda* (Bang, Stribolt, Andersen, Kern), la *estomatitis erosiva o pseudoaftosa* (Pusch), el *muguet de los bóvidos* (Hajnal), la *estomatitis infecciosa de los óvidos* (Vigadi), la *estomatitis ulcerosa de los bóvidos* (Bedel), la *pseudo-glosopeda* (Kantorowicz), la *estomatitis micótica* (Mohler), la *estomatitis pseudo-aftosa* (Cadéac).

Por lo que atañe a la **etiología**, todas estas enfermedades pueden ser clasificadas en tres grupos. El primer grupo comprende las formas contagiosas y, por lo tanto, producidas por *agentes infecciosos*, que serían, en parte de los casos, *bacilos de la necrosis* (V. *Necrobacilosis*). En la génesis de las enfermedades del segundo grupo (Utz, Brümmer, Bang, Stribolt, Andersen, Kantorowicz) parecen intervenir *acciones nocivas de los alimentos*; especialmente se han observado estas enfermedades al alimentar con trebol verde (Révész vió aparecer numerosos casos después de llevar las reses bovinas a una pradera lozana). Nada se sabe concreto de las demás formas no contagiosas. Pusch admite la acción de un agente nocivo desconocido, que sólo produciría la enfermedad tras la disminución de la resistencia del organismo

por *fatigas* (durante los transportes en ferrocarril), *cuidados irregulares* o *cambios de alimentación*. En esta forma se presenta la enfermedad sobre todo a fines del verano o principios del otoño en los años secos y suele atacar solamente, a lo sumo, a 10-15 por 100 de las reses de un rebaño. También se han incriminado muchas veces los *hongos parásitos*, pero su acción patógena no está probada. Algunas de las formas morbosas expuestas pertenecen a la estomatitis papulosa contagiosa (pág. 12).

Por lo que concierne al **cuadro morbo**, las enfermedades aftoides se pueden dividir en dos grupos. En las formas de uno de ellos enferman exclusivamente la *mucosa bucal* y no rara vez, al mismo tiempo, la piel del *hocico*. En la mucosa del paladar óseo y de las encías, más rara vez en los bordes y punta de la lengua, en la cara interna de los labios y en los carrillos, aparecen sobre un fondo más o menos rojo *exudados membranosos*, desde *blanco-grisáceos*, a *gris-morenos*, y en otros casos *pérdidas epiteliales redondeadas, muy rojas*, limitadas por bordes elevados, que alcanzan el tamaño de monedas de una peseta (fig. 1), cuyo fondo está revestido de cutículas rojo grises o amarillentas delgadas y blandas o gruesas. En ciertos casos ven-



Fig. 1. — *Estomatitis pseudoaftosa en un bovino.*
 Erosiones en el paladar y carrillos, labios y bordes labiales

se, además, numerosas *hemorragias* del tamaño de cabezas de alfiler en las papilas de la mucosa (Pusch). En el *hocico* de algunos animales aparecen granulaciones del tamaño de lentejas y pérdidas epiteliales ulcerosas (fig. 2). Sólo excepcionalmente se han observado fiebre, salivación y trastorno de la prensión de los alimentos.

Las formas morbosas del segundo grupo se caracterizan por enfermar simultáneamente la mucosa bucal y la piel de los miembros y de las ubres y, en algunas circunstancias, también la del hocico. El *apetito* disminuye o cesa del todo, pudiendo haber al mismo tiempo *elevación febril de la temperatura*. Sobreviene *copiosa salivación*, y a veces hasta se oyen los *chasquidos de paladeo* como en la glosopeda.

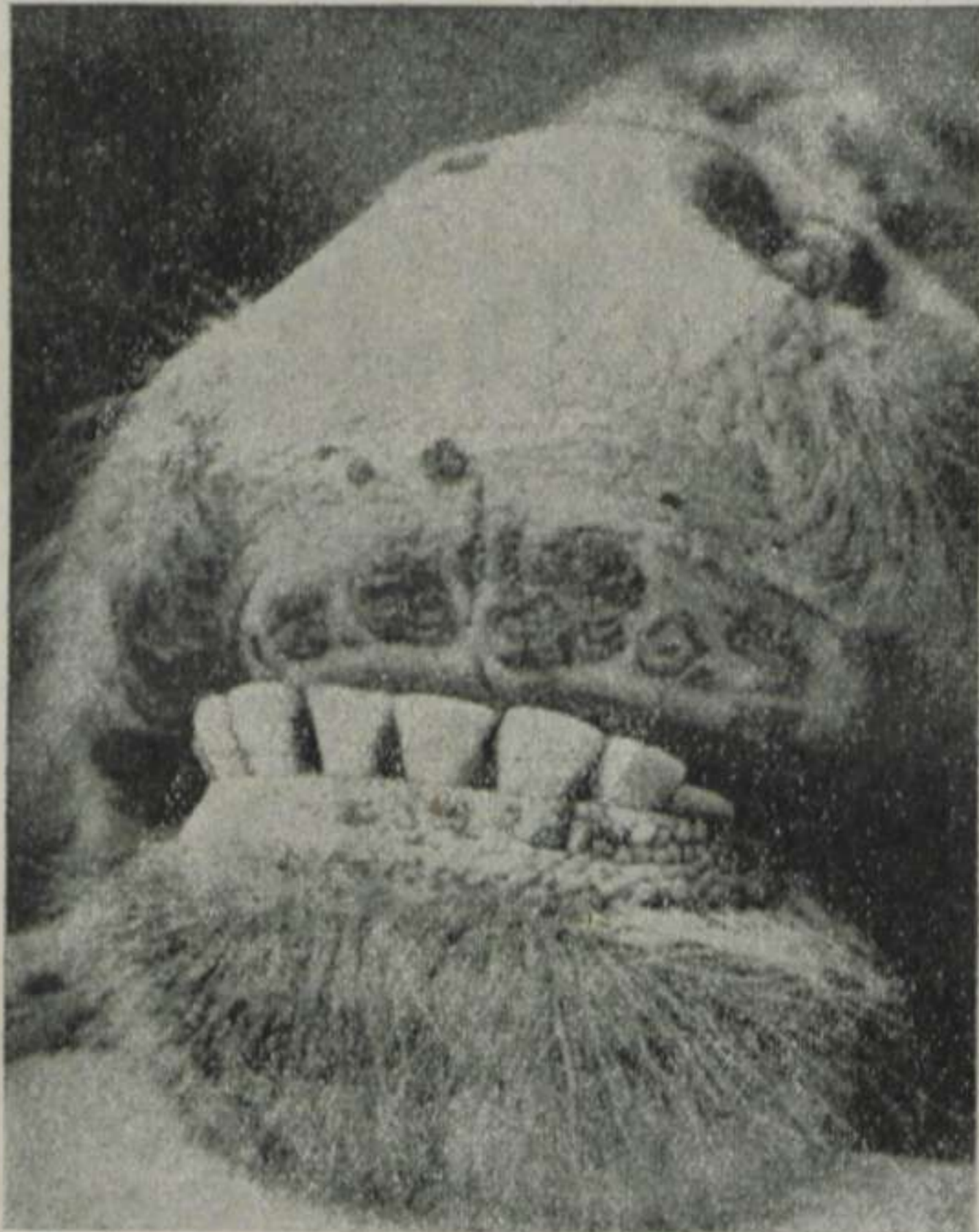


Fig. 2.—*Estomatitis pseudoaftosa en un bovino*. Grietas y pérdidas epiteliales en el borde sin dientes de la mandíbula superior, en el labio superior y en el hocico

La *mucosa bucal* está muy roja, cubierta de revestimientos membraniformes amarillentos, arrugados, difusos, en particular en el paladar óseo, encías y cara interna de los labios. Dichos revestimientos se desprenden inmediatamente, como si fuesen yesca y las pérdidas epiteliales que dejan se llenan en algunos días. En el *hocico* y excepcionalmente también en la *mucosa nasal* aparecen granulaciones rojo amarillentas o grises, del tamaño de lentejas, o costras con una depresión central y un halo rojo. En la mucosa bucal también se ven a veces granulaciones parecidas. Las *extremidades abdominales* presentan las manifestaciones de una *dermatitis* que coinciden con las de la enfermedad producida por el trébol (V. ésta). En la *piel de las ubres* vió aparecer Kantorowicz granulaciones de hasta el tamaño de lentejas, juntamente con algunas vesículas y, más tarde, formación de costras.

El curso de la enfermedad es benigno siempre, durando una semana o, en la forma últimamente descrita, 2-3 semanas. Entretanto los enfermos han enflaquecido ligeramente.

Para el **diagnóstico diferencial** hay que tener en cuenta la *glosopeda*, pero ésta se distingue por la coexistencia de vesículas en los extremos de los miembros y en la mucosa bucal, por enfermar simultáneamente la mucosa del dorso de la

lengua y por faltar el revestimiento particular de la mucosa bucal. Por lo demás, en las estomatitis que acabamos de describir faltan con frecuencia la contagiosidad y la coexistencia de lesiones en las extremidades y ubres.

El **tratamiento** es necesario, a lo sumo, en los casos graves o en las formas asociadas con dermatitis de los extremos de los miembros. Es análogo al de la estomatitis simple (V. pág. 6). Pero, la mayoría de los casos, curan solos.

Bibliografía. Andersen, Maanedsskr., 1901. XIII. 182. — Bang, Ibid., 1899. XI. 157. — Bedel, Bull., 1904. 455. — Cadéac., J. vét., 1906. 556. — Hajnal, Vet., 1900. 71. — Kantorowicz, Z. f. Infkr., 1906. II. 550. — Kern, á. L., 1907. 387. — Hohler, Rec., 1905. 112. — Pusch, D. t. W., 1906. 133. — Révész, á. L., 1914. 429. — Stribolt, Maanedsskr., 1901. XIII. 130. — Utz, B. Mt., 1890. XXVI. 135. — Vigiadi, á. L., 1905. 345; 1906. 423.

4. Estomatitis cremosa. Stomatitis oidica

(Soorkrankheit; Schwämmchen; Stomatomycosis oídica, Soormykose, al.; Muguet, fr.; Thrush, ing.)

La estomatitis cremosa o muguet es una enfermedad caracterizada por unas manchas en las mucosas bucal y faríngea y en la del buche de las aves, producidas por el *hongo del muguet*.

Historia. El hongo del muguet fué descubierto en 1839 por Langenbeck, y estudiado después por Berg y Gruby (1842) y, más tarde, por Grawitz y especialmente por Plaut (1887), Linossier & Roux (1889), Breveck & Fischer (1894), Vuillemin (1898), y Buss (1912). Su lugar en la clasificación de los hongos todavía no se ha determinado a pesar de las numerosas investigaciones hechas para ello. Grawitz lo conceptúa como un micoderma, Riess como un sacaromiceto, Robin como un oidium y Plaut como una monilia. Por hallar ascosporos en algunos hongos de muguet, Vuillemin lo clasifica entre los endomyces. Castellani cree que el muguet no es una enfermedad sola, producida por un hongo único, sino un conjunto de enfermedades clínicamente parecidas, originadas por hongos de diversas familias, géneros y especies (monilias, oidiums, endomyces, saccaromyces hemispora), que se manifiestan clínicamente por manchas blancas y amarillas.

Frecuencia. El muguet es una enfermedad rara de los animales domésticos. Se ha observado sobre todo en gallinas (Eberth, Reimann, Zürn), palomas (Zürn, Klee), en una pava (Martin), en ocas (Schlegel) y además en un lechón alimentado artificialmente (Poenaru). Según Zürn, Neveu-Lemaire y Plaut, también se presenta en terneros lechales y potros. En condiciones naturales enferman casi únicamente los animales tiernos.

Etiología. El **hongo del muguet** (*oidium s. saccharomyces s. endomyces albicans, monilia cándida*) se presenta en los depósitos cremosos, desde luego, en forma de *filamentos* diáfanos, de diversa longitud y grosor, con doble contorno y con gotitas, granulaciones y vacuolas dentro. El desarrollo de tabiques transversales les da el aspecto de numerosas células alargadas, unidas por sus extremos redondeados; también ofrecen ramificaciones. Además de los filamentos existen células ovales de 5-6 micras de longitud y 4 de anchura, exactamente iguales a las de las *levaduras* (fig. 3); se for-

man sobre todo en presencia de abundante oxígeno. El hongo es grampositivo. Forma exo y endotoxinas (Buss).

Cultivo. El hongo medra mucho mejor en medios sólidos que en medios ácidos líquidos. Los *cultivos en placas* forman en la superficie colonias redondeadas, cerasas, finamente granuladas, irregularmente limitadas hacia la profundidad y con prolongaciones filamentosas radiales; en gelatina y agar tienen un color blanco; en gelatina con zanahoria o mosto de cerveza, rojizo. Se desarrolla sobre todo en zanahoria o en remolacha, en forma de una cubierta blanca, de superficie desigual. Los cultivos desprenden un olor alcohólico y ácido agradable. El hongo apenas medra en la saliva; en cambio, en medios de cultivo con saliva se desarrolla bien. Su poder fermentador es pequeño.

Además de los citados filamentos y células como de levadura, se forman en los cultivos *clamidosporos* por estrangulación de células redondeadas en los extremos de los filamentos y, además, en ciertas formas, *ascosporos* en un espacio sacciforme (ascus).

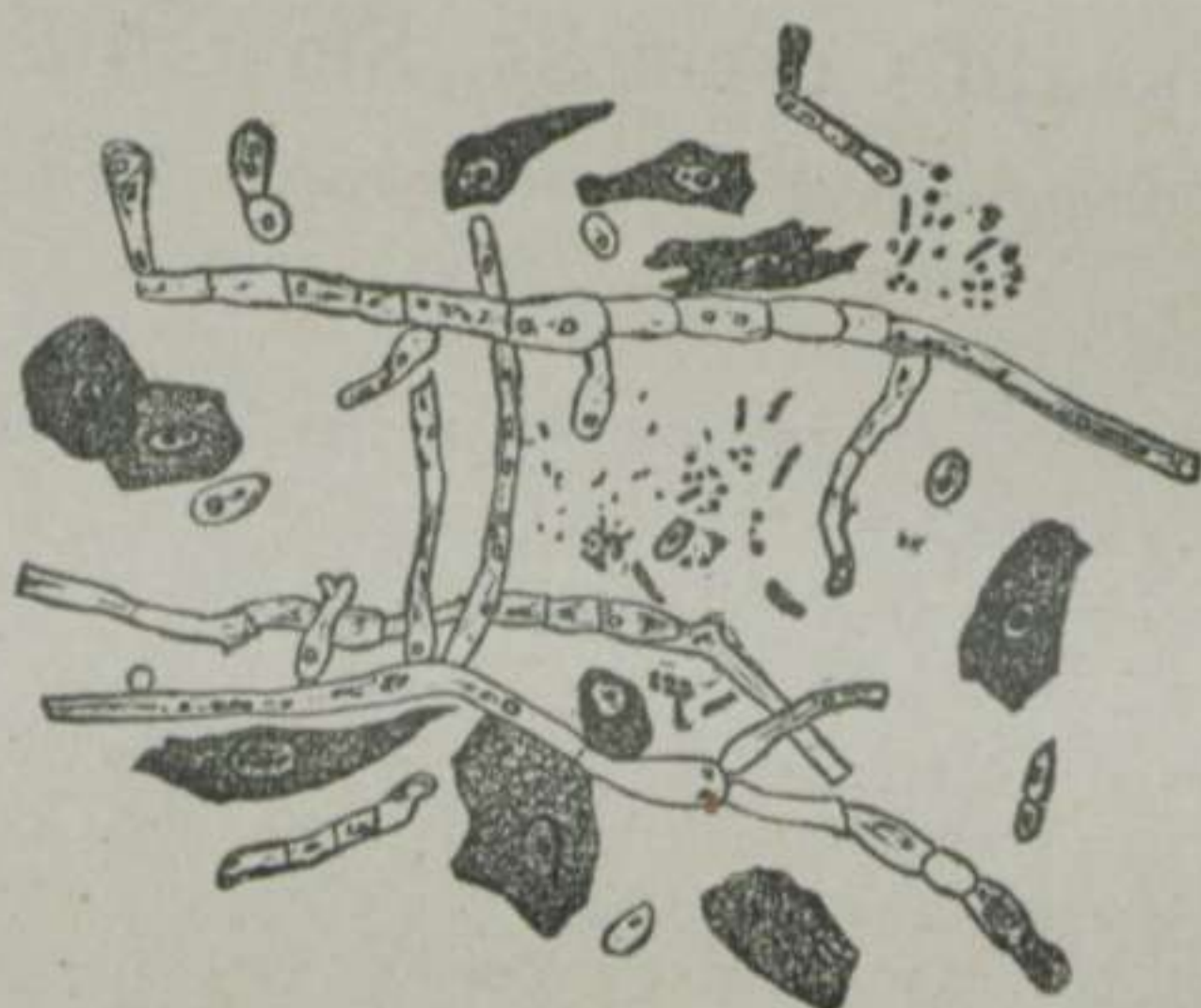


Fig. 3. Preparación microscópica de una *falsa membrana de muguet* del esófago. Micelios, esporos oviformes, epitelio pavimentoso, micrococcos y bacterias (según Bidert).

La **infección natural** se produce por la pululación del hongo del muguet, saprofito ubicuo, cuando halla condiciones favorables para su medro, como son, sobre todo en animales jóvenes, la ingestión de alimentos muy fermentescibles, los catarros de las mucosas de la boca y del buche, la insuficiente alimentación y las enfermedades debilitantes. Fischl incluye principalmente la disminución de las alcalinidades hemática e histonal, entre las circunstancias que favorecen el desarrollo del oidium. La infección también se facilita por la permanencia en locales húmedos, oscuros y mal ventilados. En cambio, los animales enfermos no parecen directamente contagiosos. Los experimentos de transmisión artificial hechos raspando ligeramente la mucosa, suelen resultar positivos, no sólo en la mucosa del buche de las aves de corral, sino también, a veces, en la bucal de cachorros (Grawitz y Haubner), terneros (Haubner) y en la córnea (Fischer y Breveck) y vagina de la coneja (Stoos). Además, en esta última especie produce siempre una micosis generalizada, si se inyecta en las venas.

Síntomas. En la mucosa bucal, se forman *falsas membranas* lardáceas, gris blanquecinas o amarillentas, puntiformes, a veces más extensas, muy adheridas, que, más tarde, a consecuencia de la desecación, se vuelven

muchas veces pardas y quebradizas. Al propio tiempo, la mucosa se presenta normal o, a lo sumo, ligeramente inflamada. Poenaru notó también disfagia y abertura constante de la boca en un lechón. A veces, aparecen depósitos análogos en las mucosas *faríngea* y *esofágica* y, en las aves, a menudo y no rara vez de modo exclusivo, en el *buche*. Tales aves están *tristes* y, a pesar de tener apetito, se *desnutren* y acaban por sucumbir. (V. Catarro del buche). En las pseudo membranas y en el moco de la boca o del pico, el *examen microscópico* revela fragmentos del hongo junto con leucocitos, epitelios y bacterias.

En las observaciones de Schlegel, las gallinas enfermas torcían el cuello, rechazaban los alimentos y tenían la voz ronca. Se les hallaba mucho moco en el esófago y ofrecían la mucosa del pico y de la faringe de color pardo a gris rojizo. Pero la verdadera micosis oídica, sólo se hallaba en el ventrículo succenturiado y en el borde de la cutícula de la molleja, en forma de un foco pardo-grisáceo, grumoso, fardáceo, hasta ulceroso, sin reacción inflamatoria en su alrededor. Enocas que también presentaban inapetencia y laxitud y que morían en ocho días, hallábanse los focos de muguet en el ventrículo succenturiado, en el punto de transición a la molleja y, además, en la primera porción del intestino delgado, en forma de masas de color blanco grisáceo a pardo sanguinolento, blandas o friables, que penetraban en la mucosa, en la que dejaban ulceraciones necróticas.

Diagnóstico. El muguet se distingue de las *aftas* y de las *otras inflamaciones de la boca*, por la falta de fenómenos inflamatorios manifiestos, pero sólo la demostración de los micelios y esporos permite un juicio seguro (los ensayos de aglutinación y fijación del complemento han dado resultados positivos y éstos fueron análogos usando como antígeno el esporotricum).

Tratamiento. Además de mantener limpia la cavidad bucal, podrán efectuarse *pincelaciones* con solución de borax al 2'5 por 100, o con solución de sublimado al 1 por 1.000, como aconseja Klee (tener cuidado con la solución de sublimado). Cuando el *buche* participa de la enfermedad, se lavará con solución de ácido bórico al 2 por 100. (V. Catarro del buche). * También se podrá lavar con solución de bicarbonato sódico al 5-10 por 100, solo o mezclado con igual volumen de agua oxigenada. Para beber, también se dará agua bicarbonatada sódica. *

Se impedirá la presentación de nuevos casos, *desinfectando* los albergues con embrocaciones de bisulfato cálcico, escaldando los comederos y bebederos, y mejorando las condiciones higiénicas.

Bibliografía. Buss. Ein Beitrag z. tox Wirkung von Oidium alb. Diss. Berlin, 1912. — Eber, Z. f. Tm., 1914. XVIII. 378. — Fischl, Erg. d. inn. Med., 1919. XVI. 107 (Lit.). — Klee, Geflügelkrankh., 1905. 81. — Leoni, N. Erc., 1912. 100. — Martin, M. Jb., 1882/83. 125. — Plaut, Hb. d. p. Mk., 1912. II. Aufl. V. 42 (Lit.). — Poenaru, Bull. 1910. 601. — Schlegel, M. t. W., 1912. 63; Z. f. Infkr., 1920. XX. 309; 1921. XXI. 204. — Zürn, Pfl. Parasiten, 1874. 188; Geflügelkrankh., 1882. 130.

5. Estomatitis flegmonosa. Stomatitis phlegmonosa

(*Phlegmonöse Mundentzündung*, all.; *Stomatitis erysipelatosá s. erosiva*; *Stomatitis profunda acuta* [Joest]).

Etiología. Después de ingerir pienso con gran cantidad de hongos ureíneos y ustilagíneos, obsérvase a veces en équidos y de modo excepcional en óvidos, una grave inflamación de la mucosa bucal con supuración del tejido conjuntivo submucoso y destrucción de los tejidos. En la India Oriental, de Hann & Höogkammer, observaron en los caballos una estomatitis producida por hongos filamentosos (*hyphomycosis destruens equi*), asociada con inflamación erisipelatosa de la piel de la cara. (V. tomo I). Puede obrar de modo análogo el pienso con abundantes *orugas* (*porthesia chrysoorrhoea*, *bombyx processionalis*) o *pelos* de las mismas, cosa confirmada experimentalmente por Luthens y Köster.

También pueden producir una inflamación profunda las *materias cáusticas* (lejías, ácidos, ácido fénico, aceite de croton, etc.), los *escaldamientos* y las *heridas*.

La enfermedad se desarrolla como *secuela* de supuraciones o gangrenas de *órganos vecinos*, en el curso de diversas *enfermedades infecciosas* (pápera, pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos, bacera, peste porcina, enfermedad maculosa, fiebre catarral maligna, difteria de los terneros y aves de corral, tifus canino y en la *Blaw-tong* de los óvidos del Africa del Sud. (V. Tomo I).

Síntomas. La enfermedad empieza con *gran dolorimiento*, *viva rubicundez*, que puede llegar a ser azulada e *hinchazón de la mucosa* y, ordinariamente, con *fiebre*. Pronto se observa *hinchazón de los labios* y *zonas inmediatas de los carrillos*. El labio inferior, tumefacto, a veces cuelga y la *saliva* fluye formando largos hilos. En ocasiones, la lengua se hincha de tal modo, que su punta sale por entre las filas de incisivos y en sus bordes y punta se marcan las huellas de molares e incisivos.

Más adelante sobreviene *faringitis*, la cual puede impedir totalmente la *ingestión*, ya dificultada, *del agua y del pienso*. Al propio tiempo, se interesa también a veces la *mucosa nasal*, produciéndose un *flujo nasal* mucoso, pardo amarillento. Los *ganglios linfáticos* mandibulares y perifaríngeos, presentan infarto agudo.

Al llegar a este grado de desarrollo, la enfermedad suele comenzar a mejorar; sólo en casos graves, aparecen en los puntos hinchados de la mucosa, *depósitos* amarillo pálidos, pastosos o *pústulas* que llegan a tener el tamaño de guisantes (observados en óvidos por Bertsche), que dejan, después, *úlceras* irregulares de mal aspecto. En ocasiones, también se forman *abscesos*, cuyo pus, a menudo mezclado con restos de tejidos y alimentos, aparece sucio, fétido y pútrido.

Curso y pronóstico. La enfermedad, casi siempre benigna, en su *forma idiopática*, suele curar del todo en 2-3 semanas; también curan con frecuencia, sobre todo debidamente tratados, los casos graves con necrosis o abscesos. Sólo excepcionalmente se propaga el proceso a las fauces, a la pared posterior de la faringe y a lo largo de la tráquea, siendo entonces el pronóstico desfavorable las más de las veces. La *estomatitis secundaria* es de curso funesto, sobre todo cuando sucede a la *bacera*, *septicemias hemorrágicas*, *edema maligno*, *gangrena gaseosa*, *carbunco enfisematoso* u otras enfermedades malignas.

Tratamiento. Con frecuencia resulta eficaz el *cambio de pradera o de pienso*. Además, parecen indicadas las *irrigaciones y colutorios* con soluciones antisépticas como las usadas en el catarro bucal. (V. pág. 6).

La inflamación purulenta o pútrida, requiere una *intervención quirúrgica* adecuada.

Bibliografía. Berndt, A. f. Tk., 1887. XIII. 364. — Bertsche, B. Mt., 1890. 137. — Klimmer, Veterinärhygiene, 1908. 204, 230 (Lit.). — Köster, Pr. Mil. Vb. 1880. 84. — Zürn, Pfl. Parasiten, 1874. 187.

6. Estomatitis ulcerosa. Stomatitis ulcerosa

(*Geschwürige Mundentzündung. Mundfäule. al.; Stomacace*).

La estomatitis ulcerosa es una inflamación aguda de las encías, que pronto se transforma en ulcerosa y necrótica y tiende a invadir las inmediaciones y a menudo también la mucosa de los carrillos, preferentemente de los carnívoros.

Algunos observadores (Friedberger & Fröhner, Gips, Cadéac) hacen figurar aquí las estomatitis graves de los herbívoros producidas por pienso alterado y también la estomatitis aftosa, pero estas enfermedades, clínicamente, difieren tanto que no parece justificada su agrupación con la estomatitis ulcerosa.

Etiología. La estomatitis ulcerosa no es una *entidad morbosa única*, pues, aunque se deba, en último análisis, a *materias infecciosas* y a la *colaboración simultánea de circunstancias favorables*, unas y otras pueden ser de naturaleza diferente. La producirían, sobre todo, las *bacterias bucales* ordinarias, en particular el *bacillus salivarius septicus*, hallado por Flocca en perros, el *estafilococo piógeno dorado*, no rara vez el *bacilo de la necrosis* y otros microorganismos, en el caso de que circunstancias favorables les facilitaran la penetración en el tejido mucoso. En el estomacace del hombre, proceso análogo, no rara vez epidémico, se suelen hallar mezclados *bacilos fusiformes y espirilos*, tenidos por ende por muchos como causas probables de la enfermedad.

Además, la estomatitis ulcerosa de los animales domésticos, desarróllase como *enfermedad concomitante*, sobre todo con especial frecuencia en *perros viejos*, en los que se asocia con el *sarro dental*, cuya presión cons-

tante y la irritación producida por él y por los dientes cariados en las encías, las hacen receptibles para microorganismos poco patógenos. Sobre todo en los perros y gatos de raza fina, también pueden disminuir la resistencia de la mucosa, en el raquitismo grave y después del moquillo, la *debilidad* y *anemia* resultantes de inadecuada o insuficiente alimentación, o de las malas condiciones higiénicas en que se tienen. En un rebaño de óvidos, la enfermedad se presentó enzoóticamente, sin causa conocida, después de regresar de los prados. Hirsch la observó en cabritos y Smtzhe en gallinas.

La estomatitis ulcerosa también *integra* otras enfermedades, de preferencia el *escorbuto*, el *mal rojo crónico*, la *intoxicación mercurial* subaguda y aguda (*estomatitis mercurial*), y, en ocasiones, los *envenenamientos plúmbico y cúprico crónicos*. Incluso en estos casos intervienen también agentes infecciosos, (según Cadéac, en la estomatitis mercurial, el bacilo de la necrosis), que motivan el proceso después de disminuir la resistencia de la mucosa por hemorragias o por la intoxicación.

Síntomas. En la estomatitis ulcerosa de los carnívoros, la inflamación suele comenzar en los bordes de las encías, alrededor del cuello de los incisivos y colmillos, de preferencia en las hendiduras que hay entre dos dientes inmediatos; en cambio, las encías de los molares enferman más raramente y más tarde. Las *encías* aparecen *hinchadas, rojo oscuras*, a veces también algo *azuladas, muy dolorosas y sangran* al menor contacto. A los 1-2 días, el borde libre gingival se transforma en una *masa pastosa, lardácea, amarillo pálida o amarillo verdosa* sucia, que se desprende con facilidad y contrasta con los tejidos inmediatos todavía vivos, rojo azulados y tumefactos. Como consecuencia de ello, alrededor de los cuellos dentales aparecen *úlceras*, cuyos bordes y fondo están cubiertos de masas necróticas y de mal color. Las ulceraciones, al principio redondeadas, confluyen y forman una superficie de mal aspecto. Al mismo tiempo, el cuello de los dientes aparece descarnado. Más tarde se *aflojan los dientes* y se arrancan fácilmente o se caen solos.

Ulteriormente, frente a las úlceras de las encías, aparecen otras análogas en la *mucosa de los labios y carrillos*, con hinchazón concomitante de unos y otros. La inflamación puede invadir los maxilares y producir la *necrosis parcial de los mismos*. Por el contrario, en ocasiones, el proceso puede comenzar en los labios o en sus comisuras.

La boca desprende siempre un hedor extraordinariamente desagradable, *nauseabundo y hasta cadavérico (foetor ex ore)*. Como, al mismo tiempo, hay *catarro bucal* simple, se observa *salivación*, siendo igualmente fétida la saliva y estando mezclada con trozos de tejido, y a menudo también con estrias de sangre. Los ganglios linfáticos inmediatos, presentan infarto agudo y la inflamación invade, a veces, las *glándulas salivales*. Como la *masticación está dificultada*, los enfermos toman sólo alimentos líquidos, o degluten trozos blandos de carne sin masticar.

A veces, cuando el curso se prolonga, sobreviene la *sepsis* con temperaturas febriles, pulso acelerado y pequeño, diarrea y postración.

La *estomatitis mercurial*, además de acompañarse de las otras manifestaciones del envenenamiento hidrargírico (eczema de las zonas de piel fina, catarro bronquial y hasta broncopneumonía, catarro del intestino grueso con diarrea fétida, excitación, nefritis, posiblemente hemorragias puntiformes en las mucosas) manifiéstase por abundante salivación, aflojamiento de los dientes, enrojecimiento e hinchazón de las encías (ennegrecidas por el sulfuro de mercurio según Joest), que sangran al menor contacto y, en los casos graves, pronto se tornan grisáceas y se ulceran. Más tarde pueden enfermar de modo análogo las porciones de mucosa de los labios, carrillos y lengua que se ponen en contacto entre sí. En la *estomatitis saturnina*, las encías, cuyo borde libre es gris negruzco por el sulfuro de plomo depositado en él (ribete plúmbico), también pueden ulcerarse y necrosarse, pero existen las demás manifestaciones del saturnismo crónico (enflaquecimiento, temblor, excitación nerviosa, parálisis laríngea, cólico, estreñimiento, pulso tenso).

En la estomatitis ulcerosa que sucede al *mal rojo crónico del cerdo* (caquexia del mal rojo), se observan hemorragias y ulceraciones en la boca y, al mismo tiempo, hemorragias en la piel, muchas veces gangrena cutánea, infartos articulares crónicos y enflaquecimiento, algunas semanas después del curso del mal rojo agudo. Las manifestaciones de la estomatitis ulcerosa del *escorbuto*, V. en el T. III.

Curso. Suele ser benigno en los animales que se hallan en circunstancias higiénicas favorables, bien tratados y en buen estado de fuerzas. La inflamación y la ulceración se detienen, se desprenden los tejidos necrosados, aparecen granulaciones normales en los bordes y fondo de las úlceras y la enfermedad *cura* del todo en 1-2 semanas. Sólo en casos abandonados enflaquecen los animales considerablemente y hasta pueden sobrevenir una infección general o, excepcionalmente, una pneumonía por deglución desviada. (Müller, observación propia).

Diagnóstico. El *escorbuto* se distingue por sus demás manifestaciones y por la falta de hemorragias. En los lechones es necesario excluir el *mal rojo crónico*. Las ulceraciones de ciertos *envenenamientos* podrán juzgarse fácilmente, teniendo en cuenta la anamnesis, las circunstancias concomitantes y las demás manifestaciones morbosas.

Tratamiento. Además de la *limpieza* y repetidos *lavados* de la cavidad bucal (pág. 6), parecen convenientes las *cauterizaciones de las úlceras* con piedra infernal, hechas con cautela una sola vez o repetidas, en caso necesario, a los 1-2 días, y siempre seguidas de lociones con una solución al 1 por 100 de sal común; originan una escara que, una vez desprendida, deja una superficie limpia. También obran favorablemente las *embrocaciones* 1-2 veces diarias con solución de nitrato argéntico al 1-2 por 100, (seguidas de lavado con solución de sal común), solución al 2-3 por 100 de cloruro de zinc, esencia de trementina pura, solución de tanino al 5-10 por 100 en glicerina, solución al 1-3 por 100 de creolina, (lavado consecutivo con agua pura). Además, en todo tiempo, se tocarán las úlceras con tinturas excitantes de la granulación, (tinturas de iodo, mirra, ratania, áloes, etcétera). En fin, habrá que recurrir a los *desodorantes*, como el permanganato potásico en solución al 1-3 por 1000 (lociones varias veces al día). Una vez limpias las úlceras, bastan lociones astringentes y débilmente antisépticas. (V. pág. 6).

Durante el tratamiento deberá procurarse *alimentar convenientemente* los animales con sustancias líquidas o jugosas (leche, carne), se *quitarán*, además, el *sarro* y los *dientes flojos*, intervención que, a veces, detiene por sí sola el proceso, al principio de la enfermedad. En las estomatitis consecutivas a *intoxicaciones*, también debe tratarse la respectiva intoxicación.

Bibliografía. *Cadéac*, J. vét., 1907. 484. — *Hébrant*, Ann., 1903. II. — *Hirsch*. Vet. Vjesnik., 1912. 16.—Pr. Vb., 1909., 1909. II. 20. — *Smythe*, V. Journ. 1913, 480.

Estomatitis difteroiide. Se desarrolla con frecuencia como *epifenómeno* en el curso de la peste porcina, de la difteria de los terneros y de la de igual naturaleza de los bóvidos adultos, y, además, en la fiebre catarral maligna, en la peste bovina y en estomatitis aftosas y pseudoaftosas graves. También se presenta *idiopáticamente*, ocasionada por el *bacilo de la necrosis*, cuando la *debilidad*, los *trastornos generales de la nutrición*, *alteraciones histonales locales*, *malas condiciones higiénicas* y *transportes prolongados en ferrocarril*, favorecen el asiento y multiplicación de dicho bacilo que vive saprofito en la cavidad bucal de los animales sanos y en los parajes en que se alojan. Además, Fuchs halló *bacilos paratíficos* en una enzootia de terneros, y Joest el *Bac. pyogenes* en revestimientos amarillentos y lardáceos de la mucosa bucal y faríngea de un rebaño de corderos cuya madre sufría una mastitis necrótica producida por dicho bacilo (V. pág. 11). En un caso descrito por Fröhner, la estomatitis difteroiide se observó en un caballo después de administrarle una *mezcla de hidrato de cloral* demasiado concentrada (hidrato de cloral 25, extracto de áloes 20, éter y alcohol aa. 75).

Casos aislados de la enfermedad se presentan en todos los mamíferos, en particular en los estados caquéticos, en el curso de gastroenteritis de larga duración y cólicos prolongados de los équidos; a consecuencia de raquitismo y osteomalacia; en ocasiones tras lesiones traumáticas de la mucosa bucal y muchas veces después de alimentar con heno alterado (Hock). *Enzoóticamente* se ha observado a veces en *terneros* (Fuchs), *novillos* (por Draegert en dos cargamentos de bóvidos destinados al matadero), *cabras* (Stallmann), pero sobre todo en *lechones* muy tiernos, de 2 a 4 semanas (Bang, Lauritsen, Mathis), en los que suele presentarse sobre todo en los meses del invierno, si la pocilga es demasiado fría y oscura y no se ventila; también parece predisponer a la infección el alimentar abundantemente a puerca madre con harina. Wyssmann observó casos de la enfermedad coexistente con faringitis difteroiide, y Draegert en novillos, juntamente con las conocidas exudaciones difteroides en los estómagos anteriores, manchas hemorrágicas en el cuajar e intestino, de vez en cuando con focos necróticos circunscritos, de forma de flor y del tamaño de avellanas al de manzanas en el hígado a consecuencia de la fijación del bacilo de la necrosis en los tejidos enfermos.

Síntomas. En algunos casos, en diversos puntos de la mucosa bucal, se forman *depósitos* de diverso espesor, secos, amarillentos, y muy adherentes, que sólo se pueden desprender paulatinamente. En otros casos aparece, con bastante rapidez, una *escara necrótica* blanquecina o amarillenta, blanda, caseosa, que, después de desprenderse, deja *úlceras* más o menos profundas. En casos observados en cabras por Giovanoli, manchas proeminentes originaban vesículas amarillentas, que alcanzaban el tamaño de guisantes y después de romperse, dejaban superficies ulceradas, de fondo rojo y bordes amarillentos, en las que más tarde se formaban escaras y granulaciones lozanas. Godard observó casos análogos en corderos y borregos de prados y rastrojos coexistentes a veces con la llamada "Maulgrind" de los lanares adultos. Al propio tiempo, la *prensión de los alimentos está dificultada*. También pueden presentarse fiebre y trastornos generales graves. En la difteroiide enzoótica de los *lechones*, además de depósitos difteroides en la cara interna de los labios y de la mucosa bucal, hay tumefacción dolorosa de la piel inmediata, enflaquecimiento y a veces inflamación difteroiide del tabique nasal y fenómenos de faringitis grave. Des-

pués de seccionar los colmillos de los lechones, como en muchos puntos es costumbre, aparecen con frecuencia en el maxilar superior y en el inferior o en ambos necrosis circunscritas, gris amarillentas, bastante secas y profundas a consecuencia de la penetración de bacilos de la necrosis por la cavidad abierta de la pulpa, los cuales, pueden abrirse paso hacia las cavidades nasales o maxilares o al través de la piel (Joest). En *cabras*, Stallmann observó pseudo membranas difteroides, ptialismo, disíagia, inapetencia y fiebre; la mayoría fallecían. Draegert observó en *novillos* prostración o decúbito permanente frecuente, rechimiento de dientes, muchas veces flujo lagrimal y nasal, manchas rojas en la mucosa bucal, depósitos gris-amarillos del tamaño de guisantes o algo mayores en las papilas caliciformes y paladar (después de cuyo desprendimiento quedaban pérdidas histonales rojas de hasta 4 mm. de profundidad) y, en casos aislados, diarrea sanguinolenta.

El **tratamiento** consiste en rascar el tejido necrótico y en lociones con soluciones astringentes o embrocaciones con tintura de iodo diluida. Además hay que procurar mejorar las condiciones higiénicas y la alimentación. Puede administrarse una mezcla de aceite de hígado de bacalao y creosota (aceite de hígado de bacalao 50 gramos, creosota 1 gramo) a cucharadas (Hasenkamp). En la enzootia paratífica descrita por Fuchs, cesaron los casos después de inyectar suero paratífico a las reses todavía sanas.

Bibliografía. Draegert, Z. f. Vk., 1919. 39. — Fröhner, Monh., 1916. XXVII. 108. — Fuchs, Pr. Vb., 1909. II. 20. — Giovanoli, Schw. A., 1919. LXI. 382. — Godard, Rec., 1921. 14. — Hock, Z. f. Vk., 1913. 263. — Joest, Dresd. B., 1916; Path. Anat., 1919. I. 62. — Lauritsen, Maanedsskr., 1903. XV. 121. — Schlegel, Z. f. Tm., 1914. XVIII. 388. — Stallmann, Pr. Mt., 1880. VI. 51. — Thum, O. W., f. Tk., 1912. 381. — Wyssmann, Schw. A., 1910. LII. 99.

Estomatitis gangrenosa (noma). Se caracteriza por la muerte y descomposición putrida rápidas, generalmente de la mucosa de los carrillos (*Wangenbrand* o esfacelo del carrillo, *Wasserkrebs* o cáncer acuoso), rara vez de las encías o labios, originando destrucciones extensas y profundas de las partes blandas vecinas o hasta de los huesos.

El proceso, extraordinariamente raro, suele *acompañar* a ciertas estomatitis ulcerosas, aftosas, pseudoaftosas y difteroides y, además, a ciertas dolencias extenuantes, como piroplasmosis del perro (Carpano), gastroenteritis duraderas, moquillo, nefropatías crónicas del perro y bronquitis crónica del gato (obs. propia). Su aparición *idiopática* puede coincidir, excepcionalmente, con una *alimentación* extraordinariamente *mezquina e inadecuada*, pero también puede presentarse como *enfermedad infecciosa* (observada por Rivolta en corderos y por Foster en perros).

Indudablemente, se debe a *gérmenes infecciosos*. Rivolta, encontró en los corderos el *bacterium subtile agnorum*, y Foster en la llamada estomatitis del perro (stomatitis protozoica), *protozoos* especiales con inmigración secundaria de estreptococos. Carpano halló en perros *bacilos fusiformes* en simbiosis con *espiroquetos*, como los hallados muchas veces en la cavidad bucofaríngea del hombre considerados como agentes de procesos pseudomembranosos y ulcerosos (angina de Plaut-Vincent) de dicha parte (Gerber). Philipps & Berri observaron en un perro español joven, después del moquillo, verdadero noma con presencia en las escaras gangrenadas de bacilos fusiformes y espirilos, primero en igual proporción, aproximadamente, pero, más tarde, predominaron los bacilos fusiformes. La estomatitis gangrenosa de los terneros débiles descrita por Lenge se debió al *bacilo de la necrosis* (difteria de los terneros).

Las **manifestaciones** únicamente difieren de las de las estomatitis difteroides ordinarias en que en los puntos atacados de la mucosa, ora se forman primero *ampollas* del tamaño de céntimos (Rivolta) y, después de abrirse, úlceras, ora, sin previa formación de ampollas, aparecen desde luego una o varias *úlceras* con un depósito lardáceo, gris amarillento, de mal aspecto. Al mismo tiempo, la boca despide un hedor cadavérico. A menudo, las ulceraciones gangrenosas crecen con rapidez en todas direcciones pudiendo alcanzar la piel y, previa infiltración dura, perforar

las paredes de los carrillos o labios; también pueden invadir la lengua y los huesos maxilares. Al mismo tiempo, se observan síntomas generales graves, que suelen ocasionar la muerte.

El **tratamiento** es análogo al de las estomatitis difteroides, pero aquí hay que pensar también en la cauterización de los tejidos gangrenados.

* **Estomatopatías del hombre.** En los **labios** (en griego, *keilos*), puede haber deformidades congénitas, como *queilodiéresis* o *queilosquisis* (labio leporino), *macroqueilia* (labio grueso), labio doble (al reír, detrás del labio superior, aparece otro, debido a la hipertrofia de las glándulas mucosas y del tejido submucoso) *paresias*, *asimetrías*, etc.; que se consideran como "estigmas degenerativos", y suelen acompañarse de otras anomalías anatómicas, correlativas de otras psíquicas. Puede haber efusiones de sangre (*queilorragias*), *grietas* o *ragadias* (en invierno sobre todo) *inflamaciones* (*queilitis*) estreptocócicas (*erisipela*), estafilocócicas (*forúnculos*), carbuncosas (*pústula maligna*), pneumocócicas (?) (*herpes labial*). Este último es una erupción de vesiculitas que se transforman en una costrilla. Sobreviene por comer alimentos muy salados, o ciertos quesos, por un beso, por beber en un vaso de otro, y en algunas infecciones (grippe, pneumonía, meningitis epidémica y fiebre intermitente). En cambio falta en los tifus abdominal y exantemático. Algunas mujeres lo tienen a cada menstruación.—En los labios puede haber, además, lesiones tuberculosas, muérmicas, sífilíticas, rinoscleroma, epitelioma, etc. También puede haber equinococos. En fin, las garrapatas pueden agarrarse a ellos y semejar angiomas congénitos.

En los **carrillos** (en griego, *gnathos*) puede haber inflamaciones (*gnatitis*) y, sobre todo, en el sarampión unas manchitas puntiformes ligeramente *prominentes*, blancas, llamadas de Kopilk. De las inflamaciones, la peor es la gangrenosa llamada noma (del griego, *nemein* = roer) que destruye las mejillas de los niños y adultos enfermizos o debilitados por otras enfermedades infecciosas, y a menudo mata.

En las **encías** (en griego, *oulon*), hay *inflamaciones* (que se deben llamar *oulitis* y no *gingivitis*, por ser híbrida esta voz), *abscesos* o *parulia* (generalmente de origen dental) y *noviformaciones* o *epulis* (fungosos, fibrosos, sarcomatosos, carcinomatosos). Están pálidas en la anemia y presentan un *ribete* gris en el saturnismo, azulado en el mercurialismo, violeta en el argirismo, negro en el bismutismo, y rojo en el cuprismo. En el escorbuto sangran y se ulceran, y en las enfermedades adinámicas están cubiertas de fungosidades o materias negruzcas.

En los **dientes** (en griego, *odons*), hay principalmente *caries*, *odontolitos* o *sarrs* amarillo, pardo, verde y negro, *inflamaciones de la pulpa* o *pulpitis* agudas (parcial, total, séptica, ulcerosa) y crónicas (ulcerosa, gangrenosa, hipertrófica o sarcomatosa); *inflamaciones del periostio radicular*, *periosontitis*, *pericementitis*, agudas (apical o apicilar, total, purulenta o difusa) y crónica, y *piorreas alveolares* o *periostitis alveolodentarias*. Tanto las caries como las periostitis pueden ser origen de infecciones generales graves y hasta mortales y tal vez de algunos reumatismos. En la sífilis hereditaria los incisivos, amén de otros defectos, ofrecen una escotadura o concavidad. También se atribuye origen dentario a ciertas peladas o placas alópécicas del cráneo y de la cara.

En el **paladar** (*ouranos*, en griego), hay deformidades congénitas, especialmente una concavidad muy profunda en los degenerados, *inflamaciones* o *uranitis* (no palatitis como suele decirse bárbaramente) *parálisis del velo* (*uranoplejias*). En el paladar óseo hay a veces, una exóstosis en forma de almendra (*torus palatinus*), *máilium* (nodulitos como granos de mijo) y las llamadas *aftas de Bednar* que no son otra cosa que úlceras producidas por las madres o nodrizas al limpiar la boca de los niños.

La **lengua** (*glossa*, en griego) suele hallarse *sucia* en los catarros bucales, faríngeos y gastrointestinales y en la diabetes glucosúrica, uremia y colemia, pero puede hallarse sucia sin catarro ni enfermedad alguna. La suciedad suele llamarse impropriamente "saborra" y, más impropriamente, "saborra gástrica". La lengua puede ofrecer *manchas grises irregulares* como los mapas (*lengua geográfica*), *manchas blancas* (*leucoplasias*) *tener las papilas filiformes largas y negras* (*lengua pilosa negra*) o

estar *cubierta de moho negro* (*mucor niger*). En la escarlatina está roja y aframbuesada, en la fiebre tifoidea presenta un triángulo rojo y seco en las inmediaciones de la punta, y en la *psilosis o aftas tropicales, manchas rojas, elevadas y dolorosas*. Puede ser lobulada (sifilítica), grande (*macroglosia*), dolorosa (*glosodinia*), estar inflamada (*glositis*), telangiectática, cancerosa, etc. El cáncer lingual es propio de los fumadores.

La *profilaxis* de la inmensa mayoría de las enfermedades de la boca es el aseo de la misma, y especialmente de la dentadura. La higiene dental es la higiene bucal por antonomasia y una de las más importantes medidas individuales para conservar la salud y conseguir la longevidad, sobre todo si, cuando se ha logrado conservar una buena dentadura se mastica detenidamente todos los alimentos, incluso los líquidos, como pregonaba el dentista norteamericano Fletcher. La boca es un foco de infección que comienza por cariar los dientes, y la caries dental, no sólo impide la buena masticación de los alimentos y es por ello causa de dificultades en la digestión gástrica, sino que favorece muchísimo el desarrollo de las estomatitis, algunas tan graves como la mercurial, y puede ser el origen de reumatismos poliarticulares y septicemias mortales. — El *tratamiento* de las estomatopatías médicas reduce a la desinfección directa (colutorios, irrigaciones, puches de soluciones débiles de permanganato potásico, agua oxigenada, bórax, etc.), o indirecta (inyecciones intravenosas de neosalvarsán, etc.), y en el escorbuto a la ingestión de sustancias ricas en vitaminas (jugo de naranja o limón fresco, etc.). *

SECCIÓN II

Enfermedades de las glándulas salivales

* Las principales enfermedades de las glándulas salivales o sialoadenopatías (del griego *sialon*, saliva y *aden*, glándula) son las inflamaciones o sialoadenitis, de las cuales unas (la parotitis epidémica o epizoótica) son específicas de microbio y de sitio (hasta cierto punto, porque pueden acompañarse de orquitis y pancreatitis), otras, únicamente de microbio (las localizaciones papéricas, botriomicóticas, actinomicóticas, tuberculosas, etc., en las glándulas salivales) y otras no específicas. La mayoría de las últimas y penúltimas, los cuerpos extraños, cálculos, neoplasias, estenosis, divertículos y fístulas de las glándulas salivales pertenecen a la Patología quirúrgica y se hallan en la de Fröhner & Eberlein (traducción española). *

1. Salivación. Ptyalismus

(*Salivatio, Sialorrhoe, Speichelfluss*, al.).

Etiología. El ptialismo es casi siempre una *manifestación concomitante* sobre todo de las *inflamaciones de la mucosa bucal y faríngea* y no siempre de las *inflamaciones parenquimatosas de las glándulas salivales*. También aumentan la eliminación de la saliva *ciertas sustancias químicas* (mercurio, pilocarpina, arecolina, nuez vómica, rara vez el arsénico, el iodo, el plomo, el cobre), *sustancias irritantes* y piensos con *hongos uredíneos o ustilagíneos*. Los *trastornos de la deglución* suelen asimismo acompañarse de ptialismo. Este se produce por vía refleja en *enfermedades de la mucosa gástrica* (úlceras, catarro, inflamación). No está resuelto si también lo producen *ciertas enfermedades de los órganos genitales*. En un caso de Anacker, un caballo lo presentaba siempre al ir a cubrir. Según Doeve (Z. f. Tm. 1914, VIII. 77), después de instilar atropina en el saco palpebral de perros y gatos, casi siempre se presenta ptialismo, con movimientos masticatorios, a consecuencia de la excitación local de la mucosa faríngea por la atropina que llegó a la faringe al través del conducto lagrimal y de las fosas nasales. (Acerca del flujo salival del conejo V. pág. 9). * También producen salivación el cesol y la morfina, ciertas enfermedades del intestino y, en casos raros, la helmintiasis. Asimismo hay flujo salival siempre que hay disfagia (rabia, paresia puerperal, septicemias, tétanos,

encefalopatías, etc.) o cuerpos extraños en la cavidad bucal, faringe o esófago. En el hombre se ve ptialismo en los cretinos, histéricos, hipochondriacos, en las embarazadas, en los criptórquidos, etc., etc. Así como hay tos de los más diversos orígenes así hay también ptialismos de los orígenes más variados, que, como dice Sticker, los aficionados a palabras huecas, pueden llamar idiopáticos. *

Síntomas. Ora espumosa, ora en forma de largos hilos, la *saliva fluye* abundantemente por la hendidura bucal, principalmente por las comisuras labiales, manchando el pienso y los objetos cercanos. Cuando el ptialismo es muy abundante y duradero, acaba por producir *enflaquecimiento* y suele coexistir una *enfermedad fundamental*.

Tratamiento. Contra el ptialismo, al parecer idiopático, se podrán ensayar las inyecciones hipodérmicas de *atropina* (3-50 centigramos a los animales mayores, 5-20 miligramos a los menores) o *escopolamina* (0,01 y 0,002 gramos) de las que, por lo regular, sólo se obtiene una mejoría pasajera. En un caso de Dieckerhoff la mejoría fué permanente después de administrar *arsénico* (50-80 centigramos al caballo) durante largo tiempo. Zundel trató con éxito una vaca mediante *ioduro potásico*. En los demás casos el tratamiento debe dirigirse contra la *enfermedad fundamental*. Diem obtuvo la curación de un caso con infarto de la parótida merced a repetidas inyecciones de pilocarpina y uncciones de pomada de iodo y ioduro potásico.

2. Inflamación de la parótida. Parotitis

Etiología. La parotitis, no rara, se desarrolla *independientemente* sobre todo a consecuencia de *traumatismos* locales. Aruch halló en caballos como causa frecuente de una inflamación purulenta la penetración de *granos* (avena, cebada silvestre) en el conducto excretor de la glándula (en un caso contó aproximadamente 100 granos de cebada). En ocasiones, también se han hallado en el conducto excretor fragmentos de *bromus maximus* (Renault, Mayer) y de *vicia tenuifolia* (Labat). Estas u otras porciones vegetales, intervienen en la producción del proceso inflamatorio, principalmente como vectoras de microorganismos. De modo raro, se presenta epizooticamente como *infección específica* en bóvidos, équidos, cánidos, félidos y cápridos producida por un agente infeccioso especial como el de la enfermedad semejante del hombre llamada vulgarmente *paperas*, * en catalán *galteras* o, en alemán *Mumps* o *Ziegenpeter*, * que se difundiría por contagio; (su agente, según Korsutschewsky, es un micrococo).

En la región de Orleans, Bissauge ha observado repetidas veces la parotitis *de modo epizótico en bóvidos* y siempre reinando epidemias de parótidas en niños. En un perro también coincidió la enfermedad con una epidemia de parótidas y se transmitió a otro perro; de la saliva del conducto de Stenon se aisló un diploestreptococo (Busquet & Boudeaud). Prietsch demostró el contagio de un perro por

niños enfermos. * Según Fröhner, la enfermedad es muy rara en los animales domésticos y sobre todo en los perros; de 70,000 perros enfermos llevados a la clínica de Berlín en los años 1886-1894, sólo 6 padecían parotitis. Acaso la mayoría son leves y pasan inadvertidas (Farreras). *

Con frecuencia la parotitis es un *epifenómeno* de la *faringitis*. Además, no es raro que *cálculos salivales* atascados en el conducto de Stenon produzcan un catarro del mismo, seguido de inflamación de la glándula. Como secuela de una *infección específica*, también se ha observado, a veces, la parotitis, en el curso de la papera y en ocasiones, de modo metastático, en el *moquillo* y en la *influenza pectoral* o *Brustseuche*.

La *parotitis crónica* se desarrolla tras repetidas inflamaciones agudas, contusiones (en el hábito de ladear la cabeza, sobre todo en los caballos de silla), cuando existen cálculos salivales y en los *bóvidos*, generalmente, como manifestación de la *actinomicosis*. * Como ésta, se puede presentar de modo epizoótico. *

Alteraciones anatómicas. En una *parotitis aguda* se halla hinchazón y vivo enrojecimiento de los lobulillos de la glándula con infiltración serosa del tejido conjuntivo interlobulillar (*parotitis parenquimatosa*), otras veces pequeños focos de pus entre los lobulillos que más tarde pueden confluir y formar abscesos mayores (*P. apostematosa* s. *abscedens*). La *inflamación crónica* consiste en aumento del tejido conjuntivo interlobulillar con atrofia parcial de los lobulillos y endurecimiento de toda la glándula (*P. chronica indurativa*).

Síntomas. En la *inflamación aguda* se produce una *tumefacción difusa o circunscrita de la región parotídea*, detrás del borde posterior del maxilar inferior, acompañada, en ocasiones, de un edema colateral que puede propagarse a los tejidos inmediatos y ocasionar, sobre todo en los bóvidos, *estenosis laríngea* y *disfagia*. La glándula es *dolorosa*; por esto se halla la cabeza inclinada hacia un lado, cuando la enfermedad es unilateral, y extendida, como en la *faringitis*, cuando es bilateral. Los animales *mastican con cautela* y no toman grandes bocados, porque, cada vez que desciende la mandíbula, la glándula dolorosa es comprimida. Generalmente la *salivación* aumenta (Müller), pero también puede permanecer sin variar (Friedberger & Fröhner). A veces la enfermedad va precedida de *faringitis* y *estomatitis* con inmovilidad de la lengua tumefacta y gran hinchazón de las encías (Aruch).

En la *inflamación purulenta* se desarrolla siempre un edema inflamatorio en el tejido conjuntivo inmediato que, a menudo, invade la laringe y el cuello, por lo cual, no se aprecian los surcos interlobulillares. Después de presentarse *fluctuación*, el pus acaba por abrirse paso en uno o varios puntos.

El *curso* es siempre *benigno*. En la inflamación parenquimatosa la tumefacción se reduce progresivamente muy aprisa, después de abrirse o sa- jarse los abscesos, pero no es raro que quede una *fístula salival* que tam-

bién cura rápidamente con un tratamiento adecuado. En casos excepcionales aparece, al mismo tiempo, una *parálisis del nervio facial*, por compresión del nervio o por propagación al mismo del proceso inflamatorio.

La *parotitis epizoótica* se acompaña de fiebre alta; se desarrolla, ora en uno, ora en ambos lados y nunca supura. En vacas hase observado a veces una ligera mastitis catarral (Bissauge). * Generalmente todas las parotitis pueden invadir las glándulas submaxilares. En el hombre la epidémica produce algunas veces orquitis epidémicas y también puede originar pancreatitis. *

En la **inflamación crónica** existe una hinchazón dura, tensa, no dolorosa de la glándula parótida. Es preciso excluir siempre los tumores de otra naturaleza.

Diagnóstico. La parotitis aguda puede confundirse sobre todo con la *inflamación del tejido conjuntivo inmediato* o de los *ganglios linfáticos subparotídeos*. En tales casos la hinchazón parece vaga y no llega a la oreja, pero la diferenciación puede ser igualmente difícil, cuando la parotitis invade el tejido conjuntivo limitante o cuando a veces enferman sus propios ganglios linfáticos.—La *tuberculosis aguda de los ganglios linfáticos* de la región parotídea se presenta como problema de diagnóstico diferencial en los bóvidos y posiblemente en los cerdos. — La parotitis, en los casos puros, difiere de la *faringitis* por no acompañarse de tos, flujo nasal ni, generalmente, de disfagia; la hinchazón, además, es, en aquélla, superficial.—En el *catarro de la bolsa gular* hay flujo nasal, pero la consistencia y tamaño de la parótida son normales. * Los *flemones* y *flebitis* (fístula de la sangría) se diagnosticarán, principalmente, por los antecedentes. *

Tratamiento. Para combatir la hinchazón inflamatoria sirven las *compresas de Priessnitz*, auxiliadas de soluciones acuosas al 1-2 por 100 de fenol, creolina, cresol o lisol y las *pomadas resolutivas* (de iodoformo, iodovasógeno, alcanfor, mercurio). Los *abscesos* deben abrirse precozmente, si es preciso, después de madurarlos con cataplasmas. Contra las *hinchazones crónicas* podrán usarse unturas fuertes, inyecciones de tintura de iodo o de solución de Lugol y, al interior, ioduro potásico, eficaz, sobre todo, en la actinomicosis. * Se administra en dosis de 5 gramos diarios. En todos los casos podrán ensayarse unciones con aceite de iotión y compresas empapadas en solución al 12 por 100 de sulfato de magnesia o en alcohol bórico al 3 por 100. Si hay dolor local podrán hacerse unciones con aceite de beleño. Recientemente se ha quitado valor al ioduro potásico y al iodo como remedios específicos de los tumores actinomicóticos y se ha dicho que lo eficaz contra estos eran las incisiones. Schellhase dice que ha curado en 2-3 semanas casos de actinomicosis de la parótida que habían resistido a las incisiones de los abscesos, embrocaciones de iodo y ioduro al interior, mediante la incisión y raspado de los abscesos y lavados de las heridas quirúrgicas con *sulfoliquid* (antes llamado sulfodiol), primero de la marca M (cáustico) y después de la R (no cáustico). Antes de aplicar la nueva solución cáustica

(marca M), conviene hacer caer las escaras, porque sino no actúa (B. T. W., 1 Noviembre, 1923). *

Bibliografía. *Bissauge*, Rec., 1897. 289.—*Busquet & Boucaud*, Vet. Jhb., 1903. 129.—*Labat*, Rev. Vet., 1891. 57.—*Meyer*, O. Vj., 1855. 87.—*Prietsch*, S. B., 1905. 91.—*Renault*, Rec., 1830. 305.

Inflamación de la glándula submaxilar. (*Sialoadenitis submaxilar*). Casi siempre se debe a la penetración de cuerpos extraños, especialmente trozos de paja (Albrecht) en el conducto de Warthon. Mucho más raramente sucede a la parotitis o a la estomatitis (Obs. propia). Se ve, sobre todo, en los bóvidos, mas rara vez en los équidos y de modo excepcional en los cánidos. El tacto aprecia la glándula submaxilar hinchada y dolorosa en la cara interna y en los bóvidos también detrás del ángulo de la mandíbula. La cabeza está extendida y a menudo algo inclinada hacia el lado sano. Los bordes de la abertura del conducto de Warthon se advierten, con frecuencia, enrojecidos e hinchados; la compresión del conducto no es raro que haga fluir pus. Al propio tiempo, junto y debajo de la lengua, se aprecia una tumefacción fluctuante o sólo edematosa y dolorosa (*ránula inflamatoria*, distinta de la *ránula verdadera*, que es un quiste por retención del suelo de la boca o de la cara inferior de la lengua). También hay flujo salival y trastornos de la masticación. La flegmasia causa muy a menudo supuración o, a veces, necrosis parcial del tejido glandular. El pus, generalmente fétido, suele abrirse paso hacia la boca, mas rara vez al través de la piel; a continuación, termina la enfermedad por la curación al cabo de 1-2 semanas.

El tratamiento es parecido al de la parotitis.

Angina de Luis. (*Angina Ludovici*). En medicina se da este nombre a una inflamación aguda flegmonosa del suelo de la boca consecutiva generalmente a la supuración de las glándulas salivales submaxilares o de los ganglios linfáticos de la región. Roussel, Griffault y Marek observaron cada uno un estado análogo en el perro. Con fiebre y síntomas generales aparece una tumefacción dolorosa en el canal exterior y al propio tiempo hay flujo salival, alteraciones del apetito, deglución difícil y muestras de dolor al abrir pasivamente la boca. La lengua está levantada y bajo la misma, en el suelo de la boca, en la línea media o en un lado, se halla una hinchazón dura, sensible al tacto, que, al cabo de algunos días, es resorbida o da paso al pus, de no haber favorecido la rápida resorción del exudado mediante una incisión profunda, como en el caso de Griffault (*Griffault, Rép. de police vet.*, 1914. 97).

* **Enfermedad de Mikulicz.** El hombre sufre a veces una singular desfiguración del rostro por la hiperplasia crónica simultánea del tejido linfático de las glándulas salivales (parótidas y submaxilares) y lagrimales. A veces hay, además, hiperplasia del bazo y ganglios linfáticos. No falta quien la conceptúa hija de trastornos endocrinos. La rontgenoterapia la mejora. *

SECCION III

Enfermedades de la faringe

* Las principales enfermedades médicas de la faringe son inflamaciones infecciosas, a menudo muy contagiosas. Ello se comprende por estar aquélla en comunicación inmediata y constante con las cavidades nasales y bucal, puertas de entrada de muchas infecciones y terribles focos de infección. Se ha dicho que las amígdalas del hombre, buey, cerdo, carnero y tejidos linfoides que forman el *anillo faríngeo de Waldeyer* son una defensa del organismo contra las infecciones, pero no es así. El anillo faríngeo es altamente receptible para muchísimas, las cuales toman incremento en él y del mismo se pueden propagar al oído medio, laringe, bolsas guturales, tejido conjuntivo del cuello, etc., y originar otras complicaciones gravísimas (gangrena pulmonar, pleuritis, pericarditis, septicemias mortales, nefritis, etc.).—En el hombre se distinguen diversas localizaciones morbosas en las fauces y faringe con los nombres de tonsilitis lingual, faríngea, palatina, etc., y procesos como la hipertrofia de las amígdalas, que no tienen importancia en veterinaria.—En cambio, en ésta la tienen, además, las faringopatías producidas por neoplasias, cuerpos extraños y parásitos. *

1. Faringitis. Pharyngitis

(*Rachenentzündung, Halsentzündung, Schlundkopffentzündung, Halsbräune, Angina; Id. faríngea o Pharynxangina, esquinancia o esquinencia, cinanquie.*)

Las faringitis, en veterinaria, son procesos inflamatorios superficiales o profundos, que a veces llegan al tejido submucoso faríngeo, al paladar membranoso y a las amígdalas. Al interesar las amígdalas palatinas del hombre causan a éste la sensación de una estrechez de las fauces durante la deglución y por esto, desde un principio, se dió el nombre de *angina s. synanche* a las faringitis.

* Angina deriva del griego y latín *ango*, estrechar, agarrotar, ahogar, apretar la nuez de la garganta. Poco a poco, el significado primitivo se generalizó, y la voz *angina* se confundió primero con las voces faringitis y laringitis (de aquí la conveniencia de distinguir las *anginas faríngea y laríngea*); más tarde, se dió el nombre de an-

ginas a inflamaciones del suelo de la boca (*angina de Ludwig*), a las parotiditis (*anginas parotídeas*) y hoy se habla de *angina cordis* (estenocardia o angina de pecho), *A. abdominis* (la de los cólicos trombo-embólicos), *A. cruris* (la de la claudicación intermitente), etc. *

Presentación. Preferentemente se observa en *équidos* y *pórcidos*, mucho más rara vez en *bóvidos*, y más rara vez aún en *óvidos* y *carnívoros*. Con frecuencia es enzoótica, sobre todo en *équidos* y *pórcidos*. Albrecht ha observado casos de la enfermedad en *gallinas*.

Etiología. De las causas externas de la **faringitis aguda idiopática** deben citarse las *lesiones mecánicas* producidas al deglutir alimentos ásperos, espinosos o cuerpos extraños o al introducir el portapíldoras. Provocan igualmente la inflamación los *alimentos y bebidas demasiado calientes, materias acres, cáusticas, gases irritantes* y la inspiración de aire o humo muy caliente en casos de incendio. El *enfriamiento* desempeña muchas veces un papel importante, como lo indica ya la frecuencia de la enfermedad en la estación fría. Sobre todo en el caballo, sobreviene de la noche a la mañana una faringitis después de recibir la *lluvia o el viento fríos* teniendo el cuerpo caliente y, a menudo, tras largos *transportes a pie o en ferrocarril*, sobre todo durante la estación fría. Pueden tener influjo análogo los *piensos muy fríos, escarchados o helados* y el *agua de bebida muy fría*, en especial en los *bóvidos* alojados en establos calientes y sacados a beber en invierno al aire libre. En todos estos casos, el enfriamiento y otras acciones térmicas, traumáticas y químicas, generalmente son sólo *causas secundarias* o concausas; los verdaderos agentes de la enfermedad son los microorganismos que ordinariamente viven en la mucosa faríngea.

* Pero las lesiones y sobre todo el enfriamiento tienen tanta importancia como los microbios, pues éstos, por sí solos, no producen las anginas ordinarias. El enfriamiento no es precisamente la acción constante de una temperatura baja, sino el tránsito brusco de una temperatura elevada a otra más baja, que puede no ser muy fría, pero que obra produciendo enfriamiento, si la primera era muy elevada, pues el cuerpo sometido a una temperatura muy elevada se defiende contra ésta y esta defensa es completamente opuesta a la reacción contra el frío y predispone al enfriamiento (la *profilaxia contra el calor es anafilaxia para el frío* [[Farreras]]). Según Aufrecht, el enfriamiento causa congestión y aún hemorragia de las mucosas altas de los aparatos digestivo y respiratorio, probablemente por sustancias tóxicas producidas en la piel por el frío. Además, el enfriamiento destruye los leucocitos, aumenta la fibrina que se coagula en órganos internos, congestiona éstos y disminuye la resistencia del cuerpo a las infecciones. En el hombre las irritaciones psíquicas (cólera, etc.), obran de modo análogo al enfriamiento y determinan también anginas. (Farreras). *

Con mucha frecuencia la faringitis constituye una *infección independiente*, que se presenta en ocasiones de *modo epizoótico*. Además de *bacterias patógenas específicas*, intervienen *microorganismos saprofíticos* de las cavidades bucal y faríngea (estreptococos, estafilococos, bacilos de la necrosis, bacterias bipolares, bacilos coli, proteo y paratíficos, etc.), cuando ha disminuído la resistencia de la mucosa por influencias debilitantes inadvertidas o imperceptibles. En tales circunstancias los microorganismos primiti-

vamente saprofíticos pueden adquirir propiedades patógenas y producir la enfermedad, incluso sin la intervención de causas coadyuvantes o secundarias. En primer lugar, háy que citar el *bacilo de la necrosis*, que, sobre todo en *cerdos*, preferentemente jóvenes y en lechones de 2-4 semanas, causa con frecuencia enzootias de angina membranosa concomitante, a veces de estomatitis difterioide (Johné & Mayfarth, Kitt, Schleg, Wyssmann, Axmann), singularmente si los animales viven en malas condiciones higiénicas, están alojados en pocilgas frías, oscuras y mal ventiladas, y las madres que los lactan son alimentadas con exceso de harina. Con ocasión de tales enzootias Schmiedhoffer halló en Hungría como agentes *bacilos paratíficos B*, con cuyos cultivos puros produjo una inflamación difterioidea en las mucosas bucal y faríngea de conejillos y palomas, y en la conjuntival y del intestino grueso de conejos. Observaron una faringitis cruposo-difterioide semejante Mayr, Strebel y Prietsch en *bóvidos*, Roche-Lubin y Diem en *óvidos*, y Robertson, Gray y Syms en *perros* y *gatos*. En *cachorros* desarróllase a veces en las primeras semanas después del nacimiento una faringitis epizootica que puede ocasionar piemia (Friedberger & Fröhner). En un caso de faringitis crupal del perro, Ball encontró *estreptococos* que conceptúa como agentes de la enfermedad. En *gatos* aparece comúnmente una faringitis catarral enzoótica de causa desconocida (Cadéac). (En la *angina de Plaut-Vincent* del hombre, inflamación difterioidea de las tonsilas, hállanse los ya mencionados *bacilos fusiformes mezclados con espirilos*).

Como **concomitante** de *infecciones específicas* la angina se presenta con frecuencia, tanto esporádica, como enzoóticamente. Las enfermedades aludidas son: *papera*, *influenza equina*, *septicemia de los búfalos*, *id. hemorrágica de bóvidos* y *porcinos*, *peste del cerdo*, *cólera de las gallinas*, *bacera*, *difteria*, *enfermedad maculosa*, *viruela*, etc. Sobre todo se presenta en ocasiones de modo epizootico la faringitis producida en los porcinos por el *B. suis* (angina septicémica; Graffunder & Schreiber, Pr. Vb.).

No es raro que *procesos inflamatorios de órganos limítrofes* (cavidad nasal y bucal, laringe, bolsa gútural, esófago) y de huesos inmediatos invadan la mucosa faríngea. En casos raros, producen la faringitis *larvas de gastrófilos* adheridas a la cara lingual del velo del paladar o a las caras laterales y dorsal de la farínge, por irritación mecánica o más bien por abrir una puerta de entrada para los agentes infecciosos. Pero tales larvas también pueden ser un hallazgo casual en faringitis de otro origen, como parece probar la observación de Lichmann & Buffington.

La **faringitis crónica** es bastante frecuente, pero de poca importancia clínica, porque rara vez produce fenómenos morbosos notables. Se desarrolla, ora como secuela de faringitis agudas, ora después de obrar largo tiempo o de modo frecuentemente repetido las mismas causas de aquéllas. Sobre todo en el perro, rara vez en el caballo, se hallan las amígdalas aumentadas de volumen, como secuela de repetidas faringitis (Petit).

Receptividad. El caballo y el cerdo son los más propensos a enfermar de la mucosa faríngea, principalmente porque sus amígdalas, en vez de tener sólo un foramen coecum como en los demás animales, tienen varios,

por lo cual pueden penetrar fácilmente las materias flogógenas en las tonsilas del caballo y del cerdo. La presencia de un ancho anillo formado por ganglios linfáticos, amígdalas y tejido citoblástico difuso en la mucosa de la faringe, hace a ésta muy receptible para las infecciones, en general, en todas las especies; las bacterias acarreadas por los leucocitos empiezan por provocar, en los tejidos donde se hallan, una inflamación que se propaga, las más veces, al resto de la mucosa.

Patogenia. El *proceso inflamatorio* empieza con hiperemia y a menudo queda exclusivamente limitado a las capas más superficiales de la mucosa (*catarro*), motivando un abundante desprendimiento de células epiteliales, la salida de leucocitos y un exudado seroso, todo lo cual se mezcla con el moco, también segregado en abundancia. En otros casos prodúcese un exudado muy rico en albúmina que, ora se coagula inmediatamente, incluyendo los leucocitos emigrados y las células epiteliales desprendidas (*crup*), ora se acompaña de necrosis del tejido mucoso en diversa extensión (*difteroide*) quedando pérdidas de sustancias (*úlceras*), una vez desprendido el tejido necrosado. En otros casos, los agentes patógenos o sus toxinas, van con las corrientes linfáticas a los espacios linfáticos de la mucosa y tejido subyacente, donde originan una infiltración serosocelular o hasta purulenta (*inflamación flegmonosa*) y pueden motivar la *formación de abscesos*.

En una inflamación puramente superficial los microorganismos y sus endotoxinas no son resorbidos o lo son en muy pequeña cantidad, al contrario de lo que pasa en las demás formas inflamatorias, en las cuales las endotoxinas bacterianas penetran en grandes cantidades en la corriente humoral, produciendo *fiebre*. También puede ocurrir que algunos microorganismos acarreados por los leucocitos a la corriente sanguínea, se sustraigan a la bacteriolisis y vayan a parar a otros órganos predispuestos durante la faringitis, ocasionando la inflamación de los mismos. Pero, generalmente, los microorganismos, juntamente con los productos de su destrucción, son llevados por las corrientes linfáticas a los ganglios mandibulares y retrofaríngeos donde son detenidos y así se impide su paso a la circulación general.

En todos los casos hay *trastorno de la actividad faríngea*, pero, en las inflamaciones puramente catarrales queda reducido a *dolorimiento* de la mucosa que aumenta durante la deglución, la cual, en las inflamaciones graves, puede llegar a ser *mecánicamente imposible*, porque infiltraciones gelatiniformes en la submucosa o las amígdalas excesivamente hinchadas y la aplicación hermética del velo palatino a la pared dorsal de la faringe durante la deglución hacen ésta imposible, y porque la infiltración inflamatoria de los tejidos intra e intermusculares imposibilita directamente las contracciones de la musculatura faríngea y la necesaria elevación y propulsión de la laringe. Por consiguiente, no sólo es más o menos incompleta la marcha de determinadas sustancias hacia el estómago, sino que falta la incomunicación de la faringe con las fosas nasales y con la laringe que se produce durante la deglución normal. La elevación o la retropulsión de la epiglotis, producida por la infiltración a menudo gelatiniforme del tejido

conjuntivo submucoso de su base, dificulta la *respiración*, lo mismo que la nada rara hinchazón inflamatoria de todo el contorno del orificio laríngeo. Las alteraciones de la respiración y de la deglución producidas por la faringitis, varían mucho de unas especies a otras, por las diferencias anatómicas y sobre todo por ser muy diversa la coparticipación morbosa del tejido submucoso.

Alteraciones anatómicas. En la inflamación superficial (*faringitis catarral*) la mucosa está enrojecida difusa o maculosamente y, además, hinchada y cubierta de moco viscoso. Sus folículos linfáticos y glándulas mucosas están tumefactos. En los casos de inflamación profunda se hallan falsas membranas que, ora se despegan fácilmente (*F. pseudomembranosa* o *crupal*), ora se adhieren firmemente a la mucosa, y en parte, se componen de tejido necrótico (*F. difteroiide*). En este caso, una vez desprendidas, dejan úlceras (*F. ulcerosa*), y entonces el tejido submucoso aparece como una capa gruesa, gelatiniforme, a veces cruzada de estrías hemáticas e infiltrada de pus (*F. purulenta* o *flegmonosa*); no rara vez, ocurre lo mismo sin ulceración. A veces se hallan abscesos, en particular en la región retrofaríngea (*abscesos peri o retrofaríngeos*), que forman prominencia hacia la cavidad faríngea y la estrechan considerablemente o llenan del todo. Una vez abiertos, dejan una *fístula faríngea*, bien que sólo excepcionalmente. No rara vez contienen pus fétido, sanioso, a veces mezclado con restos de alimentos. Pero también pueden producirse abscesos retrofaríngeos por la *supuración de los ganglios linfáticos* vecinos. Las *amígdalas* están siempre más o menos *tumefactas* y sus depresiones llenas de una masa espesa, caseosopurulenta, de olor desagradable. El *velo palatino* también está tumefacto, y el tejido conjuntivo, incluso entre los hacecillos musculares, con infiltración edematosa.

En las *faringitis necrobacilares* del cerdo, las amígdalas están muy tumefactas, gris amarillo sucias y sus folículos llenos de una masa caseosa y seca. Los folículos linfáticos circunvecinos y los de la mucosa del esófago están necrosados. La superficie de la mucosa está cubierta en todas partes de membranas de fibrina. A veces la necrosis invade la superficie de la lengua. En cambio, el tejido conjuntivo submucoso, tanto aquí como en la faringe, y lo mismo la musculatura, ofrecen infiltración edematosa. Los ganglios linfáticos vecinos presentan infarto agudo. La *faringitis paratífica* origina la formación de depósitos de hasta el tamaño de céntimos, de color amarillo de limón, difícilmente despegables, en la raíz de la lengua, tonsilas, paredes faríngeas laterales, epiglotis y hasta en las cuerdas vocales y paredes laterales de la laringe. Las demás alteraciones son iguales a las de la necrobacilosis faríngea.

En la *faringitis crónica*, la mucosa faríngea, sobre todo en la pared posterior, se ve gruesa y rojo azulada; sus folículos linfáticos y glándulas mucosas están infartados, formando granulaciones del tamaño de lentejas (*F. granulosa*). En otros casos, la mucosa está cubierta de vegetaciones papiliformes (Kech) y, al mismo tiempo, la musculatura faríngea ofrece hiperplasia conjuntiva (Trasbot). Las amígdalas, en el caballo y perro, pueden aparecer hinchadas como embutidos azul-rojizos, gruesos como dedos (Kitt, Obs. prop.). Liénaux & Liégois han descrito una forma adenoide, especial,

de la faringitis crónica en caballos jóvenes (Liégeois la encontró en 3 de 400 caballos), en la que la mucosa de la faringe bucal, de 6-10 mm. de grosor, aparece cubierta de formaciones prominentes de tejido linfoide que, unas asientan hasta la mitad de la profundidad del tejido mucoso y otras sobresalen como hongos; las causas ordinarias de la faringitis, favorecidas por una diatesis especial, producen esta enfermedad, que recuerda las vegetaciones adenoideas del hombre.

Síntomas. En los **équidos** y **rumiantes** la **faringitis aguda** se manifiesta por *prensión* lenta y cautelosa *de los alimentos* y por *disfagia*, con extensión marcada de la cabeza y ruido deglutorio que se oye a distancia. Al mismo tiempo, son poco visibles los movimientos de la laringe, mirados desde fuera. El *dolor de la deglución* se manifiesta por movimientos de cabeceo, lateralidad y extensión de la cabeza, mirada fija y, en los équidos, muchas veces por pequeños pasos a un lado y por piafar con las manos. En casos graves el *bolo alimenticio cae de la boca* (mascar tabaco o hacer bolas), o son expulsados los alimentos medio masticados al toser. Los animales muy graves interrumpen varias veces y durante largo tiempo la prensión del pienso y acaban por suspenderla del todo. La del agua ofrece trastornos análogos. De vez en cuando también se observan *degluciones vacías*.

Un fenómeno frecuente, sobre todo en el caballo, es la *regurgitación* o el retroceso por los ollares de los líquidos deglutidos, con restos de alimentos y saliva, o hasta del pienso masticado. Pero también puede haber un abundante *flujo nasal* mucoso o mucopurulento, por lo regular, mezclado con restos de alimentos, que aumenta, no rara vez, al bajar la cabeza. Además, hay *babeo*.

En los casos muy graves la cabeza está *extendida y rígida* y la *compresión* de las regiones laríngea y faríngea, causa dolor; en cambio, el *aumento de volumen* y *dolor de la región faríngea* sólo se observan en los casos algo intensos. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* se hallan más o menos infartados y dolorosos.

Al *inspeccionar la cavidad faríngea* se ve, muy a menudo, vivo enrojecimiento de la cara ventral del velo palatino y del paladar óseo y, en los pequeños rumiantes, posiblemente también de las amígdalas palatinas y raíz de la lengua. La *palpación interna* descubre hinchazón del paladar, amígdalas y región epiglótica (en la base de la lengua con infiltración gelatiniforme); además, vense restos de alimentos adheridos a la mucosa. La *endoscopia* revela viva rubicundez de la cara dorsal del velo palatino y paredes laterales del espacio nasofaríngeo, que sangran fácilmente y se hallan cubiertas de copos mucopurulentos. Cuando la raíz de la lengua está muy tumefacta, se observa también a veces la oclusión permanente de la laringe por la epiglotis y por el velo palatino levantado.

La *tos* no sólo se produce por la desviación de los alimentos o del agua, sino también por sí misma. También se puede provocar con facilidad artificialmente. Se produce con la glotis abierta y aparece prolongada y dolorosa, húmeda y acompañada de un contragolpe que se oye a distancia. Sólo

en casos graves hay *respiración penosa*, en algunas circunstancias acompañada de *ruidos estenóticos*.

En la mayoría de los casos de faringitis consecutivas a infección o enfriamiento hay *fiebre* desde un principio o aún antes de presentarse los demás fenómenos (fig. 4); en otros casos ulteriormente. Más adelante, sucesivas elevaciones térmicas traducen un proceso profundo; en tales casos la fiebre persiste hasta el desprendimiento de trozos de tejido o hasta que se abren los abscesos, pero desaparece al cabo de 1-2 días.

La *orina* es a menudo ácida y a veces aparece clara días enteros; cuando hay destrucción purulenta de tejidos contiene abundante indicán. Meyer halló *leucocitosis* en caballos.

En el **cerdo** la enfermedad empieza con *disminución de la viveza, rigidez del cuello, retardo en la prensión de los alimentos* y no rara vez con



Fig. 4. Gráfica térmica de un caballo con faringitis. T.—Temperatura; P.—Pulsaciones; A.—Respiraciones; *Abstumpfung*—atontamiento; *Gestreckte Kopfhaltung*—cabeza estirada; *Regurgitieren*—regurgitaciones.

vómitos, que pueden repetirse varias veces. Al mismo tiempo o pronto se advierte *disfagia* que se traduce por flexiones más o menos marcadas de la cabeza, especialmente al tomar alimentos sólidos. En los casos frecuentes de faringitis flegmonosas, crupales o difteroides, el *apetito* queda pronto *suprimido del todo* y la *deglución también se hace imposible*. Por esto ya no suele observarse la regurgitación. El grave trastorno deglutorio se pone de manifiesto por no disminuir el agua cuando los enfermos intenten beberla.

Asimismo sólo en casos de faringitis flegmonosas y pseudomembranosas, hállase una *tumefacción* del canal exterior caliente y dolorosa, que aumenta rápidamente. En los animales de piel incolora suele ser *rojo azulado*. Más tarde invade el cuello y la cara inferior del pecho. Obsérvase además *disnea*, que aumenta rápidamente y se acompaña de *ruidos estridentes o silbidos* que, al principio, sólo se oyen cuando el animal intenta moverse o cuando gruñe, pero más tarde se advierten incluso cuando está en reposo. Por esto adopta la actitud de perro sentado, con la boca abierta

y mostrando la lengua rojo azulada. La menor inquietud aumenta la disnea provocando accesos de asfixia con cianosis cutánea. En casi todos los casos hay *tos áspera*, dolorosa, de vez en cuando acompañada de vómitos.

El *examen interno* descubre un abundante depósito mucoso en la superficie roja de la mucosa bucal, viva rubicundez del velo palatino, raíz de la lengua y especialmente de las amígdalas palatinas, y en las faringitis profundas, cuando se puede hacer la exploración sin peligro de asfixia para el animal, una intensa hinchazón de estas partes y no rara vez también la presencia de una capa purulenta o pseudomembranosa en las amígdalas palatinas o, en otros casos, en la mucosa faríngea y, a veces, al mismo tiempo, en la mucosa bucal.

Las faringitis graves evolucionan con *fiebre* de tipo indeterminado.

En los **carnívoros** el cuadro morbooso también suele acompañarse de *trastornos generales*, como tristeza, displicencia y aumento de la temperatura del cuerpo. La *dificultad y el dolor de la deglución* se manifiestan porque son empujados al estómago con visibles esfuerzos, con repetidos cabeceos, los bolos alimenticios o líquidos. Los animales dirigen las manos hacia la cabeza, los perros gritan y a veces dejan caer el bocado. En cambio, la deglución sólo rara vez está muy trastornada o es imposible. En este caso, a pesar de lamer y llevarse a la boca los alimentos líquidos o el agua, éstos, no sólo no disminuyen de cantidad, sino que más bien aumentan, por mezclarse con saliva espumosa. Frecuentemente hay también *degluciones inútiles y salivación*, y asimismo son frecuentes los *vómitos*. En casos raros está *hinchada la región faríngea*, las más de las veces tras la perforación de la pared faríngea por cuerpos extraños o por procesos flegmonosos y difteroides.

La *presión* de la región faríngea, muy a menudo causa *dolor* y puede producir, además, fenómenos de atragantamiento y hasta vómitos.

Los animales resisten mucho el *examen interno* y expresan dolor al abrirles mucho la boca. Se les ven las amígdalas rojo vivas o rojo pardas y a veces con hinchazones hemorrágicas longitudinales, tan inmediatas unas a otras, que sólo quedan pequeñas rendijas entre ellas. La mucosa faríngea se halla cubierta de abundante secreción mucosa o mucopurulenta y sobre todo la del velo palatino y paladar óseo muy rojas, desigualmente granuladas y a veces cubiertas de falsas membranas. En la faringitis traumática se ven desgarrros lineales muy rojos en el paladar membranoso y en la pared de la faringe.

La *tos* es corriente; la *disnea*, en cambio, muy rara. Sobre todo en el gato sobrevienen manifestaciones frecuentes de *catarro nasal y conjuntival* agudos.

La **faringitis crónica** no suele producir trastornos; a lo sumo se muestra por deglución difícil, con esfuerzos visibles, pero sin muestras de dolor y generalmente sin aumento de volumen en la región faríngea. La ingestión de alimentos está con frecuencia interrumpida por golpes de tos y de vez en cuando se advierte un flujo nasal mucoso o mucopurulento. Mediante la palpación o el examen interno se advierten a menudo, en los casos que producen trastornos, infartos duros de las amígdalas o formaciones

conjuntivas. En las faringitis crónicas adenoides, Liénaux y Liégeois observaron de vez en cuando ruidos estenóticos inspiratorios incluso en estado de reposo y al mismo tiempo síntomas o manifestaciones de faringitis crónica.

Curso. Excepto en el cerdo y en el gato, en los cuales a menudo causa la muerte, la *faringitis aguda idiopática*, en la mayoría de los casos, termina bien. Los fenómenos morbosos desarróllanse de modo rápido y sucesivo, alcanzan su completo desarrollo en 2-3 días, permanecen aproximadamente igual tiempo en período de estado, disminuyen después poco a poco y curan del todo al final de la primera semana o en el curso de la siguiente.

La evolución es mucho más larga en casos de *ulceración* o *supuración*, en los cuales persisten largo tiempo y aún pueden acentuarse todas las manifestaciones. La temperatura sube mucho. Hasta la evacuación del pus o hasta la eliminación del tejido necrosado hay fiebre continua o remitente. Abierto el absceso, la mejoría suele ser muy notable y sobreviene la curación, que, generalmente, sólo se retrasa cuando existe o se ha producido una *fístula faríngea*. De vez en cuando se forman *engrosamientos mucosos* en la pared faríngea, que pueden alterar permanentemente la deglución y hasta la respiración (Wetzi). Además, en los équidos es frecuente que sobrevenga catarro de la *bolsa gutural* (V: éste), y en el cerdo, después de abrirse varios abscesos subcutáneos pequeños, queda, no rara vez, una *tumefacción* indolora y compacta, que dificulta permanentemente la respiración. También puede sobrevenir, como secuela, una *parálisis faríngea*, pero ésta desaparece a las veces con el tiempo.

La *terminación mortal* suelen causarlas enfermedades concomitantes. Así, el *edema laríngeo* grave puede ocasionar la asfixia. Un acontecimiento nada raro, sobre todo en los équidos, es la *pneumonía por cuerpos extraños*. Otras veces la inflamación puede propagarse por el tejido conjuntivo laxo del cuello hasta el mediastino, determinando una *pleuritis* o una *pericarditis* (Cadéac). En fin, una faringitis flegmonosa o ulcerosa puede motivar una *infección séptica* o una *hemorragia mortal* (Wakefield, de Jong, Monod).

Diagnóstico. El cuadro morbozo de la faringitis es tan manifiesto que su diagnóstico no suele ofrecer dificultades. Los *cuerpos extraños* generalmente se hallan en la faringe de bóvidos y carnívoros y sólo de modo especial en otros animales (Fiebiger. Obs. prop.). Se ven del modo más seguro por la inspección interna o por la palpación de la cavidad faríngea. (En un caso de Sustmann, una aguja de sombrero, deglutida, después de perforar la pared faríngea y las partes blandas de la cabeza, originó una tumefacción apreciable por el tacto en una de las regiones oculares). En las *neoplasias* la región faríngea no suele ser dolorosa, faltan las manifestaciones de proceso agudo, y al inspeccionar o palpar el interior de la faringe se advierten los tumores. En la *parálisis de la faringe* falta la sensibilidad en la región faríngea y la actitud especial de la cabeza. Si hay alteraciones en el sistema nervioso central, existen, además, parálisis de otros nervios craneales, y en la meningoencefalitis graves trastornos de la conciencia. En la *impermeabi-*

lidad del esófago no se advierten alteraciones faríngeas, la regurgitación se produce después de comenzar la deglución y la sonda tropieza con un obstáculo en el trayecto del esófago. La *parotitis* no produce, generalmente, regurgitaciones, ni se acompaña de flujo nasal, ni de dolor al comprimir la pared inferior de la faringe (raíz de la lengua). El *catarro de la bolsa gútural* origina una tumefacción en la parte alta de la región parotídea. La compresión de tal hinchazón, con frecuencia provoca la salida de flujo nasal. En cambio, la compresión de la pared inferior de la faringe no causa dolor. Las *enfermedades infecciosas*, especialmente la *papera* y la *influenza* de los équidos, y la *septicemia hemorrágica*, *gangrenas gaseosa* y *enfisematosa*, *edema maligno*, *peste porcina* y *carbunco esplénico* de los bóvidos y porcinos pueden excluirse por las otras manifestaciones de la enfermedad correspondiente y por los antecedentes y conmemorativos.

La *apreciación del grado de la faringitis* es muy difícil, excepto en los pequeños animales, en los cuales la inspección de la cavidad faríngea revela inmediatamente las alteraciones anatómicas. En general, puede decirse que la fiebre alta, incluso tardía, junto con una notable y progresiva hinchazón de la región faríngea traduce una inflamación profunda o penetrante. Las inflamaciones gangrenosa, flegmonosa o difteróide, las denuncian, además de los fenómenos locales mencionados, el mal olor de la saliva y del aire espirado; la expulsión de membranas fibrinosas con la tos justifica el diagnóstico de faringitis crupal. En casos adecuados puede recurrirse a la endoscopia en équidos y bóvidos; pero, cuando la respiración es muy difícil, sólo se hará con la mayor prudencia.

Pronóstico. El catarro faríngeo agudo idiopático y exento de complicaciones es benigno, pero será tanto peor cuanto más probabilidades haya de inflamación flegmonosa, difteróide o purulenta. Además, como enfermedades primitivamente leves, pueden volverse malignas y, sobre todo, en los équidos motivan con frecuencia *degluciones desviadas*, generalmente habrá que hacer el pronóstico reservado al principio de la enfermedad.

Tratamiento. Teniendo en cuenta la viva sensibilidad de la mucosa y las dificultades de la deglución, se administrarán *alimentos líquidos, blandos* o en *forma de papilla*, y a los herbívoros preferentemente forraje verde, heno bueno remojado, agua con harina y con salvado, remolacha y zanahorias, y al cerdo y carnívoros, leche y mucílagos de arroz, avena, cebada o lino. Pero, cuando la disfagia es grande, debe prescindirse totalmente de administrar líquidos e intentar mitigar la sed ardiente mediante repetidos enemas de agua o dejar los animales en ayunas 1-2 días y luego *alimentarles artificialmente* mediante la sonda gástrica, por la que se introducen alimentos líquidos. La mayoría de los animales dejan aplicarse la sonda desde luego (cuando hay estenosis laríngea podrá ser previamente necesaria la traqueotomía). Así hemos alimentado durante días y aún semanas muchos caballos y evitado la inanición y las desviaciones de la deglución. Los pesebres y utensilios ensuciados con pienso y secreciones deberán limpiarse con frecuencia.

Para el *tratamiento local directo* se usan, en los animales de cabeza corta, *soluciones astringentes y antisépticas*, como nitrato argéntico al 2 por 100, una mezcla de tres partes de tintura de iodo y 25 de glicerina, glicerina con 10 por 100 de alumbre, peróxido de hidrógeno (perhydrol, hyperol) al 3 por 100, vasógeno creolinado al 15 por 100, con las que se pinta la mucosa faríngea. Si estos tratamientos excitan demasiado los animales, habrá que prescindir de ellos — en los animales grandes siempre — y añadir un antiséptico inofensivo al agua de bebida, como *clorato potásico* (40 a 50 gramos en un cubo de agua para los équidos; cucharadas de solución al 2 por 100 para los perros) o *salicilato sódico* (8-10 gramos o solución al $\frac{1}{2}$ por 100). También pueden emplearse las *inhalaciones de vapor, de agua* o de solución al 2 por 100 de fenol o, mucho mejor, las pulverizaciones de soluciones astringentes y antisépticas (de tanino, alumbre, creolina o ácido fénico al $\frac{1}{2}$ por 100 y en ciertas circunstancias de oxicianuro de mercurio o de sublimado al 1 por 1.000). Pero, parece mucho más conveniente introducir directamente todos estos medicamentos en la cavidad faríngea con los aparatos de pulverización de Frick o de Bayer-Kieselbach y, asimismo, *insuflar en forma pulverulenta* con los insufladores de Hoffmann o de Neubarth medicamentos de acción análoga (tanino con 10 partes de talco, tanino, ácido salicílico y alcanfor aa. con 30 partes de almidón; alumbre o colargol con 10-20 partes de lactosa). En los équidos y bóvidos dóciles, pueden aplicarse los medicamentos antisépticos y astringentes en forma de pomada directamente a la mucosa mediante una sonda metálica de suficiente longitud cuyo extremo, en forma de botón, se rodea de gasa o algodón embadurnados con la pomada (de protargol al 10 por 100; según Bringard, eucaliptus y vaselina 1:15). La sonda se introducirá en la cavidad faríngea por el conducto nasal inferior, embadurnando con la pomada la cara dorsal del velo palatino y la mucosa nasofaríngea. Las *inyecciones intrafaríngeas* hechas por la *tráquea*, recomendadas por Dieckerhoff, no siempre son inofensivas, y lo mismo la *inyección intranasal de líquidos* en la cavidad faríngea con un tubo de goma o un cateter uretral delgado, porque pueden motivar desviaciones de la deglución. En las faringitis pseudo membranosas del cerdo, algunos veterinarios húngaros (Sulyok, Heim, Axmann, Schmiedhoffer) han obtenido resultados curativos sorprendentes con mejorías rápidas, incluso en animales muy graves, de las inyecciones hipodérmicas de *suero antidiftérico* (20 cc.), que, por cierto, según experimentos del último, se puede sustituir por el *suero normal de caballo*, fácil de hallar en todas partes.

En todos los casos habrá que aplicar *compresas* a la región faríngea, primero frías, más tarde de Priessnitz, usando, en lo posible, líquidos antisépticos (ácido fénico al 3 por 100, solución de sublimado al 1 por 1.000, alcohol alcanforado). Las cataplasmas calientes (de harina de linaza, grano de avena, cebada, etc.) sirven para activar la resolución de hinchazones persistentes o la maduración de abscesos. También pueden ser útiles *pomadas resolutivas* (mercurial gris, de alcanfor o iodoformo 1:10) y lo mismo las *fricciones revulsivas* (esencia de mostaza en solución de 6-8 por 100 de alcohol, unguento rojo de ioduro mercúrico 1:4), asociadas con compresas

de Priessnitz, cuando la hinchazón de la región faríngea no muestre propensión a reducirse.

Los *abscesos* deberán abrirse precozmente, utilizando, en los bóvidos, en caso necesario, un escalpelo introducido en la faringe (Macgillary, Cunningham). Las *fístulas faríngeas* curan en pocas semanas con antisépticos. Cuando hay dificultades respiratorias grandes o edema laríngeo no debe demorarse la *traqueotomía*.

El *uso interno de medicamentos* parece superfluo y hasta puede ser peligroso. En caso necesario, se administrarán en enemas o inyección hipodérmica.

En las *faringitis crónicas* habrá que recurrir, en los animales pequeños, a las embrocaciones con tintura de iodo (T. de iodo y T. de nuez de agallas, aa), percloruro de hierro (1:6), glicerina iódica o tánica, insuflaciones de ácido bórico o de tanino con azúcar (aa) y, en los animales grandes, a las fricciones revulsivas, compresas de Priessnitz y embrocaciones de la mucosa faríngea con solución de Lugol diluída.

Bibliografía. Albrecht, M. t. W., 1909. 26. — Axmann, A. L., 1917. 153. — Ball, J. vét., 1906. 449. — Buffington, Am. v. R., 1905. 37. — Cunningham, Vet. Jhb., 1906. 161. — Diem, W. f. Tk., 1897. 339. — Fiebiger, Z. f. Tm., 1902. VI. 443. — Graf-funder & Schreiber, D. t. W., 1902. 471. — de Jong, D. Z. f. Tm., 1892. XVIII. 306. — Kech, Z. f. Vk., 1917. 474. — Kitt, Münch. Jhb., 1893/94. 81. — Lichmann, O. M., 1893. 169. — Liégeois, Ann., 1921. 55. — Lövy, Vet., 1892. 443. — Meyer, Z. f. Tm., 1906. X. 1. — Nikolski, Vet. Jhb., 1886. 81. — Petit, Rec., 1903. 314. — Preisz, Z. f. Tm., 1898. II. 62. — Pr. Vb., 1900. II. 9. — Schmiedhoffer, á L., 1917. 159. — Sequens, Vet., 1894. 504. — Sonin, Vet. Jhb., 1888. 81. — Sustmann, B. t. W., 1916. 77. — Wetzl, á. L., 1907. 18. — Wyssmann, Schw. A., 1910. LII. 1. — (Cf. también la bibliografía del catarro laringotraqueal epizoótico).

Alimentación artificial de los animales enfermos. El modo más conveniente y sencillo de alimentación artificial consiste en la *introducción de sustancias alimenticias en la boca* en su forma más sencilla o líquida mediante un frasco de cuello grueso o con un embudo o irrigador provisto de un tubo de goma y, en los animales pequeños, con una cuchara. Para los herbívoros úsanse brebajes con harina y salvado y para los carnívoros leche, caldo de carne o sopas de harina con algo de azúcar de uva y algunos huevos. Cuando hay trastornos en la deglución o cuando se presentan accesos de tos, debe prescindirse de estos procedimientos y han de introducirse directamente los alimentos en el estómago mediante una *sonda gástrica*.

La *alimentación rectal* se usará en todos los casos en los que haya gran sensibilidad faríngea, excitación excesiva del animal durante la introducción de la sonda gástrica, impermeabilidad del esófago o tan pronunciada inflamación del estómago y del intestino delgado, que impidan o contraindiquen la introducción de la sonda gástrica. De 15 a 30 minutos antes de introducir alimentos en el recto, es menester extraer del mismo con irrigaciones de agua o con la mano las masas estercoráceas acumuladas en él. Después, con un irrigador, se introducen lo más profundamente posible los enemas alimenticios líquidos. Las materias de consistencia de papilla se introducen con una jeringa. Líquidos y sólidos han de introducirse con escasa presión y a la temperatura del cuerpo. La evacuación prematura del líquido se impedirá comprimiendo la cola contra el ano o añadiendo opio al enema. Parece conveniente añadir a todos los enemas alimenticios 1-2 por 100 de sal de cocina, pues ésta provoca movimientos antiperistálticos (que llevan las materias introducidas hacia porciones anteriores del intestino) y además aumenta la resorción. Si se dan enemas alimenticios diariamente conviene que cada día se haga una irrigación rectal abundante, para expulsar las materias detenidas y descompuestas.

Las *cantidades de líquido alimenticio* que se introducirán 3-4 veces diarias en

el recto serán de 10-40 cc. para perros pequeños y gatos, 100-200 cc. para perros grandes, 200-400 cc. para pequeños rumiantes, potros y terneros, y 2-3 litros para équidos y bóvidos adultos (Jacob).

Por lo que atañe a la *composición del enema nutritivo*, hay que tener en cuenta que la mucosa del intestino grueso puede transformar el almidón y la sacarosa en glucosa y que puede absorber (además de agua, sales y glucosa) peptonas, albumosas y otros albuminoides y pequeñas cantidades de grasa emulsionada. De la *preparación del enema nutritivo* se puede decir lo siguiente: lo más adecuado, a lo menos para el perro, son enemas nutritivos de leche, almidón y glucosa, y también los de huevos crudos (Ornstein), a los que se añade, como máximo, 2 por 100 de glucosa o 6-10 por 100 de almidón. Para esto se deslíe el almidón en una vasija previamente calentada y se agrega lentamente agua hirviendo hasta formar una papilla clara, uniforme; se añade luego la glucosa (también disuelta en agua caliente) y, cuando la mezcla se ha enfriado hasta la temperatura del cuerpo, se agregan revolviendo lentamente 2-3 huevos previamente batidos con una cucharada de agua y una punta de cuchillo de mal de cocina.

También se pueden emplear los enemas recomendados por Leube para la alimentación artificial del hombre. Son los siguientes: enema de leche y peptona (250 gramos de leche y 60 de peptona); enemas de leche y huevos (250 gramos de leche); enemas de glucosa (60 gramos de azúcar de uva y 250 de leche); enemas de páncreas (50-100 gramos de páncreas, 150-300 de carne y 30-45 de grasa). La preparación más sencilla de los enemas de páncreas y carne se reduce a mezclar carne de buey raspada y finamente picada con páncreas de buey o cerdo finamente picado y exento de grasa (3:1), añadiendo a la mezcla un poco de grasa (V. gr., 30 a 40 gramos de aceite de hígado de bacalao previamente agitado con algunas cucharadas de solución de sosa al 0.3 por 100) y 6-10 por 100 de almidón o, mejor, 2 por 100, como máximo, de glucosa. En vez de páncreas fresco puede usarse pancreatina y en los animales de lujo, se podrá sustituir la carne fresca por preparados de albúmina artificiales (peptona, polvo de carne, roborat, tropón, kalodal, etc.).

Sobre todo cuando existan enfermedades de la mucosa del intestino grueso que impidan el uso de los enemas alimenticios o cuando éstos son expulsados inmediatamente, habrá que recurrir a las *inyecciones hipodérmicas de sustancias nutritivas*. Según Ornstein los perros absorben y asimilan casi totalmente 150 cc. de suero hemático con 10-20 por 100 de glucosa, con lo cual, se evita la destrucción de 22 por 100 de albúmina del cuerpo. Los alimentos líquidos se inyectan (previa esterilización del suero sanguíneo por el calor) con un irrigador, escasa presión, lentamente y a la temperatura del cuerpo. El suero de animales de distinta especie se usará como máximo durante algunos días o con precauciones (V. enfermedad del suero) para impedir la explosión de fenómenos anafilácticos. Es mejor el suero de la misma especie; pero los de otras especies pierden toxicidad calentándolos largo tiempo a 55-68°. El kalodal (albúmina fosforada) es un albuminoide atóxico en aplicación subcutánea. Como las grasas casi no se resorben, su empleo, no parece recomendable, a no ser que se puedan usar de la misma especie. Las grasas (aceite, manteca, manteca de cerdo) pueden inyectarse bajo la piel unas 4 veces en las dosis de 50-70 gramos a los animales grandes y de 10-15 gramos a los pequeños, cada vez en punto distinto, unas 4 veces al día (diariamente hasta 300 ó 50-120 gramos). La dosis de una mezcla de suero hemático y 10-20 por 100 de solución de glucosa o de solución de glucosa sola (10 por 100 de glucosa en solución salina fisiológica) puede ser inyectada en perros en dosis de hasta 200 gramos y a los animales grandes en dosis de hasta 1 litro. De kalodal se inyecta de una vez a los perros una solución al 1 por 100 hecha diluyendo 5 gramos de kalodal en 50 de agua destilada, esterilizando esta solución y diluyéndola luego en 500 gramos de solución salina fisiológica estéril. Benesch no logró buenos resultados de la alimentación rectal; en cambio, vió efectos alentadores de inyecciones hipodérmicas de aceite de olivas estéril, del que inyectaba en perros 10-15 cc. con intervalos de 4-5 horas (hasta 60 cc. por día).

Para la *alimentación intravenosa* se usa el azúcar de uva en solución isotónica con la de la sangre (4 por 100); en lo posible, se mezclará la solución de glucosa con suero de igual especie para satisfacer la necesidad de albúmina.

Indudablemente la *alimentación artificial gástrica* es la más importante, por ser la que se parece más a la fisiológica y por permitir la introducción de las mayores cantidades de energía. De este modo se pueden mantener vivos durante semanas enteras incluso animales grandes. En cambio, las *alimentaciones rectal y parenteral*, si bien disminuyen el consumo de las materias propias del cuerpo, no bastan para mantener largo tiempo vivos animales completamente hambrientos. Pero, sobre todo en la práctica, su continuado uso tropieza con dificultades técnicas. La introducción diaria de alimentos en el recto, determina fácilmente un catarro de su mucosa, incluso cuando no se usan más de 3 días materias fácilmente putrescibles como huevos y la concentración de la solución de glucosa es bastante pequeña. La alimentación subcutánea puede ocasionar necrosis o abscesos en los puntos de inyección por cuidado que se tenga y las inyecciones intravenosas no pueden efectuarse varias veces al día ni aún en animales grandes.

Bibliografía sobre alimentación artificial. *Benesch*, W. t. Mschr., 1921, 92. — *Jakob*, W. f. Tk., 1904. 357. — *Kröning*, Z. f. Vk., 1901. 429. — *v. Leube*, Leydens Ernährungsther., 1903. 363. — *Plantenga*, D. m. W., 1899. 93. — *Schlampfl*, Ther. Technik, 1907. II. 301.

2. Parásitos animales en la cavidad faríngea

En los *équidos* hallanse a veces **larvas de gastrófilo** adheridas a las paredes posterior y laterales de la faringe, y sobre todo a la cara ventral y pilares del velo palatino. Es excepcional hallarlos en gran cantidad (en los casos de Lindenau había, en conjunto, hasta 50; en un caso de Slegel 54, y en otro de Sittler 46). En estos casos producen una faringitis intensa con vegetaciones o sin ellas, trastornos graves de la deglución, que a veces imposibilitan del todo, tos con accesos de asfixia, dificultades respiratorias y a veces neumonía por deglución desviada. Los trastornos locales desaparecen una vez extraídas las larvas adheridas a la cara ventral del velo palatino mediante una escalerilla bucal. Se tocan luego con tintura de iodo los puntos de adherencia y se pinta la mucosa faríngea con un hisopo empapado en glicerina iódica.

El **rhinoestrus (oestrus) purpureus** (*cephalomya purpurea*) vive a veces en las fosas nasales y senos accesorios y en la cavidad faríngea de los *équidos*, a los que causa catarro faríngeo, tos o hasta disnea con estridulismo, después de penetrar hasta la entrada de la laringe. En algunas circunstancias el **cephalomya maculata** produce fenómenos análogos en los *búfalos*, *camellos* y *dromedarios*.

Es considerado como mucho más peligroso el **cephenomyia trompe**, *tábano* nasal de los *renos*. Según las observaciones de Bergman (Z. f. Infkr., 1919. XX. 65) la mosca adulta, en los meses del verano, lo más tarde hasta principios de Diciembre, permanece cerca de los renos, a los que la hembra sigue, se posa debajo de su cuello y, en ocasión favorable, se acerca a los ollares y deja caer en uno de ellos una gota cargada con larvas o si puede la inyecta directamente. Al sentir las proximidades de la mosca los renjíferos bajan a menudo la cabeza y ocultan las narices en la hierba. Después de recibir la larva, sacuden la cabeza, resoplan repetidas veces y restregan duramente sus narices contra el suelo o contra sus manos. A pesar de todo, los tábanos de los renjíferos logran depositar sus larvas en casi cada reno. Las larvas adhiérense sobre todo a las dilataciones sacciformes de la porción caudal de la cavidad faríngea, y no rara vez ocasionan graves faringitis, rinitis y laringitis o hasta neumonías por cuerpos extraños y aun la rotura de las dilataciones faríngeas y consiguientemente un flemón que invade la región traqueal. Los renos tiernos y los débiles muy atacados mueren de agotamiento. Las pérdidas pueden alcanzar 1-2 por 100 del efectivo (Pawlowsky, Kerzelli). Los bóvidos también son perseguidos por los tábanos de los renjíferos, cuyas larvas irritan la mucosa nasal de aquéllos y les hacen estornudar durante horas, expulsar moco líquido claro y lamerse la

nariz, pero no se desarrollan más. En cambio en los corzos y ciervos las larvas de los estros producen a veces fenómenos análogos a los de los renjíferos.

Las larvas de estros pueden extraerse de la faringe con la mano, con una varilla envuelta en tela y untada con aceite y también con un hisopo impregnado de pomada de eucalipto (1:15).

La simulia de Columbacs (*simulia columbacensis*) y las *S. ornatum*, y *S. reptans*, entrando por la boca y por la nariz pueden llegar a la faringe y producir ronchas o graves inflamaciones, que suelen asfixiar.

La **sanguijuela del caballo** (*limnatis nilotica*, *haemopsis sanguisuga*) en países del sud es, a veces, arrastrada con el agua potable a las cavidades bucal y faríngea de los caballos, asnos y mulos, mas rara vez de los bóvidos, camellos, dromedarios y perros (en el Sud de Marruecos la encontró Bouin en 60 por 100 de los canes y en casi todos los perros viejos). Chupa la sangre desde la mucosa e inflama ésta. Trazan su presencia hemorragias por la boca o por las narices que pueden causar anemia profunda y hasta la muerte cuando hay adheridas muchas (Blaise contó en 2 casos, 185 y 192 sanguijuelas, respectivamente). En la faringe de las aves acuáticas (patos, ocas), suele adherirse la **hemiclepsis tessellata**. Los animales atacados por ella entristecen, enflaquecen y mueren agotados.

Se evita la enfermedad filtrando el agua de bebida. Los animales atacados se tratan con pulverizaciones de agua con sal, vinagre o amoníaco, o con inhalaciones de vapores de trementina.

En la pared faríngea de un caballo que sucumbió con manifestaciones de faringitis grave, Tokishige halló un verme filamentoso que tiene por el **dispharagus reticulatus**.

Bibliografía. Bergman, Z. f. Infkr., 1919. XX. 65. — Cannon, Vet. Rec., 1917. 107. — Kerzelli, Arch. f. Vet. — Wiss., 1909. 429. — Lindenau, Z. f. Vk., 1916. 107. — Neveu-Lemaire, Parasitologie des animaux dom. Paris 1912. — Pawlowsky, Journ. f. allg. Vet.-Med., 1909. 288. — Schlegel, Bad. Mitt., 1920. 1; Z. f. Infkr., 1921. XXI. 206. — Sittler, Z. f. Vk., 1916. 364.

3. Neoplasias en la cavidad faríngea. Tumores intra et peripharyngeales

Presentación. En general, es raro que se presenten verdaderas neoplasias, como papilomas, carcinomas, lipomas y sarcomas; en cambio, son más frecuentes los quistes por retención y los engrosamientos conjuntivos de la mucosa faríngea después de una faringitis aguda (Wetzl). Con mucha más frecuencia se desarrollan en los bóvidos actinomicomas y noviformaciones tuberculosas. Los abscesos inveterados de los ganglios linfáticos retrofaríngeos del caballo y del buey, tienen valor clínico análogo. Según el trabajo fundamental de Morkeberg, los actinomicomas generalmente se desarrollan en las partes pósterosuperiores de la cavidad faríngea, mucho más rara vez en las paredes laterales de la faringe y en el paladar, y tienden a penetrar como pólipos hacia la cavidad faríngea. En cambio, las noviformaciones tuberculosas nacen fuera de la cavidad faríngea, pero forman en sus paredes tumefacciones prominentes hacia ella. El sitio común de los quistes por retención, lo forman la raíz de la lengua, la cara anterior de la epiglotis o los puntos intermedios. Las neoplasias propiamente dichas, desarrollanse, por lo regular, en las porciones altas posteriores de la faringe. Por los frecuentes tirones que sufren durante la deglución, los tumores intrafaríngeos acaban por ser pediculados.

Según la estadística de Zimmer, de 73 casos de tumores faríngeos en bóvidos, 54 eran actinomicomas, 5 neoplasias tuberculosas, 7 quistes dermoideos, 4 fibromas 2 quistes coloides y 1 melanoma. — En 4.708 casos de tuberculosis grave, Rasmussen halló tuberculosos los ganglios linfáticos retrofaríngeos en 3.245 casos (68'93 por 100), los subparotídeos en 228 (4'84 por 100) y las amígdalas tan solo en 52 casos (1'10 por 100). — J. Schmidt descubrió en un caballo un infarto tuberculoso de los ganglios linfáticos retrofaríngeos combinado con tuberculosis laríngea.

Síntomas. Sin dolor concomitante de la faringe los *tumores sesiles* producen *disfagia progresiva* que más tarde puede ir acompañada de *disnea* y *ruidos resollantes, estridulosos, suspirosos, ronquidos y silbidos*, cuando los tumores han invadido los cornetes nasales o la entrada de la laringe. La estenosis nasal determina en todas las especies animales respiración labial (durante la expiración se hinchan los carrillos como para soplar), que desaparece al abrir la boca. Los trastornos respiratorios y la disfagia se acrecientan cuando se dobla la cabeza hacia abajo o hacia un lado.

Los *tumores pediculados*, poco voluminosos, únicamente producen *disfagia* o *trastornos respiratorios* pasajeramente acompañados de ronquidos, cuando, con motivo de la deglución, una inspiración fuerte o ciertas actitudes de la cabeza, son lanzados a la porción inicial de la faringe, a las fosas nasales o a la laringe, de donde son luego removidos por un golpe de tos o sacudidas enérgicas con la cabeza, desapareciendo inmediatamente los trastornos disfágicos o respiratorios. Pero semejantes accidentes a veces asfixian al animal. Tales accidentes, a medida que la neoplasia crece, se van haciendo más frecuentes y acaban por producir *disfagias* y *alteraciones respiratorias* permanentes.

El *flujo nasal* sólo se observa en algunos casos; a veces es fétido y está mezclado con trozos de tejidos. En ocasiones hay también *epistaxis* periódicas. Los perros vomitan con frecuencia y entonces empujan las neoplasias a la cavidad bucal.

Las neoplasias de la *cavidad faríngea* de los animales pequeños pueden verse directamente por medio de la inspección, pero en los équidos y bóvidos únicamente pueden apreciarse con la endoscopia; los tumores de la cara posterior del velo palatino del caballo y del buey se pueden palpar introduciendo la mano.

Los *tumores perifaríngeos* producen también a menudo deformidades en la región faríngea.

Cuando hay tumores tuberculosos o malignos existe *infarto* crónico de los *ganglios linfáticos* mandibulares o de los perifaríngeos.

Diagnóstico. Los trastornos deglutorios y respiratorios desarrollados lentamente, hacen sospechar mucho la presencia de tumores faríngeos, pero éstos, únicamente se diagnostican con certeza mediante la inspección local de la faringe. La exclusión de las *neoplasias laríngeas* (cuando es negativa la exploración de la faringe) se logra mediante la inspección o palpación interna de la laringe, que, si es menester, puede hacerse previa laringofisura. Las *neoplasias de la tráquea* se distinguen por el aumento de los trastornos respiratorios al comprimir un punto determinado de la tráquea, pero

a veces no puede prescindirse de la traqueotomía exploradora. La *estenosis nasal* se descubre fácilmente por el examen local. Los *abscesos retro y perifaríngeos* de curso avanzado producen un cuadro morboso análogo, pero la anamnesis y el examen local permiten su diagnóstico. Para el diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta las *enfermedades crónicas del esófago y bolsas guturales*, el *espasmo de la glotis*, la *broncoestenosis* y, en los perros, la *disnea cardíaca* producida por lesiones valvulares no compensadas, que también pueden causar accesos de disnea estridulosa.

Para determinar la *naturaleza de la neoplasia* es indispensable una investigación minuciosa de la cavidad faríngea y sus alrededores.

Pronóstico. Varía según la localización y naturaleza de la neoplasia. Si es posible su extirpación, los animales pueden salvarse; si no es posible, sucumben de asfixia, pulmonía o extenuación. La intervención operatoria puede llevar consigo la curación, incluso cuando existan tumores tuberculosos puramente locales. Excepcionalmente también pueden reducirse por sí solos, tumores tuberculosos y actinomicóticos, después de vaciar su contenido.

Tratamiento. Los tumores pediculados o no demasiado sesiles pueden extirparse después de ligar su pedículo o de aplastarlo con un instrumento introducido por la boca. Pero, antes, por lo regular, conviene hacer la traqueotomía. El *ioduro potásico* no es raro que sea eficaz en tumores faríngeos actinomicóticos. (Para más detalles acerca de la intervención operatoria de las neoplasias faríngeas V. la publicación de Mörkeberg).

Bibliografía. *Brieg*, Kopenh. Ber., 1915. — *Heidrich*, S. B., 1917. 91. — *Mörkeberg*, Z. f. Tm., 1907. XI. 63 (Lit.). — *Rasmussen*, B. t. W., 1906. 848. — *Schmidt*, B. t. W., 1921. 75. — *Wester*, Holl. Z., 1914. 197. — *Wetzel*, á. L., 1907. 3. — *Zimmer*, B. t. W., 1891. 376.

SECCION IV

Enfermedades del esófago

* El esófago enferma principalmente porque parálisis, espasmos, bultos alimenticios (demasiado grandes, mal masticados o mal insalivados), cuerpos extraños, tumores (intrínsecos o extrínsecos), traumatismos, cáusticos, parásitos, úlceras, cicatrices, roturas o desgarros, dificultan o impiden su función de tubo vivo y muy dilatable que, contrayéndose peristálticamente, lleva los alimentos de la faringe al estómago. Las infecciones, de tantísima importancia en la boca, glándulas salivales y faringe, tienen poquísima en el esófago de los animales domésticos. *

I. Esofagitis. Oesophagitis

Etiología. Por su estructura, la mucosa esofágica es poco sensible a las acciones o influencias externas y sólo de modo transitorio contacta con las materias deglutidas. Por esto son relativamente raras las alteraciones inflamatorias producidas en ella por *piensos excesivamente calientes, materias cáusticas* (amoníaco, tártaro estibiado, ácidos y lejías), *alimentos punzantes, groseros, toscos, trozos de huesos* y otros *cuerpos extraños* deglutidos y por la *sonda esofágica*. Las *acciones traumáticas externas* ejercen muy rara vez influencia etiológica en la región esofágica. Cannon observó en un caballo con gastrofilias concomitante del esófago, una inflamación del último producida por *larvas de gastrófilos* (*G. pecorum*) y, en un punto del mismo, perforación por la que habían penetrado hasta la capa muscular 70 larvas. Schlegel halló también una inflamación flegmonosa y purulenta del esófago a consecuencia de la fijación de *larvas de hypoderma* en 19 bóvidos de prado, en el intervalo de los meses de Enero a Marzo. La *spiroptera sanguinolenta* y otros parásitos descritos al final de esta sección originan esofagitis en el perro y otros animales domésticos.

La esofagitis a veces es *concomitante* de *procesos inflamatorios de la faringe y del estómago* y también se presenta en diversas *enfermedades infecciosas* (glosopeda, viruela, difteria, peste bovina, etc.).

Alteraciones anatómicas. En los casos de *inflamación superficial* falta la *capa epitelial* en puntos o zonas irregulares, a veces en gran extensión y hasta en todo el esófago (Bertheol). En los puntos denudados aparece la

mucosa rojo obscura o sembrada de hemorragias; en los demás, la capa epitelial está flojamente adherida y se desprende con facilidad y el tejido *conjuntivo submucoso* presenta una tumefacción edematosa más o menos acentuada. — En los *casos graves* las paredes del esófago, mucho más gruesas, están muy tumefactas y, además, el tejido submucoso y el intermuscular ofrecen también infiltración gelatiniforme o hasta purulenta. En los casos de Schlegel, con larvas de hypoderma, las alteraciones esofágicas eran análogas, pero mayores hacia el estómago, pues en la submucosa tumefacta, en la muscular y sobre todo en el tejido conjuntivo periesofágico, había galerías lineales o pequeños focos necróticopurulentos con abundantes larvas de hypoderma, de transparencia vítrea, 1-2 cm. de longitud y 1'5 mm. de grosor. En el buey se ha observado inflamación crupal después de ingerir amoníaco (Lemaire).

El *catarro crónico* determina engrosamiento considerable de la capa epitelial y a veces vegetaciones papiliformes.

Síntomas. El catarro esofágico superficial suele pasar inadvertido cuando no se manifiesta por *visibles esfuerzos deglutorios*, desasosiego que se traduce por movimientos cefálicos de flexión y extensión y porque los animales piafan con las manos y expresan dolor con el semblante. A veces se observa el *atascamiento de bolos alimenticios* en el trayecto del esófago, en ocasiones inmediatamente por detrás de la faringe, y, entonces, mediante contracciones antiperistálticas de la musculatura esofágica, los empujan hacia la faringe y acaban por aparecer en la boca o nariz. La esofagitis producida en bóvidos por larvas de hypoderma se manifiesta por dificultad en la ingestión del pienso, trastorno de la rumia y pérdida de carnes.

En las *inflamaciones profundas*, independientemente de la ingestión de pienso, fluye una *secreción mucosa* o *sangre por la boca y narices*; por lo demás, en tales casos, la ingestión de pienso suele interrumpirse. En la inflamación crupal expúlsanse a veces *masas crupales* en forma de tubos.

La *hipersensibilidad esofágica*, la expresan los animales por muestras de dolor al comprimirles el surco yugular izquierdo. A veces también se advierten *movimientos ondulatorios* dirigidos hacia la cabeza, seguidos de la expulsión de alimentos o moco. En las esofagitis intensas hay también *vómitos*, sobre todo en los carnívoros.

A consecuencia de los trastornos o dificultades de la deglución, la nutrición del animal se resiente mucho y el proceso inflamatorio *aumenta la temperatura del cuerpo*.

Curso. El catarro simple termina por la *curación* al cabo de 1-2 semanas. Pero, la inflamación, en otros casos, puede originar la *estenosis cicatricial* o la *inflamación purulenta del tejido conjuntivo circunvecino*, la cual puede propagarse a lo largo de los vasos hacia la cavidad torácica o determinar la formación de *abscesos*. Excepcionalmente se produce la *perforación del esófago*. Se manifiestan todas estas complicaciones por una tumefacción inflamatoria de la región yugular izquierda, o tras la perforación de la porción torácica del esófago sobreviene *pleuritis*.

Tratamiento. La inflamación se puede mitigar mediante la deglución de *pedacitos de hielo*, administrando *agua* o *leche* frías o *líquidos mucilaginosos* o *astringentes* ($\frac{1}{2}$ -1 por 100 de tanino en cocimiento de semilla de lino) y, eventualmente, aplicando *compresas frías* a la región esofágica. Contra los venenos cáusticos habrá que administrar *antídotos* (soluciones ácidas o alcalinas) con vehículos mucilaginosos. Contra los dolores intensos y los trastornos deglutorios pronunciados, están indicados los *narcóticos* (morfina bajo la piel, hidrato de cloral o tintura de opio en el agua de bebida). Si la inapetencia es pertinaz, habrá que alimentar a los animales por el recto (V. pág. 44).

Bibliografía. Cannon, Vet. Rec., 1917. 107. — Eichenberger, D. Z. f. Tm., 1885. XI. 111. — Grosser, Erkrankung des Oesophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Guilmont, Ann., 1854. 341. — Johné, S. B., 1879. 46. — Koch, B, t. W., 1899. 229. — Lebel, Rec., 1864. 355. — Lemaire, Ann., 1860. 544. — Renault, Rec., 1834. 561. — Schlegel, Z. f. Infkr., 1918. XIX. 339.

2. Espasmo del esófago. Oesophagismus

* (*Schlundkrampf, Krampf der Speiseröhre, estenosis espasmódica del esófago, disfagia espasmódica, Dysphagia spastica, esofagismo*) *

El esofagismo es una contracción espasmódica de la musculatura esofágica, que se presenta paroxísticamente, sin lesión orgánica ni obstrucción del esófago (esofagismo idiopático, primitivo), que también suelen ocasionarla (esofagismo sintomático). El idiopático es muy raro en los animales domésticos.

Etiología. El esofagismo *idiopático* de animales nerviosos es muy discutible. Su frecuencia en *caballos excitables* y su repetida presentación en ciertos casos al ingerir agua fría o al comprimir el esófago, hace pensar en *obstrucciones pasajeras del esófago* por bolos alimenticios, cuyo atascamiento, cuando son grandes o irritan de algún modo la mucosa esofágica, sería favorecido por la gran irritabilidad esofágica de tales animales. En los équidos observanse a veces manifestaciones de disfagia espasmódica después de *inyecciones de morfina* o de la *narcosis clorofórmica* o por el *hidrato de cloral* (Fröhner, Vennerholm); sin embargo, Plosz, en uno de tales casos, halló también obstruido el esófago por bolos alimenticios. En casos raros, también se presenta un estado espasmódico análogo en *bóvidos* adultos y algo más a menudo en terneros.

El *espasmo deuteropático del esófago* se observa en el curso de otras esofagopatías, en particular en las esofagitis y obstrucciones esofágicas, en las picaduras o heridas producidas por agujas clavadas en el esófago, en el tétanos y en la rabia. No puede precisarse si en algunos casos existen también alteraciones del nervio vago.

Síntomas. Al sobrevenir el espasmo, el animal se pone súbitamente inquieto y muy *angustioso* e inmediatamente *deja de comer, mastica teniendo*

la boca vacía y hace tentativas de deglución exagerando mucho la extensión y flexión de la cabeza. (Entonces, a lo largo del surco yugular izquierdo, se ve un movimiento de onda dirigido hacia el pecho, seguido, a continuación, de otro contrario que determina la evacuación de saliva por la boca y ollares. A lo largo de dicho surco yugular se aprecia claramente por el tacto el *esófago tenso como una cuerda*, cuya compresión provoca manifestaciones de dolor. A veces, por delante de la porción espasmódicamente contraída, se desarrolla una dilatación moderada que contiene moco y saliva mezclados con aire (Friedberger).

El acceso espasmódico generalmente sólo dura unos minutos, rara vez varias horas. En algunos casos es periódico. En uno de Cadéac, un caballo presentó tales espasmos varias veces por semana durante 1-½ años, pudiéndosele provocar por la ingestión de agua fría o de pienso seco y corto. En otro, Roy observó en el transcurso de 5 años 5 ataques espasmódicos que siempre duraban 5 horas e iban seguidos cada vez de trastornos respiratorios que duraban otras 24 (esofagismo crónico). Por lo demás, la enfermedad siempre cura del todo.

Diagnóstico. El espasmo del esófago se puede confundir con la *inflamación, estenosis y obstrucción* del mismo, pero difiere de las tres últimas por aparecer súbitamente y desaparecer también con rapidez. El espasmo puro se distingue de las obstrucciones de la porción torácica del esófago leves, que curan por sí solas en breve tiempo, porque—si es menester, después de administrar narcóticos—la introducción prudente de la sonda no halla obstáculo alguno, a pesar de lo cual, persiste la disfagia. Además, un bolo alimenticio comido ávidamente, puede permanecer atascado algún tiempo en la porción torácica del esófago y, después de haber sido empujado al estómago, seguir provocando fenómenos análogos a los del esofagismo (Cagni, Johne), y entonces únicamente la anamnesis puede ilustrarnos acerca del origen del espasmo. De todos modos hay que tener en cuenta siempre que los espasmos del esófago pueden ser manifestación de una obstrucción esofágica pasajera o consecuencia de una herida superficial del esófago.

Tratamiento. Se usan *medicamentos narcóticos*: morfina bajo la piel (40-60 centigramos al caballo, y 1-10 a los animales pequeños), hidrato de cloral per rectum (25-50 gramos a los animales mayores, y 5-50 centigramos a los pequeños), y durante los intervalos bromuro potásico per os (20 gramos diarios al caballo). Con este tratamiento se suele obtener la curación inmediatamente. En un caso de Schmidt el tratamiento fué ineficaz y hubo que sacrificar el caballo.

Bibliografía. Bournay, Rev. vet., 1898. 204. — Cadéac, J. Vet., 1888. 618. — Friedberger, Munch. Jhb., 1890-91. 60. — Fröhner, Monh., 1897. VIII. 484; 1898. IX. 345. — Grosser, Erkrankd. Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Johne S. B., 1879. 45. — Ries, Rec., 1897. 288; 1913. 629; 1914. 362. — Roy, Rev. vet., 1898. 286. — Schmidt, Dresden. B., 1919. 143. — Thum, T. R., 1914. 469. — Winkel, Holl. Z., 1905. XXXII. 56.

3. Parálisis del esófago. Paralysis oesophagi

* *Schlundlahmung; Lahmung der Speiserohre.* *

Etiología. La parálisis esofágica suele acompañar a la *faríngea*, pero también se han descrito algunos casos no bien precisados de *parálisis esofágica sola* en caballos. En los observados por Möller, después de la *reseción del aritenoides*, había tumefacción inflamatoria de la porción inicial del esófago como causa de la disfagia; en el caso de Brissot (después de una *caída sobre el costado izquierdo*) y en el de Graf (después de una *coz al cuello*) había el precedente de un traumatismo, y lo mismo en un caballo del ejército prusiano en el cual, detrás de la porción esofágica llena de alimentos hallóse, cerca del esófago, una infiltración gelatinosa sanguinolenta. Theiler observó varios casos de parálisis esofágica en caballos, rara vez en mulos, a consecuencia de la forma subaguda (*Dikkopziekte*) de la *peste de los équidos*, tanto después de la infección artificial, como después de la natural, efecto, probablemente de la acción de las toxinas del agente patógeno sobre los nervios de la deglución; pero, además, habría intervenido la compresión de estos mismos nervios en la región faríngea por la infiltración gelatinosa del tejido conjuntivo causada por la enfermedad fundamental. Puschmann y Schneider no pudieron encontrar la causa de sus casos. En ocasiones quizá se hallen alteraciones histonales en los nervios recurrente o vago.

* La parálisis del esófago puede depender de causas que se hallan en los *centros nerviosos*. Estas parálisis centrales radican en el centro deglutorio del bulbo y son producidas por encefalitis, meningoencefalitis, hemorragias, conmociones, parásitos, abscesos, neoplasias, intoxicaciones por *tilletia caries*, botulismo, etc., infecciones (pseudo rabia, rabia) y por la cloroformización. La parálisis bulbar progresiva y la enzoótica también producen parálisis del esófago (la parálisis esofágica tanto aguda como crónica, se observa como secuela de faringitis y papera). Lamberts vió parálisis de la faringe y esófago en dos caballos expuestos a un tiempo frío, lluvioso y ventoso (*Tierärztl. Rdsch.*, Jg, 30, núm. 1). *

Síntomas. En la parálisis esofágica independiente se produce poco a poco un *acúmulo de masas alimenticias en el esófago*, que origina un *abultamiento en forma de embutido, consistente o algo blando y no doloroso en el surco yugular izquierdo*. Una vez lleno todo el esófago, la *deglución* es imposible y se producen *regurgitaciones*, en vez de los movimientos ondulatorios normales que se ven dirigirse al estómago, a lo largo del surco yugular izquierdo.

Los trastornos disfágicos que pueden presentarse después de la aritenectomía, suelen desaparecer del todo en algunas semanas. En el caso de Brissot la curación sobrevino en 2 días; en cambio, de los casos de Theiler sólo curaron 2. Cuando la enfermedad no cura, produce fácilmente la *muerte, por menoscabar la nutrición* o causar una *pulmonía por deglución*

desviada. * Schottler ha descrito un caso de parálisis esofágica periódica en una yegua. *

Diagnóstico. Presupone la exclusión de la *parálisis faríngea* y de la *obstrucción, estenosis, dilatación y contusión del esófago.* * Conviene no confundir la parálisis esofágica con la imposibilidad congénita de beber agua, que se observa en animales perfectamente sanos, los cuales mastican y degluten admirablemente los alimentos secos, pero no pueden beber. Ello se debe a una deficiencia funcional del aparato de la succión. *

Tratamiento. Se procurará empujar las masas alimenticias atascadas con la *sonda esofágica* o por medio del amasamiento y únicamente se ofrecerán a los animales *piensos líquidos o jugosos.* No pueden esperarse resultados notables de los *medicamentos nervinos* (estricnina, veratrina) ni de la *electricidad.* * Tampoco de los revulsivos y vesicantes. La curación es, pues, sobre todo espontánea. Como los pacientes no pueden beber, conviene darles alimentos lo más jugosos y ricos en agua posible. En dos casos de Lamberts fueron inútiles las cataplasmas, friegas, inyecciones de arecolina y de estricnina (recomendada por Mohlin), y la sonda esofágica. Los dos murieron. Uno tenía el esófago lleno de trozos de remolacha, otro de heno masticado (loc. cit.). *

Bibliografía. *Graf. Z. f. Tk., 1892. 211.* — *Möller, Chirurgie, 1891. 190.* — *Schneider, W. f. Tk., 1905. 39.* — *Theiler, 7. und 8. Rep., 1918. 388.*

4. Obstrucción del esófago. Obstructio oesophagi

(*Cuerpos extraños en el esófago, oclusión del esófago; Schlundverstopfung*):

La obstrucción esofágica es la oclusión súbita del esófago normal por bolos alimenticios o cuerpos extraños.

Etiología. La obstrucción del esófago se observa sobre todo en los bóvidos a consecuencia del atascamiento de *trozos grandes de alimentos consistentes* (patatas, zanahorias, manzanas, etc.) y sólo excepcionalmente por *cuerpos extraños* (V. cuerpos extraños en el estómago). A veces también se atascan *bolos* alimenticios inusitadamente grandes, preferentemente de pienso seco. En ocasiones se atasca la *sonda esofágica*, u otro cuerpo análogo, torpemente manejado, es deglutido y atascado en el esófago. En casos muy excepcionales, durante la rumia, son empujadas al esófago *pelotas de pelo* u otras análogas, procedentes de la panza.

En el *carnero* se obstruye a veces el esófago por *trozos de alimentos sólidos* (trozos de remolacha, etc.) y *bolos alimenticios grandes.*

En los *équidos* causan la obstrucción, *masas alimenticias toscas y secas, o bolos excesivamente grandes,* ingeridos con avidez (no rara vez tras abstinencia prolongada por los transportes en ferrocarril o a pie, o después de operaciones) insuficientemente masticados y no debidamente insalivados

o cuando la excitabilidad de los nervios de la deglución ha disminuído por la *narcosis* previa. Se han observado repetidas veces casos colectivos de obstrucción esofágica en animales alimentados con *trozos de remolacha seca*, insuficientemente ablandados o no ablandados en modo alguno, dados solos o junto con avena, pues tales trozos de remolacha requieren especialmente mucho moco para ser deglutidos y por esto se atascan con facilidad en el esófago. Mucho más rara vez producen la obstrucción *cuerpos extraños* como huevos, bolos medicinales, trozos de sonda esofágica o de varilla portapíldoras, dientes de leche deglutidos, trozos de ladrillo, etc.

* En el litoral de Cataluña y Valencia y en Mallorca, es frecuente la obstrucción del esófago por las algarrobas, garrobas o garrofas, fruto del *Ceratonia siliqua*, L., que abunda en dichos puntos, en los cuales a la obstrucción del esófago en general y especialmente a la producida por las garrofas la denominan "*engarrofarse*". *

En el *cerdo* no es rara la obstrucción esofágica por *trozos de patata, frutas, hojas*, etc.

En el esófago del *perro* pueden atascarse los *alimentos* (huesos, cartílagos, trozos de carne o tendones grandes, espinas de pescado) o *cuerpos extraños* mezclados con la comida. No es raro que los perros deglutan también objetos pequeños *jugando* * (los gatos agujas de coser). * Excepcionalmente, un cuerpo extraño deglutido puede volver al esófago *durante el vómito* y clavarse en la pared esofágica (Zietschmann). * Según Kuhn, el enclavamiento de trozos de hueso inmediatamente por encima del cardias del perro es mucho más frecuente de lo que generalmente se cree. *

Patogenia. En el caballo, el atasco de alimentos o cuerpos extraños acontece con frecuencia en la porción torácica del esófago; en los demás animales a menudo inmediatamente por detrás de la faringe o delante de la abertura anterior del tórax. Ordinariamente ocasiona la *oclusión completa del esófago*; sólo en los casos verdaderamente raros de atascamiento de cuerpos extraños delgados o anulares (agujas, huesos planos, espinas de pescado, cuerpos vertebrales, etc.) se produce simplemente un *estrechamiento* mayor o menor. La oclusión completa imposibilita, lo mismo la deglución, que la evacuación del estómago hacia la boca (en la rumia, regurgitación, vómitos). En cambio, el atascamiento de cuerpos extraños delgados permite pasar en ambas direcciones materias líquidas, gaseosas o o semisólidas. El atascamiento de un cuerpo extraño en el esófago produce, además, una *contracción espasmódica de la musculatura esofágica* que se acompaña de *dolor*. Según las investigaciones hechas en animales por Kahn y Melzer, las contracciones musculares espasmódicas son tanto más enérgicas, frecuentes y duraderas, cuanto más cerca del cardias radica la acción; por esto el atascamiento de cuerpos extraños en la porción más caudal del esófago produce una contracción muy duradera y, en cambio, la oclusión de la porción inicial origina contracciones musculares espasmódicas insignificantes o nulas. Los cuerpos extraños cortantes y puntiagudos producen desde luego dolor por herir la pared esofágica. Además la dis-

tensión esofágica producida por los cuerpos extraños o por las materias deglutidas después, provoca fácilmente *movimientos antiperistálticos*.

La *presión del cuerpo extraño sobre órganos vecinos* dificulta más o menos la función de los últimos, pero, además, la *mucosa esofágica* herida o prolongadamente comprimida por el cuerpo extraño puede inflamarse y hasta llegar a necrosarse. No es raro que también se produzcan alteraciones inflamatorias por delante del punto de obturación, a consecuencia de la descomposición de las materias allí acumuladas, lo cual disminuye la resistencia de las paredes esofágicas y puede ocasionar una *dilatación del esófago aguda, circunscrita*.

Síntomas. El dolor y la sensación especial que origina el cuerpo extraño, motivan amplios movimientos de *deglución y agarrotamiento* y, además, *desasosiego*. El animal deja bruscamente de comer, se vuelve inquieto, hace grandes movimientos de deglución doblando y extendiendo la cabeza y el cuello, abre repetidamente la boca, saca la lengua, babea copiosamente y su mirada traduce gran ansiedad; de vez en cuando tiene también *tos espasmódica*. Estos fenómenos se repiten con cierta periodicidad.

Ora el animal *desiste totalmente de comer y beber*, ora intenta más tarde ingerir agua o pienso que *regurgita o deja caer en seguida de su boca*; sólo cuando la oclusión es incompleta, deglute materias líquidas. Tales tentativas, revelan a veces la localización del obstáculo, pues, cuando éste radica en las porciones más altas del esófago, los alimentos o el agua son devueltos inmediatamente después de las tentativas de deglución y, en cambio, cuando radica en porciones mucho más caudales, las materias deglutidas vense pasar hacia el estómago por el surco yugular izquierdo y tardan tanto más en ser regurgitadas cuanto más cerca del estómago se halla la oclusión. A veces los animales únicamente dejan de tomar pienso *cuando tienen completamente lleno el esófago*, pero entonces continúan efectuando *movimientos de masticación vacía y movimientos espasmódicos de deglución*. En tales casos el esófago se palpa en el surco yugular izquierdo como una cuerda consistente, de forma de embutido, semiblanda, cuya compresión produce regurgitaciones. Pero, independientemente de la ingestión de agua o pienso, también se observa la *expulsión por la nariz y por la boca de masas alimenticias masticadas y abundantemente mezcladas con saliva* (no se aprecia ácido clorhídrico libre). En la obstrucción de la porción cervical se produce una *tumefacción circunscrita, que alcanza el tamaño de un puño en el surco yugular izquierdo*, invade algo el lado opuesto y al tacto se aprecia consistente o dura, otras veces semiblanda y más adelante sensible a la presión; la compresión de la misma produce náuseas o la expulsión de masas alimenticias acumuladas. Tras prolongada permanencia, se produce, a veces, dilatación del esófago (V. ésta). En el cerdo se echa de menos la hinchazón circunscrita del cuello; a lo sumo, se advierte una tumefacción difusa y caliente, producida por cuerpos extraños enclavados.

En los *bóvidos* y rumiantes en general, aparece, además, *meteorismo* tanto más rápido, cuanto más completa es la obstrucción y más fácilmente

fermenta el pienso ingerido. En la obstrucción parcial se produce, primero, una ligera timpanización, que sólo se hace mayor más tarde, cuando la oclusión se ha completado por el atasco de sucesivas ingestiones.

En el *cerdo* también puede producirse un meteorismo moderado en la obstrucción prolongada. Los animales están, además, de pie, quietos en el mismo punto, con la cabeza baja, y no se echan o sólo se tumban breve tiempo. Tienen la boca abierta, babea y muestran frecuentes atragantamientos. Repetidamente intentan beber, pero el agua les vuelve a salir inmediatamente por la boca. Cuando el cuerpo extraño radica en la bolsa faríngea, en vez del gruñido normal, emiten un chillido agudo particular.

Gaucet observó en un perro hinchazón edematosa de la cabeza, como consecuencia de la compresión de las yugulares por el cuerpo extraño (pelota de goma). En el caso de McDonough se apreciaba por el tacto bajo la piel un extremo del cuerpo extraño (alfiler de sombrero).

Curso y pronóstico. No es raro que los cuerpos extraños atascados en el esófago sean devueltos en muy breve tiempo al exterior por movimientos repetidos de regurgitación o empujados poco a poco al estómago por las contracciones espasmódicas persistentes de la musculatura esofágica; *curándose* así el animal espontáneamente. Esto puede ocurrir fácilmente, sobre todo cuando los cuerpos atascados son pequeños y lisos o blandos y cuando la oclusión radica en las porciones más caudal o más oral del esófago. En otros casos el *estado empeora progresivamente* y los bóvidos pueden morir de asfixia en algunas horas, a causa del enorme *obstáculo que opone a la respiración y circulación* el meteorismo. También puede producirse la muerte por la *compresión de la tráquea* o de los *nervios* vecinos y, en algunas circunstancias, incluso por la *oclusión laríngea* (Sequens).

Mucho más amenudo la enfermedad persiste más tiempo; entonces los animales muestran *indiferencia* y *enflaquecimiento* rápido. Al mismo tiempo, la pared esofágica se *necrosa* y rodea de inflamación en las inmediaciones del cuerpo extraño. Tras la posible *perforación* termina el cuadro morboso por la *inflamación purulenta o pútrida del tejido conjuntivo del cuello* y, si la perforación radica en la porción torácica, por una *pleuritis icorosa*. (En el caso de Hausen, una piedra envuelta probablemente con el pienso se abrió paso hacia el tejido conjuntivo laxo que hay entre la pleura pericardiaca y el pericardio y causó en un buey una pericarditis serosa).

La *obstrucción producida por los bolos alimenticios* con frecuencia cura sin intervención alguna después de ablandado el bolo, pues entonces es deglutido fácilmente. En cambio, la desecación del mismo causa *dilatación* o *perforación* del esófago. Pero la terminación mortal tampoco es imposible del todo, una vez desaparecida la oclusión, si, mientras ha persistido, se ha omitido la alimentación artificial (Drouin observó uno de estos casos) o si, por sobrevenir una grave inflamación (Johne) y una dilatación saciforme de la mucosa esofágica (Plósz), persisten trastornos disfágicos acentuados. En fin, siempre hay el peligro de la deglución desviada y de la *gangrena pulmonar*, sobre todo en el caballo.

En los équidos voraces, puede *repetirse* con breves intervalos la obturación por bolos alimenticios demasiado grandes. * En el perro por el mismo hueso que se le acaba de extraer que, a veces, toma inmediatamente del extremo de la pinza con que se le ha extraído. *

Cuerpos pequeños, puntiagudos, perforan a menudo la pared esofágica y quedan enquistados en las partes blandas vecinas sin producir trastornos notables (Bruckmüller, Kitt). * Otras veces producen divertículos o buches. *

Diagnóstico. La brusca presentación de graves trastornos disfágicos, juntamente con los datos anamnéticos, permiten a menudo un juicio certero. Pero éste puede tropezar con grandes dificultades, particularmente si la oclusión radica en la porción torácica. La *causa y sitio de la obstrucción* sólo pueden aseverarse con exactitud en algunos de los casos. Especialmente los cuerpos extraños de la *porción anterior del esófago* se pueden ver iluminando bien la faringe o tocar con los dedos en los perros y gatos, y en los bóvidos pueden tocarse introduciendo la mano en la faringe. En la *oclusión de la porción cervical* se halla una tumefacción circunscrita en el surco yugular izquierdo, que invade algo el lado opuesto y que, por la palpación, puede revelar a veces la forma y consistencia del cuerpo extraño. El diagnóstico de la *oclusión de la porción torácica* sólo puede hacerse recurriendo a la sonda esofágica u observando atentamente las alteraciones de la deglución, aunque no debe olvidarse la circunstancia de que, cuando la oclusión es incompleta, una sonda delgada puede atravesar sin dificultad el punto estrechado. Los cuerpos extraños de peso específico elevado (especialmente metales) pueden ser apreciados en todas las especies animales por medio de los rayos Röntgen. — El *espasmo esofágico* se distingue por medio del cateterismo (efectuado, si es menester, previo empleo de narcóticos) de las obstrucciones que curan rápidamente (V. pág. 53). — La *estrechez y dilatación del esófago* se pueden excluir por los datos anamnéticos y también por el hecho de que los alimentos, tanto blandos, como líquidos, atraviesan el esófago sin dificultad. — En la *parálisis del esófago* faltan los movimientos de deglución enérgicos, la inquietud y el atragantamiento. — En los rumiantes puede ofrecer dudas el *meteorismo agudo* idiópático, pero en éste faltan el atragantamiento, los esfuerzos para deglutir y la regurgitación y la sonda no halla obstáculo alguno. — Las *masas vomitadas procedentes del estómago*, excepto las de los rumiantes, tienen olor ácido y contienen ácido clorhídrico libre; además, los verdaderos vómitos únicamente suelen presentarse cierto tiempo después de la ingestión de alimentos y se acompañan de una visible participación de la prensa abdominal. * (Según Kuhn, en los perros con vómitos frecuentes y pertinaces hay que pensar en la obstrucción del esófago por trozos de hueso). * — También hay que pensar en la *rabia* y la *meningitis cerebro-espinal*, en las cuales pueden predominar trastornos disfágicos únicamente durante algún tiempo.

Tratamiento. La extracción de los cuerpos extraños de la porción inicial del esófago se podrá efectuar introduciendo la mano por la boca o mediante un instrumento adecuado.

Para ello, se alarga la cabeza de los équidos y bóvidos y se les mantiene abierta la boca con una escalerilla o simplemente sacándoles la lengua por un lado. A continuación se introduce la mano derecha en la faringe con los dedos dirigidos hacia el esófago y se agarra y saca el cuerpo extraño, que un ayudante sujeta por fuera. La extracción también se puede hacer introduciendo la mano en el esófago con los dedos separados unos de otros, mientras un ayudante, al mismo tiempo que baja la cabeza del animal, empuja el cuerpo extraño hacia la faringe, con lo cual puede ser alcanzado por la mano y extraído fácilmente (Rolfes). Veit utiliza para ello un gancho sujetado a la mano. Es excepcional tener que derribar o traqueotomizar el animal (Johann), para estas tentativas. En los animales pequeños se extrae el cuerpo extraño de la porción inicial del esófago con una pinzas convenientemente largas. No es raro tener que repetir varias veces las tentativas de extracción, lo cual no está exento de peligro; Deneubourg observó un extenso edema inflamatorio de la piel que sólo desapareció paulatinamente al cabo de un mes.

Cuando el cuerpo extraño radica en la porción media se debe ensayar siempre su deslizamiento hacia la boca, si no hay peligro de asfixia.

Se rodea el cuello del animal con ambos brazos por arriba y por los lados y, acercando ambas manos inmediatamente por detrás del cuerpo extraño, se le comprime de varios modos (lo mejor con ambos pulgares), procurando empujarlo hacia adelante. La maniobra se prosigue hasta que el cuerpo extraño llegue a estar delante de la laringe y entonces un ayudante lo sujeta por fuera. Introduciendo ahora la mano en la faringe del modo ya descrito, se saca dicho cuerpo, si antes no ha sido expulsado con los movimientos de regurgitación. Para facilitar la expulsión se aconseja que, antes de introducir la mano, se comprima fuertemente hacia adelante y abajo el cuerpo extraño y la laringe situada debajo, pues así la cabeza baja fuertemente y se acerca al pecho. De este modo desciende profundamente la base de la lengua, el espacio que hay entre ella y el paladar membranoso aumenta y el cuerpo extraño puede salir más fácilmente (Martin). También parece ventajoso abrir la boca mucho al empujar el cuerpo extraño (Favreau). — Chapellier usa dos tenazas como las que sirven para explorar el pie. Con una comprime ambos surcos yugulares, por detrás del cuerpo extraño, para impedir que se deslice hacia atrás, y ejerce con la otra una presión inmediatamente por detrás del extremo posterior del cuerpo extraño, empujándolo algo hacia adelante; luego le aplica la otra tenaza y así sucesivamente; alternando ambas tenazas, remonta el cuerpo extraño hasta la faringe. Becker se sirve solamente de uno de tales aparatos en forma de tenaza. — Imminger extrae los cuerpos extraños de la porción más anterior del esófago clavando por el lado izquierdo del cuello un pequeño trocar en medio del cuerpo extraño y empujando éste hacia la boca moviendo el trocar ligeramente. Mord usa una pinza esofágica terminada en anillos provistos de dientes dirigidos hacia adentro, que introduce en la porción inicial del esófago después de aplicar la escalerilla, y apresa el cuerpo extraño que un ayudante sujeta por fuera.

Reiche rodea el cuello del bóvido con el lazo de una cuerda cuyo extremo libre pasa por encima de una viga o rama de árbol, debajo de las cuales está el animal; se le aplica el lazo por debajo del cuerpo extraño y se tira del extremo libre como si se le quisiera colgar con lo cual se cierra y desliza el lazo hacia la cabeza y arrastra el cuerpo extraño hacia la faringe, de donde se puede extraer con la mano.

En algunos casos es útil una inyección subcutánea de algún vomitivo en el cerdo y el perro (de 2 á 3 centigramos de veratrina o de 5 á 10 de

clorhidrato de apomorfina para el cerdo [Moullis, Hegg], y de 1 á 2 centigramos de apomorfina para el perro), con lo cual el cuerpo extraño es expulsado a veces a los pocos minutos. En las demás especies animales, incluso cuando han sido ineficaces las tentativas de dislocación, resulta en ocasiones curativa la inyección subcutánea de *estricnina* (Maury), *eserina* (Clerc), *veratrina* (Michalski), *arecolina* (Fröhner, Hoffmann), porque las enérgicas contracciones musculares y los vigorosos movimientos de deglución que determinan, empujan el cuerpo extraño hacia el estómago. Cuando las tentativas de extracción han resultado infructuosas, Schaak hace ingerir al animal un litro de líquido mucilaginoso y a continuación le hace subir una cuesta, con lo cual degluten el cuerpo extraño algunos équidos y bóvidos.

Cuando las tentativas no dan resultado, hay que tener en cuenta la *naturaleza del cuerpo extraño atascado* para el tratamiento ulterior. Las frutas, cebollas, bolos alimenticios, etc., con el tiempo se *ablandan* y acaban por deglutirse, si se ha evitado, en los ruminantes, el desarrollo de meteorismo por la *punción de la panza*, dejando la cánula del trocar en la herida. En el curso ulterior también se procurará la *alimentación artificial* por el recto (V. pág. 44).

También se pensará en *rechazar el cuerpo extraño* hacia el estómago, sobre todo si se trata de cuerpos duros, cuando se quiera vencer inmediatamente la obturación, si han resultado ineficaces las demás intervenciones. (Ebner aconseja en los bóvidos el rechazamiento inmediato del cuerpo extraño hacia el estómago, porque no halla indicado para la práctica externa el tratamiento expectante con punción de la panza). Este procedimiento, que sólo resulta eficaz en algunos casos, requiere gran prudencia y habilidad, para evitar heridas y desgarros de la pared esofágica o hasta desgarros de troncos vasculares inmediatos. El rechazamiento del cuerpo extraño se puede intentar también con la sonda esofágica o con un cateter y, en caso de apuro, con un palo flexible adecuado cuyo extremo que se ha de introducir se acolcha bien (fusta de látigo, caña), o con una cuerda rígida empapada en agua y untada de aceite. Ebner trata de facilitar la deglución del cuerpo extraño introduciendo aceite ($\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ litro) por la sonda esofágica. * A mi padre le vi vencer muchas obstrucciones del esófago del caballo y buey mediante un palo liso y algo grueso que un ayudante y él aplicaban transversalmente al borde inferior del cuello y lo deslizaban con prudente presión de atrás adelante o viceversa (Farreras). * La *extracción del cuerpo extraño* con una pinza puesta en el extremo de una sonda es tan poco recomendable como la *trituration* de aquél.

Cuando todas las tentativas de extracción han fracasado y el cuerpo extraño atascado en la porción cervical del esófago es demasiado voluminoso, *éste se podrá fragmentar con un tenotomo*. Para ello, en la cara izquierda del cuerpo extraño, bien sujeto y apretado contra la cara izquierda del esófago, se hace, con un tenotomo puntiagudo, una picadura, por la que se introduce luego en el esófago un tenotomo de botón con el que se secciona el cuerpo extraño (Imminger). En ciertos casos, especialmente cuando se trata de cuerpos extraños duros y de bordes puntiagudos

o cortantes, no se puede prescindir de la *esofagotomía*. Porcher & Morey en un perro, y Plosz en otro, extrajeron sendos cuerpos extraños del extremo caudal del esófago mediante la *laparogastrotomía*.

La obstrucción del esófago por la desecación de los bolos alimenticios puede evitarse reblandeciendo estos gradualmente con 2-3 veces su volumen de agua o administrando abundante paja menuda para provocar una buena masticación y una salivación abundante.

Bibliografía. Becker, B. t. W., 1913. 500. — Berndt, T. R., 1921. 573. — Chappellier, Bull., 843. — Drouin, Bull., 1904. 854. — Eber, S. B., 1896. 30. — Ebner, B. t. W., 1916. 498. — Erfmann, B. t. W., 1918. 394. — Fabretti, Vet. Jhb., 1896. 1161. — Grosser, Erkrank. d. Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Imminger, W. f. Tk., 1906. 221. — Johann, B. t. W., 1913. 236. — Johnc, S. B., 1879. 45. — Kahn, Engelmanns Arch. f. Physiol., 1906. 355. — Maury, Rev. vét., 1899. 159. — McDonough, Amer. v. Rev., 1912. 507. — Meltzer, Zbl. f. Physiol., 1906. 933. — Menneking, Z. f. Vét., 1915. 177. — Mord, B. t. W., 1911. 594. — Peuch, Rec., 1915. 681. — Porcher, & Morey, Bull., 1898. 707. — (Pr. Mil. Vb., 1903. 114) Retsche, T. R., 1918. 163. — Rolfes, Vet., 1894. 128. — Schaefer, A. f. Tk., 1896. XII. 280. — Schrader, B. t. W., 1913. 469. — Sufran, Rev. vét., 1905. 652. — Stütz, Z. f. Vk., 1913. 534. — Veit, B. t. w., 1913. 594. — Weygold, B. t. W., 1917. 305. — Wigge, Z. f. Vk., 1915. 300. — Zietschmann, S. B., 1903. 262.

5. Estenosis del esófago. Stenosis oesophagi

Etiología. En los animales es relativamente rara la *estenosis cicatricial del esófago (strictura œsophagi)* tras inflamaciones profundas o heridas y contusiones por cuerpos extraños ásperos o puntiagudos y también después de la destrucción del tejido esofágico por cáusticos. Se puede producir una *estenosis obturante* del esófago por *engrosamiento de su mucosa o de su capa muscular*, o por la formación de *abscesos y neoplasias* en su pared (carcinoma, sarcoma, actinomicoma, papiloma, nódulos de *spirop-tera*). En una vaca observada por Joest, había un sarcoma fusocelular pediculado y lobuloso que durante la deglución era rechazado hacia el estómago como una válvula esférica y volvía nuevamente a obstruir el esófago cuando el estómago se llenaba. En un caso que Schimmel observó en un caballo la estenosis esofágica era producida por una *larva de gastrófilo* que penetró en la pared esofágica, y en otro caso de Vion una masa formada por unas 350 larvas de gastrófilo situada en la región cardial del estómago y en parte introducida en el cardias, originó la estenosis esofágica con dilatación consecutiva.

En el caballo también se producirían en algunas circunstancias fenómenos de estenosis esofágica como consecuencia de un *espasmo del cardias* persistente o repetido con frecuencia. Cuando se halle hipertrofia muscular en dilataciones esofágicas y no exista obstáculo a que atribuir la hipertrofia muscular, ni la dilatación consecutiva del esófago, se debe inferir la posibilidad de un proceso semejante, y lo mismo en el caso de Woodruff, quien hizo la necropsia de un caballo que presentó en vida manifestaciones de estenosis esofágica y en el que la introducción de un dedo en el cardias provocaba movimientos antiperistálticos enérgicos, que también se producían de vez en cuando, y nada observó de anormal en el esófago. Petit & Germain se inclinan a relacionar una hipertrofia muscular semejante de la

porción caudal del esófago con una dilatación gástrica crónica producida por aumento en la formación de gases que impedía la marcha del bolo alimenticio. * El espasmo del cardias en un caso que Plum observó en un perro, era debido probablemente a la excitación del vago producido en la mucosa nasal por pentastomum taenioides. *



Fig. 5.—Introducción de la sonda esofágica en un buey

Mucho más a menudo se halla una *estenosis por compresión producido por neoplasias inmediatas* (melanoma, bocio, linfoma, mioma, exótesis); de preferencia en los bóvidos y a veces en el perro, por *ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos*, por *nódulos linfáticos peribronquiales purulentos* o en degeneración tuberculosa, excepcionalmente por *arterias de trayecto anómalo* (Labat), *equinococos del hígado* (Weber), *esplenomegalia* en los bóvidos (Vroemen) o una *neoplasia tuberculosa del hígado* (Degner).

La estenosis esofágica por *trastorno del desarrollo* sólo se ve muy raramente (Casparini & Serres observaron sendos casos en potros y Smith otro en un cachorro de un mes).

Patogenia. Exceptuando las estenosis congénitas o por espasmos del cardias, ambas muy raras, las demás, generalmente, se desarrollan muy poco a poco, y lo mismo los trastornos producidos por ellas. Sólo rara vez se presentan bruscamente, inmediatamente

después del parto o después del destete, cuando los animales tiernos comienzan a comer verde. La deglución del bolo alimenticio es tanto más difícil cuanto más angosta la estenosis. Un bolo mayor o más duro, permanece atascado un tiempo diversamente largo delante del obstáculo, produ-

ciendo durante su atasco idénticos fenómenos que la obstrucción del esófago por cuerpos extraños (V. pág. 57).

Las contracciones esofágicas espasmódicas producidas en tales circunstancias empujan el bolo alimenticio al través del punto estenosado durante un tiempo más o menos largo, pudiendo después producirse la deglución de bolos alimenticios nuevos. Como se comprende, también contribuyen a empujar los alimentos detenidos en el esófago las degluciones de saliva que los animales efectúan reiteradamente.

Síntomas. Las manifestaciones más notables consisten en *dificultades deglutorias*. Los animales empiezan a *comer con avidez*, mastican incesantemente y hasta realizan sin trastorno las primeras degluciones, pero pronto se advierte que *hacen visibles esfuerzos para deglutir* y hacer llegar al estómago el bolo alimenticio. Según el grado de la estrechez y la naturaleza del pienso, repiten tales esfuerzos, ora sólo una vez, ora cada vez que degluten, hasta que, fatigados, dejan el pienso después de haber saciado su hambre a medias. De vez en cuando, durante semejantes tentativas de deglución, expulsan antiperistálticamente *por la boca o nariz saliva sola o mezclada con alimentos masticados*. En cambio, la deglución de líquidos no está perturbada, o lo está poco; sólo presenta trastornos en las estenosis considerables. En algunos casos obsérvase simplemente *lentitud en la prensión de los alimentos* con regurgitaciones más o menos manifiestas.

Con el aumento progresivo de las manifestaciones estenóticas acaba por desarrollarse todo el cuadro morbozo de la *oclusión completa* o, más a menudo, el de la *dilatación del esófago*. Además, en los *rumiantes* hay *meteorismo crónico*, el cual, en los bóvidos, hasta no es raro que sea el único síntoma, que, para ciertos casos de Hamoir, debió atribuirse a la compresión del nervio vago por ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos, y no, como generalmente, al obstáculo a la deglución.

El *sitio de la estenosis* no es raro que se consiga determinar si se observa con atención la índole del trastorno disfágico, pues tanto los movimientos deglutorios enérgicos, como las regurgitaciones, tardan tanto más en presentarse, después de iniciarse la deglución, cuanto más cerca del estómago se halle la estenosis. En las de la porción cervical se aprecia, en ocasiones, el atascamiento del bolo alimenticio, sin más trastornos. La investigación con la sonda es más fructífera, puesto que una sonda del diámetro correspondiente tropieza con un obstáculo en el punto estrechado y por la longitud del trozo introducido se puede determinar el punto de la estenosis. El grado de la misma se averigua introduciendo sondas gradualmente más delgadas.

La **introducción de la sonda esofágica** requiere gran prudencia y cierta práctica, pero se logra en todas las especies animales y, sobre todo, en el caballo con bastante facilidad estando el animal de pie. Se unta el extremo anterior de la sonda con aceite, glicerina, manteca o vaselina, se levanta la cabeza del animal de modo que siga la misma dirección del cuello, se abre la boca con una escalerilla o con un trozo de madera o corcho intercalado entre los molares y, luego, cogiendo la sonda como una pluma de escribir con la mano derecha, se la introduce por encima de la

izquierda en el esófago, procurando seguir su dirección hasta que su extremo tropiece con un obstáculo. En este caso se mantiene la sonda quieta cierto tiempo, luego se la retira un poco y se la empuja de nuevo con presión uniforme, no mucha, en dirección rectilínea. Si la sonda tropieza en el mismo punto se debe admitir la existencia de una estrechez. En los rumiantes la sonda se introduce por el agujero de un trozo de madera transversalmente intercalado entre los molares (fig. 5; para la introducción de la sonda en el caballo V. el cap.: dilatación gástrica aguda).

Diagnóstico. La estenosis generalmente se adivina ya por las manifestaciones clínicas, pero su diagnóstico sólo se afianza mediante la investigación con la sonda. De las causas de la estenosis informan sobre todo la anamnesis y las posibles manifestaciones accesorias. Según Johne, se puede afirmar especialmente casi con seguridad la *compresión del esófago por ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos*, cuando hay, a la vez que otros fenómenos de tuberculosis quizás poco determinados, meteorismo crónico, sin otros trastornos del apetito, de la rumia y de la defecación.

Pronóstico. En general es nulo, sobre todo en las estenosis cicatriciales o en las producidas por neoplasias, porque su tratamiento es imposible o tropieza con grandes dificultades. Además, cuando las estenosis persisten largo tiempo, los animales enflaquecen cada vez más y mueren de *inanición, flemón pútrido cervical o pleuritis* tras rotura del esófago. Sequens observó una de estas terminaciones en una estenosis esofágica producida por nódulos de spiroptera. Otra complicación frecuente y peligrosa es la *pneumonía por deglución desviada*.

Tratamiento. En algunas circunstancias, una *intervención operatoria* podría producir la curación de las neoplasias pediculadas o de las fáciles de desprender, de la porción cervical del esófago. Además, en las estenosis cicatriciales podrá intentarse la *dilatación gradual* con sondas progresivamente más gruesas (bastones flexibles, mangos de látigo, cuerdas mojadas en agua, sondas de diverso grosor), proceder, que apenas puede llevarse a cabo en la práctica veterinaria. Si se deja vivir los animales, convendrá retrasar algo el curso de su mal dándoles *alimentos blandos y líquidos*. En la estenosis por *actinomicosis* podrá ensayarse la administración de yoduro potásico (6-10 gramos diarios), iodipina o iodovasógeno.

En un caso de Strebel, en un buey, tropezó la sonda con un obstáculo que acabó por vencerse saliendo entonces por la boca mucho pus y curando el animal (absceso en la pared esofágica). Guilmot y Rheinheimer han descrito cada uno un caso análogo.

Bibliografía. Ban, á L., 1913. 619.—Cochart, Rec., 1903. 369.—Danielli, Mod. Zooiatro, 1914. 63.—Degner, Z. f. Vk., 1917. 47.—Franchi & Merli, Arch. Soz. Naz. Vet., 1914. 49.—Friedenreich, Mag., 1850. 282.—Fröhner, Monh., 1902. XIII. 539; 1907. XVIII. 143.—Grosser, Erkrank. d. Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. Grützner, Pluegers Arch., CVI. 463.—Hamoir, Ann., 1904. 657.—Hickes, Comp. Path., 1899. 4. 344.—Joest, Dresd. Ber., 1907. 168.—Johne, S. B., 1882. 24; 1886. 56.—Mathis & Ball, J. vét., 1905. 653.—Moussu, Rec., 1907. 421.—Peschel, S. B., 1884. 98.—Petit & Germain, Rec., 1909. 021.—* Plum, Maan. f. drylaeg., 35, 509*.—Rheinheimer, B. t. W., 1917. 123.—Schimel, O. M., 1904. 117.—Schegel, Z. f. Infkr., 1916. XVII. 281.—Vion, Rec., 1920. 464.—Vroemen, Holl. Z. 1913. 902.—Weber, D. t. W., 1909. 347.—Wetzel, á L., 1907. 16.—Woodruff, B. t. W., 1902. 442 (Ref).

6. Dilatación del esófago. Dilatio oesophagi

La dilatación esofágica, es un aumento morbosamente persistente del diámetro de la luz del esófago en todas las direcciones (*ectasia esofágica*) o sólo en un punto circunscrito (*divertículo esofágico*).

Frecuencia. La dilatación del esófago es de las enfermedades más raras. Se ha observado sobre todo en équidos, en particular en la porción cervical inferior o en la torácica. Mucho más raramente se ha observado en bóvidos, en los que a veces contiene numerosas neoplasias verruciformes. En los demás mamíferos domésticos es excepcional verla (observaron sendos casos en el perro Schellenberg y Cadéac, y en el cerdo F. Müller).

Etiología. Cuando existe durante largo tiempo una *estenosis esofágica*, por delante del punto estenosado, se desarrolla la dilatación del esófago, las más de las veces como *fenómeno concomitante* y de modo gradual, por paralización de la musculatura. A veces la dilatación se ha observado a consecuencia de la *obstrucción del esófago*, y en ocasiones hasta se ha desarrollado en sólo 2-5 días (Maury, Pr. Mt., Obs. prop.). La ectasia puede ser fusiforme, cilíndrica, más rara vez sacciforme, y su pared se halla formada por todas las capas del esófago.

Más rara vez y ordinariamente en caballos viejos, la dilatación parece desarrollarse *idiopáticamente*. En algunas circunstancias resulta de la *disminución de la elasticidad de la pared esofágica* en la edad avanzada, pero, en otros casos intervendrían en su etiología la *sarcosporidiosis* de la musculatura (Fröhner & Zwick, Ssoschestwensky) o, de modo accidental, una *enfermedad del vago* (Kitt). La hipertrofia de la musculatura, tampoco rara en tales casos, indica que, antes, la deglución de los alimentos tropezaba con un obstáculo, que también pudo ser un *espasmo del cardias*, producido por una enfermedad del vago (V. pág. 62). Esta forma de dilatación suele afectar una gran porción del esófago.

Schimmel observó en un caballo con grave parálisis recurrente izquierda, una dilatación esofágica de 58 centímetros de largo, dependiente, probablemente, de una emigración de larvas de gastrófilo efectuada en dicho caballo cuando era todavía potro. — Fundado en el estudio minucioso de un caso, Kelling atribuye las dilataciones del esófago sin estenosis coexistente, a la atrofia de la musculatura esofágica longitudinal, causada por la degeneración de las fibras del vago, determinada por varias enfermedades infecciosas. * Schmidt, a propósito de otro caso de divertículo esofágico *sin estenosis previa*, también opina que, trastornos en la inervación de una zona muscular del esófago, pueden iniciar la dilatación que, ulteriormente se acentúa por la estancación y acúmulo de masas de alimentos.

No huelga insistir en que los divertículos esofágicos no se desarrollan en un día, sino *lentamente*, pues el caso de Schmidt ocurrió en un caballo cuyo divertículo esofágico sólo se advirtió al día siguiente de haberlo comprado y el vendedor se hizo sordo a toda reclamación. *

Los *divertículos del esófago* se originan, en parte, por una presión ejercida dentro del mismo, especialmente por cuerpos extraños o alimentos atas-

cados en él, o por tumores que han crecido en el esófago (*divertículos por pulsión*). En este caso, se llaman en los animales *divertículos falsos*, y vienen a ser como *hernias de la mucosa* (esofagoceles), pues la mucosa se hernia por entre los haces musculares y en casos excepcionales por hendiduras longitudinales congénitas (Joest). Más rara vez, una porción del esófago es distendida por el peso de un tumor que crece y tira de cara externa, o por un ganglio linfático primero infartado y más tarde retraído y unido por un extremo a la pared esofágica y por otro a la tráquea o a un bronquio, o también por el tejido conjuntivo retraído consecutivo a un absceso de las inmediaciones (*divertículo por tracción*).

El divertículo forma, ora una breve bolsa, ora parece otro tubo longitudinal adosado al esófago, con el que comunica por una ancha abertura, o simplemente por una estrecha hendidura.

Patogenia. Cada prensión de pienso produce un *acúmulo gradual de alimentos* en la porción esofágica uniformemente dilatada o abombada y, además, un acúmulo de agua, lo cual hace que el divertículo comprima al esófago unido a él y determine su estrechez u oclusión. Las materias acumuladas en la ectasia obstruyen el esófago dilatado. Los bolos alimenticios ulteriores, ora pasan difícilmente, ora permanecen las más veces atascados delante de la dilatación. Las dilataciones de la porción inicial del esófago son menos desventajosas, cuando más abajo no hay estenosis, porque las vigorosas contracciones de la faringe bastan para empujar hasta la porción torácica del esófago los bolos alimenticios o el agua bebida.

La repleción de la porción esofágica dilatada por masas alimenticias causa primero *sensación de plenitud* en el esófago y reiteradas *contracciones espasmódicas de la musculatura* inmediatamente por delante de la dilatación y en las paredes de la dilatación misma si hay en ellas fibras musculares. Las contracciones musculares espasmódicas producen *dolor* más o menos vivo y, al cabo de más o menos tiempo, la evacuación del contenido hacia el estómago o hacia la faringe, contribuyendo a ello el *antiperistaltismo* de la musculatura por encima de la dilatación, movimientos auxiliares de la cabeza o del cuello y reiteradas y vigorosas tentativas de deglución. *Comprimiendo los órganos inmediatos*, la dilatación menoscaba más o menos la actividad de los mismos.

Síntomas. El animal empieza por tomar el pienso con *hambre* mas, al cabo de cierto tiempo, *parece ahito*, se aparta del pesebre y se comporta como en la obturación o estenosis (V. pág. 57); con la cabeza baja y contracciones espasmódicas de la musculatura cervical, *deglute saliva*, produciendo a veces *ruidos de ola*. Estos fenómenos generalmente se observan de modo más intenso al tomar pienso áspero que al tomar grano o agua (en el caso de Arloing un asno sólo tenía disfagia notable al beber agua).

A la vez que estos fenómenos obsérvase la *regurgitación* de masas alimenticias masticadas, abundantemente mezcladas con saliva e indigeridas. A la par e independientemente de la alimentación, el caballo y el buey ofrecen un *flujo nasal mucoso*, con restos de alimentos. Los équidos muestran a ve-

ces ligeros *fenómenos de cólico*. Zürn observó *contracciones del esófago*, que iban periódicamente del pecho al cuello.

Mediante repetidas tentativas de deglución, el contenido de la ectasia es expulsado en parte hacia el estómago y en parte hacia la boca, pudiendo proseguirse luego la ingestión del pienso. Estas interrupciones obsérvanse a veces de modo repetido en cada comida. A pesar de ello, el animal devora en ocasiones toda la ración, aunque mucho más lentamente. En casos leves hay trastorno en la *bebida del agua* inmediatamente o poco después de la ingestión del pienso.

En algunos casos únicamente hay *retraso en la prensión del pienso*, juntamente con la expulsión de un flujo mucoso mezclado con restos de alimentos (Zürn), lo que recuerda el cuadro de la estenosis esofágica. En ocasiones el mal sólo se manifiesta por una *pneumonía* por cuerpos extraños, etc., intercurrente. F. Müller observó en un lechón insuficiente desarrollo del cuerpo, tos frecuente, disnea y, a veces, expulsión de cantidades insignificantes de alimentos.

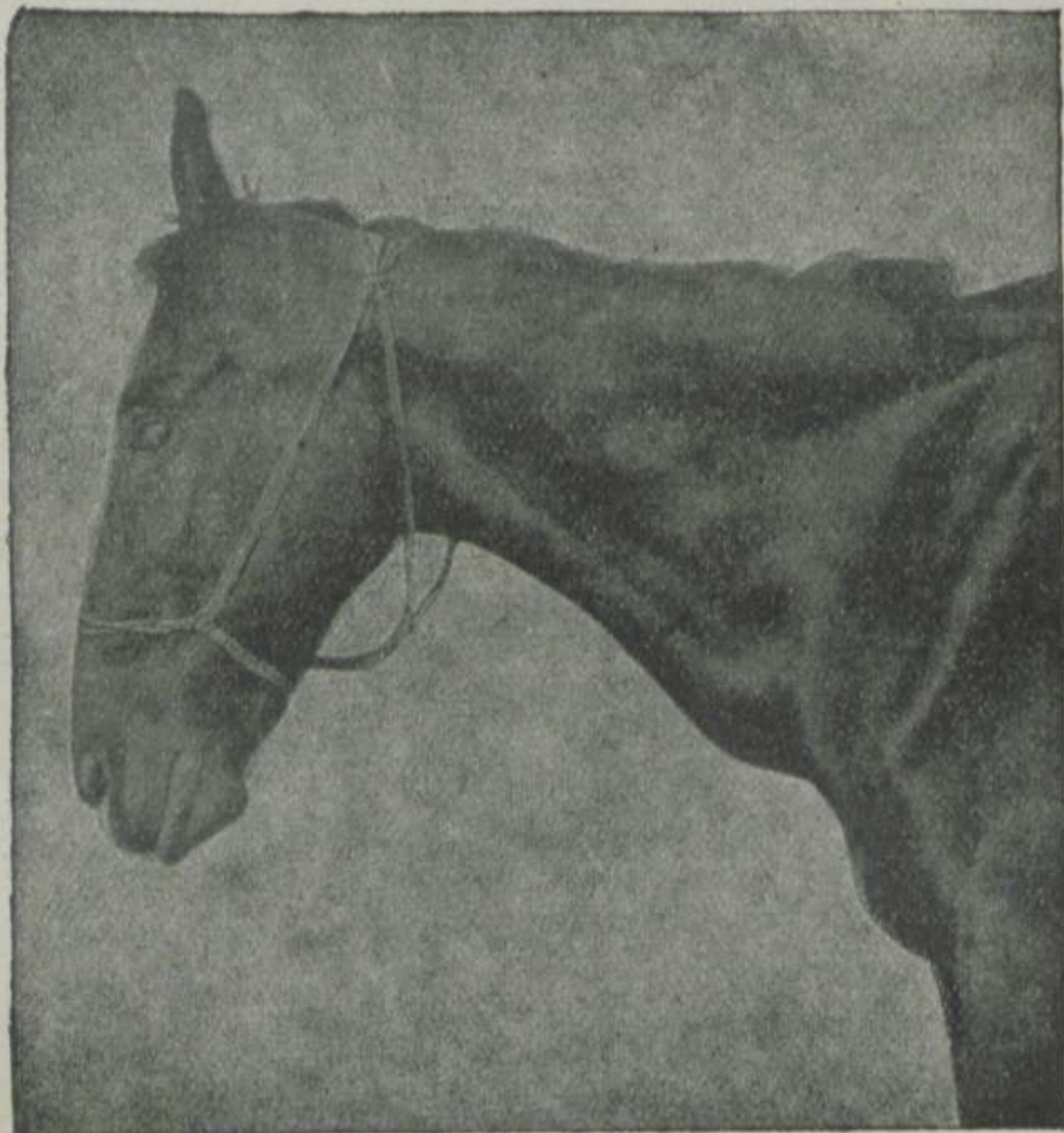


Fig. 6.—Dilatación del esófago en el caballo

Las dilataciones en la porción cervical o el trozo anterior de la torácica originan una *tumefacción en el surco izquierdo de la yugular*, más o menos circunscrita, esferoidal o, en ocasiones, más cilíndrica (fig. 6), parte de la cual también se aprecia en el lado derecho (en casos raros, tan solo en éste). Suele ser de consistencia blanda, rara vez firme y, antes de la ingestión de pienso, su percusión da sonido timpánico. Después de la ingestión del pienso aumenta de volumen y disminuye por la presión o el amasamiento,

a la vez que sale por las narices una papilla mucosa y a veces fétida formada por alimentos. Además hay náuseas.

Por lo regular, desde un principio, hay *emaciación*. Esta puede también preceder a los demás síntomas y es tanto más notable cuanto mayores son los trastornos disfágicos, hasta el punto de que, al fin, el animal padece *hambre*. En los rumiantes hay, además, *meteorismo crónico* debido a la oclusión, primero, temporal y, más tarde, permanente del esófago.

Ulteriormente, se observan trastornos en la *respiración* y en la *actividad cardíaca*, debidos a la presión ejercida por la dilatación llena de masas alimenticias sobre la tráquea, bronquios y nervios (N. recurrente). Por ello y por desviación de la deglución puede sobrevenir asfixia.

Curso. El progresivo aumento de la estenosis que hay detrás de la dilatación o la parálisis progresiva de la musculatura de la misma dilatación, hacen cada vez más incompleta la ingestión del bolo alimenticio. Los enfermos interrumpen mucho más pronto y a menudo la prensión de alimentos y cada vez los dejan en mayor cantidad en el pesebre. Al fin, cuando la oclusión es completa, son *totalmente imposibles*, tanto la *ingestión de pienso*, como la *de agua*, o la pared de la ectasia se *gangrena o rompe*, lo que origina pulso frecuente, respiración difícil, aumento de la temperatura y rápidamente los fenómenos de la *inflamación pútrida del tejido conjuntivo cervical* o de la *pleura*. El agua y el pienso ingeridos pueden pasar directamente del esófago a la cavidad pleural y en un día presentarse fenómenos pleuríticos con macidez de límite superior horizontal (Hora). En todo momento puede sobrevenir *pneumonía por deglución desviada*.

La *dilatación esofágica originada como consecuencia de la obstrucción del esófago* evoluciona con las mismas manifestaciones de la última y tiene de común con la ectasia producida en este punto el síntoma de que también origina la formación de un tumor en el surco de la yugular cuando se desarrolla en la porción cervical del esófago.

* Las masas estancadas en el divertículo acaban por descomponerse, ulcerar el esófago, impedir la deglución y originar la muerte por inanición. *

Pronóstico. Todas las formas de dilatación esofágica son *incurables* en casi todos los casos por aumentar gradualmente y ofrecer sin cesar el peligro de perforación o gangrena.

Diagnóstico. Las manifestaciones que se producen al comer y beber, hacen muy probable la existencia de una dilatación esofágica, pero ésta sólo puede diagnosticarse con suficiente precisión cuando se advierte un tumor periódico en el surco de la yugular y este tumor se reduce por la presión. Esto distingue la dolencia de la *esofagitis*, de los *abscesos* del tejido conjuntivo del cuello (éstos también se pueden desarrollar a partir de la dilatación), de la *estenosis* simple y del *espasmo* del esófago. En cambio, la *parálisis* del esófago puede ser excluída por su brusca presentación y breve duración. — Para el diagnóstico, es de importancia el que la sonda esofá-

gica, que unas veces penetra hasta el estómago, se atasque otras mucho antes, por tropezar su extremo contra la pared de la ectasia o contra las masas alimenticias acumuladas.

Tratamiento. La dilatación de la porción cervical se puede reducir mediante la *resección* de parte de la pared dilatada (Collin y Schindelka hicieron con éxito esta intervención). Si no, queda el recurso de *alimentar* el animal con papillas o líquidos. Veret curó un caso en una semana tras repetidas compresiones de la dilatación después de cada pienso. Otros aconsejan aplicar y sujetar al cuello aparatos compresores en forma de pelotas, recursos que sólo pueden tener algún éxito, a lo sumo, en casos muy recientes.

Bibliografía. Frey, Schw. A., 1918. LX. 375; M. t. W., 1918. 664. — Fröhner, Monh., 1898. IX. 349; Grosser Erkrank. d. Osophgus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Guntherbeeg, Z. f. Vk., 1907. 492. — Kelling, S. B., 1903. 228. — Krampe, Z. f. Vk., 1907. 322. — Müller, B. t. W., 1913. 799. — Pautremat, Bull., 1914. 457; Pr. Mil Vb., 1896. 97. — Roloff, Pr. Mt., 1872-73. 1161. — Schilleberg, Schw. A., 1892. XXXIV. 201. — Schimmel, O. M., 1904. 345. — Schindelka, O. Vj., 1886. 131. — Schmidt, B. t. W., 1921. 484. — Ssoschestwensky, Arch. f. Vet. Viss., 1909. 571. — Veret. Rec., 1878. 187. — Zürn, D. t. W., 1904. 505.

7. Neoplasias esofágicas. Tumores oesophagi

En los **bóvidos** son relativamente frecuentes los papilomas, blandos y ora como pequeños nódulos vellosos, ora como tumores parecidos a coliflores, ramificados, con un pedículo común y pudiendo alcanzar el tamaño de puños. A veces hay también *actinomicomas* numerosos en forma de nódulos rojos amarillentos, planos, duros o interiormente reblandecidos (Siedamgrosky, John) o se desarrolla sólo un tumor único que puede alcanzar el tamaño de un puño (Gong).

En el esófago del **caballo** se presentan *fibromas* (Dieckerhoff), *melanomas* (Röll, Besnard), *sarcomas* (Cadéac) y *carcinomas* (Lorenz), y en el del **perro**, de vez en cuando, *sarcomas*, *condromas* y *quistes por retención*.

Síntomas. Los tumores grandes y duros producen fenómenos de estenosis esofágica (V. pág. 63), que debe atribuirse sobre todo a una neoplasia cuando hay una tumefacción dura en el surco yugular izquierdo sin fenómenos inflamatorios y cuando la sonda tropieza con un obstáculo en el punto correspondiente.

El **tratamiento** sólo puede consistir en la extirpación operatoria de los tumores que radican en la porción cervical. En los actinomicomas podría ser eficaz un tratamiento con preparados de iodo.

8. Spiróptera sanguinolenta en el esófago

Presentación. La presentación de spiroptera sanguinolenta en el perro se ha observado en Francia, Italia, China, Brasil, India, Turquestán, Japón y Túnez. Según Roger, albergan el verme citado el 10 por 100 de los perros en el Japón y por lo menos el 70 por 100 en Túnez.

Etiología. La *spiroptera sanguinolenta* es un verme rojo sanguíneo de boca exagonal, en la que hay una cápsula corta que lleva 6 dientes y 6 pa-

pilas. El macho mide 3-5 centímetros y la hembra 6-8 de longitud. Los huevos, ovalados y alargados, miden 30-32 micras, están rodeados de una cáscara gruesa y, al ser puestos, contienen un embrión arrollado.

Desarrollo. Los huevos salen al exterior con las heces o con la expectoración y, según Grassi, son ingeridos por blatas (*blatta s. periplaneta orientalis*), en cuyo abdomen se enquistan y desarrolla la larva. Según Seurat, esta larva sería la forma juvenil de la *spirura talpae*, que pertenece también a las spiropteras. En cambio, las larvas desarrolladas en los huevos de la *spiroptera sanguinolenta*, según él de 130 micras de longitud, se desarrollarían en cucarachas, batracios, lagartijas, aves (gallinas), erizos, murciélagos, en los que sufrirían dos mudas y adquirirían así una resistencia considerable. El verme sólo adquiere la madurez sexual después de la tercera y cuarta mudas en el cuerpo del perro.

La **infestación** se produce por la ingestión de blatas. A las dos semanas, vense ya spiropteras pequeñas en la mucosa esofágica (Grassi). Según Seurat el perro se infestaría por coger gallinas, erizos, lagartijas y murciélagos.

Patogenia. Las larvas llegadas al estómago regresan al esófago, perforan su mucosa y originan tumefacciones del tamaño de avellanas y a veces mayores, que contienen de uno a veinte vermes, en medio de pus. La mucosa parece intacta, excepto en una pequeña abertura que hay en la cúspide del tumor. Algunos parásitos permanecen a menudo en el estómago; otros, con las corrientes linfática o hemática, pueden ir a la pared aórtica, pulmones y pared bronquial e inflamar estas partes. Según Roger, los vermes producen también sustancias excitantes de los nervios.

Síntomas. En bastantes casos la enfermedad evoluciona sin síntomas. En otros, en cambio, hay *trastornos digestivos*, con disfagia dolorosa, náuseas o vómitos, masticación de saliva, *tos seca*, *accesos de asfixia* y *enflaquecimiento*. De vez en cuando se advierten asimismo *trastornos nerviosos*, especialmente *debilidad del tercio posterior* y un *comportamiento que recuerda el de la rabia*, sin paresias concomitantes. En los casos graves la enfermedad ocasiona poco a poco la muerte, la cual, a veces, también puede producirse bruscamente por la rotura de la aorta. En vida del animal sólo puede hacerse un diagnóstico seguro por la *demonstración microscópica de los huevos del gusano* en las heces o, en ciertas circunstancias, del verme adulto en la expectoración.

Tratamiento. Sólo puede ser sintomático. Sería eficaz la *profilaxia* que impidiera la ingestión de blatas u otros portadores intermediarios de larvas de spiroptera.

Otros parásitos animales en el esófago. En los bóvidos y, en ocasiones en los óvidos, équidos, cápridos y cebús viven, por lo regular, varios ejemplares del *gongylonema scutatum* Leuckart, verme filiforme, de 4-14 centímetros de longitud, con escamas escutiformes de quitina en el extremo cefálico, que se halla en galerías longitudinales de las capas epiteliales profundas del esófago y por transparencia se advierte claramente al través de la capa epitelial superior. Sus larvas viven enquis-

tadas en diversas variedades de escarabajos peloteros, pudiendo llegar al esófago de los animales domésticos por la ingestión de tales escarabajos (Ransom & Hall, Journ. Parasit., 1916, II. 80; 1917, II. 177). — En la porción cardial del esófago del gato se ha encontrado la *filaria gastrophila*. — Durante los meses de verano e invierno se han hallado larvas de *hypoderma bovis* en el tejido conjuntivo submucoso de la faringe y esófago del buey, donde a veces producen una infiltración hemática, sin otros trastornos (V. también pág. 50). — La *sarcosporidiosis* del esófago no parece provocar trastornos; algunos observadores le han atribuído cierta relación etiológica con ciertas formas de dilatación esofágica (V. pág. 65).

***Esofagopatías del hombre.** Son inflamaciones, úlceras, estenosis, dilataciones, roturas, neoplasias, varices, hemorragias, etc. Las *inflamaciones* pueden ser *catarrales aguda* (epifenómeno de infecciones exantemáticas y causada también por enfriamientos o por bebidas muy calientes, muy frías o muy alcohólicas) y *crónica* (fumadores, bebedores, cardiopatas), *corrosiva* (deglución de ácidos o álcalis cáusticos), *crupal*, *diftérica* (epifenómeno del tifus, viruela, cólera, piemia, tuberculosis pulmonar, cáncer, mal de Bright y concomitante o secuela de la difteria faríngea), *oídica* (muguet, que, a veces, en los niños, forma verdaderos moldes o vaciados tubulares del esófago), *pustulosa* (viruela, tártaro emético), *flegmonosa*, *purulenta* (cuerpos extraños, focos purulentos inmediatos, como abscesos ganglionares, vertebrales, pericondritis laríngea), *tuberculosa*, *sifilitica*, etc.—Las *úlceras* pueden ser *superficiales* o *erosiones* y *profundas* y débense a iguales causas que las flegmasias; pero la *úlcera péptica* del antro del cardias, débese a las mismas causas que la úlcera redonda del estómago (V. e.).—Las *estenosis* pueden ser *cicatriciales* (consecutivas a úlceras), *congénitas* o *embrionarias* (atresias, agenesias), *espasmódicas* (histerismo, rabia, tétanos, etcétera), *reflejas* (espasmo del cardias de los neuropatas), *pneumogástricas* (espasmo del cardias por atrofia de los vagos), *cicatriciales* (debidas a cicatrices consecutivas a úlceras), *oídicas* (por gran desarrollo de muguet), *neoplásicas* (pólipos pediculados, carcinoma anular, sarcoma), por *compresión extraesofágica* (bocio, aneurismas aórticos, abscesos vertebrales) *cuerpos extraños*, etc.—Las dilataciones, *ectasias* o *divertículos* no difieren de los propios de los animales domésticos. A veces las membranas muscular y submucosa forman hernia al través de una rotura de la capa muscular del esófago (*esofagocele*). En ocasiones hay reblandecimiento de las paredes esofágicas (*esofagomalacia*).—Las *roturas* pueden ser debidas a *úlceras*, *heridas*, *neoplasias*, *esofagomalacia*, *divertículos*, etc. Se producen bruscamente con *náuseas*, *vómitos*, *colapso general* y *enfisema subcutáneo* en el cuello y pecho.—De las *neoplasias* las principales son el *cáncer* y los *pólipos*. El *cáncer* ataca principalmente a los varones de 40-60 años, radica sobre todo en las porciones inferior y media, y es incurable.—Las *várices* pueden asentar, ora en tercio inferior (cirrosis hepática, cáncer del hígado, trombosis de la porta, corsé), ora en todo el trayecto del esófago (enfisema pulmonar, lesiones mitrales). Por ingestas duros y cortantes o por aumentar la presión intravenosa, pueden romperse y causar hemorragias tremendas.—Las *esofagorragias* pueden ser debidas a úlceras, neoplasias ulceradas, etc.; pero, sobre todo, a la rotura de várices. Las esofagorragias que se producen por encima del diafragma son gravísimas, porque las fomentan la presión negativa o aspiración torácica que se produce a cada inspiración y que aspira sangre a la luz del esófago, y los movimientos de deglución provocados por la sangre derramada. En cambio, las infradiafragmáticas no suelen ser copiosas, porque se hallan bajo la presión positiva intra-abdominal que tiende a cohibirlas. *

9. Enfermedades del buche de las aves

a) Catarro del buche. Ingluvitis

(*Kropfkatarrh*, *weicher Kropf* = Bucle blando, al.; *inflammation ingluviale*, fr.)

Etiología. El catarro del buche se desarrolla *idiopáticamente* a consecuencia de erosiones de la mucosa producidas por la deglución de *cuerpos*

extraños puntiagudos y también a consecuencia de la ingestión de *alimentos* blandos, hojosos o groseros que fermentan fácilmente o permanecen largo tiempo en el buche. A veces también se desarrolla tras la ingestión de sustancias *fermentescibles* o en *putrefacción* (bagazo de cerveza, residuos de masa de malta, trozos de tejidos animales). La *supresión precoz de los pichones* no es raro que produzca un catarro del buche de los palomos, tanto machos, como hembras, por el acúmulo y descomposición de la llamada leche del buche, masa grumosa y grasienta (formada durante la cría por la degeneración adiposa del epitelio proliferante del buche) que sirve para la alimentación de los pichones. Degen observó en ocas inflamación crupal del buche por *envenenamiento con cizaña*.

El catarro del buche se desarrolla **sintomática** o **deuteropáticamente** cuando hay *parásitos animales* y en el *muguet*.

Síntomas. *Disminución del apetito, indiferencia, extensión frecuente del cuello, deglución difícil y sensibilidad a la presión del buche.* El contenido, que generalmente fermenta, produce un abombamiento blando de la región del buche, cuyo sonido percutorio es timpánico (llamado *buche blando*). Al comprimirlo, *salen por el pico y a veces por los orificios nasales gases fétidos y contenido líquido, de olor ácido desagradable.* La perturbación de la nutrición origina *enflaquecimiento*; los animales van agotándose y no es raro que acaben por morir. En el *catarro del buche de los palomos que crían* se halla el buche algo aumentado de volumen y, al mismo tiempo, duro, debido a la proliferación de la capa epitelial y a la impregnación inflamatoria de las paredes del buche, lo que recuerda el cuadro morbo del llamado buche duro (V. más abajo).

Cuando persiste mucho tiempo y también tras recidivas reiteradas, no es raro el desarrollo del llamado *buche colgante*.

Tratamiento. Ante todo se debe intentar la *evacuación del buche* mediante *amasamiento* y *fricciones* prudentes del buche al pico, teniendo el animal con la cabeza hacia abajo. Además, puede dificultarse la fermentación y mitigarse la inflamación con *antisépticos* débiles (ácido bórico al 2 por 100, sulfato de hierro al 1 por 100) o *líquidos astringentes* (alumbre al 3 por 100, tanino al $\frac{1}{2}$ por 100, zumo de limón) que se dan a cucharaditas de las de café. También prestan buenos servicios la *infusión de menta piperita* o el *agua de hinojo* adicionada con 1 por 100 de ácido clorhídrico y lo mismo una solución de *sales de Carlsbad* al 5 por 100 (Klee) o de ácido salicílico al 1 por 1.000, como agua de bebida. Por lo demás, el animal ayunará durante un día y en los consecutivos recibirá poca comida. En casos especialmente pertinaces dan buenos resultados los *lavados del buche*. A veces el mal se corrige mediante la *incisión del buche*, también indicada en el buche péndulo, cuando los fenómenos catarrales han desaparecido. El catarro del buche de los *palomos* producido por quitarles demasiado pronto los pichones, puede corregirse rápidamente dándoles otro pichón. Cuando esto no pueda efectuarse se tendrá en ayunas los enfermos aisla-

dos y sólo se les dará agua ligeramente acidulada con vinagre o ácido clorhídrico.

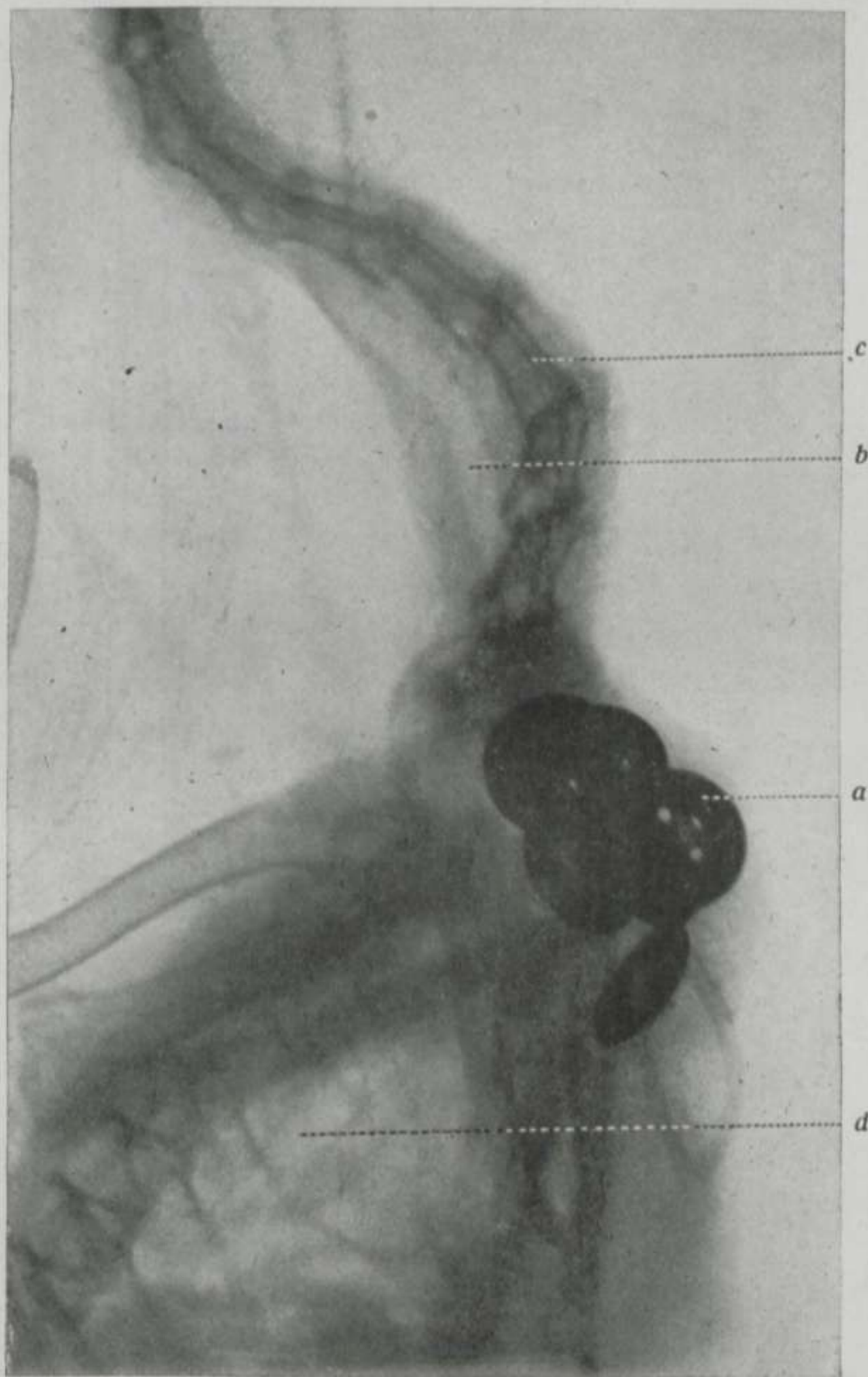
El **lavado del buche** se hace, según Klee, del siguiente modo: se adapta un embudo al extremo de un tubo de goma delgado, de unos 40 centímetros de longitud; el otro extremo del tubo se introduce por el pico hasta el buche. Ahora se llena el embudo con solución de ácido bórico al 5 por 100 y se lo eleva, con lo cual se llena el buche de solución. Al poco rato se hace salir ésta, descendiendo el embudo, al mismo tiempo que se amasa el buche suavemente.

Bibliografía. *Brieg*, D. t. W. 1919. 379. — *Dupont*, Dict., 1874. X. 223. — *Eber*, D. t. W., 1917. 159; 1920. 610. — *Klee*, Geflugelkrkh., 1905. 76. — *Zürn*, Geflugelkrkh., 1882. 176.

b) Obstrucción del buche. Obstructio ingluviei

(*Kropfverstopfung*, *Harter Kropf* = buche duro, al.; *Indigestion ingluviale*, francés; *Impection of the crop*, ing.)

Etiología. La obstrucción del buche no es raro que se produzca **idiotópicamente** por *exceso de alimentación con grano seco* (mijo, trigo, avena, maíz, guisantes, pepitas de calabaza, uvas) tras largo ayuno o en circunstancias desusadas, tales como las que se suelen presentar al comienzo de las cosechas, en particular en gallinas, que, por lo demás, son las más expuestas a esta enfermedad. Son ante todo nocivos para ocas o patos las espigas que todavía contienen granos y además los granos de avena que se hallan adheridos a la paja, especialmente cuando no hay agua cerca para beber (Eber). Asimismo podrá ser peligrosa la *ingestión de grandes cantidades de paja corta con salvado*, especialmente tras una alimentación mísera (frecuente según Eber a consecuencia de la obligada por la guerra). Pero también produce fácilmente la obstrucción del buche, sobre todo en las gallinas, el *pienso blando ingerido en exceso*, porque relaja la pared del buche de estos animales que, por naturaleza, son grandes comedores de granos. Los patos y ocas, rara vez las gallinas, enferman por la *ingestión de grandes cantidades de hierba seca* (que fácilmente forma en el buche pelotas difícilmente movibles), que suelen comer estos animales, a falta de otros alimentos, en primavera y otoño principalmente (Eber). Hebrant & Antoine observaron en patos y a veces en cisnes, en particular en invierno, numerosos casos de obstrucción del buche, no rara vez con obstrucción simultánea del ventrículo succenturiado y hasta de la molleja, por diversos restos vegetales leñosos y duros, que hubo que dar como alimento por imperiosa necesidad. Ingeridas en abundancia pueden obrar de modo análogo algunas *plantas acuáticas* (*chara*, *cynodon*, *triticum repens*, *carex* y también la *ailanthus glandulosa*). Los faisanes jóvenes enferman, a veces, tras la ingestión abundante de *larvas de insectos*. No es rara la obstrucción del buche por la *deglución de cuerpos extraños* (trozos de metal, granos algo grandes de arena, trozos de vidrio, trozos de hueso, cáscaras duras, en algunas circunstancias bezoares vegetales, etc.), *pedrecillas* ingeridas en gran



Cuerpos extraños (botones de metal) en el buche de una gallina: *a* botón metálico en el buche; *b* tráquea; *c* vertebrae cervicales; *d* pulmón (Radiografía).

cantidad, trozos de alimentos demasiado grandes (de patata, remolacha, zanahoria, de peladuras de manzana o patata, etc.) y, además, por la ingestión de cubiertas de embutido mal desmenuzadas, restos de matadero, vísceras de aves y conejos (Eber). En un caso de Eber produjo la obstrucción del buche de un palomo un foco caseoso que se abrió desde la tráquea hacia el esófago. En casos excepcionales los *parásitos animales* del buche (V. más abajo) lo distienden originando un cuadro morboso semejante al de la obstrucción (Ralliet & Lucet), y lo propio los *tumores del buche* (caso de hemangiolioma de Paukul & Schantyr).

* Según las observaciones de la clínica de animales domésticos pequeños de Dresden, la causa principal del buche duro, en la inmensa mayoría de los casos, es la ingestión de largas hojas lineales enteras. Así como las aves libres pican las puntas de las hierbas de hojas lineales e ingieren éstas a pedacitos, las aves encerradas reciben las hierbas enteras y las engullen in toto. Por esto les forman ovillos o pelotas que les obstruyen el buche. Lo mismo pasa en primavera, cuando las aves libres ingieren, al mismo tiempo que briznas de hierba tierna, hojas lineales muertas del año anterior. (Berge, *B. T. W.* 13 Julio 1922 y *R. Vet. de Esp.* 1924). *

Síntomas. La obstrucción del buche se manifiesta por disminución de la vivacidad y porque las aves *abren el pico repetidamente* y a veces expulsan por él un líquido fétido. Al mismo tiempo *falta el apetito*, ya desde un principio, ya más tarde, cuando la obstrucción se debe a cuerpos extraños. Hébrant & Antoine observaron con frecuencia en aves acuáticas la llamada *pica* e ingestión de cuerpos extraños. Las paredes del *buche distendido* se hallan muy tensas y elásticas y su consistencia es, ora blanda, ora muy dura (llamado *buche duro*), según la naturaleza del pienso acumulado y la cantidad de gases formados. Los cuerpos extraños del buche se pueden apreciar por el tacto, al través de la fina pared del órgano y también por el examen röntgenoscópico (V. lám. 1).

* Aunque la enfermedad se llama "buche duro", éste las más veces es blando. Al comprimirlo, sobre todo si la cabeza del animal está declive, sale por el pico un líquido de mal color y olor desagradable a pescado. Este mal olor a menudo también se advierte simplemente al abrir el pico del ave. Las que tienen obstrucción persistente del buche pierden las fuerzas y acaban laxas y postradas (Berge, loc. cit). *

Curso. Sólo rara vez desaparece sin tratamiento. Abandonadas a sí mismas mueren las más de las gallinas, al cabo de varios días, extenuadas o envenenadas por productos de descomposición resorbidos (según Brieg, en una granja murieron en breve tiempo 30 gallinas a consecuencia de la alimentación con trigo nuevo) y las aves acuáticas a las pocas horas con fenómenos de asfixia (Dupont), porque en ellas, al contrario de lo que pasa en las gallinas, el buche demasiado repleto, produce una dilatación fusiforme o abombada del esófago que comprime fácilmente la tráquea y grandes vasos. Además, de vez en cuando sobrevienen *pulmonía por cuerpos extraños* (a causa de la deglución desviada) o *rotura o perforación del buche*. En una gallina Rivolta & Delprato vieron desarrollarse una distensión desmesurada del buche (llamado *buche colgante*).

Tratamiento. Cuando el contenido no es demasiado duro, se podrán efectuar el *amasamiento* del contenido del buche hacia el pico y, en algunas circunstancias, el lavado del buche. Mas, cuando el contenido es muy duro y el amasamiento ineficaz, no queda otro recurso que *abrir el buche*. — Como *profilaxis* únicamente se dará los residuos animales cocidos y debidamente desmenuzados y la alimentación en cantidad moderada, y, en verano, primavera y final de otoño, y siempre que haya escasez, se procurará suplirla con alimentos adecuados.

* La terapéutica de la obstrucción producida por ovillos de hierba, que se diagnostica fácilmente por la blandura del contenido del buche, sólo puede consistir en la extracción operatoria de semejante contenido. Con lavados no se logra deshacer los ovillos o pelotas de hierba. Cuando el estado general no está muy alterado, la incisión del buche de la gallina es inocua y fácil. Por lo tanto, la obstrucción del buche así tratada, es de *pronóstico* benigno. *

La **incisión del buche** se hace bastante fácilmente y no es peligrosa (excepto en las palomas). Después de quitar las plumas de unos dos dedos de anchura y un dedo de longitud, se clava en el centro del buche un escalpelo puntiagudo y se dilata la herida siguiendo la dirección del eje longitudinal del cuello hasta medir 1-1 1/2 centímetros. Por esta herida se pueden extraer totalmente los fragmentos pequeños por medio del amasamiento; las hojas mayores podrán extraerse con una pinza o con los dedos, previa mayor dilatación de la herida, si es menester. Inmediatamente se lava y sutura ésta, y generalmente cura con mucha rapidez. Los puntos de sutura se quitan a los 5-7 días. Al día siguiente de la operación el animal sólo recibirá un poquito de panecillo no muy tierno empapado en vino rojo y a las 36 horas abundante agua, pero poco pienso blando.

Bibliografía. Brieg, D. t. W., 1919. 379. — Degen, Kis. Kozl., 1916. — Eber, D. t. W., 1917. 85, 119, 159, 196, 304, 457; 1920. 610. — Hamvogel, a. L., 1910. 513. — Hébrant & Antoine, Ann., 1913. 4. — Klee, Geflugelkrkh., 1905. 78. — Lamson, D. t. W., 1917. 87. — Paukul & Schantyr, Zschr. f. wiss. u. pr. Vet-Med., 1913. 1. — Railliet & Lucet, Rec., 1890. 13. — Richter, Dresd. Ber., 1908. 254. — Zietschmann, S. B., 1903. 264. — Zürn, Geflugelkrkh., 1882. 173.

c) Parásitos animales en el buche

El **dispharagus uncinatus** (*filaria s. spiroptera uncinata*) se ha encontrado en el estómago y asimismo en el esófago de *ocas*, *patos* y *cisnes* (V. parásitos del estómago). En las *gallinas* háñse hallado el **D. nasutus** y el **D. laticeps**.

Ransom y Ciurea encontraron cada uno el **gongylonema ingluvicola** en el buche de una *gallina*. (Los *huevos* del parásito miden 50 micras de largo y 36 de ancho y contienen un embrión con una espina en el extremo anterior).

El **trichosoma contortum** es un verme filiforme, de 1-4 cm. de longitud, que fragua en *ocas* y *patos* galerías blanquecinas o amarillentas en la mucosa hiperémica del esófago dilatado, cuya musculatura parece debilitar.

Los *síntomas* son los de un catarro grave del buche, con emaciación rápida, estado somnoliento y de vez en cuando convulsiones epileptoides. En 5-10 días va produciéndose poco a poco la obstrucción del buche, órgano que aumenta considerablemente de volumen, y, al cabo de otros 1-2 días, acontece la muerte (Railliet & Lucet). En vida del animal, sólo se hace un diagnóstico seguro si se hallan microscópicamente *huevos* de *trichosoma* en las heces (V. e.) o en el contenido lavado del buche.

El *tratamiento* con solución de ácido fénico al 0'25 por 100 como agua de bebida o mezclada con alimentos en forma de papilla no da resultado. En cambio, en algunas circunstancias, resulta útil administrar antihelmínticos (V. vermes del intes-

tino). Como *profilaxis* parece indicado alejar los animales de las aguas reconocidas como peligrosas.

El **trichosoma strumosum** (*Tr. delicatissimum*) causa, en el esófago de los *faisanes*, alteraciones histonales análogas a las que causa el *Tr. contortum* en las aves acuáticas. Las manifestaciones clínicas difieren por faltar la dilatación del buche con obstrucción. En las raspaduras de la mucosa faríngea, en las heces y en el contenido lavado del buche se hallan huevos de trichosoma. Ciurea no solió ver en las gallinas alteración alguna morbosa.—El *tratamiento* y *profilaxia* son idénticos a los de la tricosomiasis esofágica de las aves acuáticas.

El **trichosoma annulatum**, encontrado en la gallina, no tiene importancia clínica y, según Ciurea, sería idéntico al *Tr. strumosum*.

* **Otros parásitos animales en el esófago y ventrículo succenturiado de las aves domésticas.** En 1873 Linstow encontró en el esófago de un *pollo* un trematode que llamó *distome pellucidum*, rojizo, transparente, de 9 milímetros de largo por 5 de ancho.—En 1882 Zürn halló en el esófago del *pato* la *spiroptera uncinata*, también encontrada en nódulos de la mucosa esofágica de la *oca*. A veces en el espesor de la mucosa esofágica y en la capa muscular del ventrículo succenturiado de la *oca* se halla el *estrongilo nodular* (macho 10-12 milímetros; hembra 10-18).—En fin, se ha encontrado una especie de *hystrichis* en nódulos de la mucosa del ventrículo succenturiado del *cisne*. (Brusasco & Boschetti: Trattato di Patologia e Terapia medica comparata degli animali domestici e dell'uomo, Torino, 1906, Vol. II, página 231). *

Bibliografía. Ciurea, Z. f. Infkr., 1914. 48.—Klee, Geflugelkrkh., 1905. 80.—Neumann, Parasites et maladies parasitaires des oiseaux dom., Paris, 1909.—Nieu-Lemaire, Parasites des animaux dom., Paris, 1912.—Raillet & Lucet, Rec., Année 1890. 13.

SECCIÓN V

Enfermedades del estómago e intestino

* Como sacos y tubos vivos, en los que los alimentos han de parar lo suficiente para ser digeridos y absorbidos, a la vez que sus residuos han de ir dejando el sitio a otros alimentos, el estómago e intestino enferman, principalmente, cuando no pueden efectuar la digestión, la eyección o ambas, ya por alteraciones catarrales o secretoras, inflamatorias, vasculares (hemorragias, trombosis y embolias), nerviosas (atonías, parálisis, espasmos, hiperquinesias), destructivas (úlceras, roturas) o histonales (atrofias, relajaciones, ectasias, hiperplasias, neoplasias) infecciosas o parasitarias, ya por trastornos mecánicos (estrecheces, estrangulaciones, invaginaciones, torsiones, obstrucciones), ora por la cantidad (exceso de alimentos o bebidas o de ambas cosas) o calidad (cuerpos extraños, venenos) de las materias ingeridas, ora por la repercusión de procesos morbosos más o menos próximos (peritoneo, hígado, sangre, riñones) o lejanos (corazón, meninges). A su vez, las enfermedades del estómago e intestino repercuten profundamente sobre la economía toda. *

1. Vómito. Vomitus

(*Emesis; Erbrechen*).

El vómito es la evacuación del estómago por la boca o por las narices, acompañada de sensación de náuseas y producida, ora por la excitación directa del centro del vómito (*vómito central*), ora, las más de las veces, por excitación refleja de dicho centro (*vómito reflejo*). La evacuación del buche de las aves con movimientos vigorosos de la cabeza y del cuello, es un proceso análogo.

Etiología. En los animales domésticos el vómito es morbosos siempre. Generalmente se presenta como **vómito reflejo**, sobre todo en el curso de ciertas enfermedades gástricas e intestinales. Una de sus causas más frecuentes es la *sobrecarga gástrica*, sobre todo en el cerdo y carnívoros, y no rara vez en los bóvidos. Su producción parece favorecida por los movimientos del cuerpo. — El vómito sobreviene por *irritación de la mucosa gástrica* después de ingerir *alimentos irritantes* (en los bóvidos incluso después de ingerir alfalfa verde y en los óvidos de los prados de las montañas de Wasatch, de América del Norte por ingerir *Dugaldia Hoopesii*); después de administrar *medicamentos acres, cáusticos* y ciertos *vomitivos*; asi-

mismo en las *gastropatías inflamatorias* idiopáticas o sintomáticas de infecciones agudas (mal rojo del cerdo, moquillo del perro, cólera de las gallinas) y lo mismo cuando existen *vermes* y *úlceras* en el *estómago*. Otras causas del vómito son las heridas de la mucosa gástrica por *cuerpos extraños* en los carnívoros, bóvidos y, a veces, en los porcinos; la *estenosis* u *oclusión del píloro* por cuerpos extraños o neoplasias, y, en los rumiantes, además, la *oclusión de las comunicaciones entre los primeros estómagos*. En los animales de una sola cavidad gástrica se producen sobre todo vómitos reiterados después de la ingestión de alimentos por *compresión del estómago* cuando existen tumores en las inmediaciones. Los équidos vomitan a veces después de *ingerir cantidades excesivas de agua* (Bambauer); semejante vómito lo vió Deli *enzoótico* después de beber agua de pantanos. En la *estabulación prolongada* sobrevienen a veces en los bóvidos casos múltiples de vómito sin causa ostensible y a menudo sin especial trastorno digestivo (Bissauge, Luginger).

De las *enteropatías* produce principalmente vómitos la *oclusión intestinal*, pero sólo en los carnívoros y porcinos. En équidos y rumiantes lo produce cuando hay, al mismo tiempo, dilatación gástrica. El estímulo que provoca el vómito es, por un lado, el acúmulo en el estómago del contenido intestinal junto con el gástrico, por haber sido aquél llevado al estómago, y, por otro lado, la excitación de las terminaciones nerviosas sensitivas del peritoneo producida por la *oclusión intestinal*, semejante a la producida en el curso de la peritonitis aguda originada, por ejemplo, en los bóvidos, a menudo por cuerpos extraños en el estómago. Las *enfermedades del hígado* solo producirían vómitos en los carnívoros y porcinos cuando al mismo tiempo estuviesen enfermos el peritoneo o el estómago. No está demostrado que puedan producir vómitos las *enfermedades de los órganos genitales internos de las hembras*, cuando no está interesado el peritoneo. Ciertamente Bissauge observó vómitos en una vaca con prolapso de la vagina, mas fué a consecuencia de haber elevado demasiado el tercio posterior, puesto que cesó así que se puso la vaca en la posición normal.

A veces también produce vómito en los carnívoros y porcinos la *excitación de la mucosa faríngea*, sobre todo en las faringitis, tras la fijación de cuerpos extraños y en los accesos espasmódicos de tos. Según Dasch, es frecuente observar vómitos que se repiten hasta 10-20 veces en los perros bulldog durante la alimentación de los mismos (especialmente si se les dan alimentos groseros o con huesos), a consecuencia de la irritación persistente de la mucosa faríngea de estos animales que respiran muy a menudo con la boca abierta. En ocasiones también se acompañan de vómitos las *inflamaciones profundas del esófago*. Por lo demás, las enfermedades del esófago únicamente suelen producir un vómito aparente que se reduce a la evacuación del contenido esofágico masticado e insalivado sin intervención de la prensa abdominal. Según Bissauge no es raro que produzca vómitos repetidos en los bóvidos la *compresión del vago* por ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos.

En las aves de corral, originan la expulsión del contenido del buche, la *obstrucción y catarro del mismo*.

El **vómito central** se produce tras heridas traumáticas en diversas *enfermedades del encéfalo*, especialmente cuando radican en la región de la médula oblongada y además en el curso de la *uremia* y *colemia* y después de absorber ciertos *venenos* (veratrina, apomorfina, arecolina, cloroformo). Es posible que también deba figurar en este grupo el vómito que se ha observado a veces en los *équidos* durante su transporte marítimo (mareo).

La **facilidad para vomitar** varía en las diversas especies animales y en cada individuo. Los animales que vomitan más fácilmente son el *perro* y el *gato*, siguen el *cerdo* y las *aves domésticas* por lo que se refiere a la evacuación del buche (pues en las aves la evacuación o vómito del contenido gástrico no puede producirse artificialmente (Miller). Los *rumiantes* vomitan mucho más difícilmente y los *équidos* más difícilmente aún. En cambio los *conejos* no pueden vomitar, según Miller, pero según Braun también se puede observar el vómito en estos animales.

Las *causas de las variaciones en la facilidad para vomitar* son generalmente las diferentes *disposiciones anatómicas* del estómago y esófago. Especialmente se conceptúan en los *équidos* como causa de la dificultad para vomitar la desembocadura oblicua del esófago con gruesa capa muscular en su porción gástrica; la presencia de un esfínter muy enérgico en el cardias y de una cinta muscular cardial muy vigorosa; la formación de un pliegue mucoso que cierra el cardias como una válvula, por deslizarse la mucosa sobre la submucosa despegada cuando el estómago está lleno; la situación del píloro ancho y poco firmemente cerrado muy cerca del cardias, y, por último, la pequeñez del estómago.

Pero, las diferencias pueden explicarse de modo irreprochable por la *diversa excitabilidad del centro del vómito o de sus vías aferentes* en las diversas especies animales. Los obstáculos mecánicos citados pueden impedir la salida del contenido gástrico sólo hasta cierto grado, mas no la producción de los complicados movimientos reflejos visibles incluso exteriormente, que tienen por objeto la expulsión del citado contenido. Esos movimientos, denominados náuseas cuando no se acompañan de la evacuación simultánea del contenido gástrico, se observan en circunstancias análogas en todas las especies zoológicas con una frecuencia tan similar, como singular. En cambio, con una frecuencia desproporcionada se producen eructos incluso en aquellos animales que sólo difícilmente vomitan y en los cuales los obstáculos mecánicos que se oponen al vómito deberían oponerse igualmente a la expulsión de gases gástricos. En fin, la facilidad con que los rumiantes vuelven a su boca los bolos alimenticios para volverlos a masticar, contrasta con la relativa rareza y la pena con que vomitan. Las diferencias en la excitabilidad del centro del vómito se habrían producido gradualmente bajo el influjo de las distintas condiciones en que han vivido las diversas especies en el curso de la filogenia.

Síntomas. Generalmente los vómitos van precedidos de ciertos *fenómenos prodrómicos* (náuseas), como desasosiego ligero, movimientos linguales, deglución de saliva, eructos, salivación y alteración de los movimientos respiratorios. Después, los *perros*, *gatos* y *cerdos* vomitan sin gran esfuerzo; extienden la cabeza, la acercan al suelo y expulsan por la boca, que abren, parte del contenido gástrico. Los *bóvidos* vomitan con más trabajo; patean, van de un lado a otro, se echan y vuelven a levantar en seguida, se apartan del comedero, tiemblan, ponen los miembros abdominales debajo del vientre, arquean el dorso, hacen una inspiración profunda e inmediatamente contraen

con vigor la prensa abdominal y, con un mugido doloroso, expulsan por la boca y más raramente también por las narices contenido líquido o pastoso de la panza, las más veces en grandes cantidades (hasta 10 litros y más). Los *équidos* están angustiados y excitados, tiemblan, sudan por todo el cuerpo y ofrecen una mirada extraña; en seguida juntan los miembros, extienden la cabeza y bajan el cuello con gran tensión de la musculatura cervical y al mismo tiempo efectúan una vigorosa contracción de la prensa abdominal acompañada de un gemido o de un chillido particular e inmediatamente vacían el contenido gástrico, en su mayor parte por los ollares, en tanto que por la boca únicamente suelen expulsar saliva mezclada con un líquido verdoso.

No es raro que se repita el vómito varias veces y que persista en ocasiones durante horas, en particular en la gastritis, oclusión intestinal, peritonitis y algunas enfermedades del sistema nervioso central. En tales circunstancias los animales quedan más o menos agotados, especialmente si el vómito es muy persistente o se repite muy a menudo.

El *caballo vomita* casi siempre masas alimenticias medio o poco digeridas, y a veces un líquido mucoso o mezclado con sangre, de reacción y olor muy ácidos. Los *rumiantes*, en cambio, sólo expulsan contenido de la panza o de la redecilla, que se conoce por su olor especial. Los *carnívoros* y *omnívoros* también *vomitán* restos de alimentos, en el caso de que se hallara el estómago lleno; cuando el vómito se ha repetido varias veces o cuando el estómago se ha evacuado ya, vomitan sólo un líquido acuoso-mucoso o sólo un moco espeso, que puede ser amarillo pardusco o amarillo verdoso, si lo ha teñido la bilis cuando suceden las contracciones del duodeno a las del estómago. En las *aves* el contenido del *buche* es evacuado mediante sacudidas de la cabeza.

El *vómito sanguinolento* (*vomitus cruentus*, * *hematemesis* *) se observa en gastritis, y en úlceras, neoplasias necrosadas o en heridas gástricas. El contenido gástrico también puede mezclarse con sangre en la faringe o en la boca y los carnívoros pueden expulsar masas de sangre coagulada después de haberla ingerido en abundancia. Es raro hallar masas de pus o parásitos animales en los productos vomitados.

Los *vómitos estercoráceos c fecales* (*íleo, miserere*) se conocen, desde luego, en los carnívoros, por su especial olor y color, cuando llegó al estómago contenido del intestino grueso o de las últimas porciones del intestino delgado; en cambio, cuando procede de más arriba, sólo despierta la sospecha del vómito estercoráceo, a lo sumo, la falta del olor ácido. En los *équidos* con dilatación gástrica secundaria el producto vomitado semeja con frecuencia el contenido del intestino delgado. En algunos *envenenamientos* (fósforo, arsénico, ácido cianico, ácido fénico) el producto vomitado se caracteriza por el olor del veneno correspondiente. El vómito de los animales monogástricos difiere del vómito aparente por la presencia de *ácido clorhídrico libre*, que se descubre con floroglucina-vanillina, violeta de metilo, tropeolina o papel Congo.

Dehne observó una *forma especial de rumia* en una vaca (que, por lo demás, parecía sana), la cual, expulsaba por la boca todos los bolos alimenticios rumiados y masticados y luego los ingería de nuevo. Únicamente los dejaba cuando se la distraía cierto tiempo.

A veces la excitación del vómito sólo produce *náuseas (vomituritio)*: el animal se comporta como en el verdadero vómito pero no expulsa contenido gástrico.

La *eructación o erupción (eructatio)* es un fenómeno fisiológico en los ruminantes, pero, en circunstancias patológicas es mucho más frecuente, sobre todo cuando hay meteorismo; entonces no es raro que sean fétidos los gases expulsados. En otros animales la eructación señala siempre aumento en las fermentaciones gástricas o meteorismo estomacal. * Los eructos o regüeldos que huelen a podrido se llaman *nidorosos*. *

La **importancia del vómito** depende de la causa y enfermedad fundamental. En general, es de peor pronóstico en los équidos, porque suelen padecerlo en el curso de gastropatías peligrosas para la vida (excesiva dilatación gástrica, gastritis grave, desgarró parcial de la pared gástrica, etc.), suele ser debido a una hiperexcitación de los nervios gástricos y ocasiona, con relativa frecuencia, neumonía por deglución desviada. En casos excepcionales hasta puede producirse asfixia, por entrar el producto vomitado en la laringe y además, en los équidos, por obstruir las cavidades nasales (Sequens, Zschokke).

En otro tiempo se solía conceptuar el vómito de los équidos como un signo de rotura del estómago. Pero, es indudable que, *una vez roto el estómago*, el vómito ya no es posible, porque entonces, el contenido gástrico, bajo la acción de la prensa abdominal y de las contracciones gástricas, necesariamente se ha de derramar en la cavidad peritoneal. *Sólo en las roturas gástricas parciales* pueden producirse vómitos, por ser muy enérgico el estímulo vomitivo, pero, consecutivamente, las contracciones espasmódicas del estómago acaban por desgarrarlo del todo. Más, *para probar que los équidos con el estómago íntegro pueden vomitar*, basta el hecho de observarse casos, en los cuales hubo vómitos antes de la muerte, y la necropsia no descubre vestigio alguno de rotura gástrica. La excitación vomitiva produce también una *relajación refleja del cardias y del esófago*, de la que nos hemos convencido repetidas veces al introducir la sonda gástrica. La relajación del cardias también puede ser efecto de la degeneración y desgarró de los haces musculares (Breuer).

Tratamiento. Excepto en los équidos, el *vómito es ventajoso en la sobrecarga gástrica y en los envenenamientos* (descarga y liberación del estómago de materias irritantes). Por ello, en tales casos, no se debe combatir, sino provocar, administrando medicamentos o inyectándolos bajo la piel (apomorfina, ipecacuana, tártaro estibiado, eléboro blanco). Sólo debe intentarse atenuar o mitigar los vómitos muy penosos y demasiado a menudo repetidos.

En otras enfermedades y, en general, en los équidos, el vómito se debe procurar calmar siempre por medio del *frío* (deglución de trocitos de hielo, aplicaciones frías a la región gástrica en los animales pequeños) y adminis-

trando *narcóticos* (opio al interior, hidrato de cloral, bromo per os o per rectum, en forma de clísteres o supositorios, inyecciones hipodérmicas de morfina). Según Bissauge ha dado muchas veces buenos resultados en los bóvidos el *alcanfor* (8 gramos con dos yemas de huevo y dos litros de agua); Pozajic interrumpió vómitos de 4 días de duración administrando dos veces per os, poco antes de dar el pienso, 30 gramos de hidrato de cloral con otros 30 de goma arábiga en infusión de manzanilla. En el perro se suprime a veces el vómito administrando *café fuerte* (de un vasito hasta una taza llena). En un caso halló eficaz Holterbach la administración cada dos horas de un milígramo de *clorhidrato de iohimbina* Spiegel en pastillas. Reiff logró éxito en sus casos mediante la inyección subcutánea de 2-4 centímetros cúbicos de una *solución* al 0'5 por 100 de *mercafina* (2-3 días hasta el efecto deseado). Pueden emplearse, además, *remedios aromáticos* (infusión de manzanilla), *sustancias etéreas* (éter con alcohol, etc.), medicamentos que produzcan *ácido carbónico*, en particular el bicarbonato sódico, y, en los perros de lujo, champagne.

En los *vómitos de los équidos* convendrá intentar siempre la extracción de parte del contenido gástrico mediante la sonda estomacal (V. Dilatación estomacal aguda).

Bibliografía. *Bambauer*, D. t. W., 1910, 321. — *Bissauge*, Rev. gén., 1911, XVII, 395. — *Braun*, Kaninchenkrkh., 1907, 27. — *Breuer*, Közl., 1897, II, 267. — *Dehne*, S. B., 1913, 86. — *Dwight*, Mars, An. Ind., 1916. — *Ellenberger*, Kochs Enzykl., 1894, XI, III. — *Forssell*, Z. f. Tm., 1909, XIII, 46. — *Holterbach*, B. t. W., 1907, 600. — *Marek*, Klin. Diagnostik, Jena 1922. — *Meyer*, D. t. W., 1922, 23. — *Pozajic*, Vet. Vijenisk, 1913, 46. — *Reiff*, D. t. W., 1921, 224. — *Sequens*, Vet., 1891, 388. — *Zchokke*, Schw. A., 1901, XLIII, 18.

2. Enfermedades de los tres primeros estómagos de los Rumiantes

Fisiología. La *inervación* de las diversas porciones del estómago la efectúan, en primer lugar, los *plexos nerviosos autónomos* de las paredes gástricas, análogos a los de Auerbach del intestino. Pueden ser excitados por distensiones y otros estímulos mecánicos. Además de poner en actividad las diversas porciones del estómago, establecen una reciprocidad funcional por la que los movimientos de una porción gástrica influyen sobre los de otra. Especialmente un estado de reposo producido por un estímulo cualquiera en una parte del estómago, provoca también el reposo inmediato de las demás partes del órgano. Los plexos autónomos están subordinados al sistema nervioso central por medio del *vago como nervio acelerador* y del *simpático como nervio inhibidor* (en los ganglios prevertebrales, en el solar y en la pared gástrica). Por lo demás los *movimientos de la panza* sólo se comportan en parte de modo aislado (Marschall, Influjo del vago en los movimientos del estómago de los rumiantes, Disertación de Berna, 1910); principalmente son ondulantes y progresan de una parte a las demás. Contrayéndose la panza viva y enérgicamente, lanza el contenido del saco derecho (ventral), al saco izquierdo; en cambio, la contracción del último, a la vez que la de la redecilla, llenan el vestíbulo de la panza y el vestíbulo común y aprietan el contenido contra el cardias. Las *contracciones de la redecilla* se hacen con inusitada rapidez y a la vez en todo el órgano, dirigidas hacia la implantación del esófago; así su contenido es evacuado del todo y empujado especialmente hacia el vestíbulo de la panza. Al propio tiempo las contracciones de la

redecilla se propagan directamente al cuajar. En cambio, las *contracciones del salterio* son lentas, perezosas, duraderas; comprimen el contenido y, al propio tiempo, contraen sus hojas. Los *movimientos del cuajar* son parecidos a los del estómago simple; son peristálticos y se propagan hacia el piloro.

Actividad digestiva de los primeros estómagos. Realizan únicamente *funciones motoras y físicas* consistentes en mezclar, amasar, hinchar, ablandar, extraer, disolver y lanzar su contenido a las diversas cavidades gástricas. Además, para los fines de la rumia, la panza y redecilla lo dirigen por medio del vestíbulo que las une, primero hacia el cardias y, luego, por el surco esofágico (una vez masticado de nuevo y, por lo tanto, desmenuzado, insalivado y más líquido) hacia el librillo o salterio; por último, aceleran la marcha de los alimentos líquidos y de los finamente triturados (grano, salvado, etc.) del bonete al librillo y del contenido líquido del último al cuajar, por el surco del salterio. El surco esofágico, sólo se abre por masas o bolos alimenticios grandes y por grandes sorbos de agua; en este caso, tales sustancias van a la redecilla y a la panza. Los alimentos y líquidos deglutidos en sorbos pequeños van directamente al salterio y después al cuajar. Pero la panza, de modo *mediato*, interviene asimismo en el *trabajo digestivo de disociación*, por cuanto la saliva deglutida, las *amilasas* de los alimentos vegetales, las bacterias y hongos de la fermentación, determinan en ella la disociación de los hidratos de carbono con formación de glucosa y productos de la fermentación (ácidos láctico, butírico, acético, abundante carbónico y metano). Además, mediante ciertos hongos (*aspergillus cellulosa* según Hopffer) *digieren la celulosa* (hinchazón, disolución, disociación en ácido carbónico, ácidos grasos y productos análogos a los de la digestión amilácea) y por fermentos proteolíticos de los alimentos y microorganismos los *albuminoides*.

División de las enfermedades de la panza. Por estar considerablemente desarrollada y queratinizada su capa epitelial-superficial que, además, carece de glándulas, rara vez hay en la panza enfermedades con alteraciones histonales. Generalmente hay trastornos puramente funcionales de los procesos motores de mezcla, reblandecimiento, disociación y fermentación de los alimentos ingeridos, principalmente por los enzimas vegetales, bacterias y hongos disociadores de los albuminoides, grasas y almidón. A continuación se exponen las enfermedades gástricas de los rumiantes, clasificándolas con arreglo a lo expuesto y teniendo además en cuenta las necesidades prácticas.

a) **Repleción o sobrecarga de la panza. Dilatatio acuta ruminis ab ingestis.**

(*Pansenüberfüllung. Überfressen, Akute Indigestion, Akute Dyspepsie* [Dieckerhoff], *Dyspepsie* [Harms], en parte *Idiopathische Pansenlähmung* [Eber], *Pansenverstopfung*, al.; *Indigestion du rumen avec surcharge, Empansement*, fr.; *Impacted rumen*, ing.).

La repleción de la panza es la excesiva plenitud y dilatación de la misma por un exceso de masas alimenticias demasiado secas o pesadas, que disminuyen o anulan la eficacia de las contracciones de la panza, primeramente reforzadas.

Presentación. La repleción de panza es de las enfermedades más frecuentes, preferentemente de los bóvidos estabulados. En los animales de prado es mucho más rara.

Etiología. Las más de las veces, la causa de la enfermedad es la *ingestión de cantidades desmedidas de alimentos*, cuando los animales disponen de *forraje o heno sabroso, piensos harinosos o grano a discreción*, o lo alcanzan de otro modo (por quedar libres en el establo), circunstancias en las cuales comen demasiado, especialmente los animales voraces o los que han ayunado largo tiempo. (En muchas comarcas existe la costumbre de aumentar el peso de los bueyes destinados a la venta, especialmente de los cebados, dejándoles comer cantidades excesivas de alimentos). En los *prados muy lozanos* también hay ocasión de comer demasiado, especialmente tras una estabulación larga y escasa en comida. No es muy raro que la alimentación con sustancias *descuidadas, mal preparadas y secas* (paja, tamo, heno de alfalfa grosero, etc.), por su menor valor nutritivo, muevan los animales a ingerirlos en mayor cantidad. La *remolacha*, las *hojas de la misma*, especialmente las *patatas cocidas y preparadas en forma de papilla*, los *residuos de cocina*, diversas clases de *bagazo* y los *piensos rancios, enmohecidos o helados* también pueden sobrecargar la panza. Para el ganado lanar también parece nocivo el pastoreo en *rastrojos de trigo y centeno* (Freytag, Graul). Cuando se dan alimentos secos, el *dejar de abrevar* (generalmente por abandono) favorece la producción de la enfermedad.

No rara vez obran como *causas favorecedoras* la debilidad corporal, la estabulación prolongada, la ingestión de agua demasiado fría, el impedimento de la rumia por trabajos excesivos poco después de tomar el pienso y el tránsito brusco de la alimentación verde a la seca.

Eber, conceptúa la plenitud excesiva de la panza como una forma de la "*parálisis idiopática de la panza*" y la contrapone a la "*parálisis sintomática de la panza*" producida por enfermedades orgánicas de las diversas porciones gástricas y de los órganos vecinos. Cadéac admite para todos estos casos una parálisis idiopática de la panza. Veterinarios daneses distinguen el excesivo comer de la sobrecarga de la panza.

Patogenia. Cuando ha obrado cualquiera de las causas expuestas, falta la relación, entre la cantidad o el peso del pienso ingerido y la capacidad fisiológica de la panza para digerirlo. Esto lleva consigo una *disminución en los movimientos de progresión y mezcla de las masas alimenticias*, a pesar de que, al principio, la panza efectúa contracciones más vigorosas, excitada por su exceso de contenido. Este, por lo tanto, se hincha pronto más o menos y, cuando es muy jugoso, se desarrollan *gases en abundancia*; en cambio, si es muy seco, no suelen desarrollarse gases o se producen en poca cantidad. La rápida *distensión de las paredes gástricas* producida en estas circunstancias, es estímulo mecánico que provoca súbitamente otro *aumento de las contracciones*, algunas de las cuales llegan a ser espasmódicas y entonces causan *dolor*, pero en los casos leves acaban por empujar parte del contenido de la panza y corregir así el estado patológico. Cuando la sobrecarga es mucha, el contenido de la panza no se mueve, a pesar de las vigorosas contracciones que acabamos de describir, sino que hasta impide la salida de los gases formados. Por esto, cuando dura largo tiempo, sobreviene poco a poco la *paralización de la musculatura de la panza que ha de*

realizar un trabajo exagerado. Al mismo tiempo que se distiende la panza por la hinchazón de las masas alimenticias y por los gases producidos, la *respiración* y la *circulación* se trastornan. En algunas circunstancias, la descomposición del contenido de la panza puede originar *sustancias tóxicas o irritantes* y producir así procesos inflamatorios locales y hasta fenómenos generales de intoxicación, si tales venenos pueden llegar al intestino por no estar completamente paralizados los movimientos de los primeros estómagos.

Alteraciones anatómicas. Se hallan el *abdomen* muy abultado y el *diafragma* empujado hacia el tórax. La *panza*, fuertemente distendida, contiene, además de una cantidad variable de gases, otra extraordinariamente grande de masas alimenticias, por lo regular fétidas. También se aprecian los *caracteres de la muerte por asfixia*. Cuando la enfermedad ha durado largo tiempo, el *salterio* contiene abundantes masas desecadas y la mucosa de la panza y a veces la de las restantes cavidades gástricas está rubicunda o presenta puntos hemorrágicos.

Síntomas. Los animales muestran *malestar general* apartándose del pesebre, reuniendo sus miembros debajo del vientre, arqueando el dorso y mirando fijamente. A la vez exteriorizan a menudo *dolores de cólico* dirigiendo sus ojos hacia el vientre y golpeándose con las astas o con los miembros abdominales, meneando la cola, gimiendo y echándose con frecuencia. No es raro que giman sobre todo al echarse o levantarse.

El *apetito* y la *rumia* están disminuídos en los casos leves; en los demás, enteramente suprimidos desde un principio. Pero, en aquellos, también puede ocurrir que después de comer algo de paja y heno, sobrevenga inapetencia completa. La *sed* sólo aumenta rara vez. En ocasiones los animales *mastican con la boca vacía* y *babea*n, *eructan* gases fétidos y, de vez en cuando, tienen *náuseas* y hasta *vómitos* y expulsan abundantes alimentos en forma de papilla.

El *hueco del ijar* izquierdo aparece lleno desde un principio; más tarde y cuando la repleción es mucha, *todo el perímetro abdominal* aumenta, sobre todo en el lado izquierdo y entonces el hueco del ijar izquierdo se abomba. Al propio tiempo, el tacto aprecia la *panza blanda, resistente* o hasta *pétrea*, tanto palpándola por fuera, como explorándola por el recto (Gebauer) y se advierte macicez a nivel del hueco del ijar izquierdo. Tras la ingestión de materias fermentescibles, dicho hueco se halla elástico a la palpación y timpánico al ser percutido, pero, comprimiéndolo con más fuerza, también se suele tropezar en tales casos con *masas alimenticias duras* acumuladas más profundamente. Al mismo tiempo hay o no *movimientos y ruidos de la panza* raros, lentos y débiles. Más tarde hay *estreñimiento*. En cambio hay *diarrea* en la repleción de la panza por alimentos jugosos (hojas de remolacha, remolacha, etc.) y cuando hay al mismo tiempo catarro intestinal.

El aumento del volumen de la panza se acompaña de *disnea* y *mayor frecuencia del pulso*. En la vaca, la *secreción láctea* disminuye considera-

blemente. En bóvidos y óvidos obsérvase también de vez en cuando *debilidad del tercio posterior*, marcha tambaleante, imposibilidad de levantarse y hasta un *cuadro morbozo semejante al de la fiebre vitular* (Schmidt, Pröger, Born).

Curso. Según la naturaleza del pienso, la enfermedad se presenta, ya inmediatamente después de ingerirlo, ya, las más veces, al cabo de pocas horas hasta 12 horas y suele alcanzar su fastigio poco a poco. Tras la ingestión de alimentos muy fermentescibles, el desarrollo puede ser tan rápido como en el meteorismo agudo.

Por lo demás, en los casos leves, la *curación* suele acontecer en los días primero o segundo de la enfermedad, a menudo sin tratamiento alguno; en los casos más graves al cabo de 3-10 días o más. Excepcionalmente también curan en breve tiempo los casos graves, tras la reducción del contenido de la panza por medio de vómitos. La *mejoría* se manifiesta por la reaparición del apetito, rumia y movimientos visibles de la panza y, además, por eructos frecuentes y defecación abundante.

Es relativamente raro que la enfermedad cause la *muerte* cuando se la cuida y trata oportuna y convenientemente; sólo en el ganado lanar se han observado numerosos casos de muerte, después de apacentarlo en rastros de trigo. A consecuencia del *meteorismo* enorme los animales mueren ya en la segunda mitad del primer día de la enfermedad y los óvidos, a veces, antes, casi apopléticamente. Cuando la sobrecarga de la panza se debe a masas alimenticias secas, pesadas, muy farináceas o que contienen patatas cocidas, los animales únicamente mueren tras varios días o semanas *extenuados* o por *gastroenteritis* que se manifiesta por fiebre, pulso frecuente y débil, postración y debilidad general.

Diagnóstico. Caracterizan la enfermedad el malestar que se presenta poco después de ingerir alimentos en abundancia, el aumento de volumen del vientre, sobre todo de las partes inferiores del lado izquierdo, la consistencia firme de la panza y la considerable macidez de su percusión. Por estos caracteres y por desarrollarse menos bruscamente, se distingue del *meteorismo agudo*.—La *atonía de los primeros estómagos* aparece gradual e intermitentemente y no se acompaña de cólicos cuando no coexiste catarro intestinal; además falta en ella la repleción de la panza con masas alimenticias.—La *gastritis traumática* comienza también a veces con fenómenos análogos a los de la plenitud excesiva de la panza, pero se la puede descartar por la anamnesis, la pertinacia, el dolor a nivel del cartílago esternal y, en ocasiones, empleando medicamentos estimulantes de los movimientos de la panza (V. Cuerpos extraños en los primeros estómagos).—Otras *inflamaciones gástricas e intestinales* evolucionan con fiebre, al contrario de la sobrecarga de la panza, y no muestran la última repleta de masas alimenticias blandas o consistentes.—La *estrangulación e invaginación intestinales* y la *torsión de la matriz* sólo semejan la sobrecarga de la panza si se miran superficialmente, por cesar también en ellas bruscamente la ingestión de alimentos y la rumia y existir cólicos. Prescindiendo de la

anamnesis, que es diferente, de la falta, desde un principio, de dilatación de la panza, y de que las manifestaciones de intranquilidad son más notables, es fácil distinguir la estrangulación interna y la invaginación del intestino por la exploración rectal, y la torsión de la matriz, además, por la exploración manual de la vagina (pliegues espirales en la pared vaginal).

Pronóstico. Principalmente depende del grado y duración de los fenómenos morbosos, pero también hay que tener en cuenta el pienso ingerido. Cuanto más fermentescible o seco es éste y cuanto más ha durado la enfermedad, tanto peor suele ser el pronóstico; generalmente no se podrá esperar la curación si la enfermedad ha persistido ya sin signo alguno de mejoría de 6 a 10 días (Eisele). En los casos de curso prolongado sobrevienen con especial facilidad complicaciones peligrosas (gastroenteritis, peritonitis), o queda atonía crónica.

Tratamiento. En todos los casos es preciso *evitar en absoluto la ingestión de paja y heno seco*, (incluso de la paja de la cama), durante 1-2 días, mediante un bozal (Eber). Otro recurso eficaz es el *amasamiento de la panza* para excitar directamente sus movimientos y favorecer su actividad, cosa que se facilita *paseando el animal* y con reiteradas *fricciones de sus ijares*.

Para el **amasamiento de la panza**, Eber y Schlampff recomiendan *frotar* de abajo arriba y viceversa con los nudillos de ambos puños todo el flanco izquierdo, procurando así empujar el contenido moderadamente, o efectuar con dichos puños movimientos de barrena. Este amasamiento se prosigue 5-10 minutos y a continuación se hace igual tiempo en el lado derecho (excepto en las vacas en gestación avanzada). Cuando la repleción de la panza es mucha, el amasamiento se efectúa simultáneamente por dos personas en ambos lados. Debe repetirse cada 2-3 horas o, en los casos leves, únicamente 2-3 veces al día. Leuffen y Rauch hallaron sobre todo eficaz la asociación de los movimientos de presión con *fricciones* vigorosas hechas con una almohadilla vegetal áspera.

Los casos no muy graves curan con sólo suprimir el forraje seco y efectuar el amasamiento de la panza de modo adecuado. Estos efectos pueden favorecerse considerablemente con *medicamentos excitantes de los movimientos gástricos*, cuyo uso simultáneo no se debe, por lo tanto, descuidar, sobre todo en los casos graves. Estos medicamentos incluso bastan por sí solos en los casos leves y, por lo mismo, se pueden usar en éstos, en vez del amasamiento de la panza, cuando no sea posible llevar a cabo un amasamiento adecuado. Entre los medicamentos de uso hipodérmico figuran, en primer término, el *tartrato de eseridina* (20-30 centigramos y agua destilada 20 gramos para bóvidos adultos; 4-8 centigramos para óvidos y cápridos); son menos útiles el *sulfato de veratrina* (10-15 centigramos para bóvidos adultos y 3-4 para caprinos y ovinos, disuelto en 50 partes de alcohol [según las investigaciones de Lindecke y Haertle poco adecuado y hasta paralizante de los movimientos de la panza]) y la *eserina* (15-20 centigramos para bóvidos) que, a veces, produce excitación, disnea

grave, aborto y aun asfixia y se debe evitar en general en los rumiantes menores. La *pilocarpina* (30-50 centigramos) únicamente se puede dar sin temor a los bóvidos (Kunke). También puede prestar servicios excelentes el *tártaro emético* (3-4 gramos a los bóvidos, 30-50 centigramos a los óvidos y caprinos tres veces al día con intervalos de dos horas pero ¡con precaución!), el *cloruro bórico* (6-10 gramos a los bóvidos, en un litro de agua, dos veces, a lo sumo, per os); es menos eficaz el *elébora* (de rizoma pulverizado, a los bóvidos 3 gramos, tres veces al día y a los óvidos 1-2 gramos una vez al día y de la tintura igual o doble cantidad; inconveniente para la cabra [Scholl]). Del *Drasticum* cps. "E. Barck", que reúne la acción del *tártaro emético* y la del *elébora*, toman una dosis única de 75 cc. los bóvidos adultos y de 20 cc. los terneros de seis meses, repitiéndola, en caso necesario, a las 24 horas. Además la acción conjunta de la *arecolina* y de la *veratrina* se obtiene con el *arecovetrol* o la *arecolina-veratrina* (antiparesina de Holterbach), ineficaz, según Koops. El *arecovetrol* consiste en 8 cápsulas de gelatina enumeradas en serie; cada una de las que llevan cifra impar, lleva 1 centigramo de bromhidrato de arecolina y las que llevan número par 1 centigramo de sulfato de veratrina con adición de estriquina; las 8 cápsulas se toman unas tras otras a razón de una cada dos horas con un frasco de cocimiento de semillas de lino, tratamiento que se repite, si es menester. La *arecolina-veratrina* contiene la *arecolina* y la *veratrina* en igual cantidad, disuelta y en envases marcados de modo parecido a las cápsulas de *arecovetrol*, usándose también de modo análogo. Según Schwab la *isticina* (30-50 gramos a los bóvidos adultos, 2-5 gramos a los terneros y 3-5 gramos a los óvidos y cápridos) obra algo antes (a las 15 horas) que la *veratrina*, pero el uso simultáneo de ambos medicamentos es preferible (la *isticina* pasa también a la leche y en dosis muy grandes puede producir diarrea en los terneros que maman). Para excitar el apetito se puede poner *ácido clorhídrico* o *bicarbonato sódico* con partes iguales de sal común en la bebida (Eber).

El peligro de asfixia, sólo se aleja mediante la *punción de la panza* cuando rápidamente se desarrollan muchos gases; en otro caso únicamente se puede alejar mediante la *incisión de la panza* con extracción de las masas alimenticias y, si es menester, el lavado de la cavidad. Una vez obtenida la mejoría o después de la incisión de la panza, estarán los animales a *dieta rigurosa* en todas las circunstancias y en los días que siguen únicamente ingerirán tubérculos acuosos y sápidos o piensos frescos.

La **incisión de la panza** se verifica, estando el animal de pie, hundiendo en el rumen un escalpelo puntagudo que se clava en el hueco del ijar izquierdo, haciendo luego al través de todas las capas de la pared abdominal una abertura vertical de 7-8 centímetros de longitud y suturando las paredes de la panza con sutura de pellejero a los bordes de la herida de las paredes del abdomen o, mejor, seccionando primero la piel y suturando luego a la pared abdominal una zona oval de la panza y sólo después abrir ésta mediante una incisión hecha en la zona rodeada por la sutura. Rasmussen efectúa la incisión de la panza en el lado derecho por un procedimiento especial, porque así comprime mucho más fuertemente la panza llena, contra la pared abdominal izquierda. Con un tratamiento adecuado, la herida cura rápidamente.

Bibliografía. Boerner, D. t. W., 1911, 49. — Born, Vet., 1897, 533. — Bouley, Dict., 1874, X, 151. — Cruzei, Mál. de l'esp. bov., 1883, 135. — Dressler, Pr. Mt. 1865/66, 180. — Eber, Z. f. Tm., 1906, X, 321. — Eisele, Rep., 1840, 238. — Feser, Münch. Jhb., 1883/84, 86. — Freytag, S. B., 1910. — Geissert, Beitr. z. Pansenöt., Diss. Giessen 1912. — Graul, B. t. W., 1919, 296. — Haertle, Diss. Giessen 1913. — Holterbach, T. R., 1910, 343. — Jensen, Tidsskr., 1887, 169. — Kaun, Physost. sulf. usw., Diss. Giessen 1913. — Kooops, Wirk. von Veratrin-Arek., Diss. Giessen 1913. — Leuffen, Massage d. Pans., Diss. Giessen 1912. — Lindeke, Wirk. d. Veratr., Diss. Giessen 1913. — Pröger, S. B., 1882, 91. — Pücker, Wirk. d. Tart. stib. Diss. Giesse 1912. — Queyron, Vet. Jhb., 1897, 163. — Rasmussen, Maanedsskr., 1910, XXII, 352. — Kauch, Massage d. Pans., Diss. Giessen 1913. — Schlamp, Ther. Technik, 1907, II, 245. — Schmidt, Monh., 1898, IX, 260. — Scholl, Wirk. d. Rhiz. Veratri. Diss. Giesse 1913. — Schwab, M. t. W., 1920, 569. — Sipp, Pr. Mt., 1868/69, 128. — Svansö, Maanedsskr., 1913, 442. — Wulf, Pr. Mt., 1865/6, 126.

b) Meteorismo agudo de los rumiantes. *Meteorismus acutus ruminantium*

(*Akutes Auflaehen der Wiederkaeuer, Trommelsucht, Blaehsucht, Auflauf, Tympanie, Tympanitis*, al : *Indigestion gazeuse ou méphitique; Météorisation aigue*, frz.; *Bloating*, ing.)

El meteorismo agudo es la distensión rápida de la panza y redecilla por gases.

Frecuencia. La enfermedad se observa sobre todo y con frecuencia durante la estación calurosa en los animales de los prados, de preferencia en los bóvidos y óvidos, mucho menos en los caprinos. No es raro que al mismo tiempo, enfermen varios o muchos animales de un mismo rebaño. o efectivo.

Etiología. La causa de la enfermedad es la *ingestión abundante de sustancias alimenticias que fermentan fácilmente*. Las más peligrosas son las *leguminosas*, por el siguiente orden: trébol, alfalfa, pipirigallo, algarrobas verdes, guisantes, lentejas y además el maíz, que se dan generalmente como pienso verde, siendo especialmente peligrosas antes de florecer (relativamente contienen mucha agua y son finamente fibrosas). También pueden producir meteorismo los *piensos verdes* de otra clase, como semillas tiernas, hierba lozana, hojas de remolacha y col, hojas tiernas de patata, en los óvidos las espigas germinadas en los rastrojos y además los *tubérculos y raíces vegetales* (remolacha, patatas) y *residuos de ciertas fábricas* (cebada germinada, trozos de remolacha, bagazo) ingeridos en cantidades extraordinariamente grandes con poco pienso seco. En los *terneros que maman o recién destetados* aparece a veces la enfermedad tras la ingestión demasiado rápida de *cantidades de leche muy grandes*.

En la *nocividad de los diversos alimentos* hay diferencias no pequeñas. Así, se conceptúan, con razón, como las más peligrosas, las *variedades de trébol*, en primer lugar, el trébol rojo. Los *alimentos vegetales lozanos o jugosos* producen más fácilmente meteorismo que los alimentos verdes menos jugosos. Así se explica la mayor frecuencia del meteorismo en las *comarcas bajas*, de suelo fértil, en las reses apacentadas en *rastrojos recientes*

y en los años de primavera fría, en la que las plantas quedan retrasadas en su desarrollo cierto tiempo, y crecen con gran lozanía en cuanto el tiempo es tibio. Son, además, peligrosas las plantas con rocío, heladas o mojadas por la lluvia (frecuencia del meteorismo durante el pastoreo en las primeras horas de la mañana cuando el tiempo es húmedo y frío en primavera y otoño). El peligro aumenta si los animales beben inmediatamente después de comer o de regresar del prado. El verde marchito o calentado por haber estado muy amontonado, también produce mucho más fácilmente meteorismo que el recién cortado (frecuencia de la enfermedad en los días de fiesta por alimentar los animales en el establo). Las patatas, zanahorias y otros tubérculos y raíces en estado de putrefacción son más peligrosos que cuando son irreprochables. La deglución de grandes cantidades de aire cuando el ganado pasta contra el viento, también facilita la producción del meteorismo.

La predisposición al meteorismo varía según los animales. En general, el comer con avidez, lo favorece (frecuencia de la enfermedad en los animales que venían ayunando y estaban estabulados de modo permanente o la mayor parte del tiempo). Es igualmente decisiva la capacidad de la musculatura de la panza, pues la insuficiencia de la misma facilita la producción del meteorismo en los animales débiles, en los convalecientes de muchas enfermedades, en los estabulados permanentemente, en los que, sobre todo a continuación de tomar el pienso, realizan grandes esfuerzos corporales, y en los que tienen adherencias de la panza y bonete.

Como fenómeno concomitante, sólo se suele producir meteorismo agudo moderado tras la ingestión de plantas venenosas que paralizan la musculatura de la panza (cicutas manchada y acuática, ranunculáceas, quitameriendas, tabaco, mucedíneas, etc.). En cambio, la obstrucción del esófago produce las más veces meteorismo grave, sobre todo después de ingerir pienso fermentescible.



Fig. 7. Meteorismo agudo en una cabra

Patogenia. Por la gran rapidez con que se desarrollan los gases, la panza y la redcilla se distienden muy aprisa, produciéndose trastornos análogos a los que origina la sobrecarga de la panza con formación de gases (véase página 84), con la diferencia de que el meteorismo se desarrolla mu-

cho más aprisa y por lo tanto las manifestaciones son más violentas, pudiendo acontecer también, de vez en cuando, la rotura del rúmen.

Alteraciones anatómicas. Considerable *aumento del perímetro del abdomen y de la panza*. Paredes de la última, con frecuencia, tan tensas, que casi no se pueden deprimir con la mano. En ocasiones hállanse rotos el *diafragma o la panza*. Esta contiene *masas alimenticias blandas, en forma de papilla, fácilmente fermentescibles y abundantes gases* que arden con llama débilmente azulada. A la vez, se ven *hiperemia pulmonar* y *gran repleción de las venas* con sangre líquida. Como en la *muerte por asfixia*, existen, además, hemorragias puntiformes y lineales en las membranas serosas, en particular en la pleura y pericardio.

La *composición del contenido gaseoso de la panza*, varía según la naturaleza del pienso y la índole de la fermentación. Siempre se halla en cantidad máxima (50 a 80 por 100) el *ácido carbónico*. Su proporción está en razón directa de la fermentabilidad del pienso y el volumen del ingerido. Sigue luego el *metano* (16-39 por ciento del conjunto gaseoso). Además, la panza contiene *hidrógeno sulfurado, nitrógeno y oxígeno* (los dos últimos permanecen con el pienso en la panza, pero el oxígeno es a veces totalmente consumido por la fermentación). En los animales hambrientos la proporción de ácido carbónico es menor y la de metano, nitrógeno y oxígeno mayor (Lungwitz).

Síntomas. Los animales dejan de comer, están inertes, arquean el dorso y se miran el vientre de vez en cuando. Pronto llama la atención un *aumento rápido del perímetro abdominal* con distensión considerable de las paredes del vientre. Los ijares (en particular el izquierdo), empiezan por aplanarse, luego se abomban y, en casos graves, el izquierdo hasta sobresale por encima del punto más alto del dorso (fig. 7). El *sonido de la percusión es timpánico* a veces en toda la región de la panza. En ocasiones tiene una *resonancia metálica*. Los *movimientos visibles y ruidos de la panza faltan*; en cambio, la *crepitación de la panza* puede ser más viva. De vez en cuando se *expulsan gases del rúmen* y excepcionalmente hasta sobrevienen *vómitos*.

A medida que aumenta el perímetro abdominal, aumenta la *disnea*, que se manifiesta por movimientos de los costados, dilatación de los ollares y salida de la lengua. Al mismo tiempo hay *cianosis con gran repleción de las venas*. El *número de pulsaciones* aumenta rápidamente, a la vez que la fuerza del pulso disminuye, y sobrevienen *desasosiego, mirada angustiosa, sudoración* y, a veces, *enfisema cutáneo* en el dorso y grupa (Reynal, Wöhner). El corazón late dilatado, los miembros y orejas están casi helados y los animales oscilan, acaban por desplomarse y fallecen entre convulsiones.

Curso. Después de ingerir abundantes materias muy fermentescibles, desarróllanse los gases muy a prisa, incluso durante la ingestión misma o inmediatamente después, de tal modo, que puede sobrevenir la asfixia en pocas horas. En otros casos, el desarrollo de gases es algo más lento, y las contracciones de la panza, vigorosas y espasmódicas, al principio, juntamente con los eructos frecuentes y los vómitos, impiden el acúmulo excesivo

de gases, y como cesa poco a poco la fermentación, los animales acaban por curar del todo.

Diagnóstico. El rápido aumento del abdomen, junto con la gran tensión de sus paredes y el sonido timpánico que se produce al percutir gran extensión del vientre, hacen el cuadro morboso inconfundible. El comportamiento del sonido percutorio, el del ijar izquierdo a la presión y el rápido desarrollo de la enfermedad, la distinguen de la *sobrecarga de la panza*. En cambio, la diferencian del *meteorismo crónico* y de la *atonía de los primeros estómagos*, el desarrollo mucho más lento y la repetición frecuente de aquél y de ésta. El meteorismo que se produce por la *obstrucción del esófago y de las aberturas gástricas* difiere por tener anamnesis y, además, porque la obstrucción del esófago se aprecia por medio de la sonda y no se acompaña de eructos. No debe olvidarse que la *gastritis producida por cuerpos extraños*, a veces también empieza con meteorismo.

Pronóstico. El meteorismo agudo es generalmente mucho más peligroso para los óvidos que para los bóvidos, pues, por ser el cuerpo de los primeros relativamente menor, un pequeño exceso de gases produce graves trastornos respiratorios y circulatorios y, además, en ellos, la musculatura de la panza es relativamente más débil y carece de fuerza suficiente para luchar contra el mal. El pronóstico se fundará, por lo demás, en la *cantidad y fermentabilidad del pienso ingerido*. En igualdad de las demás circunstancias, el meteorismo más peligroso es el producido por las variedades del *trébol*, por producir los gases muy violentamente y quedar íntimamente mezclados con la papilla nutritiva. El curso es también influido de modo desfavorable por los *estados de debilidad*, por la *edad demasiado tierna* o demasiado avanzada y por la *preexistencia de trastornos digestivos*. Cuando enferman al mismo tiempo *muchos animales*, deben esperarse más pérdidas por existir entonces menos posibilidad de tratarlos oportunamente.

Tratamiento. Para *expulsar los gases de la panza* sirve, ante todo, el *amasamiento de ambos ijares, estando elevado el tercio anterior* (V. pág. 88) procedimiento que, según las observaciones de Eber, es el más sencillo y fehaciente para combatir toda clase de meteorismo en los bóvidos, cuando no existe obstrucción del esófago. Sirve para el mismo fin una lazada en torno del vientre o una presión vigorosa y uniforme sobre el ijar izquierdo con las manos planas y cruzadas (Rychner). Obra de igual modo que el amasamiento de la panza estando elevado el tercio anterior, el *hacer subir cuéscas* a los animales timpanizados, procedimiento usado a menudo con resultados excelentes en países montañosos (Eber). En caso necesario se pueden provocar también vigorosas contracciones en la panza mediante *afusiones de agua fría* a los ijares y haciendo marchar *los animales por agua corriente* (cosa especialmente recomendable cuando enferman a la vez muchos óvidos).

Al *elegar el tercio anterior del animal*, el extremo gástrico del esófago queda en la zona de gases acumulada sobre las masas alimenticias. Para elevar dicho tercio

se coloca una tabla o puerta inclinada sobre un saco lleno o sobre un haz de paja y se hace que el animal permanezca con el tercio anterior encima, posición en la que lo mantienen dos ayudantes. En caso necesario, se puede colocar con las manos en las barras de separación (Dommerheld). Estos aparatos a menudo también se pueden improvisar en los prados. Los *animales menores*, en particular las reses lanares, pueden erguirse sobre sus miembros abdominales.

Mediante los *cructos* o *vómitos provocados artificialmente* puede favorecerse considerablemente la eficacia del amasamiento de la panza. Un procedimiento muy sencillo y a menudo eficaz es la excitación de la úvula y del paladar con una varilla obtusa, flexible (por ejemplo el extremo grueso envuelto en lienzo de una fusta), después de tirar de la lengua y colocarse a un lado de la cabeza de la res, para que los gases (a menudo muy fétidos) o los alimentos no vayan a parar directamente a la cara del operador. Son menos eficaces el simple tirar de la lengua, el pasar por la boca una cuerda con nudo o un haz de paja, o el embridar el animal con una cuerda de paja sujeta a las astas y previamente untada con brea u otros medios eméticos o nauseabundos. (Flück aconseja el empleo de un aparato especial llamado ructator, semejante a una escalerilla).

La *introducción de la sonda esofágica* (V. pág. 63) es, las más veces, infructuosa en el meteorismo idiopático, por estar el cardias atestado de masas alimenticias que obstruyen la sonda en seguida. (Nuesch ha tratado de evitar este inconveniente mediante una sonda especial ["Tympan"] provista de una charnela terminal que asciende y se dilata cuando tropieza con la resistencia del contenido de la panza). Verdad es que semejante inconveniente puede ser evitado manteniendo elevado el tercio anterior, pero entonces el uso de la sonda esofágica en la disnea muy intensa puede asfixiar el animal.

La *punción de la panza* debe reservarse simplemente para los casos de meteorismo idiopático en los cuales el tratamiento expuesto más arriba fracasa o cuando hay peligro inminente de muerte (en casos aislados puede ir seguida de peritonitis o de adherencia de la panza con la pared abdominal).

La **punción de la panza** se hace con un trocar largo que, dirigido envainado hacia el codo derecho, se clava en el punto más saliente del ijar izquierdo o en el equidistante de la punta del ilion y el medio de la última costilla. En caso necesario, se pincha la panza después de hacer una incisión en la piel. Se retira luego el estilete del trocar y con aquél o con una delgada varilla se desatasca de vez en cuando la cánula, si la obstruyen masas alimenticias. Los gases únicamente se dejarán salir poco a poco, para evitar un aumento demasiado brusco en la presión de los vasos abdominales y, de modo mediato, una rotura vascular o la anemia del encéfalo. Una vez evacuados los gases, convendrá dejar *ocluida con un tapón* la cánula del trocar (sujeción con una venda alrededor del tronco; Larsen usa una cánula doble, que se puede sujetar a la pared abdominal).

En caso necesario, la operación se podrá efectuar con una navaja fuerte, puntiaguda y limpia, que se mantiene con la hoja en dirección frontal y en el punto señalado se clava en la panza 8-10 centímetros y luego se la hace girar 90 grados para obtener una herida abierta.

La herida producida por la punción suele curar desde luego; la producida por una navaja requerirá uno o dos puntos de sutura.

El uso interno de medicamentos tiene poca importancia, y, cuando el meteorismo es considerable, tropieza con grandes dificultades (movilidad del animal, desviación de la deglución). Mediante medicamentos *que se combinan con los gases* (amoníaco, agua de cal, potasa) no se puede disminuir en modo alguno considerablemente la cantidad de gases de la panza. En cambio, la *inyección subcutánea de medicamentos estimulantes de los movimientos de la panza* puede ser útil en casos adecuados (V. pág. 88), lo mismo que los *medicamentos que impiden las fermentaciones*, como el hiposulfito sódico (100-200 ó 25-30 gramos), el clorato potásico (50-60 ó 5-10 gramos), la resorcina (15-20 ó 5-8 gramos), la formalina (40 cc. en un litro de agua), el ácido clorhídrico (una cucharada sopera llena en un frasco de litro de agua) y en algunas circunstancias asimismo el agua de cal (1-2 ó $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ litro), remedios que se dan del mejor modo disueltos en una botella de agua y se introducen en la panza con la sonda esofágica, después de haber extraído de aquélla, con ésta, los gases y, bajando la cabeza de la res, también el contenido líquido (Richter obtuvo con este procedimiento buenos resultados). Los preparados de brea deben evitarse (olor desagradable de la carne).

Una vez vencido el meteorismo se tendrá los animales a *dieta severa* durante algunos días y se les dará dosis moderadas de sales neutras o de medicamentos estimulantes de los movimientos de la panza.

En el *meteorismo secundario*, sobre todo en el producido por la obstrucción del esófago la *punción de la panza* suele ser ineludible.

Profilaxia. El meteorismo se puede evitar *apacentando el ganado con la debida prudencia y alimentándolo convenientemente*. Para esto es menester enseñar a los pastores, ganaderos y gañanes. Especialmente no se deben llevar a prados de trébol o a los campos y rastrojos los rumiantes que no han ingerido previamente algo de pienso seco o hayan pacido en prados poco lozanos. Tampoco deben dejarse largo tiempo los animales en los prados peligrosos y mientras pacen se les hará mover. Iguales precauciones hay que tomar en los prados de vegetación lozana y sobre todo en los mojados por el relente, la escarcha o la lluvia.

La hierba fresca u otro forraje verde recién segado se debe dar sólo en cantidades pequeñas y mezclado con otras tanto mayores de pienso seco cuando más tierno y jugoso aquél sea. Habrá que tomar precauciones análogas cuando se den a comer sustancias que fermentan fácilmente (tubérculos y raíces, piensos farináceos, malta, etc.). El pienso calentado, marchito y en plena fermentación, antes de darlo, se dejará enfriar y secar o se mezclará con abundante pienso seco. Los dueños de animales deberán conocer los procedimientos sencillos para extraer los gases de la panza. Según Fröhner & Zwick convendrá que haya trócares de repuesto en las grandes haciendas y en los municipios.

Imminger, W. f. Tk., 1906. 211. — *Larsen*, Maanedsskr, 1915. XXVI. 33. — *Leyendecker*, B. Mt., 1890. 163. — *Lungwitz*, A. f. Tk., 1892. XVII. 70. — *Noack*, S. B., 1896. 141. — *Nuesch*, Schw. A. 1915. LVII. 185. — *Schlampp*, Ther. Technik, 1907. II. 264. — *Woinner*, W. f. Tk., 1905. 825.

c) Meteorismo crónico de los rumiantes. *Tympanitis chronica ruminantium*

Se da este nombre a un grupo de síntomas que se suelen presentar en las más diversas enfermedades de los primeros estómagos y del cuajar, del esófago o del intestino.

Etiología. La timpanitis crónica se desarrolla como consecuencia de otras enfermedades en las que se halla permanentemente dificultada la expulsión de los gases de la panza mediante los eructos o por medio del tubo intestinal. La formación de gases, ora es normal, ora es rápida. Semejante proceso se presenta en el curso de la *atonía de la panza* y generalmente, además, en la *gastritis traumática* y, en los terneros y corderos, en la oclusión de las aberturas de los primeros estómagos o del píloro por *pelotas de pelos* o *de alimentos*. Las *enfermedades del cuajar* también producen a veces meteorismo crónico.

Otra causa es la *estenosis esofágica* (V. pág. 64) por impedir la eructación o hasta la rumia y, posiblemente, por la *compresión del vago*, por cuya sección se produce también artificialmente una timpanitis pasajera (*Ellenberger & Scheunert*). En los bóvidos la estenosis esofágica se debe las más de las veces a *degeneración tuberculosa de los ganglios linfáticos mediastínicos*, como indicó primeramente *Johne*. En un caso de *Weber* y en otro de *Goldman* el extremo distal del esófago era comprimido por grandes *equinococos hepáticos* y en otro caso de *Ade* por la redcilla herniada en la cavidad torácica. Pero también puede resultar de la *dilatación esofágica*, que, al menos temporalmente puede hacer el esófago impermeable.

* La tuberculosis de los ganglios mediastínicos, no sólo puede angostar el esófago e impedir la eructación y causar así el meteorismo gástrico, sino que también puede producir este meteorismo por comprimir el vago y suprimir su acción. En este caso falta su influjo en el estómago, en el que predomina el del simpático, que produce atonía gástrica y ésta estancamiento y fermentación de masas alimenticias y por ende meteorismo. *

La *estenosis intestinal* también puede originar meteorismo crónico.

Alteraciones anatómicas. Además del mal fundamental se hallan en la *panza sustancias alimenticias que fermentan* rápidamente y abundantes gases, entre los que hay menos ácido carbónico que en el meteorismo agudo. *Erdman* halló en un caso 42 por 100 de metano, 35 por 100 de ácido carbónico, 20 por 100 de nitrógeno e indicios de hidrógeno. *Lungwitz* halló la proporción de metano y ácido carbónico como 1,1: 1,2-1,5.

Síntomas. El meteorismo crónico consiste en un *abombamiento generalmente moderado del ijar izquierdo, que aumenta paulatinamente* (y, al principio, sólo se presenta *de tarde en tarde*, pero ulteriormente y lo mismo en los casos graves, *después de cada comida*). Sólo excepcionalmente persiste de modo duradero. Después de ingerir alimentos más fermentescibles, el acúmulo de gases puede llegar a ser considerable y a veces enorme, como se comprende. Los *movimientos de la panza* permanecen inalterados o disminuyen. La *rumia* disminuye también, o cesa del todo y entonces hay otros trastornos en la actividad gástrica e intestinal.

Curso. El proceso se suele desarrollar lentamente y dura semanas y aún meses. La presión continua del herbario aumentando de volumen sobre las apófisis transversas izquierdas de las vértebras lumbares, produce poco a poco una ligera torsión del raquis lumbar alrededor de su eje longitudinal, fenómeno que puede tener importancia para juzgar la duración del padecimiento (tuberculosis de los ganglios linfáticos del mediastino, John). El curso y la terminación dependen del mal fundamental.

Diagnóstico. El diagnóstico queda suficientemente afianzado por la presentación periódica de un meteorismo generalmente moderado. Pero, además, hay que *averiguar la enfermedad fundamental*. En el meteorismo producido por *enfermedades del esófago*, especialmente *por ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos* (en el que, además de un abombamiento periódico de la panza, se advierte que la actividad gástrica generalmente no está disminuída o solamente lo está un poco cuando el meteorismo es grave), desaparecen temporalmente todos los trastornos digestivos extrayendo los gases de la panza con la sonda esofágica o mediante la punción de la panza y al mismo tiempo se advierte cierta resistencia en la parte media de la porción torácica del esófago al introducir la sonda. En el meteorismo crónico producido por *estenosis del intestino*, la actividad gástrica se comporta de modo análogo, pero aquí predominan los trastornos de la defecación. Cuando hay simultáneamente alteración de otras funciones gástricas, el meteorismo se debe considerar como una *enfermedad de los primeros estómagos (atonía, cuerpos extraños)* o del *cuajar*.

Pronóstico. El meteorismo crónico, por sí solo, no suele poner la vida en peligro, pero su repetición altera la nutrición, hasta el extremo de que el enflaquecimiento producido por él suele ser mayor que el causado por el mal fundamental. Por lo tanto, el pronóstico depende de la naturaleza del último.

Tratamiento. La evacuación del pienso en fermentación se obtendrá *excitando los movimientos de la panza*. Para esto, lo mejor es *amasarla* (si es menester poniendo alto el tercio anterior) y *excitarla con medicamentos estimulantes de su motilidad*. (V. pág. 88). Además podrán administrarse repetidamente sales neutras (200-300 gramos a los animales mayores y

10-25 a los animales menores), con tártaro emético (2-3 y 0,3-0,5 gramos), y además áloes 5-10 y 2-3 gramos) o ipecacuana (4-6 gramos). Es también de acción benéfica el cloruro bórico (6-8,2 gramos disueltos en agua). Serán además de utilidad, los medicamentos antizimóticos, especialmente soluciones antisépticas (V. pág. 95) y, en algunas circunstancias, los lavados de la panza (V. e.). Una vez corregido el estado morbozo se dará una alimentación conveniente y junto con ella pequeñas dosis de sales neutras (30-50 y 5-10 gramos) durante largo tiempo.

En los casos en que haya una enfermedad fundamental incurable, los animales deberán llevarse oportunamente al matadero. Cuando se sospeche la existencia de cuerpos extraños en el estómago, se podrá intentar su extracción mediante la incisión de la panza, intervención que se deberá tener en cuenta en el meteorismo recidivante de los terneros.

Bibliografía. *Ade*, M. t. W., 1909. 62. — *Albrecht*, W. f. Tk., 1890. 149. — *Ban*, A. L. 1913. 619. — *Eber*, Z. f. Tm., 1906. X. 321. — *Erdmann*, A. f. Tk., 1875. 289. — *Faber*, D. t. W., 1906. 145. — *Goldmann*, Pr. Vb., 1908. II. 72. — *Hamoir*, Ann., 1904. 657; 1908. 330. — *Imminger*, W. f. Tk., 1906. 4. — *Johne*, S. B., 1881. 24; 1886. 56. — *Lungwitz*, A. f. Tk., 1893. XIX. 75. — *Peschel*, S. B., 1884. 98. — *Weber*, D. t. W., 1909. 347 (Bib.). — (V. también la Sib. de las enfermedades primitivas).

d) Atonía de la panza, bonete y librillo. Atonía ruminalis, reticuli et omasi

(*Atonie der Vormagen, Chronische Unverdaulichkeit, Chronische Indigestion, Chronische Dyspepsie, Chronischer Magendarmkatarrh des Rindes* [Friedberger & Fröhner], *Pansenlähmung* [Dieckerhoff,]; *Ermüdung* [Parese] *des Verdauungskanal* [Pütz], *Löserverstopfung, Sporadische Löserdürre, Chronische Entzündung des Lösers* [Anacker], al.; *Indigestion chronique des ruminants, Obstruction, Engouement, Indigestion du feuillet, Omasite, Gastrite chronique, Météorisation chronique*, fr.; *Impaction of the Omasus*, ingl.)

La atonía de los tres primeros estómagos es una debilidad que se desarrolla, las más de las veces, insensiblemente, por disminuir la excitabilidad y energía contráctil de dichos órganos, los cuales evacúan los alimentos ingeridos en la cantidad ordinaria o menor que la ordinaria con más o menos retraso, lo que trastorna la digestión.

Presentación. Se observa este estado las más de las veces en los *bovinos*, algo más rara vez en los *caprinos* y de vez en cuando en los *ovinos*. La frecuencia depende principalmente de las condiciones de la alimentación. Así, la enfermedad se suele ver en animales de dueños pobres, en los alrededores de las grandes ciudades y en las comarcas en las cuales el ganado vacuno es alimentado de modo permanente con diversos sucedáneos de pienso y con sustancias relajantes o muy excitantes. Causa la mayoría de las víctimas durante la estación fría, sobre todo hacia la primavera, por ser en esta época del año cuando suele alimentarse más el ganado con sustancias inadecuadas. Se presenta con singular frecuencia en las estaciones y comarcas escasas en pienso. En algunos parajes no es raro ver enfermar todos los terneros.

Etiología. La **forma idiopática** de la enfermedad se desarrolla de vez en cuando de modo *agudo*, tras un *cambio brusco de alimentación* (por ello también al cambiar de dueño), después de la *fatiga excesiva* producida por transportes de larga duración, en los partos difíciles, etc., y además, bajo el influjo de grandes *excitaciones psíquicas* (irritación, dolor, ansia por ver al tenerillo), ya por inhibirse las contracciones de la musculatura de los primeros estómagos por medio del simpático, ya por insuficiente secreción de jugos digestivos, por la que Poulsen tiende a explicar todos los casos idiopáticos de atonía de los primeros estómagos y sospecha que su causa es un catarro agudo del cuajar y del intestino. Por lo regular, semejante atonía aguda desaparece pronto, mas, cuando se descuida, puede hacerse crónica, que es mucho más peligrosa. Lo mismo puede decirse de la atonía aguda que sobreviene tras *enfermedades agudas febriles* y después de la *paresia puerperal* (o *fiebre vitular*) en las cuales dicha atonía se acrecienta por la desecación del contenido del salterio durante la enfermedad.

La *forma crónica* ordinaria únicamente se produce a veces a consecuencia de la *sobrecarga de la panza*, cuando ésta se prolonga y paraliza poco a poco la musculatura.

Por lo regular, el estado morbozo se desarrolla como efecto de la mala alimentación; en primer lugar, por ser ésta *pienso seco, de difícil digestión y mal conservado*, como tamo, granzas, paja, heno con barro, residuos de trilla, jardinería y cocina, especialmente cuando estos últimos contienen trozos de hueso y, además, por tortas oleosas, salvado, granos quebrantados, vainas de legumbres. No son menos peligrosos los alimentos *groseros o leñosos*, como heno de alfalfa lexiviado, frambuesos y hojarasca. Snodgrass observó numerosos casos de la enfermedad en reses bovinas apacentadas con hierba muerta y húmeda. El influjo nocivo de los alimentos mencionados hácese todavía mayor cuando se *ingiere insuficiente agua*. Son, además, nocivos, porque muchos de ellos se entretejen y apelotonan, pero, sobre todo, porque no contienen fermentos digestivos de los albuminoides y amiláceos, o los contienen sólo en escasa cantidad, o impiden la formación de los mismos en el estómago, por la destrucción de los vástagos en las semillas vegetales en los casos de trituración y molienda y, por lo tanto, no pueden proporcionar substancias de descomposición estimulantes de los movimientos de los tres primeros estómagos. Por iguales causas es nociva la ingestión prolongada de *pienso alterado, helado, patatas cocidas y papillas farináceas claras*, juntamente con poco pienso seco (heno y paja; Eberhardt). El *pienso meteorizante o mojado* acaba por producir atonía gástrica cuando se da continuamente, por ocasionar a menudo excesiva distensión de las paredes gástricas. Según J. Schmidt, se presentan trastornos en la actividad gástrica, junto con ciertos fenómenos de intoxicación, cuando se alimenta el ganado vacuno con cantidades excesivamente grandes de *remolacha* o, más rara vez, de *colinabos* (45 kilos diarios y más a las vacas que producen leche; 20-25 kilos a las que no dan leche o están en gestación); son especialmente peligrosos los piensos formados por remolachas germinadas, es-

ponjosas y parcialmente podridas, así como las acabadas de tomar de los montones, en particular en los últimos meses del invierno.

Entre las otras causas figuran la *insuficiente masticación e insalivación del pienso* por ser la dentadura defectuosa o haber enfermedades crónicas en la lengua y además *el comer con voracidad y la interrupción frecuente de la rumia* en los animales de labor.

En los *terneros jóvenes* desarróllanse atonía y a la vez catarro gástrico cuando se les desteta brusca o precozmente y se les alimenta con *leche descremada, pan, avena, malta, heno*, etc. (Imminger).

A veces influyen también como *concausas* la edad muy tierna o muy avanzada y los estados de agotamiento consecutivos a enfermedades crónicas o agudas.

La atonía gástrica **denteropática, concomitante o secundaria** se origina en el curso de la *gastritis traumática* y en el de otras *inflamaciones de los primeros estómagos y del cuajar*. Como estas formas, a menudo, pueden separarse clínicamente de la atonía gástrica y además tienen etiología propia, serán expuestas en capítulo especial. (V. más abajo). Además, a veces, en la gestación avanzada, se produce atonía gástrica porque la *matriz grávida* comprime todas las porciones gástricas, y lo mismo en el *hidramnios* y en la *gestación izquierda* (cosa combatida por Giovanoli). También disminuyen la motilidad gástrica las *adherencias extensas de los tres primeros estómagos* entre sí, con la pared abdominal o con los órganos vecinos, y lo mismo la *prociencia o hernia de la redecilla en la cavidad torácica*. En un caso de Richter la atonía se debió a la dislocación del útero grávido hacia abajo y hacia la izquierda, juntamente con la dislocación del extremo pélvico de la panza hacia el ijar derecho. Son otras causas las *neoplasias*, la *linfadenia* difusa de las paredes de los tres primeros estómagos o del cuajar (Eber), *enfermedades del cuajar* (obstrucción por cuerpos extraños o sustancias alimenticias, tumores, úlceras), *peritonitis subcutánea o crónica*, *enfermedades crónicas del hígado* (inflamación crónica, necrosis en forma de focos, infiltración pseudoleucémica, equinocosis, noviformaciones, cálculos biliares) y algunas *pneumo y cardiopatías crónicas*.

Patogenia. Los agentes nocivos mencionados *disminuyen los estímulos ordinarios de las contracciones* o la *fuerza contractil* de los tres primeros estómagos y no rara vez hacen ambas cosas. Por ser las *contracciones más débiles* y de ordinario también *más raras*, la *papilla nutritiva se mezcla más o menos deficientemente y es evacuada con retraso*. Se resiente, además, la digestión ordinaria producida por los fermentos, y se descomponen *anormalmente* los alimentos por la participación preferente o exclusiva de microorganismos. Según la naturaleza y cantidad del pienso, el grado del trastorno funcional y el agua ingerida, ora se *forman gases rápidamente*, ora se seca el contenido en forma de masas más o menos consistentes (pero, en este caso, tampoco suelen faltar del todo los gases). Los trastornos men-

cionados aumentan a cada nueva ingestión de pienso inadecuado. Independientemente del estómago principalmente atacado, la *desección de las masas alimenticias ocurre siempre en la panza y en el librillo*, es decir, en los estómagos en los cuales, normalmente, la papilla nutritiva es ya menos rica en agua; en cambio, el contenido del bonete, relativamente líquido en todas las circunstancias, es raro que se seque. La causa de esto estriba en la conocida *interdependencia funcional de las diversas secciones gástricas*. Pero, a veces, el librillo, puede ser el único sitio de la obstrucción, porque su contenido suele ser ya bastante sólido en las condiciones ordinarias y, además, porque su musculatura está poco desarrollada y sólo es capaz de contracciones demasiado lentas y, en circunstancias especiales, llegan a él, sin previa rumia piensos desmenuzados y secos (paja menuda, salvado, etcétera). A pesar de esto, no se deben deslindar estos casos, por lo demás muy raros, de los casos de atonía de los estómagos primeros, porque la enfermedad del librillo acarrea inmediatamente la perturbación del funcionamiento de la panza y del bonete.

La insuficiente mezcla, el estancamiento y la descomposición anormal del pienso, determinan *trastornos digestivos y menoscaban la nutrición*, lo que, a su vez, acrecienta la atonía. Además, pueden originarse *productos de descomposición tóxicos* y la persistencia prolongada o demasiado repetida de la dilatación de los primeros estómagos puede acarrear la *dilatación permanente*. A la larga, se pueden producir también *alteraciones inflamatorias* o hasta *necroticas en las paredes de los primeros estómagos* que, a su vez, no es raro que ocasionen *catarro del cuajar y del intestino delgado* y, en algunas circunstancias, *peritonitis*.

Alteraciones anatómicas. La *panza, el librillo, y más rara vez el bonete*, se hallan más o menos *distendidos*. Suele ser singularmente manifiesto el *aumento del perímetro del librillo*; en cambio, en los terneros jóvenes, más bien llama la atención el aumento de volumen de la panza (Imminger). El *contenido del librillo* llena por completo este departamento gástrico; está muy seco, casi pétreo y se desmenuza entre los dedos formando un polvo granuloso (*Löserverstopfung* u *obstrucción del librillo*). El *rúmen* también suele contener masas alimenticias desecadas y fétidas y, además, por lo regular, gases y, cuando el pienso consistió en una papilla clara o en patatas cocidas, masas pastosas o parecidas al barro de la calle, *sin obstrucción simultánea del salterio* (Sipp, Eberhardt).

La *desección de la papilla nutritiva en el librillo* (llamada *Löserdürre* o *librillo seco* y *Löserverstopfung* u *obstrucción del librillo*) sin aumento del perímetro del órgano, se suele hallar en todas las enfermedades febriles graves u otras en las cuales los movimientos de los estómagos primeros estuvieron menoscabados durante largo tiempo.

La *mucosa de los primeros estómagos* no suele ofrecer alteración. Está uniformemente *roja* o sembrada de manchas *rojas*, cuando la enfermedad ha durado mucho. A veces ofrece *manchas hemorrágicas*. Estas alte-

raciones se sustraen tanto menos a la observación por cuanto la capa córnea del epitelio plano, inmediatamente después de la muerte, se desprende formando turdigas o permanece adherida a las masas alimenticias (¡fenómeno cadavérico ordinario!). En el librillo se hallan a veces *necrosis por presión* o *úlceras hemorrágicas* y generalmente una *peritonitis* aguda circunscrita o difusa que también puede originarse sin gangrena o necrosis por presión de la pared del librillo.

En los animales con atonía secundaria o deuteropática se aprecian también las *manifestaciones de la enfermedad fundamental*.

Síntomas. En la **forma aguda** se observa *disminución del apetito y de la sed, rumia rara y perezosa y disminución de la energía de los movimientos del rúmen*, sin alteración de la cifra usual de los mismos (10-14 contracciones cada 5 minutos en el buey, 7-14 en la cabra, 6-16 en la oveja). Si este estado se conceptua como una *indigestión simple* (Eber) y se descuida o no se trata de modo adecuado, por ofrecer trastornos poco salientes, paulatinamente se desarrolla con facilidad el cuadro morboso de la forma crónica.

La **forma crónica** se suele desarrollar de modo solapado, rara vez en el plazo de algunos días. El *apetito* disminuye gradualmente sin suprimirse del todo; en ciertos casos hasta puede conservarse durante algunas horas o días, durante los cuales generalmente las reses prefieren el forraje seco. La *sed* está también las más veces disminuída o en ocasiones aumentada (Bouley, Heu). De vez en cuando también se presentan ligeros *fenómenos de pica o malacia*. La *rumia* suele menguar. Es raro que cese de pronto; en la mayoría de los casos es perezosa, ingrata, breve y se produce con largos intervalos. La *eructación* se hace más rara y origina la expulsión de *gases fétidos*; únicamente se hace más frecuente cuando el meteorismo es grande. En casos raros hay *náuseas* o *vómitos* con expulsión de masas alimenticias fétidas y en forma de papilla clara.

El *perímetro del abdomen* aparece no rara vez agrandado hacia la izquierda y hacia abajo; cuando hay, al mismo tiempo, meteorismo, el hueco del ijar desaparece o hasta es sustituido por un abombamiento. En cambio, cuando la inapetencia se prolonga, el perímetro abdominal disminuye. A pesar de la insuficiente ingestión de pienso, el *rúmen* se halla repleto las más de las veces bastante, otras medianamente o poco; al propio tiempo suele apreciarse duro por la palpación y en casos raros fluctuante. Su parte superior está ocupada por gases; por esto, para apreciar la consistencia del contenido de la panza, son menester una enérgica presión sobre el vacío izquierdo, la palpación rectal o, en los animales pequeños, la palpación bilateral del vientre. De ordinario el *meteorismo* del rúmen es moderado, pero puede sufrir variaciones considerables, pues, después de cada ingestión de pienso, aumenta más o menos, para luego disminuir o desaparecer del todo (*meteorismo crónico*). Cada mejoría del apetito y por ende cada nueva ingestión abundante de pienso, aumentan en seguida el meteorismo que, por lo demás, puede persistir indefinidamente cuando han cesado del todo los

movimientos gástricos. *Los de la panza* muestran, al principio, una disminución insignificante, tanto en el número, como en la energía, de modo que su perturbación puede pasar fácilmente inadvertida; pero, sin un tratamiento apropiado pueden acabar por cesar del todo en pocos días. La *presión ejercida sobre la panza* sólo provoca dolor en ocasiones.

Según Detroye, la *obstrucción simultánea del librillo* se puede poner de manifiesto por un *aumento de resistencia en la región del salterio*, que se aprecia en el costado derecho, en los espacios intercostales 7-9, debajo de los arcos costales, cuando se ejerce bruscamente sobre este punto una violenta presión con el puño. Al mismo tiempo traducen a veces los animales mediante gemidos la *sensibilidad a la presión de la región del librillo*. Hink observó muestras de dolor al percutir la parte pósteroinferior del tórax y al comprimir la región del cartílago esternal. El valor diagnóstico de los *ruidos del salterio* no se ha esclarecido todavía.

Los *ruidos del rúmen y del intestino* están suprimidos; pero los intestinales hácese más vivos y sonoros, antes de presentarse la diarrea o durante la existencia de la misma. La *defecación* se hace *más rara* y al fin puede sobrevenir *estreñimiento pertinaz*. Al propio tiempo las heces parecen bolas negras, como de turba y en su superficie brillan restos alimenticios mal digeridos. En casos excepcionales no se aprecia trastorno alguno en las evacuaciones intestinales, especialmente si la enfermedad se debe a la ingestión de papillas. Al cabo de cierto tiempo sobreviene *diarrea fétida* que, ora persiste continuamente, ora suele alternar con estreñimiento. En ocasiones también se observan *síntomas de cólico*, preferentemente antes de presentarse la diarrea.

La *temperatura orgánica* permanece por debajo de 40° C., mientras no sobrevienen complicaciones. El *pulso* sólo se aprecia frecuente y débil en períodos avanzados. El *número de respiraciones* está más o menos aumentado (especialmente cuando hay al mismo tiempo meteorismo); no es raro que se acompañen de ligeros *gemidos* o *quejidos*. A menudo hay *rechinamiento de dientes*. Petersen observó *tos seca* cuando sólo contaba la enfermedad unos 8 días.

Por lo regular, se advierte cierta *pereza* en la conducta de los animales. Estos se *echan con frecuencia*. Pero, de vez en cuando, muestran, por el contrario, ligera *excitación* y hasta *convulsiones* (Petersen). Más tarde o cuando ha desaparecido del todo el apetito, sobreviene *debilidad general*, y hasta, en casos excepcionales, un *estado de parálisis análogo al producido por la paresia puerperal* (Sticker, Scholl, Eber) o *por el decúbito permanente de la vaca* (Wucher), tanto en el sexo femenino, como en el masculino.

Después la *emaciación* y la *pérdida de fuerzas* hácese cada vez más ostensibles, los ojos se hundén, el pelo se eriza, la piel se seca y el hocico, seco desde un principio, se agrieta. La *secreción láctea* disminuye hasta secarse del todo.

En la atonía secundaria o deuteropática pueden observarse las *manifestaciones de la enfermedad fundamental*.

El **envenenamiento con remolacha**, cuando es leve, se manifiesta en los bóvidos por *diarrea* (después de ingerir betarragas), *disminución del apetito* y de la *secreción láctea* y, en los casos graves, además, por *envaramiento de los miembros*, *debilidad del tercio posterior* con marcha ligeramente oscilante, de manera que las reses a menudo han de ser empujadas a cada paso. En casos más raros los cuatro miembros ofrecen una *tumefacción edematosa* y existe *flujo salival*. En casos más avanzados aparecen *sacudidas espasmódicas* en la musculatura de la cabeza o asimismo en la del resto del cuerpo, sacudidas que pueden provocarse también artificialmente a cada movimiento de la res. En las reses que han enfermado poco después de parir, sobrevienen de vez en cuando contracciones musculares y, en los intervalos de calma, un estado que recuerda el de la paresia puerperal y que las más de las veces causa la muerte.

En los casos de la enfermedad llamada "*malacia o pica aguda de la vaca*" que se presenta en igualdad de circunstancias, Van der Veen observó *salivación* y *fenómenos de pica*. Los animales no deglutían el pienso que cogían, lamían todos los objetos que se hallaban a su alcance y en cambio apretaban los labios y chupaban. Más tarde se les aceleraba el pulso, se mostraban excitados, apoyaban la cabeza contra el pecho, acababan por caer y no podían levantarse, a pesar de lo cual curaban.

En la **atonía gástrica de los terneros jóvenes** las alteraciones aparecen ya, según Imminger, algunos días después del comienzo de la alimentación inadecuada, en forma de una *diarrea* copiosa que a menudo dura 8-10 días, para luego cesar bruscamente, y entonces las heces, antes líquidas, tórnase consistentes y grises y despiden un hedor intenso. *Al cesar la diarrea*, se trastorna el *estado general* ostensiblemente, se interrumpe paulatinamente o muy aprisa el *apetito* y al mismo tiempo sobreviene un *meteorismo crónico* que puede distender considerablemente la panza en breves días y entonces comprimir el recto (Bitard). El meteorismo se suele presentar a la media hora de tomar el pienso y dura de 6 a 24 horas. Cuando el mal ha durado algún tiempo, también se han observado *fiebre* y *enflaquecimiento* considerable.

Curso. Mediante tratamiento y régimen adecuados, los *casos agudos* curan casi sin excepción en breves días. En cambio, los *que se han hecho crónicos* ofrecen un *curso variable*, que se manifiesta por alternativas de mejorías y agravaciones pasajeras.

La *mejoría* será definitiva cuando aparezcan abundantes evacuaciones intestinales en las que figuren mezcladas masas finas, desmenuzadas, procedentes del librillo y desaparezca el meteorismo de la panza, ésta no contenga masas alimenticias sólidas, disminuya su perímetro, se hagan sus movimientos más frecuentes y vigorosos y cesen totalmente los gemidos o quejidos. Al propio tiempo los animales adultos mejoran gradualmente y curan del todo al cabo de varios a 25 días (Cadéac), pero su curación puede ser interrumpida fácilmente por una *recaída*, si el propietario no tiene cuidado. La atonía causada por la compresión ejercida por el útero en gestación avanzada, desaparece pocos días después del parto en los casos de curso favorable. Mediante un tratamiento adecuado, también se restablecen los terneros en algunos días (Imminger).

Son *signos desfavorables* la falta completa de apetito y de movimientos del rúmen, el meteorismo, diarrea o estreñimiento persistentes a pesar de todos los tratamientos, la fiebre y la temperatura subnormal, el dolor ostensible a la presión del rúmen, los quejidos ininterrumpidos, la impo-

sibilidad de levantarse, los estados parecidos a parálisis, las convulsiones y la caquexia.

La enfermedad *dura* desde varias semanas hasta meses (según Bouley, 25-30 días; según Cadéac 1-2 meses; según Dieckerhoff desde generalmente, muchos meses hasta 1-2 años), pero a veces únicamente 8-10 días (cosa observada por Eber en vacas en gestación avanzada).

Diagnóstico. Las manifestaciones clínicas y la anamnesis proporcionan suficiente fundamento para el diagnóstico.—Las *enfermedades generales* graves, con disminución de los movimientos de los primeros estómagos, difieren por ser febriles desde un principio, presentar otros fenómenos morbosos característicos y ser de curso rápido.—La *sobrecarga de la panza* se presenta en animales previamente sanos, tras la ingestión excesiva de pienso; entonces el rúmen está muy distendido y, en los casos graves, generalmente no se aprecian sus movimientos. El diagnóstico del *meteorismo agudo*, puede ofrecer dificultades, a lo sumo, en los casos muy pronunciados, pero la enorme rapidez de su desarrollo en animales antes perfectamente sanos tras abundante ingestión de pienso fácil de fermentar y la completa curación en brevísimo tiempo mediante un tratamiento adecuado, aseguran, desde luego, el diagnóstico.—El *meteorismo crónico*, sin padecimiento de los tres primeros estómagos o del cuajar (V. pág. 97), difiere porque su síntoma principal o hasta único, es el acúmulo de gas; el funcionamiento de los primeros estómagos a lo sumo se resiente cuando la distensión es muy grande y, además, la desaparición del meteorismo lleva consigo la de todos los trastornos por una temporada.—El *catarro gástrico* agudo y la *gastroenteritis* aguda difieren porque se suelen presentar súbitamente, con fiebre, depresión de los ijares, falta de acúmulo de gases o masas de pienso sólido en la panza y, además, la gastroenteritis puede ofrecer desde un principio síntomas generales graves. El desarrollo accidental de gastroenteritis o catarro gástrico agudo, a consecuencia de atonía de los primeros estómagos, puede diagnosticarse simplemente por la anamnesis.

La atonía *idiopática* o *deuteropática* se suele diagnosticar, desde luego, por los datos concernientes a la alimentación y desarrollo de la enfermedad, el comportamiento de los demás órganos, el curso y la influenciación del trastorno por el tratamiento. Especialmente se hará el diagnóstico de *atonía gástrica como consecuencia de la compresión ejercida por el útero grávido*, si, hacia al final de la gestación, sin infracciones dietéticas, hánse desarrollado poco a poco alteraciones digestivas y, sobre todo, si, al propio tiempo, se halla el útero extraordinariamente voluminoso. En el *prolapso de la red-cilla* en la cavidad torácica, el sonido de la percusión, en el tercio inferior del tórax, resulta, en un lado, rara vez en ambos, macizo o timpánico; en lugar del murmullo vesicular, que falta, se oyen a veces movimientos peristálticos enérgicos (Harms), y en ocasiones hay gran ingurgitación de las yugulares por la compresión del corazón, debilitación del choque cardíaco (Liénaux) y hasta muerte súbita (Steding). En otros casos obsérvanse síntomas de *proceso crónico del hígado pulmón* o *corazón*, y hasta, en al-

gunas circunstancias, *peritonitis subaguda* o *crónica*. No es raro, sin embargo, que se logre descubrir el mal fundamental.

Es de suma importancia diagnosticar cuanto antes la *gastritis traumática* por la sensibilidad a la presión de la zona correspondiente a la reddecilla, que, al principio, se observa en casi la mitad de los casos, la presentación súbita de alteraciones digestivas rebeldes a todo tratamiento sin causa visible y las manifestaciones de dolor después de usar medios excitantes de los movimientos gástricos (V. pág. 88). A veces únicamente aclaran el diagnóstico especialmente las complicaciones que se presentan en el pericardio, pulmones, tejido subcutáneo de la parte inferior del tórax, etc.

Pronóstico. Ante todo se fundará en la naturaleza primitiva o secundaria de la enfermedad, en su duración y, además, en el estado de carnes del animal. La *atonía gástrica idiopática* se corrige, las más de las veces, mediante un tratamiento oportuno y un régimen dietético adecuado; en cambio, de las *atonías secundarias* únicamente es de esperar tan feliz terminación cuando se puede curar el mal fundamental. La atonía producida por la gestación suele desaparecer sin dejar vestigio pocos días después del parto, pero, a veces, también causa la muerte (Eber, Frasch).

La curación de la res casi nunca es de esperar. Por esto (excepto en la atonía de la gestación), se aconsejará el sacrificio inmediato cuando la enfermedad lleve ya de 2 a 3 semanas de duración, si los trastornos digestivos no se mitigan con un tratamiento proseguido durante algún tiempo, si el estreñimiento completo persiste varios días o la diarrea varias semanas, o hay un estado como paralítico, y, en fin, si sobrevienen manifestaciones de gastroenteritis o peritonitis. En las vacas tuberculosas o en las que se hallan en gestación avanzada, el pronóstico será siempre prudente, incluso el de las atonías gástricas idiopáticas (Eber).

Tratamiento. Después de **suprimir el pienso** por completo durante uno o, si es menester, varios días, el animal quedará sometido algunos más a una *dieta restringida*; no se le darán más que pequeñas cantidades de heno bueno, juntamente con bebidas claras harinosas mezcladas con algo de sal común, cocimientos de granos de cereales o leche y, en los casos de atonía por sustancias alimenticias ricas en agua o cocidas, tomas repetidas de hierba fina en pequeñas cantidades, pues un hartazgo al momento de recobrar el apetito, agrava el mal considerablemente. Los mejores efectos dietéticos pueden obtenerse del pasto en los prados. Para los terneros, nada mejor que pequeñas dosis de leche cocida o mucilago de avena repetidas varias veces al día (Imminger).

Como tratamiento propiamente dicho hay que citar, en primer término, el *amasamiento del rúmen* (V. pág. 88). Prestan, además, excelentes servicios los *medicamentos estimulantes de los movimientos de la panza* (V. página 88), especialmente los que, si es menester puedan administrarse repetidamente largo tiempo. Entre éstos también debe figurar el *alcohol*—según las investigaciones de Gmeiner y sus colaboradores—administrado

cada dos horas, en dosis fraccionadas, en forma de alcohol usual o aguardiente (50 gramos al buey, 20 gramos a la cabra pro-dosi; en la oveja se deberá evitar el aguardiente), vino tinto (150-250 gramos a los bóvidos, 50-100 a los caprinos y 50-150 a los ovinos pro-dosi), sidra (750, 100 y 250 gramos respectivamente), aguardiente de grano o de cerezas (100, 50 y 50 gramos), o ron (50, 20 y 20). Bissauge usó con ventaja en el ganado vacuno la *nuez vómica* (3-4 gramos al día). Purgantes, únicamente se usarán si hay estreñimiento, porque de ordinario no ejercen influjo alguno sobre los movimientos de la panza, y su administración prolongada con agua pudiera fomentar los trastornos de la actividad gástrica. La *diarrea* que persiste algún tiempo se combate con *astringentes*.

También ha dado resultados excelentes el *ácido clorhídrico* (1-2 cucharadas de las de sopa llenas en un frasco de agua varias veces al día), pues excita la digestión e impide las descomposiciones en el estómago. Para este objeto sirve también la *creolina* (5 gramos tres veces al día en un frasco de agua), recomendada por diversos observadores. Asimismo merecen recordarse la *sal común* y el *bicarbonato sódico* en partes iguales, la *sal de Glauber* y las *sales de Carlsbad artificiales* (1-2 cucharadas de las de sopa llenas).

En casos muy rebeldes ha dado a menudo resultados excelentes la *introducción de grandes cantidades de líquido en la panza* por la cánula de un trocar introducido en el ijar izquierdo. De este modo, en el transcurso de algunas horas y con varias interrupciones, pueden introducirse hasta 50 litros de agua en el estómago del buey (Deffke). Si es preciso, se añaden al agua ácido clorhídrico (8-10 gramos) o un antiséptico (10-15 gramos de creolina, lisol, resorcina); Bissauge ha observado que obran mejor grandes cantidades de líquidos mucilaginosos (20-30 litros por día). En la obstrucción grave del librillo y en la oclusión de los orificios de los primeros estómagos la ingestión de grandes cantidades de agua es perjudicial (Engesser, Bissauge). En algunos casos pertinaces de obstrucción pronunciada de la panza o del salterio habrá que pensar, como último recurso, en la *incisión del rúmen* (V. pág. 89) con evacuación parcial consecutiva de la panza y lavado del salterio obstruido con una solución de sal común al 9 por mil.

Contra los *trastornos generales* (fiebre, atontamiento) Bissauge usa excitantes (cafeína, estriquina) y, además, peróxido de hidrógeno al 12 por 100 en inyección intravenosa o inyecta en las venas 2-4 litros de solución fisiológica de sal común para desintoxicar la sangre.

El tratamiento de la *intoxicación de los bóvidos por la remolacha* se reduce a suprimir la alimentación con remolacha, dar laxantes y, si hay diarrea copiosa, dar, además, grandes dosis de creta alba y corteza de encina (Schmidt).

En la *atonía gástrica de los terneros jóvenes* Imminger obtuvo una rápida curación mediante *lavados de la panza* y un régimen apropiado. Heidrich trata con éxito la *timpanitis* regularmente recidivante de los terneros destetados de 8-10-12 semanas de edad con *antiparesina* (10 centígra-

mos de veratrina y 10 de arecolina disueltos en sendos litros de cocimiento de semillas de lino, de los que alternativamente da cada 2 horas una taza medianamente grande, llena) y después con antirruhr.

El **lavado del rúmen** se hará en los terneros del siguiente modo: con un trocar cuya cánula de 10 centímetros de longitud y 8 milímetros de diámetro lleva en un extremo un aditamento para enchufar un tubo de goma, se hace la punción de la panza, luego se enchufa un tubo de goma de un metro al citado aditamento y se adapta un embudo al otro extremo del tubo. Por el embudo se introduce solución tibía (de 30-35° C.) de sal común al 3 por 100 aproximadamente, hasta que no corra y se detenga en el embudo. Se deja algún tiempo el líquido en la panza y luego se quita el tubo de goma pero se deja la cánula en la panza. Se coge después el ternero (al que previamente se le ataron los 4 miembros por encima de las articulaciones carpianas y tarsianas) con el auxilio de 2-3 personas y se le tumba sobre su costado izquierdo encima de dos mesas entre las que hay un espacio de 20 centímetros para dejar la cánula libre; inmediatamente sale la solución (esta salida se favorece además mediante una débil presión sobre el costado superior). El rúmen se agota casi del todo tirando poco a poco de la cánula, primeramente introducida en toda su longitud. Evacuada el agua pardo sucia y fétida del lavado, se vuelve a llenar la panza de igual modo, pero la solución ya no se saca, sino que se reparte hacia los demás estómagos e intestino delgado, amasando ambas paredes del vientre. Cuando se ha reducido por este procedimiento el contenido de la panza, se quita la cánula. Al siguiente día se presenta una diarrea moderada con evacuación de materias fétidas y luego sobreviene la curación.

Bibliografía. *Bissauge*, Rev. gén., 1913, XXI. 1. — *Bornhausen*, Schw. A., 1881, XXIII. 1. — *Bouley*, Dict., 1847, X. 183. — *Cadéac*, J. vét., 1907, 595. — *Cagny*, Bull., 1883, 275. — *Chuchu*, Ibid. — *Deffke*, Tm. R., 1887, 305. — *Detroye*, Expl. de l'abdomen, 1892. — *Dieckerhoff*, W. t. Tk., 1887; Spez. Path., 1892, II. 441. — *Eber*, S. B., 1896, 29; Z. f. Tm., 1906, X. 321. — *Eberhardt*, Pr. Mt., 1871/72, 157. — *Engesser*, Rep., 1845, 27. — *Frasch*, D. t. W., 1908, 109. — *Giovanoli*, Schw. A., 1913, LV. 376. — *Göring*, W. f. Tk., 1864, 231. — *Harms*, Rinderkrkh., 1890, 72, 83. — *Heidrich*, S. B., 1917, 89. — *Hering*, Rep., 1849, 253. — *Heu*, Bull., 1883, 286. — *Imminger*, W. f. Tk., 1907, 1. — *Jensen*, Tidsskr., 1887, 169. — *Koch*, Pr. Mt., 1880/81, 58. — *Liénaux*, Ann., 1905, 121. — *Mihályi*, Vet., 1895, 59. — *Moussu*, Traité des mal. du bet., 1911. — *Müller*, Maanedsskr., 1901, XIV. 309. — *Otto*, S. B., 1901, 43. — *Petersen*, Maanedsskr., 1901, XV. 33, 526. — *Richter*, Dresdn. B., 1911. — *Röbert*, S. B., 1896, 141. — *Rychner*, Sujatrik, 1841, 363. — *Schmidt*, S. B., 1900, 271. — *J. Schmidt*, B. t. W., 1914, 387; Maanedsskr., 1915, XXVI. 247. — *Steding*, Holl. Z., 1913, 962. — *van der Veen*, Holl. Z. 1913, 104. — *Wilhelm*, S. B., 1880, 75; 1891, 95. — *Wucher*, W. f. Tk., 1908, 27.

Acetonemia de la vaca. Johnk ha descrito con este nombre una singular enfermedad de la vaca que han denominado Janssen "*catarro gastrointestinal crónico post partum de la vaca*" y Bass "*indigestión tórpida de la vaca lechera*" ("*schleimchende Unverdaulichkeit der Milchkuhe*").

Presentación. Se presenta en vacas muy bien alimentadas, por lo regular, después de los 3-6 partos y sobre todo (el 81 por 100 de los casos según Eckelund & Engfeldt) en pequeños efectivos de ganado, generalmente durante la estabulación, las más de las veces entre los días 8-17, pero también de 2 días a varias semanas o meses después del parto y sólo en casos aislados algunos días antes del parto, sobre todo durante o después de una baja barométrica o cuando la presión barométrica es baja (Kroge-Petersen). También se ha observado varias veces la enfermedad en los partos más inmediatos (Johnk).

Etiología. Acerca de las causas de la enfermedad sólo existen conjeturas. Nissen, Hoeg, Veenbos & Ten Hoopen la conceptúan como *paresia puerperal* o *fiebre vitular crónica* y en parte como consecuencia de la *resorción de loquios asépticos* o de *materias tóxicas formadas en las ubres*. Bass la cree causada por una alimentación desacostumbrada que, por *demasiado rica*, requiere gran actividad de la mucosa del cuajar. Johnk estima verisímil que, además de *metabolismo anormal de los albuminoides*, existan *procesos de descomposición en el estómago e intestino*. Según Eckelund & Enfeldt, se trata de un *trastorno metabólico* benigno de las buenas vacas lecheras, que consiste en una *destrucción precipitada de grasa y albúmina* en el cuerpo con *mayor formación de cuerpos acetónicos* (ácido beta oxibutírico, ácido diacético, acetona) y con emigración de grasas al hígado para la formación de azúcar a expensas de las mismas y al propio tiempo con aumento del volumen del hígado a causa de la infiltración de grasa. El hecho de soler aumentar los cuerpos acetónicos en el organismo cuando se queman insuficientemente los hidratos de carbono, también hace pensar en una *insuficiencia funcional del sistema adrenalinico*, por agotamiento demasiado fácil como posiblemente por mayor vagotonía e insuficiente transformación del glucógeno hepático en azúcar, como consecuencia del parto y la interrupción de la eliminación de la leche, proceso que, según Knoepfelmadher, ha de tener por causa algo parecido a los *vómitos repetidos de los niños con acetonemia*, clínicamente semejante.

Eckelund & Engfeldt y Johnk interpretan los trastornos morbosos como efectos de *acidosis* por aumentar la formación de los ácidos diacético y beta oxibutírico con menoscabo de los álcalis de la sangre y por esta razón acúmulo de ácido carbónico, que obra como estupefaciente y de otras lacias metabólicas ácidas en los tejidos, pero también consideran posible que intervenga la acetona, en pequeñas cantidades, excitante, y estupefaciente cuando se acumula en abundancia.

Síntomas. Primero *mengua* el apetito. Los animales toman el pienso caprichosamente (desdeñando sobre todo el pienso sustancioso y el heno bueno, primero parcial y a los pocos días totalmente y tomando, en cambio, a gusto la paja de la cama y en particular el heno malo enmohecido). A veces también ofrecen manifestaciones de malacia. Por la menor ingestión de pienso, mengua pronto el perímetro abdominal (depresión de los costados, retracción del vientre) y se observa un *enflaquecimiento* notable que progresa rápidamente y coincide con una *rumia lenta*, durante la cual algunos animales interrumpen bruscamente la masticación, para reanudarla poco después. También hay *ligero estreñimiento* con visibles esfuerzos al defecar. Los animales están *ligeramente excitados*, miran continuamente a su alrededor y acechan así que alguien entra en el establo. Pero a menudo parecen *medio dormidos* y tienen el sensorio entorpecido y la marcha vacilante. Generalmente se halla *disminuido el número de movimientos respiratorios* (hasta 8 por minuto) y se advierte una respiración abdominal manifiesta con gran contracción del vientre. Tampoco es rara cierta *disminución del número de pulsaciones* (44-50 por minuto). En casos graves el *choque cardíaco es bursiforme* y se aprecian claramente las pulsaciones de la aorta abdominal. Otro fenómeno frecuente es el *aumento de la zona de macices hepática*, que se acompaña de resistencia mayor a la percusión y en ocasiones de sensibilidad a la presión de la misma zona. Sobre todo es notable un *olor acetónico* desagradable, aromático, soso, que recuerda el del cloroformo, procede del aire expirado y se nota también al abrir la boca, en la orina, en la leche (cuya cantidad cada vez disminuye más) y acaba por invadir todo el establo. Al mismo tiempo se aprecia un *aumento en la proporción de acetona de la orina y de la leche*. La reacción de la orina se hace poco a poco anfótera y al fin ácida, es acuosa y su peso específico desciende a 1.005 y a menos aún.

Curso. Puede durar varias semanas y ocasionar la caquexia y la muerte, sino se trata debidamente.

Diagnóstico. Se funda en la presentación de trastornos digestivos poco graves, acompañados de un cambio singular en el comportamiento del animal, en el olor acetónico del aire expirado y de todas las eliminaciones del cuerpo, por lo regular, poco después del parto de las buenas vacas lecheras, pero sobre todo por la demostración del aumento de la acetona en la orina y en la leche. Especialmente se produce un enturbiamiento blanco o un precipitado de iodoformo después de añadir a la orina o, mejor, al resultado de su destilación, reactivo de Lugol (yodo 1,2, ioduro potásico 1,8, agua destilada 30) y echando después lejía sódica o potásica en solución al 10 por 100 (prueba de Lieben), y un anillo violeta después de mezclar 15 cc. del destilado de la orina con 20 gotas de un reactivo compuesto de partes iguales de solución de ácido acético y solución de nitroprusiato sódico al 10 por 100, poniendo encima de la mezcla una capa de amoníaco (en la orina sana de la vaca se han encontrado hasta hoy de 0,2 a 4,4 miligramos de acetona por litro y en la leche de 1,45 a 2,50 miligramos).—La *hemoglobinuria puerperal*, que se presenta en circunstancias análogas, difiere de la acetonemia por un aumento inicial de la temperatura (40-41° C.), al que sigue un descenso térmico subnormal, por aumentar la frecuencia de los latidos cardíacos y ser fuertemente bursiformes, por la palidez muy marcada de las mucosas y, sobre todo, por la hemoglobinuria que se presenta inmediatamente, a la vez que aparece la leche rojo parda.—En la *forma leve de la paresia puerperal* se halla, según Eckelund & Engfeldt, a la vez que indigestión, aumento moderado de acetona y ácido beta oxibutírico en la orina, permaneciendo en cambio, dentro de los límites normales, la cifra de acetona de la leche.—Al contrario de las formas ordinarias de la *atonía de los primeros estómagos*, la acetonemia se caracteriza por un enflaquecimiento que no guarda relación con la escasa importancia de los trastornos digestivos, por cierta excitación, a menudo por cierta somnolencia y por el olor acetónico del aire expirado y de las excreciones.

Tratamiento. Obran bien el *ejercicio* y *apacentamiento*, y la administración de *bicarbonato sódico* (hasta 50 gramos diarios por cada 100 kilos de peso del cuerpo) y *creta* (igual cantidad). Según Johnk, también actúa favorablemente la siguiente mixtura que se administrará cada 8 horas, agitándola previamente: extracto de álves 25-30 gramos, bicarbonato sódico 350-400 gramos, sulfato sódico y raíz de genciana aa. 75 gramos. Además, para impedir la formación de acetona por medio del aumento de las combustiones de los hidratos de carbono en el recambio nutritivo, se ensayarán *hidratos de carbono de fácil digestión*, como papilla de patatas cocidas, jarabe y melaza en casos acentuados. En los casos que recuerdan la paresia puerperal (y, en general, en todos) se hará la *insuflación de aire en las ubres*, que primero produce un empeoramiento (temblores musculares, sacudidas palpebrales, movimientos espasmódicos de la masticación, salivación), pero luego sobreviene rápidamente la curación.

Bibliografía. Bass, T. R., 1912, 311; M. t. W., 1920, 870.—Eckelund & Engfeldt, Svensk. Vet.-Tidsskr., 1918, 225 (Ref. in D. t. W., 1920, 79).—ten Hoopen, Holl. Z., 1914, 807.—Janssen, B. t. W., 1908, 555.—Jöhnk, W. f. Tk., 1911, 301; 1912, 241; B. t. W., 1919, 353.—Kroge-Petersen, Maanedsskr., 1918, XXX, 256.—Veenboos, Holl., Z., 1914, 453.

e) Cuerpos extraños en los tres primeros estómagos. Corpora aliena reticuli, ruminis et omasi.

(*Fremdkörper in den Vormagen, Traumatische Hauben-, Haubenzwerchfellentzündung, Traumatische Indigestion, Traumatische Pansenlähmung* [Eber]; *Gastroperitonitis traumática*).

Estas denominaciones comprenden los trastornos digestivos debidos, unos a las *inflamaciones del estómago y peritoneo por cuerpos extraños*.

puntiagudos y otros a las alteraciones motrices producidas por cuerpos extraños obtusos o por la oclusión de los primeros estómagos.

Presentación. Los cuerpos extraños hállanse sobre todo en los bóvidos de 2-9 años y con preferencia en las vacas de más de 4; en cambio, son raros en los novillos, en particular en los terneros. En los demás ruminantes (cabras, ovejas, búfalos) sólo se hallan de vez en cuando, siendo relativamente las cabras las más a menudo castigadas. Enferman sobre todo las reses vacunas de pequeños propietarios (cuidadas por mujeres y víctimas del abandono de diversos cuerpos extraños en los corrales y establos y del uso de residuos de cocina), más a menudo, las vacas de gentes dedicadas a ciertos oficios (zapateros) e industrias (fábricas de agujas y alambres, tejidos) y, por lo común, las de comarcas industriales, las que viven cerca de las grandes urbes (empleo de las basuras como abonos) y, en los años de escasez de pienso, las alimentadas con los más diversos sucedáneos. Por estas causas, ocurren a veces, verdaderas enzootias en algunos efectivos o comarcas o casos aislados, año tras año. Por lo demás, generalmente sólo enferman las reses estabuladas (de 50 casos de Udall, sólo hubo 2 en época de pasto).

Según la estadística de Eber, de 235 casos examinados minuciosamente de "parálisis del rúmen" (sobrecarga del mismo, atonía gástrica primitiva y secundaria) del ganado vacuno, 17,9 por 100 eran debidos a cuerpos extraños. De 50 casos de gastroperitonitis traumática reunidos por Udall, sólo 7 ocurrieron en los meses del estío, afectaron reses de 2-8 años y fueron causados 18 veces por trozos de alambre 19 por clavos, y 2 por agujas, no habiéndose podido hallar más el cuerpo extraño en 10. En 110 casos de Wenger había como cuerpos extraños 48 veces trozos de alambre, 46 veces clavos, 10 veces agujas de coser o de hacer calceta y 6 veces horquillas.

* Son extraordinariamente frecuentes en los bóvidos las heridas internas e inflamaciones — gástricas, diafragmáticas, pericardiáticas, pulmonares, hepáticas, esplénicas, etc., — producidas por cuerpos extraños deglutidos con el pienso. (Como veremos más adelante, también suelen observarse con frecuencia en *perros*, más rara vez en *cabras*, *cerdos* y *aves* de modo excepcional en *équidos*). En los bóvidos tienen importancia suma por mermar la carne, la leche y la procreación. — Según Kubitz (*Rev. Vet. de Esp.*, Vol. XV, pág. 38), en 1921, en el Municipio de Kehl había 116.390 bóvidos adultos, de los que fueron sacrificados por las más diversas enfermedades, 398 (3.83 por 100) y de estos 115 (1,10 por 100) por heridas internas.

De los 115 bóvidos con cuerpos extraños, 29 por 100 fueron sacrificados por las más diversas enfermedades (no pocas alteraciones digestivas tratadas como "catarrros gastrointestinales agudos o crónicos" o como "parálisis de la panza" deben su origen a heridas internas). De 166.716 bóvidos asegurados en el año 1920-21 en la Sociedad de Seguros de Baden, sucumbieron 5.700 (3,40 por 100) por varias enfermedades y 939 (0,56 por 100) por heridas internas. Estos 939 forman el 16.4 por 100 de los 5.700 perdidos. Como en todo el país de Baden había 575.504 bóvidos adultos en 1921, es decir, unas cuatro veces la suma de los asegurados, puede inferirse que las pérdidas por heridas internas también son cuatro veces mayores y, por lo tanto, se pueden calcular en 3.756 (0,65 por 100). Estas cifras aparecen todavía más serias si se las compara con las causadas en el mismo año por la glosopeda y la bacera, que fueron, respectivamente de 1.884 (0,32 por 100) y 37 (0,0065 por 100). Es decir, las pérdidas causadas por una glosopeda extraordinariamente difundida y maligna sólo llegan a la mitad y las producidas por la bacera sólo a la centésima parte de

las ocasionadas por las heridas internas. Añádase que la forma maligna de la glosopeda sólo se presenta cada 5-7-10 años y que las heridas internas, en cambio, se producen todos los años y aumentarán en lo porvenir. *

Etiología. La frecuencia de los cuerpos extraños en el estómago del ganado vacuno está relacionada con la *costumbre que tiene de lamer todos los objetos que se hallan a su alcance* y hasta deglutirlos, cuando puede, circunstancia que se observa sobre todo en las *reses con pica o malacia*. Además, en su *pienso* o en sus inmediaciones, no es raro ver los más diversos objetos abandonados o llevados con los *restos de cocina*, con la *basura* o con las *ropas del personal femenino encargado del ganado*. La ingestión de tales cuerpos extraños es tanto más fácil por cuanto el ganado vacuno realiza una primera masticación muy somera, seguida, inmediatamente, de la deglución (hasta el punto de haberse hallado, por ejemplo, en la panza, un huevo incólume) y porque las largas papilas linguales dirigidas hacia atrás, impiden que los cuerpos extraños puedan salir de la boca. Aún en los animales más cuidadosamente vigilados, el pienso puede contener cuerpos extraños, especialmente trozos de alambre (modernamente tan usado para sujetar las balas de *heno prensado*) y, además, clavos o trozos de alambre mezclados con cenizas de leña consumida por el fuego, con el estiércol de los cuarteles o con conchas y basuras distribuídas como abonos por los prados y campos.

Los cuerpos extraños son de *naturaleza y forma* muy diversa. Pricipalmente se hallan (y son los más peligrosos) agujas de hierro, trozos de alambre, clavos, hojas de navaja, tijeras rotas, etc.; son mucho más raras y menos peligrosas las astillas o trozos de madera mayores, trozos de látigo, de cuero y de trapo, balas, monedas y hasta raíces.

Al lamer los muros o el suelo del establo, al pacer por zonas enlodadas y al ingerir heno muy cargado de piedrecillas o barro y, a veces, alimentos de fuerza sofisticados con arena (Joest), puede haber grandes cantidades de *arena* en los primeros estómagos y llegar al intestino y hasta ocasionar enfermedades colectivas, en particular en comarcas inundadas (observado por Marcone en búfalos tiernos y por Müller y Prietsch en bóvidos). El *beber en aguas estancadas* también puede originar el acúmulo de arenas en el estómago.

* Al ganado vacuno se le ofrecen abundantes ocasiones para deglutir objetos nocivos. El personal femenino que los cuida lleva consigo toda suerte de agujas que caen al suelo de los establos y prados y se mezclan con el pienso. Además, el heno, la paja y la turba, desde la guerra europea, se ofrecen más que antes prensados y atados con alambres, fácilmente desmenuzados con el pienso por las modernas máquinas eléctricas desmenuzadoras; y en los campos de centeno y remolacha también quedan abandonados trozos de alambre de los cepos para cazar; en los hospitales y posadas abandonanse incluso cuchillos y tenedores en los cubos donde se recogen los desperdicios que luego se dan al ganado vacuno reyeltos con agua; en todas las obras de albañilería o edificación se abandonan y pierden clavos; en una palabra, las ocasiones abundan y es indudable que los casos de enfermedad han aumentado después de la guerra. En Baden, hacia fines del verano, suelen ponerse a secar las hojas del tabaco atravesándolas con unas agujas de 20 centímetros de largo. Esta tarea suele hacerse al anochecer, a menudo con falta de luz, por perso-

nas ancianas y niños algo crecidos, que olvidan las agujas, las cuales caen al suelo y se pueden mezclar con el pienso. Y toda res que ingiere una de tales agujas, de punta muy fina por cierto, es herida interiormente. *

Desde el punto de vista clínico, también se comportan como cuerpos extraños los llamados *concrementos*. Especialmente no es raro hallar en la panza y reddecilla de los bóvidos *pelotas de pelo* (zootricobezoares, pilo-bezoares, piloconcrementos, egagrópilas); pero asimismo se hallan en los demás rumiantes que lamen su propia piel o la de los animales inmediatos, pues van deglutiendo pelos o fibras de lana, los cuales, mediante los movimientos de arrollamiento y rotación del contenido líquido o semilíquido de la panza (durante la lactancia, cuando la alimentación es muy acuosa y cuando ingieren de modo habitual grandes cantidades de líquido), determinan la formación de pelotas esféricas u ovoides, análogamente a las masas que se forman en la superficie del agua con los restos de vegetales por los movimientos de arrollamiento de las ondas (Francke). A veces hasta llegan a tener el tamaño de un puño y su superficie, muestra, ora una cáscara delgada, lisa y brillante, formada por moco y sales inorgánicas, ora causa la impresión de hallarse recubierta con una cutícula densamente pilosa. Se hallan sobre todo en los bóvidos adultos; no son demasiado raros en terneros y corderos, especialmente a consecuencia *del vicio de comer lana* y de *dermatosis pruriginosas*. En animales recién nacidos, en particular terneros, también se hallan *bolas de pelos fetales* (que pueden seguir creciendo con los pelos deglutidos después) y que, según Francke, una vez desprendidos del embrión, se hallaban en el líquido amniótico y se apelotonaron por los movimientos producidos en este líquido por el feto, el cual acabó por deglutir la pelota formada. Así se explican las muchas observaciones de pelotas de pelo de hasta el volumen de castañas en terneros nacidos muertos (Schell) y de pelotas de pelo como manzanas y hasta como puños en terneros de 10-21 días (Bonnet, Hoffman, Mégnin). También se forman *bolas o pelotas de pienso* parecidas a las de pelo, ya con sales inorgánicas y otras partículas alimenticias (fitobezoares, fitotricobezoares, fitoconcrementos) o simplemente partes vegetales indigeribles (Joest), tras largo tiempo de alimentar habitualmente con tortas de *semillas de algodón con cáscara* o con *remolachas muy leñosas*, por el deshilachamiento de los restos indigeribles de estos alimentos (Moussu). En los corderos rara vez se hallan en los primeros estómagos, por lo regular se hallan en el cuajar.

Patogenia. Los **cuerpos extraños obtusos** únicamente son de malas consecuencias en los casos raros en que obstruyen los pasos entre los diversos departamentos gástricos o se atascan en el píloro y, además, cuando, por ser de volumen considerable, menoscaban los movimientos de los primeros estómagos o dificultan la libre comunicación entre ellos o entre el cuajar y el intestino. En todos estos casos es más o menos entorpecida la marcha de la papilla nutritiva y de los gases, lo que acaba por producir atonía de los primeros estómagos (V. pág. 98). La presión que los cuerpos extraños pesados pueden ejercer contra las paredes gástricas, produce, además,

un trastorno nutritivo más o menos grave del punto respectivo de la pared y finalmente una inflamación que se puede propagar al peritoneo.

La acción de los **cuerpos puntiagudos** y **esquinados** depende de su *naturaleza, forma, longitud* y del *sitio* donde radican. Generalmente los cuerpos extraños grandes son menos peligrosos que los pequeños, porque no pasan tan fácilmente del rúmen al bonete y hasta pueden permanecer largo tiempo en la misma panza, envueltos en la papilla nutritiva, sin malas consecuencias. (Bergman halló en la panza un cuchillo de cocina que había permanecido tres meses sin haber causado el menor daño al animal). Por lo mismo, los cuerpos extraños atraviesan las paredes de la *redecilla*, pues, además de ser bastante pequeña, se contrae vigorosamente y, durante su contracción, tocan en sus paredes con ambos extremos, incluso los cuerpos extraños de poca longitud, máxime porque se apoyan en las mismas mallas de su cara interna. En cambio, la panza, el salterio y el cuajar, son heridos muy rara vez. *Los cuerpos extraños puntiagudos de poca longitud* (clavos, trozos de alambre, horquillas, etc.), especialmente si están provistos de un botón o cabeza, o están encorvados, perforan la pared gástrica, pero no pueden pasar de ella. En cambio, los *cuerpos extraños largos, puntiagudos y lisos en toda su longitud* (clavos largos o trozos largos de alambre, agujas de hacer calceta, de coser, de colgar hojas de tabaco, etc.), por las contracciones de la musculatura de los primeros estómagos, por los movimientos del diafragma y por la actividad de la prensa abdominal (y lo mismo por la presión del útero grávido), pueden ir o ser trasladados a órganos vecinos o más lejanos, las más veces precisamente en el diafragma o el corazón, porque las contracciones de la redecilla, dirigidas hacia arriba y adelante, favorecen preferentemente la perforación de la zona de la pared de la redecilla que mira al diafragma. Así se explica la frecuencia y exacerbación de los fenómenos morbosos *a consecuencia de la preñez y del parto* y en los animales que han sido *transportados o sometidos a operaciones*.

La perforación parcial o total y la irritación de la pared gástrica por el cuerpo extraño, causa *dolores* que sólo alcanzan cierta intensidad cuando la perforación es brusca. Las bacterias del contenido gástrico y las del cuerpo extraño, pueden salir del estómago por la herida de la pared gástrica y provocar una *inflamación circunscrita de la misma y de la cubierta serosa inmediata*. Según la rapidez de la penetración del cuerpo extraño, el proceso inflamatorio se desarrolla, ora rápidamente y entonces origina una abundante capa de fibrina sobre la superficie serosa, ora lentamente y entonces la capa de fibrina es escasa, pero las más veces fusiona la pared gástrica enferma con los órganos vecinos y esta gruesa capa de fibrina impide la emigración de los microorganismos de la herida hacia la cavidad peritoneal; sólo puede desarrollarse peritonitis aguda difusa, cuando el cuerpo extraño ha perforado totalmente la pared gástrica en brevísimo tiempo, antes de poderse formar el revestimiento de fibrina, o cuando éste ha sido atravesado por los microorganismos. El *tejido conjuntivo con adherencias*, que se forma en el sitio de la fibrina, cuando la dolencia dura largo tiempo, ejerce

sobre las zonas peritoneales más distantes una acción protectora análoga. Es excepcional que los cuerpos extraños *hieran grandes vasos*.

Los *movimientos de los primeros estómagos* quedan paralizados por la herida y sobre todo por la inflamación aguda de la pared gástrica, en parte por vía refleja (por medio del simpático) y en parte por lesión directa de las células nerviosas de dicha pared. También queda inmovilizado mecánicamente cuando han sobrevenido las adherencias (*parálisis traumática del rúmen*, de Eber).

Cuando la inflamación se desarrolla muy lentamente, se pueden *resorber bacterias y endotoxinas bacterianas* en las corrientes humorales, lo que origina, por una parte, fiebre, y, por otra, excitación de los órganos formadores de sangre y aumento de leucocitos en la circulante. Semejante resorción la puede impedir, en casos inveterados, un tejido conjuntivo calloso o pobre en vasos formado alrededor del cuerpo extraño.

Alteraciones anatómicas. Los **cuerpos extraños obtusos** generalmente se hallan incluidos en la papilla nutricia del omaso y a veces en las aberturas de los primeros estómagos o en el píloro. En la cara interna de la panza, más rara vez en los demás estómagos, primero puede hallarse depositada tierra o arena fina, determinando una rigidez completa de la porción correspondiente del estómago (*estómago enarenado, saburra*). Wilhelm halló, por ejemplo, 60 kilos de arena en los primeros estómagos. Al propio tiempo pueden hallarse alteraciones inflamatorias de la mucosa y excepcionalmente peritonitis circunscrita (Röder, Wilhelm).

Los **cuerpos extraños agudos** producen sobre todo alteraciones en las paredes del bonete (*inflamación traumática del bonete o redecilla, reticulitis traumática*), especialmente *pérdidas de sustancia* en la mucosa o en las capas más profundas de la pared gástrica y otras veces únicamente *inflamación purulenta* circunscrita. En casos inveterados hállase una *cicatriz* o una ligera *depresión* con pared callosa. En las inmediaciones de las lesiones algo profundas o que han perforado la pared, se nota una *peritonitis fibrinosa circunscrita* con soldadura o adherencia de la redecilla con el diafragma (*inflamación traumática del bonete y del diafragma*) o con el rúmen. Al propio tiempo, en el espesor de la adherencia cicatricial, se ve, bastante a menudo, ya un *trayecto fistuloso* que comunica con la redecilla, ya uno o varios *abscesos* de pared muy dura, gruesa, gris-azulada y contenido purulento, las más veces fétido y, en ocasiones, con partículas alimenticias. En el conducto fistuloso se suele hallar el cuerpo extraño oxidado o negruzco, pero también puede hallarse desmenuzado. Es muy raro encontrar alteraciones análogas en el *librillo* o en el *cuajar*.

Después de lesionar *otros órganos* (corazón, más rara vez pulmón, hígado, bazo, etc.), se producen también abscesos en algunos puntos del cordón cicatricial unido a la redecilla. Además, puede fraguarse un trayecto fistuloso análogo entre la redecilla y la región del cartílago esternal, pero excepcionalmente atraviesa el hipocondrio izquierdo, el costado o la capa

muscular del tercio posterior con formación de trayectos fistulosos o tejido calloso.

Son otras manifestaciones frecuentes pequeñas *hemorragias* y *decoloraciones grises*, las más producidas por aquellas en los puntos heridos y en los trayectos fistulosos. Sólo excepcionalmente se produce una *hemorragia interna* que rellena la redcilla, las cavidades gástricas que siguen a ella y el intestino de abundantes coágulos (Eggeling, Braeuer, Harms, Holterbach). A veces hállanse *peritonitis* o *pleuritis purulento-pútridas* después de abrirse abscesos, otras, únicamente peritonitis difusa suerofibrinosa. En ocasiones el cuadro anatómico se completa con *focos metastáticos* en los órganos internos.

Síntomas. Los **cuerpos extraños obtusos** producen a veces *atonía de los primeros estómagos* (indigestión crónica) que no difiere de las demás formas de atonía y, por lo tanto, sólo puede diagnosticarse debidamente por los datos anamnésticos. Después de la ingestión de *tierra* o *arena* (*estómago enarenado*), también existen sólo síntomas de atonía gástrica crónica (véase página 112): en algunos casos la pared del rúmen se aprecia por la palpación dura como piedra, el animal mastica con frecuencia su propia saliva, la segrega en abundancia, encorva el dorso, emite con frecuencia un gemido doloroso (Krichels) y de vez en cuando expulsa heces arenosas; Wucher observó un estado de parálisis análogo al del decúbito permanente de la vaca. En casos graves el mal produce poco a poco agotamiento y puede matar en 2-3 semanas, pero, más a menudo, dura meses.

La *oclusión súbita de las aberturas de los estómagos anteriores o del píloro* por cuerpos extraños, especialmente por pelotas de alimentos o pelo, se observa de vez en cuando en terneros y corderos, y sólo de modo excepcional en rumiantes adultos. Hay en ella *meteorismo* que aumenta súbitamente, gran *inquietud*, divergencia de los miembros torácicos, gemidos altos, mirada llena de angustia, más tarde intenso *atontamiento* y hasta imposibilidad de marchar, aumento del número de latidos cardíacos y movimientos respiratorios, *accesos eclámpitiformes* y a veces *vómitos* que pueden *expulsar las pelotas de alimentos* o *pelo* y producir la curación rápida. Pero, los animales tiernos, acostumbra morir en 1-2 días. Así, en los casos de Richard sucumbieron 25 corderos de un rebaño y Moussu vió morir diariamente 3-5 corderos de otro de 120.

En la *gastroperitonitis traumática circunscrita* originada tras la perforación producida por **cuerpos extraños puntiagudos**, el *plazo entre la ingestión del cuerpo extraño y la presentación de los trastornos* varía muy considerablemente, según las circunstancias y la naturaleza del cuerpo extraño. Así, de 2 bueyes a los que, mediante la sonda esofágica se les introdujo algunos clavos de mediana longitud, afilados por ambos extremos, uno enfermó 24 horas después y el otro solamente al cabo de 4 días (Marek). Según Koppitz han de transcurrir, por término medio, 4 días como *mínimum*, porque, generalmente, los cuerpos extraños introducidos en el rúmen sólo al cabo de este tiempo llegan a la redcilla de los rumiantes; únicamente

si se han ingerido con pienso líquido o en forma de papilla pueden llegar directamente al bonete y atravesar inmediatamente su pared.

Cuando el DESARROLLO ES RÁPIDO, el cuadro se inicia *súbitamente, sin causa ostensible* (especialmente sin transgresión de régimen y en circunstancias normales) *con graves trastornos digestivos*, en la mitad o en las dos terceras partes de los casos, aproximadamente. El *apetito* disminuye rápidamente, pero después vuelve y se hace muy variable. Al mismo tiempo, la *rumia*, ora cesa completamente, ora se verifica de modo muy perezoso e irregular, pues, en algunas circunstancias, el animal hace visibles esfuerzos para llevar un bolo desde el estómago a la boca y el proceso puede consistir en una verdadera náusea (Wenger). En un tercio de los casos, aproximadamente, hay *meteorismo crónico*, que, a menudo y según su grado, varía en pocas horas y suele ser máximo poco después de la ingestión del pienso. Otro fenómeno frecuente es una *moderada repleción alimenticia del rúmen*, incluso en los intervalos entre los piensos, por lo cual el animal semeja constantemente ahito de alimentos; pero dicha repleción sólo es desmedida en casos raros (enfermedad inmediatamente después de la ingestión de pienso); en cambio, es frecuente la *disminución del perímetro abdominal*. En la mayoría de los casos los *movimientos del omaso* se hallan *muy disminuídos* (de suerte que sólo de tarde en tarde se advierten movimientos débiles) o suprimidos del todo. Los *ruídos del mismo*, se comportan de modo análogo. Por lo regular, hay *retención de materias fecales*; ulteriormente las heces pueden estar mezcladas con puntos o estrías de sangre.

Desde un principio hay *manifestaciones de dolor* (al contrario de lo que pasa en la atonía gástrica simple con trastornos digestivos a menudo análogos); el animal muestra gran angustia por todo su comportamiento, se mueve a disgusto, se mantiene de pie con el dorso cóncavo y los pies reunidos, y, al echarse, levantarse, defecar, orinar, girar y marchar especialmente por caminos difíciles, emite a cada paso *quejidos o gemidos* (a menudo perceptibles desde fuera del establo). Su *marcha* suele ser *cautelosa, tanteante*. Las manifestaciones de dolor aumentan cuando tiene más alto el tercio posterior. De vez en cuando muestra *fenómenos de cólico* (golpea con frecuencia su vientre con su pie izquierdo [Wenger], cambia los pies de sitio, agita la cola, etc., etc.). No es raro que tenga manifiesto *temblor en los músculos ancóneos* (Oppermann), a veces en todo el cuerpo y sobre todo tras larga estación de pie. Un signo de mucha importancia es la *sensibilidad a la presión de la región del cartílago esternal*, cuando, con el puño y apoyando el codo en el miembro abdominal doblado del mismo lado, se ejerce una presión vigorosa o se dan golpes enérgicos y breves a dicha región; entonces el animal suele topar o coclear contra el explorador, otras veces se aparta y en todo caso suele gemir (en un caso de Wagenheuser una vaca se contrajo fulminantemente). Oppermann halló especialmente adecuada para provocar manifestaciones evidentes de dolor la presión ejercida de modo alternativo, primero en la región del cartílago esternal y después en el dorso. A veces, el animal se comporta de modo análogo al

percutir y palpar las inserciones de su diafragma en los arcos costales, cerca del cartilago esternal.

Generalmente también se halla *perturbado el estado general*. Por lo regular, existe una fiebre ligera o medianamente alta (39,7 a 40,8° C.), que se manifiesta no rara vez por temblores musculares, erizamiento del pelo y (sin elevación simultánea de la temperatura orgánica), cuernos, orejas, hocico y miembros calientes o fríos. Al propio tiempo *la respiración es frecuente y superficial*, rara vez penosa, y, en ocasiones, hay, además, temporalmente, *tos breve, seca y muy dolorosa*. Independientemente de la temperatura del cuerpo, suele haber un extraordinario *aumento del número de pulsaciones*, que contrasta con el de los trastornos digestivos de otro origen, pues alcanza la cifra de 72-100 o más por minuto, y basta una marcha de poca duración para que se hagan incontables los latidos cardíacos. En relación con esto, se observa, como consecuencia, *debilidad considerable del corazón*, palidez y cianosis de las mucosas, de vez en cuando cierta ingurgitación de las venas yugulares y ligero edema en los párpados, canal exterior, papada y cara anterior del pecho, sin participación morbosa del miocardio (observado por Wenger, en un quinto de los casos aproximadamente). Brenner observó grandes variaciones de la presión sanguínea en la arteria coccígea. Neidinger halló albuminuria en 29 casos, de 33, y Schultz y Biber leucocitosis neutrófila. Paulatina o bruscamente, la *secreción láctea* disminuye considerablemente hasta extinguirse del todo. Son muy notables la *fatiga ostensible* y la *intensa y rápida disminución del estado de nutrición y de fuerzas*, pues los animales con frecuencia pierden en pocos días la décima parte del peso de su cuerpo. Musterle vió accesos epileptiformes en una vaca.

Los graves y duraderos trastornos digestivos y los abscesos que se forman con frecuencia, causan una *pérdida de fuerzas cada vez mayor* y un enflaquecimiento profundo y, en las vacas, por último, una *interrupción completa de la secreción láctea*. En cambio, más adelante, no es raro que *cesen las manifestaciones de dolor*, hasta desaparecer del todo, y que también se *interrumpan los fenómenos febriles*, ya definitivamente, ya durante un plazo más o menos largo, *disminuya el número de pulsaciones y respiraciones*, y el cuadro clínico acabe por ser parecido al de los casos que evolucionan desde un principio sin grandes manifestaciones de dolor.

El *proceso morboso habitual* puede ofrecer *variaciones*. En casos excepcionales, el mal comienza bruscamente con *náuseas o vómitos*, durante los cuales el animal expulsa por la boca y narices, sangre o papilla de pienso (Müller, Wilhelm, Sequens, Holterbach) y hasta puede morir de asfixia por aspiración de dicha papilla (Sequens). En casos también excepcionales, *expúlsase por el recto sangre líquida o coagulada* (en un caso de Harms, el coágulo hemático llevaba claramente marcada la impresión de la mucosa del bonete). Semejantes hemorragias, ora son pasajeras, ora causan la muerte rápidamente, como las hematemesis (Eggeling, Holterbach, Rothaar). En un caso de Eber, una res con perforación del punto de implantación del esófago en la panza, enfermó súbitamente con el cuadro de la parálisis lingual e *imposibilidad de deglutir*. Algo más frecuentemente, la enfermedad comienza con manifestaciones de *sobrecarga de la panza o meteorismo agudo*, si la herida ocurrió estando el estómago lleno. Según Wenger, la *gastroperitonitis traumática de los re-*

productores, casi siempre ofrece una variación del curso clínico usual, porque los cuerpos extraños que todavía se hallan libres en el bonete, caen por su propio peso contra la pared posterior del mismo en el acto de la cubrición y, bajo el influjo de la mayor presión del interior del abdomen durante dicho acto, se pueden clavar en la mencionada pared y empezar, por lo tanto, la inflamación en la cara posterior o lateral de la redecilla. En tales casos hay constantemente ligera fiebre, actividad cardíaca poco excitada, respiración difícil, apetito exíguo, alguna rumia, ligera timpanización de los ijares, distensión de las paredes del vientre y debilidad, enflaquecimiento y edema de la cara inferior del abdomen, por delante del escroto.

Cuando el DESARROLLO DE LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS ES LENTO, por ser lenta la penetración de un cuerpo extraño poco puntiagudo, que, a las veces, no atraviesa toda la pared de la redecilla, *faltan las manifestaciones de dolor o son insignificantes*, pero no rara vez hay como una *ligera indigestión latente* que puede confundirse con una enfermedad sin importancia, en 2-3 días alcanza su fastigio y luego desaparece definitiva o transitoriamente, aunque de ordinario persiste de modo indefinido. Son más frecuentes los *trastornos digestivos pronunciados* que revisten el cuadro de la atonía de los primeros estómagos. Se caracterizan, por una parte, por *mejorías*

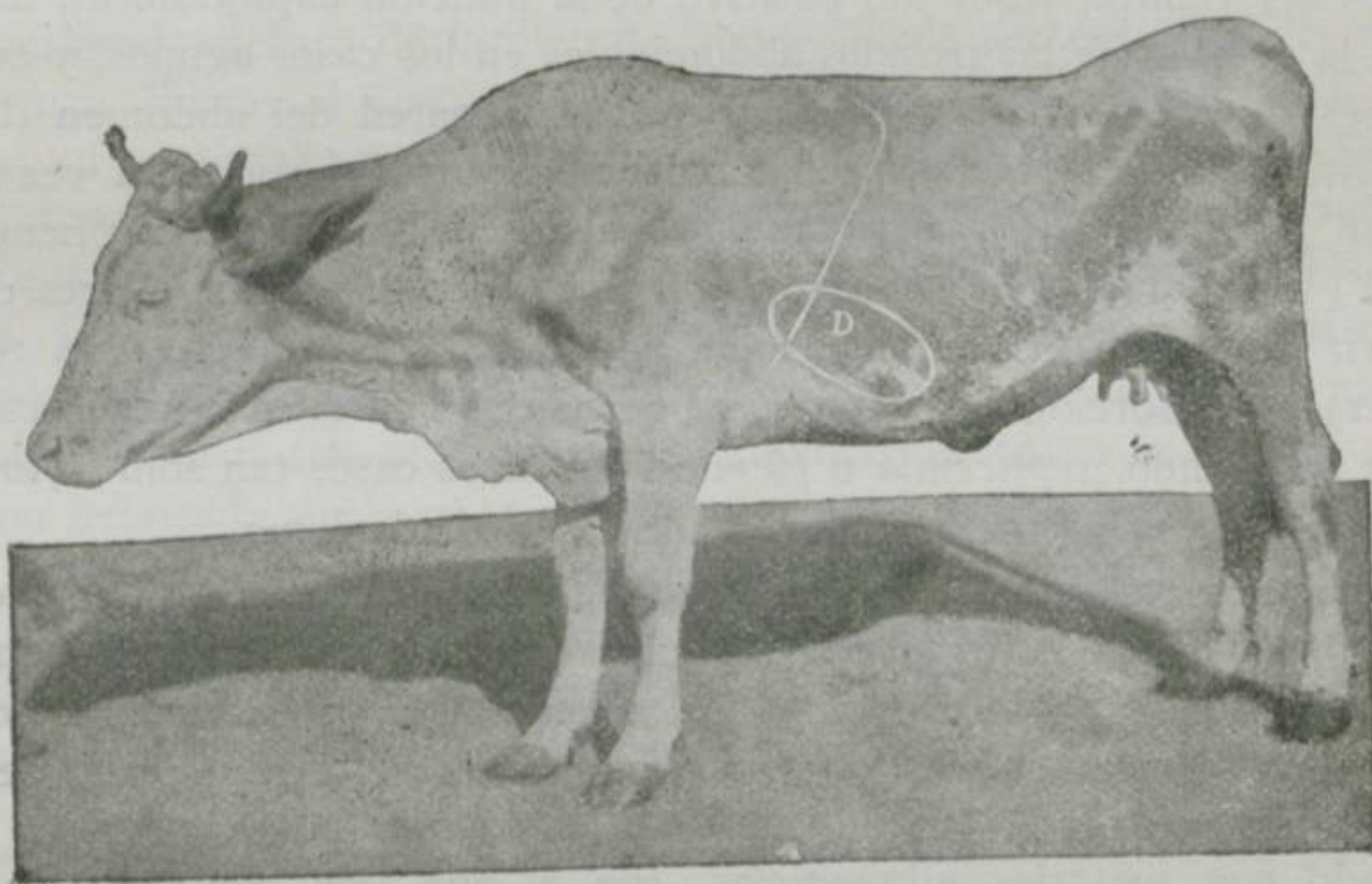


Fig. 8.—Macicez (D) en la región superior de la redecilla en la inflamación traumática de la redecilla y el diafragma.

y *empeoramientos* espontáneos o por *recidivas* de semanas a meses (sin causa apreciable o a consecuencia del parto, de transportes, de la cubrición, etcétera) y, por otra parte, porque *no se dejan influir* por el tratamiento usual en otras enfermedades de los estómagos anteriores. Según experiencias propias, no es raro hallar una *macicez circunscrita* de diversa extensión, en la *región del bonete* (fig. 8) a la izquierda, más rara vez a la derecha o en ambos lados, delante y detrás de los límites pulmonares, zona, en la cual, mediante una punción exploradora, con frecuencia se obtiene un líquido pútrido (del absceso que se halla en las paredes costal y ventral).

Las *manifestaciones generales* pueden faltar o son a menudo poco mar-

cadadas, y lo mismo las alteraciones de la *respiración* y de la *actividad cardíaca*. Sin embargo, aquí también *disminuye* considerablemente la *secreción láctea* y existen a menudo *albuminuria* y *leucocitosis*. En cambio, sólo se aprecia *enflaquecimiento* y *pérdida de fuerzas* en algunos de tales casos.

Las COMPLICACIONES no son raras. Excepcionalmente incluso se presentan en animales cuyos leves trastornos digestivos habían pasado inadvertidos o no habían merecido atención. En un quinto aproximadamente (Harms, Wenger) o hasta en la mitad de los casos (Anaker), sobreviene *pericarditis traumática* (V. e.) y, según Wenger, en unos 14 por 100, *esplenitis*, y además *hepatitis* también *traumáticas*; en ambos casos la enfermedad sigue fácilmente un curso sobreagudo y causa regularmente fiebre alta, persistente (40,5-41,5° C.), con aceleración violenta del pulso y gran debilidad general (sólo apreciando aumento de volumen y sensibilidad a la presión del hígado o del bazo se puede admitir la existencia de la complicación en estos órganos). Con frecuencia también sobreviene *peritonitis general aguda o crónica*, con derrame de líquido en la cavidad abdominal (macicez, ruido de ola y oleaje visible mediante bruscas presiones en las paredes del vientre, resultado positivo de la punción exploradora), dolor difuso a la presión de las paredes abdominales en los casos agudos, y acúmulo de gases de putrefacción entre la panza y la pared del abdomen (llamada *timpanitis falsa*) en los casos de inflamación pútrida. Más rara vez se desarrollan *pulmonía* o *pleuritis* traumáticas, excepcionalmente con hemorragia mortal (Wysmann) o con evacuación de pus pútrido por los ollares después de abrir un absceso desarrollado en el pulmón o entre éste y la reddecilla (Zieger). La resorción de bacterias piógenas en la corriente sanguínea, causa de vez en cuando, *septicemia* o *piemia* y en otros casos tan sólo *inflamación de órganos lejanos*, particularmente de las articulaciones.

En casos raros originase una *tumefacción más o menos dolorosa*, de consistencia blanda o firme en la región del cartílago esternal, detrás del codo izquierdo o del hipocondrio del mismo lado, y excepcionalmente en puntos del cuerpo más distantes. La hinchazón se abre al cabo de cierto tiempo, y por el orificio producido sale pus o un líquido pútrido, fétido, mezclado con materias alimenticias, con el que sale también a veces el cuerpo extraño. Por la *fístula* originada de este modo, salen también a veces de la cavidad gástrica sustancias alimenticias todavía masticadas, pero en tales casos también se cierra la fístula poco a poco al cabo de semanas o meses y sobreviene la curación completa. O bien, a consecuencia de los trastornos digestivos, de la supuración persistente y de las extensas adherencias que se forman, se desarrolla poco a poco un estado caquéctico que acaba por producir la muerte. En un caso de Zieger, el extremo puntiagudo de una gruesa espina de hierro apareció por detrás del codo derecho, sin haber causado fenómenos morbosos o abscesos, exceptuando un trastorno pasajero del apetito cinco meses antes. En el caso de Wenger, una astilla rota de látigo produjo un absceso en el borde del esternón, como en el caso de Leve un trozo de alambre. En cambio, en el caso de Mohr, la deglución de una estaca de 55 centímetros de largo, que se colocó verticalmente entre el

cartilago esternal y las costillas 9-10, a nivel de la articulación de la cadera, ocasionó una inflamación en este último punto.

Curso. La *obturación de las aberturas gástricas* por cuerpos extraños obtusos dura poco, y en ocasiones evoluciona en algunos días favorablemente, cuando el cuerpo extraño ha sido expulsado por el vómito o empujado a las cavidades gástricas; pero los más de los animales mueren pronto. La *atonía gástrica crónica por objetos obtusos* persiste, de ordinario, semanas y hasta meses; los animales, en tanto, enflaquecen más o menos, pero a veces mueren ya en 9-17 días, especialmente si tienen los estómagos anteriores incrustados de arena o materias análogas (Krichels).

Las inflamaciones producidas por *cuerpos extraños puntiagudos y cortantes*, no es raro que curen en algunos días o semanas, cuando el cuerpo extraño sólo ha herido la pared gástrica, pero no la ha atravesado; sin embargo, estos casos van seguidos con frecuencia de alteraciones digestivas crónicas (adherencias). Cuando han atravesado la pared gástrica, sólo rara vez sobreviene la curación completa como consecuencia de la reintroducción del cuerpo extraño en las cavidades de los primeros estómagos, o de haber emigrado debajo de la piel, de donde puede ser extraído después de abrirse o de dilatar el absceso. Generalmente los animales con perforación de la pared gástrica, presentan trastornos digestivos permanentes. Después de una curación o mejoría aparentes, pueden sobrevenir recaídas cuando el cuerpo extraño, después de haberse apartado, se vuelve a clavar en la pared gástrica. Por esto, y mucho más a menudo, por la emigración del cuerpo extraño y por sobrevenir las más diversas complicaciones, el cuadro morboso y el curso del mal son muy variables. Además, el curso se acelera por la gestación avanzada, los partos, largos transportes a pie o en ferrocarril y, en los animales reproductores, por el acto de la cubrición..

Por lo demás, cuando el cuerpo extraño penetra rápidamente, la *duración* de la enfermedad es de algunos o varios días, pero, de ordinario es de semanas, meses y, a veces, años.

Diagnóstico. A veces, la causa de los trastornos digestivos por *cuerpos extraños obtusos*, únicamente se puede conjeturar por la anamnesis; pero, un meteorismo súbito despierta siempre la sospecha de la presencia de pelotas de pelo y pienso en el estómago, especialmente si los animales han ofrecido manifestaciones de pica o malacia. Sólo excepcionalmente se puede inducir la verdadera naturaleza del mal por la expulsión del cuerpo extraño con los vómitos o con las heces. Schauber diagnostica en los terneros el atascamiento de una pelota de pelo en el cardias cuando el meteorismo no desaparece con la tintura de eléboro (30-40 gramos, tres veces al día).

El cuadro morboso de la gastroperitonitis producida por *cuerpos extraños puntiagudos y cortantes* generalmente se compone de los siguientes síntomas: presentación súbita de trastornos digestivos graves, pertinaces, variables y recidivantes sin causa apreciable, a menudo abombamiento más o menos manifiesto del hueco del ijar izquierdo, movimientos del rúmen lentos y débiles, manifestaciones de dolor espontáneas, especialmente du-

rante el decúbito, al dar vueltas cortas, subir cuestras, entrar en acción la prensa abdominal; o mantener elevado el tercio posterior, con empeoramiento conserutivo del mal y, además, por sensación de dolor en la región del bome, aceleración extraordinaria de la actividad cardíaca ya en reposo y sin elevación febril simultánea y correspondiente de la temperatura, frecuencia del pulso, que todavía aumenta más tras una breve marcha, y enflaquecimiento rápido. Por sí sólo, ninguno de estos síntomas es patognómico, excepto la aparición del cuerpo extraño debajo de la piel. Por la exploración precisa y, si es necesario, reiterada y por la consideración del cuadro sintomático, las más de las veces complejo, se suele, sin embargo, hacer un diagnóstico preciso, o por lo menos, probable. Pero, en los casos que permanecen indefinidos, la presentación ulterior de complicaciones (pericarditis, pleuropneumonía, peritonitis, esplenitis, hepatitis), pone a menudo en la pista del verdadero diagnóstico.

Teniendo en cuenta las dificultades diagnósticas, en casos adecuados es preciso recurrir a *medios auxiliares*. En primer lugar, puede recurrirse a la *punción exploradora* de la cavidad abdominal, detrás del cartílago esternal, entre el ombligo y la vena subcutánea torácica, de preferencia con el aparato de punción de Salomón (fig. 9). Según Sallinger, al principio, suele dar un exudado seroso, pero, según mi experiencia, también permite

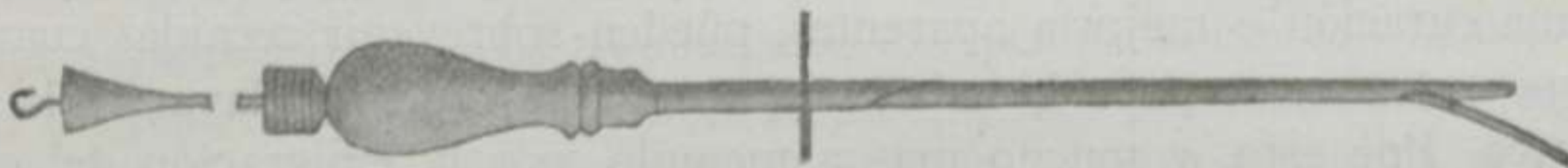


Fig. 9.—Aguja de punción de Salomón modificada.

conclusiones precisas en casos avanzados con macicez circunscrita, por la demostración de un exudado pútrido. La *leucocitosis* neutrófila en la sangre generalmente sólo revela una supuración, pero cuando hay al mismo tiempo alteraciones digestivas pertinaces, habla en pro de la gastritis traumática, sino se hallan otras causas para la leucocitosis (ésta puede faltar del todo en casos de desarrollo muy solapado y en los abscesos enquistados). Cuando existe una fiebre de más de 40° C., indica, según Oppermann, la existencia de gastritis traumática, la persistencia de gran frecuencia del pulso, a pesar de descender la temperatura después de administrar 50-100 gramos de *antifebrina* pro die. Además, el empeoramiento del estado en general y la producción de manifestaciones dolorosas *al mantener elevado el tercio posterior*, facilitan el diagnóstico de una gastritis traumática no inveterada todavía. A propuesta de John, resultan muchas veces convenientes los *excitantes de las contracciones gástricas*, como el tártaro estibiado (8-10 gramos) tartrato de eseridina (20 centigramos subcutáneamente), sulfato de veratrina (10-15 centigramos bajo la piel), bromhidrato de arecolina y sulfato de veratrina (alternados en pastillas de 10 centigramos per os) y, además, el arecovetrol y la antiparesina (V. pág. 89). Según Jost y otros veterinarios suizos, los bóvidos con gastritis traumática reaccionan al uso interno de *ácido clorhídrico* (1-2 cucharadas de las de sopa llenas) como

en la úlcera del cuajar (empeoramiento [Salvisberg]). Prueban más o menos la presencia de una gastritis traumática: la presentación inmediata de manifestaciones dolorosas (gemidos, cambio de apoyo en los pies), agravación considerable de los trastornos digestivos y del estado general en casos recientes y falta de tal reacción sin mejoría del apetito, de la rumia y de los movimientos de la panza en los casos inveterados. Como se comprende, semejante procedimiento tampoco merece una confianza absoluta. La falta de manifestaciones de dolor con mejoría pasajera después de usar los medicamentos indicados, también se observa en casos antiguos de gastritis traumática, con adherencias poco extensas y aún formación de abscesos, a consecuencia de haberse robustecido las contracciones gástricas. Además, en bóvidos sanos y sobre todo en los tuberculosos, dichos medicamentos producen de vez en cuando manifestaciones de dolor y, en las horas consecutivas, disminución del apetito. Tales medios pueden contribuir al diagnóstico, sobre todo en los casos que todavía no se han hecho crónicos, en los cuales las contracciones gástricas vigorosas no sólo pueden distender o romper las terminaciones nerviosas, más sensibles a causa de la peritonitis aguda o subaguda circunscrita, sino hacer emigrar más el cuerpo extraño. Ahora bien, tales violencias deben reservarse para casos especiales, porque producen un empeoramiento persistente de la gastritis traumática en casos poco avanzados, o frustran curaciones, quizás, posibles, en otro caso. Bass considera el uso de tales violencias como una falta de pericia, porque determinan empeoramientos que hacen fracasar fácilmente la curación anhelada en los casos recientes en los que todavía son débiles las adherencias. En los casos avanzados, con adherencias conjuntivas y enquistamiento del absceso, esta maniobra suele ser enteramente inocua. La experiencia práctica dirá si tiene valor para diagnosticar precozmente la gastritis traumática la *investigación química de cuerpos extraños de hierro*, en el contenido gástrico extraído con la bomba o en una célula de disociación introducido en el estómago, recomendada por Kreutzer, fundado en experimentos.

* Los principales síntomas de las heridas internas por cuerpos extraños son las *manifestaciones de dolor*, de las que unas — los *gemidos* y la *actitud del cuerpo* — son comunes a las inflamaciones traumáticas de los diversos órganos y otras peculiares de cada uno.

Según Kubitz (loc. cit.), la *actitud* de los enfermos es muy típica. Mantienen la cabeza extendida y el hocico elevado. El ángulo que forma su mandíbula inferior con el raquis cervical, normalmente de unos 90°, alcanza 120°. Como sufren dolores a nivel del cartílago esternal (producidos por la colección de pus y de otros productos inflamatorios y por el peso de la panza, redecilla y librillo, aumentado por el acúmulo de contenido a causa de los trastornos digestivos), tratan de disminuirlos elevando el dorso, especialmente a nivel de las vértebras dorsales, segunda, tercera y cuarta (con lo cual evitan algo la compresión de sus estómagos) y el ligamento cervical, inserto en los bóvidos en la apófisis espinosa de la tercera dorsal, queda más tenso, tira del occipital atrás y abajo, y eleva la frente y el hocico. La elevación de las vértebras dorsales, también origina una mayor tensión en los músculos, fascias y ligamentos que hay en las caras dorsal y ventral del raquis y ello una depresión de la región lumbar. En suma, los enfermos, vistos de perfil, ofrecen el hocico elevado, la cabeza extendida, el occipucio más bajo, la cerviz y los lomos cóncavos y el dorso convexo. Este perfil no puede confundirse con el de las vacas que sufren

dolores en la matriz, vagina, riñones o vejiga (pues en ellas la porción lumbar forma convexidad hacia arriba), ni menos con la cifosis raquílica o tuberculosa. Los enfermos tienden, además, a separar sus costillas del plano medial, también para disminuir el dolor. Con este fin, apartan los codos de dicho plano y el pliegue que va de los mismos a la región esternal, aparece tenso y origina entre aquéllos y el tórax dos huecos en los que se puede introducir el puño.

Los *gemidos* dependen de la compresión de los estómagos lesionados. Por esto se producen durante la expiración, a consecuencia de la compresión de los estómagos por el diafragma, y son más prolongados mientras los animales permanecen echados, por ser también mayor entonces la compresión de dichas vísceras. Por esta razón, los enfermos permanecen echados poco rato y, por iguales causas, gimen o se quejan más cuando marchan y cuando se levantan y echan, cuando están en gestación avanzada, cuando paren y cuando sufren los topetazos de los terneros al darles de mamar, todo lo cual suele agravar sus lesiones.

Además de las manifestaciones de dolor comunes a las diversas inflamaciones traumáticas, existen las peculiares de cada una, producidas al comprimir o al percutir los órganos respectivos. Según Kubitz, el martillo percutor y el plexímetro son instrumentos delicados y extraordinariamente valiosos, que se deben utilizar en todos los bóvidos con afecciones internas, ya que resultan eminentemente útiles para la exploración más precisa de la sensibilidad del diafragma, corazón, pulmón, reddecilla, bazo, hígado, panza, librilla, cuajar e intestino. Así como al explorar el pulmón se percute sobre las costillas, para explorar el dolor, se aplica el plexímetro en los *espacios intercostales* y, con un martillo de mediano peso, se le dan golpes enérgicos y breves. Los dolores producidos por estos golpes, los expresa el animal mediante quejidos acentuados, encogimientos de todo el cuerpo, alejamiento, movimientos defensivos con los miembros abdominales, extensión de la cabeza, abertura de la boca y salida de la lengua. Todas o algunas de estas manifestaciones pueden observarse simultánea o sucesivamente. El animal, ora sacude todo su cuerpo, ora únicamente las inmediaciones de la zona percutida, ora sólo contrae levemente la zona en que se apoya el plexímetro. Los animales muy sensibles, tanto enfermos, como sanos, empiezan por asustarse a los primeros golpes del martillo, pero van acostumbrándose a ellos, a medida que prosigue la percusión. En cambio, persisten las contracciones producidas por el dolor. Para evitar errores, conviene advertir que casi todos los bóvidos, incluso los sanos, muestran cierta sensibilidad natural cuando se les percute con fuerza sobre la última costilla derecha, especialmente sobre su extremo inferior libre, y que a muchos la percusión de la zona que hay detrás de ambos codos parece producirles cosquilleo.

En las *inflamaciones traumáticas* de la *reddecilla* y el *diafragma*, los enfermos dan muestras de dolor al comprimirles y percutirles la reddecilla (desde la mitad de la altura del tórax hasta los cartílagos costales y esternón) y al comprimirles con el puño las inserciones del diafragma; en las *heridas de la panza*; muestran dolor al percutirles la zona que hay detrás de las inserciones del diafragma, desde el extremo vertebral de la última costilla, hasta la mitad de la altura del tórax y en todo el lado izquierdo del abdomen; las *lesiones del pericardio* se manifiestan al percutir la región precordial a nivel de los cartílagos esternales sextos (extendiendo y adelantando el miembro torácico); los *dolores pulmonares* y *pleurales* los descubre la percusión del tórax; los *hepáticos* la percusión del costado derecho, en la zona que hay, arriba desde el sexto espacio intercostal hasta la tercera vértebra lumbar, en dirección transversal y hacia abajo hasta la mitad de la altura del tórax; los *esplénicos* la percusión de la zona que baja, en el costado izquierdo, del extremo vertebral de la última costilla verticalmente hacia el cartílago esternal en una longitud de 40 centímetros y hacia el esternón en una anchura de 10; los del *librilla* en la parte inferior de los espacios intercostales séptimo y noveno; los del *cuajar* debajo de la vena subcutánea abdominal derecha, en dirección ventral hacia la línea media y hacia el ombligo, y los del *peritoneo, intestino y matriz* en gestación avanzada en las partes alta y baja de los flancos. *

Por lo que concierne al *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta, primero, algunos casos de *sobrecarga de la panza*, de *meteorismo agudo* y, en todas las circunstancias, las demás formas de la *atonía de los primeros estómagos* (para los caracteres diferenciales, V. pág. 105).—La *peritonitis aguda difusa*, originada por otras causas y la *gastroenteritis*, evolucionan de modo agudo, con fiebre alta y graves trastornos generales, pero, en algunos casos, no es posible su exclusión segura.—La *tuberculosis pulmonar* se podrá excluir cuando existan alteraciones físicas reveladoras de una enfermedad pulmonar en las partes posteriores e inferiores del tórax, apreciables tan sólo en un costado y cuando han precedido trastornos digestivos al mal pulmonar; a veces resultan decisivas las pruebas tuberculínicas.—La *tuberculosis de los ganglios linfáticos mediastínicos* las más de las veces no se puede distinguir fácilmente de la gastritis traumática (V. página 63).—Con la *peripneumonía* es posible la confusión, si hay, al mismo tiempo, pericarditis traumática o inflamación pulmonar y pleural. Por lo regular, en la gastritis traumática estos fenómenos van precedidos de trastornos digestivos que más tarde también suelen figurar en primer término; de todos modos, conviene siempre considerar la posibilidad de una importación epizootica de virus.

Pronóstico. Se hará siempre *reservado*, porque nunca se puede prever el fin. En general, *es malo en la mayoría de los casos*, si se prescinde de los nada raros con fenómenos morbosos leves, pero que no siempre pueden distinguirse con seguridad de otras enfermedades menos peligrosas de los órganos digestivos. La curación es aún más difícil cuando han sobrevenido ya complicaciones o abscesos enquistados.

* Permiten esperar la curación en 8-14 días la disminución rápida de los dolores y sus manifestaciones a los 2-4 días de enfermedad, la vuelta de la rumia y del apetito, la emisión de heces en suficiente cantidad y de aspecto de papilla clara y la actividad cardíaca regular.

En cambio, *más de 100 pulsaciones por minuto* revelan un estado peligroso y el *pulso filiforme y no perceptible* la terminación fatal. También son de muy mal pronóstico el *estreñimiento* que no cede a los purgantes, las *diarreas* copiosas, fétidas, acuosas, y el que las reses *no se levanten o permanezcan* todo el día de pie. — El pronóstico depende también del camino que siga el cuerpo extraño. Las inflamaciones del diafragma o del pericardio son de terminación mortal en cuanto el cuerpo extraño ha dejado el diafragma y ha penetrado en el tórax en toda su extensión. Las heridas del bazo e hígado, también son graves, y más aún las peritonitis purulentas generalizadas. En cambio, son más leves las inflamaciones de la redcilla y las peritonitis locales (Kubitz). *

Tratamiento. Para combatir los trastornos digestivos producidos por *cuerpos extraños obtusos*, recomiéndase un procedimiento análogo al descrito en la *sobrecarga del rúmen* (V. pág. 88) y si hay, además, enarenamiento de la panza se administrarán *purgantes*, particularmente aceite de ricino (500-1.000 gramos), con grandes cantidades de un cocimiento mucilaginoso, al que se puede añadir rizoma de eléboro (10-20 gramos), o se administra éste ulteriormente (Pötting). En un buey con indigestión por haber en-

gullido un trozo de cuerda con un trozo de madera en un extremo, Meyer obtuvo la curación después de administrar un purgante juntamente con rizoma de eléboro. A menudo el tratamiento es infructuoso. La *obturación de las aberturas de los primeros estómagos* puede vencerse a veces también mediante los excitantes de los movimientos del rúmen, pero, las más veces, es menester la incisión del mismo.

En los casos poco avanzados y exentos de complicación de *trastornos digestivos producidos por cuerpos extraños puntiagudos*, parece indicado un tratamiento adecuado. Si en los días inmediatos no se observa mejoría, se pensará en sacrificar el animal para aprovechamiento de su carne, antes de que pierda demasiado valor. Son satisfactorias las curaciones obtenidas por muchos en los tiempos modernos. (Arnold 90 por 100, Blendinger 97 por 100, Nordström 80 por 100), bien que, dadas las dificultades diagnósticas, algunos de ellos no serían de trastornos digestivos de origen traumático. En cambio, Wenger opina que, una vez asegurado el diagnóstico, se debe sacrificar cuanto antes la res. Por lo demás, el tratamiento consistirá en *mantener elevado el tercio anterior del cuerpo* durante 3-6-8 semanas, en tener el enfermo 1-2 días *en ayunas* y luego darle 3-4 veces diarias un pienso líquido, gran parte del cual vaya directamente al salterio y no contenga fermentos vegetales productores de sustancias excitantes de los movimientos de los primeros estómagos, para mantener estos en reposo. Sirven para este fin especialmente las *bebidas* tibias que contienen abundante mucílago, etc.; según Arnold, avena cocida o escaldada con un tercio de harina de linaza; según Blendinger, una sopa sustanciosa de pan, trigo, semilla de lino, etc.; según Oppermann, mucílago de semillas de lino con leche, aceite de linaza y, además, agua con harina, con salvado o con grano. Al propio tiempo, es preciso *suprimir el pienso grosero* durante 1-2 semanas, para luego volverlo a dar paulatinamente como antes; únicamente se administra con las bebidas un puñado de heno u otro forraje seco en caso de necesidad. Para evitar que coman la paja de la cama o el forraje de un animal vecino, se les aparta o se les aplica un bozal que no les impida la masticación. Los dolores algo fuertes, podrá intentarse calmarlos administrando 30-40 gramos de tintura de opio (3 veces al día con agua o bebida), remedio que además contribuye a mantener en reposo los primeros estómagos. El estreñimiento y los esfuerzos para defecar se intentará evitarlos con algunas dosis de sal de Glaubero (Blendinger) o enemas de agua (Oppermann). Los purgantes resultan generalmente inútiles y hasta perjudiciales. Oppermann aconseja también *compresas húmedas* a las paredes del tórax; y Majewsky recomienda *fricciones revulsivas* en la región del cartílago esternal, para lo cual el alcoholado de mostaza es menos apropiado que el unguento de cantáridas, pues aquél produce fácilmente fenómenos desagradables en el tracto respiratorio de los animales tuberculosos.

Para *mantener elevado el tercio anterior del cuerpo* se hace un puente inclinado hacia atrás con traviesas (Sallinger) o se coloca una puerta o tabla sobre una gruesa viga (Arnold). Nordstrom utiliza un escabel o banquillo y Blendinger hace

con yacija usada de óvido una superficie inclinada muy sólida, seca y uniforme, con lo cual resulta superfluo el empleo del bozal porque los bóvidos desdeñan la paja de la cama de las ovejas.

* Kubitz aconseja mantener muy elevado el tercio anterior durante unos 10 días. Para ello hace colocar de 5 a 6 haces de paja cónicas, con las bases hacia el pesebre y unos junto a otros y encima una capa de unos cuatro dedos de cama del establo y, por último, más encima, tierra o arena para impedir que la paja sea comida o echada hacia atrás. Bajo los miembros abdominales habrá ninguna o muy poca paja. Toda la cama debe ofrecer una pendiente gradual hacia atrás, para que la res, echada, no sufra compresiones por partes salientes y por último, ha de arreglarse cada día para que su altura no disminuya. La elevación del tercio anterior sólo está contraindicada en las vacas con prolapso vaginal o uterino.

Antes de la cura de hambre o ayuno, Kubitz aconseja *extraer* en lo posible, con la sonda esofágica, el *exceso de gases* acumulados en la panza. Esto no siempre se logra del todo, porque con frecuencia los gases y el quimo están mezclados íntimamente, pero, se consigue mediante tomas de 25 gramos de gotas de Hoffmann o de tintura de valeriana o alcohol. Luego se prescribe la *dieta absoluta* durante algunos días. Los animales no tomarán otra cosa que pequeñas cantidades de agua. Incluso se prohibirán las aguas con salvado. Los enfermos no se tendrán con los sanos, para que al mejorar y volver a tener apetito no puedan ingerir la menor cantidad de paja o heno. Así se vacían los estómagos e intestinos y el abdomen se retrae. Si su encogimiento no es todavía completo y satisfactorio, se prolongará la cura de hambre uno o dos días más. Muy pronto se advierten los efectos curativos del hambre: los dolores cesan, el dorso baja, son más libres los movimientos, vuelven el apetito y la rumia y, cosa que llena de asombro al dueño, la res produce más leche, a pesar de no haber ingerido alimento alguno. Conviene advertir de paso que las vacas lecheras enfermas deben ordeñarse tres veces al día y sus ubres amasarse con alguna energía durante la enfermedad, porque sólo así se puede conservar la secreción de leche hasta la curación. Sólo al cabo de tres o cuatro días los pacientes vuelven a ingerir avena, cebada, trozos de zanahoria y agua, todo ello en escasa cantidad durante los primeros seis días de convalecencia.

El reposo necesario de los primeros estómagos, contraindica los purgantes energicos y los excitantes de las contracciones de dichos estómagos. Eggeling hasta recomienda propinar diariamente 10 gramos de tintura de opio. Pero esto es exagerado, pues, la panza de los enfermos generalmente se halla llena, y es menester evacuarla poco a poco, porque su contenido gravita mucho sobre la herida. Para evacuarla suele dar Kubitz 500 gramos de una vez de sal de Glaubero, con dos litros de agua tibia y, a lo sumo, dos días después, repite la purga. Sólo en casos raros de gran estreñimiento da 40-60 gramos de áloes mezclado con mucílago. El tártaro emético el eléboro y sobre todo el arecovetrol de Holterbach le parecen contraindicados, porque agravan el mal y dificultan las adherencias y conglutinaciones del proceso curativo natural. A lo sumo, cuando la inapetencia se prolonga, usa la mezcla de Eggeling: ácido clorhídrico y alcohol, aa. 100 gramos y tintura de valeriana 30, de la que da 2 cucharadas de las de sopa tres veces al día en agua mucilaginosas. *

En casos especiales habrá que pensar en la extracción del cuerpo extraño mediante la *incisión de la panza*, que también podrá ser eficaz cuando se trate de cuerpos extraños obtusos (Scherg, Sporer). El valor del animal no es mermado por la operación, pues, cuando ésta resulta ineficaz, puede procederse inmediatamente al sacrificio de aquél. En un caso dado también se podrá tomar en consideración el tratamiento quirúrgico de los abscesos desarrollados alrededor de los estómagos anteriores (Moussu).

* La intervención quirúrgica está indicada cuando las manifestaciones graves no ceden ostensiblemente al cabo de 3-4 días de tratamiento médico; es decir, cuando

no reaparecen la rumia y el apetito, son ineficaces los laxantes y persisten la rigidez del cuerpo, la elevación de la cruz, los gemidos, la diarrea o el estreñimiento, el apetito caprichoso y la frecuencia del pulso (aproximadamente 100 pulsaciones), o se aprecian, de modo seguro, inflamaciones traumáticas del hígado o del bazo. En tales casos, únicamente se puede salvar el animal abriendo y desaguardando su vientre, para impedir la difusión de la peritonitis o el desarrollo de la pericarditis traumática. Pero, dejar la operación como *última ratio*, merma su gran valor (Kubitz). *

La *extracción de los cuerpos extraños mediante la incisión del herbario*, fué propuesta primero por Obich y más tarde por Meyer, también para curar la pericarditis traumática. Se hace en el costado izquierdo, estando el animal de pié (véase página 89). Luego se introduce la mano en el herbario, y hacia la derecha y abajo, se busca la comunicación entre la panza y la redecilla, extrayendo el cuerpo extraño si se alcanza. Obich obtuvo buenos resultados en 4 casos, de 13, y Meyer y Stange lograron, en sendos casos, la desaparición de los fenómenos de la pericarditis ya en vía de desarrollo.

*Kubitz ha efectuado la operación en unos diez casos y gracias a ella curaron la mitad. He aquí su técnica *in extenso*:

Primero administra por el recto (la vía bucal está contraindicada) 50 gramos de hidrato de cloral en 2 litros de agua mucilaginoso. Derriba el animal prudentemente sobre el costado derecho y en seguida lo pone sobre el dorso. Para derribarlo, no le rodea el tronco con cuerdas, pues éstas ejercen una presión considerable. Conviene atar al techo los miembros torácicos y abdominales, divergentes y de modo que el tercio anterior cuelgue, y la grupa se apoye al suelo, para dirigir hacia atrás todas las vísceras abdominales y separarlas del diafragma, obteniendo espacio para introducir la mano entre aquél y la redecilla. Antes, el techo y vigas del local deben limpiarse cuidadosamente, para que no caiga suciedad sobre la herida operatoria. Por la misma razón, se recubrirán con paños limpios las pesuñas de los miembros, y éstos, como ya se ha dicho, se atarán divergentes.

Con una máquina de esquilar se quita el pelo del esternón al ombligo y luego se rasura, lava y desinfecta. Con instrumental recién hervido, en la línea media, *sobre el cartílago esternal*, se hace una incisión de 12 centímetros de largo, 6 de los cuales caen sobre el cartílago, que descubren, mas no lo seccionan, y los otros 6 van hacia el ombligo. Con prudencia y capa por capa, se va descubriendo el peritoneo, desde el cartilago esternal hacia atrás. Kubitz atribuye al modo de hacer la incisión la mayor importancia, porque del mismo depende que no se produzca después el desgarramiento de la sutura tan temido. (Frik, por ejemplo, dice que "la línea alba no es adecuada para la operación, porque la sutura de la herida puede romperse por el peso de las vísceras abdominales"). En efecto, el cartilago esternal obra como la tecla de un piano: al introducir la mano en el abdomen se deprime fácilmente, sin fatigar el brazo, por mucho que dure la operación, y así que se retira la mano, recobra su posición automáticamente, y, como no ha sido seccionado, contribuye a soportar el peso de las vísceras después de la sutura, permite que sólo sea de 6 centímetros el trozo de sutura de todas las capas de la herida. Cohibidas escrupulosamente las hemorragias del tejido subcutáneo y las capas musculares (ligadura, torsión de los vasos), se coge con una pinza el peritoneo y se secciona en unos 10 centímetros de longitud. En muchos casos, el peritoneo es difícil de conocer, sobre todo cuando la herida operatoria cae sobre sitios con exudados gelatiniformes o cuando está decolorado de modo anormal por la inflamación, o engrosado y hasta soldado con la pared abdominal o con la redecilla.

Una vez abierto el peritoneo, si la herida interesa la redecilla, ésta suele hallarse adherida generalmente al diafragma. En este caso, *se rompen las adherencias* de modo prudente, pero enérgico y constante, como cuando se desprende la placenta de la mucosa uterina. Al separar estas adherencias, también se suele hallar el cuerpo extraño, si no ha penetrado en el tórax o en estómagos anteriores. En el primer caso, no se le puede seguir y la res acaba por ser sacrificada. El cuerpo extraño puede sustraerse a la exploración por estar enquistado. Si, después de buscarlo escrupulosamente, no se

le halla, puede asegurarse—salvo si penetró en el torax—que no puede causar daños de importancia.

Además de separar las adherencias, *hay que absorber los exudados, la sangre y otros líquidos*, y proceder al *desagüe*, siempre que haya pus o mal olor, o duda de que los haya. Como las adherencias del peritoneo se forman en pocas horas, conviene intercalar entre la redecilla y el diafragma, una vez separados, una capa de gasa estéril del ancho de la mano y de buena calidad, para que no se desgarre al extraerla. Uno de los extremos de la gasa se hace salir, desde luego, por un agujero hecho expresamente en la pared abdominal, cerca o detrás de la incisión principal. Por el mismo agujero se introduce un tubo fenestrado, desde los codos hasta cuatro dedos delante del ombligo. Este tubo debe limpiarse cuidadosamente dos veces al día, pasando por él agua hervida. Según la secreción, permanece puesto 8, 10 ó 14 días. Luego se sustituye por una tira de gasa, que se cambia cada dos días, después por una cinta y finalmente por un cordón, que, por lo regular, sólo se extrae a la tercera semana y se deja mientras el pus es fétido y obscuro.

La herida operatoria *se sutura* con catgut o seda gruesa. El peritoneo no se sutura. el cartilago esternal se vuelve a poner con cuidado a su prístina dirección y se cubre con las capas musculares y adiposas, que se suturan. Los puntos del catgut no deben llegar hasta el peritoneo, sino sólo atravesar los músculos y fascias, y no deben anudarse demasiado fuertes, para que no seccionen los tejidos. Además, a cuatro dedos de la incisión principal, se hacen dos suturas de distensión por el método Bayer y, por último, se cose la piel con sutura espesa y no demasiado apretada, que se mantiene 2-3 semanas. Sólo en el ángulo más profundo de la herida se pone una pequeña tira de gasa que, al siguiente día, se quita. Se aplica polvo cicatrizante, se quitan los trabones y el animal se sienta sobre su tercio posterior. Téngase cuidado de que no se eche sobre el costado izquierdo, para evitar timpanizaciones por presión sobre la panza. El animal debe levantarse por sí solo, sin obligarle a ello, por consideración a la sutura. En el establo permanecerá con el tercio anterior elevado y a dieta rigurosa durante dos días. A partir del tercero, puede comer pequeñas cantidades de avena, cebada o papilla de patatas. Procurar evacuaciones blandas, con pequeñas dosis de sulfato de sosa, cuando sea menester.

En *los abscesos y adherencias del hígado y del bazo*, se procede analogamente: se despegan las adherencias de dichos órganos con la panza y diafragma, redecilla y pared costal, se abren los abscesos mayores con cuidado, se buscan y extraen los cuerpos extraños y, después de sacar la sangre y el pus con compresas de gasa, se ponen desagües y se sutura.—En las *peritonitis generalizadas* hay que separar las adherencias e intercalar una capa de gasa entre la redecilla y el diafragma, entre la panza y el bazo, y, si es menester, entre otros órganos. Estas capas deben extraerse al día siguiente. A unos tres dedos a la derecha de la línea media, se hacen tres incisiones pequeñas, equidistantes entre sí, al través de la pared abdominal, por las que se pasan sendas tiras de gasa largas y delgadas. Además del tubo de goma fenestrado usual, puede aplicarse otro transversal, también fenestrado, por encima del ombligo. *

Schoeberl, para *remover el cuerpo extraño por medio del amasamiento*, hace poner la res en decúbito dorsal y después acerca a ella una silla, se apoya con un pie en esta y con el otro pisa vigorosamente la región del cartilago esternal, para lo cual suelen bastar 6-10 golpes vigorosos. De entre 60 animales así tratados, únicamente en 2 no se rechazó el cuerpo extraño a la redecilla. Teniendo en cuenta que un súbito aumento de la presión intraabdominal puede facilitar la penetración del cuerpo extraño hacia los órganos vecinos, este procedimiento no parece inocuo para muchos casos, a pesar de lo cual, Schoeberl, Estor y Morseth refieren del mismo resultados excelentes. Las numerosas curaciones notables hacen sospechar que también se ha usado en casos de gastritis no traumática.

Profilaxia. Mediante la *instrucción* de los dueños y encargados de los animales, el número de los trastornos digestivos producidos por cuerpos extraños disminuiría considerablemente. Harms recomienda que *a cada ex-*

tremo del pesebre haya una fosa que reciba los cuerpos extraños y Rust aconseja que en los puntos en donde suele usarse pienso que contiene muchos cuerpos extraños de hierro, se ponga un imán poderoso en la abertura de la máquina de cortar el pienso, para que, al desmenuzarlo, puedan ser fácilmente separados del mismo dichos cuerpos extraños. Un aparato ventilador (como en las máquinas de trillar) debajo de la caja de la máquina de cortar, contribuiría a separar los cuerpos extraños de hierro, pues la corriente de aire lanzaría un poco más lejos los trozos de pienso cortado por ser más ligeros, y los cuerpos extraños de hierro caerían al suelo directamente. La deglución de pelo y lana se impedirá curando la malacia o las dermatosis pruriginosas, vigilando constantemente las reses y separando los corderillos de las ovejas.

* Según Kubitz, la profilaxis es todavía posible y está indicada cuando se han deglutido ya los cuerpos extraños. La experiencia enseña que muchos bóvidos sacrificados en los mataderos albergan cuerpos extraños en la redecilla, y en vida no presentaron trastorno alguno. (En la *Rev. Vet. de España* del mes de septiembre de 1914 se puede ver a este propósito un interesante trabajo de Trull). Como dichos cuerpos extraños atraviesan más fácilmente las paredes gástricas cuando los estómagos están constante y excesivamente repletos de pienso voluminoso, convendrá dar sustancias de poco volumen y gran poder nutritivo (grano) a los animales que ingerieron cuerpos extraños. *

Bibliografía. Ade, M. t. W., 1909, 61. — Arnold, B. t. W., 1910, 405. — Bass, Trzl. Rundschau, 1910, 363. — Bergmann, Mag., 1863, 404. — Blendinger, M. t. W., 1910, 673. — Bomhard, B. t. W., 1919, 477. — Braeuer, S. B., 1886, 108. — Eber, S. B., 1896, 28-30; Z. f. Tm., 1906, X, 321. — Estor, D. t. W., 1901, 313. — Francke, B. t. W., 1921, 205. — Glage, B. t. W., 1908, 32. — Guhrauer, Z. f. Vk., 1908, 67. — Holterbach, B. t. W., 1906, 679; B. Mt., 1905, 45, 178. — Imminger, S. t. W., 1902, 649. — Johne, S. B., 1878, 65. — Koppitz, T. Z., 1906, 537. — Kreutzer, A. f. Tk., 1920, XLVI, 1. — Krichels, Pr. Mt., 1877/78, 60. — Leve, B. t. W., 1920, 112. — Maderer, W. f. Tk., 1905, 699. — Majdic, Vet. Vijesnik., 1913, 117. — Marcone, Rif. vet. 1901, 1. — Mégnin, Rec., 1875, 1209. — Meyer, Mag., 1864, 257. — Mohr, T. R., 1921, 551. — Moussu, Rec. 1902, 727. — Müller, O. Vj., 1878, XLIX, 145. — Nordström, Svensk. Vet. Tidsskr., 1910, 281. — Obich, W. f. Tk., 1863, dt. — Oppermann, D. t. W., 1917, 217. — Pötting, S. t. W., 1909, 461. — Prietsch, S. B., 1901, 49. — Pröger, Ibid, 1886, 106; 1900, 43. — Ripke, Z. f. Vk., 1908, 68. — Röder, S. B., 1893, 121. — Rothaar, M. t. W., 1914, 844. — Rühm, M. t. W., 1909, 1. — Rust, B. t. W., 1901, 467. — Sallinger, W. f. Tk., 1907, 564. — Salvisberg, Schw. A., 1915, LVII, 457. — Schaubert, B. t. W., 1891, 367. — Schell, Pr. Mt., 1871/72, 170. — Scherg, W. f. Tk., 1907, 586. — Schmidt, Vortr. f. Tzte., 1878, I, H. 5. — Schultz, Inaug.-Diss., 1905. — Selau, Clin. vet., 1913, 721. — Sequens, Vet., 1891, 388. — Sikert, Pr. Mt., 1876/77, 106. — Spörer, W. f. Tk., 1902, 333. — Stange, Amer. Assoc., 1920, LVII, 699. — Thum, Z. f. Tm., 1913, XVII, 26, 219. — Udall, Amer. Assoc., 1921, LVII, 511. — Ulrich, Pr. Mt., 1864, 1865, 138. — Wagner, B. t. W., 1920, 100. — Wenger, Gastritis traum. bei Rinde, Diss. Bern., 1910 (Bib). — Wilhelm, S. B., 1891, 95; 1893, 120. — Wucher, W. f. Tk., 1908, 27. — Wyssmann, Schw. A., 1912, LIV, 434. — Zieger, B. t. W., 1916, 497.

Otras inflamaciones de los primeros estómagos. (*Ruminitis, reticulitis, omasitis*). Además de la gastritis traumática, se observa en casos muy raros una *inflamación idiopática de los primeros estómagos*; por ejemplo, después de ingerir *bebidas muy calientes* (residuos de destilerías, pienso menudo escaldado), *vegetales irritantes o medicamentos cáusticos* y también a consecuencia de *traumatismos*. Lichtens-tern que observó varios casos de escaldamiento del salterio por pienso escaldado, halló en la necropsia una inflamación hemorrágica del librillo con decoloración

negro-azulada de sus hojuelas y en un caso, además, pérdida de la mucosa de la base de lengua, faringe y parte del esófago. Dieckerhoff observó en 3 bóvidos una *inflamación difteróide* de los primeros estómagos y del esófago; como los focos difteróides no dejaban de tener parecido con los de los bóvidos, no cree imposible que tales reses, lamiendo la piel cubierta con dichas costras, hubiesen ingerido tricoftos. De vez en cuando se hallan en la panza, redecilla y librilla y en algunas circunstancias en el cuajar, *escaras difteróides necróticas* de forma redondeada y 1-7 centímetros de diámetro. Después de caer las partes necrosadas, las diversas hojuelas del salterio aparecen fenestradas o con los bordes festoneados. Las costras tienen por lo demás hasta 2 centímetros de grosor y son secas, quebradizas y pardo oscuras. A veces tienen un foco de reblandecimiento en el centro. El proceso puede curar completamente dejando en la mucosa del rúmen cicatrices radiadas y orificios en las diversas hojuelas del salterio. La causa de la necrosis es la penetración del *bacilo de la necrosis* por soluciones de continuidad de la superficie mucosa, que también pueden ser producidas por arena ingerida y originar la aparición enzoótica de la enfermedad (Miessner). Joest ha descrito dos casos de *inflamación cirrótica* crónica con eosinofilia y en parte con ulceración de las paredes del rúmen, bonete, cuajar y hasta del intestino.

La inflamación de los primeros estómagos generalmente se desarrolla como *fenómeno concomitante* de varias *enfermedades infecciosas* (glosopeda, peste bovina, fiebre catarral maligna, o coriza gangrenosa, viruela ovina) y en algunos casos de *atonía gástrica* (V. pág. 87), *repleción excesiva o sobrecarga de la panza* (véase página 84) y *gastritis traumática* juntamente con necrosis mamaria (Reinhard & Hofherr). Johne & Weiser han descrito *úlceras tuberculosas* en el salterio.

Los **síntomas** tienen gran semejanza con los de la atonía gástrica (V. página 102) con la diferencia de haberse observado repetidos *vómitos* y, además, *dolorimiento difuso* al comprimir los primeros estómagos y, desde un principio, *fiebre moderada*. La panza no se aprecia dura, como suele ocurrir en la atonía gástrica. El *apetito* y la *rumia* están parcial, o las más veces, totalmente suprimidos, y la sed aumentada o también suprimida. Cuando hay, a la vez, inflamación del esófago existe también *disfagia*. En casos de inflamación hemorrágica del salterio producida por escaldamiento, Lichtenstern observó un estado *apirético*, acompañado de imposibilidad de deglutir, *angina faríngea*, *babeo*, *vómitos* (incluso de medicamentos administrados), *falta del apetito*, de la *rumia* y del *peristaltismo* y curso *desfavorable*. En la mayoría de los casos, los animales se restablecen en 8-10 días, pero, en las inflamaciones profundas, aparece *diarrea*, las pulsaciones ascienden a 80-100 por minuto y los animales mueren de *agotamiento* o *peritonitis* a las 2-3 semanas.

El **tratamiento** es análogo al de la atonía de los primeros estómagos (véase página 106), pero no da resultados en las inflamaciones profundas, especialmente difteróides.

Bibliografía. Balog, A. L., 1913, 415. — Bunge, D. t. W., 1895, 173. — Dieckerhoff, Spez. Path., 1892, II. 105. — Goretowsky, Ueber die nekrot. Schorfe in d. Vormagen des Rindes. Diss. Bern., 1909 (Bib.). — Guittard, W. f. Tk., 1908, 1112 (ref.). — Johne & Weiser, S. B., 1884, 38. — Joest, Dresden. Ber., 1914, 89. — Lichtenstern, M. t. W., 1913, 565. — Miessner, A. f. Tk., 1911, XXXVII, 315 (Bib.). — Reinhardt & Hofherr, S. t. W., 1911, 533. — Uhlic, S. B., 1881, 62.

3. Catarro gástrico agudo. Catharrus ventriculi acutus

(*Gastricismus, Gastrosis, Status gastricus, Dyspepsia acuta, Febris gastrica*)

Como el diagnóstico de las diversas enfermedades del estómago está poco estudiado todavía, en medicina veterinaria, figuran dentro del concepto del catarro gástrico, no sólo las alteraciones inflamatorias agudas de

la superficie de la mucosa, sino también una serie de fenómenos morbosos que dependen simplemente de un trastorno funcional de la motilidad y de la secreción del jugo gástricos.

Etiología. El **catarro gástrico idiopático**, en el que también se debe incluir el catarro del cuajar de los rumiantes, es debido, las más de las veces, a *transgresiones de régimen*, sobre todo a la *insuficiente preparación de los bolos alimenticios*, por masticarlos e insalivarlos mal, cuando se come con avidez, como hacen los animales hambrientos, especialmente los perros y cerdos, más rara vez los équidos y generalmente los animales alimentados una vez al día. La *irregularidad en la alimentación* obra de modo análogo. Por esto enferman con relativa frecuencia los caballos de coche simón, que, a menudo, no pueden comer a las mismas horas. Producen iguales efectos los *trastornos de la masticación*, cuando las encías están muy sensibles en la época de la muda de los dientes, cuando estos tienen irregularidades, en particular en los équidos, cuando están muy desarrollados los colmillos y en el curso de las estomatitis, en las cuales la saliva segregada en abundancia y descompuesta también contribuye a causar el mal. En los bóvidos los *trastornos de la rumia* tienen análoga importancia.

La *sobrecarga gástrica* se suele producir sobre todo en los carnívoros domésticos voraces y en los cerdos. A veces enferman también los équidos, cuando, de pronto, se les hace comer pienso fresco, sabroso, en prados lozanos, en campos de trébol o alfaifa, o después de ingerir grano a su placer. En los rumiantes desarróllase por esta causa un catarro del cuajar durante la época en que se alimentan con leche. En los bóvidos la *ingestión excesiva de agua*, sobre todo en verano, puede producir asimismo catarro del cuajar. El ayuno demasiado prolongado también puede originar catarro gástrico, pues, Andral y Gavarret hallaron alteraciones catarrales en el estómago de perros que sometieron al ayuno.

Además, el catarro gástrico puede ser producido por la *ingestión de pienso muy frío o caliente* (resíduos calientes de destilerías, patatas o remolachas heladas, yerba con escarcha, agua congelada, bebidas calientes). Aún son más perjudiciales las materias alteradas (ingeridas solas o con poco pienso irreprochable), como heno enmohecido, húmedo, fermentado, grano rancio, paja húmeda podrida, verde muy fermentado, patatas y remolachas podridas, leche rancia o alterada, resíduos fermentados, agua sucia y pútrida de charcos y pantanos.

Los *piensos indebidamente compuestos* producen con frecuencia catarro gástrico, sobre todo en el ganado vacuno; así sucede, particularmente, con una alimentación excesivamente rica en resíduos de fábricas de cerveza, malta, salvado, remolacha, patatas y generalmente con resíduos de fábricas y cocinas, con hojas y tubérculos y, no rara vez, también con una alimentación exclusivamente formada por paja. En los équidos resulta perjudicial una alimentación exageradamente rica en centeno, maíz, salvado, grano, leguminosas y trozos de remolacha, especialmente si no se les ha, poco a poco, habituado a ello. En este concepto, también parecen sospechosos la

avena fresca y el heno insuficientemente seco. En el cerdo puede tener malas consecuencias la ingestión de grandes cantidades de residuos.

Los *cuerpos extraños* grandes, rara vez figuran en la etiología de las enfermedades de los monogástricos. En cambio, figuran más a menudo, las *esquirlas de hueso*, en los carnívoros y, en los herbívoros, *trozos vegetales puntiagudos* y *plantas irritantes o acres*. Además, pueden producir catarro gástrico, *medicamentos fuertemente irritantes y cáusticos*, los purgantes drásticos y, en algunas circunstancias, el tártaro emético, el arsénico, los calomelanos, ácidos concentrados o lejías.

A veces existe una *infección* idiopática, especialmente cuando enferman simultáneamente varios animales con fenómenos febriles, como recientemente ha observado en équidos Lange. De las causas externas merecen citarse sobre todo el *exceso de trabajo*, porque impide principalmente la evacuación gástrica por vía refleja y es posible que también paralice la secreción estomacal.

Con el nombre de *inapetencia periódica* (Futtermüdigkeit = cansarse del pienso) ha descrito Sustmann un estado morboso de los caballos de silla y tiro que simultánea o sucesivamente se manifiesta, solamente, por pérdida del apetito en varios caballos de la misma cuadra, cuando estos han hecho grandes esfuerzos, como pasa en los caballos del ejército al prestar servicio extraordinario en períodos de ejercicios y campaña, trabajar fuera, y muchas veces el efectuar trabajos de brida. En tales circunstancias, enferman sobre todo los animales muy vivos y jóvenes. Recientemente Sustmann observó casos análogos de enfermedad en *cambios súbitos de temperatura*, con gran elevación de la misma. Con el nombre de "surmenage chronique", Floriot ha descrito los trastornos digestivos que se presentan en masas de caballos militares, tras trabajos extenuantes en malos caminos.

En la receptividad existen considerables diferencias individuales, pues únicamente así se explica, el que muchos caballos especialmente bien cuidados, aguerridos y, generalmente, vigorosos y bien conformados, toleren sin daño las acciones expuestas y otros, en cambio, en las mismas circunstancias, enfermen. Esta es también la explicación del hecho de que sólo enfermen de catarro gástrico algunos animales de entre un efectivo alimentado todo él de igual modo.

El **catarro gástrico secundario** sobreviene muy a menudo en *infecciones agudas*, de las que suele ser uno de los primeros síntomas. También se observa con frecuencia en el curso de *enfermedades que agotan*, en *cardio*, *pneumo* y *hepatopatías crónicas* y, en los rumiantes, a menudo, tras *enfermedades de las primeras cavidades gástricas* y, en la generalidad de las especies, cuando hay *parásitos animales* en el estómago.

Patogenia. Algunas de las causas expuestas (exceso de trabajo, sobrecarga gástrica, enfermedades infecciosas y extenuantes, etc.), ya, de modo reflejo, por medio del simpático, ya de modo indirecto, por excitación de la mucosa gástrica, *suspenden las contracciones y secreción del estómago* y, además, *quitan el apetito*, por excitación de las terminaciones gástricas del vago, sin por ello producir alteraciones catarrales o inflamatorias en la mucosa temporal o definitivamente.

En la mayoría de los casos, la mucosa gástrica sufre una *irritación mecánica, química, o térmica*, producida del modo expuesto, que ocasiona *hiperemia, extravasación más o menos abundante de leucocitos* en el tejido mucoso y en la cavidad gástrica y además la *exudación en esta cavidad de un líquido albuminoso* con aumento de secreción mucosa y *mengua o suspensión de la del jugo gástrico*. Al mismo tiempo, los *movimientos ordinarios del estómago*, se hallan, las más de las veces, mecánicamente dificultados por cantidades excesivas de alimentos groseros, secos o muy fríos y sobre todo por posibles productos de descomposición, ingeridos con el pienso u originados en él después de ingerido, lo que acrecienta todavía más el trastorno de la secreción gástrica. La irritación de la mucosa estomacal o la distensión de las paredes del estómago motiva *eructos* y en algunas especies, además, un *estado excitador del centro del vómito* y por ende náuseas y vómitos.

Las materias alimenticias, muy a menudo preparadas insuficientemente, son, desde luego, difícilmente accesibles al jugo gástrico, y como, además, la motilidad y secreción del estómago están alteradas, la *papilla nutritiva se descompone* pronto, con abundante formación de ácidos carbónico, acético, láctico y butírico y otras diversas materias derivadas de los albuminoides, que irritan la mucosa y a veces hasta obran como tóxicas, algunas de las cuales podían hallarse ya en el pienso en el momento de ingerirlo. Este quimo, una vez llegado al intestino, produce fácilmente una *inflamación superficial de la mucosa entérica*. Por lo demás, la evacuación del contenido gástrico al intestino solamente se verifica con grandes intervalos, y por esta razón y por una inhibición refleja producida por medio del simpático, se hacen *más raros los movimientos intestinales* cuando todavía no se ha producido el catarro intestinal.

Únicamente cuando se ha ingerido pienso muy alterado o cuando se halla muy descompuesto el contenido gástrico y lo mismo en los catarros gástricos infecciosos, pasan a la circulación humoral general *sustancias pirotógenas* (endotoxinas bacterianas, ciertos productos de destrucción de albuminoides).

Alteraciones anatómicas. Suelen ser las más notables una viva *rubicundez, hinchazón y aflojamiento del tejido mucoso* y, además, la presencia de abundante *moco* viscoso hialino, a veces más o menos purulento. Consecutivamente forma la mucosa pliegues gruesos y en estos y en otros puntos o en mayor extensión se muestra roja y con *pequeñas hemorragias* o con *erosiones hemorrágicas* que se advierten sobre todo en la porción pilórica.

Síntomas. El síntoma más constante y principal es la *disminución del apetito*. A menudo los animales presentan también *pica* o *malacia* (ingestión de materias poco sabrosas, a veces indigeribles, amargas, nausebundas o solamente de alimentos determinados). La *sed*, está disminuída o, por el contrario, aumentada, (especialmente cuando hay vómitos). También pue-

den apreciarse *atontamiento* y *laxitud*. La *temperatura del cuerpo* no suele variar, o, a lo sumo, sube algunas décimas. El calor se halla desigualmente distribuido por la superficie del cuerpo. Una fiebre importante sólo se observa, en algunas circunstancias, al principio y de modo pasajero.

En los **équidos** adviértense, además, con frecuencia, *bostezos* y *perversiones del gusto* que se manifiestan por lamer y roer objetos de hierro u otros fríos, así como los muros, a causa de la perturbación de las terminaciones gástricas del vago. En ocasiones hay *eructos* o *vómitos*. Al propio tiempo hay *mayor salivación*, el *dorso de la lengua está sucio* y *la boca despidе mal olor*. En los casos simples completan el cuadro la *rareza de los ruidos intestinales*, cierto *estreñimiento* (pequeñas masas de materias fecales secas con incrustaciones brillantes), *disminución de la cantidad de orina* y, a menudo, *coloración ictérica* de las mucosas visibles (participación del duodeno).

Los **bóvidos** aparecen muy *laxos*, permanecen de pie con el dorso convexo, se apartan del pesebre, tienen el pelo erizado y las orejas caídas y excepcionalmente manifiestan dolores abdominales vagos (según Detroye a veces hay fenómenos de excitación). La conjuntiva, generalmente roja, se advierte con frecuencia *ictérica*. El *número de pulsaciones aumenta*. El pulso mengua y, en casos graves, hasta se hace imperceptible. La *secreción láctea* se reduce bruscamente a la mitad o a menos y más adelante queda suprimida del todo.

Otros síntomas de la enfermedad son la *rumia* perezosa, rara e irregular, en ocasiones totalmente suprimida, la *eructación* de gases fétidos, que recuerdan, según algunos observadores, el olor de la cebolla, *vómitos* muy raros, regularmente depresión o, a lo sumo, tensión moderada del *huevo del ijar*, sin verdadero meteorismo y *movimientos de la panza* igualmente algo raros y menos vigorosos, pero normales, una vez llena dicha cavidad (Harms). A veces puede apreciarse *dolor a la presión de la región del cuajar*, debajo de los arcos costales derechos. En todos los casos hay ligero *estreñimiento*.

Los **óvidos** y **caprinos** muestran síntomas análogos a los de los bovinos; el volumen de la panza, la naturaleza de su contenido y el comportamiento del cuajar, se pueden apreciar con mucha mayor precisión mediante la palpación bilateral de los órganos abdominales.

En los **carnívoros**, el *vómito* es uno de los más importantes fenómenos; a lo sumo, sólo falta en los casos muy leves. Tras la sobrecarga estomacal, son vomitadas grandes cantidades de alimentos mezclados con saliva. Luego mejoran los animales notablemente y curan en seguida. En otros casos el vómito se presenta sobre todo después de ingerir alimentos y agua; más rara vez independientemente de ellos. En éste último caso, los productos vomitados, a menudo pueden consistir en sólo moco viscoso, hialino, mezclado con estrías de sangre y, si se repiten los vómitos con frecuencia, con bilis.

Otros síntomas son la *suciedad lingual*, *mal olor de la boca*, *sed ardiente*, *dolor a la presión de la región gástrica* (debajo de los arcos costales

izquierdos o detrás del cartilago esternal), *retardo en la defecación y abundancia de uratos en la orina* (sedimento latericio).

En los **porcinos** el curso es parecido al de los carnívoros; los cerdos, además, tienen la cola péndula y recta, se esconden en la paja de la cama y manifiestan mayor sed.

En el **conejo** se advierte, además de disminución del apetito y aumento de la sed, *gusto depravado*, que puede manifestarse por lamer y roer las paredes, ingerir el estiércol o la paja húmeda de la cama, en ocasiones por *vómitos*, ligera timpanización y sensibilidad a la presión del vientre, *retardo en la defecación* y, más adelante, a veces, *diarrea e ictericia* (Braun).

Curso y pronóstico. El *catarro gástrico agudo idiopático* suele curar sin dejar vestigios en algunos días o, a lo sumo, al cabo de 1-2 semanas. Sin embargo, no se debe pronosticar sin reserva desde un principio, porque puede originar una inflamación gástrica y además puede ir seguido con frecuencia de un catarro intestinal, no exento de peligro, sobre todo en los animales jóvenes o viejos. Además, la enfermedad puede hacerse crónica.

La importancia del *catarro gástrico agudo secundario*, depende, ante todo, de la enfermedad fundamental, pero, a su vez, influye desfavorablemente sobre la evolución de la misma.

Diagnóstico. El diagnóstico del catarro agudo primitivo es fácil; a menudo se hace con sólo tener en cuenta la anamnesis. La mayor intensidad de los borborigmos, la disminución de la consistencia de las heces, la presencia de ictericia y la existencia posible de dolores abdominales, permiten inferir que hay también catarro intestinal, es decir, que la enfermedad evoluciona, como muy a menudo, como un *catarro gastro-intestinal*. El catarro gástrico se distingue del *catarro intestinal agudo* por predominar los trastornos del apetito, por las náuseas y vómitos que suelen ofrecer algunas especies, por la sensibilidad a la presión de la región gástrica y por la rareza del peristaltismo y el moderado estreñimiento. — En los rumiantes ofrece dificultades distinguirlo de las *enfermedades de los primeros estómagos*. Pero, en general, el dolor a la presión de la región del cuajar (no apreciable siempre por cierto), juntamente con la ictericia, permiten inferir la existencia de un catarro del cuajar, cuando, simultáneamente, la fosa del ijar izquierdo está deprimida o por lo menos no muy abultada y los movimientos de la panza no están considerablemente disminuídos. En algunas circunstancias, el diagnóstico se facilita por la averiguación de ciertas faltas de régimen que suelen acarrear catarro del cuajar. — La *gastritis* difiere por el grado mucho mayor de las manifestaciones, la postración profunda y el aumento considerable desde un principio del número de pulsaciones y la mayor debilidad del pulso. La *gastritis traumática* se caracteriza por la súbita presentación de trastornos digestivos graves sin falta dietética, por los trastornos predominantes de las funciones de los pri-

meros estómagos, por la sensibilidad a la presión de la región de la red-cilla (en algunos casos), por la pertinacia de los trastornos y por las numerosas variaciones del curso.

Tratamiento. La tarea principal estriba en *proteger el estómago* y, por lo tanto, en todos los casos, convendrá, en un principio, un *ayuno* de 1-2 días continuado con una *dieta* adecuada, que consistirá sobre todo, en dar *pequeña cantidad de alimentos de digestión fácil*. Para los herbívoros convendrán: pienso verde fresco (¡nada de trébol!), plantas tuberosas, paja de avena, bebidas acuosas con harina o salvado saladas, sopa de avena o de cebada hervidas hasta formar papilla; para los carnívoros sopa de carne pura, leche con arroz, sopa de cebada o de sagú, harina de avena con grasa y sal común y carne picada. A los perros de lujo se les puede prescribir además, peptona de carne (a cucharadas en caldo de carne), somatosa (1-3 cucharaditas llenas diarias desleídas en caldo de carne), plasmón (cocido y añadido a cucharadas a sopas, o leche), roborat (2-4 cucharadas de las de sopa en sopa o en pienso, tropón (lo mismo), hematógeno (ídem.), sanosa, nutrosa, eucasín, sanatógeno, etc. La *ingestión de agua* se debe reducir en lo posible, salvo en los rumiantes, en los que puede ser beneficiosa y a los que, por lo mismo, conviene despertar la sed ofreciéndoles bolas de sal o administrándoles bebidas farináceas muy saladas. También parece indicado el *reposo del animal*, combinado con paseos moderados al aire libre y, después, aumento gradual del ejercicio y del trabajo. Sólo así puede vencerse, por ejemplo, la *inapetencia periódica* (cansancio del pienso) de los équidos, cuya enfermedad se puede prevenir evitando excesos de trabajo y habituando poco a poco los animales a mayores esfuerzos musculares.

En la *sobrecarga gástrica* del cerdo y carnívoros, están indicados los *vomitivos*, usándose preferentemente la inyección subcutánea de *clorhidrato de apomorfina* (0,05: 10 gramos para lechones pequeños, 0,1: 10 para lechones mayores, 0,005-0,01 gramos para perros, 0,002-0,005 gramos para gatos) o de *veratrina* (0,03 gramos para cerdos). Es menos adecuado el uso interno de un vomitivo como la *raíz de ipecacuana* (2-3 gramos para cerdos, 0,5-2 gramos para perros) o el rizoma de eléboro blanco (0,05-2 ó 0,05-0,2 gramos); en el cerdo más bien se usará el cocimiento de eléboro (2:50) en enema. No rara vez puede provocarse el vómito dando cantidades algo grandes de *agua caliente* o de *solución de sal común*. El *lavado gástrico* se hace, desde luego, en los carnívoros, con el auxilio correspondiente, pero también se hace con bastante facilidad en los équidos y lechones. En la sobrecarga del estómago parece siempre recomendable (véase dilatación gástrica).

En los équidos y bóvidos, la evacuación del contenido gástrico al intestino se logra mediante *purgantes suaves*: *tártaro emético* con sal de Glaubero o sal amarga (3:100 gramos para los équidos; 4-6: 500-800 en dos dosis para los bóvidos); a los animales pequeños *aceite de ricino* (50-200 gramos a los terneros, potros, carneros y cabras, 30-100 al cerdo, 15-60

al perro y 5-20 al gato); *calomelanos* (al perro 30-40 centigramos, al gato 10-15) y *mercaffin* (compuesto de óxido de mercurio de la trimetil-dioxipurina, con 50 por 100 de Hg. aproximadamente) en solución al $\frac{1}{4}$ por 100 (4-10 cc. a perros grandes, 2-5 a perros chicos) en inyección hipodérmica (durante 2-3 días) y también en pastillas per os.

Cuando hay *vómitos* pertinaces hay que dar a los perros pedacitos de hielo, agua con bicarbonato sódico, champagne o, interiormente, opio (0,05-0,10 gramos) y otros narcóticos.

En el curso ulterior y para evitar las alteraciones del apetito se añade *ácido clorhídrico* al agua de bebida (10-20 gramos a équidos y bóvidos, 2-5 a carneros, terneros y cerdos, 0,2-0,5 a perros, de una vez) y, en caso necesario, con *pepsina* (5-10 gramos a los équidos, 0,1-0,5 al perro). Sobre todo en los équidos prestan servicios excelentes las *sales de Carlsbad artificiales* o las sales neutras (50-80) gramos a los équidos y 200-500 a los bóvidos, en cocimiento mucilaginoso). Para excitar la secreción del jugo gástrico también pueden darse *amargos*: ácoro (10-30 gramos a los équidos, 25-50 a los bóvidos y 5-10 a los rumiantes pequeños, en píldoras, electuarios o mixturas que deben agitarse), raíz de genciana (lo mismo), en animales menores tinturas de estos y otros amargos en dosis únicas de 5-10 gramos (tintura de ruibarbo vinosa y acuosa, T. de genciana, T. de quina compuesta, T. amarga, vino de quina, id. de condurango). El tanato de orexina también se podrá ensayar como aperitivo en los perros en dosis de 10 a 40 centigramos en caldo de carne.

Bibliografía. Berner, D. t. W., 1894, 140. — Dieckerhoff, Spez. Path., 1892, II. 464. — Eber, Z. f. Tm., 1906, X. 321. — Ellenberger & Hofmeister, A. f. Tk., 1888, XIV. 55. — Floriot, Rec., 1917, 416. — Harms, Rinderkrkh., 1890, 56, 65. — Hübner, S. B., 1888, 65. — Imminger, W. f. Tk., 1907, 1. — Jacob, W. f. Tk., 1908, 105, 107. — Lange, S. B., 1918, 70. — Leisering, S. B., 1876, 78. — Moussu, Maladies du bétail, 1911. — Schlamp, Ther. Technik, 1907, 86. — Sustmann, Z. f. Vk., 1912, 255; D. t. W., 1916, 77.

4. Catarro gástrico crónico. *Catarrhus ventriculi chronicus*

(*Gastritis catarrhalis chronica*).

Desde el punto de vista clínico, deben figurar, desde luego, entre los catarros gástricos crónicos, los trastornos puramente secretores y motores gástricos, permanentes o de larga duración, sin verdaderas alteraciones inflamatorias de su mucosa.

Etiología. El **catarro gástrico crónico idiopático** puede ser producido por las mismas causas el agudo (V. pág. 132), cuando actúan duradera o repetidamente. Son, ante todo y las más de las veces, la alimentación reiterada con *sustancias alteradas o de composición inadecuada* (heno verde mojado, helado y tubérculos, heno enmohecido, pienso excesivamente rico en salvado seco, harina o grano, residuos calientes de destilerías, espigas

de centeno germinadas); muy a menudo *enfermedades de los dientes* (en particular, en los équidos), rara vez, *enfermedades crónicas de la boca y trabajos excesivos*. A veces, en los équidos, causa también catarro gastrointestinal crónico la *ingestión de arena* con el agua de bebida o con el pienso (véase enarenamiento gástrico e intestinal) semejante al estómago enarenado de los búfalos y bóvidos (Marccone, Müller, Prietsch [V. pág. 112]). En los équidos, el catarro gástrico crónico, a veces guarda relación con la *aerofagia* o *tiro*, porque la distensión incesantemente reiterada del estómago, acaba por paralizar su musculatura y motiva una mayor permanencia de los alimentos en dicha cavidad. Los *trabajos exagerados repetidos* también pueden disminuir la capacidad de contracción de la musculatura gástrica. En fin, la *edad muy avanzada* predispone a la insuficiente actividad gástrica.

El **catarro gástrico crónico secundario** se produce a consecuencia de la *estasis portal* en las enfermedades crónicas del hígado, corazón y pulmón. (El *edema del cuajar*, descrito por Graf y algunos de los casos de *catarro gastrointestinal bovino* descritos por Harms, eran, según todas las probabilidades, enteritis paratuberculosas). De vez en cuando se halla un estado análogo en *enfermedades infecciosas crónicas* (tuberculosis, la llamada septicemia porcina crónica, peste porcina, muermo), en el curso de *anemias y nefritis crónicas* (según Janssen, por la irritación producida por materias urinarias eliminadas, en parte, por el estómago) en forma de catarro hipertrófico y, en équidos jóvenes, probablemente después de la *papera* (Zaepffel). Los *parásitos animales* también causan con frecuencia catarro gástrico crónico (V. parásitos animales en el estómago). Son causas más raras las *úlceras y neoplasias gástricas*.

Alteraciones anatómicas. Sobre todo en la región pilórica, se advierte la *mucosa gástrica* cubierta de *moco* gris turbio, viscoso, muy adherente, a veces más purulento o con estriás de sangre, y *rojo pardo oscuro*, uniformemente, o sólo en algunos puntos. En casos avanzados ofrece parcialmente un color *gris pizarroso* y se nota más o menos *engrosada* y con la superficie irregularmente parcelada, con pliegues y abultamientos que no se pueden borrar (*gastritis hipertrófica o proliferante*). En un caballo, la pared gástrica estaba tres veces más engrosada que normalmente y la mucosa de la mitad gástrica derecha y del duodeno era de aspecto lardáceo (Pr. Mil. Vb 1907). Las noviformaciones irregulares pronunciadas dan a la superficie de la mucosa un aspecto tubérculo-verrugoso particular (*état ou surface mamelonés*) y algunas de aquellas pueden ser ligeramente pediculadas (*gastritis proliferante verrucosa o poliposa*). En casos mucho más raros la mucosa gástrica se halla pálida y delgada (*gastritis atrófica*). En el catarro crónico no es raro hallar también dilatado el estómago.

Síntomas. En los équidos adviértese *laxitud, apetito variable o disminuido*, a veces depravaciones del gusto, después *enflaquecimiento* (sobre todo si se hace trabajar al animal), *mucosas amarillentas y pálidas, dismi-*

nución del *perímetro abdominal*, pelo erizado y sin brillo, en ocasiones muestras de *dolores de vientre* y, además, *lengua cubierta*, *olor empalagoso de la boca* y *estreñimiento* moderado que puede alternar con diarrea. A veces hay también *trastornos nerviosos*, especialmente parecidos a los de la inmovilidad o del vértigo (*vértigo abdominal*).

En los **rumiantes** el *enarenamiento gástrico* *(*saburra gástrica* propiamente dicha)* produce con frecuencia síntomas análogos a los de los équidos; en los otros casos, la *disminución del apetito*, *retardo de la rumia* y *depravación del gusto* del catarro del cuajar. Cuando sobreviene catarro intestinal, como suele ocurrir, hay *diarrea*, que puede alternar con *estreñimiento*, pero que, al cabo de varias semanas predomina. Entre tanto, la *secreción láctea* queda completamente suprimida y van progresando cada vez más, el *enflaquecimiento* y la *pérdida de fuerzas*, hasta que, al cabo de varias semanas o meses, el animal muere.

En los **carnívoros** casi no se advierten otras manifestaciones que *apetito variable* y *trastorno de la nutrición*; incluso los *vómitos* también son raros y únicamente suelen observarse inmediatamente después de tomar alimentos.

Curso y pronóstico. En primer lugar, el curso depende de la causa. En los casos consecutivos a enfermedades crónicas, el pronóstico suele ser desfavorable y lo mismo en muchos de catarro crónico idiopático, por haberse producido alteraciones histonales permanentes. Únicamente puede lograrse la completa curación del trastorno digestivo, por la supresión de la causa cuando se trata de trastornos puramente secretores y motores del estómago — sin alteraciones histonales — debidos a pienso inadecuado, anomalías dentarias, excesos de trabajo o aerofagia (tiro).

Diagnóstico. El diagnóstico es difícil por no ser unívocos los fenómenos morbosos. Por lo tanto, sólo parece justificado en los casos en que puedan excluirse otras dolencias acompañadas de trastornos digestivos análogos. Por lo demás, hay que poner especial atención en la existencia previa de transgresiones dietéticas, en las variaciones del apetito sin causa ostensible, en las depravaciones del gusto y, además, en los carnívoros, en la presentación posible de vómitos incluso tras la ingestión de comida en cantidad moderada. Poniendo atención en las condiciones de higiene y alimentación y examinando atentamente los demás órganos y si es menester el contenido gástrico y las heces podrá resolverse con frecuencia si se trata de un catarro gástrico primitivo o secundario.

Tratamiento. Los mejores resultados los promete la conveniente *reglamentación dietética*. El tratamiento farmacológico tiene poco valor y en ocasiones hasta puede ser nocivo. Convienen sobre todo los *alimentos líquidos*, *blandos* o *en forma de papilla*, que permanecen poco tiempo en el estómago; en los herbívoros, especialmente verde fresco, heno blando, paja de avena en trozos no demasiado cortos mezclados con algo de salvado,

avena quebrantada o avena en grano y, además, tubérculos, malta fresca o cebada germinada en pequeñas cantidades. El grano (que se dará, con preferencia, ligeramente tostado) es menos adecuado. En ocasiones hay que administrar *bebidas farináceas azucaradas con diastasa*, que, según Schade, se pueden preparar desleyendo por cada caballo un cuarto de kilo de harina de avena en un litro de agua fría y agregando, después, a la papilla, 2 litros de agua hirviendo y, a la mezcla, una vez enfriada a 55 grados, 13 gramos de diastasolina o diafarina, previamente diluídas en un vaso de agua tibia; en 2-30 minutos, el almidón se sacarifica del todo. En los carnívoros prestan servicios excelentes el caldo de carne, adicionado con yemas de huevo, la carne tierna finamente picada y salada y los alimentos lácteos o lacticinios. Si hay *trastornos de la masticación, es preciso corregirlos*.

Los *medicamentos* únicamente se usarán como auxiliares de las dietéticas. Especialmente se administrará el *ácido clorhídrico* en pequeñas dosis (10-15 gramos a los animales grandes, 0,5-1 a los pequeños en agua de bebida o muy diluído (1:250) y, en caso necesario, asociado con *pepsina* (5-10 ó 0,1-1 gramos). Son generalmente preferidas las *sales neutras*, como la sal común (en forma de lamedores o esparcida en polvo por el pienso) y las *de Carlsbad artificiales* (30-50 gramos a los équidos en el pienso o en forma de bolos, 50-80 gramos disueltos en mucha agua a los rumiantes), que se darán durante semanas, de media a una hora antes del pienso. Las sales neutras pueden adicionarse con *amargos* (genciana, ácoro, ruibarbo) para aumentar la actividad motriz y secretora del estómago. En los rumiantes estará con frecuencia indicado el tratamiento expuesto para la atonía gástrica (V. pág. 107). En el catarro gastrointestinal crónico del caballo, Lorscheid obtuvo efectos excelentes de la *estricnina* (5 centigramos de nitrato de estricnina en inyección hipodérmica el primer día, que se aumentan cada día un centígramo hasta inyectar 10, y luego se disminuyen un centígramo diario hasta llegar a los 5 iniciales).

A los *carnívoros* se les administra *ácido clorhídrico* (5-10 gotas en $\frac{1}{4}$ de litro de agua, poco después de tomar el pienso), *amargos* (especialmente tinturas amargas a cucharaditas de las de café, cocimiento de corteza de quina, colombo y raíz de condurango), *sales neutras*, preferentemente las de Carlsbad (en ayunas, diariamente, una cucharadita llena en agua caliente). Si hay fermentación intensa, podrán ser útiles el *ácido salicílico* (20-50 centigramos antes del pienso), *resorcina* (10-20 centigramos), *creosota* (10 centigramos), *naftalina* (10-30 centigramos) en dosis repetidas varias veces.

Bibliografía. *Ellenberger & Hofmeister*, A. f. Tk., 1888, XIV, 55. — *Lorscheid*, Z. f. Vk., 1917, 226. — *Querruau*, Bull., 1911, 81. — *Wedernikow*, Vet. Jhb., 1894, 84. — *Zaeffel*, Bull., 1909, 547.

Gastritis hiperplástica de los équidos. Con este nombre, los veterinarios franceses han descrito una forma singular y que no parece rara del catarro gástrico crónico.

Alteraciones anatómicas. Con dilatación o reducción concomitantes del estómago, se halla su *mucosa*, en algunos puntos o en grandes extensiones, *tubérculo-*

verrucosa, muchas veces con aspecto de chagrin o de piel de cocodrilo; en otros casos, formando pliegues de hasta 4-5 centímetros de altura, *toscos* y en algunos puntos alternados con pequeñas *depresiones*, como pústulas umbilicadas. A veces el *duodeno* presenta también alterada la mucosa de modo análogo. El examen microscópico descubre la desaparición de las glándulas de la pepsina; la mayor parte de las cuales han sido transformadas en glándulas mucosas y, además, infiltración leucocitaria por debajo de la capa glandular y a veces la presencia del *strongylus Axei*.

Síntomas. A pesar de conservarse o estar aumentado el apetito, los animales *enflaquecen*, pero, al mismo tiempo, el perímetro de su abdomen aumenta; en otros casos, el *apetito está trastornado* y el abdomen encogido. En ambos casos puede haber, de vez en cuando, *síntomas de cólico* y, de vez en cuando, *diarrea* o estreñimiento y accesos de vértigo. Nunca falta una *salivación* con *sialofagia* (deglución frecuente de saliva), que se presenta en cualquier hora del día, por accesos, en los cuales los enfermos llegan a efectuar con la lengua cien lamidos por minuto u, otras veces, movimientos de succión con la lengua algo estirada o retraída y movimientos de masticación sin bolo alimenticio y bostezos. Tales accesos pueden provocarse artificialmente atando flojos los animales a pesebres cuidadosamente limpios de pienso. Así se pasan a veces hasta una hora lamiento el suelo del pesebre como si comiesen ávidamente avena.

Tratamiento. Resulta eficaz el uso del *método dialítico* de Hayem: se usan, en casos relativamente recientes, la solución I (bicarbonato sódico 2,5 gramos, sal de Glauber 3, sal común 1, agua 1,000); en casos antiguos, la solución II (sal de Glauber 3 gramos, sal de cocina 5, y agua 1,000), y, cuando predominan los trastornos intestinales, la solución IV (sal de Glauber 5 gramos, sal de cocina 3, agua 1,000). Cada mañana se administran 3 litros de la solución tibia, por lo menos una hora antes del pienso y, a lo sumo, durante un mes. En algunos casos observados por nosotros, la solución fué aceptada por la mayoría de los équidos en seguida o al poco tiempo y obró también de muy favorable modo en otras formas de catarro gástrico.

Bibliografía. *Esclauze*, Bull., 1909, 242. — *Pécus*, Rev. de méd. vét. mil., 1910, 65; Bull., 1913, 45. — *Petit, Germain & Breton*, Bull., 1907, 310.

5. Dilatación aguda del estómago. Dilatatio ventriculi acuta

a) Dilatación aguda del estómago de los équidos

(*Magenueberladung, Magenueberfuellung, Uberfuetterungskolik*, al.; *Colica crapulosa; Indigestion stomacale*, fr.; *Acute Gastric indigestion*, ing.).

La dilatación aguda del estómago se origina en los équidos, ora por la ingestión de cantidades extraordinariamente grandes de alimentos, ora por estar dificultada la evacuación gástrica, por lo cual el estómago, antes normal, se distiende más allá de la medida fisiológica, pero recobra su primitivo volumen cuando han cesado las causas nocivas.

Presentación. Esta enfermedad, llamada comunmente *sobrecarga gástrica, repleción excesiva del estómago y cólico por sobrealimentación*, se presenta con especial frecuencia en los équidos alimentados con pienso ina-

decuado, con intervalos irregulares o expuestos a fatigas excesivas. Esto explica fácilmente la notable frecuencia de la enfermedad en las grandes urbes, es donde se tiene, alimenta y utiliza los caballos de modo relativamente antinatural. En cambio, es más rara en los équidos de lujo, de yeguas o de agricultores. No lo es tanto entre los caballos del ejército, especialmente durante los ejercicios militares, a consecuencia de las inevitables irregularidades de la alimentación en tales circunstancias.

En la *clínica de Budapest*, la dilatación aguda del estómago se aprecia todos los años en 11-24 por 100 de los caballos enfermos de cólico, proporción que no debe ser muy distinta de la de otras grandes ciudades. Behrens calcula en 10 por 100 la observada en la *clínica de Berlín*; en cambio, Wirth únicamente da la de 2 por 100, durante 10 años de observaciones en Viena. La frecuencia de la enfermedad varía según las estaciones del año: en el segundo y tercer trimestre del mismo, la cifra de casos acostumbra ser más del doble que la de los otros dos trimestres. Especialmente se observan muchos casos en los meses de julio y agosto.

Etiología. La dilatación aguda primitiva, primaria o idiopática del estómago, se puede atribuir, ante todo, a la *ingestión de cantidades extraordinariamente grandes de pienso* (10 litros o más de avena u otro alimento), que no se pueden remover dentro del estómago ni mezclar íntimamente con la cantidad correspondiente de jugo gástrico. La alimentación con *heno fresco* o con *retoñaduras* y el *pasto en prados muy lozanos* produce, a veces, consecuencias análogas.

En la mayoría de los casos, la causa no es el exceso de comida, sino la ingestión de alimentos inadecuados. *Son de difícil digestión*, el maíz, las mazorcas de maíz no desgranadas, el centeno, el trigo, el heno enlodado y la paja grosera. *Se hinchan con facilidad*, el salvado, los guisantes, las judías y los trozos de remolacha seca no reblandecidos o dados con sólo avena (durante la guerra mundial hubo profusión de tales casos). *Se apelotonan fácilmente* los haces cortados cortos y mezclados con granos de maíz o de cebada con salvado. *Fermentan con facilidad* las cabezas del trébol marchitas, la alfalfa, esparceta, remolacha y patatas, la yerba calentada por haber entrado en fermentación y, en general, el pienso verde, la melaza, etcétera; Grundmann observó profusión de casos de cólico, algunos con desgarramiento del estómago después de alimentar con *pan* sin mezclarlo con suficiente pienso de otra clase. Los *alimentos alterados* (avena húmeda, enmohecida, heno u otros piensos también enmohecidos o húmedos, residuos de fábricas de cerveza) también pueden obrar de modo perjudicial. Semejantes piensos inadecuados son especialmente peligrosos cuando se *cambia bruscamente de alimentación*; por otra parte, causan tanto más fácilmente la dilatación gástrica, cuanto mayor sea la cantidad que se ingiera. Excepcionalmente causa gastroectasia aguda el beber *agua muy fría* (Mouquet) y a veces el aire ingerido por *aerofagia* o *tiro* (Goldbeck).

Muy a menudo y hasta cuando el pienso ingerido es irreprochable o se ha ingerido en la debida cantidad, obran como causas los *trabajos pesados, inmediatamente después de comer* o los *excesos de labor*. Explican este hecho los experimentos de Tangl y Scheunert, según los cuales los

movimientos del cuerpo, impiden la evacuación del estómago equino en cuyo interior se produce, además, una copiosa eliminación de agua, debido a que, continuando la digestión dentro del estómago cerrado, aumenta el número de productos de pequeña molécula, que hacen fuertemente hipertónico el contenido gástrico y esta hipertonia determina una copiosa difusión de agua hacia el interior del estómago. (Esta particularidad sólo parece peculiar del caballo, pues Jaros ha observado en perros un influjo completamente contrario del movimiento corporal sobre la actividad gástrica).

En ocasiones, algunas anomalías dentales, también pueden intervenir cuando, sin disminuir el pienso ingerido, impiden su trituración.

El hecho de que algunos équidos tengan más propensión que otros a esta enfermedad, sólo se explica admitiendo variaciones individuales en la *capacidad funcional de la musculatura gástrica*.

Con frecuencia se ha observado la **dilatación gástrica, secundaria, consecutiva o deuteropática** en el curso de ciertas enfermedades intestinales (según Behrens, la frecuencia entre las dilataciones secundarias y las primitivas es como 3:1). Cuando se produce por cualquier causa una *oclusión del intestino delgado*, ésta origina tanto más fácilmente la dilatación aguda del estómago, cuanto más cerca del último se halle la oclusión. Pero, no raramente, semejante dilatación, sucede también a *dislocaciones, estreñimiento y meteorismo del intestino grueso*. Las causas de la dilatación secundaria son varias. Ante todo, hay, en algunas circunstancias, cierto antiperistaltismo del contenido intestinal hacia el estómago. Además, las enfermedades intestinales graves paralizan por vía refleja la evacuación gástrica (experimentos hechos en animales por Metzner y Lehman). En fin, toda distensión considerable de la dilatación gastriforme del colon, impide también de modo puramente mecánico la marcha del contenido estomacal hacia el intestino delgado, porque la porción pilórica es comprimida contra el cuerpo del estómago por el intestino grueso distendido. En todos los casos, cuanto más pronto se presenta la enfermedad fundamental después de la ingestión del pienso, tanto más fácilmente se presenta la dilatación gástrica secundaria.

Patogenia. Correspondiendo a la naturaleza de los motivos, en la mayoría de los casos prodúcese ante todo una *imbibición de la papilla alimenticia* en el estómago, que por mezclarse de modo insuficiente con el jugo gástrico, entra pronto en *fermentación* y, según su primitiva naturaleza y composición, origina un *desarrollo de gases* que varía en cada caso. Los productos de desintegración debidos a la digestión o a descomposiciones efectuadas por microorganismos, excitan, las más de las veces, la mucosa del estómago, la cual, *elimina o segrega más agua* y origina una *dilatación y distensión gástricas* que aumentan rápidamente. No está demostrada, pero, no es imposible, la intervención de un espasmo del píloro, producido de modo reflejo por sustancias groseras o mal o poco masticadas. La rápida distensión de la pared gástrica y la irritación de la mucosa por

los productos de la descomposición de los alimentos, provocan *contracciones espasmódicas en la musculatura gástrica* y así se originan los *dolores cólicos*, que suelen ser muy violentos (porque también suele ser muy vigorosa la musculatura estomacal), se presentan con muy breves intervalos, persisten largo tiempo y no son exacerbados por una brusca elevación de la presión intraabdominal (echarse, revolcarse). Cuanto más seco es el contenido gástrico, tanto menos gases y otros productos de descomposición irritantes origina y, por consiguiente, tanto menos enérgicas contracciones de la musculatura gástrica provoca; estas, incluso pueden cesar del todo después de ingerir agua helada (acción paralizante de semejante agua). El estómago distendido empuja el diafragma hacia el tórax y dificulta la *respiración* proporcionalmente a su volumen. Por otra parte, hace descender la presión intratorácica negativa, dificulta mecánicamente las diástoles cardíacas y, por lo tanto, el flujo de sangre venosa a las aurículas, lo que ocasiona disminución de la presión arterial y ésta, ordinariamente, *mayor frecuencia de los latidos cardíacos*. Cuando la distensión es enorme, puede acabar por *desgarrar el estómago*. En algunos casos pueden preparar el desgarrar profundas pérdidas de sustancia de la pared gástrica (úlceras gástricas, larvas de gastrófilo). Mucho más a menudo, el *desgarro del estómago excesivamente distendido*, se debe a un aumento brusco de la presión del interior del vientre al derribar o tumbar sin miramiento al animal, porque también se produce un súbito aumento de la presión del interior del estómago en tales casos, presión que no puede resistir la pared gástrica, porque se halla limitada en parte por asas intestinales llenas de gases y comprimidas y, por consecuencia, en tales puntos no está protegida contra las distensiones parciales rápidas, originadas por los motivos expuestos. También es posible un *desgarro espontáneo del estómago* a consecuencia de contracciones musculares excesivamente violentas, y quizás incluso cuando la repleción gástrica es poco pronunciada, normal o hasta infranormal, porque, en tales circunstancias, el derribar sin miramiento, ejerce la acción decisiva, por aumentar excesivamente la presión en el estómago, a semejanza de las raras *roturas traumáticas* por acciones de gran violencia sobre la región gástrica.

Según experimentos de Dassonville & Brocq-Rosseau hechos con *estómagos normales de cadáveres equinos*, la pared gástrica se rompe después de introducir en el estómago 26-40 litros de aire ó 10-17 de agua y el manómetro puesto en comunicación con la porción pilórica señala una presión de 5 c. c. de Hg. Fayet & Gattend hallaron una presión interna de 1/12 de atmósfera. En cambio, según los experimentos de Marek, es menester una presión interna de 10-13,5 de Hg. para producir la rotura del estómago sano.

Alteraciones anatómicas. El *estómago* aparece con un volumen varias veces mayor que el normal y, al pinchar sus paredes timpanizadas, a menudo salen con violencia grandes cantidades de gas. Solo rara vez contiene, además de los gases, únicamente papilla de pienso; en cambio, a menudo contiene abundante líquido mezclado con dicha papilla. La mucosa ofrece

alteraciones catarrales agudas y a veces también hemorragias. En la *rotura gástrica (ruptura ventriculi)* se halla las más de las veces, parte del contenido gástrico mezclado con más o menos sangre sólo en las regiones más anteriores del abdomen o entre las hojas del omento mayor, juntamente con signos de peritonitis aguda. El desgarró casi siempre se halla en la circunferencia mayor (en los experimentos de Dassonville & Brocq-Rouseau y Marek el desgarró también se produjo en este punto). Sus bordes aparecen tumefactos, deshilachados y hemorrágicos. La abertura es mayor en la serosa, algo menor en la muscular y menor en la mucosa (según Joest, rara vez es mayor en la muscular y entonces existen, además, extensas hemorragias subserosas). Muy rara vez se desgarrá simplemente la cubierta peritoneal y en otros casos hay una separación entre los haces musculares en la circunferencia mayor o en las inmediaciones del cardias, que acaba por poner en contacto la mucosa con el peritoneo.

En los *pulmónes* hállase hiperemia venosa. Otras veces hay un desgarró del *diafragma* con prociencia de órganos abdominales en la cavidad torácica.

Síntomas. La **dilatación aguda idiopática del estómago** suele comenzar en las primeras 4, excepcionalmente hasta 7 horas después de ingerir el pienso, con *fenómenos de cólico*, las más de las veces, muy violentos y persistentes o sólo interrumpidos por breves intervalos indoloros. Los animales se arrojan sin miramiento al suelo, se revuelcan desesperadamente y a menudo se sientan como perros. A veces, los dolores cólicos son menores y en la dilatación del estómago hasta faltan del todo después de ingerir agua fría (Mouquet).

El *aire expirado* despidé muchas veces un *olor ácido* particular. En la mayoría de los casos hay *eructos*, únicamente acompañados en algunos de *náuseas* o *vómitos*. Con frecuencia se aprecian, a lo largo del surco yugular izquierdo, *movimientos ondulatorios* dirigidos hacia la cabeza, y muy a menudo, amasando este surco en dirección cefálica, se *producen eructos artificialmente*.

La *sonda gástrica* no tropieza con obstáculo alguno (relajación de la musculatura esofágica); por ella salen gases ácidos o, a veces, fétidos y, a menudo, especialmente al bajar la cabeza, mana en abundante chorro un líquido, en ocasiones rojo pardo, mezclado con restos de alimentos.

El *perímetro abdominal* sólo se advierte algo aumentado rara vez. Los *borborigmos* hácense más raros; en casos graves hasta cesan del todo; en cambio, aumentan cuando hay al mismo tiempo catarro intestinal o ligero meteorismo del intestino. A pesar de los *frecuentes esfuerzos* para defecar, producidos por vía refleja por el dolor abdominal, disminuyen ya desde un principio las heces expulsadas; más tarde sólo son expulsadas algunas boñigas o hasta se interrumpe del todo la defecación, como en la oclusión intestinal. La *exploración rectal* suele hallar sólo ligero *meteorismo del intestino delgado*, especialmente del duodeno (palpable inmediatamente detrás del tronco mesentérico anterior, al pasar al lado izquierdo). A me-

nudo se aprecia también una *dislocación del bazo* que se dirige a la pelvis hasta el plano que pasa por el ángulo externo del ilion, pero podríamos equivocarnos con frecuencia, si quisiéramos dar valor diagnóstico a esta dislocación del bazo, como hizo Forssell, pues por causas no siempre conocidas, la base del bazo, incluso en caballos sanos y hasta en los que ayunan días enteros, puede dislocarse hasta el citado plano, como ha visto Carlin. En los équidos no muy grandes, el tacto aprecia el *fondo de saco del estómago dilatado* delante del riñón izquierdo, y la base del bazo como un cuerpo esferoideo firme o más o menos consistente, que se disloca con los movimientos respiratorios del diafragma (cosa también observada por Skar en un caballo grande).

La *respiración, pronto dificultada*, contrasta notablemente con el perímetro casi normal del abdomen. En breves horas el *número de pulsaciones aumenta* rápidamente hasta 60 por minuto y el pulso se hace correlativamente más débil. La frecuencia del pulso permanece siempre dentro de límites moderados; excepcionalmente hasta falta del todo, a pesar de la debilidad de aquél. Con frecuencia existen también gran repleción de las venas, enfriamiento de las partes periféricas del cuerpo, cianosis y sudoración. La *temperatura del cuerpo* permanece las más veces por debajo de 39°; únicamente hay fiebre alta, cuando coexiste gastritis. E. Bauer halló *aumento del indican en la orina*.

El cuadro morbozo de la **dilatación gástrica secundaria o deuteropática** se halla más o menos desfigurado por las manifestaciones del padecimiento fundamental; las más de las veces, únicamente se diagnostica por los eructos, náuseas y vómitos y con el auxilio de la exploración con la sonda. Por esto debe recurrirse a ella en todos los casos dudosos.

Roger observó en casos de cólicos gástricos fenómenos de *vagotonía* (lentitud y a menudo intermisión del pulso al aplicar el acial) con aumento simultáneo del reflejo mastoideo al percutir el músculo cerca del encuentro, fenómeno que trata de explicar por un estado de excitación del núcleo del vago con irradiación al del accesorio. Análogamente, según él, un aumento de la excitabilidad refleja en las regiones de la cruz, espalda y vientre, permite inferir procesos dolorosos de los órganos abdominales, cuyas comunicaciones nerviosas con los nervios espinales radican en los segmentos medulares de los correspondientes arcos reflejos (irradiación de las excitaciones nerviosas intensas).

Curso y pronóstico. En los *casos leves*, las manifestaciones generalmente disminuyen al cabo de algunas horas y desaparecen pronto del todo; aunque no es raro que persistan breves días los fenómenos del *catarro gástrico agudo* y, a veces, durante 1-2 días, el pulso sea frecuente y débil. En cambio, en ocasiones, así que se borra el cuadro morbozo, aparece una *gastritis* que puede causar la muerte. Además, en los días consecutivos, no es raro que se desarrolle *gangrena pulmonar*, producida por *deglución desviada* durante las regurgitaciones y vómitos. Tampoco son raras las *recidivas*.

En los casos graves, que son 15-34 por 100, los síntomas aumentan paulatinamente y los enfermos mueren, ora con fenómenos incesantes de

inquietud, ora tras un reposo completo. Sin embargo, los más curan, oportunamente tratados con la sonda gástrica. Como *causas de la muerte* deben citarse la asfixia, la rotura del estómago y, en casos raros, la rotura del diafragma. La musculatura del estómago excesivamente distendido puede acabar por perder totalmente su capacidad de contracción y así pueden desaparecer los dolores abdominales, pero lo grave del estado general, la respiración penosa, el pulso sumamente débil y la mirada llena de angustia revelan la inminencia de la muerte por asfixia.

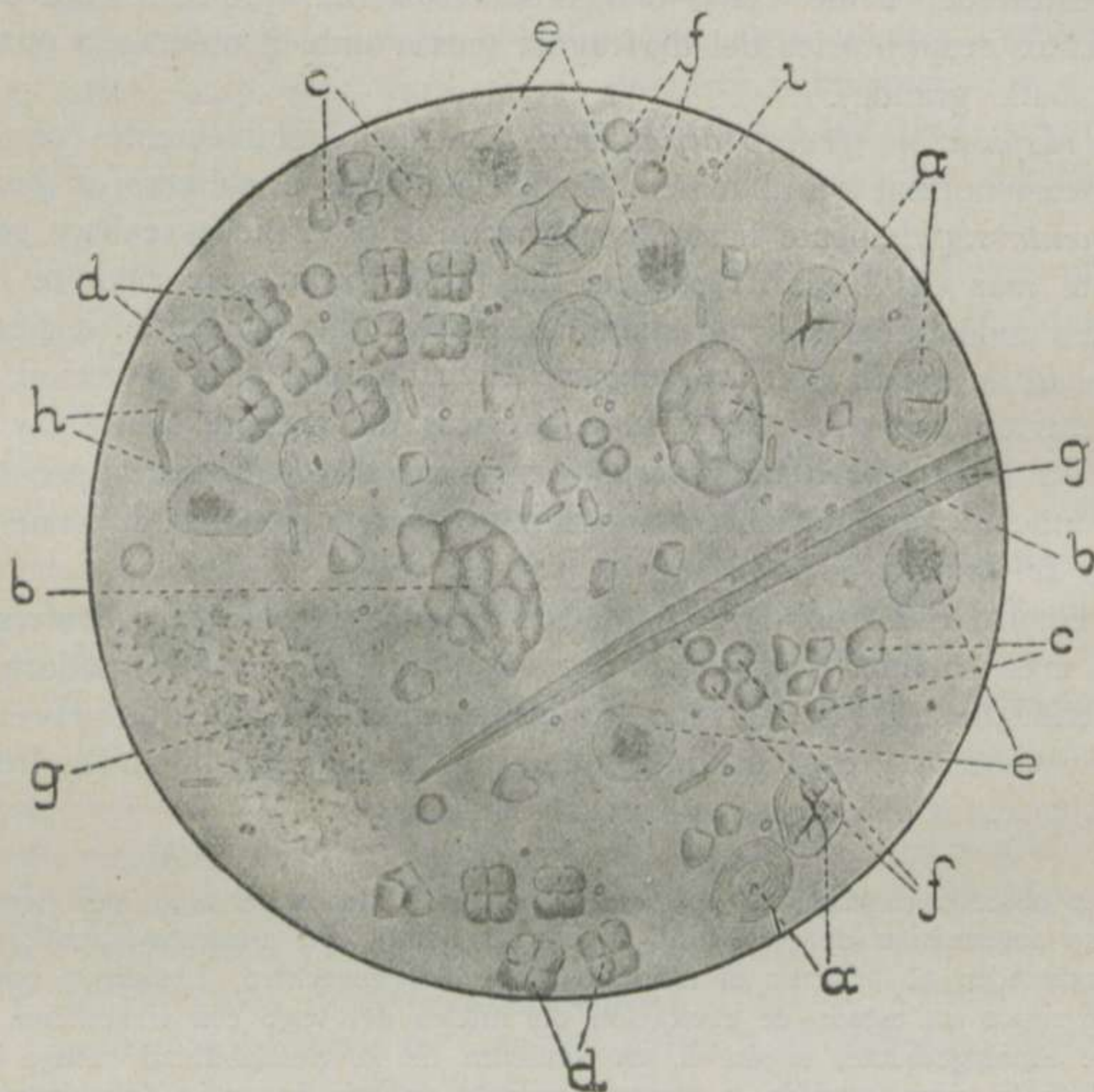


Fig. 10.—Sedimento de líquido intraabdominal en la rotura gástrica: *a* granos de almidón grandes y *c* granos de almidón pequeños de gramíneas y leguminosas; *b* granos de almidón de la avena; *d* sarcinas; *e* glóbulos blancos; *f* hematíes cuyo tamaño varía mucho según la concentración del contenido gástrico; *g* fibras vegetales; *h* bacilos; *i* cocos

Así que se produce la **rotura del estómago**, cesan bruscamente los dolores cólicos, mas, con igual rapidez empeora el estado general. El animal *decae*, presenta *temblores musculares extensos*, *vacila*, está cubierto de sudor y, a pesar del reposo, no toma el menor alimento (en dos casos de Sequens el apetito y la sed persistían, a pesar de haberse producido [?] la rotura); la mirada es fija, el número de pulsaciones asciende inmediatamente hasta 100 y el pulso se hace imperceptible. Por lo regular, la *punción exploradora* de la parte inferior del vientre permite aspirar un líquido, las más veces sanguinolento, que contiene restos de alimentos y sobre todo granos de almidón y es de reacción ácida o neutra (fig. 10). La *exploración rectal* casi

no aprecia resistencia en las partes altas de la cavidad abdominal (acúmulo de gases procedentes del estómago), pero, en los casos no demasiado rápidos encuentra restos de alimentos en el peritoneo y una aspereza peritonítica que se acompaña de sensibilidad peritoneal (las asperezas peritoneales también se han observado en otras peritonitis). El agua introducida en el estómago mediante la sonda no suele volver a salir o, a lo sumo, sale únicamente una pequeña cantidad (también se presenta en estómagos ayunos). La *temperatura orgánica* desciende, al principio, a veces por debajo de la normal, pero más tarde suele subir si los animales permanecen algún tiempo con vida.

La *muerte* sobreviene, las más veces, al cabo de algunos cuartos de hora; raramente algunas horas, después de la rotura. Únicamente cuando el contenido gástrico se deposita entre las hojas del mesenterio, cosa rara, el animal puede llegar a vivir algunos días (Palmgreen observó casos que vivieron 3) con fenómenos manifiestos de peritonitis aguda. Fiebiger vió *enfisema cutáneo* generalizado tras el desgarró de la hoja parietal del peritoneo.

Según Pécus, anuncia la rotura gástrica un relincho agudo singular, seguido de la evacuación o vómito del contenido gástrico por los ollares. Pero debe de haberse tratado del chillido no raro durante las contracciones espasmódicas de la prensa abdominal, cuando los caballos vomitan, sin que necesariamente deba seguir al vómito la rotura gástrica.

La **rotura del diafragma** origina fenómenos de colapso, *aumenta bruscamente las dificultades respiratorias* todavía más y a veces origina un sonido *pleximétrico timpánico*, que *varía de vez en cuando* y, en ocasiones, una *resonancia metálica* o una *macicez circunscrita*, de ordinario a la izquierda, detrás de la región cardíaca. En casos excepcionales, el diafragma es empujado de tal modo hacia el interior del tórax por el estómago enormemente distendido, que éste contacta con las paredes torácicas y, detrás de la región cardíaca, se produce un sonido timpánico, a pesar de no existir desgarró del diafragma. La muerte suele sobrevenir muy pronto, pero también hay casos excepcionales en los cuales el animal sigue viviendo con una hernia diafragmática que, más tarde, motiva padecimientos repetidos.

Diagnóstico. Permiten inferir la existencia de la dilatación aguda idiopática del estómago la presentación de cólicos poco después de ingerir grandes cantidades de pienso inadecuado o a consecuencia de un trabajo efectuado inmediatamente después de comer y, además, los dolores cólicos muy violentos y persistentes, la debilidad precoz del pulso y la disnea acompañadas, cuando más, de ligero abombamiento del vientre, el meteorismo, a lo sumo, moderado del intestino delgado, los eructos, náuseas y vómitos y, por último, el resultado del cateterismo. Los eructos, náuseas y vómitos, lo mismo que la expulsión de gases y líquidos en abundancia por la sonda gástrica también se observan en la dilatación gástrica secundaria. Pero, los eructos, náuseas y vómitos también pueden faltar, tanto en la dilatación

gástrica primitiva, como en la secundaria. Por esto es de aconsejar en todos los casos la exploración rectal minuciosa de los órganos abdominales, porque otras enfermedades acompañadas de cólico y fenómenos análogos también pueden presentarse a poco de ingerir pienso. — Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial merecen considerarse preferentemente las *dislocaciones intestinales* (vólvulo y lazo, invaginación, estrangulación interna) y las formas graves de *trombosis y embolia* y, en ocasiones, *otras enfermedades acompañadas de cólico*.

Tratamiento. La tarea principal ha de consistir en *evacuar el contenido gástrico*. Para ello, se usarán, en los *casos leves*, purgantes, especialmente *áloes* (25-35 gramos), *ruibarbo* (20-25 gramos), en algunas circunstancias *sales purgantes* (sulfato de sosa, íd. de magnesia) en grandes dosis (200-300 gramos) disueltas en mucha agua, sobre todo si se cree que se halla seco el contenido gástrico (dichas sales, en solución demasiado concentrada, pueden impedir las contracciones gástricas). Forssell recomienda la administración de 12 gramos de *ácido láctico* (de 75 por 100) con medio litro de agua, pudiendo usar para ella el aparato administrador de Goldbeck; en casos de peligro inminente, se podrá repetir la dosis, al cabo de media o tres cuartos de hora. El ácido láctico permitiría la marcha del contenido gástrico hacia el intestino por aumentar el grado de acidez; pero, según observaciones propias, no se dominan así los casos graves, y requieren la evacuación ulterior del contenido estomacal con la sonda o el lavado del estómago, si se quiere evitar la rotura gástrica o la asfixia del animal. También se tendrán en cuenta las inyecciones hipodérmicas de *sulfato de eserina* (8-10 centigramos), *bromhidrato de arecolina* (6-8 centigramos), *clorhidrato de pilocarpina* (15-25 centigramos), la inyección intramuscular de 7,5-12 cc. de *cesol* ó 1 gramo de *Neu-Cesol* o nuevo cesol (tras la inyección subcutánea de cesol, se puede producir una tumefacción dolorosa del punto de la inyección). La pilocarpina, arecolina y cesol sólo se usarán después de ingerir piensos excesivamente duros, pues, en los demás casos que se acompañan ya de gran eliminación de agua en el estómago, no sería inofensivo el aumento de secreción salival y de moco gástrico. Pero, en otros casos, también requiere prudencia el uso del cesol o de los alcaloides mencionados, porque cuando se trata de animales enfermos del corazón y de los pulmones, pueden producir la muerte súbita, por parálisis del miocardio o por excesiva vasoconstricción; además, por aumentar las contracciones gástricas aumentan los dolores y por ende hacen revolcar más los animales y así acrecientan el peligro de la rotura gástrica y en algunas circunstancias hasta producen un desgarró espontáneo del estómago (para disminuir el dolor y detener su acción muy rápida, Schadrin recomienda una inyección previa de 40-60 centigramos de morfina). Parecen menos peligrosas dosis fraccionadas de eserina (2-3 centigramos) pilocarpina (5-8 centigramos) o arecolina (1-2 centigramos) en intervalos de 1-2 horas.

El *cloruro bórico* nunca se debe usar, como en los cólicos de los équidos en general, porque, de vez en cuando, causa la muerte súbita y, por otra parte, a menudo motiva la rotura gástrica. En los años en los cuales hacía mucho uso del cloruro bórico en el tratamiento de los cólicos en la clínica de Budapest, la necropsia descubría roturas gástricas producidas en vida casi en un tercio de los animales muertos de cólico. En la clínica de Budapest ya no se usa más el cloruro bórico y gracias a esto, han disminuído sus víctimas.

* Recientemente (15 mayo 1925), Amiot ha tratado este punto en la Soc. Cent. de Médecine Vétérinaire. Dice que, después de haber dado excelentes resultados manejado por Dieckerhoff y por Cadiot, alcanzó una boga sin igual hasta que Moquereau le imputó accidentes mortales. Habría abandonado si, primero Tabourin y después Mollereau, Porcher y Nicolas, no hubiesen explicado la causa de ellos y el modo de evitarlos. — Amiot ha comprobado que el cloruro bórico es un excitante rápido de la fibra muscular lisa, y ello explica su curiosa manera de influir sobre el peristaltismo intestinal. Inyectado en las venas en la dosis de 5-8 centigramos por 100 kilos de peso vivo (en solución al 1 por 20, por 10 ó por 5), provoca una evacuación rectal en 1, 2 ó 5 minutos. Ejerce su acción laxante durante dos y, a veces, durante seis horas después de la inyección. A dosis excesivas paraliza el encéfalo, la médula y el corazón. — En las intoxicaciones hace marchar aprisa los venenos hacia el recto. En la *congestión intestinal*, su acción hipersecretora y excitante de la fibra muscular lisa, mostrándose por toda la superficie intestinal, tiende a distribuir uniformemente la irrigación sanguínea por la mucosa y a barrerla y acelerar la marcha de los alimentos. En la *indigestión intestinal*, ahuyenta los gases por el ano. En la *coprostasis* y en la *saburra* o *enarenamiento* (*sablose* de los franceses), no sólo no provoca desgarros del intestino, sino que Amiot ha visto enfermos tratados con él que curaron después de haber expusado hasta 10 kilos de arena en varios días. Dice que, *inyectándolo lentamente y en solución tibia y poco concentrada*, el cloruro bórico es muy eficaz e inocuo. *

La *inquietud* intensa se habrá de mitigar con inyecciones hipodérmicas de 30-60 centigramos de *morfina* (en algunos caballos de mucha sangre causa excitación) o con *hidrato de cloral* per os (25-50 gramos) o, mejor, en enema (40-70 gramos). En vez de la inyección intraperitoneal de 25-30 gramos de hidrato de cloral en 10 partes de solución de sal común al 1 por 100, no exenta de peligro (Bretón), parece más aconsejable la inyección intravenosa de una dosis media de 50 cc. de una solución al 7 ½ por 100 de dicho medicamento, tras la cual el animal se echa por sí sólo y permanece adormilado largo tiempo (Caemmerer). Según Bambauer, el *opio* (120-200 gramos de tintura interiormente) sería eficaz, incluso en casos dudosos. Mediante *vigilancia* se impedirá que los animales se echen y revuelquen. Se debe impedir el movimiento del animal, porque dificulta la evacuación gástrica del caballo.

En *casos graves* los purgantes no dan resultado; por lo tanto, en ellos y en otros que lo requieran será preciso recurrir a la *extracción del contenido gástrico mediante la sonda estomacal*, si es menester, lavando el *estómago* al mismo tiempo, procedimiento que puede considerarse como el único adecuado y también realizable en la práctica ordinaria. Una vez evacuados los gases y contenido estomacal o después del lavado gástrico, sobreviene un sosiego inmediato en los casos idiopáticos que no se acompañan de catarro ni meteorismo intestinales; pero también se observan una calma o alivio pasajeros en las dilataciones deuteropáticas o consecutivas.

Las más de las veces basta una sola evacuación del contenido gástrico, pero, en ocasiones, hace falta repetir la maniobra. Según Bambauer, cuando hay eructos, la introducción de la sonda gástrica o del mango de un látigo una o varias veces permite la evacuación de los gases gástricos.

Para evacuar el contenido gástrico mediante la sonda estomacal, se usa un tubo de caucho rojo ordinario, (recientemente, de durita, más barata, de 2,25 metros de largo, 27-31 milímetros de grueso y 16-20 milímetros de diámetro (Marek). Mediante una varilla convenientemente gruesa provista de un botón cónico en su extremo distal se le da la rigidez conveniente.

La sonda gástrica se introduce con el auxilio de ayudantes (por lo menos 3-4) sin grandes dificultades en casi todos los caballos, (a menudo hasta con tanta facilidad como en los bóvidos), teniéndolos de pie. Dos, o, si es menester, más ayudantes, hacen bajar la cabeza del animal e introducen entre sus dientes la cuña de Bayer o la escalerilla de Günther-Hepke o de Raynold, o, en caso de necesidad, un trozo de



Fig. 11.—Introducción de la sonda gástrica en el caballo

madera revestido de lana, estopa, etcétera. Los ayudantes que mantienen abierta la boca, ponen, al mismo tiempo, la cabeza del animal de modo que forme con el cuello del mismo una línea lo más recta posible. Se tira de la lengua hacia un lado, se lubrica el extremo anterior del cateter con aceite, grasa, vaselina o, mejor, con glicerina, se coge con ambas manos y se dirige prudentemente hacia el paladar óseo y con bastante rapidez hacia la faringe, pero, luego, se va empujando lenta y cuidadosamente hasta que la parte introducida mida la distancia que hay entre los incisivos y el cardias, previamente averiguada. Si hay disnea pronunciada, se hace doblar la cabeza hasta la penetración de la sonda en el esófago, para evitar su introducción en la glotis muy dilatada. Una vez introducido el catéter en el esófago, suele producirse un ronquido al que no hay que dar importancia. Si antes de llegar al estómago tropieza con una resistencia, se trata de vencerla, ora mediante ligeros tirones y

empujones del cateter, o mejor y más seguro, introduciendo en el esófago 1-2 litros de agua caliente después de extraer la varilla o ánima del tubo, con lo cual se relajan las paredes del esófago y el cardias. No es raro que la sonda se detenga en la flexión o acodamiento esofágicos de la entrada del tórax; para facilitar su paso, se comprimirá su extremo, apreciable por el tacto, en la parte inferior del surco yugular. El cateter debe introducirse en el estómago profundamente, después de retirar la varilla o ánima; sino, la intervención sería ineficaz o poco satisfactoria. La longitud de la porción introducida desde los incisivos debe ser equivalente a un 116-125 por 100 de la altura del cuerpo del animal, medida con la cinta. Si después de extraer el ánima o mandril de la sonda, no sale contenido gástrico, se podrá conseguir o acelerar la salida ocluyendo el extremo libre del tubo durante la inspiración y dejándolo abierto durante la expiración. Así se aprovecha la acción aspiradora de la presión intratorácica negativa. En otros casos da resultado la tracción e introducción del extremo libre, o la introducción previa de 2-4 litros de agua, procurando hacer descender mucho la cabeza del caballo y la parte libre del tubo antes de la introducción total del agua. De vez en cuando es menester introducir y extraer el

mandril. Para asegurar la salida del contenido gástrico sin dificultad, se tendrá siempre muy baja la cabeza del animal. (La cantidad de contenido gástrico evacuada varía, las más de las veces, entre 15 y 30 litros).

El cateterismo gástrico en el animal echado casi nunca es necesario. Además, puede producir una disnea sumamente peligrosa e impedir la acción aspiradora o de sifón ejercida sobre el contenido gástrico por la columna líquida que cae desde cierta altura estando el animal de pie.

Como se comprende, para efectuar el cateterismo gástrico, se tendrá prudencia, pues, en ocasiones pueden producirse lesiones mortales en la pared esofágica o en los troncos vasculares intratorácicos, amén de la perforación de la pared gástrica por el mandril, que sobresale a veces del extremo del tubo.

La *introducción de la sonda gástrica por la nariz*, recomendada por Phillips y Sustman, tampoco puede recomendarse, ya que por la boca se soporta mucho mejor y permite usar una sonda mucho más gruesa.

El **lavado gástrico** es necesario en los casos en los cuales es evacuado un contenido gástrico espeso, casi pastoso y más o menos rojo, y cuando su consistencia impide su salida. Para efectuarlo, se enchufa, mediante un trozo de tubo de goma intermedio, un irrigador o embudo en el extremo libre de la sonda introducida en el estómago. A continuación, por medio del irrigador o del embudo, se introducen varias veces, 2-5 litros de agua tibia en el estómago y se la deja salir inmediatamente del modo ya expuesto. En un caso grave, acaecido tras la ingestión de mazorcas de maíz, empleáronse 122 litros de agua en 5 lavados efectuados en 7 horas.

En todos los casos, *el animal deberá ser observado durante algunas horas después de la evacuación del contenido gástrico* para poder efectuar de nuevo la maniobra si empeora el estado general o se renuevan los fenómenos de cólico.

El *valor del tratamiento con la sonda gástrica* salta, desde luego, a la vista, con sólo decir que en la clínica de Budapest, donde se usa de modo exclusivo este tratamiento desde hace varios años, en el de 1906, de 85 caballos tratados así, curaron 81 (95,3 por 100). Behrens obtuvo en la clínica de Berlín 93,7 por 100 de curaciones y otros observadores han obtenido también resultados igualmente buenos.

Una vez desaparecidos los fenómenos de la dilatación gástrica, se tendrá todavía el animal en *ayunas* durante un día y, después, durante cierto tiempo, se le darán piensos de fácil digestión.

Bibliografía. *Bambauer*, D. t. W., 1910, 324. — *Bauer*, D. t. W., 1905, 353. — *Begg*, The. Vet., 1890, 270. — *Béhrens*, Monh., 1908, XX, 57; 1910, XXII, 119. — *Benjamin*, Rec., 1905, 430. — *Breuer*, Közl., 1897, II, 267. — *Cadéac*, J. vet., 1097, 1116. — *Carlin*, Monh., 1917, XXVIII, 117. — *Dammann*, Z. f. pr. Vet.-Wiss., 1876, 555. — *Dassonville & Brocq-Rousseau*, Bull., 1904, 272, 780. — *Drouin*, Bull., 1904, 769. — *Layet & Gattend*, Bull., 1908, 143. — *Forssell*, Z. f. Tm., 1909, XIII, 46. — *Frese*, Monh., 1917, XXVIII, 33, 35. — *Grundmann*, Z. f. Vk., 1916, 77. — *Hess*, Schw., A. f. Tzte., 1881, III, 130. — *Kabitz*, Z. f. Vk., 1915, 140. — *Kinsley*, Amer. vet. Rev. 1906, 457. — *Lesage*, Bull., 1904, 706. — *Marek*, Z. f. Tm., 1902, VII, 260; 1907, XI, 282. — *Menneking*, Z. f. Vk., 1915, 177. — *Mouquet*, Bull., 1906, 100. — *Palmgren*, Sv. Vet.-Tidsskr., 1913, 285. — *Pécus*, J. vét., 1906, 644. — *Phillips*, B. t. W., 1903, 773 (Ref.). — *Roger*, Bull., 1916, 209. — *Schsunert*, Phlagers Arch., 1905, CIX, 145. — *Sequens*, Vet., 1892, 72. — *Skar*, N. Vet.-Tidsskr., 1913, 102. — *Sustmann*, M. t. W., 1913, 345. — *Tanql*, Közl., 1897, II, 1. — *Thompson*, Amer. v. Rev., 1905, 474.

b) La dilatación aguda del estómago en los demás animales domésticos

Presentación. En los *carnívoros*, en particular en el *perro* y, además, en el *cerdo*, se observa con frecuencia una dilatación aguda del estómago, rara, en cambio, en los *rumiantes* y *conejos*.

Etiología. En los **carnívoros**, en el **cerdo** y en el **conejo**, se produce la dilatación aguda del estómago por *sobrecarga* del mismo, sobre todo después de ingerir grandes cantidades de *alimentación seca, difícil de digerir o fácil de fermentar*. En este concepto son especialmente peligrosas las patatas, el pan, las tortas o bollos para perros, la sangre, la cebada molida, el verde marchito, la remolacha y las legumbres. (Bruckmüller halló palomas enteras con uñas, plumas, piel y huesos en gran abundancia, en el estómago de perros que, por esta causa, murieron de asfixia [Kitt]).

En los *bóvidos*, al fin y al cabo muy raramente, se desarrolla la *dilatación aguda del cuajar (obstrucción gástrica o del cuajar) idiopática*, como consecuencia del *acúmulo de masas alimenticias secas* (Hars, Lindenberg, Obs. propia), cuando el pienso, sin previa masticación, entra desde luego en el salterio y en el cuajar, al través del bonete, o cuando, a pesar de la masticación de la rumia, llega insuficientemente desmenuzado al cuajar. En casos excepcionales el proceso es un *fenómeno concomitante de la atonía gástrica* (Koch, Fräsch), en la cual también pueden llegar al cuajar sustancias alimenticias insuficientemente preparadas. En ambos casos probablemente la naturaleza grosera de la papilla del pienso impide la abertura del píloro y la evacuación hacia el intestino de dicha papilla.

Alteraciones anatómicas. El *estómago* se halla considerablemente *agrandado* y, al mismo tiempo, distendido y como timpanizado por gases o, en otros casos, atestado de masas alimenticias sólidas. En el cerdo y conejo se advierte de vez en cuando un *desgarro* en la circunferencia mayor (Micucci, Joest). En los bóvidos, el *cuajar*, atestado de masas alimenticias duras, puede distenderse hasta el volumen de la panza (en un caso de Harms contenía 45 litros de pienso seco); excepcionalmente hasta se halla una *rotura del cuajar*, ora limitada sólo a las capas muscular y serosa, ora completa con peritonitis (Harms, Lindenberg, Gückel).

Síntomas. En los **carnívoros**, **cerdos** y **conejos**, la sobrecarga gástrica produce con relativa rareza graves trastornos, porque, sobre todo en los carnívoros y en el cerdo, el estómago se puede librar fácilmente del exceso de contenido por medio del *vómito*. Sólo cuando este no se produce o es ineficaz, tras la ingestión de sustancias muy groseras y secas, observanse *náuseas, ptialismo, abombamiento*, primero del hipocondrio izquierdo, en seguida del derecho y, por último, de todo el abdomen y, junto con ello, *aceleración del pulso, disnea, mirada angustiosa, gemidos, aullidos, quejidos y desasosiego*. En los carnívoros y conejos puede apreciarse la dilatación gástrica palpando el estómago al través de las paredes del vientre. A menudo se agregan también fenómenos de *meteorismo intestinal*. En casos graves los enfermos generalmente sucumben en algunos cuartos de hora con disnea que aumenta con rapidez; en casos leves mejoran paulatinamente o el cuadro morboso se transforma en el del catarro gástrico agudo.

El llamado *asma pulmonar sibilante de los cerdos cebados* o *Lungenpfeiferdampf*, se produce, según Weisz, en parte, por la dilatación aguda del estómago tras la ingestión de pienso que se ha vuelto ácido. A las pocas horas de tomar el alimento, la respiración se hace penosa y sibilante. Los animales permanecen sentados, patalean, gimen y en breve tiempo sucumben.

En los **bóvidos** con *obstrucción del cuajar* se observa *completa inapetencia, supresión de la rumia y de la secreción láctea, falta de sed, indiferencia y gran pereza*. Sólo Harms ha observado *eructos y vómitos* frecuentes. El *hueco del ijar izquierdo* aparece profundamente deprimido (Harms), normal o aplanado (Koch, Fräsch, Obs. propia); otras veces de consistencia normal. Los *movimientos del herbario*, algo más raros, hácense normales después de administrar medicamentos excitantes de la motilidad estomacal, pero no por esto se modifica el estado del paciente. Un síntoma bastante constante, es la *sensibilidad a la presión de la región del cuajar*. En este tiempo también se advierte *mayor número de pulsaciones* y, de ordinario, aumento moderado de la *temperatura orgánica*. La enfermedad acarrea siempre la muerte o motiva el sacrificio del animal.

Diagnóstico. En los carnívoros, conejos y cerdos, el mal se diagnostica, desde luego, por la anamnesis y las manifestaciones clínicas; en el perro, hay que excluir la *torsión del estómago*. En los bóvidos hablan en favor de la presencia de una *obstrucción idiopática del cuajar* la inapetencia, desde un principio, completa, la falta de rumia y de secreción láctea existiendo a lo sumo trastornos insignificantes en los primeros estómagos, la rebeldía de los trastornos del apetito, de la rumia y de la defecación a los remedios respectivos y, además, la sensibilidad a la presión del cuajar; la exclusión de las *enfermedades agudas de los primeros estómagos* ofrece siempre ciertas dificultades.

Tratamiento. La expulsión del contenido gástrico, se logra con frecuencia mediante *vomitivos* (apomorfina, veratrina [V. pág. 137]) y, además, por medio del *lavado gástrico* muy fácil de hacer en los carnívoros (con una sonda delgada), de modo análogo a como se realiza en el caballo. En la obstrucción del cuajar hasta hoy el uso de purgantes (V. pág. 89) ha resultado siempre ineficaz. En el cerdo es también fácil evacuar el contenido gástrico y lavar, a la vez, el estómago, pero, al meter la sonda se debe tener cuidado para no introducirla en la bolsa faríngea, en la que suele penetrar fácilmente; la desviación de la sonda se conoce, sin embargo, por advertirse una resistencia elástica menor cuando entra en el esófago (lo que sólo suele conseguirse tras una o varias tentativas de introducción prudente), y porque, después, continúa entrando ya sin dificultad. Si no se tiene cuidado, la sonda puede atravesar la bolsa faríngea y, al través del tejido conjuntivo laxo del cuello, penetrar hasta la cavidad torácica y ocasionar un pneumotórax mortal.

Bibliografía. *Dasch*, T. Z., 1907, 517. — *Frasch*, D. t. W., 1908, 1109. — *Gücketl*, Pr. Vb., 1905, II, 42. — *Harms*, Hann. Jhb., 1879/80, 79. — *Joest*, S. B. 1904, 243. — *Lindenberg*, Mag., 1847, 179. — *Micucci*, Vet. Jhb., 1904, 156 (Ref.). — *Naudin*, Rev. gén., 1912, XIX, 695. — *Noack*, S. B., 1896, 142. — *Weisz*, A. L., 1909, 789.

6. Dilatación crónica del estómago. Dilatatio ventriculi chronica

Se da este nombre al agrandamiento gástrico que persiste cierto tiempo después de suprimir la causa o de extraer el contenido estomacal. Este proceso es análogo a la atonía crónica de los primeros estómagos de los rumiantes.

Etiología. No rara vez la dilatación gástrica se desarrolla de modo **idiopático** en animales alimentados constantemente con piensos *difícilmente mezclables* o *mal preparados* (forraje cortado, paja grosera, legumbres con cáscaras duras) de los cuales, además, los animales necesitan ingerir *cantidades excesivas* para cubrir sus necesidades nutritivas. Algunos ganaderos producen en los cerdos *deliberadamente una dilatación gástrica* mediante una alimentación verde abundante y proseguida largo tiempo. *Trinchera* ha observado una dilatación gástrica producida por análoga causa en 2-3 por 100 de los caballos jóvenes (las más veces, de 3-5 años), importados en Italia desde Carintia, Salzburgo y Tirol. También se ha observado en caballos del Norte de Francia, Croacia y Dalmacia. Por lo demás, son especialmente atacados en todos los casos los *animales con apetito devorador* (llamados grandes comedores). *Eber* halló en una gallina una gran dilatación y atascamiento del buche y de la molleja como consecuencia de la falta de desarrollo de la musculatura, bajo el influjo de una alimentación inadecuada, exenta de grano durante la época de la guerra mundial ("estómago por la alimentación de la guerra"). También puede producir una dilatación gástrica crónica la ingestión de grandes cantidades de *arena* o *pedrecillas*, cosa que, según *Wedernikow*, se observa con frecuencia juntamente con acúmulo de arena en el intestino, en las estepas de Kirguisia, donde se denomina "Kum-Gata" (V. e.). Asimismo produce no rara vez dilatación gástrica crónica la ingestión reiterada de aire, propia del *tiro*, porque la repetición de la *dilatación aguda* relaja los *hacecillos* musculares. La *edad avanzada* también predispone a la relajación de la musculatura gástrica.

La dilatación del estómago **secundaria** o **deuteropática**, se origina por *obstáculos permanentes* en el píloro (estenosis pilórica por neoplasias, abscesos, retracciones cicatriciales) o en el intestino delgado (estenosis, atasco fecal frecuentemente repetido, oclusión intestinal). En fin, también puede haber cierta *debilidad de la musculatura gástrica*, como en el catarro gástrico crónico, en los tumores gástricos, en la esclerosis de la musculatura estomacal (*Liénaux*) y en la cirrosis hepática de los équidos (llamada en-

fermedad de Schweinsberg). Pero, en estos casos, la ingestión de alimentos de difícil digestión influye de modo esencial.

Patogenia. La repleción excesiva y frecuentemente reiterada del estómago con alimentos o con aire, produce, primero, una *dilatación gástrica por adaptación*, en la que las *contracciones* de la musculatura, excitadas por la distensión y a veces *espasmódicas*, permiten, durante algún tiempo, una evacuación bastante normal del contenido gástrico, pero, a la vez, en algunas semanas, ocasionan una *hipertrofia de la musculatura estomacal* y, por lo mismo, a pesar de la dilatación ulterior permanente, impiden el adelgazamiento de la capa muscular. En cambio, cuando existe un obstáculo mecánico a la evacuación gástrica, el volumen del estómago permanece invariable, pero la musculatura engruesa, se hipertrofia, porque ha de vencer una resistencia mayor para empujar el contenido alimenticio al intestino. En ambas formas puede acabar por producirse gradualmente, al cabo de semanas o meses, una *paralización de la musculatura* del estómago, la cual lleva consigo la *evacuación insuficiente y retardada* del contenido gástrico. En el contenido gástrico estancado se producen *fermentaciones y descomposiciones* intensas, las cuales originan gases que distienden el estómago cada vez más y, por esto y porque ciertos productos de descomposición inhiben las contracciones gástricas, la dilatación del estómago se desarrolla o acrecienta. Por el contrario, en los estados primitivos de debilidad de la musculatura gástrica, la evacuación del estómago es deficiente desde un principio y, por lo mismo, determina un ensanchamiento gradual del estómago, sin previa hipertrofia de su musculatura.

El estómago dilatado dificulta más o menos la respiración, según sus dimensiones, y obra también de modo desfavorable sobre la circulación, especialmente después de la ingestión de alimentos.

Alteraciones anatómicas. Junto al aumento de volumen del estómago, (en ocasiones varias veces mayor que normalmente), se halla también alterada su *forma* (en el caballo se vuelve oviforme o semejante al rúmen de los bóvidos). Sus paredes, están, las más veces, engrosadas, pero, en algunos casos, hállanse adelgazadas y hasta delgadas como papel (Fitzroy Philipot); en ocasiones, en cambio, bastante consistentes (Liénaux). La mucosa suele ofrecer signos de catarro crónico. En algunos casos aparece como causa de la dilatación un tumor o un absceso en la región gástrica (Aplew), o una estenosis pilórica o entérica.

En un caso de Koch, el estómago de un caballo pesaba, lleno, 51 kilos, tenía una capacidad de 84 litros (la normal es de 7-15 litros o, según Biedermann, de 18, por término medio) y su perímetro máximo medía 146 centímetros. Fitzroy Philipot halló en un caballo un estómago que pesaba 75 kilos lleno, 10 vacío y cuya curva mayor, del cardias al píloro, medía 261 centímetros de largo y su diámetro transversal 190. Huhn halló en un caballo un perímetro longitudinal de 148 centímetros y un diámetro transversal de 118. En el caso de Liénaux, la circunferencia mayor del estómago dilatado de un perro setter adulto, medía 50 centímetros. Generalmente la dilatación no es tan excesiva.

Síntomas. En los **équidos** la enfermedad se manifiesta con frecuencia por *accesos reiterados de cólico* (llamado crónico o periódico) análogos a los de la dilatación aguda (V. pág. 146). Cuando se deben a *estenosis pilórica*, tales accesos acontecen casi regularmente *hacia el final, o inmediatamente después de cada toma de pienso* y, en los demás casos, poco tiempo después de tomarlo y, no rara vez, duran varias horas. Cada uno de ellos puede producir la muerte por asfixia, rotura gástrica, etc. En el curso ulterior van siendo cada vez menos visibles las manifestaciones dolorosas durante cada uno de los accesos, pero, al mismo tiempo, se prolongan cada vez más, a pesar de lo cual, no menguan los fenómenos generales. Entre tanto, el *enflaquecimiento* se hace ostensible. La *respiración* permanece difícil, incluso en las fases interparoxísticas y algunos animales parecen asmáticos. En la parálisis total de la musculatura gástrica los dolores acaban por no presentarse y el animal sucumbe pronto por *agotamiento, asfixia, rotura gástrica o peritonitis*.

En otros casos, en particular en la dilatación del estómago consiguiente a gastritis crónica o a persistente alimentación con sustancias difíciles de digerir, al principio sólo se observa el cuadro del *catarro gástrico crónico* y, al propio tiempo, cuando la dilatación es grande, *dificultades respiratorias*. Tanto en este caso, como en los anteriores, el estómago, grandemente dilatado, se puede apreciar mediante la exploración rectal. En los casos de desarrollo lento, el organismo se puede adaptar a las nuevas condiciones y por esto el pulso apenas varía en el reposo. Pero, en estos casos, también puede sobrevenir la rotura gástrica en cualquier momento.

El "*asma abdominal de los équidos jóvenes*", descrito por Trinchera, producido por la dilatación gástrica ocasionada por la alimentación inconveniente, o por la cría en prados malos se manifiesta por una inspiración lenta, profunda y entrecortada, seguida de una expiración rápida, entrecortada o por sacudidas, con retracción de los ijares y abombamiento en la región infracostal. Estos trastornos de la respiración están, sobre todo, pronunciados durante y después de la ingestión del pienso. Con una alimentación conveniente, sobre todo con grano, los trastornos respiratorios desaparecen sin dejar vestigio, pero sólo tras un plazo mayor que el de garantía del asma.

Estas observaciones de Trinchera concuerdan con los experimentos hechos en Salsburgo, según los cuales, la alimentación prolongada con pienso en malas condiciones o la permanencia en prados malos, ocasiona en los équidos trastornos de la respiración parecidos al asma, que desaparecen de nuevo con la alimentación conveniente (a menudo sólo cambiando de dueño).

En los **bóvidos**, Oppenheim observó un caso de *dilatación crónica del cuajar* con *vómitos* diariamente repetidos durante semanas, especialmente después del comienzo de la rumia. En el caso de Koch, sucedió a la atonía de los estómagos primeros y por esto sus manifestaciones quedaron eclipsadas por las de la atonía gástrica.

En el **perro** hay fenómenos de *catarro gástrico crónico*. El estómago lleno se puede *palpar* en ambas regiones infracostales y en ayunas da un *sonido timpánico* en una zona que hay entre la octava costilla y la región

umbilical (Schindelka); tras la ingestión de alimentos aparece una *macicez* más o menos pronunciada y extensa. La presión brusca sobre la región gástrica produce *sucusión* o *chapoteo*.

Liénaux observó en un perro con *dilatación y esclerosis concomitante de la musculatura gástrica* una diarrea, durante varios meses, periódica, pero, al fin, permanente, a pesar de todo tratamiento. El animal expulsaba los alimentos, especialmente la carne, casi en el mismo estado en que los ingería. El apetito era excelente. Detrás del diafragma se apreciaba por el tacto un abultamiento grande, inmóvil. La falta de vómitos atribuyóse a la rigidez de las paredes gástricas.

En un perro con *obturación duodenal intrapapilar por un cuerpo extraño* Dasch observó *insuficiencia motriz del estómago* y, al mismo tiempo, *tetania*. Unicamente, después de lavar perfectamente las paredes del estómago con agua y excitar así la secreción del jugo gástrico logró hallar ácido clorhídrico en el contenido gástrico extraído tras una comida de prueba. En un caso de Flynn, un perro de cuatro años con estenosis cicatricial del píloro, que lo hacía casi totalmente impermeable (en la necropsia sólo permitía pasar una aguja de hacer calceta) durante dos años completos el animal no expulsó materias fecales. Comía con apetito, pero, a las dos horas, vomitaba la comida.

Según Eber, una *gallina* con "estómago de alimentación de guerra", enflaqueció, a pesar de comer extraordinariamente, y, al fin, algunas semanas después, hubo de ser sacrificada, por una debilidad como paralítica.

Tratamiento. Cuando se desea, se puede impedir que sobrevengan trastornos peligrosos para la vida y se pueden conservar, además, las fuerzas del animal mediante *alimentación jugosa* y, mejor, líquida y fácilmente digerible (V. pág. 137). Para expulsar o evacuar los alimentos estancados en el estómago se usan los mismos medios que en la atonía gástrica o en la dilatación aguda del estómago (V. pág. 150 y pág. 155). En la *estenosis pilórica* del perro se podrá ensayar en algunas circunstancias la gastroenteroanastomosis, usual en medicina humana, y a menudo efectuada ya con éxito experimentalmente por los médicos en dicho animal.

Bibliografía. Apalew, Vet.-Arzt, 1912, 38. — Castel, Rev. vét., 1903, 472 (Bib). — Dasch, T. Z., 1912, 241. — Eber, 1917, 160. — Fitzroy Philipot, J. vét., 1885, 108. — Flynn, Amer. Vet. Med., 1919, XIV, 367. — Hitze, Pr. Mil. Vb., 1905, 161. — Koch, Pr. Mt., 1880/81, 58; B. t. W., 1890, 195. — Liénaux, Ann., 1898, 65. — Oppenheim T. Z., 1899, 139. — Piot-Bey, Rec., 1917, 276. — Trinchera, Clin. vet., 1907, 613.

7. Cuerpos extraños en el estómago. Corpora aliena ventriculi

Etiología. Los *perros*, en la rabia, no rara vez al jugar o al aportar y, en ocasiones, al ingerir alimentos, degluten *cuerpos extraños*, como piedras, monedas, tapones de corcho, balas de vidrio, trozos de cartílago, hueso, ropa o esponjas, ovillos, agujas, alfileres, etc. En casos raros, albergan *pelotas de pelo* en el estómago. El *gato* puede albergar en el estómago trozos de rata y de ratón, ratones enteros y, muy rara vez, otros cuerpos extraños, como alfileres, huesos de fruta, etc.

Patogenia. Los cuerpos extraños libres dentro del estómago, a veces no perjudican al animal, pero, generalmente y según su naturaleza, producen, ya catarro gástrico, ya inflamación gástrica, y si son cortantes o puntiagudos, no rara vez hieren la mucosa y a veces hasta hieren la pared gástrica u originan fístulas. Además, tanto los cuerpos extraños puntiagudos como los obtusos pueden ocluir el píloro.

Son relativamente raros los trastornos gástricos o intestinales producidos por la *deglución de agujas de coser*. De 127 de tales agujas que Zoja hizo deglutir experimentalmente a gatos, únicamente 2 penetraron, una por encima del píloro y la otra en el recto. Las demás, ora salieron por el orificio anal, ora se hallaron en el intestino grueso de los animales sacrificados, sin que causaran herida alguna. (Eichhorst).

Síntomas. Coinciden con los del *catarro gástrico agudo*, más rara vez con los del *crónico* y a menudo con los de la *gastritis*. Otras veces el cuadro producido es el de la *oclusión del píloro*: vómitos pertinaces, inapetencia, a veces sed viva, excitación, cambio repetido de postura, gritos agudos, aullidos, gemidos, a veces hasta propensión a morder y convulsiones, a las que sucede gran atontamiento. Además de *sensibilidad a la presión del estómago*, se aprecia, en ocasiones, el *cuerpo extraño* por el tacto en la región infracostal y detrás del hígado (Udriski palpó en un gato los dos extremos de una horquilla). La enfermedad termina con la muerte tras rápida pérdida de las fuerzas y después de sobrevenir fiebre, debilidad y aceleración del pulso.

En un perrillo raposero que, al aportar, tragó en breve tiempo un conjunto de 180 piedrecitas que pesaban entre todas algo más de un kilogramo, Jakob y P. de Jong únicamente observaron, al día siguiente, ligera disminución de la alegría y del apetito, y a los 3 días el cuadro morbosos común. La parte inferior del vientre hallábase abultada como un tonel y, al palparla, se apreciaban en ella numerosas piedrecitas; la percusión permitía oír ruido de piedras manifiesto en toda la región gástrica muy dilatada.

En el caso de Coquot, un foxterrier engulló 7 piedras (la mayor del tamaño de un huevo de gallina); en conjunto pesaban 460 gramos. Al palpar la región gástrica, parecía que se palpaba un saco lleno de nueces.

Hinz, en un perro que deglutió una bola de acero de 73 gramos y una piedra de 40, incorporando al animal sobre las patas traseras y percutiéndole la región, advirtió claramente, a unos tres traveses de dedo por debajo del cartílago esternal y algo a la izquierda de la línea blanca, un ruido como el que se produce al chocar entre sí piedras o trozos de hierro y, además, apreció la formación por el cuerpo extraño de un divertículo por pulsión. Wilson observó también sonidos análogos.

Diagnóstico. Por lo regular, se puede hacer un diagnóstico seguro teniendo en cuenta los síntomas y la anamnesis, las más de las veces muy precisa. En ocasiones, podrá recurrirse también a los rayos Röntgen, pero, teniendo en cuenta que gran parte del estómago está cubierta por el hígado, por lo cual pueden pasar inadvertidos los cuerpos extraños de peso específico no muy alto. Durante la exploración röntgénica, conviene poner al animal sobre sus patas traseras, a fin de apartar del hígado la porción pilórica del estómago. También convendrá llenar de antemano el estómago con ácido carbónico.

Tratamiento. La extracción de los cuerpos extraños obtusos del estómago se intentará mediante la inyección subcutánea de un *vomitivo* (apomorfina, 5-10 miligramos). Con este tratamiento, curó el perro del caso de Coquot, expuesto más arriba. Cuando este tratamiento es ineficaz o cuando la naturaleza y la forma del cuerpo extraño engullido permiten descartar desde luego el éxito, habrá que pensar en la láparogastrotomía, con la cual, Hamoir, Venerholm, Udriski, Bergeon, Hobday, Mayall, Gross y Hinz, han logrado salvar perros y un gato. Jakob y de Jong obtuvieron en 17 días la curación del caso descrito más arriba, simplemente con alimentación substancial y frecuentes enemas de aceite de olivas. En un caso de Frontori, también se obtuvo la curación en brevísimo tiempo después de cortar un trozo de 8 centímetros que atravesó la piel de la región infracostal izquierda y de rechazar el resto hacia el estómago de un asador de 12 centímetros de longitud, deglutido con la carne. Se logró una terminación análoga en el caso de Seidler, en un perro que deglutió una aguja de inyección, cuya punta salió por detrás de la última costilla y, después de tirar de aquélla, pudo cortarse.

Bibliografía. Bergeon, Rev. vét., 1905, 698. — Coquot, Rec., 1913, 749. — Eichhorts, Physik. Untersuchungsmethod., 1881, 241. — Frontori, Mod. Zooiatria, 1914, 90. — Gross, Dresdn. Ber., 1919, 198. — Hamoir, Ann., 1897, 649. — Hinz, B. t. W., 1921, 194. — Hobday, V. Journ., 1912, 594. — Mayall, V. Journ., 1913, 84. — Jakob 1920, 293. — Udriski, Arch. vet., 1904, 160. — Venerholm, Z. f. Tm., 1897, E. 123. (Véase también la Bib. de la obstrucción intestinal de los carnívoros).

Cuerpos extraños en el estómago de los demás animales. En el estómago del **caballo** sólo se hallan cuerpos extraños en casos muy raros. Halm y Marek hallaron sendos trozos de madera en caballos muertos, Eberbach y Enke respectivamente una aguja de 21 y 6 centímetros de longitud y Volker y Grundmann trozos puntiagudos de hueso en la cavidad gástrica o en sus inmediaciones. Tales cuerpos extraños producen gastritis, perforación gástrica o una inflamación de los órganos vecinos y del peritoneo, con formación de abscesos. Schmidt observó en un caballo inflamación traumática del estómago, diafragma y pulmón, y Borchardt, en el estómago de otro caballo que tuvo tres veces manifestaciones de cólico en 3 semanas encontró, después de sacrificado, media herradura que pesaba 250 gramos. En casos aislados de caballos que sucumbieron con fenómenos de cólico, se han hallado *pelotas de pienso* (Bayer) y *cálculos gástricos* (en un caso de Möbius pesaba la piedra 324 gramos, en otro de John 750; Bambauer halló una piedra de carbonato).

En el estómago del **cerdo** los cuerpos extraños ya son algo más frecuentes (objetos puntiagudos, trozos de madera, pelotas de pelo). Las más de las veces producen perforación o peritonitis, excepto las pelotas de pelo, que no suelen causar trastorno alguno.

En un **conejo** Braun encontró dos pelotas de pelo. El animal deglutía el suyo, que lamía y apelmazaba luego con el moco gástrico.

En las **aves** los cuerpos extraños no son raros. Ya por instinto propio, ya por comer con avidez (especialmente grano) del suelo y por su costumbre de ingerir arena y piedrecitas para favorecer la digestión gástrica, degluten fácilmente trocitos de alambre, alfileres, clavos, trocitos de vidrio puntiagudos y otros cuerpos extraños (Eber), especialmente cuando se alimentan agrupadas en masas o con alimentos miserables y no se pueden mover con libertad. Los cuerpos extraños permanecen a menudo durante algún tiempo en el buche y en el ventrículo succenturiado, y sólo después pasan a la molleja (V. lámina I., pág. 75) cuyas aberturas ocluyen. Los

cuerpos puntiagudos y cortantes hieren muchas veces la pared gástrica, de ordinario en sentido transversal y cerca del comienzo del intestino, atravesándola parcial o totalmente, sobre todo en las ocas, patos y palomos (de 20 casos de Eber, hubo 16 en gallinas, 2 en palomos, 1 en una oca y 1 en un pato). Según observaciones de Schantyr, la porción clavada en la pared gástrica de un cuerpo extraño de hierro se rodeó en unos 5 días de masas necróticas y se destruyó poco a poco por oxidación, sobreviniendo la curación completa después de repararse la pérdida de tejido. Los cuerpos extraños introducidos en toda su longitud en la pared gástrica pueden permanecer largo tiempo clavados en el canal (ennegrecido por la oxidación del hierro), sin producir alteraciones en la musculatura gástrica; sin embargo, en algunos de tales casos, más tarde atraviesan el estómago totalmente. Después de la perforación completa, sólo excepcionalmente cae desde luego el cuerpo extraño en la cavidad abdominal y produce peritonitis difusa o es enquistado; por lo regular, permanece parcialmente clavado en la pared gástrica, donde, no rara vez, con los microorganismos que acarrea y el contenido gástrico que sale fuera del estómago, produce inmediatamente una peritonitis difusa mortal, mucho más a menudo sólo una gastroperitonitis circunscrita, en la que rodean el cuerpo extraño saliente un exudado fibrinoso abundante y, con el tiempo, una cápsula conjuntiva que une, a veces, el estómago con la pared abdominal o con los órganos del vientre y, en algunas circunstancias, con el pericardio, pero que generalmente contiene también abscesos negros con pus grumoso. En este grado de desarrollo, también sucede a veces que, después de disolverse el cuerpo extraño, el proceso se detiene, sin serio daño del animal, pero, las más de las veces, tarde o temprano, sobrevienen una peritonitis difusa o una inflamación de los sacos aéreos y hasta puede perforarse la pared abdominal y formarse una fístula y una cavidad que contenga materias gástricas descompuestas (Joest).

Los *síntomas* consisten en *disminución del apetito, estreñimiento y enflaquecimiento rápido* hasta la caquexia, de la que los animales mueren. Cuando existen cuerpos perforantes, adviértese, a veces, por el tacto, el estómago rodeado parcialmente de masas de fibrina o abscesos, como un tumor redondeado, consistente y, en ocasiones, no deslizable, del abdomen que, cuando se trata de gallinas, el propietario toma fácilmente por un huevo atascado. En un caso de Joest una paloma presentó trastornos respiratorios y murió súbitamente al cogerla con las manos.

Como *tratamiento*, según Hebrant & Antoine, sirve la laparotomía con extracción del cuerpo extraño junto con las masas de fibrina que lo rodean, después de lo cual cura fácilmente la herida operatoria. Cuando la perforación es incompleta, el cuerpo extraño es extraído del estómago con el exudado fibrinoso y luego se sutura la herida gástrica, lo mismo que después de la gastrotomía hecha para extraer cuerpos extraños obtusos que obstruyen las aberturas gástricas. Según Schantyr, la extracción operatoria del cuerpo extraño mediante la laparotomía sólo debe reservarse para casos de perforación completa, porque la gastrotomía lleva siempre consigo una inflamación difusa; también se debe prescindir de la extracción del cuerpo extraño cuando la perforación es completa, si sólo hay enquistamiento liso poco voluminoso y el estado de carnes del animal no ha sufrido mucho.

Bibliografía.... *Bambauer*, D. t. W., 1913, 481. — *Bayer*, W. f. Vk., 1906, 565. — *Borchardt*, B. t. W., 1919, 489. — *Eber*, D. t. W., 1917, 238; 1920, 610. — *Eberbach*, D. t. W., 1899, 251. — *Eherle*, W. f. Tk., 1906, 863. — *Grundmann*, Pr. Mil. Vb., 1901, 135. — *Hartenstein*, S. B., 1913, 91. — *Hébrant & Antoine*, Ann., 1912, 65. — *Joest*, Dresdn. Ber., 1909. — *Johne*, S. B., 1886, 31. — *Masotto*, Mod. Zooiatro, 1912, 69. — *Möbius*, S. B., 1882, 85. — *Murray*, Rec., 1850, 264. — *Rossi*, N. Erc., 1914, 563. — *Sauter*, B. Mt., 1884, 145. — *Schantyr*, Arch. f. Vet.-Wiss., 1916, 223. — *Schmidt*, Dresdn. Ber., 1908, 193. — *Séres*, Rev. gén., 1903, I. 140. — *Volker*, Pr. Mil. Vb., 1901, 135.

8. Úlcera gástrica. *Ulcus ventriculi*

Las *úlceras pépticas propiamente dichas* o *úlceras redondas* del estómago son pérdidas de sustancia que penetran hasta la mucosa o más profundamente, tienden a extenderse, o, por lo menos, persisten largo tiempo y se acompañan de formación persistente de jugo gástrico. Contrastan con las *úlceras gástricas no pépticas*, que se presentan en diversas gastropatías primitivas o secundarias (las más veces inflamación o necrosis) con trastorno de la formación del jugo gástrico por la destrucción histonal, y que, una vez detenido el proceso, curan en breve tiempo.

Presentación. En los animales domésticos las úlceras gástricas tienen mucha menos importancia que en el hombre. Se presentan con frecuencia en el cuajar de terneros, más rara vez de bóvidos adultos, y, además, en perros, cerdos y équidos. Encontraron sendas úlceras redondas, Nagel en el estómago de una liebre y Joest en el de una gallina.

De 1.500 terneros examinados por Tantz, resultaron con úlcera del cuajar o por 100 de menos de 4 semanas; 78,4 por 100 de 4-5; 94,8 por 100 de 8; 95,6 por 100 de 10-12; 98 por 100 de 12-14, y 68,7 por 100 de los novillos.

Etiología. En los animales, las *úlceras pépticas del estómago* parecen proceder siempre de una *ulceración aguda* o de *erosiones hemorrágicas*. Por cualquier causa estas pérdidas de sustancia pueden originar una *necrosis circunscrita* o una *insuficiente nutrición de la mucosa gástrica*, de tal modo que los tejidos lesionados son digeridos por el jugo gástrico y las pérdidas histonales así producidas y detergidas persisten a consecuencia de influencias constantes conocidas o desconocidas. Así puede ocurrir en las *inflamaciones profundas* circunscritas y en las *hemorragias* de la mucosa, especialmente tras la acción local de sustancias cáusticas, o en el curso de la peste porcina crónica, del mal rojo crónico del cerdo, de la tuberculosis gástrica (las más veces con tuberculosis intestinal concomitante), del muermo gástrico (Zijp), de la peste bovina, de la fiebre catarral maligna, y de la enfermedad maculosa o petequial. Los *trastornos circulatorios locales* y la insuficiente nutrición de las zonas mucosas correspondientes, pueden ser consecuencia de la *oclusión trombótica* o *embólica de arterias pequeñas* de las paredes gástricas, donde, por la falta de anastomosis con las arterias vecinas no es posible la compensación del trastorno circulatorio (experimentalmente producido en animales). Posiblemente se originan de modo análogo úlceras gástricas tras extensas *quemaduras de la piel* y, en gatos, a consecuencia de la *triquinosis* (Lebert, Wyss). Además, el trastorno circulatorio local puede resultar de *anemia por compresión*, observada por Fuche en las partes altas de los pliegues de la mucosa gástrica, sobre todo estando el estómago vacío, y, según Joest, de la presión de los vasos

en la *linfadenosis de la submucosa* (no muy rara en los bóvidos y también observada en una gallina) y en otros *tumores* (neoplasias, inflamación crónica, granuloma infeccioso).

Con frecuencia intervienen de modo esencial *influencias mecánicas* que, según Aschof, también desempeñarían en el hombre un papel decisivo. Entre ellas figuran las úlceras del cuajar de los terneros, frecuentes al pasar de una alimentación láctea exclusiva, a otra parcial o exclusivamente vegetal. Esta presentación frecuente coincide, según las investigaciones de Bongert y Tantz, con el débil desarrollo del rúmen de los terneros. Por esto el forraje seco, en las 3-4 semanas de edad, generalmente pasa desde luego al cuajar, que es la cavidad gástrica mayor en este período de la vida y las porciones duras, poco o nada sometidas a la segunda masticación, hieren la mucosa y consecutivamente originan ulceraciones. En estos casos influye de modo decisivo la existencia, específica para los terneros jóvenes, de una considerable dilatación del cuajar (poco antes del píloro) estrangulada excesivamente hacia el intestino. Los alimentos tropiezan con esta estrangulación e irritan la mucosa, produciendo, primero, hemorragias y, en los puntos de las mismas, necrosis mucosas que aumentan en extensión y profundidad por la persistencia de la causa. Al crecer las reses, aumenta el rúmen y se hace la rumia más perfecta, cesando entonces esta acción irritante y con ella el crecimiento de las úlceras, que se rellenan y curan con cicatrices que todavía se ven junto a las úlceras en los terneros. En algunas circunstancias, las acciones *violentas obtusas* ejercidas contra el vientre, quizá también pueden motivar el desarrollo de úlceras pépticas por medio de hemorragias (Johne), análogamente a como las pueden originar por su propio peso los *cuerpos extraños* obtusos pesados y libres dentro del estómago. Las *larvas de gastrófilo*, también pueden producirlas por herida e irritación de la mucosa.

En los experimentos hechos en perros por Stuber producíanse úlceras gástricas típicas por el *reflujo del jugo intestinal al estómago*, después de producir artificialmente una insuficiencia pilórica (digestión de la mucosa gástrica por la tripsina, extraña para el estómago). Gudermann, Kleeblatt y otros vieron formarse úlceras tras la *ligadura de la porta* y del *colédoco* y en parte las atribuyen a una intoxicación dañina para la capacidad funcional de las células hepáticas. (En dos observaciones propias hechas en perros con impermeabilidad del colédoco a consecuencia de una constricción cicatricial se produjeron, cerca del píloro, úlceras duodenales y gástricas). Acerca de la intervención de la *hiperacidez* y del *aumento de secreción de jugo gástrico*, carecemos de datos concernientes a los animales.

Alteraciones anatómicas. Por lo regular, cerca del píloro se hallan úlceras circulares, ovales o de otras formas, cuyo fondo está formado por la muscular, la serosa o por falsas membranas de la misma, y cuyos bordes, a menudo precisos, parecen hechos con un sacabocados. En las inmediaciones no se ve alteración alguna inflamatoria. Su forma recuerda la de un embudo con el eje longitudinal oblicuamente dirigido hacia el píloro. Si la

úlcera se perforó, se halla una peritonitis difusa o, por lo menos, extensas adherencias con los órganos vecinos. También puede haber copiosa *hemorragia*.

Síntomas. Las más veces, las úlceras del estómago sólo se descubren por casualidad, sobre todo en los mataderos, en animales que, durante la vida, no presentaron alteración alguna digestiva o, a lo sumo, las ofrecieron leves y poco ostensibles (en una vaca de un caso de Heidrich, no dió síntoma alguno una úlcera del cuajar, extensa como la palma de la mano). Por lo demás, las manifestaciones son las mismas del *catarro crónico del estómago* (V. pág. 139) o de la *atonía crónica de los primeros estómagos* (V. pág. 102) poco más o menos. En tales casos pueden sospecharse con razón las úlceras gástricas cuando se presentan, de vez en cuando, *vómitos de sangre*, posiblemente asociados con *anemia grave* (Gotteswinter) o *desangramiento* (Plate) y se expulsan *heces sanguinolentas*, de ordinario *negras, alquitranadas* o, por lo menos, con hemoglobina, que la investigación química puede revelar. En los équidos, en casos aislados, hánse observado ligeros *accesos de cólico* y en una vaca vió Kohlhepp un extenso *enfisema cutáneo*, que despertó la sospecha del carbunco enfisematoso. Es particular la considerable mejoría del proceso, en los más de los casos, durante algunos o varios días, para después venir bruscamente otro empeoramiento. Según la observación de veterinarios suizos, las dosis de ácido clorhídrico ejercen siempre una acción nociva y por esto, en caso necesario, se podrá emplear este procedimiento como diagnóstico, alternado con opio (V. págs. 122 y 123).

Una vez *perforada la úlcera*, se desarrolla el cuadro morboso de la *peritonitis* que ocasiona la muerte pronto. Según Rasmussen, semejante posibilidad se debe tener en cuenta siempre, cuando los terneros, durante o después del transporte, se desasosiegan de pronto, se echan y permanecen apáticos en el suelo.

Salvisberg observó muerte repentina en una vaca que siempre pareció sana y estaba muy bien nutrida (*úlcera perforante*) y en otra diarrea súbita, supresión del apetito y de la rumia, graves trastornos generales con fiebre (40° C.) y cabeza extendida (después del sacrificio halláronse numerosas úlceras en la mucosa tumefacta, edematosa). En otro caso veníase observando desde hacía semanas un enflaquecimiento gradualmente progresivo con diarrea incoercible y apetito intachable (*úlcera crónica*); en cambio, en otro sólo se observó durante semanas enflaquecimiento y después una enfermedad grave súbita que hizo necesario el sacrificio inmediato. Augsburger observó en una vaca la producción de una fístula del cuajar con evacuación torrencial de un contenido gástrico de olor muy ácido y color gris verdoso.

Tratamiento. Cuando se sospecha la existencia de úlceras gástricas deben evitarse los *alimentos groseros*, de digestión difícil, porque aumentan el peligro de la perforación. De los medicamentos hay que recordar los *protectores* y *astringentes*, como el subnitrato de bismuto, el nitrato de plata y, en caso necesario, los *hemostáticos*, especialmente la *adrenalina* o

la *suprarrenina* (al perro, al interior, 30 gotas de solución al milésimo de cada una, varias veces consecutivas). El *ácido clorhídrico* está *contraindicado*. Se usarán con ventaja las *sales de Carlsbad* en grandes dosis y, además, la *alcaliterapia*, de resultados excelentes en medicina humana (bicarbonato sódico en dosis repetidas con regularidad). Con ella se obtendrán simultáneamente, la neutralización del ácido y la supresión de la secreción del jugo gástrico. Los vómitos pertinaces se intentará calmarlos con *narcóticos* (opio).

Bibliografía. *Augsburger*, Schw. A., 1919, XLI, 138. — *Báron*, A. f. kl. Med., 1914, LXXXVIII, 484. — *Bautz*, Ill. Ldw. Zeit., 1921, 10. — *Bongert*, Z. f. Tierhyg., 1912, XXII, 333. — *Eissenmann*, Monh., 1906, XVII, 97. — *Fuchs*, Magengeschwüre bei Haustieren, Diss. Giessen 1911 (Sib.). *Groll*, W. f. Tk., 1907, 627. — *Güdermann*, A. f. kl. Chir., 1914, XC, 1. — *Heidrich*, S. B., 1917, 210. — *Hollweck*, M. t. W., 1915, 473. — *Jagnow*, Z. f. Vk., 1900, 172. — *Joest*, Dresdn. Ber., 1908, 140; 1913, 1107. — *Kitt*, Münch. Jhb., 1879/80, 31; 1892/93, 28; Monh., 1899, X, 28. — *Kleeblatt*, Frankf. Zschr. f. Path., 1914, XVI, 76. — *Kohlhepp*, B. Mt., 1886, 197. — *Kolb*, D. Z. f. Tm., 1890, XVI, 291. — *Mohr & Staehlin*, Hb. d. inn. Med., 1918, II, 713. — *Moussu*, Bull., 1895, 100. — *Münich*, W. f. Tk., 1876, 385. — *Nagel*, D. Z. f. Tm., 1889, XV, 128. — *Persson* Sk. Vet.-Tidsskr., 1914, 267. — *Plate*, S. t. W., 1906, 713. — *Rasmussen*, D. Z. f. Tm., 1891, XVII, 458. — *Roloff*, Pr. Mt., 1867/68, 157. — *Rosenow & Sanford*, Journ. of inf. Diseases, 1915. — *Salvisberg*, Schw. A., 1915, LVII, 457. — *Steinhardt*, Z. f. Vk., 1908, 313. — *Stromeyer*, Beitr. z. path. An., 1912, LIV, 1. — *Sauber*, M. m. W., 1914, núm. 23. — *Tantz*, Ulc. pept. beim Rinde. Diss. Giessen, 1911. — *Zippelius*, W. f. Tk., 1875, 357.

9. Neoplasias gástricas. Tumores ventriculi

Presentación. Las neoplasias de la pared gástrica son muy raras y clínicamente tienen poca importancia, por ser difíciles de diagnosticar en vida.

De los **primeros estómagos de los rumiantes**, el preferentemente neoplásico parece ser el *librillo*, donde se presentan sobre todo *tumores en forma de pólipos*, que pueden alcanzar un tamaño doble del de un puño y pueden ocluir la comunicación entre la redecilla y el librillo. En la redecilla son más raros. En el librillo y mucho más rara vez en el bonete o en el *rúmen* los sarcomas también forman tumores que llegan a ser como puños, consistentes, tuberosos y generalmente se hallan ya en estado de destrucción. Kitt halló un *condroma* en la pared del rúmen de un ternero. En el ganado vacuno se producen úlceras que alcanzan la extensión de la palma de la mano por destrucción de *neovormaciones carcinomatosas* de la pared del rúmen, muy engrosada y exteriormente tuberosa. Los *actinomicomas*, en cambio, parten de la submucosa del rúmen y de la redecilla, perforan la mucosa y la capa muscular y crecen formando tumores esferoideos, duros, tuberosos o lisos. Chaussé halló en el librillo y en el bonete de un buey, pequeños nódulos tuberculosos.

En el **estómago** propiamente dicho se hallan las neoplasias con relativa frecuencia, sobre todo en la región del píloro, del cardias o de la circunferencia mayor. En los équidos hánse hallado *sarcomas*, *tumores carci-*

nomatosos (estos últimos casi sólo en el cardias) que crecían hacia la cavidad gástrica y a veces estrechaban el cardias, el píloro y el duodeno vecino. En el *cuajar* de los bóvidos más bien hay *neoplasias epitelioides* (adenoma, adenocarcinoma y carcinoma) que se ulceran precozmente y, además, *linfadenosis* de la pared gástrica (también se observó un caso en el ventrículo succenturiado de una gallina) en forma de engrosamientos parietales, extensos o circunscritos, en forma de bancales, de 2-3 centímetros de grosor, por infiltración linfadenóide casi sólo de la submucosa, por lo cual adquiere la pared gástrica rigidez y la mucosa forma pliegues macizos como almohadillas o tumores; también se produce un engrosamiento de los pliegues espirales del cuajar (Joest). Joest halló, repetidamente, además, en bóvidos, *neoplasias tuberculosas*, que partían de la submucosa y originaban siempre tumores voluminosos; además, la mucosa gástrica puede ofrecer una *ulceración tuberculosa simple*, de bordes engrosados y como almohadillados. En el estómago de un *perro* vió Eberlein una neoplasia carcinomatosa primitiva. En el estómago son mucho más raras neoplasias como *lipomas*, *fibromas* y *miomas*; cerca del mioma se halla la *hipertrofia circunscrita de la capa muscular* a veces apreciable en el estómago del caballo. Schmey encontró un carcinoma en un *cercopiteco*.

Síntomas. La presencia de un tumor algo crecido en el estómago, perturba su función, porque destruye parte de la mucosa e impide los movimientos gástricos. Por lo tanto, se observan *trastornos digestivos* que, ciertamente, nada tienen de particular, pues no difieren de los del *catarro gástrico crónico* y de los de la *atonía de los primeros estómagos*. Hánse observado, además en los équidos, *cólicos después de la ingestión de alimentos*, accesos de vértigos y *vómitos*, y fenómenos de *estenosis esofágica* (Hartmann); en los bóvidos, *meteorismo crónico*, eructos frecuentes y *vómitos*, y en los perros, *aumento del volumen del vientre*, *vómitos* e *ictericia*. En tales casos originase, además, un enflaquecimiento que aumenta poco a poco hasta la *caquexia* y, excepcionalmente, *perforación* de la pared gástrica o hemorragia interna (Menges, Piot-Bey).

Diagnóstico. En los animales mayores las neoplasias gástricas apenas pueden diagnosticarse con seguridad. Sólo por excepción se admitirá en el *caballo* la existencia de una neoplasia gástrica cuando, por el recto, se aprecie un engrosamiento duro, en forma de tumor en la pared (si se alcanza) del fondo del saco gástrico y, al mismo tiempo, existan trastornos digestivos pertinaces, pudiendo apreciarse, además, en algunas circunstancias, la propagación del tumor a los órganos vecinos y sobre todo ictericia grave y persistente. En los *carnívoros* los tumores, después de todo raros y preferentemente localizados en el píloro o en el fondo, se conocen por apreciar por el tacto, detrás del cartílago esternal, más a la derecha o a la izquierda, un cuerpo duro, desigual, insensible a la presión, sólo un poco deslizable hacia la cola y hacia el dorso. Los tumores mayores se deslizan con los movimientos respiratorios y pueden llegar hasta el plano

frontal de la última costilla. Con emaciación, se observan, después de cada toma de alimentos, vómitos y, además, oleaje gástrico al palpar a golpes y, a veces, ictericia grave. Cuando el tumor se ulcera, el examen microscópico y químico del vómito o del líquido del lavado gástrico permitirán a veces un juicio seguro.

Tratamiento. Sólo hay algunas esperanzas de curación en los carnívoros tras la *extirpación operatoria* del tumor. Parascandolo hizo la gastrectomía con éxito en un perro.

Bibliografía. Ball, J. vét., 1906, 709. — Cadéac, Rev. vét., 1885, 434. — Chaussé, Bull., 1911, 352. — Darmagnac, Rev. gén., 1905, V. 609. — Eberlein, Monh., 1897, VIII. 289. — Hartmann, Z. f. Vk., 1905, 157. — Joest, Dresdn. Bern., 1907, 169; 1912, 87; 1913, 101. — Kramell, B. t. W., 1919, 259. — Menges, Vet. Jhb., 1885, 87. — Messner, D. t. W., 1909, 19. — Parascandolo, W. f. Tk., 1901, 45. — Petit & Layet, Bull., 1902, 648. — Piot-Bey, Rec., 1917, 196, 276. — Savary, Rev. vét., 1903, 177. — Schmey, D. t. W., 1914, 377. — Utz, B. Mt., 1889, 110. — Zietschmann, S. B., 1908, 73.

10. Torsión del estómago. Torsio ventriculi

(*Achsendrehung des Magens. Magenwaelzung* al.; *Volvulus ventriculi. Vólvulo gástrico*).

En este cambio de posición del estómago del perro, la porción pilórica, que se halla en contacto con la pared abdominal ventral, gira de derecha a izquierda en torno al extremo final del esófago y la circunferencia mayor, con el fondo de saco, se dirige a la pared superior y a la derecha. La porción pilórica es comprimida en el hipocondrio izquierdo, entre el hígado, la terminación del esófago y el fondo del estómago. El extremo terminal del esófago, retorcido alrededor de su eje longitudinal, se cierra también. El bazo, sujeto a la circunferencia mayor, se pone horizontal, junto con la curva mayor, y transversal en el abdomen. Encorvado en forma de herradura, tiene su extremo dorsal en el hipocondrio derecho, juntamente con el fondo del estómago. A la par que la oclusión de ambas aberturas gástricas, por la compresión de los vasos, prodúcese rápidamente gran estasis venosa con imbibición serosohemorrágica de la pared gástrica y, por último, gran abombamiento del estómago.

Presentación. Según las observaciones hechas hasta hoy, la torsión del estómago no es rara en el *perro*. Se observa casi exclusivamente en perros algo viejos de razas grandes; por esto enferman más a menudo los perros de tiro, circunstancia que explica la rareza de la enfermedad en otros países, como Hungría * y España, * donde no se usan los perros para el tiro. Carogeu & Prestat vieron un caso de torsión del cuajar en un ternero de 8 días y Magnusson en un cordero.

Etiología. La *propensión* a la torsión gástrica por la mayor movilidad de la porción pilórica en el perro se acrecienta considerablemente, según observaciones y experimentos de Poenaru & Slavu y Markus, por la *relajación* o hasta *desgarro* de los *ligamentos gástricos*, especialmente de los gastrohepáticos y gastroduodenal, a consecuencia de repetidas repleciones excesivas del estómago en los perros viejos. Deben considerarse como causa de la torsión, los movimientos corporales de giro, con gran deslizamiento lateral, sobre todo al *revolcarse, descender rápidamente una escalera y saltar*, en los cuales la porción pilórica se mueve dentro de la cavidad abdominal como la bola de un péndulo de eje fijo en la implantación del esófago, cuando el estómago está *moderadamente lleno*, las más veces de *líquido* y especialmente con *sólidos pesados* (trozos de hueso, carne, hígado, patatas) y no impiden sus oscilaciones las asas intestinales, por estar entonces vacías o sólo semillenas. En cambio, cuando el estómago está muy repleto, semejantes dislocaciones no pueden ocurrir, porque la contrapresión de los órganos y paredes abdominales lo mantienen sujeto. En fin, cuando se halla vacío, es demasiado pequeño y ligero para poder efectuar movimientos pendulares.

En los *rumiantes* la *torsión del cuajar* debe relacionarse, según Magnusson, con el hecho de que, realmente, en los animales jóvenes, el cuajar sólo tiene sujeta su porción pilórica por medio del omento mayor, el cual, cuando el cuajar está lleno, se puede romper fácilmente con motivo de cualquier movimiento violento (salto, acción de revolcarse) y entonces el cuajar gira en torno de su aparato de suspensión.

Patogenia. El cambio de posición produce *oclusión completa de ambas aberturas gástricas y estrechez u oclusión completa de las venas del estómago y del bazo*. En cambio, las arterias, por ser más resistentes y tener mayor presión interna, pueden continuar mandando a los vasos gástricos y esplénicos aproximadamente la cantidad normal de sangre. A consecuencia de ello se desarrolla *gran estasis venosa* que aumenta rápidamente. La sangre de los vasos gástricos va cargándose rápidamente de ácido carbónico y éste provoca *contracciones espasmódicas del estómago, que ocasionan dolores cólicos* y sólo cesan tras varias horas, por haberse desarrollado, entre tanto, gran *meteorismo* y una considerable *infiltración edematosa de la pared gástrica*. También se producen dolores por el aplastamiento de nervios y especialmente por la *peritonitis* que puede sobrevenir. Como el estómago no puede ser evacuado y la sangre del mismo nada puede absorber, los alimentos encerrados en él y el suero sanguíneo exudado entre tanto, determinan rápidamente la *formación de abundantes gases* que suelen distender mucho el estómago en poco tiempo. El estómago así dilatado impide cada vez más los *movimientos del diafragma*, produciendo, por esta causa, importantes *trastornos circulatorios* que adquieren aun más importancia por la infección general y acaso por la peritonitis que pueden sobrevenir pronto, facilitando, a la vez, la *infección*, la insuficiente nutrición de la pared gástrica.

Alteraciones anatómicas. La mitad pilórica del estómago, a veces distendida hasta decuplicar su volumen, hinchada como un globo, se halla juntamente con la porción inicial del duodeno a la izquierda, entre la cara posterior del hígado y la posterior del estómago, ahora dirigida contra el diafragma con ligeros pliegues espirales hacia el esófago y la circunferencia mayor en el hipocondrio derecho. El *mesenterio del duodeno* forma un cordón tenso entre el riñón derecho y el estómago, que tira hacia la izquierda y comprime la parte media y la parte abdominal del esófago. El *epiplón* se halla en su mayor parte distendido en torno del estómago dilatado y, por transparencia, permite ver la pared gástrica rojo obscura. La torsión puede alcanzar 90-380°. Al seccionar el estómago, salen *gases en abundancia*, se advierte la *mucosa rojo obscura* y toda la *pared edematosa*. La coloración rojo obscura termina de modo brusco hacia el esófago; en cambio, hacia el píloro, va pasando gradualmente a la coloración fisiológica de la mucosa duodenal. No rara vez, se halla en el estómago un comienzo de separación entre los haces musculares (Joest), muy rara vez la rotura (Ellermann). El *bazo* está considerablemente aumentado de volumen, encorvado en forma de herradura, estrangulado a menudo en la parte media, rojo negruzco y muy tenso en su cápsula. En la *cavidad abdominal* suele haber un líquido seroso-sanguinolento, el *hígado* algo dislocado hacia la izquierda y exangüe y, en algunas circunstancias, *peritonitis* incipiente. Además, existen casi siempre signos de muerte por asfixia.

En el caso de Carougeau & Prestat el *cuajar* de un ternero había girado hacia la derecha, sus dos aberturas estaban ocluidas y ofrecía signos de gran estasis hemática en su pared. Además, había peritonitis. En el caso de Magnusson, en un cordero, el *cuajar* había girado también totalmente hacia la derecha, siendo los puntos de giro, la estenosis que hay entre aquél y el salterio y otro punto que se hallaba a unos 15 centímetros por detrás del píloro. El omento mayor estaba desgarrado.

Síntomas. La enfermedad se caracteriza por *dolores abdominales*, que sobrevienen bruscamente, y, de ordinario, por un *meteorismo*, que aumenta con gran rapidez. El enfermo permanece de pie o echado, apático, inerte, o se mueve, a lo sumo, con precaución y envaramiento, preferentemente hacia atrás. El apetito, la sed y la defecación se interrumpen; sólo por excepción hay sed viva (Bonvicini), pero el agua ingerida es devuelta inmediatamente por la boca o por la nariz. A veces hay *náuseas*, pero siempre *faltan verdaderos vómitos* (incluso la excitación de la mucosa faríngea, solamente produce, a lo sumo, náuseas). Jakob logró introducir una sonda de goma en el estómago en un caso en el que había una torsión de 360° (estrangulación poco pronunciada y por ende solamente ligeros fenómenos de estasis después de la muerte).

Otro síntoma de importancia es el *abultamiento del abdomen* en todos sentidos que, por lo regular, aumenta rápidamente, y sólo por excepción (Bonvicini) lentamente, aunque se manifiesta del modo más preciso en medio del mesogastrio, pues el *sonido de la percusión* resulta claro en todas partes o muy timpánico (a veces con resonancia metálica), salvo en una exten-

sión aproximada de la palma de la mano del hipocondrio derecho, en la que hay macicez producida por el adosamiento del bazo a la pared abdominal en este punto, a veces prominente (Cadéac; obs. prop.). El *abdómen es sensible a la presión* y en su interior se advierte un *saco tenso*. La sucusión de la región gástrica inferior, o los cambios bruscos de posición del perro, producen ruido de ola o chapoteo (Jakob).

A la par que aumenta el perímetro abdominal, se dificulta la *respiración* hasta producir accesos de asfixia, se pronuncia mucho la cianosis, aumenta enormemente la frecuencia de los *latidos cardíacos* (200 y más), que se hacen bursiformes y el *pulso* se torna débil y acaba por ser imperceptible.

La enfermedad suele ser de *breve duración*, pues, en 24-48 horas, acontece la muerte, las más veces por asfixia; únicamente cuando la estrangulación es más floja, puede vivir el animal hasta 5 días, a pesar de una torsión de 360° (Jakob).

Tras la reposición, es posible una *recidiva*, incluso después de meses (Larsen).

En el caso de Carougeau & Prestat, un ternero dejó de mamar, sacó la lengua, echóse, mostró en seguida violentos dolores cólicos y a continuación estreñimiento; la administración de leche aumentaba su inquietud. Al día siguiente su debilidad era muy notable y al comprimir su vientre se oía chapoteo. Al cabo de otro día y medio sucumbió. En el caso de Magnusson el carnero murió súbitamente.

Diagnóstico. El cuadro morbozo es, las más de las veces, lo suficiente unívoco en el perro para poder ser diagnosticado con certeza, incluso sin punción exploradora.—En la *obstrucción del esófago* faltan los dolores abdominales y el meteorismo.—En las *dislocaciones del intestino* se observan verdaderos vómitos, a veces fecaloides; en cambio, falta o es exíguo el meteorismo del vientre.—En el curso de la *peritonitis* aguda difusa se observan con frecuencia vómitos, los líquidos administrados llegan al estómago, el meteorismo no es tan pronunciado y desde un principio hay fiebre.

Tratamiento. La *punción* del estómago, un buen ancho de mano por debajo del punto de máximo abultamiento, con salida lenta de gases, lo propio que la introducción de la sonda gástrica en la torsión incompleta del esófago (para expulsar los gases), continuada con la administración de 1-2 litros de líquido, seguidos de una vigorosa rotación del perro sobre su dorso de derecha a izquierda, para deshacer la torsión, son, según Jakob, de ordinario ineficaces, a pesar de auxiliarlos al mismo tiempo con el *amasmiento* de las paredes abdominales. En cambio, en los casos poco avanzados, puede obtenerse la curación mediante una intervención operatoria. Para disminuir la tensión del abdomen y descargar los pulmones, es menester, ante todo, extraer poco a poco los gases del estómago mediante la punción (si sale un líquido rojo sanguinolento, es muy mal signo), luego se abre el vientre por la vía media lo suficiente y con los dedos introducidos entre el estómago y el hígado se vuelve a su posición normal el píloro, junto con el duodeno. En un caso no explicado con detalles, Cadéac ob-

tuvo la curación por la laparotomía. En otro caso de Jakob, las tentativas de reposición fueron infructuosas, porque el bazo, dislocado delante del estómago y del lóbulo ventral izquierdo del hígado, no secundó el giro artificialmente producido del estómago. En cambio, en el caso de Larsen la reposición fué fácil y lo mismo cuando, 7 meses después, recidivó.

Bibliografía. *Bonvicini*, Nuovo Erc., 1900, 290. — *Cadéac*, J. vét., 1895, 513; 1906, 16. — *Carougeau & Prestat*, J. vét., 1898, 340. — *Jakob*, Z. f. Tm., 1914, XVIII. 174. — *Jensen*, Maanedsskr., 1899, X. 70. — *Johne*, S. B., 1902, 217. — *Kitt*, Monh., 1895, VI. 20. — *Larsen*, Maanedsskr., 1916, XXVIII. 160. — *Magnusson*, Sk. Vet. Tidsskr., 1914, 83. — *Poenaru & Slavu*, Arh. vét., 1906, 185. — *Rehaber*, W. f. Tk., 1907, 681. — *Ueberlacker*, M. t. W., 1917, 368. — *Wallmann*, B. t. W., 1897, 38.

Otras dislocaciones del estómago. A veces en el *perro*, el estómago forma hernia en la cavidad torácica por una abertura producida en el diafragma (Fünfstuck, *Johne*, *Ackernecht*, obs. prop.). Como demuestra un caso de *Baerner*, excepcionalmente también se puede prolapsar en la cavidad torácica el estómago del *caballo*. En los *rumiantes*, a veces, la redecilla y otras el bonete, pasan al tórax al través de una abertura del diafragma. *Fritz* observó un caso y *Diem dos*, de procidencia del estómago en *cerdos*, que, vivos, parecían sanos; en cambio, en el caso de *Hamann*, un cerdo con prolapso congénito del estómago falleció de modo fulminante. *Adam* ha escrito sobre la *invaginación del estómago en sí propio* y *Spencer* sobre *invaginación del estómago en el duodeno*.

En la *estrangulación* del estómago prolapsado, los animales, que antes han solido presentar ya trastornos respiratorios, mueren rápidamente con manifestaciones de asfixia. En el caso de *Baerner*, el caballo asmático cuyo estómago sólo parcialmente prolapsado no había experimentado estrangulación alguna, presentó de vez en cuando fenómenos de cólico. En los rumiantes la procidencia de los primeros estómagos produce compresión del corazón o meteorismo crónico.

II. Hemorragia gástrica. Haemorrhagia ventriculi

(*Blutbrechen; Haematemesis*)

Etiología. La *hiperemia arterial* de la mucosa gástrica rara vez ocasiona derrame de líquido sanguíneo dentro del estómago; en cambio, lo producen a menudo su *cauterización*, *inflamación*, o *ulceración*. En parte por inflamación de la mucosa gástrica, pero sobre todo a consecuencia de una infección general, se producen muchas veces pequeñas hemorragias gástricas en el curso de *infecciones generales agudas*, especialmente de la enfermedad maculosa, bacera, septicemia y peste porcina, moquillo, viruela, etc. Las hemorragias que se presentan a veces en el curso de la *hemofilia* y en la *caquexia* deben atribuirse a un proceso vascular o a una alteración de la sangre. Los *cuerpos extraños* engullidos y las *acciones violentas* ejercidas contra el vientre, también lesionan a veces los vasos hemáticos de la pared gástrica, y lo mismo, en ocasiones, la de los équidos las *larvas de gastrófilos* (*Qualitz*). Una causa muy rara de hemorragia gástrica mortal, es la *rotura de la aorta abdominal* o de la *arteria celiaca*, previa soldadura del vaso hemático dilatado con la pared gástrica (*Vogel*). En un caso de *Neven* un caballo se desangró por el estómago, porque se produjo una comunicación entre la carótida y el esófago por la destruc-

ción simultánea de las paredes de una y otra por un flemón gaseoso. En la *estasis hemática de la mucosa gástrica* que suele acompañar a las enfermedades del hígado, vena porta, corazón y pulmones, generalmente sólo se produce, a lo sumo, una hemorragia parenquimatosa.

Síntomas. Es característico de la hemorragia gástrica el *vómito de sangre* (*hematemesis* o *vómito cruento*), que, generalmente, sólo se observa en los carnívoros y únicamente tras hemorragias copiosas. La sangre sale líquida y rojo clara o en coágulos pardo negruzcos y, tras larga permanencia en el estómago, pardo sucia, y de color de chocolate o semejante al poso del café (transformación de la hemoglobina, en hematina). El *examen microscópico de las masas ácidas* o del *contenido gástrico* extraído con la sonda, revela partículas alimenticias intactas o más o menos alteradas y hematíes pálidos o en vía de destrucción, por haber sido disueltos por los ácidos del contenido estomacal; en este caso se puede investigar químicamente la hemoglobina en dicho contenido (V. pág. 175).

En la mayoría de los casos, la sangre continúa el mismo camino hacia el intestino, dando a las *heces aspecto de alquitrán* y *aumentando su fetidez* por haberse producido la descomposición y putrefacción de la hemoglobina y otros albuminoides en el tubo intestinal.

En las hemorragias copiosas aparecen los caracteres de los *desangramientos internos*, como palidez de las mucosas, pulso pequeño, sudoración, vértigos, y, tras pérdidas de sangre pequeñas, pero repetidas, los de la *anemia crónica*.

Diagnóstico. La hemorragia gástrica sólo se puede diagnosticar con precisión por la producción del vómito de sangre o por la coloración sanguinolenta del contenido gástrico extraído con la sonda, siempre que se pueda excluir la posible mezcla con dicho contenido de sangre procedente de otros órganos o deglutida. — En la *hemorragia pulmonar* sale por la nariz o por la boca, sangre rojo clara y espumosa, con disnea, estertores y sin vómitos. — Mediante una exploración esmerada se podrán excluir, además, las hemorragias de las fosas nasales, cavidad bucal o vías aéreas, cuando la sangre de las mismas haya sido deglutida y, después, vomitada. — El *vómito de sangre ingerida o lamida de heridas recientes*, observado en el perro, se conoce desde luego porque, a pesar de la expulsión de grandes cantidades de sangre, no se aprecia indicio alguno de anemia. — Para distinguir la hematemesis de una *hemorragia intestinal*, el aspecto de las heces no proporciona dato alguno; solamente los dan una exploración precisa de todos los órganos y, en ciertas circunstancias, la anamnesis.

Tratamiento. Para la *hemostasia* sirven el *reposo* del animal y la deglución de *agua fría* o *hielo* y en el perro las aplicaciones del último a la región gástrica. Se usarán, además, con ventaja: inyecciones hipodérmicas de *ergotina* (5-10 ó, para pequeños animales, 0,2-1 gramos), *extracto de hydrastis* (8-10 gramos ó 0,2-0,5 gramos). Para disminuir los movimientos

del estómago se da interiormente opio (5-10 ó 0,1-0,5 gramos), en caso necesario, con *astringentes* (acetato plúmbico, tanino, tanoforno, tanalbina, sulfato de hierro, cloruro férrico, alumbre). En algunas circunstancias pueden prestar buenos servicios la *gelatina* (sola o con vino, al interior), *adrenalina*, *tonogen*, *suprarrenina*, *paranefrina* (para el caballo, 0,02-0,04 centímetros cúbicos de solución al milésimo por cada kilo de peso, o, por término medio, una dosis total de 5-15 centímetros cúbicos, bajo la piel, y 0,01 centímetro cúbico por kilo de peso, o un total de 1-5 centímetros cúbicos en las venas, y para el perro un total de 0,2-0,5 centímetros cúbicos bajo la piel). Al efectuar el tratamiento interno hay que proceder con cautela, para no aumentar los vómitos y con ellos la hemorragia.

Mientras la hemorragia persiste se tendrá al animal a *dieta absoluta*, cuando haya cesado estarán indicados alimentos líquidos o pastosos.

Bibliografía. *Ackerknecht*, Schw. A., 1913, LV. 548. — *Adam*, W. f. Tk., 1866, 63. — *Baerner*, Z. f. Tm., 1899, II. 333. — *Diem*, M. t. W., 1915, 512. — *Fritz*, Schw. A., 1904, XLVI. 106, 164. — *Fünstück*, S. B., 1878, 1106. — *Hamann*, Pr. Vb., 1909, II. 47. — *Spencer*, Comp. Path., 1890, 45.

12. Hemorragia intestinal. Enterorrhagia

Etiología. Las hemorragias intestinales ocurren a veces en *inflamaciones del intestino* causadas por una *infección*, producidas por *sustancias acres* o *cáusticas*, o acompañadas de destrucción de tejidos, como en el curso de la bacera, de la pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos, septicemia y peste porcina, moquillo, piemia, septicemia y en los envenenamientos por tóxicos cáusticos, intoxicaciones producidas por carnes y tras el uso de purgantes drásticos. Las hemorragias que se observan con bastante frecuencia en el curso de la enfermedad maculosa, escorbuto y hemofilia, más bien deben atribuirse a finas alteraciones de las *paredes vasculares*.

Se producen, además, hemorragias intestinales de diversos grados, tras *heridas de la mucosa intestinal* causadas por cuerpos extraños puntiagudos deglutidos (huesos, clavos, etc.), parásitos animales (*echinorrhynchus gigas*, *taenia echinococcus*, *docmius duodenale*, etc.), masas fecales desecadas, objetos duros introducidos en el recto (pico de jeringa), en ocasiones deliberadamente (*Sequens*).

También motiva en ocasiones hemorragias intestinales la *estasis hemática en las venas del intestino* en la cirrosis hepática, en las insuficiencias valvulares del corazón, en la obstrucción o compresión de la vena porta y a consecuencia de trombosis o embolia de las arterias del intestino. Aquí deben figurar también las *hemorroides* (dilataciones venosas), que se hallan a veces en cánidos y équidos (Utz, Eckart) y cuyo desarrollo se debe a falta de movimiento, purgantes drásticos, estreñimiento, alimentos irritantes, esfuerzos para defecar y proctitis, en particular en los animales adultos y obesos (Schreck).

Otras causas pueden ser: *tumores* muy vasculares o en vía de destrucción (especialmente pólipos de la mucosa), *invaginación intestinal*, rotura de la *aorta abdominal dilatada* (previamente adherida a la pared intestinal), o de la *mesentérica anterior* y *extensas quemaduras de la piel* (por embolias en los vasos intestinales).

Síntomas. Las *heces* aparecen *sanguinolentas* o, a veces, consisten en sangre pura. En casos acentuados, en los que también pueden presentarse manifestaciones de *anemia* aguda, se forman, además, *coágulos hemáticos*, en particular en las *hemorragias de las porciones intestinales posteriores*, en las que ya no se puede realizar íntimamente la mezcla de la sangre con las heces concretadas; por esto en las hemorragias mortales únicamente se advierten coágulos y estrías hemáticas en la superficie de las masas estercoráceas. Las *hemorroides* producen proctorragias repetidas con prurito en la región anal, y hay nódulos rojoazulados que alcanzan el tamaño de nueces, ora por fuera de la abertura anal (hemorroides externas), ora por dentro de la misma (hemorroides internas [Schreck]). En el caso de Utz un caballo con ellas murió de anemia. En las *hemorragias de las porciones entéricas gástricas*, las *heces*, negras como brea o carbón, aparecen íntimamente mezcladas con la sangre y despiden intenso hedor pútrido; en las hemorragias insignificantes aparecen algo *rojizas* o cruzadas por pequeñas estrías hemáticas. El *examen microscópico* o *químico* revela en ellas glóbulos rojos o hemoglobina, incluso *hemorragias ocultas*, a pesar de ofrecer aspecto normal. En las hemorragias no muy pequeñas la *mezcla de las heces con agua* puede comunicar a ésta una coloración roja.

Para la *investigación microscópica* se toman trocitos del tamaño de lentejas al de guisantes de varios puntos de las heces o como una gruesa gota de las heces líquidas y, una vez desleídas con algo de agua fisiológica, se extienden sobre un porta objetos formando capa delgada. Con gran aumento se ven entonces los hematíes, ora intactos, ora hinchados y pálidos, a menudo despedazados; no rara vez faltan (sobre todo en hemorragias de las porciones anteriores del intestino) por haberse destruido en el trayecto.

La *investigación química de la hemoglobina* se logra también las más de las veces en los casos en los que fracasó el examen microscópico. La hemoglobina es todavía químicamente apreciable a una dilución de 1: 150,000-200,000. Mas, como estas pruebas también resultan positivas durante 4 días cuando se alimenta los animales con carne y tortas para perros (Wetzel), es preciso alimentar los carnívoros 4-5 días antes únicamente con sustancias vegetales y leche.

En la *prueba de la bencidina*, de Schelsinger & Holst, se coloca un pedacito de heces como un guisante en un tubo de ensayo cuya quinta parte se ha llenado de agua. Se deslíe con esta y se calienta la emulsión hasta la ebullición, para destruir fermentos oxidantes que podrían dar origen a reacciones engañosas. A 10-12 gotas de una solución recién preparada de bencidina purísima Merck y adicionada con 2 ½ c. c. de otra agua oxigenada al 3 por 100 (una punta de cuchillo llena de bencidina en 2 cc. de ácido acético glacial), agregar unas 5 gotas de la emulsión fecal enfriada y, las más veces, al instante y, cuando hay poca sangre, al cabo de 15-30 segundos o más, adquiere una hermosa coloración verde o azul y con el reposo se vuelve violeta oscura.

Para efectuar la *prueba del guayaco* se prepara un extracto etéreo de heces cuidadosamente desleídas en agua hasta formar una fina papilla y, adicionadas con una

tercera parte de ácido acético glacial, se ponen 3-5 c. c. del mismo en un tubo de ensayo, se añaden 10 gotas de solución recién preparada de tintura de guayaco y 20 de aceite de trementina viejo, se agita y aparece un color azul violeta o verde azulado. Según Wetzel, esta prueba resulta negativa incluso cuando se ingiere carne; por esto, cuando es positiva, revela un proceso morbozo.

La *prueba de la aloina* también se hace con extracto etéreo de heces, adicionado con 20-30 gotas de esencia de trementina y 10-15 gotas de solución alcohólica de aloina (una puntita de cuchillo de aloina en 3-5 cc. de alcohol de 60-70°). Una coloración, primero rojo clara, más tarde rojo cereza, prueba la presencia de sangre.

Para la *prueba de la parafenilendiamina* de Boas, añadir al extracto etéreo de heces 1-2 gotas de una solución al $\frac{1}{2}$ por 100 de parafenilendiamina y agitar. Casi al instante aparece una coloración verde oliva, que se transforma en seguida en otra violeta oscura. Esta prueba, según Wetzel, también resulta negativa si se ingiere carne.

Diagnóstico. En las hemorragias macroscópicamente apreciables, puede inducir a error la coloración pardo negruzca ordinaria de las heces de los animales *alimentados con carne o tratados interiormente con bismuto y preparados de hierro*. En tales casos el agua mezclada con las heces no se tiñe de rojo y también resultan negativas las pruebas microscópicas y química. Para evitar estos errores, por lo menos 4 días antes de proceder a la investigación química, se suprimirá toda alimentación que contenga carne o galletas de perro y durante este período no se administrarán preparados de hierro ni de bismuto al animal. — La coloración rojo clara de las heces de los herbívoros alimentados con *remolacha roja*, desaparece añadiendo a la emulsión acuosa de aquellas lejía potásica. — Tras la ingestión de sangre de animales sacrificados o tras el *lamido de heridas que sangran* también se halla hemoglobina en las heces macroscópica o sólo químicamente, pero no hay síntomas de enfermedad interna. — La *hemorragia gástrica* produce iguales manifestaciones que las del intestino delgado; por lo tanto, cuando se mezcla íntimamente la sangre con las heces o cuando éstas tienen un color uniformemente negro alquitranado, sólo se pueden inferir conclusiones de la investigación atenta de todos los órganos y de los datos anamnésicos.

Hasta cierto grado, el color de la sangre permite inferir el *sitio de la hemorragia*, por hallarse la primera tanto más alterada cuanto más cerca del estómago se produjo la segunda. La presencia de estrías hemáticas en la superficie de las heces normales denuncia una *hemorragia rectal* y la mezcla íntima de sangre y heces, una hemorragia en la *porción inicial del intestino grueso* o en el *delgado*. A pesar de haber enterorragia, la investigación macroscópica y aún la microscópica de la sangre en las heces, puede inducir a error, ora porque la hemorragia dura breve tiempo y la sangre derramada no pudo llegar al orificio anal, ora porque un obstáculo impide la marcha de la sangre hasta el ano, como pasa en la torsión y estrangulación del intestino, no rara vez en la invaginación intestinal y en casos graves de trombosis de la arteria mesentérica.

Tratamiento. Viene a ser el de la hemorragia gástrica, sólo que aquí se administrarán con menos reparo los *preparados de opio* y los *astringen-*

tes cada 1-2 horas. En las hemorragias de las porciones intestinales posteriores está indicado el *tratamiento local del recto*, y para esto se podrá usar *gelatina* (disuelta en agua caliente), *astringentes*, *adrenalina*, *suprarrenina* o *tonogen* y *peptona* (V. t. III). En las pérdidas de sangre muy copiosas puede ser bienhechora la inyección intravenosa de solución fisiológica de sal común.

Bibliografía. Qualitz, Z. f. Vk., 1891, 459. — Schneidemül, Tm. R., 1888/89, III. 13. — Vogel, Rep., 1863, 116.

Hemorragia rectal de los bóvidos. (*Rectitis hemorrágica*, *Ruckenblut*, *Leidenblut*). Haubner describió una proctitis esporádica o enzoótica de los rumiantes, principalmente de los bóvidos, cuya causa anatómica es una moderada inflamación del recto producida por la ingestión de alimentos vegetales irritantes, acres, de preferencia en reses bien nutridas. Pietropaoli observó la enfermedad al principio de la estabulación como consecuencia del atasco rectal producido por el cambio de pienso. Además, Holterbach vió la enfermedad en varios casos en bóvidos jóvenes de dueños pobres y lo mismo en grandes efectivos de animales; al mismo tiempo se presentaban entre los perros muchos casos de proctorragia.

Los **síntomas** consisten ante todo en *disminución del apetito*, *descapacimiento*, *rigidez de la grupa* y *tenesmo rectal*. Al cabo de 1-2 días los enfermos expulsan con esfuerzos, *heces secas*, *abonigadas* y *mezcladas con sangre* y a veces sangre pura; en algunos casos, están edematosos el ano y los órganos genitales externos. Al propio tiempo el recto está caliente y tumefacto. A pesar de aumentar la *temperatura del cuerpo* (hasta 40,2°), no se altera el número de pulsaciones y respiraciones. Curación de ordinario en 3-5 días; sólo excepcionalmente terminación mortal.

Para el **tratamiento**, recomienda Haubner, además de administrar sales neutras, la evacuación y lavado del recto con líquidos mucilaginosos o vinagrados y compresas frías a la grupa. Holterbach administra cada 2 horas una cucharada de las de sopa de la siguiente mezcla: sulfato de hierro seco en polvo 150 gramos, sales de Carlsbad artificiales 300 gramos y pepsina Witte germana 30 gramos.

Bibliografía. Eckart, W. f. Tk., 1899, 312. — Franke, B. t. W., 1901, 179. — Labat & Cadéac, Rev. vét., 1884, 105. — Schreck, Amer. Vet. Med., 1919, XIV. 316. — Sequens, Vet., 1896, 236. — Uts, B. Mt. 1873, 116. — Wetzel, Exp. u. klin. Unters. über d. Nachweis von Blut im Kot. Diss. Giessen, 1911.

13. Catarro intestinal agudo. *Catarrhus intestinalis*

(*Katarrhalische Darmentzündung*; *Enteritis catarrhalis acuta*).

El concepto de catarro intestinal comprende las alteraciones orgánicas producidas por verdaderas flegmasias de la mucosa intestinal y las manifestadas por evacuaciones diarreicas debidas a trastornos puramente funcionales de los movimientos y secreciones del intestino, pues, clínicamente, no existe límite preciso entre ambos estados y entre ellos median otros transitorios.

Etiología. En la producción del **catarro intestinal idiopático** intervienen preferentemente las *transgresiones de régimen*, como en el catarro gástrico agudo (V. pág. 132), a menudo coexistente. Dahne observó varios

casos de catarro intestinal agudo con graves manifestaciones generales y no rara vez, curso desfavorable, tras la ingestión de *trébol sueco* en prados muy lozanos. En los bóvidos la alimentación con *hojas de remolacha verde* o *ácidas* produce también a menudo catarro intestinal agudo con diarrea profusa. La *intoxicación por la remolacha*, observada muchas veces en los bóvidos en Dinamarca (V. pág. 99), es, en parte, asimismo un catarro intestinal agudo. Sustmann observó análogamente que caballos que habían ingerido betarraga o remolacha de azúcar en cantidad 6-20 libras, después padecían catarro intestinal sanguinolento. Menneking y otros observaron, además, en équidos, repetidos catarros gastrointestinales agudos con dilatación gástrica después de alimentarles con *trozos de remolacha reblandecidos*. La *Zuckermelassekrankheit* o enfermedad producida por la melaza del azúcar que, según Schlegel, se presenta muchas veces casi sólo en caballos flemáticos, también tiene por causa en parte un catarro intestinal agudo, pues los trastornos únicamente aparecen 3 semanas después de alimentar diariamente con 1,250 gramos y más de melaza de azúcar. Según Ellenberger & Waentig, los catarros gastrointestinales y cólicos que se ven a menudo después de alimentar con melaza y *azúcar en bruto* (mezclado con paja corta con el nombre de pienso azucarado) se deben a la administración de estas sustancias en cantidad excesiva y en mezclas inadecuadas; aunque algunos équidos muestran extraordinaria sensibilidad incluso a cantidades exiguas, y, en otros también debió de contribuir de modo desventajoso la alimentación con pienso en fermentación o alterado. En casos aislados el catarro intestinal agudo del caballo se debe a la *alimentación con pan*, sin mezclar con él suficiente pienso de otra clase (Grundmann). Nevermann y Lorscheid observaron ya catarro intestinal y enteritis graves al siguiente y 2 días después de propinar *salvado* recién adquirido en la cantidad diaria de 3 1/2 kilos. En el ejército alemán se observaron en campaña repetidos casos de catarro gastrointestinal agudo con cólico, producidos por un *pienso mixto* de trigo y avena, que contenía tierra y otras impurezas. Naumann vió numerosos casos de la enfermedad con infosura, en équidos *alimentados con centeno* (los animales alimentados con el grano recién trillado, enfermaban mucho más gravemente que los que recibían el centeno en forma de gavilla). En équidos observóse repetidamente un catarro intestinal sanguinolento y a menudo mortal, producido por la ingestión de *trigo rociado con sulfato de cobre*; Eber observó en palomos que después de ingerir en el campo semillas rociadas con parasiticidas, en otoño y primavera sobre todo, no rara vez sucumbían (en ocasiones en masas) de catarro gastrointestinal sanguinolento (los parasiticidas muchas veces contenían arsénico).

No menos a menudo intervienen *microorganismos*, especialmente los huéspedes normales del intestino, por exaltarse su virulencia o por disminuir la resistencia del epitelio intestinal. Especialmente se desarrolla catarro intestinal tras la ingestión de *pienso putrefacto* o *ácido* en la alimentación con bagazo de cerveza que se ha vuelto ágrica y después de ingerir *carne de animales enfermos* que contenga bacterias patógenas o sus toxinas.

nas. Según Pflüger y Uebele, los perros y animales carniceros de los jardines zoológicos a veces hasta los que son alimentados exclusivamente con carne de caballo irreprochable contraen un catarro intestinal agudo que hasta puede causar la muerte (la sustancia nociva pasa al caldo por medio de la cocción). Debe de producirse una *anafilaxia* por sustancias albuminoideas extrañas introducidas por vía enteral, como la producida de modo artificial en conejillos de Indias por Rosenau & Anderson mediante carne o suero equinos por vía intestinal. (Quizás explique esto la frecuencia de la enfermedad producida por el suero en las poblaciones tártaras de Rusia que se alimentan principalmente con carne de caballo). Según Schittenhelm, en el perro la anafilaxia se acompaña también de una *enteritis anafiláctica*, en la cual se producen innumerables hemorragias miliares masivas en todo el intestino, desde la porción pilórica del estómago al ano, pero sobre todo en el duodeno. En la *enfermedad suérica*, es frecuente una enteritis catarral hemorrágica o hasta pseudo membranosa (Widmer). Además, la *inyección intravenosa de bacterias* (colibacilos, bacilos tíficos) produce trastornos análogos. La citolisis de las materias orgánicas origina la formación de productos de desintegración tóxicos (en condiciones naturales, puede producirse a veces un estado análogo a consecuencia de la resorción de bacterias intestinales). Sin duda es una *infección idiopática* la causa del catarro intestinal que se presenta en breve tiempo en numerosos cerdos de las *piaras*, independientemente de las transgresiones de régimen (Aronsch, Esser, obs. prop.). Keune, en una enzootia en lechones, demostró que la causa era el bacilo piociánico. En las *aves jóvenes* también se presenta un catarro intestinal enzoótico producido por una infección (Klee).

Las heridas de la mucosa intestinal producidas por *arena*, *trozos vegetales leñosos* o *fragmentos de hueso* deglutidos, también producen catarro intestinal agudo; análogamente se produce a veces un catarro rectal por heridas causadas en la exploración o el tratamiento rectales. Knolle vió en équidos un catarro gastrointestinal pertinaz seguido de nefritis mortal tras abundante ingestión de grandes cantidades de resina de pino silvestre que abundaba en la corteza de la madera de dicho vegetal. En algunas circunstancias, la mayoría de los *purgantes* producen asimismo catarro intestinal.

Además, puede tener importancia el *enfriamiento del cuerpo*. A él hay que atribuir, indudablemente, la frecuencia de la enfermedad en las estaciones frías, en los prados y sitios con escarcha, tras la ingestión de patatas y remolachas heladas, después de beber agua fría como el hielo, etc. En cambio, la presentación, a veces nada rara, de la enfermedad en las estaciones calurosas (*diarrea de verano*), las más veces depende de la ingestión de *agua impura*. Los bueyes de labor sufren a veces en verano un catarro de breve duración, después de beber *abundante agua* estando cansados (Cruzel).

Como **fenómeno secundario, concomitante o deuteropático** se desarrolla catarro agudo del intestino en el curso de la *helmintiasis*, *coccidiosis*, *atasco estercoráceo* y cuando existen *cálculos intestinales* y además, con frecuen-

cia, en el curso de *infecciones generales agudas*, especialmente *septicemias* y en ciertos *envenenamientos* (mercurio, etc.).

Patogenia. Muchas de las causas expuestas, directamente o por la formación de productos de putrefacción y fermentación irritantes, únicamente aumentan el peristaltismo y a menudo también la secreción intestinales y ocasionan *diarrea* sin inflamar la mucosa entérica, porque la diarrea expulsa oportunamente del intestino los elementos nocivos o porque, al menos en algunos casos, los traslada del intestino delgado al grueso, menos irritable.

En la mayoría de los casos, la mucosa intestinal es, desde luego, lesionada mecánica, térmica o químicamente y por lo tanto empieza la *inflamación con degeneración del epitelio intestinal*, a la que sigue la *dilatación de los capilares hemáticos* de dicha mucosa con *exudación simultánea de un líquido albuminoso* en la luz del intestino, al mismo tiempo que aumenta la secreción intestinal y se produce una *diapedesis de leucocitos* en los espacios histonales de la mucosa y en la luz del intestino.

El catarro *influye sobre las funciones del intestino* en varios sentidos. Ante todo, aumenta considerablemente la *descomposición del contenido intestinal*; sobre todo produce una fermentación ácida con formación de ácidos láctico, butírico y acético, gases (ácido carbónico, hidrógeno, metano) y putrefacción de los albuminoides con formación de hidrógeno sulfurado, indol, escatol, etc. La causa de todo ello es la insuficiente preparación mecánica y química de los componentes del quimo para sufrir la acción de los enzimas digestivos, el aumento considerable de microorganismos intestinales, la insuficiente formación de fermentos digestivos, la eliminación de un líquido inestable y rico en albúmina y el *trastorno de la resorción* determinado por las alteraciones del epitelio intestinal y también por estar acelerado el peristaltismo. Los productos de descomposición originados así aumentan, a su vez, la inflamación. La acción irritante que la mayoría de los productos de descomposición ejercen sobre la mucosa intestinal inflamada y, por ende, más excitable, *aceleran los movimientos del intestino* y, en algunas circunstancias, hasta los hacen espasmódicos, lo que origina *dolores cólicos*. La aceleración del peristaltismo, el trastorno de la resorción y la exudación dentro de la luz intestinal ocasionan *diarrea*, en el caso de que la inflamación catarral interese asimismo en los herbívoros el intestino grueso y en los carnívoros por lo menos las porciones anales del delgado.

Entre las *acciones generales* del catarro intestinal figura la *pérdida de fuerzas* del cuerpo, determinada por el trastorno de la digestión que corresponde a la gran extensión de la mucosa inflamada. Sobre todo los animales jóvenes, de metabolismo activo y los flacos, débiles o viejos, con insuficientes energías de reserva, pierden fuerzas con relativa rapidez, cuando el proceso interesa el intestino delgado o, en los herbívoros, el ciego. En la producción de la debilidad influye también, cuando la diarrea es profusa, la *eliminación abundante de agua*, con espesamiento de la sangre por

trastorno de los procesos de recambio en las células de los tejidos y dificultad circulatoria por aumento de la viscosidad hemática. Además, el catarro intestinal puede motivar la *resorción de sustancias tóxicas* (venenos albuminoideos y diversas aminas tóxicas ingeridas con alimentos alterados o producidas en el intestino por la falta de enzimas digestivos). En tales casos, en algunas circunstancias también se absorben grandes cantidades de endotoxinas bacterianas, lo que origina *fiebre*. Pero también es posible la *resorción de bacterias* cuando está muy dañado el epitelio intestinal; entonces los microorganismos, ora son inmediatamente disueltos, ora son llevados a otras partes del cuerpo receptibles y en este caso *inflaman órganos lejanos*. Cuando la digestión de los albuminoides está muy trastornada o el epitelio intestinal se halla gravemente degenerado o descamado, pueden *resorberse albúminas extrañas* y originarse *anafilaxia*, sobre todo en forma de urticaria, que, por cierto, también puede resultar de una lesión vascular producida por bases amínicas resultantes de la descomposición de los albuminoides de los alimentos.

Alteraciones anatómicas. La *mucosa intestinal* aparece muy *roja, flácida*, con abundante moco y a veces con *pequeñas hemorragias*. La submucosa está, con frecuencia, edematosa. Las *vellosidades intestinales* aparecen muy juntas y dan a la superficie un aspecto aterciopelado. Los *folículos solitarios* y *placas de Peyer* también se hallan tumefactos; a veces están ulcerados o, comprimiéndolos, dejan salir una masa purulenta. Sobre todo la mucosa del intestino grueso muestra, en ocasiones, un fino *revestimiento como de salvado*, debido a la descamación de la capa epitelial. El *contenido intestinal* tiene consistencia líquida o pastosa incluso en el intestino grueso. Está mezclado con hilos de moco, pus, o sangre y huele muy mal. Los *ganglios linfáticos mesentéricos*, presentan infarto agudo.

Síntomas. Como el proceso suele ir precedido de catarro gástrico, la enfermedad comienza con *disminución del apetito y atontamiento*. A esto se agrega, en los herbívoros, un *estreñimiento* moderado, que no rara vez persiste algunos días. En ciertos casos (en todos en los carnívoros) la enfermedad empieza desde luego con *diarrea*, que es la manifestación más importante y ostensible de aquélla, pero en los herbívoros puede faltar cuando el catarro permanece circunscrito al intestino delgado. Las heces hácense pastosas, claras o enteramente líquidas y contienen alimentos no digeridos, con frecuencia moco y trozos de epitelio y a veces estriás de sangre; generalmente despiden muy mal olor y son de reacción ácida. Manchan las inmediaciones del ano (o de la cloaca en las aves de corral) y son expulsadas con frecuencia en gran cantidad y no rara vez acompañadas de *tenesmo*. En períodos ulteriores pueden emitirse involuntariamente. Los esfuerzos para defecar ocasionan a veces prolapso del recto, pero más adelante no es rara la relajación del esfínter y *abertura del ano*.

El *perímetro abdominal*, ora no varía, ora disminuye; sin embargo, en otros casos aumenta más o menos. En los animales pequeños hállese, a ve-

ces el *intestino doloroso a la presión*. En todas las especies aumentan los *ruidos intestinales*; no rara vez son ininterrumpidos, continuos, intensos y como arrullos y a veces hasta se oyen a distancia y a menudo se acompañan de resonancia metálica. Periódicamente se producen *flatos* ruidosos y fétidos.

En ciertos casos los animales padecen *cólicos*. Los caballos generalmente los traducen con breves intervalos por gran desasosiego. Los bóvidos mugen, gimen, se golpean el vientre con los miembros posteriores. Los perros se arrollan, se esconden, de vez en cuando gritan, de pronto saltan y van de un lado a otro sin orientación. Los cerdos se esconden en la paja, gruñen con frecuencia y se revuelcan. Las aves de corral no suelen exteriorizar dolores abdominales.

La cantidad de *orina* disminuye. La orina es oscura y en los carnívoros deja sedimentar por el reposo abundantes uratos. Su reacción es ácida, incluso en los herbívoros y su proporción de indican con frecuencia es mayor.

La *temperatura orgánica* está elevada, frecuentemente poco, en casos raros bastante, y se halla desigualmente repartida por la superficie del cuerpo. El *pulso* es más frecuente. La *sed*, las más veces, aumenta.

En el catarro intestinal intenso y sobre todo cuando la diarrea se prolonga, sobreviene rápidamente una *pérdida de fuerzas* que hace que el animal permanezca las más veces echado e inerte, o apenas pueda tenerse sobre sus miembros. Al mismo tiempo se hunden sus ojos profundamente, se apaga su mirada y su pelo se yergue; las aves permanecen acurrucadas en un rincón o de pie con las alas caídas. El aire expirado es fétido y todo el cuerpo despide mal olor. Por último, la temperatura orgánica y a veces el número de pulsaciones descienden por debajo de la cifra normal, se hacen bursiformes los latidos cardíacos y sobreviene pronto la muerte.

Cuando sólo está **enfermo el intestino delgado** (*ileitis* y *yeyunitis catarral aguda*), pueden faltar del todo la diarrea y las heces parecer bastante normales; en cambio, son mucho más intensos los ruidos intestinales, en particular en la región del intestino delgado y con frecuencia sobrevienen dolores violentos. Cuando al mismo tiempo se produce ictericia y se hallan en la orina materias colorantes biliares está enfermo el *duodeno*.

En el **catarro del intestino grueso**, la diarrea no suele faltar; en cambio, faltan o son débiles las manifestaciones de cólico, se oyen intensos y vivos ruidos intestinales y por el recto salen abundantes gases.

El **catarro rectal** se caracteriza por la emisión frecuente y con esfuerzos de materias fecales, que aparecen cubiertas de abundante moco y a veces con estrías de sangre. Al examen rectal el esfínter del ano se contrae de modo espasmódico y la mucosa rectal se aprecia caliente y lubricada: si se introducen la mano o el dedo, se sacan cubiertos de sangre o moco. El espéculum rectal descubre una notable coloración roja de la mucosa.

Las manifestaciones de la *enfermedad producida por el azúcar y por la melaza* eran las siguientes: inquietud, sudores copiosos, debilidad del tercio posterior, suspensión periódica de los ruidos intestinales, retención de orina, aumento de la frecuencia del pulso y de la sed, gran repleción de la vejiga y coloración rojiza hasta pardo café de la orina, repleción del intestino grueso con masas alimenticias blandas, heces blandas también, cubiertas de moco y muy fétidas, en el fastigio de la enfermedad frecuentes decúbitos, copiosa sudoración, sobre todo en el tercio posterior y a veces fenómenos análogos a los de la infosura. Después de un tratamiento adecuado, sobrevenía siempre, al principio, mejoramiento, pero, a las pocas horas, los trastornos aumentaban de nuevo y los animales fallecían unas 24 horas después con fenómenos de debilidad cardíaca. Los animales ligeramente atacados curaban poco a poco después de suprimirles la alimentación azucarada (Sustmann, Eber, Bergemann).

La *enfermedad producida en los équidos por la remolacha*, empieza, según Sustmann, con cólicos violentos y se manifiesta luego por gran disminución del apetito, aumento de los ruidos intestinales, pulso algo acelerado y emisión de heces pastosas o pastosclaras con estrías de sangre; al cabo de 1-2 días los dolores cesan y sobreviene la curación; sin embargo, durante unos 8 días persiste cierta debilidad del tercio posterior.

Las manifestaciones de la enfermedad producida en los équidos por *betarraga cortada* coinciden con las de la obstrucción del esófago, de la dilatación gástrica aguda y del catarro gástrico agudo, a las que se agrega, en algunos casos, gangrena pulmonar, con broncopneumonía (Menneking).

El *catarro gastro intestinal agudo producido en los équidos por el centeno*, va seguido de infosura con hinchazón edematosa de la piel de la corona y pulpejos, que a veces asciende hasta las articulaciones carpiana y tarsiana; mortalidad 10 por 100 (Naumann).

La *enfermedad producida por morcajo* se manifiesta por gran inquietud, estreñimiento, heces cubiertas de moco, disminución de los ruidos intestinales, aumento de las pulsaciones hasta 80 por minuto, fiebre hasta 40,8°, expulsión frecuente de orina, secreción entre serosa y mucosa de las mucosas cefálicas, atontamiento y signos de aguadura; en cambio, sólo, a lo sumo, breve interrupción del apetito y de la sed, y siempre curación tras 112-72 horas.

En la *intoxicación por el salvado* de los équidos, Nevermann observó cólicos, abultamiento del vientre, supresión del peristaltismo, debilidad de la grupa hasta la imposibilidad de levantarse, retención de heces, evacuación de masas de contenido intestinal diarreicas, fétidas, parcialmente parecidas a sémola tras la administración de purgantes, fiebre hasta 40,8°, aumento de la frecuencia del pulso y, en casos aislados, ligeras erosiones en el dorso de la lengua, hinchazón dolorosa del escroto y del forro y sed viva. En la necropsia se halló peritonitis, hinchazón considerable de la mucosa intestinal con hemorragias puntiformes, en particular en el intestino grueso e infarto del bazo sin reblandecimiento.

En la *alimentación exclusiva con carne de caballo* se producían inmediatamente o, a lo sumo, algunas horas después de la ingestión del alimento, frecuentes evacuaciones acuosas, de ordinario sin otros fenómenos inquietantes.

En los casos, de curso menos rápido, de *bacilosis piociánica de los lechones*, pueden sobrevenir, en algunas circunstancias, exantema costroso, coriza, faringitis y pulmonía.

La *enteritis anafiláctica* del perro se manifiesta por los fenómenos comunes del catarro intestinal y, además, por la emisión de un líquido sanguinolento por el ano; clínica y anatómicamente semeja la gastroenteritis hemorrágica del perro, muchas veces espontánea.

Curso. En los *casos leves* la enfermedad persiste, a lo sumo, 2-3 días, transcurridos los cuales desaparecen del todo los ligeros trastornos de la misma. Estos, no rara vez, hasta se reducen a sólo manifestaciones de in-

quietud de corta duración o a evacuaciones líquidas repetidas, con emisión de gases, a lo que sigue una notable mejoría y pronto el restablecimiento completo. En la mayoría de los casos la enfermedad dura más (aproximadamente una semana) y entonces los animales muestran cierta laxitud durante algún tiempo. En el *catarro intestinal intenso* los animales van agotándose paulatinamente por la diarrea pertinaz y fallecen durante la segunda o tercera semana; a veces la enfermedad se prolonga y transforma poco a poco en catarro intestinal crónico. En fin, hay *casos muy graves* que, desde un principio, evolucionan con gran decaimiento y graves fenómenos intestinales y en 3-4 días o antes producen la muerte. Semejantes casos hánse observado sobre todo después de la ingestión de carne podrida o de pienso alterado; a menudo corresponden a los casos de inflamaciones intestinales profundas.

El *catarro gástrico* es una *complicación* muy frecuente. Las más de las veces, precede al intestinal, pero también puede sucederle. Además, pueden sobrevenir *albuminuria* o hasta *nefritis* y en el caballo una *pododermatitis* superficial difusa (infosura). No es raro que sobrevengan *urticaria* y, excepcionalmente, *convulsiones clónicas* en los músculos abdominales, diafragma u otros. Las bacterias absorbidas, al ser eliminadas por el riñón, producen a veces *catarro vesical*.

Diagnóstico. Solamente ofrece dificultades cuando falta la diarrea, pero aún en estos casos es generalmente posible, si hay ruidos intestinales intensos, manifestaciones de cólico, ictericia y alteración, las más veces insignificante, del estado general y del pulso. Con arreglo a la definición que dimos del catarro intestinal, no siempre la diarrea traduce alteraciones inflamatorias en la mucosa entérica, es decir, verdadero catarro intestinal, ya que aquella también puede ser puramente funcional. En estos casos la demostración macro o microscópica de *moco en las heces* puede ser decisiva, con ciertas limitaciones, ya que revela verdaderas alteraciones catarrales, excepto en los casos en los cuales la presencia de masas fecales duras en el recto o una oclusión intestinal de cualquier origen excita de modo puramente mecánico o reflejo la mucosa rectal a eliminar abundantes masas de moco vítreas o blanquecinas (cosa frecuente, sobre todo en el caballo). Pero el no advertir moco no excluye un catarro del intestino delgado, pues el moco puede ser digerido o pasar inadvertido en las heces, por su escasa cantidad. — La *enteritis* evoluciona desde un principio con graves fenómenos generales, pulso muy frecuente y débil e inapetencia pertinaz y su tratamiento es a menudo ineficaz. — Desde el punto de vista diagnóstico diferencial hay que tener, además, en cuenta, las *enfermedades infecciosas* agudas, la *helminthiasis* y la *coccidiosis* que, sobre todo al principio, pueden manifestarse tan sólo por catarro intestinal agudo.

Para *investigar el moco en las heces* del perro, Jakob da una lavativa tibia con 100-200 c. c. de agua clara que, después de permanecer 5-10 minutos en el intestino, vacía por descenso del embudo inyector en un plato blanco y mira si contiene moco. Si el examen macroscópico resulta negativo, se miran con el microscopio partículas de heces tratadas con ácido acético y se ven estrías de moco.

Pronóstico. El catarro intestinal idiopático y exento de complicaciones únicamente es *peligroso en los animales muy tiernos, débiles o muy viejos*, a los que, a veces, ocasiona la muerte; en los demás casos *generalmente cura* y sólo se hace crónico rara vez. Las elevaciones térmicas persistentes y considerables, los dolores muy violentos, la postración manifiesta y la diarrea pertinaz tienen mala significación, porque indican que ha sobrevenido una enteritis.

El *catarro gastrointestinal infeccioso del cerdo* desaparece con simples medidas dietéticas, las más veces en 1-4 días; otras únicamente hacia el final de la primera semana. Por lo regular, no produce casos de muerte; sólo Aronsohn ha señalado 1-2 por 100 de ellos.

Tratamiento. La tarea principal consistirá en procurar las *mejores condiciones higiénicas* posibles y en la *reglamentación de la dieta*. En primer lugar, se *alojará y hará descansar los animales en sitio caliente y seco*, y, si es preciso, se les abrigará para que no pierdan calor. La elección del alojamiento de los animales pequeños y tiernos, en particular el de los conejos y aves, requiere sumo cuidado. Al propio tiempo, se procurará la más escrupulosa *limpieza*, sobre todo de los objetos con que comen y beben los animales; tales objetos deberán lavarse cada vez que se usen. Las partes del cuerpo manchadas con evacuaciones intestinales también requieren gran limpieza. Las heces deberán extraerse a menudo de las inmediaciones del animal y se deberá evitar sobre todo su mezcla con el pienso. La cavidad bucal se lavará varias veces al día con agua clara, pura, o algo acidulada.

Se evitará la alimentación con *pienso nocivo*, si puede ser, suprimiéndolo del todo; sino, disminuyendo su nocividad mezclándolo debidamente. Así, la diarrea que sobreviene después de alimentar con *hojas verdes de remolacha*, se corrige rápidamente dando heno y paja (sobre todo heno), como primer pienso de la mañana; la que resulta de alimentar con *hojas ácidas de remolacha*, procediendo, según Loew, de este modo: al anochecer, se mezclan las hojas con 8 gramos de creta preparada y 2 gramos de carbonato sódico por kilogramo de hojas, mezclando bien y comprimiendo la masa fuertemente, si es necesario, añadiendo un poco de agua. La acción nociva de las *remolachas* y *trozos de betarraga* puede disminuirse adicionando abundantemente paja corta (además ablandando previamente los trozos secos), con abundante alimentación de heno, en algunas circunstancias con adición de creta preparada. Para evitar las *enfermedades producidas por el azúcar y la melaza*, Ellenberger & Waentig recomiendan añadir otros piensos (salvado, trozos de remolacha, etc.), creta preparada o fosfato de cal, carbón de madera y sal de ganado y, además, al azúcar en bruto cantidad suficiente de paja corta y heno en abundancia, y alimentando a los caballos hipersensibles, con cantidades muy pequeñas de melaza o azúcar en bruto cuando no se pueda prescindir de ello. Para evitar la acción nociva de la *alimentación con carne de caballo*, Pfluger halló adecuado el uso de carne cocida sin caldo adicionada de 2,5 por 100 de sebo de oveja o de buey, o de

10-20 por 100 de arroz con 2,5 por 100 de sebo de buey; en cambio, la adición de huesos o de 2-3 por 100 de carbonato de cal, no resulta satisfactoria.

Por lo demás, los animales deben permanecer a *dieta absoluta* durante 1-2 días, cuando son tratados desde un principio y su estado de fuerzas permite tenerlos en ayunas. En otro caso se administrarán *pequeñas cantidades de alimentos no excitantes y fáciles de digerir*. A los *herbívoros*, heno aromático, no fresco (si es menester, escaldado), grano ablandado en agua caliente, avena o cebada desgranadas (en caso preciso, mezcladas con agua y saladas); además agua con harina y salvado, y si hay diarrea profusa, sopas mucilaginosas de avena, cebada, tortas de lino, y, además, a los rumiantes, remolacha o patatas cocidas; no suele prescindirse del todo del pienso seco porque, si se prescinde, los animales rechazan todos los alimentos. A los *cerdos* enfermos se les administran papillas espesas de harina para pienso, harina de arroz, malta, semillas de lino, sopa de pan, harina tostada de avena o castañas tostadas, bellotas o pan tostado. A los *carnívoros* sopas coladas de harina de trigo, trigo en grano, arroz, sagú, pasta de avena cocida y adicionada con grasa, caldo de carne fuerte con yemas de huevo o preparados nutritivos artificiales (V. pág. 137); una vez desaparecida la diarrea, se añadirá a los alimentos citados carne finamente picada o raspaduras de la misma o carne de gallina o una papilla de grano de cebada, arroz, etc., con algo de grasa y sal común. Al *conejo* se le darán bellotas tiernas o ramas de sauce, avena tostada, sopas de harina escaldadas y papillas espesas con pan moreno tostado. A las *aves* mijo, arroz, maíz, y otros granos cocidos o preparados en forma de papilla con adición de creta preparada, y, además, trigo tostado y finamente pulverizado, un cocimiento de 15 gramos de mucílago de avena en un litro de agua, u otro de una parte de semillas de lino con 20 partes de agua (a los papagayos, también puede dárseles chocolate o pan mojado con vino rojo). La *ingestión de agua* se restringirá lo posible, sobre todo cuando hay diarrea, o será limitada. En los mamíferos, en particular en los jóvenes, muchas veces ha dado resultados excelentes el *yoghurt* (al perro una cucharadita cada 1-2 horas hasta mejoría ostensible, y luego 3-4 veces diarias. Los *bacilos del yoghurt* (*Bacillus bulgaricus*), obrarían sobre la flora intestinal principalmente como antagonistas de las bacterias del grupo colibacilar (Standfuss). En caso necesario, se dará leche ácida.

Otra indicación es la *expulsión del contenido gástrico e intestinal*. Con ello se disminuyen las sustancias irritantes y tóxicas del intestino, se sustrae a los microorganismos el medio donde se multiplican excesivamente, y se produce, de modo inmediato, una buena desinfección intestinal. Si se sospecha que parte de las materias nocivas están todavía en el estómago, se podrá recurrir al *lavado del mismo*, a los *vomitivos*, (V. pág. 137) y a los *estomáquicos* (V. pág. 138). Para expulsar el contenido intestinal nocivo o fácil de fermentar, se usan *purgantes suaves*, entre los que figuran, en primera línea, el *aceite de ricino*, del que se darán 250-500-700 gramos a los équidos adultos, 500-1.000 gramos a los bóvidos adultos, 50-200 gramos a terneros, potros, carneros y cabras, 50-100 gramos a los cerdos,

5-15-50 gramos a los perros, 5-20 gramos a los gatos, y 5-30 gramos a los conejos y aves de corral; para los palomos bastan 2 gramos. A los équidos y rumiantes se les da con doble cantidad de agua caliente y un puñado de sal común, emulsión llamada bruta, que es la más apropiada para los herbívoros, según Gmeiner y Bruns (administración fácil e innócua, ningún trastorno del apetito). También se puede administrar con partes iguales o dobles de un aceite neutro fluído (aceite de sésamo, de colza, de adormideras) y, al caballo, con 50-70 gramos de éter, que fluidifica mucho el aceite, y a perros y gatos, en emulsión, con un quinto de goma arábica y 5-10 partes de agua o con agua de menta, tintura de naranjas, jugo de limón, etc., pero, lo mejor, es darlo en cápsulas de gelatina (3-10 cápsulas de 5 gramos, aunque hay también cápsulas de 10-15 gramos de aceite de ricino, que degluten fácilmente, incluso los perros de mediana talla). Al cerdo se le da el aceite de ricino en electuario con polvo de regaliz o miel. Para el conejo, nada mejor que aceite de ricino en cápsulas de gelatina y lo mismo para las aves de corral (a las gallinas cápsulas de 10 gramos y a las palomas de 1-2 gramos de aceite de ricino). También se les puede inyectar en el esófago mediante un tubito y una jeringuilla mezclado con otro tanto de agua. Se les puede poner asimismo en la faringe pedacitos de panecillo no recién cocido, empapados con aceite de ricino. Los *calomelanos* únicamente laxan a los perros (10-40 centigramos), gatos (10-15 centigramos), conejos (10-20 centigramos) y aves (20 centigramos a las gallinas y 5 a los palomos); en el caballo se ha observado envenenamiento tras dos dosis consecutivas de 8 gramos (Fröhner); se deben dar como el aceite de ricino, en dosis masivas únicas. Las *sales neutras* (sulfatos magnésico y sódico) también prestan excelentes servicios (250-500 gramos al caballo, 500-1.000 al buey, 50-100 al carnero y cabra, 25-50 al cerdo, 10-25 al perro, y 1-5 a gatos, conejos y aves); en lo posible, se administran diluídas (al 5 por 100 aproximadamente). Según experimentos hechos por médicos en el perro, es posible obtener una acción laxante mediante una inyección subcutánea de solución estéril de sulfatos magnésico o sódico al 25 por 100 (dosis para el hombre 1 cc.; si es menester, varios días consecutivos). En casos propios, para no irritar la mucosa intestinal y actuar con rapidez, hemos recurrido a las inyecciones hipodérmicas de *alcaloides purgantes en dosis fraccionadas* 1-3 veces con intervalos de 2 horas (al caballo de 2-3 centigramos cada una de eserina, 5-8 centigramos de pilocarpina, 1-2 centigramos de arecolina; a las demás especies, dosis correspondientemente menores; al buey, dosis de 6-8 centigramos de tartrato de eseridina). En caso de necesidad se puede inyectar en las venas de los équidos y bóvidos el *cloruro bórico* en dosis únicas de 10-15 centigramos. La *sennatina* (de las hojas de sen), muy recomendada, sirve ciertamente para excitar el peristaltismo, pero sólo se obtienen de la misma efectos purgantes en los perros y gatos, y para estos últimos no es innócua (Hertz, Koestlbacher); también se inyecta subcutáneamente (al caballo 20-30 gramos, al carnero y cabra 5-15, al perro 2-4, y al conejo 3). La *foliculina* (también derivada del sen) es asimismo inferior según Hertz a los laxantes clásicos y sólo re-

sulta útil en el gato; en los animales mayores generalmente no. El *hormonal* (llamado también hormona peristáltica, extraída del bazo de los animales) resultó a Engel un purgante suave usado en inyecciones hipodérmicas en el conejo (5-10 gramos), perro (10-20 gramos), cerdo (20 gramos), carnero (10-15 gramos) y buey (30-40 gramos); la mayoría de los animales reaccionaron con fiebre pasajera (albúmina extraña). En todas las circunstancias deben evitarse los purgantes fuertes. El contenido de las asas intestinales posteriores, vale más expulsarlo mediante *lavativas de agua tibia* introducidas en el recto con presión suave.

La posibilidad de *desinfectar el intestino* es dudosa, sobre todo en los herbívoros adultos (intestino largo). La desinfección intestinal más eficaz es la evacuación completa de su contenido y del gástrico. Son antisépticos muy usados: la *resorcina* (10-15 gramos a los animales mayores y $\frac{1}{2}$ -1 a los menores), *lisol* (10-20 ó 1-2 gramos), *creolina* (iguales dosis), *creosota* (5-10 gramos ó 10-20 centigramos), etc. Sobre todo se han obtenido a veces resultados excelentes de la creolina, Gunther en el perro de la *urotropina* (también en pastillas) y Naucke y Reiff de la *mercafina*, que no sólo puede administrarse subcutáneamente (V. pág. 138), sino también per os (5 centigramos con azúcar). Según Assmann, ejerce sobre las bacterias intestinales una acción inhibitoria manifiesta el *colargol con sustancias mucilaginosas que impidan su precipitación* (una parte de mucílago de goma arábica por 5 de solución al 1 por 100 de colargol) y la *lisargina* (en solución al 1 por 1.000 con igual proporción de mucílago de goma). La solución al 1 por 100 de colargol, mezclada con un coloide protector adecuado, la recomienda Klimmer con el nombre de *ventrasa*, no sólo para el tratamiento y profilaxis de la disentería de los terneros que maman (V. T. I.), sino también para la desinfección del intestino en las enteropatías inflamatorias de los animales jóvenes y en las del cerdo y carnívoros. Se da como ventrasa A (una cucharadita pequeña llena), sobre todo mezclándola uniformemente con los alimentos líquidos o pastosos (un cuarto de litro) y además, al principio, $\frac{1}{2}$ - 1 cucharadita llena de ventrasa no diluida, 3-6 veces diarias; sólo en las diarreas debilitantes da la ventrasa B. En el catarro intestinal micótico del caballo ha resultado específico, según Wester, el *sulfato de cobre* (4-12 gramos diarios en agua caliente como electuario durante algunos días consecutivos), habiendo hecho desaparecer los micelios de las heces en pocos días.

Sólo cuando la diarrea persiste largo tiempo son menester otros remedios; pero sería un disparate pretender emplear los antidiarréicos en todos los casos inmediatamente después de aparecer la diarrea. De tales remedios citaremos: los *narcóticos*, en particular el *opio* (5-20 gramos al caballo, 10-25 al buey, 1-3 a terneros, potros, asnos, carneros y cabras, 10-50 centigramos al perro, 5-20 al gato y 5-10 centigramos a las aves y conejos), *tintura de opio* (aproximadamente la dosis décupla del opio); ambos remedios también se pueden usar en forma de supositorios o enemas. Cuando hay dolores muy violentos, hay que recurrir a las inyecciones hipodérmicas de *morfina*, pero sólo en caballos (30-60 centigramos) y perros (2-15 cen-

tigramos). De los numerosos astringentes los más usados son la *corteza de roble* (20-50 gramos al caballo y al buey; 5-10 gramos a los conejos y aves, en cocimiento, píldoras o electuario); *tanino* (caballo y mulo 5-15 gramos, buey 10-25 gramos, ternero, potro, asno, carnero y cabra 2-5 gramos, cerdo 1-2 gramos, perro 10-50 centigramos, gatos y conejos 5-20 centigramos, aves 1-5 centigramos); *tanalbina veterinaria* (6-30 gramos a los animales mayores, 2-5 gramos a los medianos y de 0,1-0,5 a 2 gramos a los menores); *tanoforno* (igual cantidad); *tanopina* (la misma dosis); *albuminato tánico-salicílico* (igual dosis); *tanil veterinario* (oxiclorocaseinato 2 gramos al perro); *tanargentan* (4 gramos a los bóvidos adultos, 1 a los terneros 3-4 veces diarias), todos ellos más o menos caros por lo que generalmente sólo sirven para animales menores. Entre los demás astringentes merecen mención la *corteza de quina* (2-5 gramos al perro en cocimiento), *subnitrate de bismuto* (al caballo 5-15 gramos, al buey 10-25 gramos, al cerdo 2-5 gramos, y al perro 0,5-1), *subgalato de bismuto* (dermatol, igual cantidad), *tribromofenato de bismuto* (xeroformo, igual cantidad), *tanis-muto* o *bitanato de bismuto* (según Gottschalk, 15-30 gramos a équidos y bóvidos y 2-6 gramos a perros), *pulbit* (lo mismo), *gastrosán* (bismuto con ácido salicílico), del que se dan hasta 75 centigramos a los perros y hasta 10 gramos a los carneros y cabras. Obra muy a menudo como antidiarréico excelente el *carbón animal* (carbovent, recomendado por Reisinger en mixtura que debe agitarse con agua tibia (de la que se dan dos veces al día 250-300 gramos al caballo y al buey, 10-15 gramos a los terneros que maman, 40-80 a los novillos, 20-30 gramos a los carneros y cabras, 20-50 gramos a los cerdos y 5-10 gramos a los lechones y corderos); el *bolus alba*, (dosis diarias de 500 gramos al caballo, hasta 1.000 gramos al buey, hasta 200 gramos a los carneros, cabras y cerdos y hasta 100 gramos a los perros), asimismo en mixtura que se debe agitar; estos dos remedios pueden igualmente administrarse alternándolos. Es digno también de mencionarse la *calciterapia*, y de modo especial la administración de agua de cal (1-2 litros al caballo y al buey, 0,25-0,50 litros a los terneros, potros, asnos, cabras, carneros y cerdos y a cucharadas o cucharaditas a los perros, gatos y aves), cloruro de calcio (10-20 gramos al caballo y al buey, 0,5-1 gramo al perro en solución al 5 por 100 al día), carbonato de cal, fosfato de cal esparcido por el pienso o emulsionado (10-50 gramos al caballo y al buey, 5-20 al potro, asno, ternero, cabra, carnero y cerdo, 0,5-5 gramos al perro, 0,2-1 gramos al gato y 0,5-5 gramos a las aves). Kindberg obtuvo con frecuencia buenos resultados de la *gelatina* en las diarreas de los perros (por efecto de la proporción de cal de estas sustancias). Vidal y Boissière & Charmoy vieron desaparecer con rapidez la diarrea tras la inyección subcutánea de *sulfato de hordeina* (alcaloide del residuo de la fabricación de malta) en terneros de teta (1 gramo) y en un novillo (5 gramos). Kreutzer administró con ventaja *uzara* (preparado de un arbusto africano) en terneros (50-70 gotas), lechones (10-20 gotas) y perros (20-40 gotas). Holterbach elogia efectos excelentes del *pankrofirm* (extracto de páncreas combinado con albúmina de leche), del que reciben

con el pienso 5-10 gramos el caballo y el buey, 3 gramos los terneros y potros y 1,5 gramos el perro. Schiebel combatió la diarrea que se presenta en potros recién nacidos a los pocos días de ver la luz administrándoles 500 cc. de sangre materna (desaparición de la diarrea al siguiente día).

En el *catarro del intestino grueso* se usan *supositorios* o *enemas* con soluciones antisépticas y astringentes tibias (solución de nitrato argéntico 1-5: 1.000, soluciones de alumbre, tanino, sulfato de cobre 1-2 por 100, y, además, almidón con agua o, en caso necesario, con tintura de opio).

El *calor uniforme* disminuye también los movimientos intestinales y calma por este mecanismo los dolores entéricos. Para esto sirven las *compresas calientes* o *de Priessnitz* aplicadas al vientre y las *bebidas calientes*. En las aves los *baños de arena calientes* (60-70°), producen a menudo una notable mejoría (Klee).

Para combatir la debilidad, se usan *friegas* y *envolturas calientes*, *inyecciones hipodérmicas de cafeína, alcanfor, adrenalina, tonogén o suprarrenina*, pero, lo más eficaz son las *inyecciones intravenosas, hipodérmicas o intrarrectales de solución fisiológica de sal común* y aún mejor de *solución isotónica (4 por 100) de glucosa*. La solución se calienta hasta la temperatura del cuerpo y se inyecta esteril bajo la piel o en las venas. Se puede inyectar intravenosa o subcutáneamente 4-5 litros de la solución a los animales mayores, 2 litros a los medianos y 0,25-0,50-1 litros a los menores.

Bibliografía. Aronsohn, B. t. W., 1898, 119. — Assmann, Z. f. Tm., 1911, XV. 122 (Bib. sobre desinfección intestinal). — Bergemann, Z. f. Vk., 1915, 200. — Boissière & Charmoy, Bull., 1913, 145. — Braun, Kaninchenkrkh., 1907, 25. — Dehne, S. B., 1908, 48. — Eber, D. t. W., 1920, 611. — Ellenberger & Waentig, B. t. W., 1916, 265. — Engel, Hormonal. Diss., Giessen, 1912. — Esser, A. f. Tk., 1901, XXVII. 306. — Gmeiner, Erfahrungen über die Abfürmittel, Z. f. Tm., 1911, XV. 429. — Gottschalk, D. t. W., 1909, 497. — Günther, B. t. W., 1921, 461. — Haag, W. f. Tk., 1907, 906. — Hauer, Bolus alba, Diss. Berlín, 1913. — Hentrich, Z. f. Vk., 1905, 59. — Hertz, Sennatin und Follikulin, Diss. Hannover, 1914. — Holterbach, O. W. f. Tk., 1915, 283. — Jakob, B. t. W., 1916, 349. — Keune, Diss. Hannover, 1916. — Klee, Geflügelkrkh., 1905, 50; Vet. Jhb., 1906, 350. — Klimmer, B. t. W., 1912, 1. — Knolle, B. t. W., 1915, 200. — Koestlbacher, Sennatin, Diss. Giessen, 1914. — Kramell, Z. f. Vk., 1899, 319. — Kreutzer, M. t. W., 1914, 904. — Leo, B. kl. W., 1916, 613. — Lorscheid, Z. f. Vk., 1916, 893. — Menneking, Z. f. Vk., 1915, 177. — Müller, Klin. Unters. über Wert u Wirkung des Kalomels, Diss. Giessen 1908. — Naucke, B. t. W., 1921, 195. — Naumann, T. Z., 1916, 61. — Nevermann, B. t. W., 1916, 325. — Reisinger, W. t. M., 1916; 534. — Schiebel, D. t. W., 1921, 387. — Schittenhelm, Jhb. üb. d. Erg. d. Imm.-Forsch., 1910, VI. 115. — Schlampp, Therap. Technik, 1907, II. 117. — Schlegel, Z. f. Infkr., 1917, XVIII, 77. — Standfuss, B. t. W., 1911, 705. — Sustmann, B. t. W., 1915, 241; 1916, 278. — Uebele, Therap. Handlexikon, 1921. — Wester, Holl. Z., 1915, 215. — Widmer, D. A. f. kl. Med., 1918, CXXV, 50.

14. Catarro gastrointestinal agudo de los animales jóvenes

Etiología. La enorme *receptividad gástrica e intestinal de los recién nacidos* explica la frecuencia de los trastornos gastrointestinales de los animales de teta y de los tiernos alimentados artificialmente o destetados demasiado pronto. El estómago e intestino de tales animales tienen los epitelios todavía muy finos y sensibles, la musculatura incapaz de grandes es-

fuerzos, las células basales de las glándulas gástricas poco desarrolladas y el jugo estomacal escaso en pepsina. Además, en los primeros días de la vida, la mucosa entérica no tiene aún la capa de moco protectora y en los rumiantes de teta todavía no han entrado en actividad los primeros estómagos y por lo mismo los alimentos líquidos pasan directamente al cuajar.

Por lo demás, la enfermedad se debe a la *naturaleza o composición inadecuadas de la leche*, raramente al *exceso de alimentación de la madre*, sobre todo con verde o heno de trébol, más a menudo a la insuficiente *alimentación con sustancias acuosas mal conservadas o alteradas*. Los componentes de las *plantas tóxicas, oleosas y resinosas* ingeridas con el pienso y algunos medicamentos, especialmente *purgantes*, pasan también a la leche y entonces obran haciendo enfermar los órganos digestivos del animal que mama. Además, a veces resulta nociva para los terneros en lactancia la leche de vacas alimentadas con abundantes *residuos de destilerías o tortas oleosas*.

Otras causas del catarro de que hablamos son las *enfermedades infecciosas agudas* y especialmente las *inflamaciones de las mamas* de las madres, pues en tales casos, la leche, además de alterada en su composición, contiene no rara vez venenos y bacterias patógenas. Por esto suele ser inevitable la enfermedad en los recién nacidos cuando sus madres tienen mastitis, glosopeda, viruela, tuberculosis mamaria o exantema vesiculoso. También trastorna la secreción láctea el *trabajo excesivo de la madre*.

Muy a menudo ejerce influjo etiológico la *alimentación artificial*, por la frecuente falta de limpieza y el empleo de leche descremada mezclada con sucedáneos diversos, fácilmente alterables y con harina, pan, etcétera. Además, la ebullición de la leche destruye sus fermentos y la menoscaba. Muy a menudo padecen *sobrecarga estomacal* por haber ingerido grandes cantidades de leche cuando maman demasiado tiempo o con intervalos demasiado largos.

La *sustracción de la leche colostrál* también produce a veces catarro gástrico porque dificulta la evacuación del meconio (Steiner observó muchos de estos casos). Con frecuencia se debe al *enfriamiento* producido en establos fríos, húmedos y con corrientes de aire o por mamar de ubres frías o permanecer a la intemperie, cuando el tiempo es frío y cuando llueve.

También produce la enfermedad el *destete defectuoso* efectuado sin la debida gradación. Además, en los *destetados* actúan acciones nocivas análogas a las de los animales adultos. También obran como en los adultos las *bacterias intestinales* flogógenas y los *microorganismos patógenos*. A veces, el catarro intestinal se debe a vermes parásitos. Acerca del catarro intestinal de los animales jóvenes en el curso de las *enfermedades infecciosas específicas* y de la *coccidiosis intestinal*, véanse los correspondientes capítulos en los tomos I y II.

Alteraciones anatómicas. No rara vez, únicamente se hallan alteraciones insignificantes, tales como hiperemia con ligera tumefacción de las

mucosas gástrica e intestinal, en otros casos pequeñas hemorragias, hinchazón de los folículos y a veces hasta úlceras superficiales.

Síntomas. La enfermedad suele comenzar con *disminución de las ganas de mamar o de comer* y con *laxitud*, a lo que pronto se añade *fiebre*. Los recién nacidos ya no buscan a su madre y maman poco y a disgusto; los destetados comen muy poco o nada. A veces sobrevienen *vómitos* con manifiesta mejoría.

Poco tiempo después hay *diarrea*, pero a veces es la manifestación primera. Las *heces* aparecen pastosas y, al fin, enteramente líquidas. Expulsadas, a veces, en forma de chorro y con esfuerzos, manchan las inmediaciones del ano, son de color amarillento o gris amarillento, fuertemente ácidas, despiden un olor ácido desagradable, y contienen copos blancos o grises y grumos (gotas de grasa, cristales grasos y bacterias) y, en ocasiones, estrías de sangre o aparecen uniformemente rojizas. A veces los animales manifiestan intensos *dolores abdominales*.

El *abdomen* se advierte retraído, con los ijares hundidos y a veces moderadamente meteorizado, sobre todo en los rumiantes. Los *ruidos intestinales* adviértense a veces muy acentuados y como arrullos. Sólo rara vez causa *dolor la compresión* de las regiones de los primeros estómagos o del cuajar.

Cuando la enfermedad se prolonga, sobrevienen *rápida pérdida de fuerzas y enflaquecimiento*, y el apetito desaparece, se hunden los ojos en las órbitas, la piel se seca, el pelo se eriza, el animal despide un hedor nauseabundo y se hace apático, las partes periféricas de su cuerpo están heladas, emite involuntariamente las heces y en ocasiones hay prolapso del recto.

Curso. En la mayoría de los casos la enfermedad *cura*, después de haber cesado en ocasiones algunas horas antes la diarrea y de mejorar poco a poco el apetito. Los *casos graves* acaban muriendo a los 3-5 días, pero a veces duran varias semanas y se complican con *pneumonía catarral*. La *estomatitis aftosa* es una secuela no rara en los terneros y corderos.

Diagnóstico. La *disentería de los animales de teta* sobreviene inmediatamente o algunos días después del nacimiento, evoluciona mucho peor y es claramente contagiosa; en cambio, el catarro intestinal simple sólo se presenta de modo colectivo a lo sumo, de vez en cuando, y debe atribuirse a la acción simultánea de determinadas causas externas. También debe hacerse la exclusión de otras *enfermedades infecciosas*, de la *coccidiosis intestinal* y de la *helmintiasis*.

Pronóstico. Es muy dudoso y hasta desfavorable en los animales muy jóvenes y cuando las manifestaciones duran mucho, pero en otros casos hay que tener en cuenta la circunstancia de poderse suprimir las acciones nocivas.

Tratamiento. Ante todo es necesario *reglamentar el régimen alimenticio* del animal enfermo y en caso preciso también de la madre. Con sólo esto, se obtiene a veces la mejoría. En la cría o alimentación artificial se recomienda la administración de leche pasteurizada, formolada (1:25.000) o con perhidrasa y la adicionada con lechada de cal (una cucharada grande por cada litro de leche y cocimiento de avena. Lafitte obtuvo buenos resultados de la administración exclusiva de *suero lácteo* fresco. Los animales de teta deben mamar diariamente 3-4 veces y en caso de necesidad se les hará criar por madres sanas. Merece, además, cuidado, la limpieza exquisita del albergue y de las tetillas de la madre antes de mamar, además de asegurar en el local una temperatura uniforme.

El *tratamiento farmacológico* es análogo al de la disentería de los recién nacidos (V. tomo I) y al del catarro intestinal de los animales adultos (V. pág. 185), con la diferencia de que los medicamentos han de ser administrados en dosis menores. Sobre todo en los terneros han resultado a menudo excelentes la asociación de *ácido salicílico con tanino* (1-2 gramos de cada cosa, tres veces al día, en infusión de manzanilla) y el *pancreón B* (2-8 pastillas desleídas en leche materna 3-4 veces al día). Schwarzmeier preconiza para los potros la *tintura de opio* (hasta 5 gramos por dosis) con *tanino* en aguardiente, y Schleg, para los terneros, una *solución de nitrato argéntico* al medio por ciento. A veces es necesario el *lavado de la panza* (V. pág. 108) (Imminger). Eber combatió rápidamente un estado de colapso en los terneros con las *inyecciones hipodérmicas de 2 litros de solución fisiológica de sal común* (0,8 por 100 de sal común y 0,25 por 100 de carbonato sódico); la solución se resorbe con rapidez, ayudada del amasamiento; la *solución al 4 por 100 de glucosa*, todavía sería más ventajosa. Kronacher obtuvo iguales resultados de clísteres de solución de sal común. (Acerca del uso de la *ventrasa*, véase la pág. 188).

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1888, 335. — Eber, D. t. W., 1909, 107. — Imminger, W. f. Tk., 1907, 1. — Kronacher, B. t. W., 1909, 575. — Lafitte, D. t. W., 1905, 357 (Ref.). — Leyendecker, B. Mt., 1891, 164. — Schwarzmeier, O. M., 1898, 486. — Steiner, Vet. Vjesnik., 1913, 430.

15. Catarro intestinal espasmódico. Enteralgia catarral

(*Cólico simple, convulsivo, espasmódico, por irritación o por enfriamiento*).

La enfermedad comunmente denominada *cólico espasmódico* o *reumático*, no es otra cosa que un *catarro intestinal agudo*, leve, de poca duración, acompañado de dolores cólicos, las más de las veces expresión de un simple trastorno funcional del intestino.

Si, a pesar de lo dicho, se consagra un capítulo especial a la enfermedad, es por ser una forma de cólico expuesta generalmente aparte en la bibliografía veterinaria. En la bibliografía francesa, figura en el gran grupo de las "congestiones intestinales", entre las que también hay los trastornos producidos por la trombosis de las arterias mesentéricas. La denominación de "cólico espasmódico" no es, pues, propia, porque todo dolor cólico se debe a un espasmo del intestino.

Presentación. Indudablemente se producen fenómenos de cólico en el caballo, las más de las veces por un catarro intestinal agudo, fugaz. En la clínica de Budapest constituye, por término medio, el 35 por 100 de los casos de cólico (Wirth observó en la clínica de Viena 39 por 100 de casos en 10 años); es la forma de cólico más frecuente en las yeguas y en la caballería. A veces la sufren también los bovinos y porcinos.

Etiología. Generalmente las causas son las mismas del catarro intestinal agudo (V. pág. 177), especialmente los *enfriamientos* internos o externos (mojaduras, exposición al aire frío estando en plena sudoración, ingestión de agua o pienso excesivamente fríos, helados o escarchados) y sobre todo, las *transgresiones de régimen*. Desde luego, los ruidos intestinales (llamados "ruidos espasmódicos"), considerados muchas veces como característicos, indican ya un aumento en las fermentaciones intestinales y en la formación de gases; además, en las estaciones calurosas, en las que los animales están menos expuestos a enfriamientos, la enfermedad se presenta con tanta frecuencia como en las estaciones frías. En los caballos del ejército, a los que relativamente se les da poco forraje seco, por lo que suelen comer muchas veces la paja de su cama, el mal sobreviene muy a menudo después de ingerir esta paja húmeda, podrida o enmohecida, sobre todo después de las maniobras de otoño, pues entonces están poco nutridos y muy propensos a ingerir dicha paja, y como han de rendir un trabajo cada vez mayor, el número de casos de cólico aumenta cada vez más (Hoffman). En los bóvidos, en particular en los bueyes de labor, la ingestión de grandes *cantidades de agua* provoca, en ocasiones, en verano, un catarro intestinal espasmódico, y lo mismo las transgresiones de régimen, sobre todo al *principio del régimen verde* (llamado enfermedad de mayo, cólico de mayo).

Patogenia. Las *sustancias irritantes* formadas en el contenido intestinal o introducidas con el pienso (gases, ácidos grasos) y el *agua fría* ingerida, producen en la pared intestinal, en ocasiones ya más irritable, *contracciones espasmódicas* vivas y localizadas, que originan los *dolores cólicos* (retortijones, torozones). Cuando el contenido intestinal ha pasado a porciones del intestino situadas más allá y no hiperexcitables o cuando se ha exonerado del todo, las contracciones espasmódicas cesan, pero los movimientos intestinales todavía continúan siendo más vivos durante algún tiempo, como en el catarro intestinal agudo en general.

Síntomas. Los *équidos* generalmente manifiestan cólicos paroxísticos que duran 5-15 minutos. En los intervalos parecen sanos. Los *ruidos intestinales*, las más de las veces, hácense más intensos y frecuentes, a veces incesantes y, en ocasiones, no sólo resuenan por encima del ciego, sino también por encima de las demás porciones del intestino. Las *heces*, ora son expulsadas de modo normal, ora suelen expulsarse con frecuencia. Son blandas y a menudo contienen alimentos no digeridos. Con bastante frecuencia revisten la forma de *diarreas de poca duración*.

En los **bóvidos** aparecen de pronto violentos fenómenos de cólico durante los cuales el *vientre* se puede advertir *algo engrosado* y el hueco del ijar izquierdo algo igualado, pero falta el meteorismo. A la media hora sobreviene ya *diarrea* y con ella disminución gradual de los dolores cólicos. Algunas horas después el animal parece restablecido.

En el **cerdo** hay también gran *desasosiego*, que se manifiesta porque los animales *con frecuencia se tumban y revuelcan, y gimen, gruñen o chillan*. Después de la expulsión de abundantes gases intestinales o de varias deposiciones viene la calma.

Curso. En las casos leves, las manifestaciones dolorosas duran algunos cuartos de hora y sólo por excepción el malestar se prolonga más de 6 horas, pero los ruidos intestinales permanecen acentuados más tiempo. Casi sin excepción el curso es *benigno*; sólo en casos excepcionales las contracciones demasiado enérgicas del intestino producen invaginación o estrangulación intestinales.

Diagnóstico. La presentación de los dolores abdominales por accesos, la falta del aumento de volumen del abdomen de los équidos y, las más de las veces, en los bovinos y porcinos, el intenso peristaltismo concomitante y a menudo también la frecuencia de las deposiciones, la falta de fenómenos generales y el resultado negativo de la exploración rectal, son característicos de esta enfermedad; además, el diagnóstico se confirma por la posibilidad de suprimir definitivamente los dolores abdominales con hidrato de cloral (80 gramos per os a los équidos de gran talla [Forsell]). — La *embolia de las arterias intestinales* también puede producir dolores periódicos del intestino, cuyo origen puede averiguarse con más o menos probabilidades en los casos en los cuales la anamnesis (aparición frecuente de dolores en el abdomen sin causa especial), el estado normal de las heces y la trombosis de la arteria mesentérica que se aprecia por el recto, hablan en pro de una oclusión vascular embólica. — Los *dolores abdominales debidos a las contracciones uterinas* de las yeguas en gestación avanzada, pueden excluirse por no acompañarse de aumento de ruidos intestinales y poderse apreciar al mismo tiempo los movimientos del feto. — En los bóvidos la *estrangulación interna* (especialmente la ductoespermática) y la *invaginación*, se pueden excluir teniendo en cuenta la anamnesis y las manifestaciones clínicas y sobre todo los resultados de la exploración rectal. — También se deben excluir en los bueyes la *oclusión de la uretra por un cálculo, por la inflamación del prepucio, por un absceso abdominal, etcétera*, fundándonos en la persistencia de la emisión de la orina (humedad de los pelos del forro, imbibición de un saco atado alrededor del prepucio), la falta de movimientos pulsátiles de la uretra en la región perineal y la excesiva repleción de la vejiga. (Schwind).

Tratamiento. Para calmar las contracciones espasmódicas del intestino, se podrán ensayar los *enemas calientes* o las *aplicaciones también calientes* al abdomen. Para esto se rodea el vientre con dos sacos cosidos entre sí y

mojados en agua a 40° y encima se pone una manta seca (renovarlos a los 10 minutos). A los équidos, cuando los cólicos les molestan mucho, se les inyecta *morfina* (30-50 centigramos bajo la piel; la acción analgésica, no rara vez, falta y los animales más bien se excitan o se les da *hidrato de cloral* (25-50 gramos o, según Forssell, hasta 80 gramos per os o per rectum con mucílago). Para expulsar más pronto el contenido intestinal se dan *laxantes*, como sales neutras o aceite de ricino (V. pág. 186) y, según Patz, *arecolina* en dosis pequeñas (0,025 gramos bajo la piel) que se repetiran, si es menester, con intervalos de una hora. La reglamentación del *régimen* se hará como en el catarro intestinal agudo (V. pág. 185).

Son medios profilácticos la reglamentación del *régimen* y, sobre todo en los caballos militares, la instalación de camas duraderas de hierba o heno, para que no sientan avidez por la paja de la cama y aprovechen mejor el grano. También debe procurarse paja buena y seca (Hoffman).

Bibliografía. Forssell, Sv. Tidsskr., 1910, 91. — Grundmann, Z. f. Vk., 1916, 77. — Hoffmann, B. t. W., 1911, 504. — Patz, Z. f. Vk., 1911, 367. — Pr. Milb. Vb., 1892 - 1912. — Roger, Bull., 1916, 189. — Schwind, M. t. W., 1921, 931.

Dolores abdominales en los espasmos uterinos. En la gestación avanzada y en las últimas semanas que preceden al parto, no es raro que, sobre todo las yeguas de pura sangre, manifiesten cólicos originados por una excitación mecánica, producida en la matriz por los *movimientos del feto*. El útero responde con una *contracción espasmódica*, sobre todo a los cambios de postura del feto, a los golpes obtusos al vientre, a la ingestión de agua fría o pienso alterado, etc.

Junto a los *fenómenos de cólico*, semejantes a los del catarro intestinal espasmódico, se aprecian por el tacto en el *abdomen golpes violentos*, que, a veces, hasta producen *sacudidas visibles*. Los dolores duran 1-3 horas y desaparecen de pronto, pero, en algunos animales, reaparecen con breves intervalos, a veces cada 2 días y hasta cada 6-8 horas (Schleiffner, Vet., 1894, 229).

Para el *tratamiento* se usan inyecciones hipodérmicas de morfina.

16. Catarro intestinal crónico. *Catarrhus intestinalis chronicus*

(*Enteritis catarrhalis chronica*).

Como el del catarro intestinal agudo, el concepto veterinario del catarro intestinal crónico debe hacerse desde luego extensivo a los trastornos intestinales puramente secretores y motores duraderos o permanentes no acompañados de alteraciones inflamatorias crónicas de la mucosa.

Etiología. El *catarro intestinal crónico idiopático*, relativamente raro, en la mayoría de los casos procede del *catarro intestinal agudo*, cuando este dura excesivamente o cuando han obrado largo tiempo las acciones flogógenas. Pero, en otros casos, también se desarrolla por causas análogas (véase pág. 177), entre las que figuran principalmente la *alimentación inadecuada*, el uso continuado de *piensos improprios o alterados* y, en el caballo, las anomalías dentarias.

Según Dieckerhoff, en los dos primeros años de la vida, los potros, y también los terneros, corderos, lechones y cabritos padecen un trastorno funcional crónico de la mucosa intestinal que origina enflaquecimiento progresivo y muy a menudo la muerte; se la denominó *Darrsucht* (*tabes intestinal*) y se la distinguió de la *tabes mesentérica* o *mesaraica* (V. T. I.). Su naturaleza es desconocida; en el potro, según Glage, se trataría de una *esclerostomiasis*.

Con el nombre de "*astenia infecciosa de las gallinas*" (llamada en América "Going light"), Dawson ha descrito una enfermedad crónica enzoótica que casi sólo se presenta en pollas de 2-6 meses, producida por un microorganismo afín al colibacilo (*bacterium astheniae*) y anatómicamente caracterizada por un intenso catarro duodenal. También se ha observado de vez en cuando en Alemania por Kitt.

Parte de los casos de *catarro gástrico crónico de los bóvidos* descrito por Dieckerhoff y Harms, y la enfermedad conocida en Francia con los nombres de "*diarrhée chronique*", "*boyau tendre*", "*dysenterie*", pertenecen a la *enteritis paratuberculosa de Bang* (V. T. I.), observada también, por lo demás, en óvidos (Stockman, Vukovic, Lange & Berge), caprinos, cérvidos y équidos.

Mucho más a menudo, el catarro intestinal crónico es un **fenómeno concomitante** de la *estasis venosa crónica* de la pared intestinal (determinada por enfermedades crónicas del corazón, pulmón e hígado) y muy rara vez de ciertos casos de *trombosis de la arteria mesentérica* y de las más diversas *enfermedades crónicas de los órganos digestivos, infecciones crónicas* como la tuberculosis, piobacilosis (Grips, Glage & Nieberle), mal rojo del cerdo (Eisenmann) y *enfermedades crónicas constitucionales*. En la *enteritis profunda crónica cirrótica* y *eosinofílica* de los bóvidos, descrita por Joest, con engrosamientos concomitantes y ulceración en los departamentos gástricos, la causa permanece desconocida. Muy a menudo los *vermes intestinales* mantienen un catarro crónico del intestino.

Patogenia. Difiere de la del catarro intestinal agudo (V. pág. 180), en que, por obrar largo tiempo las causas nocivas, producen alteraciones permanentes en la mucosa, especialmente *aumento y retracción del tejido conjuntivo* que, a su vez, ahoga la capa muscular y, en algunas circunstancias, puede llevar consigo la desaparición de toda la capa glandular. La *disminución de la excitabilidad* de la porción intestinal enferma, lleva consigo la de la *progresión del contenido intestinal*. Cuando la resorción permanece íntegra, dicho contenido *se seca poco a poco* y, al mismo tiempo, se produce una *rápida multiplicación de bacterias intestinales* y la *descomposición de dicho contenido*. Al cabo de cierto tiempo, las materias irritantes así producidas en abundancia, excitan incluso al intestino menos excitable a pronunciar sus movimientos y aumentar la secreción, después de lo cual, el contenido intestinal descompuesto es evacuado y el estado primitivo se restablece. Pero, en algunos casos, el *contenido intestinal permanece líquido* cuando la resorción se resiente de modo permanente, o cuando se produce una secreción intestinal continua. El *trastorno permanente de la digestión y de la resorción*, repercute cada vez más sobre la *nutrición de las células del organismo*, si están enfermos el intestino delgado o, en los herbívoros, también el ciego.

Alteraciones anatómicas. La *mucosa intestinal* suele aparecer engrosada y *azul oscura* o *rojo parda*. A veces ofrece una coloración *gris pizarra*, por presentar numerosos puntos negruzcos. Algunas glándulas de la propia están engrosadas y duras, en otros casos pueden estar transformadas en quistes pequeños. A veces la mucosa se halla *delgada, pálida* y presenta numerosas depresiones pequeñas en los puntos correspondientes a los folículos solitarios y placas de Peyer (llamado *estado areolar*). A veces se ven *úlceras* profundas, circulares, con los bordes algo duros y desprendidos, que, después de curadas, dejan *cicatrices* estrelladas. Si se ha producido la *perforación* de la úlcera, se halla peritonitis pútrida o, comúnmente, peritonitis adhesiva circunscrita.

Las *depresiones como fosas* y los *grumos caseosos en el ileon del cerdo*, no tienen importancia patológica. Según las investigaciones de Joest & Liebrecht y de Finzi, y especialmente según este último autor, se hallan en todos los cerdos de 7-18 meses. Representan glándulas de Lieberkun agrandadas o con masas gris amarillas o gris blanquecinas, caseosas, firmes y con bacterias intestinales llenas de secreción glandular acumuladas y leucocitos, pero algunas, en opinión de Finzi, deben conceptuarse como la consecuencia de úlceras. Su contenido caseoso sale por compresión en forma de tapones. Tales alteraciones no deben confundirse con la peste porcina.

En la *astenia de las gallinas* el contenido intestinal parece compuesto sólo de moco; la mucosa duodenal está enrojecida en los puntos elevados y el cadáver muy flaco.

Síntomas. Cuando la enfermedad se prolonga, se observa *disminución de la vivacidad* y *de la energía*. Más tarde sobreviene un *enflaquecimiento progresivo*. El apetito varía y el abdomen se retrae. No rara vez alterna el *estreñimiento* con la *diarrea*. Las heces contienen trozos de moco, grumos, de pus, a veces estrías de sangre y a menudo despiden mal olor. Independientemente de la defecación, de vez en cuando se *expulsan masas mucosas*. En otros casos hay diarrea o estreñimiento permanentes, en particular en las enfermedades de la porción anal del intestino grueso. De vez en cuando expúlsanse abundantes *gases intestinales*. El *peristaltismo* está suprimido en las fases de estreñimiento: en las otras aumentado. Los *dolores cólicos* son raros, las más de las veces preceden o acompañan a la diarrea. Cuando hay diarrea o cuando el apetito de los herbívoros disminuye, la *orina* es, con frecuencia, de *reacción ácida*. Friedberger & Fröhner y Albrecht observaron generalmente reacción alcalina. Bauer halló siempre aumentado el *indican*.

Las manifestaciones de la llamada *Darrsucht de los animales jóvenes* consisten, según Dieckerhoff, en disminución del apetito, retención incompleta de las heces o, en ocasiones, en diarrea (Kroning) y además en enflaquecimiento progresivo hasta la caquexia, que, al cabo de 3-7 meses, ocasiona la muerte, sino se ha cambiado a tiempo de alimentación.

En la *astenia infecciosa de las gallinas* hay tristeza, decaimiento, emaciación a pesar de la gran voracidad, palidez de la cresta, barbillas y orejuelas y ligero estreñimiento. En el curso ulterior el apetito varía. Muerte a los tres meses.

Curso. El catarro crónico del intestino dura meses y años y puede acarrear el agotamiento completo, después de originar edemas en los miembros y bajo vientre de los animales, que se han vuelto anémicos. Este curso se observa sobre todo en los animales viejos, mal alimentados y fatigados.

Diagnóstico. El enflaquecimiento progresivo y la diarrea periódica, que rara vez persiste semanas y meses y se acompaña de la expulsión de alimentos no digeridos, constituyen los caracteres en los que se ha de apoyar el diagnóstico. Los grumos de pus en las heces permiten inferir con bastantes probabilidades una destrucción ulcerosa.

El otro problema que hay que resolver es averiguar la naturaleza del catarro intestinal por la exploración atenta de todos los órganos y la consideración de las condiciones alimenticias. En este concepto se deben tener en cuenta sobre todo las *infecciones crónicas*, las *enfermedades del hígado* y de los *cambios nutritivos*, la *helminthiasis*, la *uremia crónica* y, en los équidos, ante todo, los *trastornos de la masticación* en las anomalías dentarias.

La llamada *Darrsucht* se diagnostica, según Dieckerhoff, por enfermar simultáneamente todos los animales jóvenes de un efectivo alimentado de modo inconveniente; sin embargo, la tuberculosis, a veces, únicamente se podrá excluir con el auxilio de las pruebas tuberculínicas.

La *astenia infecciosa de las gallinas* la ponen de manifiesto el enfermar de modo casi exclusivo los animales de 2-6 meses, la caquexia que se desarrolla progresivamente a pesar de persistir el apetito, el curso lento y lo poco pronunciado de las alteraciones anatómicas. Pero siempre hay que pensar sobre todo en la *helminthiasis*, al hacer el diagnóstico diferencial.

Pronóstico. El catarro intestinal crónico, cuando produce alteraciones inflamatorias en la mucosa intestinal, es una de las enfermedades más serias. No rara vez resiste definitivamente o durante largo tiempo un tratamiento perfectamente adecuado. El pronóstico es particularmente malo en los *animales viejos* y cuando se sigue dando una alimentación inconveniente. El pronóstico del *catarro intestinal crónico secundario* depende del mal fundamental. En la llamada *Darrsucht* no hay que esperar la curación, cuando ya se ha desarrollado la caquexia; generalmente los animales mueren a los 3-4 meses de su vida. También mueren la mayoría de las gallinas enfermas de *astenia infecciosa*.

Tratamiento. *Un régimen adecuado* (véanse págs. 185 y 186) y *cuidados* detienen del modo más seguro el curso progresivo del catarro. Los animales enfermos de la llamada *Darrsucht* curan en 1-2 meses alimentados con verde o en el prado, si la enfermedad no está muy desarrollada.

Para *regular las evacuaciones*, además del *aceite de ricino*, sirven sobre todo dosis metódicas y reiteradas de *sales neutras* y especialmente de *Carlsbad*. En lo posible, se dan los remedios salinos 1/2-1 horas antes de la comida en dosis moderadas y en soluciones diluídas (para más detalles véase la pág. 187). Simultáneamente pueden emplearse *amargos* (genciana, ácoro, ruibarbo, corteza de roble o de encina). El estreñimiento se procu-

rará combatir con laxantes y la diarrea copiosa y duradera, con astringentes y mucilaginosos (V. pág. 189). En los équidos háñse obtenido repetidas veces buenos efectos del uso continuado de *creolina*. En un caballo con diarrea y aumento en la producción de gases, S. Schmidt obtuvo la curación en 14 días después de dar diariamente una dosis de 30 gramos de saliciltanarabina, y Holterbach, en trastornos digestivos rebeldes de los novillos, la obtuvo tras el uso de pankrofirm durante unas 3 semanas (V. página 189). Pero el tratamiento sólo suele tener éxito cuando existe un catarro idiopático y cuando el estado de fuerzas es todavía bastante bueno y lo mismo en todos los casos en los que sólo hay simples trastornos funcionales del intestino (frecuentes en la anomalías dentarias y en la alimentación inadecuada) tras la *supresión temporal* o *definitiva de la causa*. En cambio, en el catarro secundario, el tratamiento suele ser ineficaz, excepto en la *helminthiasis*, que puede curar por la expulsión del verme intestinal.

Contra la *astenia infecciosa de las gallinas*, Klee recomienda la administración de aceite de ricino (a cucharaditas) o de calomelanos (de 1 a 5 centigramos hasta lograr efectos purgantes manifiestos. Después se mezcla con la comida del animal dos veces al día 1-2 gramos por cabeza de la siguiente mezcla: hinojo, anís, coriandro y corteza de quina, de cada cosa 4 gramos, raíz de genciana pulverizada y jengibre de cada cosa 7,5 gramos y sulfato de hierro 2 gramos. Además, como bebida, se les da una solución acuosa de sulfato de hierro y ácido sulfúrico (1,000:2:2). Los animales sanos deberán aislarse y sus habitaciones desinfectarse.

Bibliografía. Bachstadt, Z. f. Vk., 1908, 159. — Dawson, Anim. Ind., 1898, 329. — Dieckerhoff, Spez. Path., 1892, II., 313; 1904, I., 638. — Eisenmann, Monh., 1906, XVII. 97. — Finzi, Mod. Zooiatro, 1912, 181. — Glage, Z. f. Infkr., 1905, I. 341. — Grips, Glage & Nifberle, Die Schweineseuche, 1904. — Joest, Dresd. Ber., 1914, 89. — Joest & Liebrecht, Monh., 1910, XXI. 322. — Klee, Vet. Jhb., 1901, 245; Geflügelkrkh., 1905, 26. — Kramell, Z. f. Vk., 1899, 319. — Kröning, Z. f. Vk., 1906, 202. — Liebetanz, Unters. üb. kaesigen Pfröpfe am Ileumzapfen d. Schweines, Monh., 1910, XXI. 322. — Schneider, Schw. A., 1917, LIX. 375. — Sutton, V. Jour., 1913, 333.

17. Enteritis mucomembranosa. Enteritis mucomembranácea

(*Darmkrup*; *krupose Darmentzündung*, al; *Entérite couenneuse ou pseudo-membraneuse ou mucomembraneuse* [Cadéac], fr.).

La enteritis mucomembranosa es una inflamación singular, generalmente superficial, de la mucosa entérica, con formación de falsas membranas, casi exclusivamente compuestas de moco.

Presentación. La enfermedad, rara, se observa, relativamente, con la mayor frecuencia en los bóvidos, muy a menudo, según Keilgaard, en los équidos, rara vez en los óvidos (Clavel, Lafosse) y sólo en casos excepcionales en los caprinos (Obs. prop.). De los bóvidos enferman preferentemente los jóvenes, bien alimentados y las hembras en gestación, sobre todo durante la primavera, cuando, después de una alimentación invernal sustanciosa, son llevados con tiempo frío a prados lozanos.

Etiología. Deben intervenir *agentes infecciosos* hasta hoy desconocidos; los *agentes externos*, como el enfriamiento y la ingestión de agua o pienso demasiado fríos, obran como concausas. La enfermedad se ha observado muchas veces al alimentar con *patatas* y *zanahorias podridas*, después de ingerir *pienso muy fresco* y de comer abundante *grano*. Roger incrimina en el caballo el aumento en la formación y retención del ácido oxálico en la sangre (oxalemia) por trastorno del metabolismo.

No es posible determinar hasta qué punto el estreñimiento o la falta de peristaltismo causada por bacterias intestinales pueden motivar el acúmulo de moco en el intestino. Es un hecho que en el recto del caballo se acumulan abundantes masas de moco espeso, parecidas a las membranas crupales, cuando hay una oclusión intestinal mucho más hacia el estómago. En este punto merece citarse la observación hecha por los médicos de la producción artificial de la enteritis mucomembranosa después de irrigaciones con tanino, alumbre o nitrato de plata y tras el uso de astringentes demasiado enérgicos y el abuso prolongado de purgantes y lavativas (Mohr & Staehelin). Los médicos, además, han admitido muchos veces un fondo general nervioso en la enfermedad natural (de aquí el nombre de mixoneurosis intestinal membranosa).

Alteraciones anatómicas. Generalmente se hallan uniformemente alterados el *íleon*, *ciego* y *colon*, pero las alteraciones también radican, ya sólo en el intestino delgado, ya sólo en el grueso. El *contenido intestinal* aparece fluído, de color sucio, en casos graves mezclado con sangre y despide mal olor; en él nadan *membranas* amarillentas o pardas, viscosas, elásticas, consistentes, muchas veces también *masas cilíndricas* y *arrolladas*, en relación con la mucosa. Las masas tubulares o cilíndricas miden de ordinario $\frac{1}{2}$ -1 metro de largo, excepcionalmente 8 metros (Arnal). Constan de varias capas. Parecen cilindros huecos enchufados entre sí y separados unos de otros por capas de heces de color oscuro. La *mucosa intestinal* ofrece un *enrojecimiento* más o menos vivo; en casos graves *hemorragias* y una ligera *tumefacción*. En el caballo suelen hallarse alteradas porciones cortas del intestino grueso y las membranas también se caracterizan por su menor extensión.

El *examen microscópico* de las falsas membranas revela simplemente la presencia de numerosos gránulos en un estroma muy fino (Gurlt). La reacción de la fibrina de Weigert no se obtiene; más bien se produce la de la mucina (Jelme). Asimismo resultan casi exclusivamente formadas por moco condensado, las falsas membranas *analizadas químicamente* por Lassaigne y en el caballo por Clement. Sólo en las evacuaciones intestinales de caballos con cólicos por atasco fecal halló Heyn un menudo fibrina (coloración por el procedimiento de Weigert y con tionina).

Las investigaciones hechas hasta hoy no justifican que se considere la inflamación como verdaderamente crupal (fibrinosa), sino solamente para admitir un proceso puramente catarral con aumento de la formación de moco, es decir, una enfermedad semejante al catarro intestinal membranoso del hombre (Nothnagel) al que ciertamente puede suceder en algunos casos una inflamación profunda.

Síntomas. La enfermedad suele comenzar con *trastornos digestivos* y *ligeros accesos de cólico*, cierto *tenesmo* rectal y *disminución de la secreción láctea*. Al mismo tiempo se observa temblor muscular, rubicundez conjun-

tival y ligero aumento del número de pulsaciones y respiraciones. Los fenómenos de cólico desaparecen al cabo de 12-15 horas, pero vuelven al cabo de 5-6 días, o, en casos raros, algo más tarde: los animales van de un lado a otro, se miran el vientre, patean y expulsan con grandes esfuerzos *heces líquidas, fétidas*, mezcladas con masas de moco de diverso tamaño, grises, o blanco amarillentas, *en forma de membranas, tubos o cilindros*, a veces de considerable longitud. Al cabo de otros 1-2 días *cesan bruscamente los fenómenos morbosos* y sólo las heces durante algunos días más continúan fétidas, líquidas y mezcladas con moco; después los animales curan completamente. Cuando el mal dura más, pueden expulsarse pseudomembranas repetidamente.

A veces el cuadro morbozo *varía*. En los *casos leves*, los animales expulsan de modo inesperado, a lo sumo con ciertos fenómenos de inquietud, las masas de moco ya citadas y heces líquidas mezcladas con moco y luego curan rápidamente (Lafore, Reynal, Combe). Más, por otra parte, hay casos que, ora desde un principio evolucionan con el cuadro de una *enteritis grave*, ora ésta sólo se presenta en el curso ulterior y en algunas circunstancias ocasiona una hemorragia intestinal copiosa. En tales casos hay gran postración, inapetencia completa, fiebre alta, pulso imperceptible y heces fétidas.

En los équidos, la enfermedad también comienza, las más de las veces, con *manifestaciones de inquietud*. Así que cesan estas, los animales quedan *atontados* y *se tambalean*. En otros casos faltan de ordinario los fenómenos de cólico y la enfermedad comienza con *disminución del apetito*, que pronto acaba en *anorexia* completa. A menudo hay también *fiebre* (39,5-41°) y siempre *aceleración del pulso*. Más adelante sobrevienen accesos de cólico y las *masas estercoráceas* aparecen abundantemente cubiertas de *moco*, pero también pueden permanecer libres en el intestino o ser expulsados largos *cordones o membranas de moco* blanco-grises o enteramente blancos, opacos, anhistos y arrollados. El padecimiento, termina por la curación al cabo de uno o varios días.

Curso. La enfermedad suele durar 8-10 días, rara vez algo menos o más. Suele terminar por la *curación*. Sólo terminan por la *muerte*, los casos muy raros de grave y verdadera enteritis o hemorragia intestinal, a veces ya en 4-5 días. Las falsas membranas acumuladas en el intestino, únicamente producen *obstrucción mortal* en casos excepcionales.

Diagnóstico. Sólo es evidente cuando se expulsan *falsas membranas* y la enfermedad se distingue de los otros procesos inflamatorios del intestino. Las falsas membranas pueden distinguirse fácilmente de trozos de tendón ingeridos con el pienso, vermes planos, o asas intestinales necrosadas, etcétera, por su aspecto singular, su estructura uniforme y la falta de mesenterio o vasos.

Tratamiento. La expulsión de falsas membranas y heces fétidas se activará mediante *alcalinos*, especialmente *sales neutras* (V. pág. 187). En cambio, más adelante, se deberá recurrir a los *astringentes* y *protectores*, como en otras enteritis (V. pág. 189). La regulación del régimen se hará

como en el catarro intestinal agudo (V. pág. 185). Kuntschik vió en un caso que sucedió a la influenza torácica del caballo, efectos rápidamente favorables de la arsinosolvina (en solución 3:20 bajo la piel).

Bibliografía. *Clavel*, J. du Midi, 1860, 361. — *Combe*, Pr. vét., 1900, 1157. — *Delafond*, Rec., 1842, 217. — *Graziadei*, Clin. vet., 1901, 592. — *Gurlt*, Mag., 1847, 80. — *Hoffmann*, T. R., 1915, 318. — *Imminger*, W. f. Tk., 1904, 55. — *Keilgaard*, Maa-nedsskr., 1907, XIX. 81. — *Mohr & Staehelin*, Hb. d. inn. Med., 1914, II. 874. — *Reynal*, Dict., 1860, 87. — *Roger*, Bull., 1916, 268.

Enteritis pseudomembranosa del gato. (*Enteritis crupal*). Según todas las apariencias, es una enfermedad propia del gato, descrita primero por Zschokke y que se presenta con frecuencia en los animales jóvenes, a menudo de modo epizoótico, sobre todo en invierno y primavera. Kitt, Reichel & Mumma y Schmul han observado casos análogos. El último autor citado ha investigado minuciosamente las alteraciones histonales.

Como *causa de la enfermedad* Zschokke admitió una variedad virulenta de *colibacilo*, idea confirmada por Reichel & Mumma, que descubrieron como agente de la enfermedad un paracolibacilo (bacilo paratífico). La ingestión de cultivo produjo en un gato joven catarro intestinal pasajero y convulsiones musculares, pero, además resultó patógena para conejos y conejillos de Indias. Según Schmul, en el proceso intervendrían varias bacterias.

Las *alteraciones anatómicas* principales consisten en aumento del grosor, de la rigidez y de la transparencia de las paredes del intestino delgado. En la mitad, aproximadamente, de los casos, existen revestimientos, y la mucosa está casi regularmente roja y tumefacta. El contenido del intestino delgado tiene aspecto turbio lechoso y el del grueso no es raro hallarlo mezclado con sangre. Los ganglios linfáticos mesentéricos, ofrecen generalmente infarto agudo, y el hígado y los riñones, hiperemia.

Al *examen histonal* se halla gran retracción de las vellosidades intestinales, notable imbibición serosa de las paredes del intestino y una necrosis que parte de las vellosidades y a veces alcanza la cubierta serosa, junto con moderado acúmulo de leucocitos y extravasación hemorrágica. Según Zschokke, las falsas membranas están compuestas de células epiteliales, leucocitos, e hilos de fibrina; en cambio, para Schmul están formadas principalmente por bacterias y no dan reacción manifiesta de fibrina ni de mucina.

Los *síntomas* consisten en vómitos y diarrea que generalmente causan la muerte en 1-3 días y no rara vez hacen sospechar un envenenamiento.

El *tratamiento* no da resultado alguno.

Bibliografía. *Reichel & Mumma*, Amer. v. Rev., 1913, XXII. 514. — *Schmul*, A. f. Tk., 1907, 445. — *Zschokke*, Schw. A., 1900, XLII. 20.

18. Gastroenteritis

(*Enteritis micótica, séptica, tífosa, micosis intestinal, tifus entérico, disenteria de los animales adultos, enteritis difteroide o crupal, sepsis intestinal; Magenruhrseuche, Pilz-und Fleischvergiftung, Magendarmentzündung, al.; gastro-enterites, dysenterie, gastroentérite dysenterique, pseudotyphus, fr.*).

Se da el nombre de gastroenteritis a todos los procesos inflamatorios profundos gástricos o intestinales, generalmente gastroentéricos, que se acompañan de hemorragia, supuración, formación de verdaderas membranas cru-

pales o de necrosis de los tejidos, que, sin ser una enfermedad única, tampoco se pueden tratar separadamente. En los équidos constituyen una forma frecuente de cólicos.

Etiología. En algunos casos la **gastroenteritis es primitiva**. Empieza por ser un catarro simple o, desde luego, a menudo, un proceso inflamatorio profundo, debido a *transgresiones dietéticas*, análogas a las del catarro intestinal agudo (V. pág. 177). Así Lüdecke observó en bóvidos una enteritis hemorrágica después de alimentarlos con *hojas verdes de remolacha* que contenían nitrato sódico. En los équidos acontecen también casos análogos que, a veces, causan la muerte con fenómenos de colapso, antes ya de presentarse la diarrea. Omler vió enfermar, en masa, de gastroenteritis hemorrágica, las reses de dos rebaños de carneros después de haberlas apacentado un día por un *rastrojo de centeno que había retoñado abundantemente*. Los animales enfermaron de gastroenteritis hemorrágica (con inclusión de los estómagos primeros), diarrea y gran rubicundez de la mucosa bucal (mortalidad 13,4 y 59,4 por 100). Bergeon vió en Conchinchina una singular gastroenteritis en perros importados después de *alimentarlos exclusivamente con arroz*. Según Ellenberger, después de *alimentar con harina de arroz*, es frecuente ver enteropatías hasta hemorrágicas. El *centeno que contiene ricino*, puede tener acción análoga. En casos de Nevermann produjo una enteritis hemorrágica en équidos, una mezcla de *semillas de lino y salvado*. En este concepto ha resultado sobre todo nociva la *alimentación con salvado*, que incluso ha producido casos colectivos de enfermedad (véase página 178).

A menudo se consideran como causas de gastroenteritis, de preferencia en los herbívoros, las *sustancias alimenticias alteradas, enmohecidas* y sobre todo muy *micóticas* (*envenenamiento micótico, gastroenteritis micótica, micosis intestinal*), especialmente las remolachas, patatas y zanahorias podridas o en fermentación, los granos y paja enmohecidos, pan, harina y tortas de aceite florecidos. En cambio, los hongos uredíneos y ustilagíneos han resultado innócuos en experimentos en animales (Pusch, v. Tubeuf, Appel & Koske, Scheuner & Lotsch, Zwick, Fischer & Winkler). Sin embargo, en los experimentos de Liskun & Krassawizky en conejillos de Indias, ratas, conejos y en un perro, la necropsia los descubrió en todos los órganos, pero especialmente acumulados en la cápsula adiposa del riñón, habiendo causado en diversos puntos la rotura de los capilares hemáticos. Weber observó casos morbosos indudables en una granja de ganado de cerda nutrido con grano y harina de cebada con abundantes hongos uredíneos y ustilagíneos. Las *mucedíneas* forman, sobre todo en primavera y verano, venenos nervinos febricitantes, tétanizantes y paralizantes (Ceni & Besta, Baudin & Gautier). En observaciones de Heidrich, un pienso extraordinariamente cargado de larvas no produjo trastorno intestinal alguno en équidos. La ingestión de *paja de la cama o estiércol*, es también a veces peligrosa, y lo mismo la bebida de *agua de pozos cercanos a los estercoleros o impurificada con residuos animales*. Ambas han producido ya repetidas enzootias.

En los *carnívoros* producen fácilmente gastroenteritis la *carne alterada* o con *gérmenes infecciosos* y los alimentos mezclados con ella (*intoxicación cárnea*). En este concepto figuran en primera línea las *septicemias* y *piemias* producidas por *bacterias piógenas* (fiebre puerperal, formas diversas de fiebre por infección de heridas, artritis purulenta de las serosas, mastitis estreptocócicas, enteritis, etc.). Por otra parte, pueden ser de importancia los *agentes del envenenamiento producido por carnes*, porque pueden penetrar en carnes o preparados de carnes procedentes de animales sanos y en ellas multiplicarse (V. intoxicación por carnes). En ocasiones las carnes se hacen nocivas por contener *agentes específicos de septicemia* (por ejemplo, en la bacera o carbunco esplénico). En 1895 se presentó en varias comarcas del Sud de Hungría una gastroenteritis epizoótica, generalmente mortal en perros que habían comido carnes de *cerdos pestosos*, pero no se sabe si se debió al agente de la septicemia, o de la peste porcina, o al bacilo del cólera del cerdo (bacilos paratíficos B). Berger vió también varios casos de gastroenteritis hemorrágica en perros que habían ingerido trozos de gallina muerta de *cólera de las aves de corral*.

La *descomposición pútrida de la carne* no parece ser nociva muy a menudo (M. Müller), en parte porque sólo se forman sustancias tóxicas cuando la putrefacción es muy avanzada. Otto vió en perros envenenamiento cárneo después de ingerir entresijos salados y podridos. En experimentos en animales, Glage comprobó la *innocuidad de la harina animal*, preparada según el sistema de Podevil con carne podrida que contiene agentes infecciosos. En cambio la *harina de pescado* contiene a menudo gérmenes de carbunco y probablemente se debe a ella el aumento de esta enfermedad en el cerdo (Miessner & Verge); según Miessner & Lange, muchas veces también contiene bacilos capsulados cortos, patógenos para los animales (*diplobacillus capsulatus*).

De las *ptomatinas de la putrefacción albuminosa*, que obran sobre todo como venenos del sistema nervioso, hay que tener en cuenta la *neurina*, que se produce en la carne tras 5-6 días de putrefacción y ocasiona disnea, pulso débil, flujo salival diarrea, convulsiones y colapso, síntomas análogos a los que causa la *muscarina*, ptomatina idéntica al veneno de igual nombre de la falsa oronja, y la *metilguanidina* que se desarrolla en la carne de caballo en putrefacción y produce convulsiones y parálisis cardíaca. Son menos tóxicas la *cadaverina* y *putrescina*, pues únicamente ocasionan una inflamación local y sólo causan efectos mortales en grandes dosis, y la *colina* y una ptomatina obtenida por García de la carne de caballo en putrefacción.

Diversos *microorganismos patógenos* también pueden llegar en ocasiones al tubo digestivo con pienso irreprochable. A semejante infección debe atribuirse la llamada *disentería de los bóvidos*, enfermedad que se presenta de modo casi exclusivo en animales adultos, y a veces de modo enzoótico durante la estabulación y más rara vez en los prados. Pero, en tales casos no se debe olvidar que ciertos microorganismos intestinales normales pueden hacerse patógenos con motivo de ciertas concausas, como la desnutrición del animal y que también pueden colaborar agentes de septicemias hemorrágicas (V. T. I.). No se puede resolver, si las diversas enteritis ani-

males, designadas con el nombre de disentería, tienen alguna relación con el bacilo de la disentería del hombre (V. e.). Según Kowalewski, en el Ural y en las estepas de Kirguise se presenta en los bóvidos una enteritis infecciosa idiopática o primitiva.

Son, además, agentes frecuentes de gastroenteritis de los animales las bacterias que se hallan en el intestino regular o temporalmente, las cuales, por concausas no bien conocidas, pero sobre todo por transgresiones de régimen, falta de cuidados higiénicos, alimentación mísera o excesos de trabajo, adquieren poder patógeno y al mismo tiempo pueden hacerse virulentos y atacar a otros animales, sin la intervención de las citadas concausas. Semejantes huéspedes del intestino, que se tornan patógenos en el organismo animal o en el medio ambiente cuando hallan condiciones de vida favorables, a veces viven como microorganismos inócuos en el tubo intestinal, o permanecen en él una vez curada la enteritis que produjeron (portadores de bacilos) e infectan en ocasiones a otros animales.

Particularmente Piorkowski & Jess vieron en caballos una enteritis enzoótica con perforación del intestino, causada por *colibacilos*. Mohler & Buckley hallaron como agentes de una infección estabular de las vacas *bacilos de la enteritis*, que no rara vez producían enteritis graves. Miessner & Kohlstock observaron una enteritis crupal enzoótica en ganado vacuno de los prados producida por bacilos de la enteritis importados de un efectivo infectado de disentería por un ternero que padecía diarrea permanente. Otros *bacilos paratíficos del tipo B* obran de modo semejante a los de la enteritis (V. T. I). Kitt encontró en un *ternero* alteraciones intestinales parecidas a las de la peste del cerdo, a saber: falsas membranas difteroides acintadas y prominentes y además nudosidades formadas por capas concéntricas. Las enfermedades paratíficas que se presentan de vez en cuando en el hombre después de consumir carne de animales que hubo que sacrificar forzosamente, permiten inferir que también se presentan enteritis a menudo hemorrágicas en los demás animales domésticos, producidas por bacilos paratíficos. Tampoco parece imposible que la *enteritis hemorrágica del perro* y el *tifus canino* sean producidos por bacterias análogas (V. T. I.). En cambio, no está esclarecido el papel etiológico de los espiroquetos hallados a veces en casos de tales gastroenteritis, ya que generalmente son huéspedes del estómago y del intestino.

Según Carré, el *bacilo pseudotuberculígeno* de Preisz-Nocard, produce una inflamación hemorrágica y necrótica del intestino grueso, alteraciones que coinciden con las del infarto hemorrágico debido a la obstrucción de las arterias mesentéricas y que se logró producir en dos caballos artificialmente con cultivos puros del bacilo. Teniendo en cuenta estos hechos, Carré considera todos los casos de la "congestión intestinal" de los veterinarios franceses (V. pág. 193), como casos de la enfermedad que nos ocupa. También se presenta una enteritis análoga en el "mal rouge" de los óvidos, debido al mismo bacilo.

Chaussée observó en un gran efectivo de *ganado bovino* una singular enteritis hemorrágica enzoótica que, además de los fenómenos ordinarios, ofrecía evacuaciones sanguinolentas y anemia intensa y terminaba por la muerte a los 2-5 días, o, las más veces, únicamente a las 1-2 semanas. La necropsia descubría enteritis hemorrágica, úlceras intestinales y hemorragias considerables en la pared intestinal, que se propagaban al peritoneo y a menudo unían unas asas intestinales con otras, infiltración gelatinosa del mesenterio y del tejido adiposo pararenal y, a veces, un hematoma considerable alrededor de los riñones.

De los huéspedes ordinarios del intestino, el bacilo de la necrosis produce también a veces una enteritis difteroideocrupal, maculosa o difusa, sobre todo en el intestino grueso del cerdo y en el delgado (Kitt) y grueso de los équidos. Bang y Berg han descrito una enteritis enzoótica de los terneros producida por este bacilo.

Los esfuerzos y fatigas desmedidos ejercen un influjo no despreciable, sobre todo en los caballos continuamente montados, en las marchas extenuantes, especialmente cuando hace mucho calor y en los largos transportes en barco y ferrocarril. En estos casos disminuye la resistencia del organismo y por ende la de la pared intestinal ante las bacterias que comunmente habitan en el intestino y al mismo tiempo se producen a menudo transgresiones de régimen. Semejantes enteritis, producidas ya dentro de las 24 horas que siguen a grandes fatigas (*Distanztrittkrankheit* o enfermedad por andar montados largas distancias [Heuss]), generalmente reviste carácter hemorrágico y las más de las veces evoluciona rápidamente hacia la muerte. Graham, Reynolds & Hill únicamente pudieron transmitir artificialmente a los mulos el paratifus producido por los bacilos de Gaertner en caballos y mulos transportados en ferrocarril (véase T. I.), después de disminuir su resistencia natural por medio del ayuno y fatigas.

La arena ingerida en gran cantidad, causa también a veces gastroenteritis en los équidos (Mazulewitsch, Wedernikow y otros), en cerdos transportados en vagones de ferrocarril, cuyo suelo tiene una gran capa de arena (Obs. prop.), y herbívoros a los que se les administra un pienso mezclado con abundante arena para aumentar con engaño el peso de su cuerpo (Haupt). Pero en estos casos también deben intervenir bacterias intestinales cuya penetración en la mucosa es facilitada por la irritación mecánica del epitelio intestinal y por las múltiples erosiones de la mucosa producidas por los granos de arena, como vió también Schnürer en palomos, de preferencia en pichones, en los cuales, a consecuencia de la irritación mecánica producida en la mucosa intestinal por avena dura (con cáscara) y ulterior infección colibacilar, enfermaron en gran número de una enteritis difteroide que les mataba en 5-8 días, después de producirles enflaquecimiento y diarrea.

La gastroenteritis deuteropática o secundaria sucede a veces a otras enfermedades gástricas e intestinales y se desarrolla sobre todo cuando existen cuerpos extraños y parásitos o se acumula el contenido del estómago e intestino en éstos en la dilatación aguda del estómago, estreñimiento, estenosis u oclusión entéricas y en las dislocaciones intestinales, o en los infartos hemorrágicos persistentes de la pared intestinal, producidos por la trombosis de la arteria mesentérica. Las lesiones mecánicas del epitelio intesti-

nal y la descomposición del contenido entérico, junto con la excesiva proliferación de las bacterias intestinales, explican suficientemente que sobrevenga con relativa frecuencia, una inflamación profunda en las enfermedades digestivas expuestas. Pero a veces también sucede la enteritis a *enfermedades infecciosas* generales o locales, en particular a la *faringitis* grave de los équidos (Obs. prop.), *enfermedad maculosa* y *pneumonía crupal* (Keilgaard, Obs. prop.), en las cuales la acción irritante se produce por venenos bacterianos eliminados por la pared intestinal o deglutidos, y también por llegar al intestino bacterias patógenas ingeridas o eliminadas por la pared intestinal. Aquí también figura la *enteritis anafiláctica* (V. pág. 197).

Con frecuencia la gastroenteritis es parte integrante de *infecciones generalizadas específicas*, de las que merecen citarse, sobre todo, la *bacera*, la *gangrena gaseosa del cerdo*, las *septicemias hemorrágicas*, las *pestes porcina* y *bovina*, la *influenza equina*, el *moquillo*, y *tifus caninos*, etc. En los équidos la *tuberculosis intestinal* también evoluciona con el cuadro de la enteritis crónica. La *Nairobi* de los óvidos y caprinos del Africa Oriental británica, producida por un virus filtrable transmitido por garrapatas, evoluciona también con el cuadro de la gastroenteritis aguda febril (Knuth & du Toit). Ciertos *envenenamientos* producen generalmente una gastroenteritis más o menos grave, sobre todo los debidos a sustancias cáusticas o irritantes (ácidos, lejías, fósforo, arsénico, plomo, mercurio, ácido fénico, aceite de croton, cantáridas, altramuces y generalmente plantas que contienen sustancias irritantes y, según Fröhner, el hidrato de cloral administrado en solución concentrada y sin vehículo mucilaginoso). Las diversas gastroenteritis de las enfermedades infecciosas específicas y de los envenenamientos no las exponemos aquí en detalle (V. los respectivos capítulos en el Tomo I y las obras de toxicología).

Patogenia. El desarrollo de las gastroenteritis ofrece sólo diferencias de grado, en comparación con el catarro intestinal agudo simple (V. página 180), por cuanto las acciones nocivas obran mucho más enérgicamente y además de *degeneración* producen también muchas veces *necrosis del epitelio intestinal*, facilitando así la penetración de los agentes flogógenos en los estratos profundos de la mucosa, en la submucosa y hasta en las capas subyacentes de la pared intestinal, determinando la salida de un *exudado líquido, rico en albúmina, gran secreción mucosa, emigración de leucocitos* y no rara vez *extravasación de glóbulos rojos* en la pared y en la luz del intestino. Al mismo tiempo se produce una enérgica resorción de sustancias tóxicas.

La presencia de un exudado muy alterable y copioso en la luz del intestino, permite una *rápida descomposición de su contenido* con abundante formación de productos de destrucción irritantes y tóxicos, en la que participan también la excesiva proliferación de ciertas bacterias intestinales o de microorganismos procedentes del medio externo. Por lo que atañe al envenenamiento por mucedíneas, Tetzner conceptúa verosímil que se formen sustancias tóxicas por la destrucción incompleta de las proteínas a conse-

cuencia del influjo ejercido sobre la flora de la putrefacción intestinal por las masas de mucedíneas. La descomposición del contenido intestinal es favorecida por la disminución o, en ocasiones, total *supresión de la resorción*. Los *movimientos del intestino* son influidos diversamente según la cantidad y composición del contenido entérico y la profundidad alcanzada por la inflamación. Generalmente se aceleran, por predominar en dicho contenido las sustancias aceleradoras del peristaltismo y no estar alterados los plexos nerviosos automáticos de la pared intestinal, ni producirse reflejos inhibitorios. Sólo cuando, al principio, faltan todavía los productos de descomposición excitantes del peristaltismo o posiblemente predominan los productos paralizantes de los movimientos intestinales, el peristaltismo disminuye, y lo mismo cuando el intestino está vacío, si participa de la enfermedad el plexo nervioso intestinal o se producen reflejos inhibitorios o paralizantes por medio del simpático, a consecuencia de inflamaciones muy profundas y graves. La *frecuencia de las deposiciones* se comporta como los movimientos intestinales, con la diferencia de que, cuando participan del proceso las porciones anales del intestino grueso o el recto, se producen por vía refleja esfuerzos para defecar, independientemente de los movimientos intestinales.

Los *trastornos generales* alcanzan siempre más o menos importancia. Se produce sobre todo una *debilitación* del organismo por la exudación abundante, la copiosa *pérdida de agua*, los graves *trastornos circulatorios*, el *espesamiento hemático*, las posibles *pérdidas de sangre* considerables, la enorme *repleción hemática en el dominio del esplácnico* y la *resorción de productos de descomposición tóxicos, endotoxinas bacterianas y bacterias*. Como los epitelios de las mucosas gástrica e intestinal están muy degenerados o hasta mortificados, la digestión se resiente y la inflamación invade la submucosa, rica en vasos linfáticos, ofreciendo así ocasiones múltiples para la resorción de bacterias y sustancias tóxicas. Por lo demás, éstas entran en el tubo digestivo con los alimentos alterados y enmohecidos, lo mismo que los gérmenes infecciosos y son resorbidos, ora porque no los destruyen los epitelios y los enzimas digestivos, ora porque los alimentos los contienen en gran cantidad. Las endotoxinas bacterianas resorbidas en todos los casos y los productos de descomposición de los albuminoides, originan *fiebre y lesiones en los órganos parenquimatosos* y las bacterias que han invadido la circulación general y no han sido inmediatamente disueltas, pueden determinar, además, *inflamaciones en órganos lejanos* o hasta una *infección general* que, sobre todo en casos muy agudos de enteritis paratíficas, puede predominar sobre las alteraciones locales, muchas veces insignificantes. La posible *propagación del mal al peritoneo* puede conceptuarse simplemente como efecto de la emigración de los microorganismos del intestino.

Alteraciones anatómicas. El *contenido del estómago e intestino* es, a menudo, sanguinolento y fétido. Su *mucosa*, en diversa extensión y, ora uniformemente o más bien de modo jaspeado (en este caso sobre todo en los pliegues más gruesos), está rojo clara o rojo oscura y con hemorragias pun-

tiformes o lineales de color de púrpura y a menudo sembrada de sufusiones hemáticas mayores (*gastroenteritis hemorrágica*). En el estómago se originan con frecuencia en dichos puntos *erosiones hemorrágicas* pequeñas, redondeadas, bien limitadas. La capa epitelial del intestino puede transformarse por necrosis en una *capa como de ceniza, escarcha o salvado*. En algunos casos la submucosa está tumefacta, edematosa; en otros el estómago está impregnado de un exudado purulento (*gastritis purulenta o flegmonosa*). En ocasiones la mucosa se halla hiperémica o también hemorrágica y cubierta de unos depósitos pseudomembranosos de color gris sucio, o amarillo mate, ora superficiales (*gastroenteritis fibrinosa o crupal*), ora profundos (*gastroenteritis difteroiide*) y de manera difusa o maculosa, preponderando en el intestino grueso. Una vez desprendidas las partes necrosadas de la mucosa, quedan, durante algún tiempo, úlceras o pérdidas histonales de diversa extensión (y forma, en ocasiones parecidas a mapas (*gastroenteritis ulcerosa*), que, ciertamente, después de obrar sustancias cáusticas, pueden también desarrollarse sin previa formación de falsas membranas. Cuando duran mucho, sobre todo si el bacilo de la necrosis está presente, se desarrollan poco a poco *rigidez y engrosamiento* de la pared intestinal. Los folículos solitarios y placas de Peyer de la mucosa intestinal están más o menos tumefactos. El *revestimiento peritoneal* del estómago e intestino se halla congestionado, no rara vez diversamente inflamado. Los *ganglios linfáticos del mesenterio* presentan infarto agudo. Con frecuencia se halla también, infarto agudo del bazo, degeneración o, a veces, inflamación de los órganos parenquimatosos y rara vez abscesos metastáticos. (Para lo concerniente a las alteraciones anatómicas de las enteritis específicas V. T. I.).

La *gastroenteritis producida* por el *bacilo pseudotuberculígeno* de Preisz-Nocard, se caracteriza, según Carré, por la coloración rojo oscura, necrosis y fusión rojo negruzca de la mucosa del intestino grueso y a menudo también del estómago, miocardio amarillo y friable, numerosas hemorragias bajo el endocardio y depósitos fibrinosos en las válvulas cardíacas. El hígado semeja cocido y la superficie de sección del bazo, aparece negra.

Stroh halló en dos liebres muertas de pseudotuberculosis extensa, un cuadro notablemente parecido al de la *apendicitis* del hombre. Bélil-Bétat conceptuó también como *apendicitis*, la inflamación del ciego de un mulo que alcanzaba su grado máximo en el divertículo del ciego, aproximadamente del grosor del pulgar.

Síntomas. A veces, la gastroenteritis empieza sólo con manifestaciones de *catarro gastrointestinal agudo*, que pronto revisten el cuadro morboso de la verdadera inflamación, pero generalmente los animales enferman inmediatamente con síntomas graves. *Dejan de comer y de rumiar*. Su *sed*, en cambio, *aumenta*, con frecuencia notablemente. Al mismo tiempo revelan *dolores abdominales*, generalmente vagos, en casos raros tan violentos, que determinan verdaderos accesos de rabia. Los carnívoros y cerdos *vomitán* con frecuencia y los productos vomitados a veces contienen sangre. En los herbívoros también se han observado, en ocasiones, *vómitos y náuseas*.

Generalmente se advierte *sensibilidad a la presión de la región gástrica*

y, las más veces, también a la de todo el *abdomen en general* (excepto en el caballo) y, además, en los ruminantes, *meteorismo* moderado. En el curso ulterior, el *abdomen suele retraerse*.

Cuando la enfermedad predomina en el estómago, los *ruidos del intestino*, son más raros, o faltan del todo y, al mismo tiempo, hay *estreñimiento*. Cuando hay enteritis, aumentan o no cesan y sobreviene *diarrea*; los animales expulsan grandes cantidades de heces fétidas, a veces mezcladas con trozos de tejidos o con sangre, y los perros llegan a expulsar sangre casi pura. Al fin el *esfínter anal se relaja* y la defecación es involuntaria. Cuando la diarrea persiste largo tiempo, los borborigmos pueden desaparecer del todo. Sin embargo, en el curso ulterior, también se observa *tenesmo rectal doloroso*.

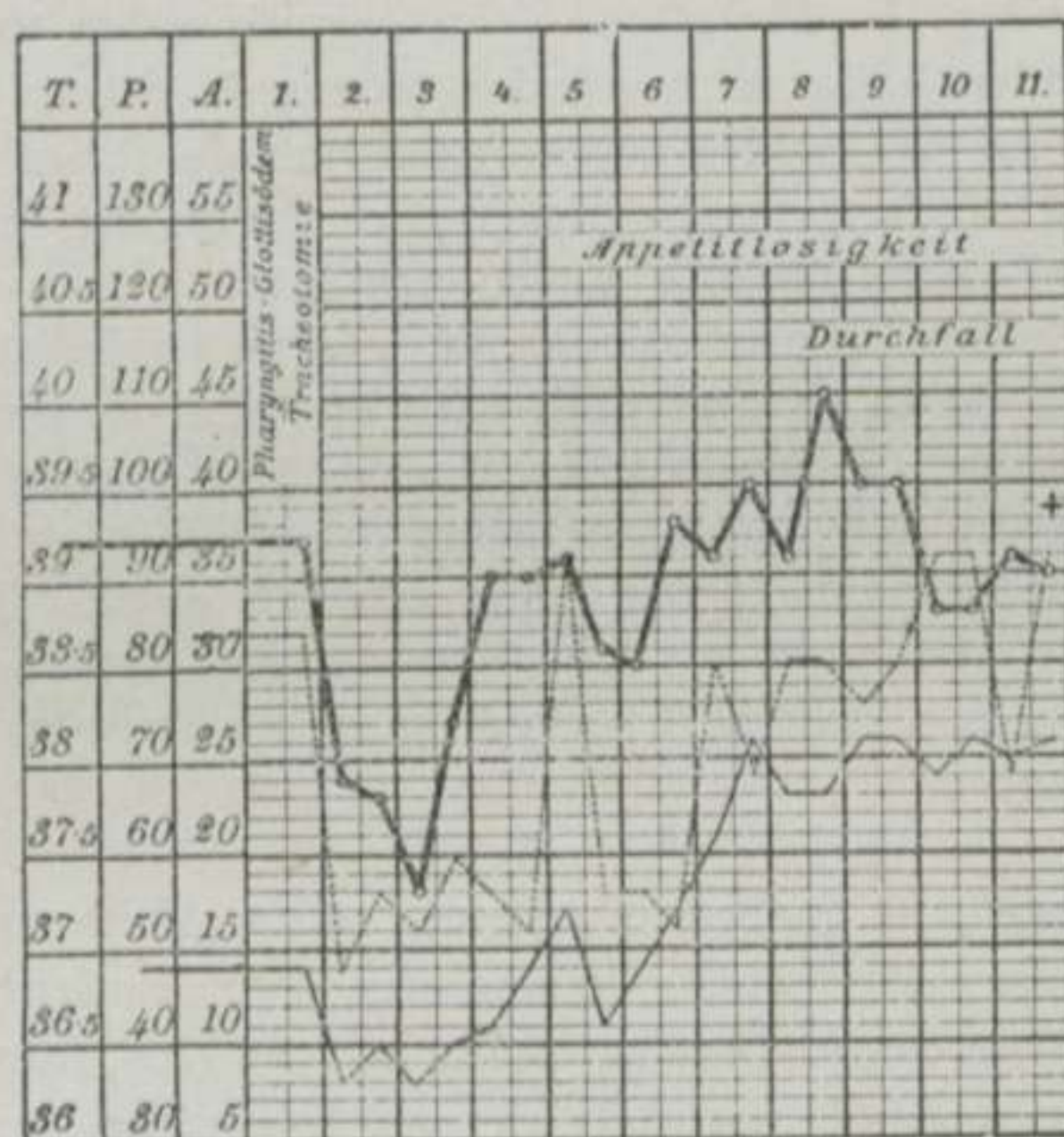


Fig. 12. — Gráfica de la fiebre en la enteritis difteroides del caballo. T=Temperatura. P=Pulsaciones. A=Respiraciones. Pharyngitis. Glottisodem. Tracheotomie=Faringitis, edema glótico, traquetomia. Appetitlosigkeit=Inapetencia. Durchfall=Diarrea

A menudo, en la gastroenteritis hemorrágica del perro, y, más rara vez, en la disentería de los bóvidos, prodúcense pérdidas de sustancia en la *mucosa de los carrillos y en las encías*.

La *orina* contiene albúmina, en ocasiones también elementos figurados del riñón, a veces, sangre y, es ácida, incluso en los herbívoros.

Al propio tiempo se observa gran *postración* y, por lo regular, *síntomas generales graves*. Desde un principio hay *fiebre* (fig. 12), pero su grado varía mucho. Sólo en las gastroenteritis del perro la temperatura desciende pronto o es subnormal desde un principio (en casos de Jakob la temperatura más baja fué de 30,8° C.). Desde un principio *el pulso se acelera* considerablemente y se hace cada vez más débil y hasta imperceptible. La temperatura se halla desigualmente repartida por la superficie del cuerpo; los miembros están fríos, la piel cubierta de sudor, los ojos hundidos en las órbitas. Al fin, los animales yacen inertes o realizan movimientos involuntarios, tienen vértigos, convulsiones musculares y, en algunas circunstancias, parecen enfermos de inmovilidad. En ocasiones hay *hemorragias* en

la piel, mucosas o retina (Schindelka). Wirth halló en perros con gastroenteritis hemorrágica, un aumento considerable del número de glóbulos rojos (hasta 11.360,000) y del valor hemoglobínico (hasta 140° correspondiente a copiosa pérdida de líquido en la sangre) y, además, leucocitosis (hasta 48.000 por milímetro cúbico de sangre), con ostensible neutrofilia y aumento de las plaquetas y a veces también de la coagulabilidad. Sustmann observó en tigres intoxicados por carnes, *exantemas pustulosos* en las patas y entre los dedos.

La *enteritis cruposodifteroide de los équidos*, puede revestir tres formas distintas. La *más frecuente*, comienza con gran *atontamiento*, *somnolencia* y *marcha notablemente tambaleante*. La temperatura interna sube a 40-41° y más. La conjuntiva está *ictérica*, inyectada y de color sucio. El *apetito* cesa casi del todo. La *diarrea* se manifiesta 4-5 días después (V. la fig. 12) y en seguida salen unas *heces fétidas* y líquidas, con las que pueden hallarse mezclados trozos de *falsas membranas*. Sólo muy rara vez se hallan las masas fecales secas, cubiertas de falsas membranas, antes de sobrevenir la diarrea. Cuando ésta se presenta, es inminente la muerte. — En la *segunda forma*, los animales únicamente suelen presentar, según Keilgaard, ligeros *fenómenos de cólico*, la fiebre, al principio, falta, y a veces únicamente se observa moderada en el último día de la enfermedad, pero el *pulso* es también acelerado desde un principio en esta forma. El *estado general* está muy trastornado y pronto se advierte gran emaciación. La *expulsión de falsas membranas* es más frecuente que en la primera forma. — La *tercera forma* suele ofrecer, según Folger, *síntomas parecidos a los de la inmovilidad*, pues los animales marchan tambaleándose y torpemente, apoyan y aprietan la cabeza contra la pared, pero no muestran fenómeno intestinal alguno y la mayoría mueren.

Los *envenenamientos por hongos* muestran, según Fröhner, estos fenómenos:

1. *Mucoríneos*: anorexia, cólicos, timpanitis, estreñimiento, diarrea, heces hemáticas, mucosas, a veces muy fétidas, poliuria, vértigos, atontamiento, comportamiento como en la inmovilidad, parálisis de los miembros, lengua, etc., amaurosis, sudoración profusa. — Tetzner observó un desarrollo gradual de la enteritis, con acúmulo de materias fecales en el intestino grueso, a consecuencia de la parálisis del ciego y colon (Friedrich conceptuó esta enfermedad llamada *Sennekrankheit* o enfermedad de *Senne* [nombre derivado del campo de ejercicios militares de Senne] por la enfermedad de Borna); Berndt observó también fenómenos de parálisis. Meyer vió las cuatro formas que siguen: 1. Cólico violento que tarda 3-5 días en calmarse y acompañada de excitación; 2. Cólico que cesa más pronto que en la forma precedente, pero va seguido de gastroenteritis que dura 3-4 semanas, primero con estreñimiento y después, con diarrea fétida y a veces sanguinolenta; 3. Cuadro que recuerda la hemoglobinuria, cólico ligero, ligera obtusión del sensorio, en seguida, parálisis del tercio posterior; 4. Ictericia que dura varios días.

2. *Uredíneos*: flujo salival, movimientos de masticación persistentes, oscilación, tambaleo, parálisis general motora y sensitiva; en otros casos gastritis.

3. *Ustilagíneos*: inflamación de la piel de la cabeza (labios, carrillos, párpados), conjuntivitis, urticaria, estomatitis, faringitis, glositis, cólico, diarrea sanguinolenta, hematuria, somnolencia, parálisis.

4. *Levaduras*: gran excitación cerebral seguida de atontamiento y de fenómenos de parálisis. * La excitación cerebral se debe, probablemente, al alcohol producido por la fermentación de los alimentos determinada por las levaduras. [Farreras] *

La enteritis observada por Bergeon en perros alimentados con arroz y conceptuada como *semejante al beriberi*, se manifiesta por fatiga rápida y disnea con actividad cardíaca tumultuosa, más tarde por diarrea con expulsión de heces negras, fétidas y, además, sed viva y disminución del apetito. Con frecuencia se observa

debilidad, como parálisis en los miembros posteriores, gangrena cutánea, úlcera en la córnea, rara vez albuminuria, y, en cambio, ninguna elevación especial de la temperatura. Muerte a los 20-30 días. Profilaxis: alimentación cárnea.

Curso y pronóstico. En los casos muy graves la enfermedad termina por la muerte en los 2 primeros días, a veces en 24 horas; en los demás dura 1-2 semanas y ocasiona la muerte súbita y por agotamiento. Las *curaciones, en general, son raras* y la convalecencia dura mucho.

Cuanto más rápido es el empeoramiento, tanto menores esperanzas hay de curación. En este concepto son de muy mal agüero, sobre todo, el aumento considerable del número de pulsaciones y la diarrea muy copiosa y sanguinolenta, seguida de estreñimiento pertinaz. Pero hay casos, en particular en los herbívoros, dotados de largo tubo intestinal, en los que durante 1-2 semanas únicamente hay síntomas leves de catarro gastroentérico y de pronto el proceso empeora de modo inesperado y mata en 1-2 días. La inflamación producida en el cerdo por los bacilos paratíficos y de la necrosis, no rara vez produce fenómenos menos violentos.

Diagnóstico. Para establecer un diagnóstico acertado, suelen prestar suficiente apoyo la presentación súbita y el empeoramiento rápido de la enfermedad, acompañados de dolores de vientre y, además, en los herbívoros, la diarrea desde un principio pertinaz o que sucede a estreñimiento, la gran postración acompañada no rara vez de graves trastornos nerviosos y la frecuencia y debilidad considerables del pulso. Además, en algunos casos puede descubrirse la causa mediante la anamnesis y los resultados del examen del pienso, del prado y del agua de bebida. — Los caracteres expuestos distinguen la gastroenteritis del *catarro gastrointestinal* simple, que no suele acompañarse de trastornos generales, o son éstos, a lo sumo, insignificantes y mejora y cura rápidamente con un tratamiento adecuado. — Las gastroenteritis deuteropáticas o secundarias, *consecutivas a otros padecimientos gástricos e intestinales* (dilatación gástrica, estasis fecal, cálculos intestinales, helmintiasis, etc.), van precedidas de las manifestaciones de la enfermedad primitiva y acompañadas de fiebre y frecuencia considerable del pulso. En las gastro y enteropatías parasitarias, el diagnóstico se hace con el examen macro y especialmente microscópico de las deposiciones. — Es, además, de mucha importancia, distinguir una gastritis deuteropática o secundaria en determinadas *enfermedades infecciosas agudas*, en particular en el carbunco esplénico, septicemias hemorrágicas y pestes bovina o porcina. En estos casos, además del examen del repuesto de pienso, tienen importancia el modo de aparecer y desarrollarse la enfermedad, esporádica unas veces, otras colectiva, y sobre todo las alteraciones peculiares en la piel, cavidad bucal, órganos respiratorios y ojos, y la falta frecuente de cólicos. — La *tuberculosis intestinal* y la *enteritis paratuberculosa* se distinguen solamente con seguridad mediante la investigación microscópica de las heces o del raspado de la mucosa de las porciones anales del colon y además, en algunas circunstancias, la tuberculosis intestinal de los équidos por la exploración rectal de los ganglios linfáticos mesentéricos y del bazo; por lo demás, estas

enfermedades deben sospecharse siempre cuando los équidos y bóvidos padecen una enteritis algo solapada o poco franca. — La exclusión de *intoxicaciones* requiere un examen especial de la naturaleza y composición del pienso, plantas de los prados y agua de bebida, y una anamnesis en la que se averigüe si los animales han sido tratados con medios irritantes o cáusticos o si se han desinfectado sus albergues con sustancias análogas y también si han enfermado a la vez varios animales con los mismos fenómenos y si el curso de los graves trastornos intestinales es apirético y hay alteraciones morbosas en otros órganos, en particular en las cavidades bucal y faríngea, vías aéreas, ojos y piel.

Tratamiento. En general coincide con el del catarro intestinal agudo simple (V. pág. 185). Por lo tanto, aquí es también necesario poner los animales a dieta absoluta uno o algunos días. Para aliviarles la *sed* penosa se les administra agua hervida y a los perros, en ocasiones, una infusión fría o coñac. Si hay debilidad o sobreviene ya en el curso del primer día se les dan *alimentos mucilaginosos*, como cocimientos de semillas de lino, avena, arroz, sagú con adición de alcohol, vino fuerte y huevos y, además, *sopa de vino* con yemas de huevo, si el estómago permite semejante alimento. En los casos contrarios hay que recurrir a la *alimentación artificial* (V. pág. 44) por la vía rectal o, si ésta participa de la enfermedad, mediante inyecciones intravenosas y subcutáneas adecuadas.

El tratamiento propiamente dicho consistirá en la expulsión lo más rápida posible del contenido gástrico e intestinal nocivo o ya muy descompuesto a consecuencia de la inflamación y, por lo tanto, en la administración de *vomitivos*, al cerdo y a los carnívoros (V. pág. 137) per os o subcutáneamente y mejor efectuar el *lavado gástrico* (V. pág. 153). Cuando éste no se pueda efectuar, se usarán *laxantes*, como aceite de ricino, sales neutras, calomelanos, mercafina, etc. (V. pág. 137). Si no hay dolores intestinales podrá recurrirse a la inyección subcutánea de dosis pequeñas y fraccionadas de medicamentos excitantes del peristaltismo (eserina, arecolina, etcétera). De los *antisépticos* (V. pág. 188) se puede esperar un resultado favorable, sobre todo cuando están especialmente afectados el estómago y las porciones anales del intestino grueso, en las que pueden introducirse mediante lavativas; en estos casos deben evitarse los antisépticos que lesionan el epitelio intestinal, como la resorcina, naftalina, ácido salicílico, etc. En algunas circunstancias podrá ensayarse, como ha propuesto Raebiger, el *azul de metileno medicinal* Höchst (bóvidos adultos 5-10 gramos con el pienso sustancioso, en cápsulas o píldoras; terneros y óvidos 0,5-1 gramos en agua o leche) y lo mismo el *Homblau*. También se usarán con ventaja los *remedios mucilaginosos* y *astringentes* (V. pág. 188) pero sobre todo el *carbón animal* (V. pág. 189) y el *incarbón* (120 c. c. repetidamente a los équidos). Podrá ensayarse, además, la *proteínoterapia* (V. neumonía crupal), mediante inyecciones hipodérmicas o intravenosas repetidas de suero hemático de otras especies (perros y lechones 1-2 c. c.; terneros y cerdos 20-30 c. c.; équidos y bóvidos adultos 100-150 c. c.) o mediante inyeccio-

nes hipodérmicas de leche esterilizada por la ebullición (en iguales dosis), con la que Dasch ha obtenido resultados admirables en la enteritis hemorrágica del perro (20 c. c.); en cambio, semejante terapéutica no ha dado resultado en mil casos de moquillo. En las formas hemorrágicas podrán usarse los *hemostáticos adrenalina, tonogén, paranefrina o suprarrenina* en solución al uno por mil (0,02-0,04 c. c. de solución al uno por mil, por cada kilo de peso del cuerpo, subcutáneamente; 0,01 c. c. en las venas; al perro 30 gotas al interior en 3 horas o en conjunto 0,2-0,5 c. c. bajo la piel), lo mismo la *peptona* de Witte en solución al 5 por 100 en suero fisiológico, previa neutralización con carbonato sódico (15 gramos diarios al perro interiormente y 10-20 c. c. bajo la piel, después de la cocción y filtración). En los *envenenamientos* úsanse, en lo posible, *contravenenos*, cuando los hay, lavado gástrico y laxantes.

Se tratará de aliviar los dolores abdominales violentos con morfina u opio (V. pág. 188). Cuando hay postración y atontamiento, despejan y animan las *afusiones y fricciones de agua fría*, pero estas no deben usarse cuando la temperatura es subnormal; entonces deben aplicarse *cubiertas calientes*. Cuando el pulso es muy débil, se usan *excitantes*, como vino, aguardiente, café fuerte, te, al interior; éter, aceite alcanforado, cafeína, bajo la piel. Cuando la debilidad es grande, reaniman mucho la inyección en las venas o bajo la piel de *solución fisiológica caliente de suero artificial* o de *solución al 4 por 100 de glucosa*, especialmente después de añadir adrenalina, o suprarrenina; las inyecciones pueden repetirse varias veces.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1881, 1. — Appel & Koske, Arb. d. G.-A., 1907, V. 361. — Bang, Maanedsskr., 1890, 235. — Basset, Rec., 1911, 507. — Bélibébat, Rev. vét., 1913, 581. — Berg, Maanedsskr., VIII, 235. — Bergeon, Rev. vét., 1911, 654. — Berger, T. Z., 1905, 81. — Berndt, Z. f. Vk., 1913, 193. — Carré, C. R., 1910, CL. 358. — Chaussé, Rec., 1905, 788. — Dasch, W. t. M., 1921, 156. — Ellenberger, Dresds. Ber., 1913. — Ficker, Z. f. Flhyg., 1906, XVI. 361 (Ref.). — Floriot, Rec., 1917, 416. — Fracaro, Clin. vet., 1912, 560. — Friedrich, Z. f. Vk., 1913, 204. — Fröhner, Monh., 1892, III. 49. — Galtier, J. vét., 1887, 142. — Gerlach, Rinderpest, 1867, 61. — Glage, Monh., 1901, XIII. 550; XIV, 25. — Glaeser, D. t. W., 1909, 513; Krankheiten d. Schweines, Hannover, 1912. — Graham, Reynolds & Hill, Amer. Assoc., 1920, LVI. 586. — Haupt, B. t. W., 1909, 69. — Heuss, Z. f. Vk., 1908, 201. — Keilgaard, Maanedsskr., 1907, XIX, 81. — Kowalewsky, J. vét., 1912, 385. — Liskun & Krassawitzky, Bull. f. angew. Bot., 1914. — Lucet, Bull., 1910, 376. — Meyer, Z. f. Vk., 1916, 321. — Miessner & Berge, D. t. W., 1914, 233. — Miessner & Lange, D. t. W., 1913, 745. — Mohler & Buckley, Anim. ind., 1902, 207. — Müller, S. B. 1893, 21; Z. f. Flhyg., 1921, XXXI. 239. — Nevermann, B. t. W., 1916, 325. — Omler, A. f. Tk., 1882, VIII. 241; 1883, IX. 210. — Otto, S. B., 1918, 103. — Perkhun, Z. f. Vk., 1913, 58. — Piorkowsky & Jess, B. t. W., 1901, 45. — Pusch, D. Z. f. Tm., 1893, XIX. 301; Z. f. Infkr., 1912, XI. 1. — Raebiger, Ber. d. Bakt. Inst. Halle, 1915/16. — Reynal, Dict., 1860, V. 149. — Robin, Rev. gen., 1918, XXVII. 129. — Rüggero, Clin. vet., 1912, 590. — Schneunert & Lötsch, Z. f. Infkr., 1911, IX. 177. — Schiel, B. t. W., 1906, 361. — Schindelka, O. Z. f. Vh., 1891, 90. — Schnürer, W. t. M., 1921, 132. — Stroh, B. t. W., 1914, 533. — Sustmann, D. t. W., 1918, 286. — Szántó, A. L., 1908, 12. — Tetzner, Z. f. Vk., 1912, 441 (Lit.). — Thum, T. R., 1915, 1. — Wedernikow, Vet. Jhb., 1839, 70. — Wirth, W. t. Monschr., 1914, 131. — Wrzosek, V. A., CLXXVIII, 82. — Wyssmann, Schw, A., 1907, XLIX. 129. — Zwick, Fischer & Winkler, Arb. d. G.-A., 1912, XXXVIII. 450.

Enteritis de las aves de corral. Además de las enteritis deuteropáticas que se observan en el curso del *cólera de las aves de corral*, *peste de las gallinas*, diversas *septicemias de las aves de corral*, *difteria de las mismas*, *envenenamientos por sustancias irritantes* (en los palomos también después de ingerir en el campo simientes envenenadas [V. pág. 178]) y cuando existen *parásitos intestinales* (enteritis por *coccidias*, *helmintiasis*), las gallinas, ocas, patos, pavos y pavones padecen *enteritis idiopáticas cruposodifteroides* (Röll, Johne, Kitt, Guittard), que se presentan esporádica o de ordinario enzoóticamente y en algunas circunstancias al mismo tiempo en diversas especies de aves.

Las **causan** agentes infecciosos. Fumagalli observó en gallinas una enteritis crupal enzoótica producida por *aspergillus*.

En la **necropsia** se halla, ya el intestino delgado (Röll, Kitt), ya sólo el ciego, lleno de masas cruposodifteroides, blandas, amarillas, a menudo cilíndricas, que pueden alcanzar la longitud del dedo, y la mucosa enrojecida, tumefacta y sembrada de hemorragias. En otros casos el intestino contiene un líquido grasoso purulento, parecido al agua de arroz o ligeramente gris rojizo y la mucosa está, ora simplemente infiltrada de serosidad y en algunos puntos reblandecida (Röll), ora cubierta de fibrina coagulada en forma de velo; sin embargo, se advierten eminencias agrietadas, claramente limitadas, gris negruzcas, a menudo de 3-4 milímetros de grosor y, a la vez, otros signos de inflamación.

Los **síntomas** son: inapetencia, abatimiento, movimientos difíciles por la rigidez de la musculatura, coloración rojo azulada de la piel del vientre y diarrea copiosa con expulsión de heces amarillentas.

La enfermedad suele ser de curso muy rápido; causa la muerte al cabo de algunas horas (Röll), a lo sumo, 24-36. En cambio, la muerte tarda 7-8 días cuando la enfermedad sólo interesa el ciego.

El **tratamiento** es ineficaz. Como *profilaxia*, Guittard aconseja la ingestión de cocimiento de raíz de malvavisco, la mezcla de jarabe, miel y maítol a la comida, y pienso reblandecido en una solución débil de fenol o salol.

Bibliografía. Eber, D. t. W., 1920, 611. — Fumagalli, D. t. W., 1907, 383 (Ref). Guittard, Pr. vét., 1907, 1. — Johne, S. B., 1880, 39. — Kitt, Path. Anat., 1906, II. 61. — Röll, Spez. Path., 1885, II. 401.

Disentería humana. La palabra "disentería" debe reservarse para la inflamación difterioide y ulcerosa del intestino producida por los *bacilos de la disentería* y esta *disentería bacilar* debe distinguirse de la *disentería amébrica* (V. amebas en el intestino). La disentería bacilar se presenta muchas veces de modo epidémico en todos los climas y sobre todo como plaga de la guerra. Se debe, unas veces, al *bacilo disentérico de Shiga-Kruse*, otras al *bacilo de Flexner*, al *bacilo Y*, o a los *bacilos de His, Strong, Saigen*. Estos últimos obran menos tóxicamente y producen trastornos menos graves que los bacilos de Shiga-Kruse, Flexner e Y, pues estos causan graves trastornos nerviosos y hasta muchos casos de muerte por la resorción de sus toxinas.

Las *alteraciones anatómicas* de la disentería bacilar, consisten en inflamación catarral de la mucosa con hinchazón consecutiva de los folículos linfáticos e inflamación flegmonosa de la submucosa, necrosis epitelial con formación de úlceras, al principio, transversales, de fondo rojo negro, y depósitos difteroides en el intestino grueso.

Los *síntomas* son los de una gastroenteritis con tenesmo violento y deposiciones al principio pastosas, claras, al fin puramente mucosas de olor insulso, a menudo pútrido o espermático, con las que se mezclan, más tarde, sangre, pus y trozos de epitelio. Generalmente se observa fiebre ligera, rara vez temperatura subnormal, por lo regular gran postración, a menudo para y hemiplejías y parálisis de nervios aislados y además síntomas nerviosos cardíacos e inflamaciones de las conyunturas y vainas tendinosas. La mortalidad es de 10-20 por 100, a veces de 35-50 por 100. En ocasiones queda disentería crónica con diarreas fáciles.

Disentería verdadera en los animales. En opinión de Lentz, Bowmann & Werner, la disentería bacilar es una enfermedad propia del hombre, que, a lo sumo, sólo se presenta en los monos en los laboratorios. Pero la inyección intravenosa de bacilos de disentería produce una disentería igual a la humana en el conejo, y Dold observó en valles de la China *disenteria bacilar natural en perros*, cuyos campos de caza fueron abonados abundantemente con heces humanas. Las tres clases de bacilos disentéricos citadas primeramente, se hallaron aisladas en los distintos casos, y el suero propio del enfermo las aglutinaba en la disolución de 1: 300—100. Un perro infectado artificialmente por os no enfermó, pero fué portador de bacilos durante tres meses.

Las *manifestaciones* consistían en deposiciones mucosanguinolentas y enflaquecimiento; un animal murió a los 15 días; los demás, mejoraron y curaron en algunas semanas.

Bibliografía. *Bowmann & Werner*, Erg. d. Path., 1912, XVI. Abt. I. 120. — *Dold*, D. t. W., 1916, 811. — *Dold & Fischer*, Cbl. f. Bakt., O. 1920, LXXXV. 198. — *Kolle & Hetsch*, Die exp. Bakteriologie u. d. Infektionskrankh., Wien-Berlin, 1911. — *Lentz*, Hb. d. p. M., 1913, III. 899. — *Lüdke*, Die Bazillennur, Jena, 1911 (3ib).

Intoxicación del hombre por carnes y conservas. * (*creotoxismo*) *. La **intoxicación por carnes.** [*Fleischvergiftung*, en alemán] suele deberse al consumo de carne generalmente de bueyes, terneras o vacas y a veces de cerdos o caballos enfermos o sacrificados por padecer *inflamaciones sépticas* o *piémicas* (fiebre puerperal, mastitis purulenta, flegmasia purulenta de las membranas serosas o de las articulaciones); pero, sobre todo, afectos de *enteritis paratíficas* (V. T. I.), a pesar de que la enteritis paratífica, en algunas circunstancias, es muy leve, y en estos casos *únicamente descubre su nocividad la investigación bacteriológica de la carne*. Además, carne de aspecto normal de animales atacados de *otras enfermedades* o hasta *enteramente sanos*, puede causar envenenamientos cuando, durante la enfermedad, llegan a la sangre bacterias intestinales o cuando la carne ha sido contaminada por personas en cuyo intestino hay bacilos paratíficos (portadoras de bacilos). Sobre todo en verano se presentan epidemias más o menos importantes.

Entre las *causas* de la intoxicación por carnes, figuran diversos *venenos* existentes en los alimentos alterados, pero generalmente se debe a *bacterias*. Además de los *estreptococos* y *estafilococos* patógenos, tienen singular importancia los *bacilos paratíficos del tipo B* (V. T. I.). Sólo muy rara vez intervienen los *bacilos paratíficos del tipo A*, muy parecidos al bacilo tífico, del que solamente se distinguen por ciertas propiedades de los cultivos y reacciones de inmunidad. Las *bacterias del grupo colibacilar* y los *proteos* tienen poca importancia.

Los *síntomas*, coinciden, a veces, con los del *catarro gastrointestinal* leve, otras con los de la *gastroenteritis febril* o de los *procesos tifoideos* con debilidad muscular, ataxia, frecuentemente albuminuria, broncopneumonía, eritema cutáneo circunscrito, urticaria y hemorragias cutáneas. Al contrario del tifus abdominal, el proceso comienza con fiebre rápidamente ascendente y atípica, las heces aparecen a lo sumo, en períodos avanzados, como caldo de guisantes, y suele faltar el infarto del bazo. El diagnóstico puede asegurarse mediante la investigación de las bacterias del creotoxismo en la sangre, orina, heces o en el jugo de las roséolas, para lo cual, se cultivan estas sustancias en bilis o en caldo y se resiembran a las 24 horas en agar lactosado tornasolado y en agar con verde de malaquita; en el curso ulterior también resulta positiva la prueba de la aglutinación. A pesar de lo amenazador del síndrome, la mortalidad no suele pasar de 2-5 por 100.

La **intoxicación por conservas o embutidos** (*botulismo*, *allantiasis*, *Wurstvergiftung* en alemán) se debe al consumo de embutidos y carnes ahumadas o saladas o al de carnes conservadas en latas, al de otras conservas, especialmente de legumbres y al de pasteles de caza, etc., y pescados salados (ictiosismo). También se han producido por consumo de aceitunas infectadas con bacilos de botulismo. Según la estadística de Bitter, en 302 casos de botulismo con una mortalidad de 16 por 100 determinaron la enfermedad los siguientes alimentos: 17 veces el jamón y embutidos,

una vez la manteca de cerdo, otra la carne ahumada, 12 veces langostas y pescado en escabeche, 9 veces otras clases de carne y 1 vez ensalada de judías en conserva. Tales alimentos a menudo tienen un olor o sabor desusados y su infección con el bacilo botulínico, se atribuye a falta de cocción, insuficiente ahumado, acidificación demasiado débil (menos de 2 por 100 de ácido acético), salazón insuficiente (uso de una solución de sal con menos del 10 por 100 de esta), y a falta de limpieza en la preparación y conservación.

La causa propia de la enfermedad es la toxina del *bacillus botulinus* de Van Emmergem, germen anaerobio, con esporos en los extremos, que no se multiplica en los organismos hematermas, en los que se comporta como un saprofito toxígeno. En las capas más profundas de la carne o de los preparados de ella, forma un veneno que se absorbe por el tubo cibal. En los órganos parenquimatosos y en los endotelios de los vasos hemáticos produce una hinchazón turbia o una degeneración grasa y también lesiona las células nerviosas de las astas anteriores de la médula y de los núcleos del bulbo.

Origina, por ello, *parálisis simétricas motoras*, en particular en el dominio de los nervios encefálicos (parálisis de la acomodación, midriasis, ptosis, afonía, disfagia). En cambio, *faltan con frecuencia los trastornos gástricos e intestinales* o, a lo sumo son insignificantes, pero siempre se observan estreñimiento pertinaz y retención de orina. No se advierten fiebre ni alteraciones de la conciencia. Según Semmerau & Noack, el veneno botulínico se suele demostrar en la sangre de los enfermos mediante investigaciones hechas con ella en animales. La mortalidad es de 25-30 por 100.

* En España el botulismo no suele diagnosticarse, y algunos envenenamientos cuya causa se ignora se deben a él. Bacteriológicamente lo diagnosticué yo en dos soldados muertos a raíz de comer judías secas. *

Botulismo en animales. Según Dickson en América se observan repetidamente casos colectivos de botulismo en *polluelos* que comieron *conservas de judías* (también venenosas para el hombre), a consecuencia de lo cual presentaban atontamiento, pereza, inapetencia, y debilidad rápidamente crecientes de las patas, alas y cuello. Tenían, además, las alas caídas y apoyaban un lado de la cabeza o el pico en el suelo, como en la llamada "Limberneck" (= cuello torcido), denominación dada también a otras varias enfermedades en las que la cabeza tiene igual actitud. Al examen histológico se hallaron trombosis y hemorragias en el encéfalo. En observaciones de Hart murieron con fenómenos análogos 500, de 643 polluelos. También son muy receptibles los patos y ocas (el cuadro morboso "Limberneck" lo produjeron artificialmente Dutcher & Wilkins, alimentando con larvas de *lucilia caesar* procedentes de cadáveres de pollos muertos de Limberneck).

Según los veterinarios americanos, también pueden presentarse casos de botulismo en *équidos*, después de ingerir paja de avena, de apariencia irreprochable. Se manifiestan especialmente por ceguera súbita (tales casos con excitación concomitante, fueron atribuidos por otros a la alimentación con harina de semillas de algodón). En el *cerdo*, el botulismo se ha transmitido a veces por medio del suero contra la peste porcina infectado con *bacillus botulinus* y se ha manifestado por marcha envarada u oscilante, laxitud, en ocasiones por parálisis del tercio posterior, respiración acelerada o penosa y en algunos casos, además, por catarro conjuntival con abundante flujo mucopurulento y generalmente por trastornos de la visión.

Bibliografía. Bitter, D. m. W., 1919, 1300. — Dickson, Amer. Assoc., 1917, L. 612. — Dutcher & Wilkins, Amer. Assoc., 1920 LVII. 653. — Gutzeit, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1906, III. 125 (Bib). — v. Emmergem, Hb. d. p. M., 1912, II. IV. edición, 909 (Bib.). — Hart, Amer. Assoc., 1920, LVII. 75. — Kolle & Hetsch, Die exper. Bakteriologie u. d. Infektionskrankh., Berlín-Wien, 1911, Tom. I. — Metzner, T. Z., 1914, 372. — Möller, Z. f. Flhyg., 1914, XXIII. 219. — Müller, D. t. W., 1909, 377; Z. f. Flhyg., 1921, XXXI. 239. — Semmerau & Noack, Z. f. kl. Med., 1919, LXXXVIII. 304. — Uhlenhuth & v. Leuthold, Gedenkrift, 1906. — Wiemann, Die Parakolibazillose d. Kaelber und ihre Beziehungen zu den Fleischvergift. usw. Diss. Bern., 1909 (Bib). — Zschokke & Feuerissen, D. t. W., 1909, 105.

19. Meteorismo intestinal. *Meteorismus intestinorum*

(*Darmaufblähung*; *Windkolik*, al.; *Colica flatulenta*; *Indigestion intestinale gazeuse*, fr.; *Intestinal Tympany*, ing.; [* *Cólico de viento, id. gaseoso, tympanitis* *]).

El meteorismo intestinal es una distensión excesiva del intestino producida por el desarrollo rápido de gases.

Presentación. La frecuencia del meteorismo intestinal idiopático, está íntimamente relacionada con las condiciones de los alimentos. Como estas varían mucho según las comarcas, la frecuencia del meteorismo también varía. En la clínica de Budapest, representa el 2-15 por 100 de los casos de cólico de los équidos; rara vez se observan proporciones menores. En la clínica de Copenhague la proporción fué de 6,4 por 100 en los años 1892-1912 (Brieg), en Viena, en 10 años, fué de 7 por 100 (Wirth). De vez en cuando también se presenta en *cerdos, perros y conejos*; en cambio, en los rumiantes en circunstancias análogas, acostumbra presentarse meteorismo de la panza.

Etiología. El **meteorismo intestinal idiopático**, se produce después de ingerir *pienso en fermentación*. Son especialmente peligrosos el verde marchito o calentado (trébol, alfalfa, esparceta, hierba tierna), el maíz o trigo, las remolachas y patatas. Lo son menos los granos de leguminosas. También obran de modo perjudicial el *pienso enmohecido* (Hendrickx) y, en los conejos, no rara vez los *forrajes verdes frescos*, formados por coles, remolachas, colzas y lo mismo las algarrobas, el alforfón, los *tubérculos y remolachas* en putrefacción y en los perros los *alimentos farináceos*. La *ingestión abundante de agua* favorece y aumenta considerablemente la acción nociva de estas sustancias. A veces, en los équidos, también produce meteorismo, el pienso irreprochable (avena y heno), especialmente después de *comerlo ávidamente* o si, a poco de comerlo, el animal hace *trabajos penosos*. El *tiro* produce, a lo sumo, meteorismo intestinal insignificante. La producción de meteorismo por *marchar contra el viento* parece difícil de concebir. La considerable repleción de algunas asas intestinales con heces espesas, facilita en todos los casos el acúmulo de gases en las porciones gástrales del intestino.

El **meteorismo deuteropático** se halla en el curso de diversas formas de *oclusión intestinal*, de graves *enteropatías tromboembólicas* y de la *peritonitis* aguda difusa. En la estrangulación y en la torsión del intestino y en la trombosis de los vasos mesentéricos, se desarrolla en forma grave y en breves horas en las asas que hay por delante del obstáculo. En cambio, en otros casos deuteropáticos, el meteorismo se desarrolla lentamente y, en vida del animal, rara vez alcanza gran intensidad.

Patogenia. Como en los équidos ya durante la ingestión del pienso parte del contenido gástrico entra en el intestino delgado y pronto alcanza el intestino grueso (en particular el maíz que, según Scheunert & Grimmer, a las dos horas de ingerido está ya en el intestino), los alimentos fáciles de fermentar originan *abundantes gases en todo el tubo gastrointestinal*, con excepción del recto, a poco de ingeridos. El estómago se halla más o menos fuertemente timpanizado, según la naturaleza del pienso y el plazo transcurrido entre su ingestión y la enfermedad. La musculatura del estómago y del intestino, tanto por el estímulo que produce la distensión, como por el que producen los gases y otras materias (ácido carbónico, carburos de hidrógeno, ácidos grasos), motivan vivas y *espasmódicas contracciones*, que causan verdaderos *dolores cólicos*. Al principio, las contracciones vigorosas y la resorción de gases, impiden que sea considerable la distensión del intestino, pero las vías mencionadas resultan pronto insuficientes para desalojar los abundantes gases formados en él rápidamente. Por esto, en los casos graves, el intestino está cada vez más *distendido*, hasta que, por último, primero algunas de sus partes, después, en ciertas circunstancias, todo su trayecto, a consecuencia de su excesiva distensión, *pierden la contractilidad*. Además, la compresión de los vasos hemáticos *dificulta la resorción de los gases*. La dilatación de todas las asas intestinales empuja el diafragma hacia el tórax, ocasionando una disminución de la presión intratorácica negativa, con *menoscabo de la diástole cardíaca y descenso de la presión arterial*.

En el cerdo y perro el meteorismo intestinal se desarrolla de modo análogo, pero generalmente algo después de la ingestión de la comida.

Alteraciones anatómicas. Ante todo se advierte un gran *abultamiento del abdomen*, pues la fermentación prosigue después de la muerte (sobre todo en ambiente caliente). Las *asas intestinales dilatadas y distendidas* salen con violencia, en cuanto se abre la cavidad abdominal. Si se ha *roto* alguna, se halla contenido gástrico e intestinal en la cavidad peritoneal. Si el asa se ha roto en vida, los bordes de la rotura, se ven sanguinolentos. Existen, además, los caracteres de la *muerte por asfixia*, los cuales faltan en cambio en los *desarrollos de gases exclusivamente post-mortales*.

Síntomas. En los équidos el *meteorismo idiopático* empieza como la dilatación aguda del estómago (V. pág. 146), generalmente poco tiempo después de la ingestión del pienso, por lo regular, con violentos *dolores cólicos*, reiterados con breves intervalos, que obligan a los animales a *echarse y revolcarse* sin cuidado alguno y más tarde les hacen adoptar *actitudes anormales* (de perro sentado, apoyados en los carpos).

Al propio tiempo se observa *rápido aumento del volumen del abdomen*, que adquiere la forma de un tonel, sobre todo en las partes altas de los ijares y en el costado derecho. Sólo en los animales de paredes abdominales rígidas y poco flexibles, falta el aumento considerable del perímetro abdominal, a pesar de haber gran meteorismo intestinal.

El *sonido de la percusión* es timpánico en todas partes, pero sobre

todo en los ijares; únicamente se hace más elevado y algo más débil en casos graves, a consecuencia de la excesiva distensión de las paredes del intestino y del vientre. A veces hasta ofrece resonancia metálica.

Los *borborigmos*, al principio, son más intensos, frecuentes o hasta continuos, pero, en el curso ulterior de los casos graves, hácense más raros y acaban por desaparecer; a menudo son resonantes y hasta metálicos.

La *exploración rectal* descubre *gran aumento de volumen y enorme distensión de todas las porciones intestinales*, con excepción del recto. La flexura pélvica se halla rechazada profundamente dentro de la pelvis o contra el lado derecho y, por lo tanto, las cintas de la misma, tensas ahora, se hallan más o menos hacia la derecha y más o menos espirales. La porción inferior del colon, ahora muy dilatada y tensa, suele alcanzar hasta el riñón izquierdo y aún más allá y junto a ella o debajo se halla la porción superior izquierda del colon, mucho más delgada, también meteorizada y rechazada por la porción inferior hacia la línea media, o hacia la pared abdominal izquierda (Fig. 13).

La defecación, al principio frecuente, se retarda o suprime pronto. Al principio y en los casos leves hasta el fin, son expulsados de vez en cuando por el recto abundantes *flatos*.

La *respiración* se hace cada vez más difícil y el *número de pulsaciones* aumenta rápidamente, a 60 por minuto y más. Las *mucosas*, al principio, son rojo oscuras y pronto se vuelven cianóticas. Las venas están muy repletas. El cuerpo se halla bañado en *sudor*.

Cuando coexiste *meteorismo gástrico*, se observan con frecuencia eructos, más rara vez náuseas y en ocasiones vómitos.

En un potro con meteorismo intestinal que más tarde curó, Wöhner, observó enfisema cutáneo en el dorso y grupa.

El *meteorismo secundario* también se manifiesta por aumento del perímetro abdominal, pero, además, ofrece manifestaciones esencialmente diferentes, debidas, en gran parte, al mal fundamental o primitivo.

El **cerdo, perro y conejo** no suelen exteriorizar dolores abdominales o, a lo sumo, gritan repetidamente, cambian de postura con frecuencia o gimen. En cambio, se observan en ellos muy a menudo *eructos, náuseas y vómitos*.

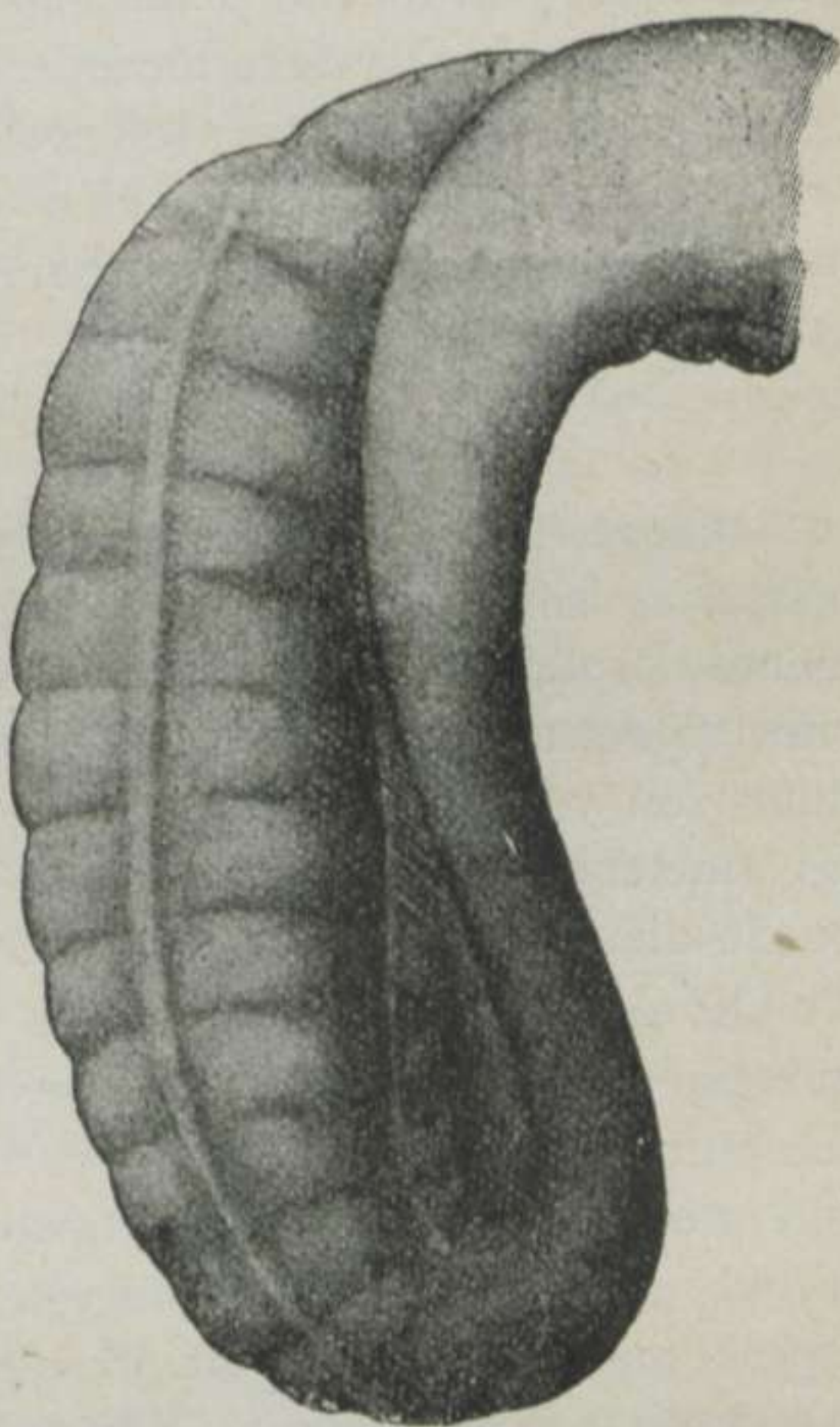


Fig. 13. Meteorismo intestinal Situación de la porción izquierda del colon y dirección de las cintas de la porción inferior izquierda en el meteorismo acentuado del caballo.

Curso. En particular en los animales menores, el acúmulo de gases puede alcanzar ya en 4-5 horas y, a veces, en menos tiempo, tal volumen, que cause la *asfixia*. (Goldbeck vió sucumbir un caballo con meteorismo a los 16-20 minutos de ingerir trébol fresco). Las *roturas* pueden ocurrir en casos de acúmulo desigual de gases y, por lo tanto, de distensión excesiva de ciertas asas intestinales o del estómago (este suele romperse más a menudo). A veces se desgarran el diafragma. (Cuando actúan violentos traumatismos obtusos contra el vientre, también pueden estallar el intestino, estómago, o el rúmen normales). Después de la rotura, sobreviene bruscamente desasosiego y al mismo tiempo empeora el estado general. (Cf. la pág. 148).

No rara vez la enfermedad *cura* espontáneamente, pero, en la mayoría de los casos, únicamente después de adecuado tratamiento. Su duración es breve siempre y la terminación suele ocurrir a las 12 horas, ora por la muerte del animal, ora por sobrevenir una rápida mejoría, quedando sólo de ordinario durante algún tiempo las manifestaciones del catarro intestinal agudo.

Diagnóstico. Los caracteres más importantes del *meteorismo intestinal idiopático* son: fenómenos de cólico que aumentan rápidamente, generalmente después de ingerir alimentos que fermentan, rápido aumento del perímetro del abdomen, sonido timpánico a la percusión del mismo y enorme dilatación y distensión bastante uniformes de todas las porciones intestinales (meteorismo intestinal difuso). El meteorismo gástrico concomitante puede diagnosticarse por los eructos y vómitos.

El *meteorismo deuteropático* debido a vólvulos y estrangulaciones del intestino, al acúmulo de heces, a la oclusión de las arterias intestinales, a la obturación intestinal y la enteritis y peritonitis requiere una apreciación enteramente distinta y generalmente otro tratamiento, por lo cual, siempre se deben descartar dichos procesos, mediante un estudio de la anamnesis y especialmente de los resultados del examen rectal, del que nunca se debe prescindir en caso alguno de meteorismo. Exceptuando la peritonitis aguda, el meteorismo secundario sólo interesa siempre algunas de las asas del intestino (meteorismo intestinal circunscrito) y, a menudo, se acompaña de manifestaciones del mal fundamental. Además, el meteorismo que sucede a enfermedades inflamatorias, desde un principio se acompaña de fiebre y las manifestaciones de inquietud no suelen ser muy ostensibles. — En los carnívoros la *torsión del estómago alrededor* de su eje a menudo se puede descartar por la presencia de eructos y la falta de sensibilidad a la presión de las paredes abdominales.

Tratamiento. En los casos menos graves de *meteorismo idiopático*, se intenta *provocar contracciones intestinales* para expulsar los gases por las vías fisiológicas. En los équidos provocan por vía refleja la expulsión de gases y heces; las *compresas frías* aplicadas al vientre, las *afusiones frías* a las paredes del mismo, y los *enemas fríos*. Además, pueden emplearse, agua de éter (15:400), agua salada y jabonosa y esencia de trementina muy di-

luída. También prestan servicios excelentes, el *amasamiento del abdomen* y, sobre todo, el *amasamiento interno* del colon y ciego efectuado *con prudencia* desde el recto (cuando las paredes intestinales están muy distendidas, no conviene semejante intervención, pues podría causar la rotura del intestino). Hummerich obtuvo en la mayoría de los casos una copiosa evacuación del intestino, haciendo *girar sobre el dorso, a un lado y a otro*, 15-20 veces, caballos previamente sujetos y, después de un descanso de 1-2 minutos en decúbito dorsal, haciéndoles girar con rapidez 8-10 veces más y volviendo a repetir las otras 3-4 si era menester. También se administran *purgantes* (sales neutras con áloes 150-200: 15-20 gramos), en ocasiones adicionados de antisépticos (lisol o creolina 15-20 gramos, naftol, naftalina 10-15 gramos). Cuando se conserva la contractilidad en algunas asas intestinales y salen gases, pueden además utilizarse, la *eserina* (8-10 centigramos bajo la piel), la *arecolina* (6-8 centigramos hipodérmicamente) y el *cesol* (V. pág. 150); pero, en casos muy graves, cuando están excesivamente distendidas todas las asas intestinales, no son útiles, y hasta pueden ser perjudiciales (V. pág. 150). Teniendo en cuenta que las más de las veces hay meteorismo gástrico, convendrá efectuar también el *cateterismo del estómago*. Las manifestaciones de gran intranquilidad se mitigarán con *inyecciones hipodérmicas de morfina* (30-50 centigramos) o con *hidrato de cloral* (V. pág. 151), para evitar la producción de roturas al revolcarse violentamente.

Cuando, a pesar del tratamiento expuesto, sobreviene agravación rápida o intensa disnea, no se debe vacilar en efectuar la *punción del intestino*, con la que se aleja el peligro de la asfixia y se restablece la contractilidad de las porciones intestinales gástricas puncionadas. En el *meteorismo secundario*, la punción intestinal suele ser el único tratamiento que puede ser útil. Generalmente se hace la *punción del ciego*, en caso necesario, la del *colon* o del *intestino delgado*.

La **punción intestinal**, conviene hacerla con un trocar delgado, de 10-15 centímetros de longitud, *en medio del hueco del ijar derecho*, después de la limpieza correspondiente y de hacer una incisión en la piel, dirigiendo la punta contra el codo izquierdo. Una vez evacuados los gases, se saca la cánula o se la deja tapada con un corcho, para después poder hacer salir de nuevo los gases acumulados. Si, a pesar de ello, el meteorismo persiste o el ijar izquierdo empieza a abultarse mucho, se hará la punción intestinal en el *ijar izquierdo*, después de asegurarse con la exploración rectal de la parte del colon meteorizado adosada contra la pared abdominal izquierda, para puncionar esta, y no el recto, ni un asa del intestino delgado, ni clavar el trocar inútilmente en la cavidad libre del vientre. Forssell emplea para esto un largo trocar cuyo estilete retira después de atravesar la pared abdominal e introduce después la cánula hasta alcanzar el colon, muy tenso y elástico.

La *punción del colon por el recto* (Imminger, Föringer, Jensen, Reinhardt) sólo parece indicada en los casos raros en los cuales la porción izquierda del colon no está en contacto con la pared abdominal y la punción del ciego por sí sola no produce mejoría alguna. Para la punción se usa, ora un trocar explorador grande, como los de Elschner o Pichon, con una cánula encorvada en forma de arco de 40 centímetros de longitud, y mejor el de Raitsits, que se puede introducir a discreción muy a dentro del recto, y sirve, por lo tanto, para efectuar la punción de asas del intestino situadas muy por delante; para permitir la libre salida de los gases del intestino

se comunica la luz del trocar últimamente mencionado con un largo tubo de goma de diámetro adecuado, enchufado a un apéndice hueco lateral. Sumergiendo el extremo libre del tubo en agua, se puede comprobar fácilmente la salida del gas. A falta de trocar adecuado, también se puede introducir en el recto el trocar ordinario del ciego, después de sujetar al estilete del mismo, un hilo suficientemente largo.

La punción intestinal es *inofensiva en el meteorismo idiopático*, si se usa un trocar delgado, con precauciones asépticas, o se trabaja por lo menos con pulcritud. En la punción rectal se lavará el recto reiteradamente con soluciones antisépticas calientes, antes y después de la misma. En el meteorismo secundario acompañado de disminución de la elasticidad de las paredes intestinales por imbibición serosa o hemática, puede acontecer excepcionalmente que caigan en la cavidad peritoneal cantidades muy pequeñas de contenido entérico.

En el *cerdo, perro y conejo* resultan útiles el amasamiento del abdomen, el hacer correr al animal y las afusiones repetidas con agua fría. Cuando coexiste parálisis gástrica podrá servir el cateterismo estomacal o el uso de vomitivo (V. pág. 137). Cuando hay peligro de asfixia tampoco se demorará en estos animales la punción intestinal, efectuándola, poco más o menos, en medio del lado izquierdo del abdomen y, si es preciso, en el derecho.

Bibliografía. Barillot, Rec., 1918, 25. — Berg, Maanedsskr., 1896, VIII. 332. — Braun, Kaninchenkrkh., 1907, 9. — Brieg, Maanedsskr., 1913, XXV. 466. — Eigner, B. t. W., 1910, 543. — Föringer, W. f. Tk., 1880, 71. — Goldbeck, D. t. W., 1907, 335. — Hendrickx, Ann., 1907, 545. — Hummerich, Z. f. Vk., 1908, 444. — Imminger, W. f. Tk., 1890, 369. — Jensen, Tidsskr., 1891, 103. — Noack, S. B., 1896, 142. — Pichon, Bull. 1917, 260. — Rexiluis, Z.f. Vk., 1896, 216. — Schneunert & Griebner, Dresd. Jhb., 1906. — Schlamp, Ther. Technik, 1907, II. 249. — Wöhner, W. f. Tk., 1906, 825.

20. Coprostasis o estasis fecal. Obstipatio

(*Kotanschoppung im Darm. Verstopfung, Hartleibigkeit*, al.; *Indigestion intestinale par surcharge*, fr. * Atasco o acúmulo fecal *).

La estasis fecal resulta del acúmulo y desecación de masas estercoreáceas en el intestino, seguidos de dilatación gradual de algunas asas intestinales, lo cual, con el tiempo, puede ocasionar la oclusión completa de las mismas. * A veces las masas fecales acumuladas parecen tumores y hasta se han llamado "fecalomas". *

El proceso que acabamos de definir constituye un cuadro morboso perfectamente deslindado, tanto clínica, como anatomopatológicamente. Se puede separar perfectamente de las demás formas de estasis fecal producidas por dislocaciones intestinales, parálisis circunscrita, obturación del intestino y peritonitis y gastritis agudas.

a) Coprostasis intestinal de los équidos

(*Anschoppungskolik*, al.; *Colica stercoracea*; *Indigestion intestinale par surcharge*, fr.; *Intestinal Impaction, Constipation*, ing.).

Presentación. La frecuencia de la coprostasis depende, ante todo, de la naturaleza del pienso; por esto la enfermedad se presenta con diversa frecuencia según las comarcas. En la clínica de Budapest causa el 6-23 por 100 de los casos de cólico, pero en la de Berlín llegó a causar, según Behrens, en 1909, la inusitada proporción de 74 por 100, y en 1911-12, según Frese,

la todavía mayor de 94 por 100 de los casos de cólico. En cambio, según Brieg, en la de Copenhague sólo causó el 22,64 por 100 de los casos de cólico, en los años 1892-1912. En los de 1909 a 1918 Wirth registró en la clínica de Viena la proporción de 46 por 100 de entre todos los cólicos, pero esta proporción, que fué de 40 por 100 hasta 1915/16, ascendió a 53 por 100 en los años 1915/16-1918/19, por ser en ellos malo el pienso de que se disponía.

La *localización en las diversas porciones intestinales*, también varía considerablemente según las comarcas. De 1.225 casos observados en la *clínica de Budapest* en los años 1906-1919, lo fueron de coprostasis del colon 851, del colon y del ciego 81, del íleon 44, del duodeno 3, del ciego 157, del colon menor y del recto. 89 En los años 1892-1912 se observaron en la *clínica de Copenhague* 717 casos de coprostasis mortal en équidos; 388 veces del colon, 295 del ciego, y sólo 34 del intestino delgado. En cambio de 542 casos mortales de coprostasis observados en los años 1897-1911 en la *clínica de Berlín*, hubo 296 del colon, 161 del íleon, 153 del ciego, 41 del duodeno, 14 del recto y 10 del yeyuno; en el año 1909, de 547 casos de la enfermedad, Behrens halló 316 del intestino delgado y 231 del grueso, proporción entre aquellas y estas, igual a 4:3, que contradice la experiencia general de otras clínicas, lo mismo que los datos de Frese, de 326 casos de coprostasis del delgado y 271 del grueso, entre 634 de cólicos observados en los años 1911-12. Merece recordarse la observación de Reinhard, según la cual, en la *clínica de Berna* no se presentan estancamientos fecales en los intestinos ciego y colon (alimentación mixta verde y seca). En las observaciones de Trippeck, siendo el pienso paja, 80 por 100 de los casos enfermaron del ciego, 5 por 100 de la flexura diafragmática del colon, 10 por 100 de la dilatación gastriforme y 5 por 100 del colon menor y del recto; en cambio, alimentando juntamente con granos y pienso seco, la proporción de coprostasis aumentó en la flexura diafragmática y disminuyó en el ciego, y alimentando exclusivamente con alfalfa, observáronse 85 por 100 de los casos en el colon menor, 10 por 100 en la dilatación gastriforme 3 por 100 en la flexura diafragmática y sólo 2 por 100 en el ciego. Según la estadística de Wirth, en la *clínica de Viena* la proporción de coprostasis mortales del intestino delgado elevóse de 0 por 100 a 25 por 100 en los años en que el pienso era muy malo y a 21,9 por 100 en los años en que no lo era tanto; en cambio, el número de atascos del ciego disminuyó en más de dos terceras partes, lo mismo que los catarros espasmódicos del intestino, siendo, por el contrario, aproximadamente, la misma, la cifra de casos de meteorismo y dislocaciones intestinales.

Etiología. Muy a menudo interviene como causa la ingestión prolongada de *piensos leñosos, ricos en celulosa o en fibras groseras*, que se dan en grandes cantidades para cubrir las necesidades nutritivas del animal y aumentar la consistencia de las heces. Semejantes alimentos son: la *paja*, especialmente la ingerida en *trozos demasiado cortos*, la de las camas o la enmohecida o muy rancia (Pik), en los llamados *comedores de paja*, y además, las *cañas de maíz*, el *trébol fibroso duro*, el *heno de alfalfa*, las *vainas de leguminosas*, etc. También son perjudiciales los alimentos con abundantes materias térreas (salvado, cebada y maíz, heno enlodado) y la ingestión de *arena* (V. Saburra del estómago y del intestino), *tierra, madera y cortezas de árbol* cuando la alimentación escasea mucho (como aconteció a menudo durante la guerra mundial). Según Behrens, el atasco se produciría con más frecuencia por la ingestión de pienso húmedo, enmohecido atacado por hongos, avena mohosa, pan de centeno fresco, pienso de-

masiado tierno, pero sobre todo cuando son elevadas las temperaturas ambientes, cosa que ya se puede inferir de la frecuencia de la enfermedad en las estaciones calurosas, en particular en los meses de Mayo y Junio. En tales casos muchas veces debe de haberse tratado de un catarro intestinal espasmódico, como hace sospechar desde luego la pretensa gran frecuencia de la coprostasis del intestino delgado. Sobre todo al *cambiar bruscamente de pienso* y cuando el animal *no hace suficiente ejercicio*, es más ostensible la acción patógena de tales sustancias, en particular en los caballos militares, cuando después de las maniobras de otoño disminuye considerablemente su trabajo y, sin embargo, ingieren igual o mayor cantidad de pienso (véase página 194).

Pero también puede producirse la coprostasis con alimentación adecuada, cuando se *retrasan los movimientos del intestino grueso* en los caballos viejos, débiles, obesos, que se mueven poco y, en general, en los apáticos o flemáticos. Además, la insuficiencia motriz del intestino puede resultar de un *catarro intestinal crónico*, a su vez, en casos excepcionales, de origen trombótico o embólico.

No es raro que la causa, sean *trastornos en la masticación*, debidos a mala dentadura; la insuficiencia motriz del intestino y la frecuencia de las anomalías dentales explican la mayor frecuencia de la enfermedad en *equidos viejos*.

El empleo simultáneo de *morfina* y *atropina* contra la cojera de la espalda, ha producido muchos casos de atasco fecal, seguido de meteorismo y rotura del estomago, a causa de sumarse las acciones limitadora de las secreciones de la atropina y supresora del peristaltismo de la morfina.

La estasis fecal se desarrolla de modo **deuteropático** en la *estenosis intestinal*, en la *obturación entérica* prolongada, en la *parálisis de los esfínteres* y de la *cola*, y sólo por excepción tras la *oclusión tromboembólica de los vasos intestinales*.

Patogenia. El retardo de los movimientos intestinales y la consistencia desde un principio sólida del contenido entérico determinan el acúmulo y desecación graduales del mismo en las porciones normales angostas del intestino, en las que también suele permanecer en otro caso más tiempo y por lo tanto se concreta más. En general esto sucede sobre todo en la *dilatación gastriforme del colon*, por delante de la porción inicial del colon menor, de la que puede propagarse la concreción del contenido a la superior y a la inferior del mismo y, por último, incluso al ciego. No es raro que se desarrolle la estasis fecal por delante de la *curvadura pélvica*, demasiado estrecha en relación con la porción inferior del colon, pues cambia de dirección en ángulo recto y se pone vertical. En otros casos radica en el *ciego*, por delante de la abertura ileocecal, relativamente angosta y provista de un esfínter vigoroso, y donde hay, además, a menudo, estenosis cicatriciales, debidas a heridas de la mucosa por objetos puntiagudos y por granos de avena (Schütz, Pilwat, Behrens). La coprostasis exclusiva del *recto* y la del *duo-*

deno a nivel de la segunda curvatura (donde el intestino cruza casi perpendicularmente la columna vertebral y se halla sujeto por un mesenterio corto y fuertemente cohibido entre ambas raíces mesentéricas), únicamente se observan en casos raros, y la del *yeyuno* sólo en casos excepcionales.

El atasco se realiza de dos maneras. Durante o luego de la ingestión del pienso, las *asas del intestino delgado* se llenan muy pronto de materias fibrosas groseras y secas (generalmente paja corta) procedentes del estómago. Como en los équidos el contenido gástrico llega en parte intacto al intestino delgado (Ellenberger), cuando no está bien desmenuzado o contiene poca agua, puede tropezar con un obstáculo, sobre todo a nivel del orificio ileocecal, a veces ya en la segunda curva del duodeno o en una del yeyuno. En cambio, en *el intestino grueso, mucho más ancho, el atasco se produce lentamente*. El contenido intestinal marcha cada vez más despacio, al mismo tiempo se concreta y aumenta sin cesar, porque, al principio el apetito casi no se resiente y van llegando siempre nuevas cantidades de materias a las asas donde se hallan atascadas.

La *oclusión súbita o rápida del intestino delgado* con distensión de sus paredes por las masas fecales acumuladas, determina *contracciones espasmódicas periódicas* que causan *dolores cólicos* en el trozo del intestino afecto y en la porción situada inmediatamente por delante. En cambio, la *contracilidad de la musculatura del intestino grueso* disminuye poco a poco, porque las asas del mismo necesitan varios días para llenarse y distenderse paulatinamente (como en los experimentos de Trendelenburg). Por lo tanto, en las asas del intestino grueso afectas, no se producen o sólo se producen en muy pequeño grado las contracciones espasmódicas causantes de cólicos, de preferencia inmediatamente por delante del punto de atasco. Pero la distensión de la porción intestinal respectiva origina una sensación desagradable de tensión o plenitud que, a veces, obra *embotando el sensorio*, juntamente con la intoxicación producida por los venenos intestinales resorbidos. Se exceptúan únicamente los casos raros de atasco fecal, en los cuales, por la descomposición del pienso, *se desarrollan rápidamente gases* por delante del punto del atasco y estos gases provocan contracciones espasmódicas de la musculatura intestinal.

Según se produzca el atasco súbita o gradualmente, *las contracciones intestinales de las asas que hay por detrás del mismo cesan*, ora en pocas horas, ora en varios días y, por lo mismo, disminuye la repleción fecal periódica del recto. Se exceptúan, en ocasiones, los *atacosos del ciego*, cuando las masas fecales desecadas no llegan a la abertura cecocólica y, por lo tanto, el contenido del ciego, en parte, todavía puede ser empujado al colon.

Más tarde, las masas fecales desecadas pueden *mortificar los epitelios intestinales* y originar enteritis o hasta rotura del intestino. Además, la descomposición del contenido intestinal existente por delante del atasco, motiva con el tiempo ligero *meteorismo* y hasta inflamación de las asas intestinales respectivas. En cambio, en los puntos donde se halla el atasco, el meteorismo es escaso (falta de fermentación del contenido seco), salvo cuando el atasco se halla en el ciego, en cuya base no es raro que se acumulen abundantes

gases cuando es poco espeso el contenido. Con frecuencia en el atasco del intestino delgado y no rara vez en el del grueso, se produce *dilatación aguda secundaria del estómago*, por obstáculo mecánico y reflejo a la evacuación gástrica. La enteritis y las demás complicaciones que pueden sobrevenir producen *síntomas generales* (en el atasco del intestino grueso de ordinario sólo al cabo de algunos días).

Alteraciones anatómicas. Las *asas intestinales atascadas* están dilatadas y ofrecen la superficie lisa o tuberosa. Su contenido está más o menos desecado, llegando a parecer mortero seco y no rara vez, en el intestino grueso conservan la impresión de las bolsitas. A causa de la *necrosis del epitelio*, la *mucosa* parece sembrada de salvado y, por lo regular, presenta hemorragias y no rara vez manchas necróticas mayores, amarillentas o grises. En el *atasco prolongado del ciego* se advierte una hipertrofia pronunciada de la capa muscular y una dilatación crónica considerable del ciego. En algunos casos hállase *rotura intestinal o gástrica*.

Síntomas. En el **atasco fecal del intestino grueso**, que se toma como tipo, se observa *retardo en la defecación* de alguno a varios días. Ulteriormente falta esta del todo, a pesar de los esfuerzos reiterados. El *atasco del ciego* forma un caso particular, pues a veces consiste, desde un principio, en la evacuación insuficiente de materias fecales o esta sobreviene ulteriormente. A la vez que la retención fecal y antes, prodúcense *cólicos*, primero leves y con intervalos que pueden durar hasta varias horas. La inquietud se hace, más tarde, algo más intensa y frecuente, pero no alcanza un grado muy ostensible. Los animales permanecen echados bastante tiempo tranquilamente. Sólo se miran el vientre de vez en cuando (es raro que se revuelquen). Cuando están levantados, acostumbran escarbar el suelo con las manos y menean la cola. En todas las formas de atasco fecal se puede observar la actitud de perro sentado. No rara vez los enfermos *adoptan una actitud estirada, semejante a la de los équidos machos al orinar*, pues adelantan mucho los miembros torácicos, dirigen atrás los abdominales y extienden el dorso.

El *perímetro del abdomen* permanece invariable largo tiempo, no rara vez hasta el fin, sobre todo en los pacientes de paredes abdominales tiesas. El *sonido de la percusión* es macizo en las zonas correspondientes al colon y al ciego hasta una línea horizontal que pasa por el ángulo externo del íleon, pero, a menudo, a pesar de haber gran acúmulo fecal, no se advierte variación alguna, porque las asas intestinales llenas de materias fecales no siempre contactan con la pared abdominal. Los *borborigmos* son más raros y en el curso ulterior se pueden interrumpir del todo.

Al *examen rectal* se advierten las asas intestinales dilatadas y pastosas o enteramente sólidas. En el *atasco del colon*, muy frecuente, se halla llena casi toda la mitad izquierda del abdomen por las *porciones izquierdas del colon*, puesto que sobre la porción inferior, con bolsas y cintas longitudinales dirigidas hacia la línea media, se halla la porción superior lisa y cada

vez más ancha hacia el tórax y ambas porciones se continúan con la *curva pélvica*, también lisa en la entrada de la pelvis. No rara vez, la curva pélvica es rechazada totalmente hacia la pelvis o corre a lo largo de la entrada de la misma, por debajo del íleon izquierdo y las cintas longitudinales de la porción inferior se dirigen hacia la derecha y a veces describen una espiral. Tampoco es raro hallar la porción superior izquierda del colon a la derecha o a la izquierda, y junto o hasta por debajo de la porción inferior, sin

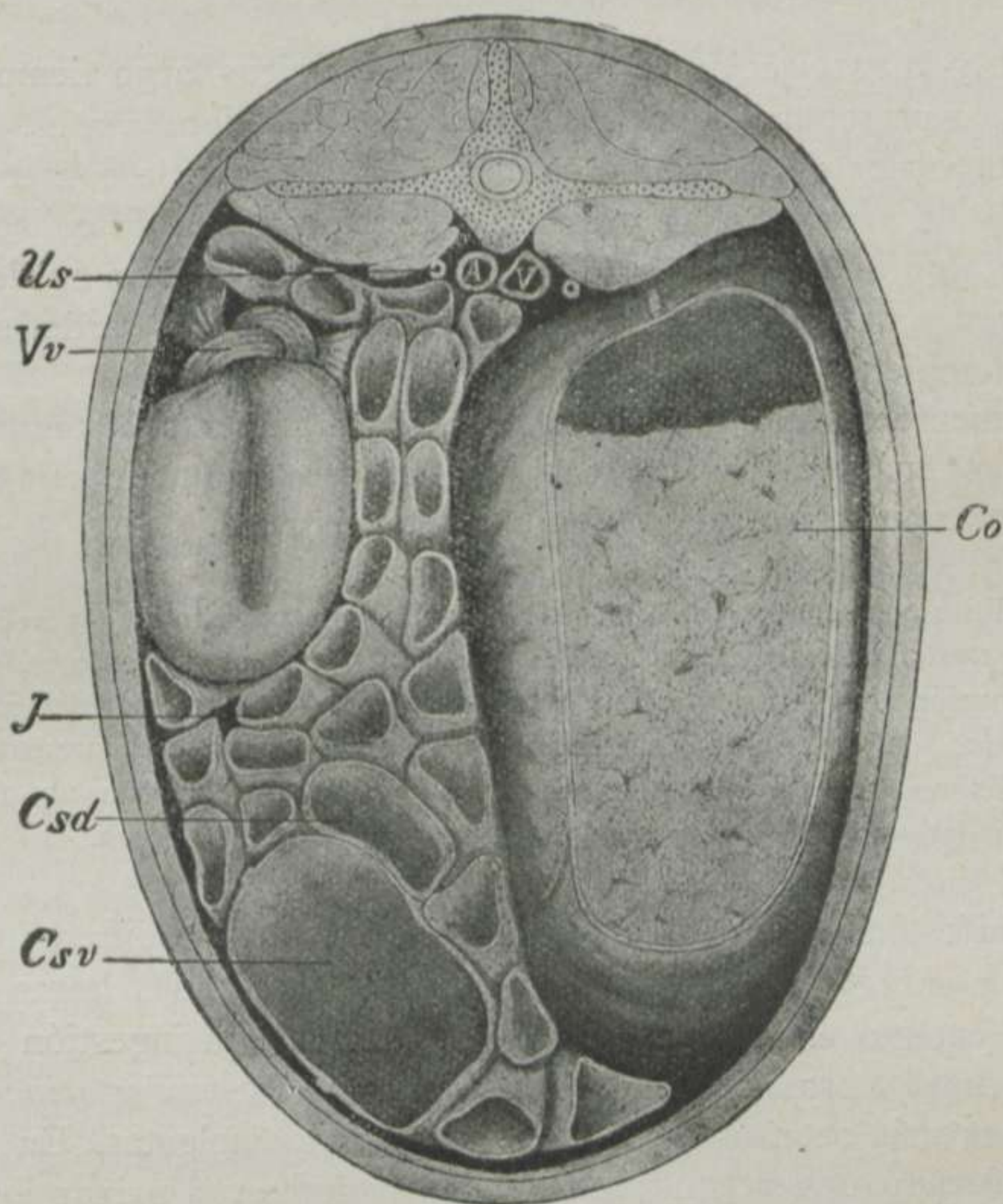


Fig. 14.—Atasco del ciego y de asas del intestino delgado en el caballo (sección transversal del abdomen a través de la cuarta vértebra lumbar y pliegue de la babilla). *Us* ureter izquierdo; *Vv* punto de anudamiento de un asa de intestino delgado muy meteorizada; *J* asas del yeyuno; *Csd* porción superior izquierda del colon; *Csv* porción inferior izquierda del colon; *Co* ciego muy dilatado y repleto de masas fecales y lleno de gases en su porción basilar y una cinta en su cara posterior medial.

que haya realmente torsión del colon. En los équidos no muy grandes, la *dilatación gastriforme del colon distendida* (fig. 16, pág. 248) como una masa hemisférica, grande y dura, que se desliza con la respiración y no rara vez está cubierta por la raíz mesentérica anterior, alcanza delante del ciego y algo a la derecha de la línea media la *porción inicial del colon menor* (figura 16, pág. 248) oblicuamente dirigido hacia el lado izquierdo, por debajo del extremo anterior del riñón del mismo lado, como un cuerpo de la forma y grosor del brazo. Dirigiendo la mano al ijar derecho, el *ciego* lleno de heces (fig. 14) es fácil de reconocer por su forma y por la direc-

ción de sus dos cintas, fáciles de alcanzar. A veces es menos consistente que el colon, en circunstancias análogas, pero su contenido, en otros casos, es casi pétreo; al mismo tiempo no es raro hallar meteorismo en la cabeza del ciego y en parte del intestino delgado. Las *asas del colon menor*, atestadas de materias fecales, las reconoce la mano exploradora en la misma entrada de la pelvis y preferentemente bajo el ijar izquierdo, en la parte lateral o medial de las porciones izquierdas del colon, como asas provistas de una cinta longitudinal que contienen escíbalos o revisten la forma de embutidos.

El *pulso* y la *respiración* se mantienen fisiológicos largo tiempo, incluso durante días, o presentan, a lo sumo, alteraciones insignificantes. Al principio y durante varios de los primeros días, el *apetito* puede conservarse; incluso después de presentar las primeras manifestaciones de cólico, los animales toman algo de alimento, con lo cual empeoran más, o su desasosiego aumenta después de cada ingestión de pienso. Pero, más tarde, sobreviene inapetencia completa y persistente.

Generalmente sólo al cabo de algunos días aumenta la temperatura y el pulso se hace más débil y frecuente por haberse producido *complicaciones* (enteritis, peritonitis, meteorismo, dilatación gástrica).

Bauer halló siempre *aumento del indican urinario*, sobre todo 3-5 veces la cifra normal en el atasco del ciego; en los del colon, a veces, el aumento sólo era exíguo. La proporción de indican desciende por debajo de la cifra normal una vez corregido el atasco en todas las asas intestinales, pero permanece aumentado, si, a pesar de la diarrea sobrevenida, el ciego no es evacuado. Redecha no apreció tan amplia regularidad en las oscilaciones de la proporción de indican.

Las manifestaciones del **atasco en el intestino delgado** difieren de las del grueso en que sobrevienen *súbitamente* al cabo de algunas horas o, excepcionalmente (cuando el atasco es duodenal), durante la ingestión de pienso en animales antes normales. Al propio tiempo, las *manifestaciones de cólico* suelen ser más ostensibles, a veces hasta muy violentas. En ocasiones también se observa una actitud como la que adoptan al orinar los équidos masculinos. Al propio tiempo la *defecación* se interrumpe del todo en cosa de algunas horas. La *exploración rectal* halla el *íleon distendido* como un embutido del grosor del brazo que en el plano del polo posterior del riñón izquierdo y a la derecha del raquis se dirige oblicuamente hacia abajo atrás y a la derecha o, al contrario, arriba y a la derecha, hacia la base del ciego (V. más adelante fig. 21). El duodeno atascado también se aprecia como un embutido liso y del grosor de un brazo, pero, inmediatamente detrás de la raíz mesentérica anterior, se dirige formando arco del lado derecho al izquierdo y sólo se relaciona con la raíz del mesenterio por un pequeño meso.

Al contrario del atasco del intestino grueso, en el del delgado sobreviene al cabo de unas 12 horas o antes, *aumento paulatino del número de pulsaciones* (hasta 60 por minuto y más) y de las *respiraciones*, a consecuencia de la *dilatación gástrica secundaria* (en estos casos frecuente) o de

las *alteraciones inflamatorias* que se producen de modo bastante precoz en la mucosa del intestino. El *apetito* está enteramente suprimido desde un principio.

Las **complicaciones** no son raras en ambas formas de atasco, pero decididamente son más frecuentes en el del intestino delgado, en el cual se desarrolla en la tercera parte o en la mitad de los casos una *dilatación gástrica secundaria* (V. pág. 156) que, ciertamente, tampoco es una gran rareza en el atasco del intestino grueso. A su vez, puede ocasionar la *rotura del estómago*. En los atascos pertinaces también se produce bastante a menudo la *rotura del intestino*, que tampoco parece dejarse de producir en los atascos muy pronunciados del ciego. Igual que la rotura del estómago, va seguida, ora de fenómenos de colapso (V. pág. 148), ora de peritonitis aguda difusa, si la rotura no es grande y, por lo tanto, la infección es escasa. Según Fresco no es raro en la rotura del ciego, un enfisema mesentérico apreciable por el examen rectal. Por último, una complicación frecuente del atasco en el intestino delgado, es la *enteritis*.

Curso. La *coprostasis del intestino grueso* se desarrolla gradualmente; los fenómenos de intranquilidad tardan en presentarse varios días y el empeoramiento ulterior también progresa lentamente. Pero hay casos en los cuales el proceso, después de persistir varios días, termina por la curación sin haber provocado fenómenos de cólico. La *coprostasis del intestino delgado* determina síntomas de cólico que se presentan bruscamente y generalmente sólo duran 1-2 días, al contrario de la del intestino grueso, que siempre dura varios y hasta 2-3 semanas (en particular la del ciego).

La *repetición de los accesos de cólico* no es rara, ya porque no se corrigen las transgresiones dietéticas o la falta de cuidado, ya porque la musculatura del intestino se ha debilitado durante el atasco y el contenido estancado no se ha evacuado del todo, como acontece con frecuencia en el del ciego que, por lo mismo, causa con frecuencia reiterados accesos, generalmente a poco de ingerir el pienso (*cólicos habituales, crónicos o periódicos*).

Diagnóstico. El retardo y la falta completa de la defecación que le sucede, la anamnesis, los síntomas de cólico, por lo regular, leves y sucedidos con largos intervalos, y la falta de síntomas generales, hacen muy verosímil un atasco del intestino grueso, pero éste sólo se diagnostica con certeza mediante la exploración rectal, que también permite distinguirlo de otras enfermedades análogas y precisar su localización. Además, la determinación del indican urinario, propuesta por Bauer, puede servir de fundamento al diagnóstico y al pronóstico. En cambio, es imposible diagnosticar el sitio del atasco por el comportamiento del animal, como pensaba Klemm.

Por la distensión y las más de las veces por la consistencia firme de las asas intestinales afectas, apreciables por la exploración rectal, la enfermedad se distingue de las *otras formas de oclusión intestinal*, excepto de la *estenosis*, la *obturación prolongada* y la *parálisis del recto*, pero éstas pueden distinguirse por el modo de presentarse y además, porque puede apreciarse, por el

examen rectal, la localización de la estenosis o del cuerpo que cierra el intestino. *Después de la desecación del contenido del intestino grueso producida en las enfermedades del estómago y en las oclusiones del intestino delgado*, no se hallan dilatadas las asas correspondientes del grueso, sino, por el contrario, disminuídas.

Pronóstico. En la inmensa mayoría de los casos la enfermedad *cura* con un tratamiento adecuado. Pero, cuanto más tiempo ha persistido, cuanto más duro se ha vuelto el contenido intestinal atascado y cuanto más considerable ha sido la distensión de las asas intestinales obstruídas, tanto menos esperanzas hay de la curación definitiva. En todos los casos es preciso apreciar también el sitio del atasco, pues los del intestino delgado y los del ciego suelen ocasionar más a menudo la muerte y recidivar con más frecuencia.

La reaparición de la defecación no siempre señala mejoría, porque siempre pueden hallarse materias fecales desecadas en el cuerpo del ciego. Cuando han sobrevenido complicaciones, casi no quedan esperanzas de curación, excepto si se trata de una dilatación gástrica consecutiva o secundaria, que puede corregirse.

En la clínica de Budapest se ha observado una *mortalidad*, según los años, de 3-10 por 100. Behrens ha observado 3,8 por 100 de mortalidad para el atasco del intestino delgado y 4,7 por 100 para el del grueso, y Frese 4,6 por 100 para el primero y 27,7 por 100 para el segundo. Según Brieg, en la clínica de Copenhague la mortalidad por atasco del colon fué de 64,4 por 100, la del atasco del ciego de 17,97 por 100, y la del delgado de 67,65 por 100. Wirth, en la clínica de Viena observó en 10 años 14,3 por 100 de casos mortales (en 6 años en que se disponía de pienso regular, 6,3 por 100; con pienso malo 34,3 por 100, y con pienso muy malo 44,3 por 100). Wilson observó 60 por 100 de casos mortales en el atasco del ciego.

Tratamiento. Para corregir el atasco del intestino grueso sirve sobre todo la extracción rectal de las heces por medio del braceo, seguido de reiteradas *lavativas de agua tibia* (30-40 litros de una vez) con ligera presión. La introducción de algunos litros de agua es ineficaz; sólo con abundantes cantidades de agua consiguieron llegar experimentalmente Dammann y Marek, hasta la mitad o hasta la porción inicial del colon en équidos que no tenían atasco fecal alguno. El agua fría es menos a propósito, porque provoca contracciones intestinales y produce inmediatamente tenesmo rectal. Los atascos fecales del ciego y, sobre todo, del intestino delgado, no pueden ser influídos ni siquiera por lavativas copiosas.

Para reblandecer las heces que se hallan hacia el estómago y excitar los movimientos intestinales, habrá que dar *sales neutras* en grandes dosis (700-1.000 gramos) con mucha agua, de preferencia en solución al 5 por 100 y en cantidad de 8-15 litros de líquido, mediante la sonda gástrica, procedimiento del que recientemente también ha obtenido Wirth excelentes resultados (resolución del atasco después de la cuarta a la sexta administración de 10-15 litros de solución de sulfato sódico al 5 por 100 y, en caso necesario, de igual cantidad de agua pura hecha ingerir tres veces al día).

Sobre todo en los atascos del ciego, colon y recto da también buenos resultados el *áloes* (30-40 gramos, según Höhne, 50 gramos durante 2 semanas con intervalos de 3 días) o *extracto de áloes* (15-25 gramos), cuidando a los animales durante un día después de cesar los cólicos para evitar posibles diarreas copiosas, a veces incoercibles. Toepper, Mayr y otros hallaron en la *isticina* (preparado sintético de antraquinona), un purgante insípido e inodoro eficaz, sucedáneo del extracto de áloes (6-10-12 gramos a los équidos menores, 15-20 a los medianos y 20-25-40 a los mayores, en píldoras; tarda en producir efecto 30-50 horas, pero persiste 1-2 días y asociado con arecolina los produce ya tras 12-24 horas). Es también adecuado para todos los casos el *aceite de ricino* (300-500-700 gramos, de preferencia en emulsión o con $\frac{1}{2}$ -1 litro de aceite neutro y además con 50-70 gramos de éter [véase pág. 187]); en casos menos graves provoca siempre abundante defecación y la curación inmediata. Jocks corrigió en dos casos el atasco mediante una inyección subcutánea de *sennatina* (20 gramos). En casos graves habrá que recurrir a los medios excitantes de vigorosas contracciones intestinales para expulsar las heces reblandecidas (enemas de agua y sales neutras). Lo más pronto medio día después de comenzar a dar lavativas y administrar sales neutras o aceite de ricino y en el atasco del intestino delgado, desde luego, al cabo de algunas horas, convendrán inyecciones hipodérmicas de *eserina* (6-8 centigramos) con *pilocarpina* (15-25 centigramos) o con *arecolina* (5-8 centigramos), que provocan vigorosas contracciones intestinales y aumentan la secreción de las glándulas entéricas para lubricar las masas fecales. Según las observaciones de los veterinarios alemanes (Holzmann, Findeisen, Krüger, Burchard, Rosenthal y otros), como sucedáneo perfecto de la arecolina, conviene usar el *cesol* (metilado del nicotín-ácido metilester), que se presenta en ampollas de 7,5 c. c., cerradas a la lámpara, de solución estéril al 50 por 100, de reflejo amarillento. Se usa en dosis de 7,5 c. c., ó según Burchard, mejor de 12 c. c. (a lo sumo 15 c. c.), en inyección intramuscular (las inyecciones subcutáneas producen hinchazones dolorosas duraderas), que se repetirá, si es menester, al cabo de 15 a 30 minutos (en tales casos, Rosenthal, en vez de otra dosis de cesol, inyecta en las venas 50 centigramos de cloruro bórico). En vez del cesol se puede usar un gramo de *neucesol* o *nuevo cesol* (solución amarillo parda), con iguales resultados (después de administrar cesol o neucesol no sobrevienen laxitud, náuseas o eructos, como a veces después de inyectar arecolina o pilocarpina). Sin previo ablandamiento de las heces, los drásticos pueden producir fácilmente la rotura del intestino, y lo mismo la eserina o el cloruro bórico, si se dan en dosis masivas. Después de administrar drásticos y medicamentos que aumentan los dolores abdominales como aquellos, es necesario vigilar los animales e impedir que se echen y revuelquen ciegamente. Por lo demás, es menester generalmente repetir una o varias veces el tratamiento, y por esto, siguiendo los consejos de Patz, convienen dosis pequeñas (25 miligramos) de arecolina, que se dan con intervalos de $\frac{1}{2}$ -1 ó de una a varias horas. El tratamiento de precaución con drásticos últimamente citado, merece toda atención, tanto en los casos leves, como en los graves.

El tratamiento se favorecerá esencialmente mediante repetidos *paseos del animal* y el *amasamiento* por la *vía rectal* de las asas llenas de heces (Sobelsohn), con lo cual se intentará deshacer o mover el contenido intestinal. El procedimiento no da resultado alguno en los atascos ordinarios; únicamente puede ser eficaz en la oclusión del intestino delgado por masas estercoráceas. En atascos fecales del intestino grueso, Hummerich y Kalcher observaron resultados excelentes después de *hacer girar los animales* sobre su dorso (V. pág. 223).

El tratamiento del atasco del ciego con la *corriente de inducción*, recomendado por Bromberger (después de aplicar dos grandes electrodos al raquis lumbar y a la región de la punta de ciego, aumentar gradualmente la corriente hasta producir temblor o rigidez de la pared abdominal durante 15-20 minutos) no parece de importancia, según Frese, a pesar de que recientemente Bezel ha referido buenos resultados en atascos leves y en cólicos exentos de complicaciones. * En España, Montón usó y preconizó este procedimiento. *

En los *atacos del íleon* rebeldes a todo tratamiento, se podrá ensayar la *laparotomía*, y con la mano introducida en una herida operatoria hecha en el lado izquierdo del abdomen empujar hacia el ciego o extraer por enterotomía el contenido intestinal desecado. En el atasco del intestino grueso, la laparotomía no da resultado alguno, como demuestran también los casos desfavorables de Gaultet y Hobday. — En un caso de anudamiento intestinal, Deghilage obtuvo la curación mediante el *amasamiento* efectuado por una abertura hecha en la pared superior de la vagina.

La posible *dilatación gástrica secundaria* se corregirá con el *cateterismo gástrico* (V. pág. 152) que, por lo demás, deberá efectuarse repetidamente antes de hacerse ostensible la dilatación gástrica en el atasco del intestino delgado, para evitar la rotura del estómago.

Los atascos del intestino grueso requieren también *tratamiento dietético*. En vez del grano y del pienso seco (que los caballos con atasco del intestino grueso siguen comiendo con predilección durante algún tiempo y cuando experimentan mejorías pasajeras, produciéndoles inevitablemente un empeoramiento), sólo se les dará de vez en cuando cantidades exiguas de *piensos ricos en agua*, como agua con salvado y con harina, remolachas, tubérculos o pienso verde y jugoso y se les impedirá que ingieran la paja de sus camas mediante una *vigilancia* permanente o aplicándoles un *bozal*. En este sentido resulta excelente la *pastura en los prados*. Es preciso evitar la ingestión de verde meteorizante, sobre todo cuando hay atascos en el ciego.

Profilaxis. Los animales propensos al atasco, se alimentarán, en lo posible, con heno fresco y verde o melaza, evitando que ingieran pajas duras o se les llevará cierto tiempo al prado. Si no, se les podrá dar sales neutras de modo reiterado. A los que tengan la dentadura defectuosa se les deberá mejorar en lo posible. Los animales propensos al atasco serán atentamente observados, para tratarlos así que ofrezcan las menores alteraciones en la defecación. En tales casos Ducasse recomienda inyecciones de pilocarpina y luego eserina con breves intervalos; serían preferibles pequeñas dosis de arecolina, pilocarpina o cesol. Para los caballos del ejército, Sustmann recomienda el regreso de los ejercicios militares mediante largas

marchas, en vez de breves transportes en ferrocarril, porque así el cuerpo y el trabajo recobran de nuevo el equilibrio, por una disminución gradual del esfuerzo. Si no, en los caballos militares habrá que procurar obtener camas de heno permanentes. Para impedir la ingestión de sustancias extrañas en los animales mal alimentados, resulta muy útil aumentar la ración de pienso seco y proteger, al mismo tiempo, contra el frío para disminuir así la necesidad de alimento. Cuando se sospeche que algunos caballos han ingerido semejantes sustancias, deberá purgárseles antes que presenten alteraciones morbosas.

Bibliografía. *Bauer*, D. t. W., 1905, 31. — *Behrens*, Monh., 1910, XXII. 97. — *Bezel*, Elektrother. b. Verdauungskr. Diss. Dresden-Leipzig, 1920. — *Brieg*, Maanedsskr., 1913, XXV. 466. — *Bromberger*, B. t. W., 1916, 1. — *Burchard*, Monh., 1919, XXIX. 119. — *Dammann*, D. Z. f. Tm., 1875, I. 40. — *Ducasse*, Bull., 1904, 772. — *Ellenberger*, A. f. Tk., 1884, X. 359. — *Ferret*, Rev. gén., 1905, V. 121, 549. — *Frest*, Monh. 1913, XXIV, 385; 1917, XXVII. 37. — *Gmeiner*, Z. f. Tm., 1911, XV. 429. — *Günther*, W. f. Tk., 1906, 583. — *Höhne*, B. t. W., 1906, 339. — *Holzmann*, D. t. W. 1920, 39. — *Hummerich*, Z. f. Vk., 1908, 444. — *Jocks*, Z. f. Vk., 1914, 95. — *Kalcher*, Ibid., 1909, 83. — *Klemm*, B. Mt., 1882, XV. 147. — *Klett*, D. t. W. 1907, 209. — *Kossmag*, Z. f. Vk., 1919, 312. — *Ludewig*, Z. f. Vk., 1906, 307. — *Möller*, A. f. Tk., 1875, I. 277. — *Paetz*, Z. f. Vk., 1911, 367. — *Pick*, Z. f. Vk., 1913, 80. — Pr. Mil. Vb. 1899-1912. — *Pütz*, Z. f. pr. Vet.-Wiss., 1876, 447. — *Redecha*, Z. f. Tm., 1910, XIV. 392. — *Reinhardt*, Sektionsergebn. b. Kolik., Diss. Bern., 1912. — *Reynal*, Dict., 1874, 139. 143. — *Roger*, Bull., 1918, 479. — *Rosenthal*, D. t. W., 1920, 154. — *Sobelsohn*, Monh., 1902, XIII. 308. — *Toepper*, Z. f. Vk., 1917, 10. — *Trippeer*, Amer. Assoc., 1920, LVI. 455. — *Wall*, Die Kolik der Pferde, 1908. — *Wilson*, Amer. v. Rev., 1913, *Wolf*, S. B., 1903, 191.

Acúmulo de arena en el estómago e intestino de los équidos. (*Anschoppung von Sand, Sankrankheit, Kumgata, Saburra, * Sablose, fr. **). Se produce por la ingestión continuada de arena, barro, escorias, piedrecillas, partículas térreas, carbón de piedra, etc. Además, desde un punto de vista práctico, deben figurar en este capítulo los trastornos producidos por la ingestión de madera y cortezas de árbol. La ingestión involuntaria de semejantes materias con el agua o con el pienso se debe muchas veces a la presencia de arena, barro o polvo en ellos, por pacer en parajes arenosos de hierba muy corta o mezclarse la hierba con arena por causa del viento y también por comer sobre el suelo, recoger granos dispersos por el mismo e ingerir paja y estiércol en cuadras o stands con piso de tierra o enarenado. Además, al beber en baches o charcos de fondo arenoso o cenagoso y manantiales bajos pueden ingerir abundantes materias extrañas con el agua. Los animales ingieren también voluntariamente dichas materias, independientemente de la comida y bebida, por lo regular, en la cuadra y, en algunas circunstancias (como en la última guerra mundial), también estando libres, las más veces obligados por una sensación persistente de hambre, sobre todo cuando el pienso es demasiado escaso e igualmente cuando se les da insuficiente paja o pienso seco. Sólo en casos raros interviene la verdadera malacia, como quizás en las remontas (geofagia de las remontas).

La saburra es conocida desde antiguo en las estepas de Kirguise (Wedernikow), pero sobre todo alcanzó gran difusión e importancia durante la guerra mundial, en particular en los ejércitos de Volinia y Macedonia (según Orgeval enfermaron nueve décimas partes de los équidos de los ejércitos del Sud de las potencias aliadas).

Alteraciones anatómicas. Existen acúmulos de arena en el estómago e intestino en igual medida (Wedernikow) o, las más veces, tan sólo en el intestino (Gnüchtel, Orgeval, Robin, Kalusch y otros), sobre todo en la dilatación gastriforme, la flexura pélvica, la porción transversal y la porción inferior del colon. En el estómago pueden existir concreciones de arena pétreas, del tamaño de una cabeza y un

peso de 2-5 kilos. Las *asas intestinales* correspondientes aparecen mayores, llenas de masas fecales condensadas, mezcladas con arena y a veces con concrementos, pudiendo pesar 30-40 kilos. No es raro hallar la mucosa intestinal cubierta de una capa más o menos extensa de arena o barro, que impide la resorción y secreción de la mucosa. La *mucosa del estómago y del intestino* no suele hallarse alterada cuando el curso es lento. En cambio, en otros casos presenta un enrojecimiento en forma de líneas, manchas, o más bien difuso y alteraciones catarrales o inflamatorias. Al propio tiempo puede haber perforación o rotura del intestino.

Síntomas. Hasta la *presentación de las primeras manifestaciones morbosas* transcurren, según Gnüchtel, por lo menos, dos semanas, según Habersang, en algunas circunstancias, hasta meses, y, según Kalusch, por término medio, 4-6 semanas. En animales bien nutridos, que expulsan parcialmente la arena ingerida, transcurren 8-12 semanas, y cuando las condiciones del pienso son desfavorables, los fenómenos de cólico sólo suelen presentarse después de acumularse 35 kilos de arena en los équidos mayores, 30 en los medianos y 20 en los menores. En cambio, en la observación de Betchke, aparecieron, en un efectivo de ganado, los primeros accesos de cólico, 5 días después de esparcir escorias como capa más inferior de la cama y después de ingerir, en conjunto, 5 libras de aquellas, (la mayor parte arena de jardín y, además, partículas de carbón, piedrecillas, pedacitos de vidrio y porcelana, trocitos de alambre, alfileres y clavos). Con *buen apetito* se observa, primero, ligera coloración amarillo rojiza de la conjuntiva, frecuentes *bostezos con fenómenos de malacia o pica* y aumento gradual del apetito hasta ser *hambre canina*. A eso de la tercera semana sobrevienen *accesos de cólico*, primero en grado ligero y sobre todo después de cambiar de comida y de variar el tiempo, pero, más tarde, cada vez más a menudo e intensamente. Al mismo tiempo los animales parecen muy *laxos* y *se desnutren mucho*. Al cabo de 1-2 meses mueren. En otros casos, desde un principio se observa gran dejadez, decúbito persistente, cólicos ligeros, inapetencia y, al mismo tiempo, *diarrea o estreñimiento* pertinaz, *meteorismo* moderado, a veces poliuria, ligero aumento en la *frecuencia del pulso y respiración* y *fiebre* moderada (38,5-39,5.º C.). Además, según Gnüchtel, no son raros los *casos de curso lento*, sin fenómenos de cólico y, en cambio, con *desnutrición y debilidad* progresivas, a pesar de persistir hasta el final el apetito y aún de llegar a ser *hambre perruna* y de comer buen pienso; sólo hacia el final sobreviene aceleración del pulso; las *heces* aparecen formando escibalos pequeños y permanentemente brillantes.

Diagnóstico. Se funda en el hallazgo de arena u otras mezclas extrañas en las heces (a menudo son menester investigaciones metódicas repetidas), en la presentación, las más veces colectiva, de casos de cólico, en los resultados del examen rectal (consistencia singular de las porciones intestinales afectas) y, no en último término, en la anamnesis. La presencia de estas masas arenosas a veces la descubre la punción del ciego (Orgeval).

Tratamiento. Grosso modo, es análogo al del *acúmulo fecal* ordinario, sólo que los medicamentos y procedimientos curativos correspondientes deben reiterarse más a menudo y los purgantes enérgicos únicamente deben inyectarse debajo de la piel cuando ha empezado ya la evacuación de las mezclas extrañas con las heces (Kalusch obtuvo malos resultados de la arecolina). En la convalecencia se administra durante 3-4 semanas pienso jugoso o acuoso, porque parte de la arena permanece todavía en el intestino durante semanas.

Profilaxis. Para *orillar las causas* hacen falta, según las condiciones locales, vida praterense, verde, aumentar la cantidad de pienso (si es preciso completándolo con sustancias que lastren [heno, paja]); librarlo de arena y polvo, sacudiéndolo, etcétera; mantener bien limpios los puntos donde se tiene al aire libre; cubrir la parte anterior del stand con telas metálicas; cavar una fosa de anchura y profundi-

dad suficientes y llenarla con estiércol o con tierra y estiércol en las cuadras de suelo de tierra y, en general, en las de suelo blando; aplicar un bozal en los intervalos que median entre los piensos y también, durante las horas de trabajo, siempre que los animales hayan de permanecer largo tiempo en libertad; procurar agua de bebida limpia, si es menester, dejándola posar o sedimentar; impedir el beber agua corriente y, en caso necesario, adicionar al pienso preparados de cal. En algunas circunstancias habrá que pensar en un tratamiento colectivo de todo el ganado con purgantes.

Bibliografía. Bethcke, Z. f. Vk., 1917, 208. — Bock, B. t. W., 1920, 225. — Glanzer, Z. f. Vk., 1917, 276. — Gnüchtel, D. t. W., 1918, 1. — Habersang, B. t. W., 1918, 355. — Hancock, V. Journ., 1917, 4. — Kalusch, T. Z., 1919, 37. — Michel, Rec., 1917, 18. — Robin, Rev. gén., 1918, XXVII, 129. — Wedernikow, Vet. Jhb., 1894, 84.

b) Coprostasis intestinal de los carnívoros

Frecuencia. La coprostasis es frecuente en el perro y mucho más rara en el gato. Fröhner la encontró en 2 por 100 de 70.000 perros enfermos. En la clínica de Budapest se observa en 2-3 por 100 de los perros. Sólo en el año 1903, registrose la extraordinaria proporción de 7 por 100.

Etiología. *Materias duras* en las heces, preferentemente trozos de hueso, más rara vez huesos de frutas, piedrecillas o tierras, impiden la marcha de las heces y con frecuencia ocasionan su atasco en el intestino, y lo mismo la *alimentación seca* exclusiva o abundantemente *vegetal* (pan, galletas de perro, legumbres, pastas de harina) o con *abundantes huesos*. Obran de modo análogo los *pelos* y *fibras vegetales* que forman con los alimentos ovillos consistentes. El atasco por pelos deglutidos no es raro en el gato. El *retardo en los movimientos intestinales* es causa de atasco fecal cuando el ejercicio es insuficiente (a menudo en los perros encadenados o encerrados en habitaciones) y en los animales viejos y débiles.

Como **fenómeno concomitante**, se desarrolla el atasco fecal en la *estenosis* y *obturación del intestino*, en los *estados dolorosos de los músculos abdominales* (reumatismo, paquimeningitis) o de las *inmediaciones del ano* (inflamación de las glándulas anales), tras el apelmazamiento de pelos en torno del ano y, a veces, a consecuencia de *catarro intestinal crónico*. También es una manifestación bastante corriente de las *enfermedades crónicas de la medula*.

Alteraciones anatómicas. Generalmente, sólo en el recto y en el colon se hallan *masas fecales* secas, parecidas a mortero, pardo obscuras, que distienden más o menos el intestino o *cilindros fecales* consistentes, que alcanzan el grosor del brazo; en casos excepcionales todo el tubo intestinal se halla repleto de semejantes materias (Fröhner). Cuando persisten largo tiempo, pueden sobrevenir necrosis, *inflamación* hemorrágica o difteróide y hasta *perforación* del intestino.

Síntomas. A pesar de repetidos *esfuerzos*, no se defeca o sólo se consigue defecar *masas secas* o *escíbalos* de superficie recubierta de sangre o moco. Sólo en algunas circunstancias las heces son fétidas y fluídas, cuando,

después de cierto reblandecimiento del cilindro fecal, sobrevienen masas líquidas de las asas intestinales gástricas.

La *palpación* del abdomen aprecia como un embutido delante de la entrada de la pelvis y debajo del raquis, de igual dirección que este último, de diversa longitud y de consistencia firme o dura (llamado *tumor fecal*, *cuerda fecal*) que, no rara vez, se puede seguir hasta detrás del hígado y en ocasiones más allá, en la mitad derecha del abdomen y se mueve libremente de un lado a otro y de arriba a bajo. En algunos casos hállanse en los mencionados puntos uno o varios *escíbalos*, a veces muy grandes.

En ocasiones hay *tumefacción* y *rubicundez en los alrededores del ano* y por el tacto se aprecian en el *recto masas fecales duras* o esquirras óseas agudas y con el *espéculum rectal* se ven escíbalos y la mucosa rojo oscura y a veces con revestimientos.

Las más de las veces los pacientes muestran *inquiétude* y *gimen*, en otros casos ofrecen cierta *laxitud* y *pereza*. La marcha es rígida y la cola se mantiene extendida o muy encorvada en su raíz.

El *apetito* se puede conservar en los primeros días; más tarde disminuye progresivamente hasta la inapetencia completa. En cambio, la sed puede aumentar. En casos excepcionales hay *vómitos* (a veces estercoráceos).

La *temperatura del cuerpo* se mantiene normal durante días; únicamente sube si sobreviene una enteritis y al final puede sobrevenir incluso fiebre séptica.

Curso. Los atascos menos graves los vencen los mismos animales, mediante reiterados esfuerzos, pero con un tratamiento adecuado *curan* también los casos graves, no demasiado descuidados. En los casos graves abandonados, el proceso empeora poco a poco y los animales acaban por morir de *inflamación intestinal*, *septicemia*, *peritonitis* o, excepcionalmente, de *uremia* por compresión de la porción inicial de la uretra por el intestino recto. El tratamiento adecuado es ya inútil cuando el proceso tiene más de 2-3 semanas de duración.

Diagnóstico. La retención fecal, los esfuerzos infructuosos y el hallazgo fácil de masas fecales desecadas en el colon o en el recto, aseguran el diagnóstico. Debe admitirse la existencia de coprostasis idiopática si la retención fecal se presenta en un animal sano y se puede inferir suficientemente la causa de la naturaleza de las heces extraídas. En otro caso, será menester el examen atento de los diversos órganos, para ver si hay o no coprostasis deuteropática y entonces habrá que pensar sobre todo en las *mielopatías crónicas*, cuyo principio no rara vez, sólo llama la atención por el estreñimiento pertinaz. — Teniendo en cuenta la anamnesis y los resultados de la palpación (efectuada, en caso necesario, mediante narcosis [morfina hipodérmica]), se podrán excluir las *enfermedades de la región anal* y de los *órganos pélvicos*, y las *oclusiones del intestino*. — La *defecación rara después de largos ayunos* o de *diarreas previas* se caracteriza por no hallar entonces acúmulo alguno de materias fecales en el intestino.

Tratamiento. En los casos menos graves y no descuidados podremos limitarnos a *introducir grandes cantidades de agua en el recto*. Se usarán agua tibia o mejor jabonosa u oleosa y, además, aceite puro, que se introducirán en el recto, mediante un irrigador o embudo provisto de un tubo de goma con poca presión, elevando la parte posterior del animal. El reblandecimiento de los cilindros fecales podrá favorecerse mediante *presiones y amasamientos* prudentes. Estos procedimientos, repetidos si es menester, varias veces, generalmente bastan. En casos leves obran, en ocasiones, favorablemente los *enemas de glicerina* (1-5 c.c. de glicerina sola o diluída en agua)

En casos inveterados con acúmulo de *escóbalos secos, parecidos a mortero* o con *trozos de hueso* en el recto, convendrá proceder a su *extracción a pedazos con los dedos o con una pinza* y ablandar los escóbalos que se hallen más hacia delante y generalmente son menos duros, con lavativas de agua tibia, repitiendo el tratamiento varios días consecutivos hasta lograr extraerlos del todo, a veces en trozos cilíndricos de 20-30 centímetros de longitud. En tales casos el amasamiento no es conveniente, porque la mucosa intestinal puede hallarse ya enferma o puede producirse una lesión traumática del intestino.

Los *purgantes* únicamente se usarán en casos recientes o después de la extracción de los escóbalos; usados de modo exclusivo, en casos inveterados, pueden agravar el mal todavía más. Entre ellos hay que recordar el *aceite de ricino* (1-3 cucharadas de las de sopa, llenas, en emulsión con una tercera parte de goma arábiga y cinco de agua, o en cápsulas de gelatina de 3-5-10 gramos), los *calomelanos* (10-40 centigramos a los perros y 10-15 centigramos a los gatos) o el *agua laxante vienesa* (50-100 gramos) en caso necesario con sal de Seignette (5-10 gramos), el *extracto de cáscara sagrada* (2-10 gramos) y la *fenolftaleína* (10 gramos a los perros mayores y 5 a los menores). Además, podrán prescribirse *sales neutras* (V. pág. 187) y, en el estreñimiento muy pertinaz, sin enteritis, ni enclavamiento de cuerpos duros en la pared intestinal, *drásticos* (1-5 gotas de aceite de croton en 10-30 gramos de aceite de ricino) y *raíz de jalapa* (20-40 centigramos). Mayr administra, según la edad del animal, 1-1,5-3 gramos de *isticina* en píldoras.

En los casos de atasco fecal deuteropático por tumores, abscesos, aumento de volumen de la próstata, estenosis cicatricial, etc., es menester la *intervención quirúrgica*.

El *régimen se reglamentará* con alimentación farinácea (pan, galletas de perro, patatas, legumbres), huesos y alimentación líquida (caldo, sopa, leche). Los animales propensos al estreñimiento deberán recibir generalmente menos alimentos farináceos y harán ejercicio con frecuencia. Para *impedir el atasco producido en el gato por la deglución de sus propios pelos*, Grobon (Rev. Vet. 1906. 21) aconseja peinar o cepillar diariamente los animales y darles aceite de ricino dos veces al mes.

c) Coprostasis en el intestino de los rumiantes

Frecuencia. La segunda masticación de los alimentos y su preparación y mezcla con abundante líquido en los primeros departamentos gástri-

cos, hacen raro el atasco fecal idiopático en los rumiantes. Hasta hoy, se ha observado en bóvidos, caprinos y óvidos.

Etiología. Las más veces influye como causa la ingestión persistente de *alimentos secos difíciles de digerir* (hojas o heno deshilachado). En la observación de Bruce se presentaron en óvidos, casos colectivos de enfermedad y muerte 14 días después de alimentarles con heno de alfalfa mezclado con algo de cactus y arena. También puede influir la ingestión de *paja húmeda, enmohecida* o de *forraje marchito en putrefacción o seco*. Mathis observó casos graves de atasco fecal en bóvidos después de *prolongados transportes en ferrocarril*.

Síntomas. La enfermedad se manifiesta por *estreñimiento* pertinaz, *meteorismo* moderado después de cada ingestión de pienso sin acúmulo de masas alimenticias en la panza, *disminución progresiva del apetito* y *retardo de la rumia*. Al propio tiempo faltan completamente o son, a lo sumo, insignificantes las *manifestaciones de inquietud*. Las heces áridas, con aspecto de turba, se hallan a veces recubiertas de abundante moco y son expulsadas con esfuerzos en pequeñas cantidades. Generalmente no se oyen borborigmos; a lo sumo se advierten aislados y débiles. Por el *examen rectal* se aprecian hacia el ijar derecho, *asas intestinales en forma de embutidos*, llenas de heces sólidas. En los rumiantes menores las heces desecadas pueden palpase al través de las paredes del vientre. Además del estreñimiento, Bruce observó en óvidos aturdimiento, movimientos alocados, como ciegos, inclinación lateral o dorsal de la cabeza, rechinamiento de dientes, en casos graves decúbito persistente y, por último, 10-25 días después, coma y muerte, tras la expulsión de materias fecales blandas y mezcladas con sangre y arena. Por lo demás, únicamente los casos muy graves ocasionan la muerte de los rumiantes (Johnk observó en un buey rotura del intestino); generalmente curan en una semana.

Diagnóstico. Las *dislocaciones del intestino* se distinguen por los graves fenómenos de cólico y el empeoramiento rápido; en cambio, la *estenosis intestinal* a menudo sólo podrá ser excluída por la exploración rectal.

Tratamiento. *Enemas* abundantes de agua, *sales neutras* disueltas en mucha agua (500-1.000 gramos a los bóvidos, 50-100 a los caprinos), *áloes* (40-60 para bóvidos, 10-20 para caprinos), *isticina* (30-50 gramos a los bóvidos adultos, 15 a los novillos, 2-5 a los terneros y 3-5 a los caprinos y ovinos; acción en 15 horas). La isticina y el áloes, dados a las madres en dosis altas, pueden producir diarrea en los pequeñuelos amamantados por ellas (Schwab). También da buenos resultados el *tártaro emético* (10-20 gramos a los bóvidos y 0,2-2 gramos a los caprinos), ya solo, ya mezclado con sales neutras (tártaro estibiado 15 gramos, sulfato de sosa y sulfato de magnesia, 500 gramos, en tres veces en un día para bóvidos). Además, podrán emplearse la *eserina* y la *eseridina* y sólo en los bóvidos la *pilocarpina* o la *arecolina* (V. pág. 89).

El *tratamiento dietético* consiste en administración de remolacha, patatas, harina o salvado con agua, verde y hojas de remolacha.

Wildsfeuer observó en un *elefante* atasco fecal en el intestino colon con *timpánitis* a consecuencia de un largo transporte en ferrocarril en tiempo húmedo y frío y alimentación con salvado de mala calidad. Se manifestaba por gemidos periódicos, elevación y extensión alternativas de ambos miembros derechos, frecuentes esfuerzos infructuosos para defecar, gran abombamiento del abdomen, sobre todo del lado derecho, ruidos intestinales de resonancia metálica y dos escíbalos del tamaño de cabezas humanas en el extremo del intestino. Después de haber sido ineficaces el amasamiento, un enema de unos 10 cubos llenos de agua, la administración de 5 kilos de sulfato sódico y la inyección subcutánea de 20 centigramos de bromhidrato de arecolina y de haber dejado caer de su boca 50 gramos de cloruro bórico puestos entre grandes trozos de pan, se logró en dos horas la expulsión de gases y heces intestinales inyectándole solución de cloruro bórico (50 gramos en 3 litros de agua con 250 gramos de azúcar) en la faringe, con una jeringa de enemas. Simultáneamente se le inyectaron 30 centigramos de arecolina bajo la piel y se le dieron lavativas de agua.

Bibliografía. Bruce, Amer. Assoc., 1919, LVI, 553. — Eber, S. B., 1896, 30. — Jöhnk, M. t. W., 1912, 239. — Mathis, J. vét., 1897, 459. — Mayr, B. t. W., 1919, 9. — Röbert, S. S., 1893, 120. — Schwab, M. t. W., 1920, 569. — Wildsfeuer, M. t. W., 1920, 881.

d) Coprostasis en el intestino del cerdo

Etiología. En el cerdo se produce atasco sobre todo en la *alimentación, seca exclusiva con grano* y también después de administrar paja corta y de ingerir abundante *arena*, si no se desarrolló enteritis aguda. A veces el proceso es motivado por la *estabulación permanente*.

El atasco fecal *secundario* es bastante frecuente. Se suele observar a consecuencia de peste porcina crónica, tuberculosis y estenosis intestinal.

Síntomas. Consisten en *disminución del apetito, aumento de la sed, desasosiego* insignificante, frecuentes gruñidos y *esfuerzos para defecar* que, al principio, determinan la expulsión de algunos escíbalos, pero más tarde sobreviene *retención fecal* completa. En los cerdos no muy gordos, la *palpación del abdomen* aprecia en ambos lados fácilmente las asas intestinales atestadas de masas fecales desecadas y a veces también su soldadura en grandes paquetes. Oppenheim observó *retención de orina* por la compresión del cuello de la vejiga urinaria en un cerdo con gran atasco de todo el intestino grueso.

Los casos graves originan la muerte por *enteritis* o *rotura intestinal*.

Tratamiento. La estasis fecal se vence, las más de las veces, mediante abundantes *lavativas de agua* (2-4 litros), *extracción de los escíbalos acumulados en el recto* y uso sucesivo de *purgantes*. Las sales neutras (20-50 gramos) se administrarán añadidas al agua de bebida o espolvoreadas encima de la lengua, pero es más cómodo darlas en forma pilular mediante una especie de pinza con la que directamente se depositan en la base de la len-

gua (V. tratamiento de la distomatosis hepática), sin que haya que temer que caigan en las bolsas faríngeas, como han dicho algunos observadores americanos. Para evitar posibles desviaciones de la deglución durante los gritos incesantes de los cerdos, los veterinarios americanos les administran simplemente medicamentos líquidos con una cuchara, depositándoselos lentamente sobre la lengua y dejando que, a lo largo del dorso de la misma, vayan a la faringe. Pero también se les pueden dar purgantes (tártaro estibiado 0,5-1 gramos, aceite de ricino 50-100 gramos) disueltos o mezclados con agua o enviados directamente al estómago con una sonda gástrica, inyecciones hipodérmicas de eserina (de 5 a 20 miligramos) o electuarios con tártaro emético, aceite de ricino o calomelanos (1-4 gramos). Según Mayr y Schwab, también resulta beneficiosa la *isticina* (1-2 dosis de 3 gramos; acción a las 26-28 horas). El *tratamiento dietético* consiste en administrar tubérculos, restos de frutas, verde, trozos de calabaza, leche ácida y suero de leche.

Bibliografía. Mayr, B. t. W., 1919, 9. — Oppenheim, T. Z., 1909, 227. — Schwab, M. t. W., 1920, 569.

e) Coprostasis en el intestino del conejo

Etiología. En el conejo se produce coprostasis en el intestino grueso tras el uso continuado de *alimentación seca* copiosa o exclusiva; sobre todo de salvado seco o de *sustancias paralizantes* o de *difícil digestión*.

Secundariamente se desarrolla en el *catarro intestinal crónico*, cuando existen *cálculos intestinales* y en ocasiones en *procesos dolorosos* o de las *inmediaciones del ano*.

Síntomas. Al principio se observa *retraso en la defecación*, con *esfuerzos* repetidos y enérgicos, más tarde *retención fecal* completa y *disminución del apetito* y de la *vivacidad*. La *palpación del abdomen*, muy fácil, advierte de modo muy claro el intestino grueso lleno de masas consistentes, secas. Con un tratamiento oportuno sobreviene la curación.

Tratamiento. Consiste en *lavativas de agua* repetidas varias veces, *introducción de supositorios de jabón en el recto*, administración reiterada de *aceite de linaza* o de *ricino* (a cucharaditas de las de café o de te), partes iguales de *jarabe* y *leche*, *píldoras de hojas de sen* (1-2 gramos) o de *ruibarbo* (20-40 centigramos). También pueden usarse la *tintura de ruibarbo* (5-10 gotas en agua), la *raíz de jalapa* (20-30 centigramos) o los *calomelanos* (5-20 centigramos).

Como *tratamiento dietético* son adecuados el verde, las raíces jugosas, las hojas de ensalada, etc.

Bibliografía. Braun, Kaninchenkrankheiten, 1907, 109.

f) Coprostasis en el intestino de las aves

Etiología. El atasco fecal es muy raro en las aves domésticas tenidas en libertad y se debe casi exclusivamente a *cuerpos extraños* detenidos (piedrecitas, plumas, parásitos animales, trozos de tejido, etc.). La enfermedad es mucho más frecuente, aunque de todos modos rara, en las aves de razas puras enjauladas o tenidas en pequeños recintos y alimentadas en abundancia y en los pájaros enjaulados, pues en aquéllas y en éstos obran de modo desventajoso la ingestión de *alimentos difíciles de digerir* y lo *insuficiente de las contracciones intestinales*. La *coprostasis del ciego* se observa de modo enzoótico, sobre todo en pavos jóvenes, bajo el influjo de una alimentación inadecuada. La defecación también es impedida por el *apelmazamiento de las plumas en las inmediaciones del orificio de la cloaca*.

Síntomas. Con largos intervalos y esfuerzos los animales expulsan *heces secas* en muy exígua cantidad. Al cabo de más tiempo sobrevienen *prostración, laxitud e inapetencia*. La enfermedad puede producir la muerte por *ulterior necrosis intestinal* o por *agotamiento*, si no se la cuida. Bailer observó un caso de muerte inesperada en una gallina con atasco fecal del ciego (Zur Pathol. d. Blinddarme, Diss, Giessen 1911).

Tratamiento. Si hay *obstáculos mecánicos*, deberán quitarse; las plumas apelmazadas alrededor de la cloaca, previo humedecimiento con agua, y con una cucharita las masas fecales desecadas en aquélla. Para extraer las heces acumuladas en el recto se recomienda la *inyección prudente de aceite de algodón o de agua de jabón* y, en las aves pequeñas, la introducción de una sonda de botón untada en glicerina o aceite de ricino. Cuando el atasco se halla en porciones del intestino situadas más hacia el estómago, hay que administrar *aceite de ricino* (a cucharadas o a cucharaditas), *ruibarbo* (40-60 centigramos con mantequilla o miel en píldoras), *calomelanos* (5-20 centigramos) y *sales neutras* en soluciones débiles (1:200) como agua de bebida.

Para el *tratamiento dietético* son adecuados los alimentos verdes, los granos reblandecidos, el salvado cocido, y escarola, zanahorias y fruta.

21. Oclusión intestinal. Obturatio intestini

La oclusión intestinal es la estrechez o, de ordinario, el cierre completo de la luz entérica, producidos bruscamente por algún cuerpo intra-intestinal. Casi sin excepción, únicamente la padecen los équidos y carnívoros.

Frecuencia. En los équidos la enfermedad es rara. En el ganado del *ejército prusiano* se observó sólo en 0,35 por 100 de los casos de cólico en el transcurso de 21 años y en la *clínica de Budapest* en 0,2-0,7 por 100 de los casos de cólico. Según Holterbach, la presencia de cuerpos extraños en el duodeno de los *bóvidos* no es una rareza.

Etiología. En los équidos el intestino se ocluye, las más de las veces, por *concrementos, conglomerados y escíbalos*, rara vez por *parásitos* y sólo excepcionalmente por *cuerpos extraños*.

Los *cálculos intestinales verdaderos (enterolitos)* consisten principalmente (en un 90 por 100) en fosfato amónico magnésico, contienen, además, algo ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ por 100), de carbonato y fosfato cálcicos, cloruro sódico y cloruro potásico y tienen un peso específico medio de 1700 (Fürstenberg). La causa más frecuente de su formación es la ingestión prolongada de salvado de trigo y centeno (que contiene abundante fosfato magnésico); por esto se observa con relativa frecuencia en los caballos de los molineros y panaderos. Tras la ingestión excesiva, el fosfato magnésico precipita en el contenido alcalino del intestino grueso, al que llega en forma de fosfato magnésico terciario, gran parte por no haberla resorbido el intestino delgado y parte por eliminarlo de la sangre la mucosa del intestino grueso. Con el amoníaco que se origina en la putrefacción forma fosfato amónico magnésico que cristaliza en torno de algún corpúsculo que se halla en el intestino accidentalmente (grano de avena, piedrecita, partícula de hierro, diente deglutido [Jobelot], etc.). De vez en cuando se forman cálculos dobles con una cáscara externa que rodea una esfera maciza (Graening). Según Zschokke, los trastornos digestivos crónicos desempeñan el principal papel en la formación de cálculos intestinales. De ordinario se originan en el *intestino grueso*, sobre todo en su *dilatación gastriforme*, donde generalmente sólo se halla un cálculo de diverso tamaño, las más veces esferoidal, pero, en ocasiones, de más de 10 kilos de peso y excepcionalmente varios y hasta numerosos cálculos pequeños e irregulares o, según Joest, tetraédricos o en forma de discos, por la fusión o soldadura de varios juntos. (Colin encontró en 900 caballos 23 veces [2,5 por 100] cálculos intestinales en la dilatación gastriforme y solamente una vez en el ciego). Sólo en casos aislados háuse hallado cálculos en el *intestino delgado*, cuyo modo de producción es desconocido; en algunos casos habríase tratado de cálculos biliares, según se puede inferir de un caso de Lewin.

Según Fürstenberg, después de cada ingestión de salvado se forma cada vez una nueva capa en el cálculo intestinal. Un cálculo de 14 libras de peso y un diámetro de 6 pulgadas, formado por 720 capas concéntricas en la superficie de sección, requiría por lo tanto, 360 días para su formación. En el caso de Pastore, un cálculo del tamaño de un puño se formó, a lo sumo, en un año. En otro caso de Schaller se formó en 26 meses un cálculo intestinal del tamaño de una pelota mediana, con un trozo de mclar en el centro, que fué deglutido al extraerlo. * D. Máximo de Castro encontró en el colon mayor de un caballo un enterolito de 46 centímetros de perímetro y 3 libras de peso, estratificado y formado por capas de naturaleza vegetal y otras salinas. Era de color pardo, y aunque duro, se disgregaba fácilmente. Por fuera ofrecía bastantes depresiones (V. *Rev. Vet. de España*, X, 191). *.

Existen, además, *cálculos intestinales falsos* (mixtos, pseudoenterolitos), que se forman después de ingerir arena, tierra, etc. (V. *saburra gástrica e intestinal*), madera (según Robin, en este caso se producen concrementos de fibras de madera reunidas como si fueran de cartón reblandecido)

y hasta de brea de hulla (Léorret & Perreau), pues las materias extrañas y el contenido intestinal forman una masa seca, semejante a mortero, cada vez mayor, con la que se mezclan fosfatos y carbonatos de cal (sobre todo en la alimentación con salvado), pelos deglutidos, restos vegetales secos u otros cuerpos extraños (en un caso de Deysine había una esponja incrustada de sales de cal). Asimismo se hallan muchas veces *pelotas de pelos vegetales* (bezoares de pelos vegetales, fitobezoares, fitoconcrementos), formados por pelos de plantas (barbas de las espigas de la avena) y fibras vegetales con interposición de sales inorgánicas, como las pelotas de pelos de los estómagos anteriores de los rumiantes (V. pág. 113). La superficie de los cálculos falsos y de los fitobezoares aparece las más de las veces desigual, en ocasiones cubierta de tuberosidades generalmente desiguales y

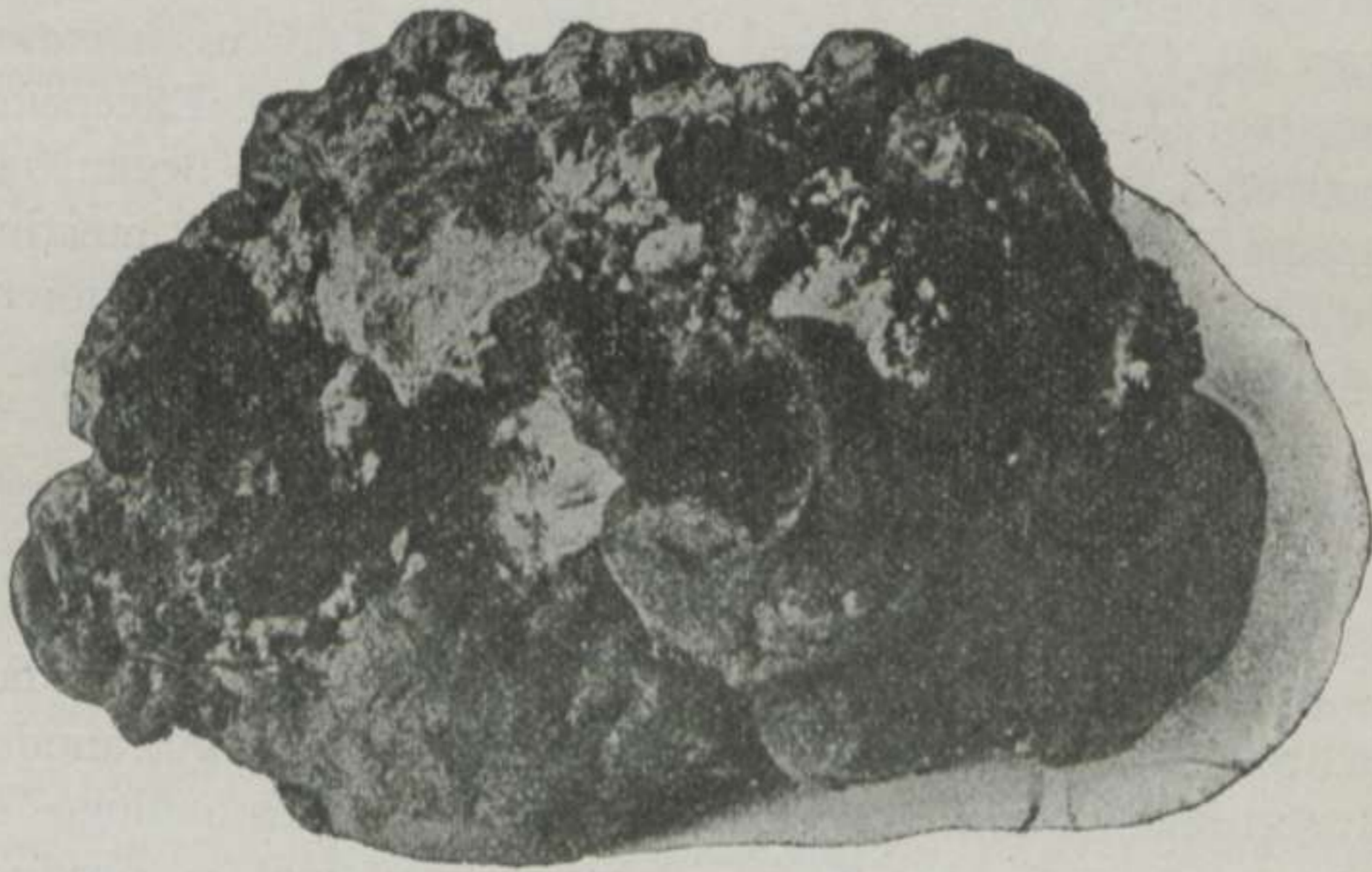


Fig. 15.—Cálculo intestinal falso del colon menor del caballo (extraído mediante laparóenterotomía)

hasta en ocasiones esquinadas (Fig. 15) o cubiertas de una costra de fosfato amónico magnésico; tales formaciones son mucho más ligeras que los cálculos intestinales verdaderos.

Grimme halló bezoares de barbas de avena del tamaño de puños en el colon de un caballo alimentado desde hacía 9 semanas con harina de avena y Wiesner, en un potro de tres meses, un concremento formado de alimentos desecados, pelos e incrustaciones calcáreas, que ocluía la porción terminal del íleon.

Según Bellec, en algunas comarcas de Francia, en particular en la Bretaña, se presentan a menudo las más veces únicamente en potros de un año, *conglomerados* (fecales, alimenticios, sedimentarios) de *fibras de trébol y junco* (en algunos efectivos hasta en el 50 por 100 de los potros), a consecuencia de la alimentación con trébol verde antes de florecer (preferentemente de Abril hasta primeros de Junio), porque en esta etapa de la vegetación las fibras de trébol, todavía finas, pero ya elásticas, no son debidamente trituradas por la masticación y lo mismo sucede con las fibras de los

juncos en las diversas estaciones del año, pero sobre todo en invierno. Cuando hay defectos en la dentición, se apelotonan de vez en cuando los troncos mal triturados del heno, paja, u otros piensos secos hasta originar formaciones esféricas o cilíndricas cortas, del tamaño de puños al de cabezas de niño. El punto de formación de tales pelotas fecales es también el colon, donde muy a menudo se halla sólo una, pero no rara vez varias. En potros recién nacidos, el intestino se halla en ocasiones obstruido por el *meconio* (Toepper).

De los *parásitos animales* producen obstrucción intestinal, en algunas circunstancias, los apelotonamientos de *ascárides* y excepcionalmente de *larvas de gastrófilo* (Kater, Rexilius).

Sólo muy rara vez se obstruye la porción anterior del intestino delgado por *cuerpos extraños* deglutidos (Bech, Jacotin & Clerk, Angerbauer, Nielsen Weitbrecht, Obs. prop.) y más raramente aún por un *hematoma* de la pared intestinal (Uhlig, Kitt, Schleg & Johne, Pagnon). Excepcionalmente, cuerpos extraños deglutidos o trozos leñosos del pienso, llegan hasta la dilatación gástriforme y ocasionan la perforación de la pared intestinal (Bochberg, Fontaine, Obs. prop.), o hasta de la pared abdominal, pudiendo determinar un absceso en el tejido conjuntivo subcutáneo (Boulton, Navez & Renard).

En el **perro** suelen producir la oclusión intestinal *cuerpos extraños* engullidos al jugar o al traer o aportar objetos (V. pág. 159), no rara vez trozos de hueso y de cartílago y en ocasiones *pelotas de pelo, escúbalos o parásitos* (tenias). En un caso de Jakob un perro bajo de medio año deglutió un trozo de cuerda de seis y medio metros de largo, anudado varias veces. Mucho más raramente se hallan cuerpos extraños análogos en el *gato*.

En los **rumiantes** y **porcinos** la oclusión intestinal es producida raras veces por *pelotas de pelos o excrementos* o por un tapón o conglomerado formado por troncos de hierba (Thum), *cuerpos extraños* deglutidos (en la observación de Otto, en un cerdo, por una larga rama de arbusto) o por un *hematoma* de la pared intestinal (Heber). Fetting halló un gatito enclavado en el intestino delgado de una novilla muerta de indigestión. Wysmann, en otro caso, el intestino grueso cegado por masas de fibrina y Spörer, en dos, el intestino interceptado por una patata y una caña de forraje seco enclavada de modo transversal en el intestino delgado. (Joest halló en un ternero recién nacido atresia congénita del intestino delgado de 8 centímetros de longitud).

Patogenia. Los cuerpos extraños originados en el tubo intestinal o llegados a él, a veces permanecen en cualquier porción ancha del intestino sin causar daño; así, Zschokke halló en un caballo que siempre permaneció sano, de un molinero, 25 kilos de cálculos intestinales, entre ellos uno de 10 kilos de peso y Klingberg, en otro caballo, un conjunto de 19 cálculos. En otros casos, los conglomerados y concrementos producen *catarro intestinal crónico* (V. pág. 196) o *estenosis intestinal* (V. pág. 254) y no rara vez la *oclusión de una porción angosta del intestino* cuando han sido lleva-

dos a ella por los movimientos intestinales y ocluyen el intestino directamente o por medio de masas fecales que se acumulan en seguida.

El *punto de la obturación* varía. En los *équidos* los concrementos y conglomerados enclávanse casi sin excepción en la porción inicial del colon menor, más rara vez algo más hacia el ano, en ocasiones en la flexura, pélvica del colon mayor y de modo excepcional en el ciego. (Magnien, Ghisleni). Con frecuencia, la porción final del íleon o el duodeno (V. pág. 225), es ocluída por masas fecales desecadas (paja corta). En el *perro* se suele ocluir el intestino grueso por escóbalos. En todos los demás casos (cuerpos extraños, parásitos), acontece la oclusión del intestino delgado casi sin excepción, tanto en los *équidos*, como en los demás animales.

Cuando los cuerpos extraños, por su considerable volumen, ocluyen simplemente la porción intestinal estrecha siguiente, a modo de una válvula esférica, y no son bastante grandes para ejercer una excitación de distensión en la porción intestinal que los contiene, como sobre todo cuando existen grandes cálculos y cuerpos análogos en la dilatación gastriforme, la oclusión de la luz intestinal tiene iguales consecuencias que la cropostasis producida por otras causas (V. pág. 224). En cambio, cuando el cuerpo extraño penetra en una porción intestinal no demasiado estrecha, origina una *distensión* de la pared intestinal que provoca en la misma vigorosas contracciones periódicas, espasmódicas y dolorosas (*cólico*). Tanto en estos, como en los demás casos, también se producen inmediatamente contracciones espasmódicas más raras en las porciones intestinales del lado del estómago. Además, los cuerpos extraños puntiagudos o esquinados producen un dolor constante por herir la pared intestinal.

Por detrás del punto de la obstrucción, el *peristaltismo* se interrumpe pronto, pero, por delante, primero aumenta, pero después disminuye a causa de la distensión gradual del intestino por el contenido entérico acumulado. En las asas intestinales que hay por delante de la obturación, únicamente al cabo de largo tiempo se produce *meteorismo* con abundante contenido acuoso, pero no alcanza gran intensidad porque de las heces normales fórmanse relativamente pocos gases que son resorbidos fácilmente. En la oclusión de las porciones posteriores del intestino grueso, se produce un *acúmulo fecal* por delante del punto de la obturación, en el curso ulterior, y, en los *équidos*, además, no rara vez, *dilatación gástrica* secundaria o consecutiva.

La presión ejercida por los cuerpos obstructores o las lesiones traumáticas producidas por ellos, causan con frecuencia *necrosis* o *inflamación de la mucosa intestinal*, que puede propagarse al peritoneo y ocasionar la *rotura del intestino*, lo mismo que las contracciones espasmódicas de la musculatura entérica. Solamente se observan trastornos generales cuando sobrevienen complicaciones (inflamación, rotura, meteorismo acentuado, dilatación gástrica).

Síntomas. En los *équidos*, en algunos casos, en particular en la oclusión de la porción inicial del colon menor, las manifestaciones externas coinciden con las del *atasco fecal* (V. pág. 228), incluso en el comportamiento

de la defecación y en la manera de presentarse la enfermedad, sólo que, al contrario de lo que pasa en la coprostasis, el cuadro morboso se presenta bruscamente y tras una o dos defecaciones generalmente sobreviene ya la retención fecal completa. En los demás casos, aparecen sin pródromos y de ordinario con intervalos breves, reiteradas *manifestaciones violentas de cólico*, durante las cuales los animales se arrojan al suelo y se revuelcan sin

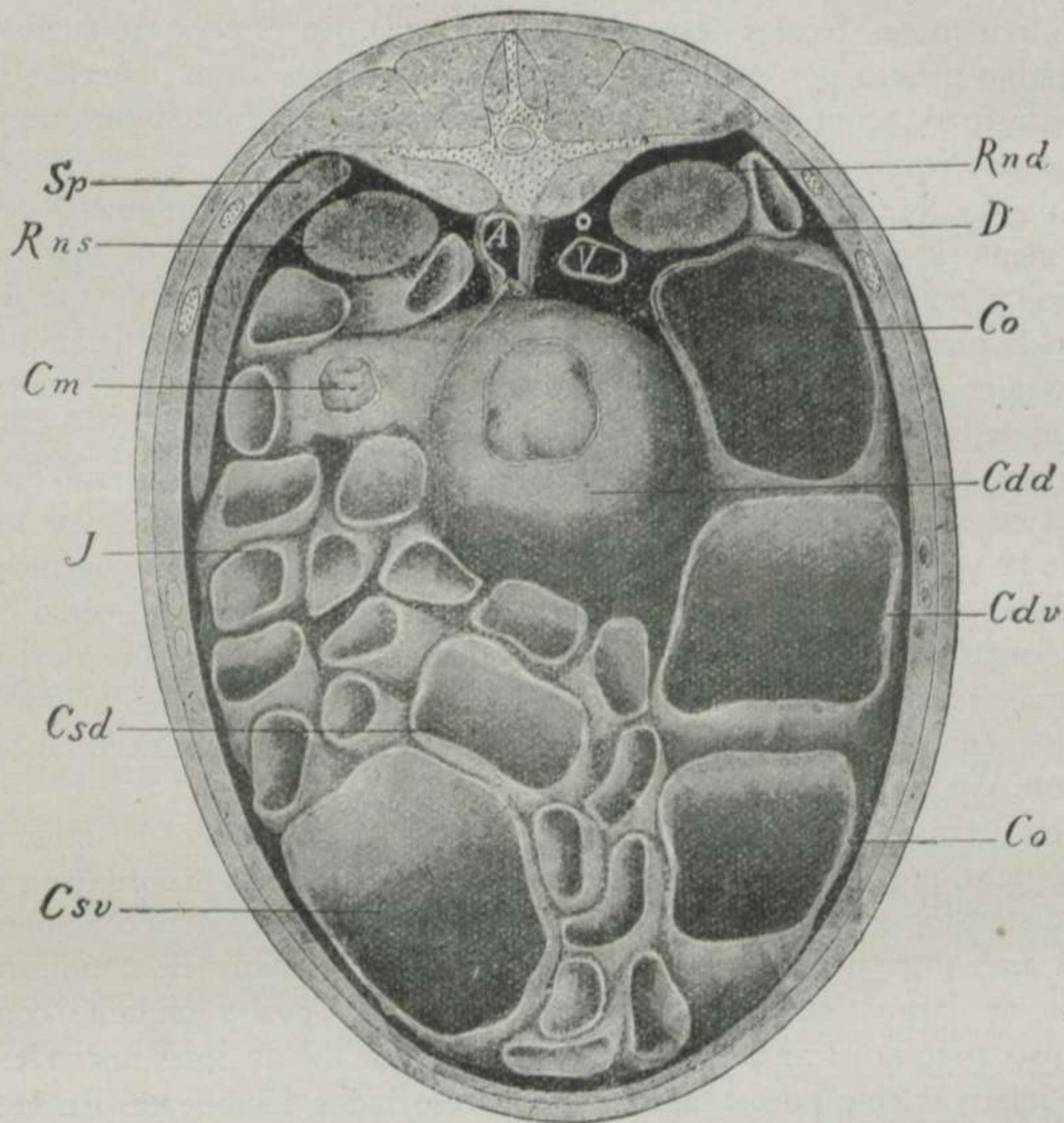


Fig. 16.—Cálculo intestinal en la dilatación gastriforme y en la porción inicial del colon menor del caballo. (Sección transversal oblicua de la cavidad abdominal arriba por la primera vértebra lumbar y abajo por el pliegue de la babilla). *Sp* bazo; *Rns* riñón izquierdo; *Rnd* riñón derecho; *Cm* cálculo intestinal en la porción inicial del colon menor; *J* asas del yeyuno; *Csd* porción izquierda superior del colon; *Csv* porción izquierda inferior del colon; *D* duodeon; *Co* ciego; *Cdd* dilatación gastriforme del colon con un cálculo; *Cdv* porción inferior derecha del colon; *A* aorta con la arteria mesenterica anterior; *V* vena cava posterior

miramiento alguno; sólo en las oclusiones intestinales producidas por concrementos esquinados, échase de menos, en casos excepcionales, este arrojarse al suelo y revolcarse desatentados, que aumentan el sufrimiento producido por la lesión traumática. En tales casos los animales únicamente traducen su dolor mediante manoteos continuados, mirándose su abdomen, agitando la cabeza y, en ocasiones, relinchando dolorosamente (Obs. prop.). A menudo también se observan *actitudes contranaturales*, como la de sen-

tarse como perros y permanecer arrodillados o estirados, pero no tienen importancia especial.

Algunas veces, inmediatamente después de las primeras manifestaciones morbosas, todavía se advierten, a menudo, sólo 1-2 deposiciones, pero van seguidas de completa *retención de materias y gases intestinales*. Únicamente cuando la oclusión se produce paulatinamente, persisten cierto tiempo las evacuaciones fecales menos abundantes. Cuando se debe a concrementos muy desiguales, la defecación de materias fluídas en muy escasa cantidad puede persistir hasta el final, porque las partes líquidas del contenido entérico son empujadas y pasan por entre las depresiones del cálculo y la pared intestinal (Obs. prop.).

El *examen rectal* revela, desde luego, la *vacuidad del recto*. Después de introducir el brazo hasta el hombro se halla en los équidos no muy grandes el cálculo en la *porción inicial del colon menor*, inmediatamente por delante del polo anterior del riñón izquierdo o en la línea media (V. fig. 16). También se puede hallar desde luego en todos los équidos la oclusión de la *flexura pélvica* o del *colon menor* (llamada porción abdominal del recto). Igualmente se puede apreciar en los équidos no muy grandes la obturación del *íleon* y de la *dilatación gastriforme del colon* (V. fig. 16). Sólo rara vez se hallan pelotas de ascárides en el intestino delgado. Al propio tiempo el tacto advierte los concrementos, de ordinario como cuerpos duros, rígidos, no rara vez desiguales, tuberosos, aunque semejantes caracteres pueden ocultarlos las masas fecales que los recubren. La porción intestinal respectiva muéstrase moderadamente y a veces hasta en alto grado *sensible a la presión*, de tal modo que el enfermo se defiende o se arroja al suelo al acercar la mano al punto correspondiente. En los casos de *obturación del recto*, que sólo se presentan excepcionalmente, la mano introducida toca desde luego el cuerpo que obtura, por lo menos, con las puntas de los dedos. En un cálculo intestinal de la punta del ciego, Ghisleni vió una vez un abultamiento de la pared inferior del vientre, inmediatamente por detrás del cartílago esternal.

La *temperatura* se mantiene normal y la *respiración* y el *pulso* únicamente ofrecen alteraciones insignificantes; particularmente al principio, el número de pulsaciones generalmente permanece por debajo de 50 por minuto. Sólo se exceptúa la obturación de las porciones anteriores del intestino delgado, en las cuales, por la dilatación gástrica secundaria inmediata o por la inflamación del intestino, el número de pulsaciones a menudo aumenta ya poco después de aparecer el cólico. La *dilatación gástrica* puede acarrear eructos, náuseas o vómitos.

* En el caso de Castro (*loc. cit.*), había dolores intestinales intermitentes, esfuerzos violentos de expulsión, retención completa de materias fecales, gemidos al estar echado y actitud de perro sentado y estiramiento muchas veces al estar de pie. *

La oclusión del intestino causada por la *retención del meconio* produce, a partir del segundo día de la vida, notable inquietud; los enfermos *escarban con las manos*, muestran pujos, agitan la cola, se alargan, se tumban, *permanecen sobre el dorso*, se sientan como perros y a veces hasta tienen convulsiones (Toepper).

En el curso ulterior de la oclusión intestinal suelen sobrevenir, al cabo de algunos días, rara vez en el primero de la enfermedad, aumento de la temperatura con aceleración y debilidad del pulso, efecto de complicaciones intercurrentes, como *enteritis*, *peritonitis*, *meteorismo*, *rotura*. Al propio tiempo, en la rotura intestinal, pueden faltar los fenómenos de colapso y manifestarse únicamente los de la peritonitis aguda por aspereza y dolorimiento del peritoneo y apreciarse por el tacto partículas alimenticias cuando la rotura es exígua o cuando sólo cayeron en la cavidad abdominal materias fecales secas. En tales casos, la punción exploradora revela la presencia de exudado líquido, con partículas alimenticias que nadan en él y abundantes bacterias.

En los **bóvidos** el cuadro morbosó coincide con el de la *estenosis intestinal* (V. pág. 257 [Holterbach]) o se observa, juntamente con *fenómenos de cólico* más o menos ostensibles, *retención fecal* pertinaz, a pesar de repetidos *esfuerzos*. El *apetito* y la *rumia* disminuyen y se suele desarrollar un moderado *meteorismo*. Los *borborigmos* faltan. El *examen rectal* aprecia, en ocasiones, un cuerpo extraño que obtura el intestino en la mitad derecha de la cavidad abdominal (Spörer, Feser).

En el **perro** se observan *vómitos* pertinaces, en ocasiones íleo, *disminución del apetito*, *sed viva* y *retención fecal* pertinaz. Los animales están caídos, *gimen*, *chillan* repetidamente, cambian a menudo de yacija, están malhumorados y se irritan fácilmente, más tarde se muestran *apáticos* y sufren, a veces, convulsiones, *aumento de la temperatura interna* y del *número de pulsaciones* y *enflaquecimiento* rápido. A menudo la *palpación* halla en ciertos puntos notable dolorimiento juntamente con la presencia de un cuerpo que obstruye (con especial facilidad en la narcosis). En un caso de Fiebiger, un monadientes, después de perforar el intestino, produjo un absceso en la pared abdominal; en otro de Rubay & Goidsenhoven, un cuerpo extraño puntiagudo perforó el íleon y determinó peritonitis difusa. En un perro con obturación duodenal intrapapilar Dasch observó *insuficiencia motriz del estómago* con *tetania* coexistente, que desaparecieron tras la extracción operatoria del cuerpo extraño. (V. pág. 159).

En un *cerdo* en cuyo intestino grueso se había enclavado un trozo de madera sin ocluir la luz intestinal, Otto no advirtió fenómeno morbosó alguno.

Curso. En los animales mayores, la oclusión intestinal completa suele *durar poco*, generalmente 2-3 días; rara vez más, en ocasiones hasta 1-2 semanas (Obs. prop.) o más todavía. (En un caso de Felder, un caballo tardó en morir 30 días, Friis & Fölger observaron un caso que duró 20). En cambio, la obturación intestinal del perro se caracteriza por un curso que a menudo dura 1-2 semanas. Por lo demás, la obturación completa va precedida con frecuencia de *síntomas de estenosis intestinal* con trastornos periódicos de la defecación y fenómenos de cólico.

Tanto la *curación* espontánea, como la producida por el tratamiento interno son *raras*. Sobre todo se observan en las obstrucciones debidas a

cuerpos relativamente poco voluminosos, los cuales, por los movimientos reforzados del intestino, son empujados hacia el ano y acaban por salir del mismo. En casos excepcionales, cuerpos extraños puntiagudos, pueden salir al través de las paredes del vientre (cosa observada en el caballo por Navez & Renard). Los cálculos de la porción inicial del colon menor sólo muy excepcionalmente retroceden a la dilatación gástriforme. En un caso de Atzinger, un caballo con ligero cólico por atasco expulsó con las heces una cuchara de 22 centímetros de longitud y luego curó.

En la mayoría de los casos la *muerte* se debe a complicaciones, que la originan después de producir elevación febril de la temperatura, debilidad y aceleración del pulso, y postración o, no rara vez, después de desaparecer súbita (rotura) o lentamente los dolores abdominales antes violentos.

Diagnóstico. Un diagnóstico seguro sólo es posible cuando se puede apreciar por el tacto el cuerpo que obtura, mediante la exploración rectal o, en los animales pequeños, al través de las paredes abdominales. Con frecuencia también pueden facilitar el diagnóstico, en los animales pequeños el examen röntgénico, en los perros el antecedente de haber engullido un cuerpo extraño y en los équidos, en cierto modo, el de haber sido alimentados con salvado y grano y el de haber permanecido en prados arenosos o fangosos.

* Según Castro, se sospechará la presencia de algún cálculo intestinal en los casos con síntomas iguales a los expuestos, sin que los medicamentos heroicos consigan evacuación alguna y los dolores sean intermitentes durante muchos días. *

La oclusión intestinal, se distingue del *atasco fecal* idiopático por la presencia de intensos dolores abdominales en ciertos casos, la falta de la distensión del intestino grueso por masas fecales consistentes al iniciarse o en el curso ulterior y por la retención fecal pertinaz ordinariamente desde un principio. Asimismo falta el atasco fecal en las *alteraciones de posición del intestino* y en la *trombosis de los vasos mesentéricos*, y precozmente se advierte ya meteorismo considerable de algunas asas intestinales con pulso acelerado y débil.

Tratamiento. En el caballo, se activa la expulsión de cálculos pequeños con *purgantes*. Pueden utilizarse *aceite de ricino* (V. pág. 186), *pilocarpina* (20-30 centigramos), *arecolina* (5-8 centigramos) o *cesol* (V. pág. 233); después de la segunda inyección de eserinaarecolina y de varias horas de lavativas de agua, Schaidler vió expulsar un concremento grande como la cabeza de un niño cuyo núcleo era un cálculo entérico grande como el puño, también de un niño. No deben darse la eserina, ni el cloruro bórico solos, para evitar la rotura del intestino.

* Algunos veterinarios alemanes usan las inyecciones intravenosas de *bariomyl* en los casos en que venían usando la arecolina o el cesol. El bariomyl no deprime como la arecolina. Determina, como el cloruro bórico, enérgicas contracciones de la

musculatura intestinal. Se presenta dosificado en ampollas de 10 y 20 centímetros cúbicos. Neumann & Schoeneck, Fender, Schmidt, y Heidelk, han publicado buenos resultados obtenidos con el bariomyl. Pero Neumann ha registrado y publicado ulteriormente (*Berl. tier. Woch.*, 1925, núm. 37) nueve casos de muerte ocurridos en un año inmediatamente después de inyectarlo. Schmidt (*Ibid.*) atribuye los fallecimientos a que la inyección se hizo con jeringuilla y, por lo tanto, demasiado aprisa y con presión desigual. Para evitar esto y facilitar la inyección, ha hecho construir a la casa Hauptner, de Berlín, un aparatito por el estilo de los usados para inyectar sarsán (V. por ejemplo, en la pág. 868 del tomo I de esta obra el de Coderque), con el que se pueden inyectar los 10 ó 20 centímetros cúbicos de bariomyl muy lentamente (hasta en 90 segundos), comprimiendo más o menos el tubo de goma, interrumpiendo la inyección y disminuyendo la altura del depósito. Además, en los atascos de materias fecales muy secas, conviene administrar previamente isticina o áloes, para ablandarlas. *

Los cálculos atascados cerca del ano, deberán extraerse *con la mano* mediante movimientos de rotación o previo desmenuzamiento (eficaz en un caso de Kürschner), maniobra que también se podrá ensayar con prudencia en los cálculos intestinales falsos, muy frágiles, de la porción inicial del colon menor. Los concrementos que se hallan más adelante se intentará rechazarlos a la dilatación gastriforme (Colin), cosa que, a juzgar por la experiencia propia, sólo se logra muy excepcionalmente a causa del acúmulo de masas fecales por delante del punto de la obturación. También se podrá intentar lo mismo por medio de abundantes lavativas de agua (30-40 litros de una vez).

Para *extraer el meconio por el recto*, Toepper aconseja usar el *meconitorio* de Masch, instrumento en forma de duchara o de asa que se introduce con cautela reiteradamente; una vez vaciado el recto, se da un enema (1 litro de solución de NaCl al 1 por 100) y, al interior, 1 gramo de calomelanos con 50 gramos de aceite de ricino.

Para *extraer las pelotas de alimentos del intestino de los potros*, Bellec da lavativas de un modo especial, después de vaciar el intestino de los gases que puede contener, mediante la punción del mismo. Estando el animal echado, pasa un hilo alrededor del ano para cerrar este, de modo parecido a las bolsas de tabaco, después introduce 10-20 centímetros de un tubo de 18-25 milímetros de diámetro en el recto, ata el ano fuertemente alrededor del tubo y luego, de un depósito colgado aproximadamente metro y medio de alto, inyecta en el recto por medio del tubo 8-40 litros de agua tibia, según la edad del animal. A pesar de los esfuerzos y desasosiego del paciente, se dejan transcurrir unas tres horas y, a continuación, se saca el tubo, se abre el ano y se inyecta eserina debajo de la piel. No rara vez es necesario repetir el tratamiento, después del cual el enfermo sólo recibe media ración.

Cuando las tentativas expuestas resultan ineficaces y no hay esperanza de que pueda ser expulsado el cuerpo extraño, por ser muy grande o estar mal dispuesto y también tener que evitar los purgantes, podrá ensayarse la *laparointerostomía*, de la que sólo se pueden obtener buenos resultados en casos muy excepcionales, pues, de ordinario, el punto de transición de la dilatación gastriforme del colon al colon menor, está ocluido y no se logra hacer salir por la herida abdominal la porción citada del intestino, por su firme unión con la pared superior del vientre. (Hobday, efectuó la laparostomía en 7 caballos y sólo consiguió extraer el cálculo intestinal en uno, y aún en este caso el animal murió dos semanas después; en un caso de Ri-

chard, Dollar & Rogers, en sendos de Hall, Roder y Lowe, y en tres de Marek & Plósz, los caballos operados fallecieron; un caso de Félizet curó después de extraer un cálculo como la cabeza de un niño). Por lo tanto, la intervención quirúrgica sólo parece indicada en la oclusión de la flexura pélvica o del colon menor, sujeto al mesenterio largo. Mediante una doble operación, Ghisleni extrajo del intestino ciego un cálculo que ofrecía múltiples adherencias con las inmediaciones. Hoffmann conceptúa preferible hacer deslizar con prudencia (con la mano introducida en la herida abdominal), el cálculo atascado en la porción cefálica del recto hacia la caudal del mismo, en donde un ayudante puede introducir la mano, cogerlo y extraerlo. Ya se comprende que por este procedimiento no podrán extraerse cálculos demasiado grandes.

En los **bóvidos** también pueden extraerse los cuerpos extraños del intestino mediante la *operación*, como lo demuestran las observaciones de Spörer y Feser.

En el **perro** se intentará facilitar la expulsión del cuerpo atascado mediante purgantes y extraer los enclavados en el recto *con la mano* o con *instrumentos en forma de pinza* (en el caso de Jakob un trozo de cuerda de 6 y medio metros de largo se logró extraer a pedazos por el ano, pero en parte sólo con el auxilio de purgantes y amasamiento abdominal). Si estas manipulaciones fracasan o se prevé, de antemano, la inutilidad de semejante tratamiento, por el tamaño y la naturaleza del cuerpo deglutido, queda todavía el recurso de abrir el abdomen y el intestino, con lo que han obtenido hermosos resultados Félizet, Siedamgrotzky, Fröhner, Devige, Plosz, Marek, Dasch, Thornauder y otros. Ya se comprende, sin embargo, que no hay que esperar mucho de la operación.

Profilaxia. Según la causa de la oclusión, consistirá en cambiar de pienso, añadirlo seco (paja, heno) al trébol verde poco antes de florecer o al forraje de juncos en general, aumentar la ración alimenticia, mezclarla con preparados de cal o expulsar los parásitos intestinales.

Bibliografía. Achilles, Darmgeschwülste beim Pferd usw., Diss. Leipzig, 1907 (Bib.). — Alix, Bull., 1902, 681. — Atzinger, B. t. W., 1919, 489. — Bellec, Rec., 1916, Rec. 1891, 426. — Eber, S. B., 1896, 27. — Faure, Rec., 1919, 9. — Felder, T. Z., 1902, 369. — Félizet, Rev. vét., 1877, 170. — Feser, W. f. Tk., 1905, 428. — Fiebiger, Z. f. Tm., 1902, VI. 52. — Fölguer & Friis, Maanedsskr., 1914, XXV. 624. — Fröhner, Monh., 1892, III. 491; IV. 305; V. 534. Fürstenberg, Mag., 1844, 261. — Garipuy & Pérès, Rev., gén., 1917, XXVI. 294. — Ghisleni, Mod. Zooiario, 1913, 11. — Graening, Z. f. Vk., 1913, 530. — Grimme, D. t. W., 1904, 3. — Hall, B. t. W., 1895, 151. — Hobday, Amer. v. Rev., 1913, 47. — Hoffmann, O. M., 1904, 49. — Holterbach, B. t. W., 1906, 679. — Jakob, B. t. W., 1916, 209. — Jacotin & Clerc, A. d'Alf. 1882, 570. — Kürschner, Z. f. Vkk., 1915, 70. — Léoret & Perreau, J. vét., 1912, 387. — Lowe, Vet. Journ. 1906, 75. — Magnien, Rev. vét. mil., 1912. — Navez & Renard, Ann., 1913, 264. — Ohler, M. t. W., 1916, 551. — Otto, S. B., 1917, 213. — Plósz, Monh., 1896, VII. 109; D. t. W., 1907, 702. — Plósz & Marek, Z. f. Tm., IX. 48. — Pütz, Z. f. pr. Vet.-Wiss., 1876, 273. — Rickards, Dollar & Rogers, J. of comp. Path., 1894, 168. — Röder, S. B., 1904, 293. — Roger, Bull., 1918, 479. — Rubay & Goidsenhoven, Ann., 1914, 193. — Schaidler, M. t. W., 1914, 247. — Schaller, S. B., 1911, 66. — Schlieker, Beit. z. Enterolithiasis und z. Unters. von Enterolithen (anál. quím). Diss. Bern., 1910. — Siedamgrotzky, S. B., 1877, 62; 1880, 19; 1882, 16. — Spörer, W. f. Tk., 1902, 285.

306. — *Sustmann*, D. t. W., 1916, 401. — *Thornauder*, Sv. Vet.-Tidsskr., 1913, 425. — *Thum*, Month., 1911, XXIII. 118. — *Töpfer*, B. t. W., 1896, 123. — *Valade*, Rec., 1917, 279. — *Wiesner*, A. f. Tk., 1890, XXV. 222. — *Zschokke*, Schw. A., 1900, XLII. 249.

22. Estenosis del intestino. Stenosis intestini

La estenosis del intestino la constituye un grupo de procesos morbosos de diversa naturaleza, todos los cuales pueden llevar consigo una disminución, de ordinario gradual, de la luz de aquél.

Frecuencia. El angostamiento intestinal es de las enfermedades raras; en el caballo puede figurar junto a la obturación del intestino, por lo que atañe a la frecuencia (V. pág. 243).

Etiología. La estenosis intestinal puede ser producida por **cicatrices** formadas en la pared intestinal tras enteritis, heridas por cuerpos extraños, úlceras o, en algunas circunstancias, después de desprenderse una porción intestinal invaginada. La retracción del tejido conjuntivo noviformado, estrecha la luz entérica (*strictura intestini*), sobre todo cuando radica en el intestino delgado, en el colon menor y en el recto. Según *Schutz*, *Pilwat* y *Behrens*, en los équidos es frecuente la *estenosis cicatricial del orificio ileocecal*, tras heridas de la mucosa por objetos puntiagudos, granos de avena, paja corta o tamo de trigo sarraceno (conceptuada como rara por *Brückmüller*, *Sikorski* y *Bolton*). Según *Petit & Germain* y *Brieg*, el menoscabo de la permeabilidad del íleon y la hiperplasia y engrosamiento consecutivos de su capa muscular, se suelen originar en el caballo por la oclusión permanente de la válvula de *Bauhin*, cuando hay abundantes heces o gases en el intestino grueso y posiblemente también por la compresión del ciego y de la abertura ileocecal, producida en tales circunstancias. No se presenta con frecuencia en formas graves, pero sí algo más a menudo en las leves. En el cerdo suele producir estenosis, la ligadura del recto prolapso (*Johne*). En un buey *Bianchi* halló como causa una capa calcárea de cerca de un centímetro de grosor entre la mucosa y la muscular, con grandes pliegues longitudinales. *Sohreck* observó estenosis congénita del duodeno en un perro.

En la **peritonitis crónica**, la *retracción cicatricial del tejido conjuntivo* de la cara externa del intestino, puede reducir la luz del último en uno o en varios puntos (*Poss*, *Zürn*, *Dignac*, v. *Ow*, *Grommelt*, Obs. prop.). En la peritonitis adhesiva, se produce con frecuencia estenosis intestinal simplemente por *acodamiento* de asas intestinales adheridas a otros órganos o a las paredes del abdomen después de caer sus porciones libres en las partes más profundas de la cavidad abdominal (*Avércus*, Obs. prop.). Según *Jöhnk*, semejantes acodamientos del tránsito del yeyuno al íleon del buey, no son raros y se deben a una peritonitis circunscrita producida por contusión de la pared intestinal en el acto del parto. (*Guillebeau* y *Dun* observaron casos análogos de curso agudo). A veces, la *peritonitis circunscrita subaguda*,

también origina de igual modo estenosis entérica, sobre todo en el caballo (Obs. prop.).

Asimismo se producen de vez en cuando estenosis intestinales por **neoplasias** de la pared intestinal (Achilles halló neoplasias intestinales, las más veces sarcomas, en 0,2 por 100 de los caballos sacrificados en el matadero de Leipzig. Los más frecuentes son los *pólipos mucosos*. Generalmente parten de la mucosa rectal y se pueden desarrollar varios. Los *sarcomas* hállanse de preferencia en el intestino delgado y son, ora consistentes, ora blandos. Con frecuencia revisten forma infiltrada (Rabe, Kitt, Fröhner, Stenström) y por su estructura son linfosarcomas. En el ciego y recto del caballo, se forman *melanomas* (Harrison, Csokor). En el perro se han hallado con frecuencia *carcinomas* en las inmediaciones del ano (Fröhner); en cambio, son raros en otros puntos y en otros animales (según la estadística de Achilles, hasta hoy, se han publicado 6 casos en équidos, a los que debe agregarse otro de carcinoma del intestino delgado descrito por Fröhner); por lo demás, los carcinomas de los équidos no tienden a ulcerarse. Como noviformaciones más raras hay que citar los *fibromas*, *mixomas*, *lipomas*, *leiomiomas*, *adenomas*, *adenocarcinomas*, *angiomas* (Kettner) y *actinomicomas* (en un caballo vió Markus estenosis rectal y Favero estenosis del íleon por un actinomicoma de la pared intestinal). También debe figurar aquí la *linfadenosis* de la pared intestinal (V. pág. 167) que, aumentando considerablemente de grosor la mucosa y la submucosa (2-5 centímetros) y transformando el intestino en un tubo de paredes rígidas, puede acarrear manifestaciones de estenosis intestinal.

Guenon extirpó del recto de un caballo, una neoplasia pétreo, pediculada, del tamaño aproximadamente de una nuez, constituida por un cálculo formado en una glándula de Lieberkuhn y exteriormente por la mucosa desarrollada de modo pediculado. En un caso de Cadéac la causa de la estenosis era una formación valvular congénita rectal.

Los **cálculos intestinales**, **pelotas de alimentos** y **pelos**, **conglomerados** y **cuerpos extraños** no es raro que, antes de la oclusión intestinal completa, produzcan sólo estenosis intestinal durante algún tiempo. Las *dilataciones circunscritas de la pared intestinal* (*divertículos* o *buches del intestino*) son, ora congénitos (divertículos de Meckel en el íleon), ora producidos por cuerpos pesados (arena, piedras, escóbalos) y pueden comprimir o acodar el intestino. La última forma de divertículos se halla en los équidos, las más de las veces, en la porción terminal del íleon, en el intestino grueso o en el colon menor. Joest halló dos divertículos verdaderos, uno frente al otro, en el colon menor de un caballo con accesos reiterados de cólico por acúmulo del contenido intestinal en los divertículos, que, por sí solos, no menoscababan la luz del intestino. En el caso de Neuerschvander, el divertículo iniciado en el ciego y adherido al testículo, atrajo este último al conducto inguinal y fué más tarde seccionado al efectuar la castración, lo que originó una fístula intestinal. En un caso de Mantchs formóse un divertículo en el co-

lon menor, por la tracción ejercida por un hematoma originado en la pared intestinal.

La **compresión del intestino** por un *absceso* (del mesenterio, del tejido pararectal o de los ganglios linfáticos inguinales [Hoppe]), por una *neoplasia* o por un *órgano abdominal aumentado de volumen* (útero grávido, panza llena, ovario agrandado, próstata, bazo ingurgitado de sangre y, en las aves, excepcionalmente, bolsa de Fabricio aumentada de volumen por llenarse de exudado o hiperplasiarse su pared [Schantyr. & Paukul]) no rara vez guarda relación etiológica con la estenosis intestinal. Hendrick observó en un caballo compresión del intestino por un testículo criptórquido desprendido y en parte osificado que, ulteriormente, atravesó la pared intestinal atrofiada y penetró en la luz del intestino. En el caso de Englert, el recto de un cerdo era comprimido por salientes de la pelvis raquílica; en el de Fleischauer, en una yegua, por un hematoma producido durante el parto entre el colon menor y el ligamento ancho y en el caso de Petit & Houdemer, en otra yegua, un teratoma, probablemente subperitoneal, produjo una compresión mortal del colon. Según Stalfors, originan un cuadro morboso idéntico al de la estenosis del recto, las nada raras *heridas rectales de los bóvidos*, producidas, ora por maldad, bien al dar lavativas o bien al tomar imprudentemente la temperatura. Dificultan la defecación, menos por la hinchazón inflamatoria consecutiva de la pared intestinal, que, probablemente, por la suspensión refleja de las contracciones de las asas entéricas gastrales.

Las **hernias internas**, antes de su estrangulación posible ocasionan también estenosis intestinal que termina, en la mayoría de los casos, con el cuadro de la estrangulación completa.

Los **parásitos**, como ascárides, larvas de gastrófilo (Kater, Rexilius), ovillos de tenia, únicamente producen un cuadro semejante al de la estenosis intestinal en casos excepcionales.

Patogenia. En armonía con la naturaleza de las causas expuestas, la luz intestinal se hace más estrecha, las más veces de modo paulatino; sólo en casos excepcionales, la estenosis permanece desde un principio invariable o sólo se produce de vez en cuando (divertículos, hernias internas, compresión por el rúmen lleno). En todas las circunstancias la estenosis *dificulta la marcha del contenido intestinal*, tanto más pronto y de modo más notable y frecuente, cuanto más estrecha es la porción intestinal estenosada, más consistentes las heces de la misma y más abundante y seco el pienso ingerido. El contenido acumulado por delante de la estrechez, provoca de vez en cuando contracciones musculares espasmódicas y por ende *dolores cólicos* que, al cabo de un tiempo que varía según el grado de la estenosis y la consistencia de las heces, acaban por hacer pasar dicho contenido, cesando entonces las contracciones espasmódicas y los dolores. Mas, con el tiempo, la musculatura, que cada vez ha de trabajar más, va *hipertrofiándose* y su hipertrofia puede ir seguida de *dilatación*. Cuanto más cerca del estómago se halle la estenosis, tanto más pronto se presentan los dolores

abdominales después de la ingestión del pienso y tanto más fácilmente se produce también la *dilatación gástrica* crónica, pero esta última también puede suceder a una estenosis del intestino grueso. En cambio; en la estenosis del intestino grueso se manifiestan los dolores abdominales independientemente de la ingestión del pienso, y en la estenosis rectal se presentan especialmente antes de la defecación. Desde el punto estenosado hacia el ano, los movimientos intestinales permanecen lentos, perezosos, pues en esta porción del intestino hay poco contenido que impulsar. La descomposición del acumulado delante de la estenosis, produce con frecuencia *catarro intestinal crónico* que, a su vez, influye de modo perjudicial sobre la nutrición. La estenosis puede acabar por la *oclusión completa del intestino*.

Síntomas. En el ganado **equino** y **bovino**, se observa, de vez en cuando, un cuadro morbozo que coincide con el de la *coprostasis* (véanse páginas 228 y 230) y dura, desde unas horas, hasta todo un día (*cólico habitual, recidivante o periódico*). Con *manifestaciones de cólico*, ya ligeras, ya violentas, prodúcese una *retención fecal incompleta*. En las estenosis del intestino delgado suelen producirse tales fenómenos poco después de la ingestión del pienso y a menudo van seguidos de dilatación gástrica (V. pág. 142). En la estenosis rectal se advierte inquietud o independiente de la última, muchas veces, tenesmo, antes de la defecación. En los bóvidos obsérvase junto a estreñimiento y acaso tenesmo, a veces *atonía gástrica* o *repleción de la panza*, que se repiten de vez en cuando (Storch).

Mientras dura el acceso de cólico, el *pulso*, la *respiración* y la *temperatura* suelen permanecer incólumes, aunque se hayan producido entre tanto dilatación gástrica, enteritis o peritonitis o el mal fundamental (absceso, peritoneal) haya originado fiebre.

Durante los *intervalos de calma* los animales parecen ora completamente sanos (cuando no es excesiva la estenosis del intestino delgado), ora ofrecen retención fecal incompleta con expulsión de pequeños escíbalos raros y secos, o de heces blandas y fétidas cuando hay catarro intestinal consecutivo.

El *examen rectal* descubre con frecuencia, no sólo el sitio de la estrechez, sino también su origen. En la *estrechez del recto*, la mano halla cerca del ano o algo más adelante un obstáculo que no se puede apartar con lavativas de agua tibia ni separando los dedos, en lo que difiere de los obstáculos transitorios producidos por la contracción del intestino; introduciendo los dedos al través del punto estenosado se hallan heces desecadas, en ocasiones una dilatación o, a veces, un acodamiento del intestino. Al mismo tiempo hay que ver si existen heridas en la pared rectal, que, a veces, en el ganado vacuno sólo se advierten como una induración insignificante, con un orificio exíguo. Simultáneamente la res da muestras de dolor y en los dedos que han efectuado el tacto, quedan vestigios de sangre. Introduciendo el brazo hasta el hombro, también se puede apreciar la estrechez del *colon menor*, ya que todo él es accesible al examen rectal. Igualmente se puede reco-

nocer el sitio y origen de las estenosis del tercio posterior o hasta de la mitad posterior de las *porciones izquierdas del colon*, de la mitad superior del *ciego*, de la porción terminal del *íleon* y de las *asas del intestino delgado* que hay debajo la región renal. En los équidos no demasiado grandes, incluso se logra palpar la *dilatación gastriforme del colon*. En tales casos el tubo intestinal, en el punto estenosado, se advierte más delgado y quizá soldado a un órgano vecino; en otros casos, en su interior o en sus inmediaciones, existe una extraña formación anormalmente grande y, además, delante de la estenosis, generalmente hay acúmulo de masas fecales consistentes. En los bóvidos, mediante la palpación de la mitad derecha del abdomen, se reconocen las estrecheces del recto y posibles estenosis o adherencias del ciego, de parte del intestino grueso y de algunas asas del delgado.

Hasta cierto grado, hacen sospechar una *hernia diafragmática no estrangulada*, los ruidos intestinales notablemente intensos en la jaula torácica, un sonido timpánico en la zona posterior del tórax, que varía de altura e intensidad con breves intervalos y gran disnea cuando se descende una pendiente o cuando el animal está echado de costado. En las hernias diafragmáticas también se observa con frecuencia huérfago (Baerner). Pero se oyen asimismo, ruidos intestinales intensos cuando aumenta el peristaltismo y, no rara vez, el sonido es timpánico en las zonas torácicas posteroinferiores, cuando el diafragma es empujado hacia el tórax por el colon meteorizado.

En el **cerdo** y **carnívoros** la estenosis intestinal suele traducirse por *estreñimiento que aumenta gradualmente* y se acompaña de la expulsión de cintas fecales delgadas o de pequeñas masas estercoráceas, cuando la estenosis radica en las zonas anales del colon o en el recto. El *examen rectal*, sólo descubre un angostamiento del recto iniciado en la pelvis (neoplasia, hipertrofia de la próstata o de la matriz, cicatriz. En otros casos, la *palpación del vientre* descubre la presencia de cuerpos duros en los intestinos o en el mesenterio, adherencia de intestino en forma de paquetes o aumento de volumen de ciertos órganos abdominales. En un cerdo con estenosis cicatricial del intestino delgado Raschke observó gran enflaquecimiento e hidropesía.

Curso. Durante cierto tiempo, la estenosis intestinal no produce trastorno alguno; sólo después de cierto plazo se presentan en los animales mayores, en particular en los équidos, accesos de cólicos de diversa duración, con intervalos, al principio, muy largos, en ocasiones de hasta 1-2 años, pero ulteriormente mucho más a menudo, influyendo en esto, tanto la naturaleza del pienso, como también, a veces, el trabajo efectuado por el animal. Semejantes accesos pueden hacerse cada vez más frecuentes o el estreñimiento puede aumentar poco a poco, hasta que, por último, se produce una oclusión intestinal completa y definitiva que origina la muerte por enteritis, rotura intestinal, torsión o invaginación intestinales o agotamiento. En algunos casos, el animal que antes parecía sano, sucumbe ya durante uno de los primeros accesos, por rotura gástrica o intestinal o por enteritis. Puede haber curaciones espontáneas, como en el caso de Pante,

después de abrirse un absceso que se hallaba junto al ciego y evacuar su contenido en la luz intestinal, y algo más a menudo en estenosis producidas por heridas del recto.

Diagnóstico. La estenosis intestinal y su origen sólo se reconocen con seguridad cuando resultan positivas la exploración rectal o la palpación externa del abdomen. Sin tal apreciación, el diagnóstico de la estenosis intestinal únicamente se hace más o menos verosímil por los datos anamnésticos, la existencia de una enfermedad fundamental anterior, los accesos de cólico que se presentan con intervalos cada vez menores y se acompañan de retención fecal (especialmente después de ingerir pienso seco), la falta ordinaria de trastornos generales graves y, en los animales menores, el estreñimiento pertinaz que aumenta paulatinamente. Pero no es posible siempre la exclusión segura de otros *atascos fecales* o de la *obstrucción de vasos intestinales*.

Tratamiento. En la mayoría de los casos puede ser *el del atasco intestinal* (V. e.). Sólo en las estenosis intestinales por hernias internas libres o por cuerpos extraños excesivamente grandes hay que prescindir de los purgantes enérgicos, para no provocar una estrangulación de la hernia o una oclusión intestinal completa por el cuerpo extraño empujado. En las *estenosis del recto*, el *tratamiento local*, en ellas preferible, se ayudará con purgantes suaves. Cuando hay *dilatación gástrica*, es menester la introducción de la sonda gástrica o el lavado gástrico.

Si este tratamiento no da el resultado deseado o se puede descartar desde luego toda mejoría dada la naturaleza de la estenosis, ésta se podrá corregir, en algunas circunstancias, *operatoriamente*. Los *tumores pediculados* de la pared rectal podrán extirparse mediante su ligadura o magullamiento y las *neoplasias ampliamente sesiles* de las capas profundas o del tejido conjuntivo paraproctal mediante su resección (Dornis extrajo un fibrosarcoma de 4.450 gramos del recto de un caballo), en ocasiones mediante la inyección de medios resorbentes en la neoplasia (Leitch vió desaparecer un tumor como un puño de hombre que se hallaba 25 centímetros por delante del ano de un caballo, después de una sola inyección de seis centímetros cúbicos de iodovasolimento al 6 por 100). Los *abscesos periproctales* deberán abrirse y después curarse debidamente. Douville curó un quiste del recto de un caballo mediante la punción e inyección consecutiva de solución de Lugol en su cavidad. Se podrá ensayar la corrección *por la vía rectal* de ciertas estenosis que se hallan inmediatamente por delante de la pelvis, *rompiendo cordones delgados, separando los órganos aumentados de volumen*, etc. Así logró Guittard hacer desaparecer transitoriamente una estenosis producida por el rúmen dilatado. Según Stalfors, para el tratamiento de las estenosis por heridas rectales, han resultado útiles los enemas mucilaginosos y, cuando hay tenesmo violento, la cocaína y el hidrato de cloral.

Pero, de ordinario, las estenosis que radican por delante de la cavi-

dad pélvica, sólo se corrigen, a lo sumo, recurriendo a la *laparotomía*, seguida, en ocasiones, de la *enterotomía*. Antes de proceder a efectuar la laparotomía, peligrosa sobre todo en el caballo, es preciso averiguar con la mayor precisión posible, mediante la exploración rectal, el sitio y la naturaleza de la estenosis, para poder efectuar la incisión adecuada lo más cerca posible del punto estrechado. En los animales menores generalmente sirve para ella la línea blanca. Así se puede corregir con la mayor facilidad la estenosis producida por una brida, seccionando esta sencillamente, después de abrir el vientre; en un caso semejante efectuaron la laparotomía con éxito Plósz & Marek. Deghilage remedió la adherencia del colon menor con la mano introducida en el abdomen por una *incisión vaginal*. En un perro, de Meis & Parascandolo, extirparon un carcinoma del ciego mediante la *laparotomía*.

Mediante un *régimen dietético adecuado* (verde, agua con salvado, agua con harina, leche, melaza en caso necesario) se suele demorar la formación de complicaciones o la terminación desfavorable.

Bibliografía. *Achilles*, Unters. üb. Darmgeschwülste beim Pferde usw., Diss. Leipzig, 1907 (Bib). — *Avérous*, Rev. vét., 1903, 546. — *Belton*, Vet. Rec., 1905, 114. — *Bergmann*, Sk. Vet.-Tidsskr., 1912, 134. — *Bianchi*, N. Erc., 1914, 71. — *Brieg*, Z. f. Tm., 1914, XVIII. 212. — *Brügemann*, D. t. W., 1920, 312. — *Cadéac*, Jour. vét., 1908, 513. — *Damécourt*, Rev. gén., 1907, X. 25. — *Deghilage*, Ann. 1907, 117. — *Dignac*, Rev. vét., 1907, 310. — *Dornis*, Z. f. Vk., 1915, 325. — *Dun*, M. t. W., 1913, 449. — *Eckart*, B. t. W., 1889, 41. — *Englert*, M. t. W., 1910, 455. — *Favero*, Giorn. Soz. Naz. Vet., 1914, 49. — *Fleischmann*, T. R., 1915, 89. — *Frese*, Monh., 1917, XXXVIII. 41. — *Fröhner*, Monh., 1916, XXVII. 103. — *Garipuy & Péres*, Rev. gén., 1917, XXVI. 294. — *Grimme*, S. t. W., 1892, 194. — *Grommelt*, D. t. W., 1921, 213. — *Guénon*, Bull., 1905, 122. — *Guerrini*, O. M., 1908, 434 (Bib. sob. sarcoma intest.). — *Guillebeau*, Schw. A., 1911, LI. 270. — *Guittard*, Pr. vét., 1901, 441. — *Hendrickx*, Ann., 1909, 377. — *Hopp*, B. t. W., 1913, 909. — *Joest*, Dresd. Ber., 1910. — *Jöhnk*, T. R., 1912, 203. — *Kater*, A. f. Tk., 1887, XIII. 365. — *Kestner*, Z. f. Vk., 1913, 114. — *Lasserre*, Rev. vét., 1906, 292. — *Leicht*, M. t. W., 1914, 320. — *Lutzenberger*, M. t. W., 1918, 664. — *Mantsch*, A. L., 1920, 3. — *Markus*, Holl. Z., 1911, 312. — *de Meis & Parascandolo*, A. f. Tk., 1904, XIX. 583. — *Neuerschwander*, Schw. A., 1915, LVII. 586. — *v. Ow*, B. Mt., 1880, 79. — *Pante*, D. t. W., 1912, 225. — *Petit & Germain*, Rec., 1909, 621. — *Petit & Houdeimer*, Bull., 1914, 433. — *Plósz & Marek*, Z. f. Tm., 1904, VIII. 257. — *Poss*, Z. f. Vk., 1899, 495. — *Raschke*, S. t. W., 1921, 42. — *Reichart*, Z. f. Vk., 1906, 382. — *Rost*, S. B., 1881, 60. — *Rupp*, B. t. W., 1906, 14. — *Schantyr & Paukul*, D. t. W., 1912, 479. — *Schimmel*, O. M., 1905, 57. — *Schmidt*, S. B., 1903, 310. — *Schreck*, Amer. Assoc., 1921, LVIII. 595. — *Sikorski*, O. Rev., 1886, 175. — *Stalfors*, D. t. W., 1917, 472. — *Stenström*, Sv. Vet.-Tidsskr., 1919, 235. — *Thieme*, Pr. Mt., 1868/69, 174. — *Wyssmann*, Schw. A., 1907, XLIX. 261. — *Zürn*, B. t. W., 1904, 289.

23. Obstrucción de las arterias mesentéricas

(*Thrombotisch-embolische Kolik*, al.; *Congestion intestinale*, fr.; *Cólico tromboembólico*).

Por lo regular, la obstrucción de las arterias mesentéricas resulta de la inflamación de las paredes arteriales producida por *larvas de esclerostoma*; sólo se presenta en los équidos y causa en algunos casos accesos de cólicos, que suelen recidivar de vez en cuando.

Autores franceses hacen figurar los trastornos intestinales consecutivos a trombosis o embolia, en el capítulo de la "congestión intestinale" donde también incluyen ciertos estados catarrales e inflamatorios (V. págs. 193 y 206). Esto no está justificado, porque involucra enfermedades completamente distintas.

Historia. Las larvas de los esclerostomas fueron ya vistas en la arteria mesentérica por Ruysch en el año 1665. Las relaciones de los parásitos con el cólico, las indicaron especialmente Rigot, Schutt, Hering, Reynal, Brückmüller, Prehr y otros, pero sólo Bollinger efectuó investigaciones metódicas en 1870. Recientemente han estudiado el aneurisma verminoso Sticker (1901), Glage (1905), Adelman (1908) y Folmer (1914). Los trastornos de la circulación hemática y de la función intestinal ocasionados por la obstrucción de las arterias mesentéricas los estudió Marek (1907).

Frecuencia. Según las investigaciones de Bollinger y según la experiencia general, padecen aneurisma verminoso 90-94 por 100 de los équidos, prescindiendo de los potros jóvenes. Pero es enteramente arbitraria la tesis de Bollinger de que la mitad de los casos de cólico terminados por la muerte se deben a trombosis o aneurisma y que también deben figurar en este grupo todos los casos de cólico que se presentan bruscamente o sin causa demostrable. Es asimismo exagerado el aserto de Stietenroth, según quien, de 100 casos mortales de cólico, se deben a los esclerostomas 80. Por otra parte, observaciones recientes (Matthiesen, Francke, Schulze, Poeppel, Glage, Folmer, Bang y Jensen) prueban que la enfermedad también se presenta en potros muy jóvenes, a partir del tercer mes de la vida. En un potro de 10 días, Poeppel halló una dilatación como un huevo de paloma en la arteria mesentérica anterior y larvas de esclerostoma en el trombo.

En los potros, el aneurisma verminoso parece más frecuente de lo que generalmente se admite. Glage halló en la arteria mesentérica anterior aneurismas del tamaño de avellanas, al de puños, en 15 (42,85 por 100) de 35 potros que fueron sacrificados, 5 de los cuales únicamente tenían sólo varios meses. Folmer da también la misma proporción. Bang y Jensen observaron muchos casos mortales de trombosis verminosa en potros tiernos. Según Martín, las larvas de vermes abundan más en los aneurismas de los potros, que en los de los équidos adultos.

En la *clínica de Dresde* se halló *infarto trombótico de la pared intestinal* en 9,5 por 100 de los équidos que murieron de cólico en los años 1899-1908. En la *de Berlín*, en 3 por 100, en los años 1891-1897; según Pilwat, en 5,8 por 100 en los años 1903-1906 y en 7,7 por 100 en los años 1908-1911. En el ganado equino del ejército prusiano se halló en 5,5 por 100 de los casos de muerte ocurridos en los años 1892-1912. En la *clínica de Budapest* en 14,4 por 100 de los caballos muertos de "cólico", en los años 1900-1909 y sólo en 0,91 por 100 de los casos de muerte acontecidos en los años 1910-1911. En la *clínica de Viena*, Wirth, registró 2,1 por 100 de casos mortales en 10 años. Wall conceptúa el trastorno circulatorio trombóticoembólico del intestino, como una rareza. Verdad es que parece haber diferencias no insignificantes en la frecuencia de la trombosis de las arterias mesentéricas en las distintas comarcas y anualidades.

Da una idea bastante aproximada de la *importancia clínica de la trombosis de las arterias mesentéricas* en los équidos adultos la estadística de la caballería del ejército prusiano, según la cual, de cada 10.000 caballos, enferman anualmente y por término medio sólo 3 de cólico trombóticoembólico mortal. Suponiendo 5 veces mayor la proporción de casos no mortales, resulta que de cada 10.000 caballos, enferman solamente 18, es decir, 1,8 por mil de trombosis de la arteria mesentérica, a pesar de hallarse, por término medio, esta última, en 90,94 por 100 de los caballos adultos.

Etiología. Según las investigaciones de Sticker y Stier, la trombosis de las arterias mesentéricas del caballo, se debe a las **larvas del sclerostomum vulgare** Looss (*Scl. bidentatum* Sticker, *Strongylus vulgaris*) ingeridas con el agua de bebida, lamiendo los muros de la cuadra u otros objetos manchados de estiércol y también paciendo en prados húmedos, cenagosos (para más detalles acerca de esto y el desarrollo de los esclerostomas, ver el capítulo: Estrongilosis intestinal).

En casos excepcionales, en las lesiones de las válvulas cardíacas, endocarditis y trombosis o aneurismas de la aorta torácica, tanto del caballo, como de otros animales, pueden existir embolias en las arterias mesentéricas, más, por lo regular, no tienen malas consecuencias. También puede propagarse directamente a las arterias mesentéricas, un trombo de la aorta abdominal (Dornis). Vimos un perro con endocarditis ulcerosa, en el que se produjo un infarto hemorrágico de la pared intestinal por obstrucción embólica de arterias del intestino delgado. — A Koch y Leibenger han observado en sendos cerdos un aneurisma de la arteria mesentérica anterior y otro de la posterior.

Patogenia. Según la idea general, las larvas de esclerostoma se adhieren a la íntima de la arteria mesentérica, penetran en ésta y causan su inflamación con formación de coágulos hemáticos, engrosamiento de la pared vascular y dilatación ulterior del vaso. En cambio, según Schütz y Sticker, las larvas detenidas en los vasa vasorum producen infarto en la media y originan una mesoarteritis con formación fácil de trombos, a la que, más tarde, cuando penetran larvas todavía jóvenes hacia el interior del vaso, se agrega una endoarteritis con gran formación de trombo y dilatación del vaso. Por lo demás, las alteraciones ocurren sobre todo en la arteria mesentérica anterior o en la íleocecocólica, rara vez simultánea o exclusivamente, en ramas de esta arteria y además en la mesentérica posterior o en la celiaca.

En 108 caballos con aneurisma, Hering lo encontró, en 100 casos (92,6 por 100) en la mesentérica anterior, en 5 (4,6 por 100) en la celiaca, en 2 (1,8 por 100) en la mesentérica posterior y en 1 (0,9 por 100) en la renal. Bollinger halló el aneurisma verminoso 53 veces (88,3 por 100) en el dominio de la arteria mesentérica anterior (32 veces en el tronco, 10 en la cólica superior, otras 10 en la cólica inferior y 1 en una arteria del intestino delgado), 2 veces (3,3 por 100) en la aorta abdominal, otras 2 veces (3,3 por 100) en la celiaca, 1 vez (1,6 por 100) en la mesentérica posterior y 2 veces (3,3 por 100) en la renal. De 29 casos de aneurisma de la arteria mesentérica anterior, lo halló Wall sólo en un caso (3,4 por 100) en el tronco principal de la citada arteria; en cambio, en los 28 casos restantes (96,6 por 100), en la íleocecocólica. Adelman, en 85 caballos examinados por él, halló en todos un aneurisma en la raíz mesentérica anterior (en 73 únicamente se hallaban obstruidas la arteria mesentérica anterior y sus ramas, en 1 también la posterior y en 4 la aorta posterior, en 2, además de la mesentérica anterior, la celiaca, en 1 la vena porta, en 1 la arteria esplénica y en 3 también la arteria pulmonar). En estos 85 casos, el aneurisma trombótico, además de radicar, como de ordinario, en la arteria íleocecocólica, coexistía 16 veces en la cólica ventral, 10 en la cólica dorsal, 7 en la íleocecal y 3 en otras arterias del intestino delgado.

El trombo produce una *disminución de la luz vascular* si, al mismo tiempo, ésta no se dilata en igual grado. La *oclusión de las arterias mesentéricas*, que sólo es infausta en ocasiones, acontece de varios modos. Puede ocurrir que un *trombo producido en cualquier punto*, angoste u obstruya del todo la luz del vaso, a medida que aumenta de volumen. Otra posibilidad es la de una *trombosis producida simultáneamente, por lo menos en dos arterias vecinas, anastomosadas entre sí*; entonces puede ser menos peligrosa una estenosis menos graduada. No es raro, por ejemplo, que cuando un trombo no cierra la arteria íleocecóclica o la cólica ventral, el dominio circulatorio de la última, sea regado con suficiente sangre por la cólica dorsal, siendo casi normal el riego circulatorio de todo el colon; en cambio, cuando al mismo tiempo se halla ocluída la cólica dorsal, son inevitables los trastornos circulatorios locales. Además, no es rara la *oclusión de la luz de una rama arterial por un trombo que crece poco a poco en el sentido de la longitud*. Así, un trombo de la arteria íleocecóclica, creciente longitudinalmente hacia la periferia, puede alcanzar la luz de la cólica ventral, de una cecal o del ramo ilíaco y, al crecer hacia el corazón, alcanzar la luz de la cólica dorsal o de una yeyunal y *ocluir a modo de válvula el origen de las arterias respectivas por el extremo que se halla libre y flotante*, pudiendo aumentar todavía la oclusión más acá y más allá del punto tromboso, por las diferencias considerables de la presión arterial. Más tarde, cuando se ha producido una suficiente circulación colateral, el tapón puede alejarse de nuevo de los orificios de origen de ramos colaterales.

Por último, la trombosis de arterias mesentéricas grandes, puede producir la oclusión de ramas arteriales menores por medio de *embolias*. Mas, como éstas, por lo regular, no suelen ser grandes y, por lo tanto, sólo cierran arterias pequeñas, en relación con su frecuencia, sólo rara vez producen trastornos circulatorios dignos de mención, y, sobre todo, cuando se superponen. Por lo demás, no toda trombosis se acompaña necesariamente de embolias y a las arterias mesentéricas pueden llegar embolias procedentes de otros órganos o de la aorta.

La influencia de la oclusión parcial o total de las arterias mesentéricas en la circulación intestinal depende principalmente del *tamaño y número de los vasos ocluídos, del sitio y grado de la oclusión*, de que se haya producido ésta *súbita o paulatinamente* y, por último, de la *importancia de las anastómosis* del vaso cerrado con los vecinos.

La **arteria mesentérica anterior o craneal** (Fig. 17 b) riega todas las porciones intestinales, excepto la oral del duodeno, nutrida por la arteria celiaca y los tercios medio y caudal del colon menor (llamada porción abdominal), que reciben la sangre de la *arteria mesentérica posterior o caudal (n)*. La *arteria mesentérica anterior*, que sólo mide algunos centímetros de longitud, emite, por delante y algo a la izquierda, la *rama cólica dorsal (d)*, que riega toda la porción superior del colon y la *cólica media (e)*, para el tercio craneal del colon menor, las cuales generalmente tienen un tronco común (c); algo más atrás y a la izquierda nacen las 17-20 *arterias yeyunales (i)* para el intestino delgado. Sigue luego el tronco *íleocecóclico (f)* de 2-4 centímetros de longitud, que emite, primero, la *arteria cólica ventral (g)* para la porción inferior del colon; la parte que todavía queda, o *arteria íleocecal*, se divide,

desde luego, en las *arterias cecales medial (l)* y *lateral (k)*, y en el *ramo iliaco (m)* para el ciego, el íleon y la parte limitante del ciego. La *arteria cecal lateral* da una rama para la pared lateral de la porción inferior del colon (*arteria cólica lateral* de Frankk).

En la región del duodeno, la *arteria más craneal del intestino delgado (arteria yeyunal)* se anastomosa con la *pancreaticoduodenal* y, por medio de ésta, con la *celiaca*. Por otra parte, las diversas *arterias del intestino delgado* se comunican entre sí, y su

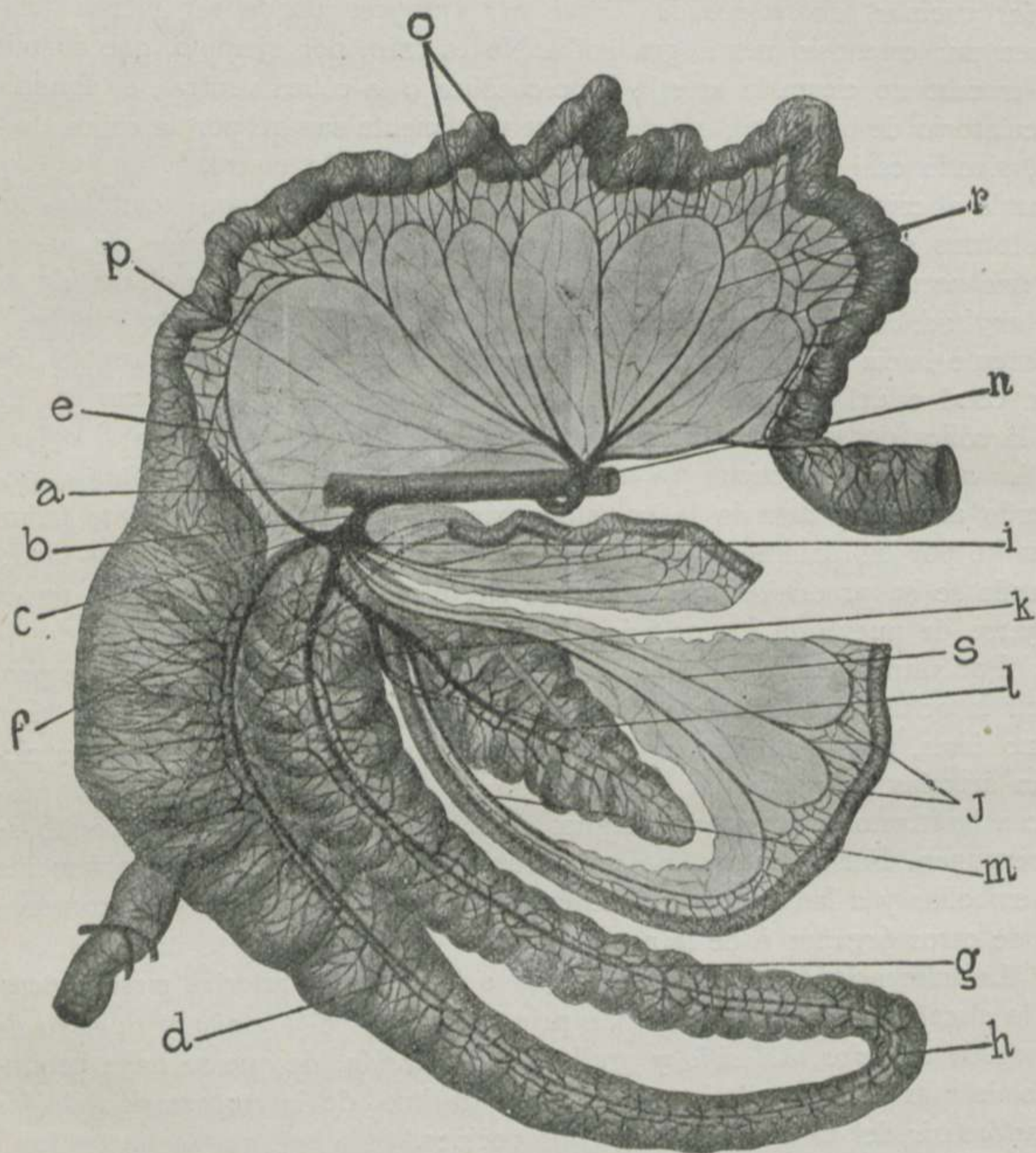


Fig. 17.—Arterias mesentéricas del caballo. (Anastomosis vasculares copiadas de una preparación de Teichmann)

rama más caudal con el *ramo iliaco*, mediante *anastomosis arciformes*, análogas (*j*). La *arteria cólica ventral* y el *ramo iliaco* se unen con los vasos del ciego, y éstos de nuevo entre sí mediante abundantes *anastomosis*; la *arteria cólica dorsal*, al llegar a la *flexura pélvica* se continúa directamente con la *arteria cólica ventral*, originando la mayor *anastomosis* del cuerpo animal (*h*); esta última también se anastomosa con la *cólica lateral*. Como por una parte, también existen *anastomosis* entre la *cólica dorsal* y la *cólica media* y entre éstas y el *ramo más craneal* de la *mesentérica posterior (e)*, y, por otra parte, asimismo, entre todas las *ramificaciones* de la *arteria* últimamente citada (*o*), se comprende fácilmente que en la *zona circulatoria* de la *mesentérica* an-

terior, tanto por la celiaca como por la mesentérica posterior, y por las arterias vecinas, puede llegar cierta cantidad de sangre a las diversas ramas de las arterias mesentéricas anterior o posterior, cuando la presión ha disminuído en las correspondientes arterias después de la obstrucción. Es, además, de suma importancia y merece ponerse de relieve la circunstancia de que las ramas intestinales procedentes, tanto de los vasos arciformes, como de los troncos y arterias de la pared intestinal y del mesenterio, también forman entre sí muy abundantes anastomosis, como expresa la figura 17.

La *oclusión de las arterias mesentéricas, únicamente produce trastornos circulatorios en el intestino cuando baja considerablemente la presión sanguínea y con ella la velocidad hemática*. Según las investigaciones hechas en animales por Marek, dejando libres las anastomosis correspondientes, la oclusión completa y súbita de un arco anastomótico del mesenterio del intestino delgado o del colon menor (Fig. 17, *j, o*) o la de una rama procedente de éste o de las arterias cólica y cecal, no producen trastorno circulatorio alguno manifiesto en la pared intestinal correspondiente. Son igualmente inocuas la oclusión de una arteria del intestino delgado que sólo comunique con dos arcos anastomóticos (*s*) y la de una arteria cólica o cecal en un solo punto y cerca de su porción periférica.

Sólo se desarrolla un *trastorno circulatorio en el intestino cuando, bruscamente, se impermeabilizan, por lo menos, arterias del intestino delgado vecinas que formen tres arcos anastomóticos o las arterias análogas del colon menor y lo mismo en la oclusión por lo menos de una arteria cólica o cecal, cerca de su punto de origen o en dos puntos no muy cercanos uno de otro* (en la disposición estratificada o por pisos de las embolias). Además, tales trastornos no faltan en la completa *oclusión de varias arterias y la mayoría de sus anastomosis*. La oclusión de las ramas arteriales periféricas, de suyo inocua, puede llegar a ser a veces peligrosa por existir en el tronco central de la arteria vecina una estrechez trombótica que, con la embolia concomitante, menoscaban mucho el aflujo sanguíneo.

En cambio, la *reducción paulatina de arterias mayores o hasta de numerosas arterias menores* no produce indefectiblemente trastornos graves, porque las anastomosis y los vasos estrechados tienen tiempo de dilatarse gradualmente. Sin embargo, incluso en casos de trombosis lenta, causan trastornos circulatorios incurables la oclusión completa del tronco de las arterias mesentérica anterior e íleocecocólica, la de ambas arterias cólicas o cecales cerca de su punto de origen y la de varias arterias del intestino delgado vecinas.

Según resulta de las investigaciones de Marek, la *disminución de la presión arterial producida en tales circunstancias en la zona separada*, determina una *disminución de la velocidad circulatoria*, por disminuir la diferencia entre las presiones arterial y venosa, causa de la circulación. La diferencia entre el vaciamiento de las arterias y capilares produce *anemia arterial*, y el retraso de la corriente sanguínea un rápido *acúmulo de ácido carbónico* en la sangre y en los tejidos de la zona respectiva, efecto de la respiración histonal persistente. La consecuencia inmediata de esto es un *trastorno nutritivo asfíctico de las paredes de los capilares*, que los elementos

de la sangre atraviesan libremente. Al mismo tiempo, tales paredes, pierden su tono y, consecutivamente, los capilares, relajados, acaban por llenarse todavía más que antes con la sangre procedente de ramas colaterales originando así la *rubicundez de la zona previamente anémica de la mucosa*.

Según el *grado de la disminución de la presión hemática*, se pueden distinguir prácticamente dos formas del trastorno circulatorio, entre las que hay ciertamente grados intermedios. En la *forma leve*, con poca extensión de la zona isquemiada en relación con la sección transversal total de las arterias que han quedado permeables para la sangre arterial, no disminuye mucho la velocidad sanguínea y, por lo tanto, sólo se advierten elementos hemáticos en algunos puntos de la mucosa intestinal, faltando un trastorno trófico de los tejidos macroscópicamente apreciable. Entre tanto la dilatación de las vías colaterales aferentes va en aumento y acaba por llegar tanta sangre a la zona que antes tenía poca, que pronto vuelven a ser casi normales la presión y velocidad hemáticas, cesa la diapedesis y se resorben los elementos hemáticos extravasados. *Por lo tanto, en la forma leve ocurre siempre una compensación de los trastornos*.

En cambio, la *forma grave* se caracteriza por ser muy pronunciados los trastornos tróficos de todos los elementos histonales de la pared intestinal, sobre todo de las paredes de los capilares hemáticos y de la mucosa. Por ser en estos casos muy considerable la lentitud con que la sangre circula, desde el segundo cuarto de hora crece cada vez más la permeabilidad parietal de los capilares y, al mismo tiempo, se van extravasando en cantidad cada vez mayor los elementos hemáticos de la sangre que afluye por las vías colaterales, invadiendo, primero, sólo el tejido más laxo de la mucosa intestinal, pero después también las demás capas, acabando por llegar, unos, al interior del intestino y, otros, a la cavidad peritoneal. Mas *no se origina estasis de sangre venosa*, porque la presión sanguínea de las arterias insuficientemente alimentadas continua siendo siempre superior a la de las venas. A su vez, el retardo concomitante de la corriente linfática determina un acúmulo de serosidad de los espacios linfáticos. Así se origina en la pared intestinal una *infiltración serosohemorrágica (infarto hemorrágico)*. A la par que los graves trastornos de la circulación, se produce *necrosis de las vellosidades intestinales*, que se inicia en la cima de las mismas y se propaga, después, gradualmente, hacia las capas más profundas de la mucosa. Mientras la necrosis de la mucosa puede advertirse a las dos horas, las capas más profundas de la pared sólo muestran los caracteres de la necrosis, lo más pronto, a las 24 horas, lo cual prueba que para la producción de la necrosis tiene también importancia el contacto de la mucosa con el contenido intestinal.

En ciertos casos, no frecuentes, *en esta forma grave también se produce una compensación del trastorno circulatorio*, pero requiere mucho más tiempo, hasta varios días. En la oclusión de varias arterias del intestino delgado la compensación se produce a veces en las dos porciones terminales del mismo, pero el infarto hemorrágico persiste en la parte media. Los lí-

mites de la posibilidad de la compensación de los trastornos circulatorios tras de una oclusión arterial súbita están constituidos por la oclusión de 5 arcos anastomóticos de arterias inmediatas del intestino delgado y asimismo por la oclusión de una cólica o una cecal cerca de su punto de origen, siendo permeables las anastomosis correspondientes. Cuando más numerosas anastomosis están simultáneamente obstruidas o por lo menos estrechadas, tanto menor será también la zona en la que se podrá desarrollar una suficiente circulación colateral.

La total interrupción del aflujo hemático a una porción intestinal causa *necrosis anémica*. Así que la arteria y sus capilares, en un tiempo mínimo, se han vaciado tanto que su presión equilibra la de las venas vecinas, la corriente sanguínea cesa enteramente, sin que las arterias hayan podido vaciarse del todo en las venas que conservan cierta presión; pero, junto con sus capilares, contienen cantidades extraordinariamente pequeñas de sangre, mucho menores que las normales, lo que origina una anemia casi completa de la parte correspondiente del intestino. La oclusión de todas las anastomosis de una arteria mesentérica casi no se puede producir de modo natural, y por esto se produce, a lo sumo, de modo excepcional una necrosis anémica y al mismo tiempo un infarto hemorrágico, como en el caso de Casper en el dominio de la arteria mesentérica posterior y en el de Puel en un trozo de intestino delgado de 45 centímetros de largo. En tales circunstancias, tras una oclusión que sólo interese las anastomosis mayores, únicamente puede llegar algo de sangre por las anastomosis estrechas que han quedado permeables en las dos porciones finales del trozo correspondiente de intestino; en cambio, la parte media permanece anémica. En la necrosis anémica no es posible, como se comprende, la compensación del trastorno.

La **función intestinal** se altera en el trozo correspondiente de intestino porque la *falta de sangre arterial* y el consiguiente *aumento de ácido carbónico en dicho humor y en los tejidos, aumentan durante algún tiempo el peristaltismo*. Algunas de las *contracciones intestinales* enérgicas hácese *convulsivas* y producen *dolores cólicos* por la compresión y estiramiento de las terminaciones nerviosas de la pared intestinal y del mesenterio correspondiente.

En los casos de *anemia persistente* de la zona excluida de la circulación, sobreviene gradualmente una *suspensión de los movimientos del intestino*, que ya se inicia 1-2 horas después o algo más tarde, a consecuencia del pronunciado trastorno trófico de la musculatura entérica, en la falta completa de aflujo sanguíneo arterial.

No sucede lo mismo en la *infiltración sanguínea* de la pared intestinal, pues, en ella, los tejidos reciben cierta cantidad de oxígeno y materias nutritivas por persistir, aunque insuficientemente, la corriente sanguínea. En tales circunstancias, la musculatura intestinal, no sólo conserva durante cierto tiempo o hasta el fin su contractilidad, sino que, por el influjo excitante del ácido carbónico acumulado, efectúa *contracciones enérgicas y espasmódicas*. Cuando el *descenso de la presión sanguínea es muy grande y duradero*, también acaban por cesar los movimientos del intestino, porque la perturbación trófica puede llegar a suprimir la contractilidad muscular y ésta ser también impedida mecánicamente por la infiltración hemáticoserosa. La *excesiva distensión de la pared intestinal* desempeña

en estos casos un papel no despreciable, por extravasarse líquido sanguíneo en gran cantidad y, en algunas circunstancias, por *acumularse gases* formados en poco tiempo. Cuando se ha producido una extravasación abundante de sangre, los microorganismos del intestino se multiplican rápidamente y desarrollan abundantes gases en el contenido intestinal equino, siempre susceptible de descomposición, gases de fermentación y putrefacción que, a pesar de producirse copiosamente, se resorben deficientemente o nada, por la gran lentitud de la corriente sanguínea. Así se produce rápidamente un *meteorismo circunscrito* en las porciones intestinales enfermas, cuyo desarrollo todavía se activa más por la inercia que sobreviene, a la vez, en varios puntos, poco favorable para empujar el contenido intestinal, lo que ocasiona la total *supresión de los movimientos del intestino* en breves horas, *no rara vez en 1-2*. Cuando se ha producido esta *parálisis intestinal circunscrita*, cesan también inmediatamente los movimientos de las porciones entéricas anales, en la mayoría de los casos antes de que hayan llegado al recto las heces de la porción enferma. Pero, hacia el lado del estómago, también se producen enérgicas contracciones, de vez en cuando espasmódicas, provocadas por los productos de descomposición del contenido acumulado, que se van haciendo más raras y acaban por cesar del todo a medida que se llena más.

En cambio, en la *forma leve* faltan las condiciones para una rápida formación de gases. En ella los movimientos intestinales, antes vivos, no cesan, sino que se transforman en el peristaltismo normal, cuando se compensa el trastorno circulatorio.

La pared intestinal, en las formas graves intensamente lesionada o hasta necrosada, permite precozmente la *libre marcha de las bacterias intestinales*, que rápidamente se multiplican en la serosidad previamente acumulada en la cavidad peritoneal y ocasionan una *peritonitis circunscrita* o, desde luego, difusa. Por otra parte, las bacterias y sus toxinas son resorbidas y producen una *infección general o intoxicación bacterial* y, consiguientemente, una serie de trastornos generales y, en ciertos casos, también el meteorismo de grandes porciones intestinales.

Las condiciones expuestas explican satisfactoriamente por qué siendo tan frecuente la *trombosis de las arterias mesentéricas es relativamente raro que produzca trastornos funcionales apreciables*. Por lo tanto, es exagerado el aserto de Bollinger, de que tres cuartas partes de los casos de cólico se deben al aneurisma de las arterias mesentéricas.

Alteraciones anatómicas. Prescindiendo de los casos en los que sobrevienen inflamaciones u oclusiones intestinales, únicamente llegan a la mesa de autopsias los de graves trastornos circulatorios locales y no compensables de la pared intestinal, en los cuales el *colon*, por lo regular, el *ciego*, más rara vez, o simultáneamente ambos, y otras veces, el *intestino delgado* y, en casos excepcionales, el *colon menor*, ofrecen la *mucosa* y a menudo también la serosa rojooscuras y aquélla forma un tumor tembloroso. La *submucosa* y el *mesenterio* correspondiente se hallan infiltrados de un suero amarillo

rojizo y, en algunas circunstancias, engrosadas hasta 1-3 centímetros. Por lo regular, las alteraciones quedan claramente deslindadas, tanto hacia el lado gastral, como hacia el anal. Ambos límites coinciden en general con las zonas regadas por las arteriolas permeables nacidas inmediatamente por encima del punto de obturación (V. pág. 258). En la porción intestinal afecta y en un trozo de intestino situado más hacia el ano, se halla el *contenido intestinal* generalmente *oscuro, parecido a brea, sanguinolento, en ocasiones únicamente rojizo, a veces hasta de color aparentemente normal, pero siempre más claro*. La *superficie de la mucosa* se halla cubierta de epitelio mortificado parecido al salvado o con masas finas de fibrina; en casos graves la necrosis puede llegar hasta la serosa y, entonces, por fuera, se ven manchas amarillas. Sólo excepcionalmente se halla una porción intestinal amarilla o verdosa por *necrosis anémica*, como vieron Casper en una parte del recto en un caso, Puel en una porción del intestino delgado y Marek en un caso en un trozo de flexura pélvica de 15 centímetros de longitud. No es exacta en todos los casos la idea de Cocu, según quien, anatómicamente, los infartos hemorrágicos de la pared intestinal producidos por las trombosis de las arterias mesentéricas, pueden distinguirse fácilmente de las estasis intestinales producidas por las oclusiones del intestino en que los infartos producidos por la trombosis de las arterias mesentéricas interesan casi sólo la mucosa, y respetan la capa muscular que se halla menos alterada y la serosa que sólo muestra, cuando más, algunas manchas hemorrágicas; en cambio, en las oclusiones del intestino está uniformemente infartada toda la pared del último. La distribución de las alteraciones por las diversas capas de la pared intestinal, depende simplemente del grado de trastorno circulatorio, que, tanto en las trombosis, como en las alteraciones de posición del intestino, pueden ser mayores o menores, aunque, claro está, que las alteraciones producidas por las últimas alcanzan mucho más a menudo mayor gravedad, por razones fáciles de comprender. En la *cavidad peritoneal* suele hallarse un líquido seroso amarillento o rojizo, y no rara vez también exudado fibrinoso. Puede ocurrir, además, la *rotura del estómago o del intestino*.

Al mismo tiempo se halla un *trombo* en el tronco de la arteria mesentérica o, más a menudo, en el de la íleocecocólica, más rara vez en una cólica o en una yeyunal y en casos excepcionales en la mesentérica posterior; además, en las ramificaciones de tales arterias puede haber *embolias*, que se advierten, sobre todo, según Cocu, mirando el mesenterio por transparencia o palpándolo, como nódulos del tamaño de granos de mijo al de guisantes o como estrías o cintas. El coágulo hemático se halla, ora fresco, jugoso y elástico, ora seco, más consistente y adherido a la íntima; a veces, en el mismo vaso, se hallan varios coágulos hemáticos ordenados en serie (en pisos). En algunos casos, la oclusión de la luz arterial existente durante la vida no se halla en la necropsia, porque la porción terminal del trombo, al seccionar el vaso, se alejó del orificio que ocluía. El vaso trombótico muestra una *arteritis crónica*, de ordinario con *dilatación aneurismática*. En el coágulo hemático suelen hallarse larvas de esclerostomas, en cifra que puede llegar hasta 100-300, en particular en los animales jóvenes; en cambio, los

trombos de los équidos adultos ya no contienen larvas o contienen pocas (Glage, Martín, Folmer). En fin, se hallan menos larvas de esclerostomas en los équidos de ciudad que en los que no hace todavía mucho tiempo que pacieron por los prados (Wall).

Glage no confirmó el aserto de Sticker de que según las estaciones pueden observarse diversos grados de desarrollo de los esclerostomas, pues en todas ellas encontró vermes con madurez sexual en el intestino y larvas en las arterias mesentéricas. Stier vió también siempre larvas en las masas trombóticas, pero su número era siempre menor en verano que en invierno.

Síntomas. Sin motivo exterior alguno la enfermedad estalla durante la comida, la labor o el descanso, con *fenómenos de cólico*. Los dolores del cólico son, desde un principio, violentos. Los animales los exteriorizan tumbándose y revolcándose sin miramiento alguno. En otros casos no son, al principio, tan acerbos, y sólo aumentan sucesivamente o cesan más tarde. Por lo demás, aparecen por accesos, con intervalos muy diversamente largos. En casos excepcionales, como en uno de Behrens, parecen faltar.

En la **forma leve**, además de *fenómenos de desasosiego*, se observa más o menos *aumento de los ruidos intestinales* en determinadas zonas del abdomen y exoneración frecuente de materias fecales normales, aunque no rara vez también pueden ser más blandas. El *examen rectal* sólo halla, cuando más, una dilatación pulsátil o un estremecimiento apreciable por el tacto en la arteria mesentérica anterior o en sus ramas mayores y, en algunas circunstancias, en la mesentérica posterior; en cambio, halla normales el intestino y los demás órganos del vientre. Se mantienen asimismo normales el *pulso* y la *respiración*, y lo mismo el sensorio, en los intervalos libres de dolor, durante los cuales el animal hasta toma piensos. La inquietud suele cesar pronto, pero, en todo caso, en el curso del primer día, con lo que sobreviene la curación.

En la **forma grave** los *fenómenos* de intranquilidad van seguidos de *actitudes contranaturales* y a menudo de *aumento del perímetro del abdomen*, a causa del meteorismo secundario inmediato. Al principio hay *borborigmos* intensos, pero desaparecen al cabo de algunas horas; en 1-2 cuando el meteorismo es fulminante. El *sonido de la percusión* es normal o más alto. Al cabo de varias horas generalmente sobreviene *completa retención de materias fecales y gases*. Las heces, al principio, suelen ser blandas. Es muy raro que contengan sangre (Marek ha observado más de 200 casos de la enfermedad y sólo en 4 ha visto heces con sangre).

La *exploración rectal* descubre meteorismo pronunciado del ciego, del colon o de algunas asas del intestino delgado (*meteorismo local o circunscrito*); las porciones intestinales correspondientes hállanse considerablemente dilatadas, muy elásticas y no dolorosas. En el *meteorismo del colon*, la porción inferior izquierda del mismo, muy dilatada, llega no rara vez hasta el riñón izquierdo y empuja la porción superior izquierda contra la línea media o hacia la pared izquierda y a veces incluso en diversa extensión, hacia la inferior del abdomen, sobre todo cuando hay al mismo tiempo meteo-

rismo del ciego. La flexura pélvica es rechazada hacia la pelvis o hacia la mitad derecha del abdomen y entonces las cintas longitudinales de la porción inferior izquierda se dirigen hacia la derecha y, a veces, espiralmente. La base del *ciego* meteorizado invade la mitad izquierda del abdomen y llega, por detrás, hasta la entrada de la pelvis, donde puede conocerse por sus cintas, dirigidas, en la parte correspondiente al flanco derecho, pri-

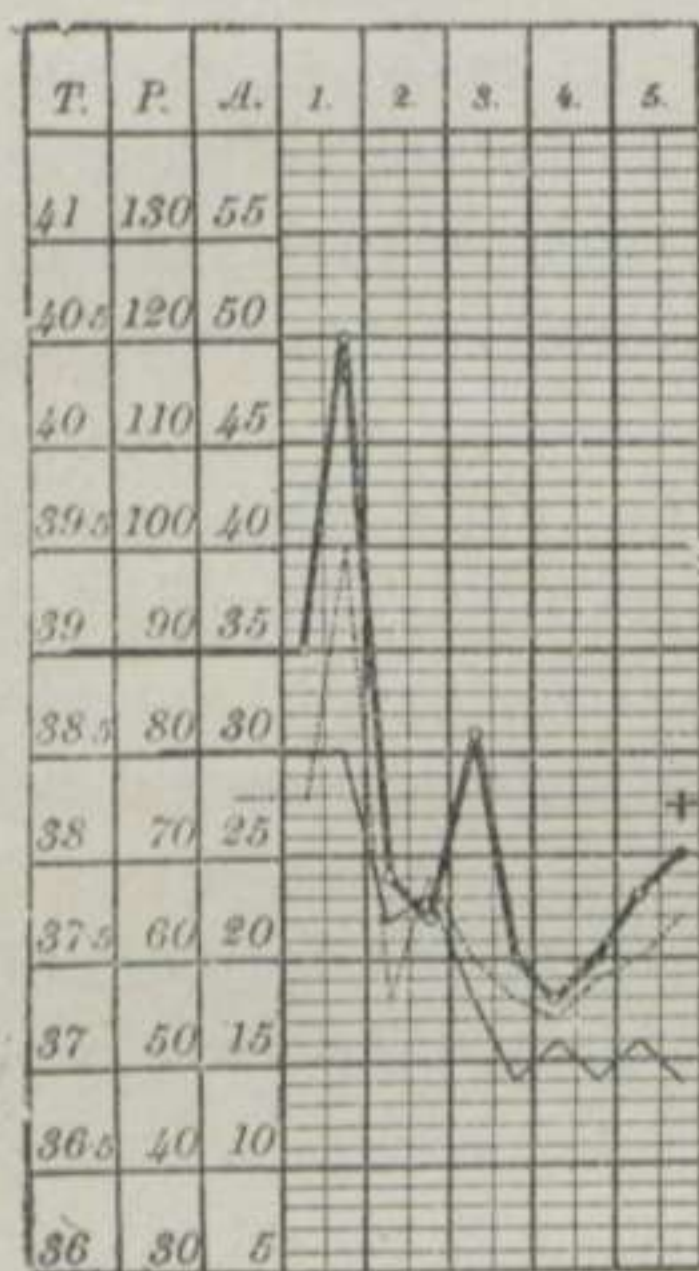


Fig. 18.—Curva térmica en la obstrucción de la arteria mesentérica; T.—temperatura; P.—pulsaciones; A.—respiraciones

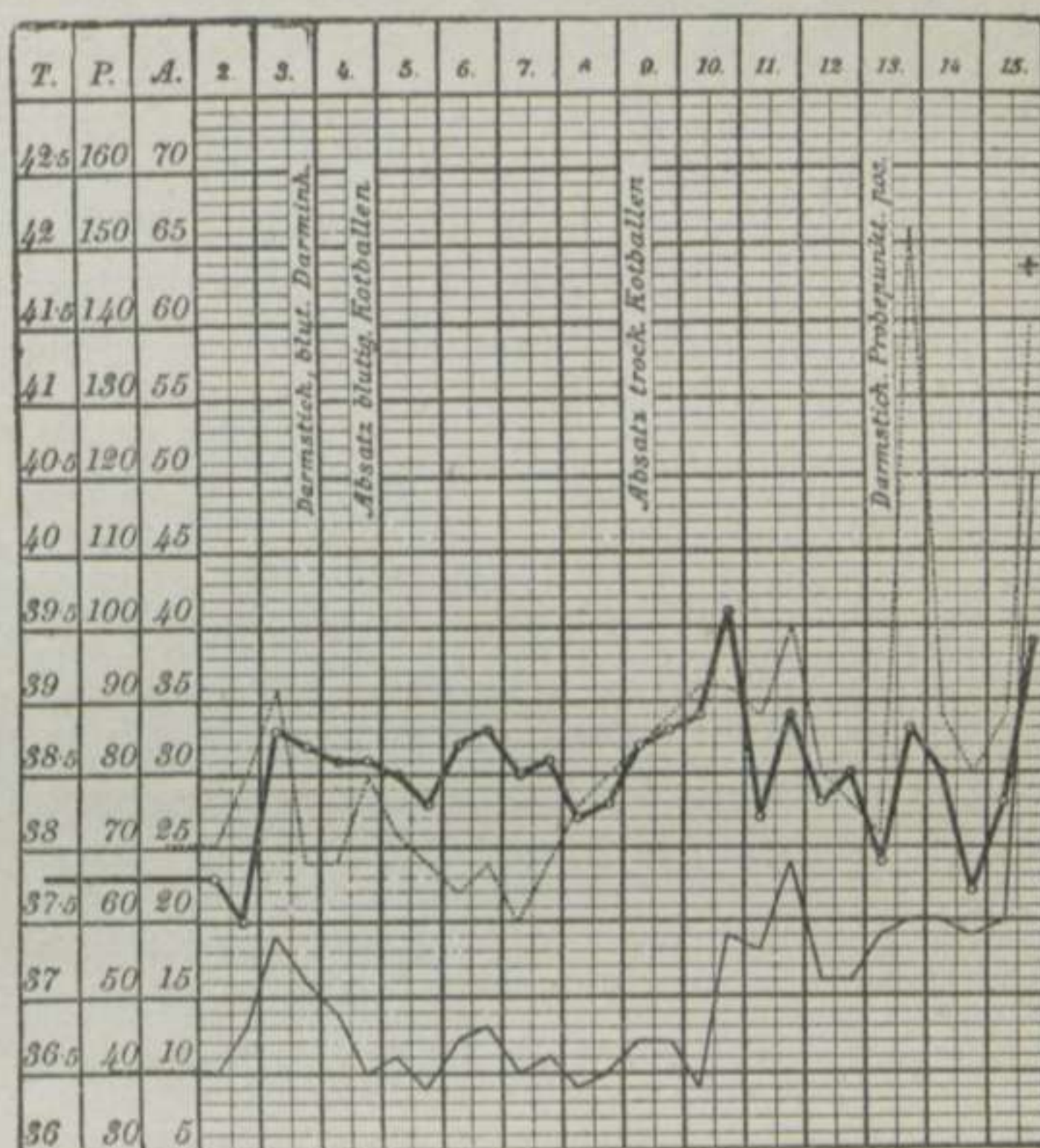


Fig. 19.—Curva térmica en la obstrucción de la arteria mesentérica con terminación mortal. (Curso tórpido). T.—temperatura; P.—pulsaciones; A.—respiraciones. Darmstich blut, Darminh.—punción intestinal, contenido intestinal sanguinolento; Absatz blutig, Kotballen.—expulsión de boñigas con sangre; Absatz trock. Kotballen.—expulsión de boñigas secas; Darmstich. Probepunkt pos.—Punción intestinal, punción exploradora positiva

mero atrás, abajo y oblicuamente a la izquierda y luego hacia la región torácica. Las *asas meteorizadas del intestino delgado* aparecen como porciones intestinales parecidas a embutidos tensos, elásticos, y lo mismo el *colon menor*, pero éste se distingue por una cinta longitudinal en su superficie convexa. Las porciones intestinales no enfermas conservan su normal volumen durante largo tiempo o hasta el final. En las *arterias mesentéricas* hállanse lesiones idénticas a las de la forma leve.

El *pulso* se debilita ya 1-2 horas después de la enfermedad. Al mismo tiempo las pulsaciones ascienden a 60 por minuto y más. Paralelamente, la *respiración* se acelera y hace penosa. En cambio la *temperatura* (Figs. 18 y 19), normal al principio, sube cuando sobrevienen complicaciones (peritonitis, sepsis generalizada, enteritis). El número de pulsaciones, la debilidad de las mismas, la disnea y el atontamiento, aumentan más y, por último, sobrevienen temblores musculares y pronto la muerte.

La forma grave sigue no rara vez un **curso tórpido**, cuando el trastorno circulatorio persiste varios días, pero no alcanza un grado elevado y,

por lo tanto, tampoco se resiente considerablemente la resorción de gases intestinales, ni se produce trasudado abundante, ni una fermentación intestinal muy activa, ni sobreviene parálisis completa del intestino, ni peritonitis consecutiva, por ser poco graves los trastornos tróficos de la pared intestinal. En tales casos también se observan *fenómenos de intranquilidad* y rara vez también *actitudes contranaturales* juntamente con aumento del perímetro abdominal. Los borborigmos, intensos al principio y a veces durante largo tiempo, se hacen después más raros, pero no desaparecen del todo; por la misma razón, tampoco es completa la retención de gases y *heces*, que son, a veces, fétidas y sanguinolentas. Al *examen rectal* sólo se advierte moderado meteorismo en algunas porciones intestinales y, ulteriormente, a veces, acúmulo de masas fecales abundantes y sólidas. El *pulso*, la *respiración* y la *temperatura* también ofrecen variaciones, pero no suelen alcanzar el grado que cuando el curso es rápido (Fig. 19). También se presentan casos con disminución premortal del número de pulsaciones y respiraciones (figura 18).

En esta forma la *duración de la enfermedad* es de varios días, excepcionalmente de más de una semana; Friedberger observó una duración de 22 días y Kremp una de 21 días; en un caso propio (V. fig. 19), el mal causó la muerte a los 16 días. La terminación también suele ser mortal por enteritis, peritonitis y sepsis.

En algunas circunstancias pueden sobrevenir, en todas las formas, *invaginaciones* y *oclusiones intestinales* y, en los casos graves, *dilatación aguda del estómago* y *rotura del intestino*.

Curso. La *forma leve* dura desde algunos cuartos de hora a algunas horas, rara vez más, y nunca más de un día. La *forma grave* suele matar en 1-2 días; no rara vez en algunas horas; es muy raro que dure más de dos días; entonces, excepcionalmente, se prolonga 2-3 semanas y suele acompañarse de manifestaciones ligeras de cólico que se presentan con intervalos mayores. En otros casos las recidivas leves y breves acontecen tan a menudo (*cólico llamado habitual, recidivante o periódico*) que se tiene la impresión de un sólo acceso prolongado.

La forma leve termina por la *curación*; en cambio, las formas graves, en la mayoría de los casos, causan la *muerte*. A pesar de todo, algunos casos de infarto hemorrágico son también susceptibles de mejoría.

Una vez pasado el acceso de cólico, siempre queda el peligro de las *recidivas* que pueden acarrear al fin la muerte.

Diagnóstico. El antecedente de accesos análogos y su presentación sin causa ostensible, hacen sospechar desde luego la enfermedad. Traducen, en cierto modo, la *forma leve*, la inquietud paroxística, la intensificación del peristaltismo, a menudo, circunscrito a determinadas zonas del abdomen y la falta de retención fecal y de síntomas generales. En la *forma grave*, los borborigmos, al principio intensos, hácense poco a poco más raros y, al cabo de cierto tiempo, sobreviene retención fecal; el examen rectal descubre

meteorismo circunscrito; a las 1-3 horas de la enfermedad se presentan ya síntomas generales que van en aumento; en la mayoría de los casos, la punción exploradora del abdomen revela una serosidad amarilla o sanguinolenta (fig. 20) y la del intestino, en ocasiones, un contenido rojo sucio, también sanguinolento; excepcionalmente son asimismo sanguinolentas las heces exoneradas. Caracterizan los *casos tórpidos* los fenómenos generales moderados cuando no se descubre otra alteración intestinal (estenosis, estreñimiento, ciertos casos de obturación), mediante un examen preciso, especialmente rectal. *La presencia de un aneurisma en la arteria mesentérica carece de valor diagnóstico*, porque se halla en casi todos los caballos; por esto en otras formas de cólico, hay también, casi sin excepción, trombosis de las arterias mesentéricas y huevos de esclerostomas de las heces.

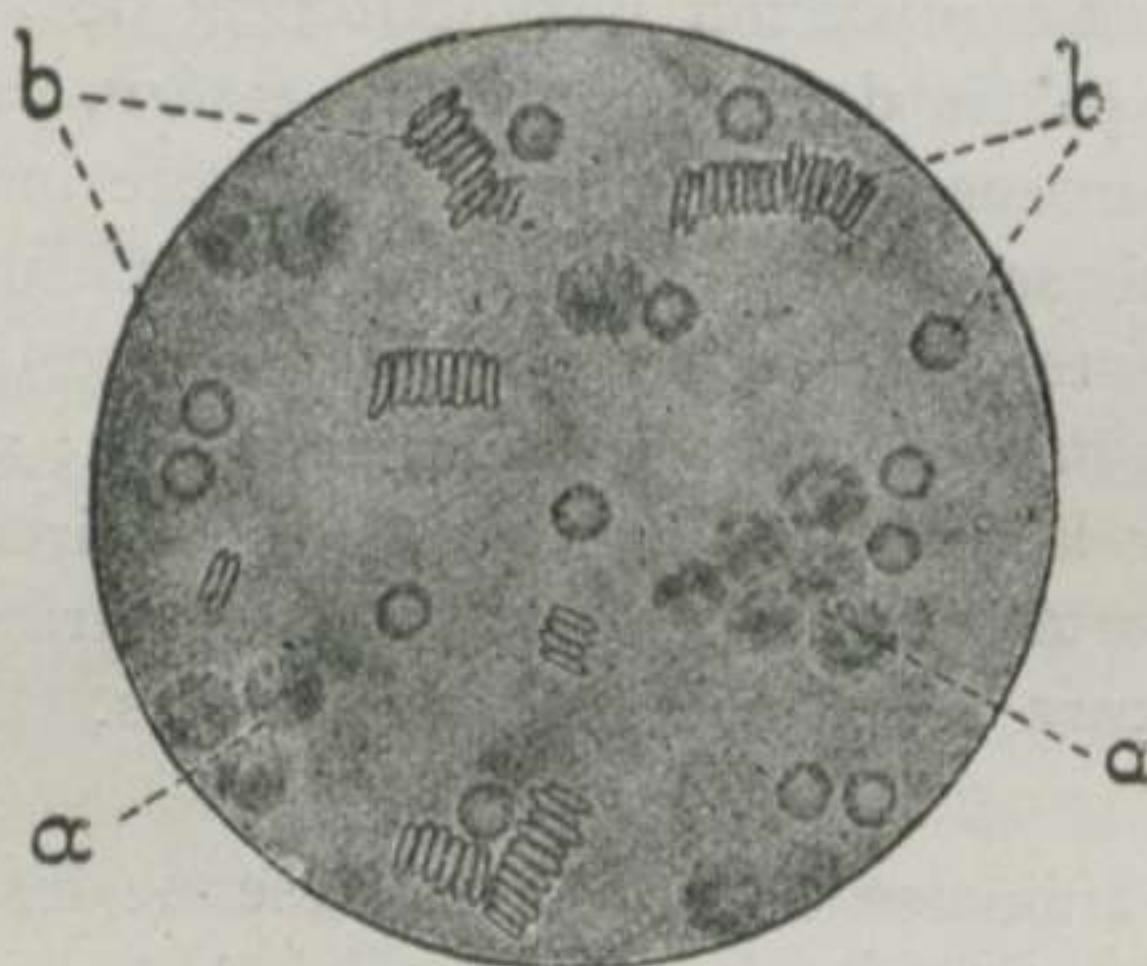


Fig. 20.—Sedimento de la serosidad intraabdominal en la obstrucción de las arterias mesentéricas; *a* glóbulos blancos; *b* glóbulos rojos

Los casos leves pueden confundirse muy fácilmente con los de *catarro intestinal agudo* o del llamado *cólico espasmódico*, y no siempre se logra distinguirlos. La presentación de síntomas de inquietud con motivo de transgresiones de régimen o enfriamiento, los borborigmos, por lo regular, notablemente acentuados en todas partes y la fetidez y blandura de las heces, que contienen, además, restos no digeridos de alimentos, revelan el origen catarral de los cólicos; pero cuando faltan dichos fenómenos, el diagnóstico diferencial tropieza con grandes dificultades.—Las formas graves de la obstrucción de las arterias mesentéricas pueden confundirse con *vólvulos*, *anudamientos* y *estrangulaciones* intestinales, pero éstas, en algunos casos pueden excluirse por el examen rectal, por los fenómenos de inquietud que suelen presentarse con intervalos muy cortos, o sin interrupción y por la retención fecal que suele sobrevenir bastante pronto.—El *meteorismo idiopático* se desarrolla después de ingerir un pienso fácil de fermentar y se manifiesta desde luego por distensión de todas las asas intestinales (*meteorismo universal*).

Tratamiento. Se activará la *producción de la circulación colateral* paseando el enfermo y con inyecciones hipodérmicas de *aceite alcanforado*

(20-30 gramos cada 2-3 horas, hasta 250 gramos por día) y *cafeína* (5-10 gramos). A veces también habrá que pensar en recurrir a la *inyección intravenosa de solución salina fisiológica*. Como, en ocasiones, el acelerar la corriente sanguínea puede favorecer la fragmentación de los trombos y, en los casos leves, la circulación colateral se desarrolla oportunamente por sí sola, este tratamiento se reservará únicamente para las formas graves, en las cuales la producción de nuevas embolias es un peligro menor que la perturbación circulatoria persistente. La *sangría* sólo puede perjudicar, porque disminuye la presión sanguínea. Las *inyecciones de morfina* (40-50 centigramos) y el *hidrato de cloral* (25-50 gramos) per os, en lavativas o en inyección intravenosa (V. pág. 151) parecen indicados en todas las formas de la enfermedad, por mitigar los dolores abdominales y también porque suprimen los movimientos intestinales y evitan posibles dislocaciones o roturas del intestino. La inyección intraperitoneal de 25-30 gramos de hidrato de cloral en 10 partes de solución salina estéril, preconizada por Bretón en los cólicos dolorosos, es supérflua y no parece inofensiva. En la forma leve debe prescindirse de todos los demás tratamientos, pero, en la grave, se hará cuanto antes la *punción* de las asas intestinales meteorizadas. *Los purgantes son inútiles* y hasta pueden perjudicar; a lo sumo se usarán laxantes al sobrevenir la mejoría. En los trastornos circulatorios graves que interesen porciones cortas de intestino delgado se podrá ensayar la *resección del intestino* y la rotura o reunión de los extremos.

Profilaxia. Los animales deberán apartarse de las *aguas cenagosas o sucias* y de los *prados húmedos y pantanosos*. A los estabulados hay que procurarles *agua de bebida* irreprochable y limpia, que, a menudo, sólo se hará inocua mediante la *filtración* o *ebullición* previas. Así, Mickley, en la yeguada de Beberbeck, donde en años anteriores padecían el mal muchos potros, logró suprimir para siempre la enfermedad intercalando filtros con discos de amianto en la conducción de agua. Bang hizo desaparecer la enfermedad en los potros de una granja dándoles de beber agua de manantial en vez de hacerlos beber en los charcos donde antes bebían juntamente con las yeguas. En las yeguas y efectivos equinos con casos frecuentes de esclerostomiasis, Albrecht propone investigar la presencia de esclerostomas intestinales en todos los équidos (V. e.) y *aislar* o *alejar de los prados* y *sitios de pastoreo* los animales con esclerostomas hasta que hayan expulsado los parásitos. Liénaux preconiza la adición de sulfato de hierro a los prados peligrosos (300-500 kilos por hectárea) para *exterminar las larvas de esclerostomas*. Parece indicado, además, *extraer con esmero el estiércol de las cuadras* y *mantener con la mayor limpieza los équidos, renovándoles con frecuencia sus camas* y *limpiando y desinfectando periódicamente el suelo, muros, pesebres y barras de separación* de sus cuadras. Además, no se debe dar a los caballos *heno y paja secos, cenagosos, procedentes de prados pantanosos*. En este concepto los veterinarios franceses también tienen por peligrosos el trébol y la alfalfa (Magnin). Todavía no puede de-

cirse si son útiles o no para luchar contra la esclerostomiasis, las inyecciones intravenosas de *atoxil* (100 gramos de solución al 3 por 100), recomendadas por Dorn.

Bibliografía. *Adelmann*, Das Aneurysma verminosum equi etc., Diss. Giessen, 1908 (Bib.). — *Albrecht*, Z. f. Vk., 1919, 161. — *Bang*, Maanedsskr., 1904, XXV. 1. — *Barthel*, Z. f. Vk., 1911, 447 (Bib.). — *Berg*, Z. f. Vk., 1907, 21. — *Bollinger*, Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien, 1871 (Bib.). — *Dornis*, Z. f. Vk., 1917, 113. — *Folmer*, Beitr. z. Kenntn. d. klin. Bed. d. Aneur. vermin., Diss. Bern 1914 (Bib.). — *Frese*, Monh., 1917, XXVIII. 23. — *Friedberger*, D. Z. Tm., 1889, XIV. 215. — *Glage*, Z. f. Infkrkh., 1905, I. 341. — *Jensen*, Maanedsskr., 1914, XXV. 1. — *Knoll*, B. t. W., 1908, 529. — *Koch*, O., M., 1902, 535. — *Kremp*, Z. f. Vk., 1908, 65. — *Leibenger*, W. f. Tk., 1907, 624. — *Magnin*, Rev. gén., 1906, VII. 529. — *Marek*, A. f. Tk., 1907, XXXIII. 225 (Bib.). D. Z. f. Chirurgie, 1907, XC. 174; Budap. Ber., 1913/14. III. — *Martin*, A. f. Tk., 1910, XXXIV. 106 (Bib.). — *Mickley*, A. f. Tk., 1905, XXXI. 500; Z. f. Vk., 1905, 35. — *Poeppel*, D. t. W., 1897, 123. — *Puel*, Rev. vét., 1911, 670. — *Stier*, A. f. Tk., 1913, XXXIX. 435 (Bib.). — *Wall*, Die Kolik d. Pferdes, 1908. (V. también la Bib. sobre la estrangulosis).

Trombosis de la arteria celíaca. La trombosis de la arteria celíaca, por la demás muy rara (V. pág. 256), únicamente parece producir alteraciones morbosas en casos excepcionales, como en uno descrito por Friedberger (Z. f. pr. Vet-Wiss. 1875, 258). En un caballo, después de algún ejercicio, sobrevinieron graves fenómenos de cólico, acompañados de convulsiones tónicas y unos ruidos particulares como los del vómito; este paroxismo singular podía provocarse a discreción por medio del movimiento. La necropsia del caballo, sacrificado a los once días del último acceso, reveló coloración rojo parda de la mucosa gástrica con hemorragias antiguas en la porción pilórica, ingurgitación de los vasos hemáticos de la submucosa y gran hiperemia y hemorragias en la porción inicial del duodeno.

Trombosis de las venas mesentéricas. Repetidamente se han hallado también trombosis en las raíces de la vena porta o en la vena porta misma. Según Albrecht, no es rara en los bóvidos la trombosis de la vena porta, resultante de la compresión producida en ella por los tumores tuberculosos o de las heridas ocasionadas en dicho vaso por cuerpos extraños. Göhre, Spann y Kohn han observado más casos de trombosis en el ganado vacuno. En el equino, Goubeaux, Colin, Mollereau, Cabret, Kitt, Gratia y Huguenin hallaron trombosis en la vena porta, Connochie en la vena mesentérica anterior, Siedamgrotzky en ambas venas cólicas, Barrier compresión de la vena porta por un carcinoma gástrico y Prevost otra por un absceso del riñón derecho. En un caso propio, las arterias mesentéricas mayores de un perro estaban comprimidas por una neoplasia del mesenterio. Según Kitt, la trombosis de las venas mesentéricas no es rara en la inflamación o ulceración de la mucosa intestinal. En algunas circunstancias, la obstrucción de las venas mesentéricas, ocasiona también, al mismo tiempo, la coagulación hemática en las venas mesentéricas correspondientes.

Únicamente se producen trastornos morbosos cuando hay trombosis o compresión de troncos venosos grandes. Las venas mesentéricas ofrecen ciertamente condiciones anatómicas análogas a las de las arterias, pero su dilatabilidad es mucho mayor y, por lo mismo, son mucho más favorables las condiciones para el restablecimiento de la circulación colateral en la trombosis de la vena porta. En el caballo, Siedamgrotzky, Mollereau, Connochie y Prévost, y, en los bóvidos, Göhre y Kohn, observaron fenómenos de cólico, que duraron 3 semanas en el caso de Siedamgrotzky. En el ganado vacuno se han observado además o de modo exclusivo, síntomas de indigestión grave (Göhre, Spann). En un perro con compresión de varias venas del intestino delgado sobrevino diarrea con hemorragia intestinal (Obs. prop.).

La necropsia descubre ascitis o infiltración hemorrágica de la pared intestinal. En la obturación del tronco de la porta también se desarrolla cirrosis hepática no rara

vez; en el caso de Huguenin, múltiples embolias de las ramificaciones intrahepáticas de la vena porta produjeron un infarto hepático atrófico de forma cónica, con el vértice dirigido hacia el hilio.

Bibliografía. *Barrier*, Bull., 1906, 283. — *Connochie*, D. t. W., 1898, 417. (Ref). — *Göhre*, S. B., 1906, 72. — *Gratia*, AA., 1906, 489. — *Kohn*, T. Z., 1912, 34. — *Huguenin*, Schw. A., 1916, LVIII, 241. — *Prévost*, Bull., 1914, 109. — *Siedamgrotzky*, S. B., 1876, 30. — *Spann*, W. f. Tk., 1906, 185.

24. Estrangulación interna del intestino. Incarceratio et strangulatio intestini

(*Darmeinschnurung*, *Darmverschnürung*, al.; * *Etranglement de l'intestin*, fr.; *Cólico miserere*. *)

La estrangulación interna del intestino es una oclusión de la luz intestinal originada rápidamente por la presión ejercida por una causa situada fuera del intestino. En la porción intestinal estrangulada se produce desde luego estasis de sangre.

Frecuencia. Padecen la enfermedad, sobre todo los *équidos*, en los cuales, la estrangulación interna suele constituir el 1-1,5 por 100 de las enfermedades gastrointestinales que se acompañan de cólicos y el 5-13 por 100 de los casos de muerte acontecidos en ellas. En cambio, es muy rara en los *bóvidos* y en los *demás animales domésticos*, prescindiendo de la hernia interna del buey, observada con frecuencia en ciertas comarcas (según *Pedersen* varía según la estación y en primavera es cuando es más frecuente).

En el ganado caballar del *ejército prusiano*, desde 1892 a 1912, hubo 98.248 casos de cólico, 1.448 de los cuales (1,46 por 100) fueron de estrangulación interna. De ellos, 397 (0,40 por 100) eran hernias diafragmáticas y 314 (0,32 por 100) estrangulaciones por el hiato de Winslow. En los años 1892-1906, la necropsia reveló 218 veces (0,35 por 100) estrangulación por hendiduras mesentéricas y 299 veces (0,30 por 100) estrangulación por ligamentos, tumores pediculados, etc. De 10.720 caballos enfermos de cólico sacrificados en el mismo período, 13,5 por 100 padecían estrangulación intestinal interna.

En la *clínica de Berlín*, de 10.893 casos de cólicos habidos en los años 1897-1910, 104 (0,95 por 100) se debieron a la estrangulación interna, y de estos, 35 (0,32 por 100), a la estrangulación en hendiduras o desgarros internos, 46 (0,42 por 100) a la estrangulación por ligamentos, etc., y 20 (0,2 por 100) a la introducción en el hiato de Winslow. De 1.717 caballos enfermos de cólicos fallecidos o sacrificados en el mismo período, 6 por 100 padecían estrangulación intestinal interna. En la *clínica de Dresde*, de 3.901 casos de cólico asistidos en los años 1889-1894 y 1896-1911, se observaron 40 (1,02 por 100) de estrangulación interna, entre los cuales había 4 (0,1 por 100) de hernia frénica, 30 (0,78 por 100) de estrangulación por ligamentos, hendiduras, etc., y 6 (0,18 por 100) de introducción por el hiato de Winslow. De 568 caballos enfermos de cólico, fallecidos en el mismo plazo, la necropsia reveló la estrangulación intestinal interna en 7 por 100. En la *clínica de Budapest*, en los años 1900-1919, se vieron 14.076 casos de cólico, de los cuales padecían estrangulación interna 75 (0,53 por 100). De 1.555 caballos enfermos de cólico fallecidos en el mismo plazo, la necropsia reveló la estrangulación intestinal en 4,2 por 100. En la *clínica*

de Viena, Wirth registró en 10 años 3,3 por 100 (1,1 por 100 dislocación en el hiato de Winslow, 0,9 por 100 estrangulación en el conducto inguinal y 0,01 por 100 la llamada hernia frénica o diafragmática). Como vemos, las estrangulaciones internas son relativamente más frecuentes en los caballos del ejército y se caracterizan especialmente por la frecuencia un poco mayor de las hernias diafragmáticas, dislocaciones en el hiato de Winslow y estrangulaciones en hendiduras preexistentes.

Etiología. El intestino puede estrangularse por *cuerdas* o *bridas* de la cavidad abdominal. Además, hay que citar los divertículos congénitos del ileon (divertículo de Meckel) y, excepcionalmente, los intestinales adquiridos (Kitt, Moulis & Salenave), la cuerda del ovario engrosado, el ligamento esplenorrenal (Marek, Forsell), el gastroesplénico, el falciforme del hígado (Blanc) y, en los bóvidos, además, el uraco persistente (Knitl, Speidel), el omento menor (Dupuy), la arteria umbilical obliterada (Vaeth, Jöhnk) y el ligamento pubio-vésico-umbilical (Jöhnk). De vez en cuando también causan la estrangulación *tumores pediculados* (generalmente lipomas) de la pared abdominal, del mesenterio o de otro cualquier órgano del abdomen, excepcionalmente un lóbulo hepático pediculado (Pecus) y, en los équidos, el muñón del cordón espermático retraído al interior del abdomen o el *cordón espermático* de un testículo que quedó en el vientre (Gutrod), el *omento mayor* adherido a la pared abdominal en forma de cordón tenso, el *mesenterio anterior* (así vieron el ciego estrangulado Dupuy y Prince) que flota libremente dentro del vientre, o *bridas conjuntivas* que unen órganos abdominales entre sí. En un cerdo se vió estrangulado el duodeno por un *cysticercus tenuicollis* (Spaethe).

En otros casos la estrangulación intestinal se debe a la introducción de asas intestinales en *orificios* congénitos o adquiridos de los *omentos* o del *mesenterio* (Wiedemann observó en una yegua un desgarró recién producido en el mesenterio a consecuencia de un parto), y debajo de la *hoja parietal del peritoneo desgarrada* y en parte *despegada*, o entre los *músculos abdominales separados* (Roy). En algunas circunstancias, las *bridas* ya formadas *pueden rasgarse* y estrangular el intestino.

De modo análogo, en los bóvidos castrados de 3 meses a 3 y medio años (según Mayr), se produce la *hernia interna* o *estrangulación ductoespermática* (*Ueberwurf, Verschnüren, Strangulatio ductospermatice*), descrita especialmente por Walch y Dierick. Se presenta sobre todo en comarcas montañosas, y sólo en aquellas donde la castración se comete bárbaramente durante las primeras semanas de la vida, retorciendo y desgarrando los testículos, sin sujetar el cordón en el anillo abdominal. Walch y Dierick demostraron experimentalmente que, al efectuar esta castración, la duplicatura peritoneal (pliegue de Douglas), del anillo inguinal interno, se suele desgarrar del conducto seminal que tira de la vesícula de igual nombre y en el orificio así producido, se pueden introducir, en seguida o más tarde, asas intestinales. En otros casos, el muñón del conducto deferente cuyo pliegue abdominal está desgarrado, es encogido al abdomen por el conducto inguinal o desgarrá el conducto espermático en la cavidad abdominal y en ambos casos, flota como una cuerda libre o se adhiere con el peritoneo y forma una

hendidura o un espacio (Walch encontró las anomalías descritas del cordón espermático sin estrangulación intestinal en 60-70 por 100 de los bueyes sacrificados). Pero también puede ser desventajoso el despegamiento de la vaginal del anillo inguinal externo por una sacudida vigorosa, si el conducto deferente se rompe o se secciona transversalmente y el testículo queda unido por los vasos. Janson observó un caso de estrangulación ductoespermática tras desgarrar el pliegue de Douglas en el caballo. En casos excepcionales, Metzger y Strauss han visto, además, esta forma de estrangulación intestinal en carneros, en los cuales, el desgarrar de la duplicatura peritoneal, más resistente y delgada, es una rareza, como en las demás especies animales.

Las llamadas *hernias internas* producen una estrangulación intestinal, ora inmediatamente, ora más tarde. Las *hernias frénicas*, obsérvanse sobre todo en équidos, más rara vez en bóvidos y cánidos. Ora son congénitas, ora se originan en la vida extrauterina por desgarrar del diafragma en momentos de actividad brusca y muy vigorosa de la prensa abdominal, con motivo de violencias ejercidas contra el vientre (Bierling), y, de vez en cuando, en casos de dilatación gástrica y meteorismo. Principalmente se las halla en los caballos que han efectuado saltos y, por ende, sobre todo, en caballos militares. La *estrangulación del intestino delgado en el hiato de Winslow* suele ocurrir casi sólo en los équidos; el intestino se intercala entre las hojas del omento mayor (*enterocele omental*). Jöhnk observó esta dislocación intestinal en un bóvido; en cambio, los casos de enterocele omental de Lucet & Bru, habrían sido, según Mathis, estrangulaciones en un desgarrar del omento. La estrangulación de las *hernias externas*, pertenece al dominio de la cirugía, pero, si se prescinde de las manifestaciones locales, produce un cuadro idéntico al de las estrangulaciones internas.

En la mayoría de los casos, intervienen *concausas* importantísimas. Así, la *escasa repleción del paquete intestinal* permite la introducción de asas intestinales en aberturas existentes; además, en tales circunstancias, el intestino cambia fácilmente de lugar, pudiendo ser accesibles para el delgado aberturas en otro caso cubiertas por el grueso (hiato de Winslow, desgarrar de la porción inferior del diafragma, etc.). También favorecen la introducción de asas intestinales en las hendiduras, los *movimientos intestinales vivos*, tras enfriamientos, en enfermedades catarrales, en la obstrucción de las arterias mesentéricas, etc., y lo mismo la *gran actividad de la prensa abdominal* (arrastre de carga pesada, galope, saltos, trepar montañas, esfuerzos, acción de revolcarse, caídas, arrollamientos). Además, en los *movimientos corporales amplios* o al *revolcarse*, formaciones pediculadas o cuerdas que flotan libres en el vientre se pueden arrollar en torno de asas intestinales. En circunstancias análogas también se origina en los équidos la no rara estrangulación por el ligamento esplenorrenal, que ocasionó siempre la estrangulación de la porción izquierda del colon en nuestros casos.

Las estrangulaciones o encarcelamientos más frecuentes acontecen en el yeyuno, por ser el intestino más movable y delgado; en cambio, son mucho más raras las estrangulaciones de otras partes del intestino.

Patogenia. Al penetrar una porción de intestino en un orificio demasiado estrecho en comparación con el diámetro de aquél o después de comprimido por una brida o cuerda, se produce, desde luego, una *compresión más o menos pronunciada del intestino y de su mesenterio*, con *oclusión de la luz intestinal*. En otros casos, la presión sólo desarrolla su acción funesta cuando por la colaboración de las concausas expuestas penetran en el orificio nuevas asas intestinales y con ellas porciones mayores de mesenterio. Entonces, la porción intestinal introducida, por efecto de su acodamiento, se meteoriza, o se ingurgitan sus paredes, por haberse producido inmediatamente una hiperemia venosa incipiente.

La presión ejercida sobre la pared intestinal y el mesenterio, dificulta la salida de la sangre venosa de la porción intestinal y mesentérica correspondiente, pero, las arterias, por ser de paredes más rígidas y estar en ellas la sangre con más presión, siguen enviándola, bien que quizás en cantidad un poco menor. A consecuencia de ello se produce una *estasis hemática* que aumenta rápidamente y también, por aumentar la presión venosa un considerable *retardo en la corriente sanguínea*, cuyas consecuencias han sido ya expuestas minuciosamente (V. pág. 263). Sólo en el punto de la estrangulación se produce un *anillo anémico* por la compresión simultánea de los capilares.

Simultáneamente y con la misma rapidez con que aumenta la estasis hemática, la *sangre se carga de ácido carbónico* y éste determina *contracciones intestinales* enérgicas, frecuentes, a veces *espasmódicas* y, por ende, *dolores cólicos* a nivel de la estrangulación. La frecuencia e intensidad de los mismos están determinadas, por una parte, por la longitud del intestino estrangulado y, por otra, por la energía de la presión. Las contracciones originadas en diversos puntos del intestino estrangulado, pueden sucederse con rapidez tanto mayor, cuanto más larga es la porción intestinal estrangulada y también cuando mayor es la fuerza de la estrangulación, con tal de que no impida del todo el aflujo arterial. En circunstancias análogas, la estrangulación del intestino delgado, generalmente más excitable y rico en nervios, origina o se acompaña de dolores abdominales más vivos.

A su vez, las contracciones vigorosas pueden *atraer otras asas intestinales al punto de la estrangulación*, por cuanto la porción del intestino estrangulado dirigida hacia el ano es distendida por el contenido de que se halla repleta y que tiende a salir fuera de la abertura (Wilms). Por otra parte, al tumbarse o revolcarse pueden introducirse por el punto de la estrangulación más asas intestinales, a consecuencia del súbito aumento de la presión intraabdominal (Kertész).

La descomposición y putrefacción rápidas del contenido intestinal abundante y mezclado con sangre, originan rápidamente *meteorismo de la porción intestinal estrangulada*, porque los gases formados en ella no pueden salir por el ano ni por el estómago, ni ser absorbidos por la sangre.

Las *contracciones* de la porción intestinal estrangulada y los dolores coexistentes, únicamente cesan por el excesivo meteorismo e infiltración edematosa que más tarde sobrevienen. En cambio, los movimientos de la

porción intestinal anal, cesan inmediatamente o muy pronto, en parte, por cesar la progresión del contenido intestinal en el punto estrangulado, pero, principalmente, por una acción refleja inhibitoria iniciada en los nervios comprimidos del punto estrangulado y transmitida por el simpático (que también demuestran los experimentos hechos en animales [Lehmann, Mentzer]), y que produce, al mismo tiempo, la inhibición del recto y la contracción espasmódica del esfínter interno. En las porciones gástrales, las contracciones persisten cierto tiempo y hasta pueden ser espasmódicas de vez

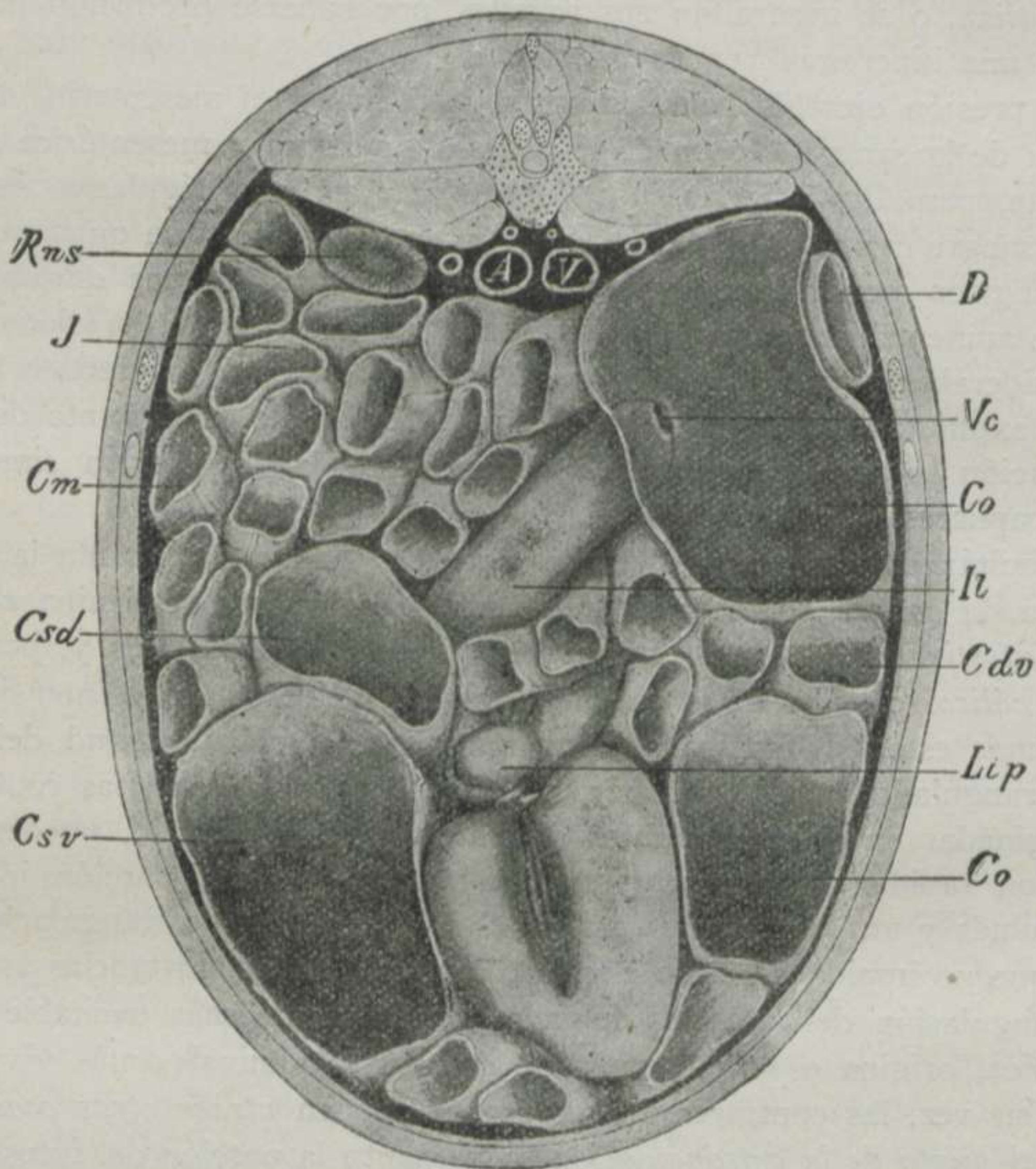


Fig. 21.—Atasco fecal en el intestino ileon y estrangulación del intestino delgado en el caballo (Sección transversal de la cavidad abdominal que pasa, por arriba, por la tercera vértebra lumbar y, por abajo, por el pliegue de la babilla). *Rns*. riñón izquierdo; *J* asas del yeyuno; *Cm* asas del colon menor; *Csd* porción izquierda superior del colon; *Csv* porción izquierda inferior del colon; *D* duodeno; *Co* ciego; *Vc* punto de introducción del ileon en el ciego; *Il* intestino ileon; *Cdv* porción inferior derecha del colon; *Lip* lipoma pediculado, cuyo pedículo ha estrangulado un asa del yeyuno

en cuando, pero, más tarde o más temprano, también desaparecen poco a poco, en parte, por una inhibición refleja que también repercute hasta cierto grado en el lado gástral del intestino y, por otra, por la repleción paulatina por líquidos y gases acumulados.

El *aplastamiento de los nervios sensitivos*, producido por la estrangulación, aumenta con la hinchazón de la pared intestinal, juntamente con la

mesentérica correspondiente y la de otras porciones intestinales relacionadas con ellas y causa un dolor constante, pero no muy vivo, que hasta puede faltar del todo en las estrangulaciones moderadas, a juzgar por nuestros experimentos hechos en varios équidos. En el curso ulterior, la *peritonitis* que se desarrolla también produce un dolor constante, que aumenta con la presión. Los *trastornos generales* tienen forma y origen análogos a los de las formas graves de trombosis de los vasos mesentéricos (V. págs. 266 y 270), pero no aparecen al mismo tiempo en las diversas especies animales, por ser distinta la resistencia de las mismas a los agentes infecciosos y a sus toxinas. Por lo demás, cuanto más breve tiempo lleva de estrangulación el intestino y cuanto menos enérgica es ésta, tanto más tarde y en menor grado se presentan los trastornos generales.

Alteraciones anatómicas. La *porción intestinal estrangulada* suele hallarse oscura o rojo negra, dilatada y tensa. Su pared está engrosada y se rompe fácilmente, a causa de su infiltración serosohemorrágica. La luz intestinal está llena de un líquido fétido, hemático. La mucosa entérica es rojonegra y su superficie, a menudo, amarillo sucio y lardácea. El *punto de la estrangulación* aparece indicado por una línea transversal anémica, de color amarillo pálido; a veces en el intestino estrangulado se ven porciones separadas por anillos pálidos, alternados

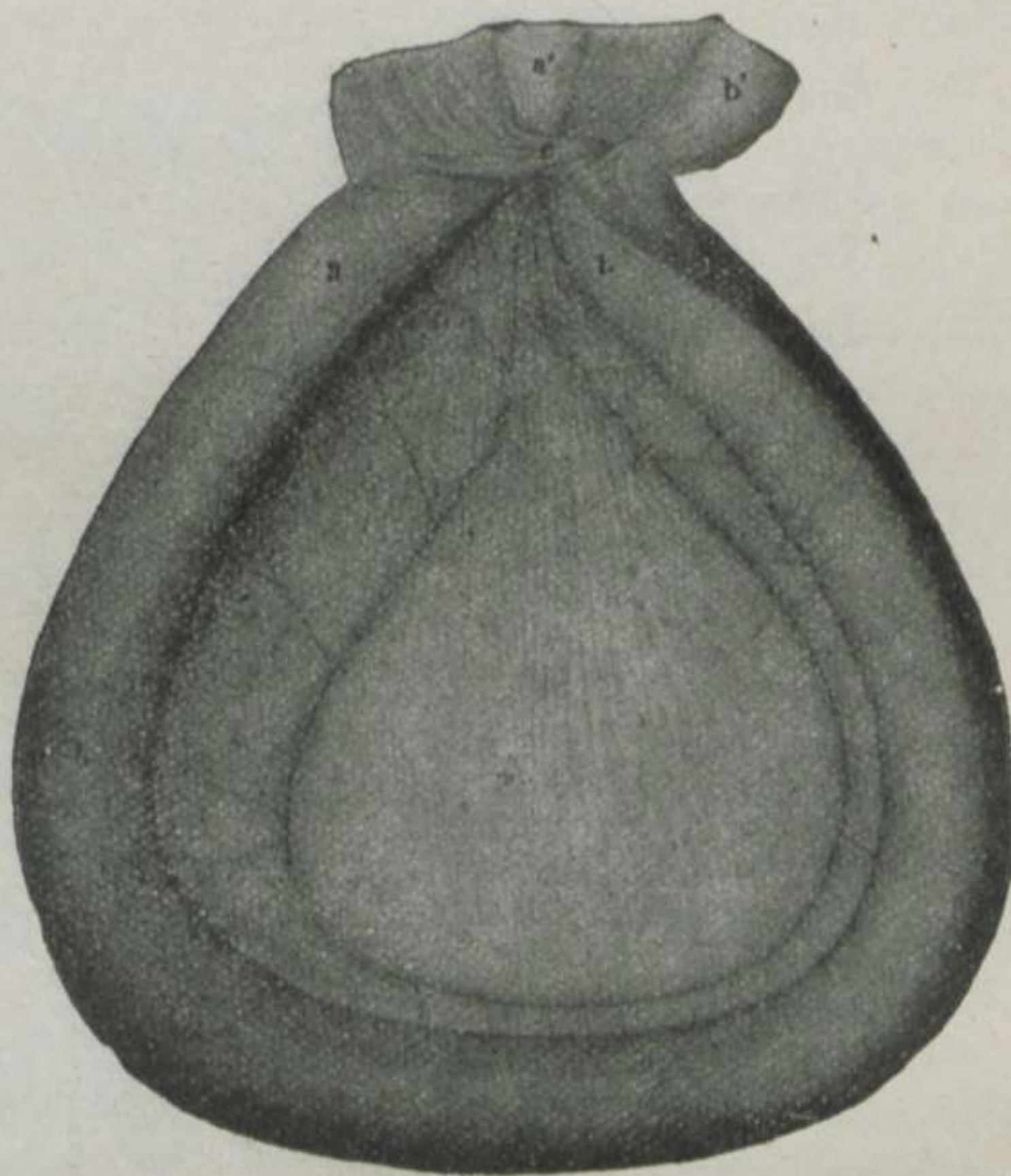


Fig. 22.—Asa de intestino delgado (a, b), estrangulada en una hendidura (c) producida en el mesenterio

con zonas rojas que corresponden a sucesivos puntos estrangulados del asa intestinal. Además de la estrangulación, se descubren *peritonitis* circunscrita o difusa y, en ocasiones, al mismo tiempo, *rotura del intestino*. En la cavidad abdominal se halla una *serosidad amarillenta o rojiza*, mezclada con frecuencia con trozos de fibrina. El resultado de la necropsia se completa con las manifestaciones de la sepsis o de una intoxicación saprémica.

Síntomas. En los *équidos*, las más veces bruscamente, otras, más raras, paulatinamente, se presentan *violentos dolores abdominales* poco después de ofrecer el animal, en algunos casos, los primeros indicios de la estenosis intestinal. Ordinariamente los enfermos se arrojan ciegamente al suelo y se revuelcan y patean, pudiendo llegar a ponerse verdaderamente

furiosos. Más tarde ya no se tumban sin miramiento, ni se revuelcan; se echan con cautela o permanecen de pie constantemente, sin duda porque la peritonitis que se ha producido entretanto les ocasiona un dolor que aumenta con la presión. Sólo en casos raros, procuran desde un principio echarse con cautela o evitan el echarse (intensa compresión de los nervios intestinales y mesentéricos en el punto estrangulado). A veces los fenómenos de agitación desesperada persisten hasta el fin. Con frecuencia, se observa,

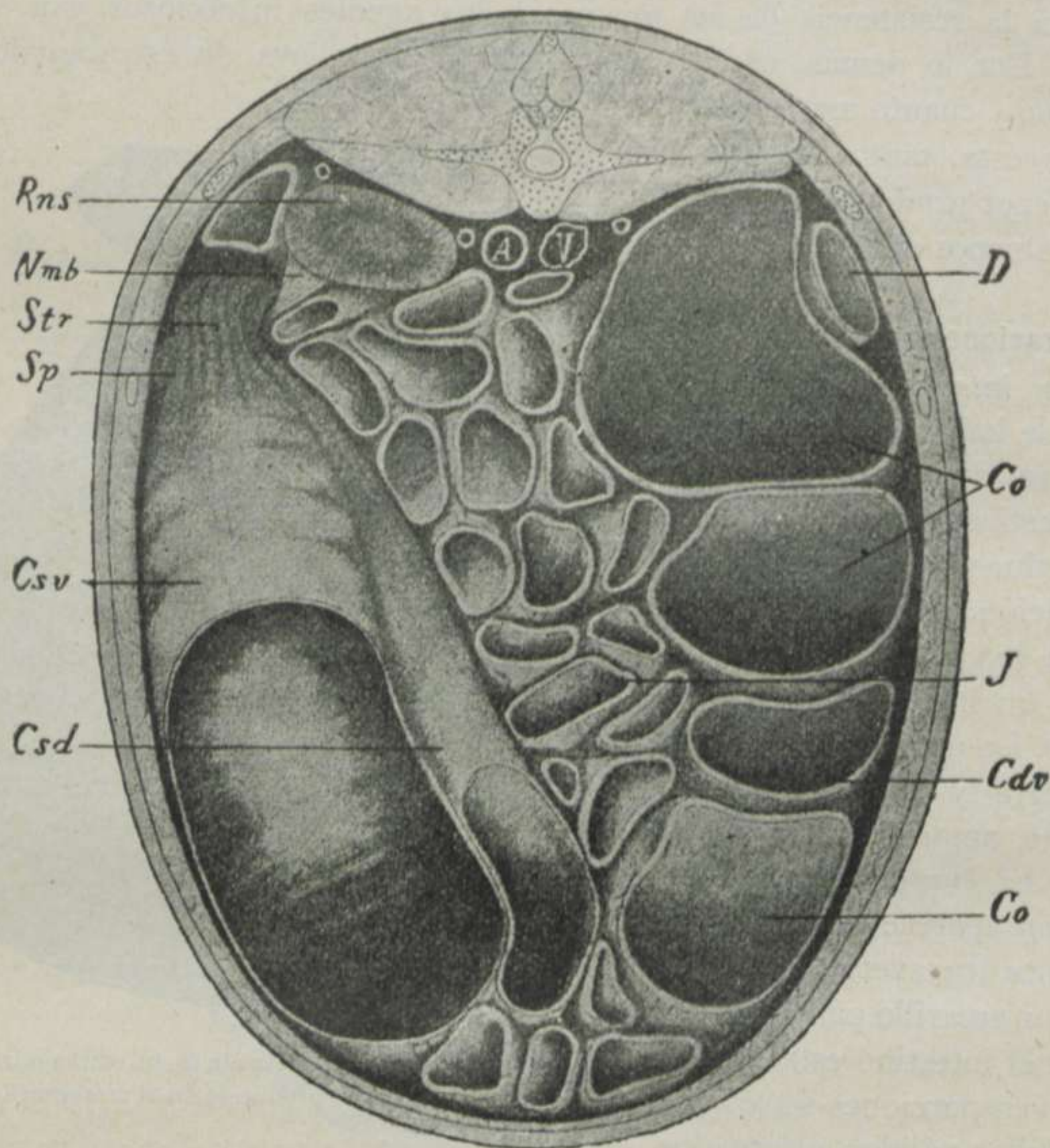


Fig. 23.—Estrangulación de la porción izquierda del colon por el ligamento nefroesplénico en el caballo (Sección oblicua de la cavidad abdominal por el plano que pasa por la segunda vértebra lumbar y por los ángulos internos del ilion); *Rns* riñón izquierdo; *Nmb* ligamento nefroesplénico; *Str* punto estrangulado de la porción superior izquierda (*Csd*) e inferior (*Csv*) del colon; *Sp* base del bazo; *D* duodeno; *J* asas del yeyuno; *Cdv* porción inferior derecha del colon

pero no tiene importancia diagnóstica, que los animales hacen esfuerzos como en las náuseas, permanecen echados sobre el mismo lado, se sientan como perros, adoptan el decúbito dorsal o se apoyan en los carpos. La agitación, ora es constante, ora se presenta de ordinario con intervalos muy breves. Además, en la *estrangulación del ciego y del colon menor*, se observa de vez en cuando *violento tenesmo*. La *expresión del rostro* traduce dolores angustiosos, como los de las oclusiones intestinales en general.

El *perímetro del abdomen* se advierte rara vez moderadamente aumentado. Los *borborigmos*, en la estrangulación del colon menor o del recto, pueden persistir largo tiempo y aun avivarse; en los demás casos pronto se hacen raros o se interrumpen del todo.

La *defecación* cesa del todo, inmediatamente o pronto; ulteriormente, sólo se observa defecación retardada en casos excepcionales, en particular cuando la estrangulación es incompleta.

La *exploración rectal* descubre la *vacuidad del recto* y, en muchos casos, al mismo tiempo, la estrangulación de una porción cualquiera de intestino y el sitio y origen de la estrangulación. En la *estrangulación del recto*, la mano exploradora tropieza con un obstáculo que a menudo no permite la introducción de un dedo. Al mismo tiempo, la pared intestinal se halla fruncida y sensible por delante del obstáculo y, si se logra introducir el dedo, se saca cubierto de un líquido rojo sucio de olor pútrido. En la *estrangulación de las demás porciones intestinales* hállase de pronto una porción intestinal muy meteorizada transformada en una *cuerda fruncida, dura y muy dolorosa* que, a su vez, está rodeada de una cuerda tensa o de un anillo (Fig. 22). A veces la mano tropieza con un *tumor pediculado* y en ocasiones hasta se puede apreciar la dirección que alrededor del intestino siguen la cuerda o brida estranguladora o la neoplasia pedicular (Fig. 21). Cuando la estrangulación radica en la *parte anterior del abdomen*, sólo se descubre, a lo sumo, *meteorismo enteral circunscrito* y dolor de las porciones intestinales correspondientes, o la exploración resulta primero totalmente negativa y sólo ulteriormente se observa meteorismo en las porciones gástrales del intestino.

En la *estrangulación del íleon por el ligamento nefroesplénico* (figura 23), el bazo se halla separado de la pared izquierda del vientre, su base rechazada hasta la mitad de la misma pared y el ligamento nefroesplénico tenso, formando un cuerda de 15-20 centímetros de longitud. En el anillo, no cerrado del todo, formado por el ligamento nefroesplénico, la base del bazo, ahora perpendicular, el riñón izquierdo y la pared abdominal izquierda, se hallan las porciones izquierdas del colon, colgadas, aproximadamente, por su parte media del ligamento nefroesplénico, las más veces de tal modo, que aparecen, la porción superior, apoyada y estrangulada y, en cambio, la inferior, oblicuamente dirigida hacia arriba y hacia la izquierda y al propio tiempo nada o poco estrangulada. La mitad caudal meteorizada de la porción izquierda del colon, describe un gran arco hacia la pelvis y hacia la cara ventral y la porción superior se halla más o menos delante de la inferior, cuyas cintas pueden seguir un trayecto espiral. En un caso de Nordquist, un trozo de intestino delgado estrangulóse por el ligamento nefroesplénico. (En el mismo punto también se puede presentar una falsa oclusión del intestino delgado, pero falta la estrangulación de asas del mismo).

Según Larsen, Forssell y Frese, la presencia de un asa de intestino delgado tensa, adosada inmediatamente a la pared abdominal en el íjar izquierdo, permite inferir la existencia de una *estrangulación del intestino delgado por el hiato de Winslow*. En observaciones propias de dilatación aguda del

estómago, hemos observado análogo comportamiento de las asas del intestino delgado.

En la *hernia frénica* o *diafragmática*, la respiración es difícil desde un principio, sobre todo al subir cuestras o en determinados decúbitos laterales. En las regiones posterior e inferior del tórax el sonido de la percusión es timpánico y a menudo tiene una resonancia metálica. Su altura varía con frecuencia. En otros casos alterna de vez en cuando con una macidez que puede ser bilateral, cuando parte de los órganos abdominales herniados pasan a la mitad opuesta del tórax por una abertura mediastínica (Möller). Además, pronto se aprecian pleuritis aguda, con dolor al comprimir los espacios intercostales y ruidos de roce o acúmulo hemático en la cavidad pleural, con abundante proporción de leucocitos en el líquido sanguinolento que se obtiene por medio de la punción. En la hernia diafragmática izquierda, el corazón puede hallarse rechazado por las asas intestinales prolapsadas, de modo que desaparezca el choque de su punta y al mismo tiempo se produzca un ruido de chapoteo con resonancia metálica en la región precordial, apreciable por la auscultación. Bigot observó un gran edema pasajero, que descendía desde la espalda hasta el esternón. Floquet oyó en un caso de hernia frénica estrangulada borborigmos intestinales propagados a nivel de la tráquea. En las hernias frénicas la exploración rectal resulta negativa.

En un caso, en un caballo con reciente y *extensa rotura del diafragma* y prolapso de asas de intestino delgado y del estómago en la cavidad torácica, sobrevino una *singular disnea*, en la cual, a pesar de producirse ostensible y rápido movimiento de las costillas hacia afuera, se veía deprimirse los ijares, la región lumbar y el epigastrio. La causa de ello era la aspiración de asas del intestino delgado hacia el tórax, a cada inspiración, por el desgarramiento del diafragma, muy amplio, con gran disminución inspiratoria de la presión intraabdominal.

Sobre todo en las estrangulaciones del intestino delgado se desarrolla con frecuencia *dilatación gástrica* aguda consecutiva (V. pág. 144).

El comportamiento del *pulso*, *sensorio*, *temperatura* y *respiración* es análogo al de las formas graves de trombosis o embolia (V. pág. 271); sobre todo la cifra de pulsaciones aumenta en el transcurso de algunos cuartos de hora o, a lo sumo, en algunas horas, a más de 60 por minuto. Paralelamente se hacen más débiles, el sensorio se nubla, la respiración se dificulta y la temperatura empieza también a subir.

En la *estrangulación de trozos intestinales muy cortos*, el aumento del número de pulsaciones y de la temperatura interna pueden ser mucho más lentos y no alcanzar alto grado. En un caballo con estrangulación de un trozo de intestino delgado de unos 30 centímetros de largo por un lipoma pediculado, el número de pulsaciones era sólo de 56 y la temperatura interna de 38,6°, al cabo de 13 horas, a pesar de haberse apreciado ya líquido fétido en la cavidad abdominal y necrosis de la pared intestinal en la laparotomía efectuada dos horas más tarde.

En los **bóvidos**, el cuadro morbosos comienza también con ostensibles *fenómenos de cólico*. Los animales patean con sus extremidades abdomi-

nales y se golpean el vientre con las astas, agitan la cabeza, se miran el abdomen, se tumban repetidamente, pero se levantan en seguida, manotean y van de un lado a otro describiendo arcos y a veces hasta se yerguen y ponen las manos en el comedero. La *marcha* es a veces rígida, pues, durante la misma, no se propulsa lo suficiente, sobre todo el miembro abdominal derecho. La agitación cesa al cabo de algunas horas, las más veces 6-12; por esto, cuando el acceso de cólico se presenta en las últimas horas de la tarde, la dispersión de la cama permite sospechar la agitación del animal durante la noche (Walch). Ulteriormente faltan del todo las manifestaciones de agitación, pero se observa, sin embargo, un paulatino *empeoramiento del estado general*, acompañado de *gemidos* y, a lo sumo, ligero *desasosiego* con largos intervalos. Al principio hay, con frecuencia, sudoración.

Sólo más tarde, a consecuencia de la distensión de la parte intestinal que corresponde hacia el estómago y de una parálisis consecutiva de la panza, sobreviene *meteorismo moderado*. Los *borborigmos* quedan suprimidos y desaparecen del todo; la *presión brusca sobre la mitad abdominal derecha* produce ulteriormente *chapoteos* y, a menudo, manifestaciones de dolor. Algunas horas después del comienzo, sobreviene *retención fecal* completa, y, entonces, con *esfuerzos violentos*, expulsan, a lo sumo, cantidades pequeñas de heces o masas mucosas vítreas y excepcionalmente sanguinolentas.

Al *examen* rectal, que conviene hacerlo estando el animal de pie (Walch), se aprecia siempre la estrangulación ductoespermática (Walch), y también, a menudo, las demás formas de la estrangulación. En la *primera* se halla *vacuidad rectal* y, además, cerca del anillo inguinal interno derecho (sólo muy rara vez a nivel del izquierdo), una tumoración dolorosa del tamaño de un puño, de la cabeza de un niño y a veces de la de un hombre adulto, formada por asas intestinales distendidas, que se relacionan, en un punto, con la pared abdominal y en otro se halla estrangulada por una cuerda tensa. Según Blendinger, en el curso ulterior se aprecia claramente la soldadura de las asas intestinales por un singular estremecimiento que se produce al rozar el recto contra el peritoneo. Una vez rodeado el intestino, y retraído el conducto espermático rápidamente al abdomen, se halla el tumor también estrangulado por una cuerda mucho más movable y cerca de la línea media o en esta misma, delante del borde anterior de la pelvis. En las estrangulaciones de otros orígenes, hállanse lesiones análogas a las de los équidos. Así, Jöhnk, en la encarceración del intestino delgado en un desgarramiento del mesenterio rectal, apreció con la mano un tumor esférico, del tamaño de un puño, muy doloroso, que se deslizaba con el colon.

A pesar del reposo, el *sensorio* se nubla cada vez más, el *apetito* desaparece y se desarrolla rápidamente notable debilidad.

El *pulso* se advierte ya precozmente acelerado y flojo, las pulsaciones aumentan a 120-130 y paralelamente se *enfrian las partes periféricas* y se vuelven gradualmente pálidas las mucosas, al principio muy rojas. La *respiración*, al principio acelerada, se hace difícil. El aumento ulterior de la

temperatura interna revela que han sobrevenido peritonitis o infección general.

Los **perros** están tristes a causa de sus *dolores de vientre*, permanecen mucho echados, de vez en cuando gritan, gimen o chillan, cambian incesantemente de yacija, se miran a veces el vientre, luego se levantan de pronto, a veces también se revuelcan, estiran de vez en cuando los miembros o permanecen largo tiempo echados sobre el vientre. No es raro que muestren cierta irritabilidad. Muy a menudo se les observan *náuseas* o *vómitos* pertinaces y siempre completa *retención fecal*.

En el curso ulterior el *perímetro abdominal* puede aumentar y, entonces, las paredes del abdomen se hallan distendidas y *sensibles a la presión de un punto determinado*. Al *palpar* el abdomen (en caso necesario en ligera narcosis), hállanse *asas intestinales meteorizadas* y dolorosas en algún punto de la cavidad abdominal y a veces también el punto de la estrangulación en forma de *nódulo sólido, tenso y doloroso*.

La *agitación*, que también puede ser poco notable, disminuye o desaparece al cabo de algunas horas y, en cambio, el estupor, la postración, la elevación de la temperatura, la debilidad y el elevado número de pulsaciones que aumentan cada vez más, juntamente con los vómitos pertinaces y la retención fecal, revelan, sin embargo, el empeoramiento. A veces, en vez de aumentar la temperatura del cuerpo, se hace subnormal, como en las enfermedades generales graves.

En un perro con hernia diafragmática reciente, no estrangulada, Steinberg observó disnea pronunciada que disminuía, manteniendo alto el tercio anterior y aumentaba considerablemente al mantener alto el posterior. Desapareció después de fijar la pared costal mediante pañuelos atados alrededor y de mantener elevado el tercio anterior, pero reapareció 6 semanas después, en un momento en que se tenía el perro sujeto por la cola y éste hacía esfuerzos para escaparse.

En el **cerdo**, el cuadro morbozo es generalmente parecido al de la estrangulación intestinal del perro, como en un caso descrito por Spaethe.

Curso. La enfermedad se caracteriza en todas las especies animales, por su *presentación súbita* con motivo de una causa, en ocasiones, apreciable con precisión, o, en casos más raros, tras una estenosis intestinal previa. Los dolores, ora son desde luego intensos, ora crecen rápidamente y persisten algunas horas o hasta un día, mientras conserva contractilidad la porción intestinal estrangulada. *Más adelante, sobreviene una calma*, durante la cual sólo con largos intervalos dan muestras los enfermos de ligeros dolores, producidos por las raras contracciones espasmódicas de la porción intestinal gástrica y sobre todo por la peritonitis que se ha desarrollado entre tanto.

La enfermedad, sin tratamiento adecuado, termina en poco tiempo por la *muerte*, a causa de rotura intestinal, peritonitis, sepsis o intoxicación séptica; el primer día de la enfermedad, suelen morir ya los équidos y perros, y sólo al cabo de 2 a 5 los bóvidos (Walch). En un caso propio, un caballo con estrangulación de un trozo de íleon de 30 centímetros de largo por el omento mayor, tardó en morir 5 días.

En casos excepcionales no es imposible la *reposición espontánea* del intestino estrangulado, al principio de serlo. En el caso de Hemmele, al ir a efectuar la laparotomía en un buey, éste hizo grandes esfuerzos para liberarse de la sugestión en que se hallaba y se produjo la rotura del cordón espermático estrangulador.

Diagnóstico. La estrangulación intestinal interna *sólo se diagnostica con certeza cuando resulta positivo el examen rectal o cuando se aprecia por la palpación externa del abdomen*. Los demás fenómenos, a lo sumo, hacen sospechar el mal. Cuando existen sospechas fundadas, en particular en los bóvidos y perros, en ocasiones en otros animales, deberá efectuarse la *laparotomía exploradora* y, entonces, introduciendo la mano en la cavidad abdominal, se podrá ver fácilmente, tanto la estrangulación, como su sitio y origen. Sobre todo en los novillos de menos de 9-10 meses, en los que no puede hacerse la exploración rectal, se hará oportunamente la laparotomía en todos los casos, cuando los fenómenos de cólico que se presentaron bruscamente con retención fecal, persisten tras 12 horas de tratamiento (Hofmann). El diagnóstico de la *hernia diafragmática estrangulada* parece suficientemente seguro cuando, además de apreciar los fenómenos de dislocación intestinal en las porciones posterior e inferior del tórax, la percusión produzca en un costado un sonido timpánico, a veces con resonancia metálica y, al mismo tiempo, varíe con frecuencia de intensidad y altura, la auscultación advierta en el mismo punto borborigmos notablemente fuertes, y sobrevenga pronto una pleuritis o un hemotórax y especialmente cuando la punción exploradora del tórax arroge contenido intestinal sanguinolento. El *meteorismo intestinal circunscrito* también se halla en la torsión intestinal, en formas graves de trombosis y en la dilatación aguda del estómago, por lo cual, cuando no se pueda palpar el punto estrangulado, sólo tendrá valor diagnóstico teniendo en cuenta las demás manifestaciones y circunstancias. Sin embargo, siempre que haya gran meteorismo circunscrito a ciertas asas intestinales, errará muy rara vez quien diagnostique torsión, estrangulación o anudamiento del intestino. La serosidad, primero clara, amarillenta o rojiza, *obtenida por la punción*, se halla, no sólo en la estrangulación, sino asimismo en la torsión e invaginación del intestino y en formas graves de trombosis de las arterias mesentéricas.

La *dilatación aguda idiopática del estómago* del caballo se diagnosticará con seguridad, en la mayoría de los casos, por los conmemorativos acerca del modo y forma de presentarse y por la respiración ya precozmente penosa, el trastorno de la defecación que de ordinario no se destaca en primera línea y, por último, la mejoría o el sosiego definitivo que sobrevienen inmediatamente después del cateterismo gástrico. — La exclusión de la *torsión, invaginación o anudamiento del intestino*, sólo es posible cuando resulta positiva la exploración rectal, pero no tiene importancia por lo que atañe al pronóstico y a la conducta ulterior. (En el caso de Landenberger, en el que se sospechó estrangulación intestinal por el uraco persistente, la exploración rectal dió resultados análogos a los de la estrangulación ducto-

espermática). — Las *hernias externas estranguladas* pueden diagnosticarse por las manifestaciones de la oclusión intestinal y por los síntomas locales; por esto *nunca se debe prescindir del examen del anillo inguinal y del escroto, siempre que haya dolores cólicos, en particular en los caballos padres*. — También pueden confundirse con las dislocaciones y consiguientemente con la estrangulación interna del intestino los casos de *obturación intestinal* con dolores constantes y sensibilidad a la presión de puntos determinados de la cavidad abdominal y, en los bóvidos, también los casos de *obturación intestinal* producidos por coágulos de sangre. La exclusión de la *obturación intestinal* es posible por el braceo, la falta persistente de síntomas generales y no rara vez también por la anamnesis. — La *oclusión de la uretra por cálculos uretrales* en los bóvidos masculinos difiere de la estrangulación intestinal porque falta la emisión de la orina y persiste íntegra la defecación, por producirse repetidamente singulares movimientos de pulsión de la uretra en la región perineal y por poderse palpar la vejiga muy llena de orina, en forma de un tumor elástico, planocilíndrico, grueso, situado en la línea media y en comunicación con la porción pélvica de la uretra, siendo negativos los demás resultados del examen rectal. — La *torsión del testículo criptórquido*, cuando causa cólico, puede ofrecer dificultades en casos excepcionales, como en uno propio, en el que la exploración rectal apreciaba en un caballo el cordón espermático transformado en una cuerda gruesa, dura, dolorosa y retorcida en espiral, en comunicación con el testículo criptórquido, encima del anillo inguinal interno (corrección mediante laparotomía). En sendos casos de torsión testicular observados por Jöhnk en el cerdo y en el toro, faltaban los fenómenos de agitación.

Pronóstico. Es *malo* cuando no se puede corregir la estrangulación intestinal por la vía rectal o mediante la operación, pues la curación espontánea es excepcional y el tratamiento médico no modifica el curso del proceso. Deciden la posibilidad de una *intervención operatoria* la *especie zoológica*, la *duración* de la enfermedad, el *estado general* del enfermo, la *naturaleza del cuerpo estrangulador* y, por último, la circunstancia de si la *reposición* puede hacerse por la vía rectal o únicamente por la laparotomía. El pronóstico más benigno se puede hacer en los *bóvidos*, aún en los casos que requieren la laparotomía; así, Hofmann observó sólo 5 por 100 de pérdidas en 185 casos. La laparotomía también es bien soportada por el *perro*. — Cuando hay peritonitis consecutiva o graves trastornos generales, las probabilidades de la curación operatoria disminuyen muy considerablemente y se desvanecen del todo cuando existen ya fenómenos de colapso (insensibilidad, mucosas pálidas, temperatura del cuerpo subnormal, pulso apenas perceptible, debilidad como parálisis) y, en el caballo, fiebre alta. En este concepto también presta ciertos elementos de juicio la *punción exploradora*, pues cuando revela la existencia de un líquido de olor pútrido en la cavidad abdominal, ya no hay esperanza de salvar al enfermo.

Tratamiento. Sólo se puede esperar la curación de la *intervención operatoria con reposición* por la vía rectal o tras laparotomía. En cambio, el tratamiento medicamentoso debe limitarse a medicamentos narcóticos (morfina, hidrato de cloral [ver las dosis y modo de usarlos en la pág. 151]), pues, *los purgantes resultan inútiles* y hasta pueden perjudicar. En los bóvidos muy agitados, también se podrá usar el hidrato de cloral en inyección intravenosa (de 9 a 12 centigramos por kilogramo de peso de cuerpo en solución al 5 por 100; duración de la narcosis unos 60 minutos, aproximadamente; ningún influjo desventajoso sobre la leche y la carne). Contra las oclusiones intestinales, Blume recomienda repetidas *inyecciones hipodérmicas de atropina* (5 centigramos al caballo, 10 al buey).

En ciertos casos, tanto en los équidos como en los bóvidos, puede lograrse la *reposición por la vía rectal*, tirando de las asas estranguladas en hendiduras, desgarrando o rompiendo las bridas y cuerdas estranguladas delgadas y, en ocasiones, deshaciendo las vueltas dadas por el pedículo de un tumor alrededor del intestino. Así pudo Perl, ensanchar, separando los dedos, una estrangulación del recto del caballo probablemente por el pedículo de un lipoma; en dos casos propios de estrangulación intestinal por lipoma pediculado en équidos no se logró romper el pedículo del tumor.

Para *corregir la estrangulación por el ligamento nefroesplénico*, estando el animal de pie, se introduce la mano por el recto entre el ligamento nefroesplénico tenso y el intestino comprimido, se coge luego éste por debajo y por la derecha, se le desliza hacia la pared abdominal izquierda y, simultáneamente, se le comprime con el pulgar hacia abajo, procurando al mismo tiempo dirigir con el dorso de la mano la base del bazo hacia el plano medio de la cavidad abdominal. Así se logra la reposición en 1-2 cuartos de hora y, a veces, en algunos minutos, como en 5 y 6 casos propios; en cambio en uno fué menester la laparotomía. Forssell efectúa la reposición poniendo el animal en decúbito dorsal; Nordquist lo conceptúa también necesario cuando no se logra reponer el colon estrangulado, elevándolo, teniendo el animal de pie.

En la *Uberwurf o estrangulación ductoespermática del buey*, se intentará *libertar el intestino no meteorizado* aún poco tiempo después de su estrangulación. Mas, como, de ordinario, los animales únicamente llegan a nuestro tratamiento tras varias horas de enfermedad, casi siempre debe procederse a *romper el conducto espermático*. Después de levantar el tercio posterior, se introduce el antebrazo bien engrasado hasta el codo y, entonces, como propone Walch, se coge la cuerda estranguladora entre el pulgar y el índice, se cierra luego la mano y se la hace girar en dirección ventral y hacia el lado derecho, pero tirando, al mismo tiempo hacia atrás y hacia el lado izquierdo. Servatius coge el cordón por encima con el índice, lo arroja una vuelta de espiral de derecha a izquierda en torno del dedo y opone luego el pulgar al índice para fijar el cordón. Un tirón dirigido hacia el tórax rompe la adherencia del cordón tenso. En cambio, en los animales de más de 2 años con adherencias íntimas del cordón espermático procura coger el cordón con la mano cerrada y pasarlo por la cara superior de la muñeca y del puño para describir una espira en torno de aquélla y éste. Mediante una breve y enérgica tracción en dirección oral, rompe el cordón, pudiendo un ayudante facilitar la operación ejerciendo una tracción continua del escroto. Hofmann coge el cordón en arco y con el índice medio en flexión o con el puño, tira de aquél primero en dirección, ora lateral y después en dirección mediocaudal, hasta la mitad de la pelvis, con lo cual, se rompe las más de las veces; en casos difíciles se deja el cordón, se arroja 1-3 veces alrededor de la mano y se

alterna la tracción en dirección caudodorsal o hacia la izquierda, pero se deja el animal con el tercio posterior alto.

Mediante esta operación incruenta se logra curar, en la mayoría de los casos, la estrangulación ductoespermática del buey. Probst tuvo 27 curaciones en 29 casos y Pedersen 60 en 61 bueyes. En un caso de Poschel el asa intestinal liberada permaneció en estado de relajación completa y ocasionó un íleo paralítico. El hacer subir o bajar cuestras a los animales, elevarles el tercio posterior, hacerles girar sobre su dorso, etc., casi no da resultado alguno. La dolencia se podrá evitar instruyendo debidamente a los propietarios acerca de la castración de los novillos.

En los animales pequeños o en los terneros menores de 9-10 meses hay que recurrir a la *laparotomía*, si se quiere salvar los animales. En un caso de Humann la dislocación intestinal se corrigió indudablemente mediante repetidos y abundantes enemas de agua tibia teniendo el ternero elevado el tercio posterior. En los équidos tampoco deberá diferirse las más de las veces la laparotomía y lo mismo en los bóvidos con una estrangulación intestinal distinta de la ductoespermática; en cambio, la última, en bóvidos de más de un año, requiere mucho más raramente semejante intervención. Huelga decir que no debe demorarse la laparotomía hasta la necrosis de la pared intestinal o hasta que se haya producido una peritonitis difusa. Pero, en otros casos, tampoco debe proponerse siempre, pues algunas formas de estrangulación, sobre todo de los équidos, excluyen desde luego la posibilidad de suprimir su causa. Por lo demás, la incisión abdominal se hará lo más cerca posible del punto estrangulado, seccionando el cordón estrangulador y procurando ensanchar las hendiduras estranguladoras dilatándolas de modo incruento. Así se han obtenido con frecuencia curaciones de la llamada hernia interna del buey y, en algunos casos, en otras estrangulaciones intestinales del mismo animal (Kraenzle, Schiel, Jöhnk). Dierick aconseja en todos los casos de estrangulación ductoespermática la laparotomía seguida de la resección del cordón espermático en el punto en que queda libre del pliegue peritoneal, para evitar recidivas que pueden ocurrir por formarse de nuevo adherencias del muñón del cordón espermático simplemente separado o roto, o por flotar libremente en la cavidad abdominal.

En el caballo Plósz & Marek y Teltsch curaron sendos casos de estrangulación intestinal simplemente con la sección del cordón estrangulador, previa laparotomía. En cambio, Rogerson no logró curar una estrangulación producida por una neoplasia. Merece mención la laparotomía efectuada y descrita con precisión por Forssell en tres casos de incarceration intestinal por el hiato de Winslow en el caballo; curó uno, sucumbiendo los otros dos, uno de ellos por hemorragia tras herida de la vena porta. Jöhnk ha corregido en el buey esta forma de estrangulación intestinal por medio de la laparotomía.

Bibliografía. *Ackerknecht*, T. Z., 1914, 306. — *Albrecht*, W. f. Tk., 1903, 605. — *Baerner*, Z. f. Tm., 1899, III. 333. — *Bierling*, M. t. W., 1914, 11041. — *Bigot*, J. vét., 1912, 614. — *Blume* B. t. W., 1921, 313. — *Bonnigal*, Rec., 1892, 337. — *Detroye*, Rev. gén., 1904, V. 604. — *Dierick*, Atiol. und Ther. d. sog. inn. Bruches des Ochsen. Diss. Hannover, 1921. — *Floquet*, Rev. vét. mil., 1913, 516. — *Forssell*, Z. f. Tm., 1908, XII. 1. — *Frese*, Monh., 1917, XXVIII. 1. — *Fröhner*, Monh., 1905, XVI. 558. — *Gutbrod*, W. f. Tk., 1903, 212. — *Hoffmann*, D. t. W., 1905, 270. — *Humann*, M. t. W., 1913, 484. — *Inmminger*, W. f. Tk., 1904, 17. — *Jansen*, Pr. Mt., 1874/75, 106. — *Jöhnk*, M. t. W., 1910, 1, 157; 1911, 713; B. t. W., 1917, 396. — *Klett*, D. t. W., 1907,

209 (Bib. sobre exploración rectal). — Knitti, M. t. W., 1909, 407. — Kraenzle, W. f. Tk., 1904, 597. — Landenberger, B. t. W., 1920, 139. — Lehmann, Pfl. A., 1913, CXLIX. 413. — Lucet, Rec., 1892, 751. — Madel, W. f. Tk., 1907, 165. — Marek, Z. i. Tm., 1902, VI. 258; 1905, IX. 49; D. t. W., 1907, 702. — Mathis, J. vét., 1893, 585. — Mayr, B. t. W., 1910, 769. — Meyer, D. t. W., 1921, 573. — Möller, Maanedsskr., 1915, XXV. 3. — Moulis & Salenave, Rev. vét., 1913, 578. — Nordquist, Sv. Vet. Tidskr., 1912, 7. — Parant, Rev. gén., 1906, VII. 127. — Pécus, J. vét., 1906, 546. — Pedersen, Maanedsskr., 1912, XXIV, 46. — Plósz & Marek, Z. i. Tm., 1902, VI. 171. — Pöschel, M. t. W., 1913, 708. — Probst, B. t. W., 1903, 154. — Remele, M. t. W., 1916, 610. — Roy, Rec., 1894, 401. — Scheiber, B. t. W., 1918, 124. — Schiel, B. t. W., 1906, 610. — Servatius, B. Mt., 1902, 180. — Sibl, W. f. Tk., 1907, 41. — Spaethe, Pr. Mt., 1853/54, 138. — Speidel, M. t. W., 1921, 307. — Steinberg, B. t. W., 1902, 223. — Taylor, Beitr. z. inn. Bruch. Diss. Stuttgart, 1912. — Teltsch, A. L., 1903, 649. — Villemin, J. vét., 1905, 603. — Walch, Strangulatio ducto-spermatice. Diss. Bern, 1904 (Bib.); D. t. W., 1902, 353. — Wiedemann, M. t. W., 1917, 81.

25. Anudamiento y torsión axial del intestino. Volvulus et torsio intestini

En el anudamiento y la torsión axial del intestino éste se ocluye rápidamente por girar con rapidez alrededor de su eje o enredarse con otras asas entéricas, lo que origina estasis hemática rápida en la porción intestinal correspondiente.

Esta definición deslinda de la torsión axial y del anudamiento del intestino las raras *torsiones axiales postmortales* y las *oclusiones entéricas falsas*, que se originan en la excesiva distensión de algunas porciones del intestino, sin menoscabar su luz ni producir estasis hemática en sus paredes.

Frecuencia. Esta forma de oclusión intestinal casi sólo se presenta en los *équidos*, en los que produce aproximadamente 2-5,5 por 100 de los cólicos del estómago e intestino. En los *bóvidos* Oppenheim, Reichert, v. Ow. Guittard, Woehner y Jöhnk vieron un caso cada uno y Ries dos. Hess observó la torsión del ciego en un ternero de 4 días. Glage halló en algunos casos torsión axial del colon en el *cerdo*. También observaron sendos casos de torsión del intestino, Liénaux, Probst y Lewis en el *perro* y Johne en un *elefante*.

La diversa frecuencia de la torsión y anudamiento del intestino de los *équidos*, en las distintas comarcas, depende, por una parte, de la diversa predisposición de las distintas razas equinas y, por otra parte, del modo de cuidar y utilizar los caballos en aquéllas. La torsión del colon se presenta con frecuencia sobre todo en las comarcas con caballos de razas pesadas (en el Sud de Alemania es, por ejemplo, más frecuente que en el Norte). El aumento de los casos observados modernamente tiene su explicación en el hecho de poner mucha mayor atención en la torsión del colon, no siempre fácil de apreciar anatómicamente.

De 98.249 caballos enfermos de cólico en la caballería del ejército prusiano, halláronse 3.618 (3,68 por 100) con anudamiento y torsión axial del intestino. En 1.697 de los últimos (1,72 por 100), había, las más de las veces, anudamiento y, sólo rara vez, torsión axial del intestino delgado, 211 veces (0,02 por 100) anudamiento y torsión axial del colon menor, 1.787 veces (1,82 por 100), torsión axial del colon y 113 veces (0,11 por 100) torsión axial del ciego. En 10.720 casos de muerte a consecuencia de cólicos, esta forma de oclusión intestinal figuraba con la proporción de 33,8

por 100 y en ésta el anudamiento y la torsión axial del intestino delgado con 16 por 100 y la torsión del colon con 16,9 por 100. En la *clínica de Berlín* hubo 10.893 casos de cólicos en los años 1897-1910, de los cuales 527 (4,84 por 100), se debieron al anudamiento y torsión del intestino, hallándose torsión o anudamiento del intestino delgado y del colon menor 227 veces (2,08 por 100), del colon 297 veces ([2,72 por 100], en 4 casos flexión del colon) y torsión del ciego 3 veces (0,02 por 100). En 1717 casos de muerte las dislocaciones del intestino delgado y del colon menor figuraban en la proporción de 13,2 por 100 y las del colon mayor con la de 17,3 por 100. En la *clínica de Dresde* se registraron en los años 1889-1894 y 1896-1908, en 3.901 caballos con cólico, 214 casos (5,5 por 100) de anudamiento y torsión axial del intestino; 76 (1,94 por 100) de ellos de anudamiento del intestino delgado, 136 casos (3,5 por 100) de torsión del colon y 2 casos (0,05 por 100) de flexión del ciego; 37,6 por 100 de los casos de muerte causados por cólicos fueron debidos a esta forma de oclusión intestinal, y de ellos 23,9 por 100 a la torsión del colon y 3,3 por 100 a la del intestino delgado. En la *clínica de Budapest*, en los años 1900-1919, se observaron 14.076 casos de cólicos, de los cuales 510 (3,6 por 100) se debieron al anudamiento y torsión del intestino y, de estos últimos, 210 (11,49 por 100) a la torsión o al anudamiento del intestino delgado, 314 (2,23 por 100) a la torsión del colon, 3 (0,02 por 100) a la del ciego y 3 más (0,02 por 100) a la del colon menor; 18,8 por 100 de los casos de muerte por cólico se debieron a la oclusión o torsión del intestino. Wirth halló en 10 años en la *clínica de Viena* como causas de muerte durante los cólicos 21,4 por 100 de torsiones del colon, 23,2 por 100 de torsiones del intestino delgado y 0,8 por 100 de torsiones del ciego.

Etiología. Tanto el anudamiento, como la torsión axial del intestino, se fraguan, en la mayoría de los casos, por *acciones mecánicas*. Lo prueba de modo *casi experimental* el hecho de que los animales los padezcan y sucumban después de sufrir acciones mecánicas (Mayer, Glage, Liénaux). También se produce torsión intestinal por el hecho de revolcarse a causa de otras enfermedades intestinales dolorosas (Rulft, Jöhnk, Obs. prop). Tienen la misma fuerza probatoria las frecuentes dislocaciones intestinales postmortales producidas en cadáveres de équidos transportados antes de la rigidez cadavérica. En cambio, el *peristaltismo exagerado*, si no es auxiliado por el revolcamiento, sólo rara vez origina esta oclusión intestinal.

La **torsión axial de la porción izquierda del colon (torsio, rotatio coli)** de los équidos, puede producirse de dos maneras. Al cambiar súbitamente de decúbito lateral el animal echado (Jelkmann) o al revolcarse o echarse (Mayer), puede ocurrir que las porciones izquierdas del colon no sigan bastante aprisa los movimientos de rotación del cuerpo y, al quedar más o menos rezagadas, una porción del colon gira sobre la otra.

Por lo regular, las porciones dirigidas a la flexura pélvica de la derecha o la transversal del colon, sobre todo esta última, forman el punto fijo en torno del que gira la izquierda en los movimientos del cuerpo con extensa rotación, flexión o dislocación lateral del abdomen, como sobre todo *al arrojarse al suelo sin miramiento, al ser derribados o tumbados, al revolcarse, al trotar o galopar y al saltar*. En estas circunstancias, la porción izquierda del colon que flota en la cavidad abdominal y acaso no está bastante sujeta por los demás intestinos, a lo largo de la pared abdominal izquierda, efectúa movimientos de sacudida u oscilaciones y rotaciones hacia la derecha o hacia la izquierda y, además, la porción superior izquierda, más

o menos llena, puede aplicarse a la cara lateral o medial de la inferior y también arrastrar las demás partes de la porción superior.

Un peristaltismo vivo y espasmódico (*disperistaltismo*), al que recientemente también asignan un importante papel Forssell y Frese, no podría producir directamente torsión axial alguna del colon, pues las porciones del colon, unidas entre sí, permanecen juntas incluso cuando son desiguales las contracciones de las mismas, y es difícil de comprender como, en reposo, al contraerse una porción, haya de ir a parar debajo de la otra, o como han de poder enredarse las porciones del colon con los movimientos peristálticos intensos. Las contracciones espasmódicas del intestino actúan de modo mediato, por producir vivos dolores abdominales y motivar que los animales se arrojen al suelo, se revuelquen, etc.

Ciertas *concausas* influyen de modo esencial, como la coexistencia de aumento de peso de la porción izquierda (especialmente de la curvatura pélvica) por acúmulo de materias fecales o arena, o insuficiente repleción de la porción transversal; una gran repleción de la porción derecha superior y, según Forssell, de la izquierda inferior; la presencia de una neoplasia en la pared intestinal; una insuficiente repleción de los demás intestinos; la flacidez de las paredes abdominales, y probablemente también el diverso estado de repleción del estómago y, según Joest, la invaginación de la punta del ciego entre la pared abdominal y la porción izquierda inferior del colon. Forssell señaló, además, el influjo de la anchura del mesenterio, relativamente considerable en algunos équidos, entre las porciones del colon en la flexura pélvica. Otra *concausa* es la repleción, a lo sumo, moderada del colon, pues cuando sus porciones todas están muy repletas con heces sólidas o gases, el aumento de la presión intraabdominal impide la libre movilidad del intestino, y la distribución regular y uniforme del contenido del mismo y la gran tensión de su pared no menoscaban la luz intestinal ni permiten compresión alguna de los vasos.

En los équidos, la **torsión del ciego alrededor de su eje longitudinal**, también se debe a las acciones mecánicas mencionadas. En 6 días Hausotter observó 7 casos de torsión del ciego en 1.800 en caballos que habían ingerido con el pienso pequeñas cantidades de arena y entre los cuales, algunos días después, ocurrieron múltiples casos de cólico espasmódico, por malas condiciones atmosféricas. Schaldemose ha descrito una torsión de 1 $\frac{1}{2}$ veces. La posición del ciego y su escasa longitud, en relación con las porciones del colon, explica la rareza de su dislocación.

El mecanismo de la **torsión axial y anudamiento del intestino delgado y del colon menor** es mucho más complicado. Aquí, la torsión axial, se origina, unas veces, porque un asa intestinal, junto con su mesenterio, rodea otra porción intestinal (*enredamiento, anudamiento, vólvulo nudoso*), otras, por la torsión de un asa intestinal alrededor del eje longitudinal de su propio mesenterio (*torsión axial, vólvulo mesentérico*), en los équidos y otras, por una torsión análoga de todo el intestino delgado y en el cerdo del colon. La motivan *movimientos bruscos*, el *derribar* o hacer *girar* el animal y en particular el descargar cerdos y terneros. Prepara la torsión axial una gran

repleción casual de la porción entérica correspondiente, con contenido sólido o con arena (Glage) y también la presencia de una neoplasia en el intestino. Tanto la torsión mesentérica axial total, como la parcial, son bastante raras.

Mucho más a menudo se observa, sobre todo en el caballo, un *anudamiento* que, las más de las veces, únicamente interesa el intestino delgado; sólo en casos muy raros las asas del intestino delgado rodean el colon, el ciego o el colon menor, o algunas asas del último a otras del mismo. A menudo, esta forma de dislocación intestinal, también la causan movimientos extensos y bruscos (arrojarse al suelo, derribamiento, revolcarse, saltar, etc.), cuando, al propio tiempo, algunas asas intestinales experimentan extensos desplazamientos. En algunas circunstancias también influye la *tensión del mesenterio de algunas asas intestinales en vivos movimientos ondulatorios* del intestino, durante los cuales, porciones de intestino que cuelgan de largos mesenterios y se cruzan muchas veces, pueden ser trasladadas a puntos lejanos de la cavidad abdominal o caer debajo del intestino grueso, muy pesado. La tensión o compresión del mesenterio que así se produce, juntamente con la compresión de las venas mesentéricas correspondientes, pueden producir inmediatamente cierta estasis hemática, tumefacción de la pared intestinal y vivas y enérgicas contracciones intestinales que introducen otras asas intestinales, junto con sus mesenterios, y aumentan de nuevo la estasis hemática (Wilms). Según Frese, algunas porciones del intestino delgado, a consecuencia de una copiosa formación de gases o de una dificultad en la marcha peristáltica de su contenido, se hinchan como globos y se tuercen después cuando su contenido se vuelve a poner en marcha.

En la torsión y anudamiento del intestino delgado también intervienen como *causas ocasionales*, especialmente una repleción considerable o un aumento de peso de algunas porciones intestinales por el acúmulo de heces, meteorismo circunscrito, neoplasias, cálculos intestinales, parásitos, flacidez de las paredes del abdomen y adherencia de algunas porciones intestinales.

Es muy raro el **acodamiento del intestino** (torsión alrededor del eje transversal). Relativamente se produce, las más de las veces, cuando hay adherencias de las asas intestinales con los órganos vecinos o con la pared abdominal. En tales casos, el intestino delgado o el colon menor únicamente quedan, las más veces, estrechados, pero no se producen trastornos circulatorios ni consecuencias de los mismos. Sin embargo, en algunas circunstancias, la estenosis puede aumentar hasta llegar a la oclusión completa, como vió Avérous en una cabra. El *acodamiento de la porción izquierda del colon (flexio coli)* o *del ciego (flexio coeci)* se produce, por el contrario, en los équidos, de vez en cuando, también sin adherencia previa y asimismo bajo el influjo de las acciones mecánicas expuestas más arriba. Consecutivamente, la punta del ciego acodada, se vuelve, a veces, anémica y necrótica (Jöhne). También es posible un *acodamiento parcial de las paredes del colon*.

Predisposición. La considerable longitud del mesenterio del intestino delgado del caballo, el hecho de flotar en esta especie la mayor parte del colon en el vientre y, por último, el modo de utilizar dicho animal, explican la relativa frecuencia de la torsión axial y del anudamiento del intestino en el caballo y su gran rareza en los demás animales. La flacidez de las paredes abdominales y el pienso más voluminoso, probablemente son los más culpables de la torsión axial del intestino grueso y lo mismo de las demás porciones intestinales de los caballos pesados, en los que son más frecuentes que en los de razas finas y ligeras.

Patogenia. En este concepto intervienen las mismas circunstancias que en la estrangulación interna (V. pág. 279), pues, entre ésta y la torsión axial, y el anudamiento, no hay otra diferencia sino es la de que en las formas morbosas últimamente citadas el intestino se anuda o comprime por otras asas intestinales.

Alteraciones anatómicas. En la torsión longitudinal de las porciones del colon, éstas, más allá del punto estrangulado, se hallan considerablemente *hinchadas, rojo oscuras o rojo negras* y cubiertas a veces de manchas hemorrágicas. El *mesenterio* de las dos porciones puestas una encima de otra, ofrece infiltración gelatiniforme sanguinolenta, con frecuencia temblorosa y las *venas* de la pared intestinal están sumamente ingurgitadas. Esta *pared* está más o menos engrosada, se desgarrá fácilmente y está infiltrada de serosidad rojiza. Su mucosa, rojo negruzca, forma pliegues turgentes y temblorosos como gelatina y en algunas circunstancias aparece necrosada en algunos puntos. El intestino contiene abundantes heces *hemáticas, líquidas o pastosas*. En el punto de la estrangulación comienzan los fenómenos de estasis, ya bruscamente, ya formando una *zona anémica* transversal en toda la sección transversal del mismo y, no rara vez, sólo en dos puntos opuestos. En casos excepcionales, la estasis parece muy exígua exteriormente, y es también escasa en la mucosa intestinal.

La torsión se dirige a la derecha o a la izquierda y se aprecia por las relaciones recíprocas de las porciones del colon izquierdas entre sí o por la consideración de los pliegues espirales en el punto de la torsión. Las torsiones dirigidas a la derecha parecen más frecuentes que las dirigidas a la izquierda (en 62 casos de Pilwet, hubo 58 de torsión hacia la derecha y 4 hacia la izquierda); sin embargo, Wall, en 26 casos, observó 15 torsiones hacia la izquierda y solamente 11 hacia la derecha.

El grado de la torsión varía extraordinariamente. Generalmente se halla, ora media torsión, ora una torsión completa; sin embargo, no son grandes rarezas las vueltas repetidas varias veces.

El sitio de la estrangulación (punto de la torsión o estrictura) se suele hallar, según la experiencia general, en el colon transversal (flexura diafragmática o frénica), pero puede radicar más hacia atrás, hasta el ciego y aún hasta la porción inicial del colon menor, por el descenso de la porción situada hacia el estómago (*punto de estrangulación en la raíz del colon*), don-

de de vez en cuando el ciego se halla también retorcido (Vall, Berliner Ber. 1900/1901). La torsión longitudinal exclusiva de la curvatura pélvica, únicamente se ha descrito en un caso (Berlín Ber. 1901/1902). Por lo mismo apenas se observa en la necropsia. Es igualmente raro el punto de la estrangulación en la porción izquierda (Fig. 24).

En 26 casos de Wall, el punto de la estrangulación se hallaba, 15 veces en el intestino ciego, 7 en el colon transverso, 3 en las porciones izquierdas del colon y 1 en la base del ciego, con torsión simultánea del mismo. En la necropsia, el punto de

la estrangulación del ciego puede pasar fácilmente inadvertido, si no se pone atención especial en su presencia. En este punto, la torsión axial también puede consistir en que la porción superior se sitúe al lado o debajo de la ventral y sea estrangulada en su punto de transición al colon menor, pero sin variar de sitio la porción inferior del colon (Obs. prop.).

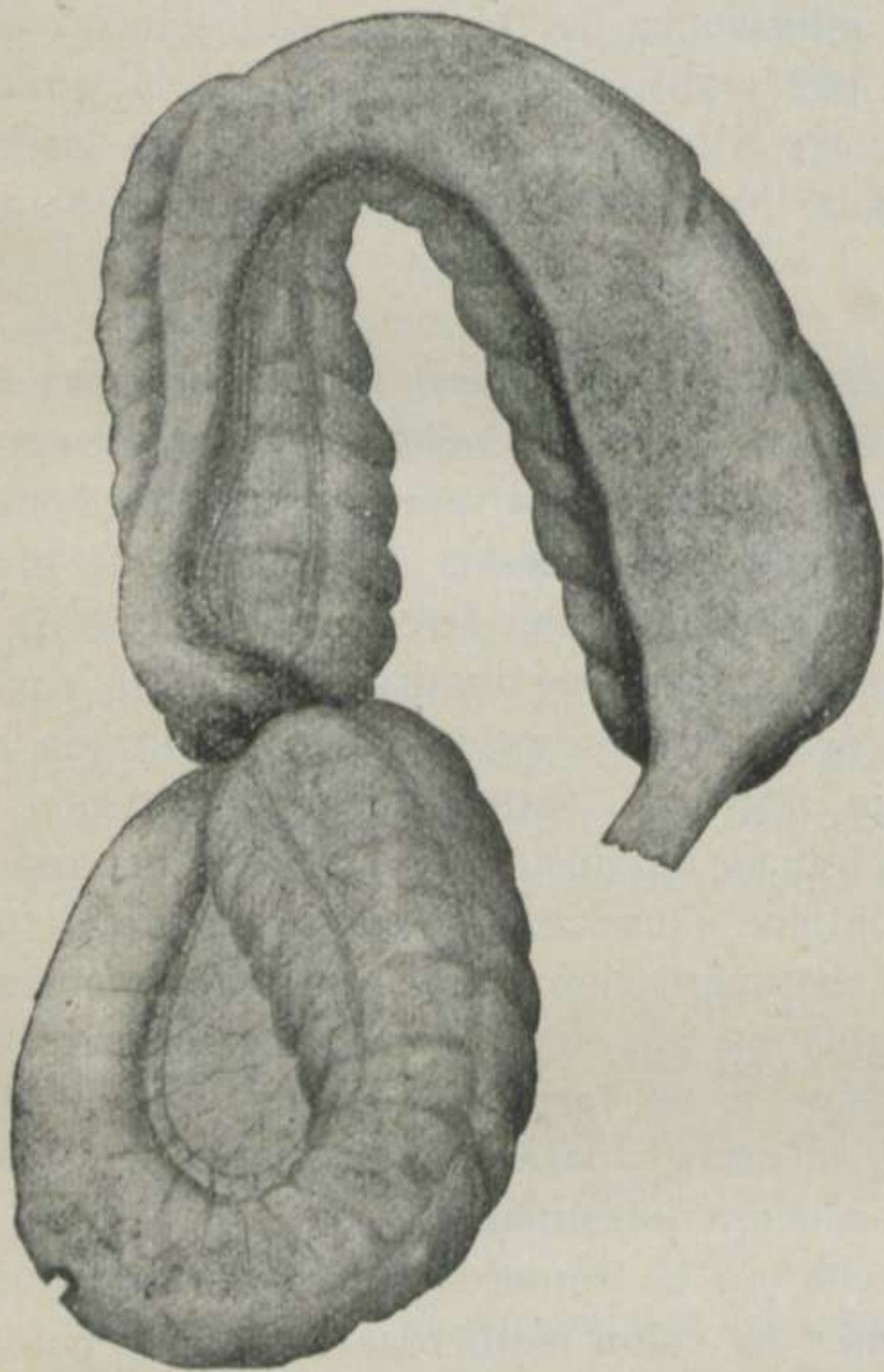


Fig. 24.—Torsión longitudinal hacia la derecha de la porción izquierda del colon en un caballo, con anudamiento concomitante del intestino delgado (generalmente la torsión axial se produce mucho más hacia adelante).

En el **acodamiento del intestino grueso (torsión alrededor del eje transversal)**, la luz del intestino es estrechada u ocluida por la porción de pared empujada hacia dentro y, al mismo tiempo, se suele formar una considerable *hiperemia por estasis* en la porción situada detrás. Sólo en el ya citado *acodamiento de la punta del ciego* se halla las más veces *anémica y necrótica* la porción acodada.

En las **torsiones axiales mesentéricas de las demás porciones intestinales**, el *mesenterio aparece retorcido como una cuerda* o el *intestino anudado*, pues la porción del último es rodeada por

otra en forma de lazo (Fig. 25). Las porciones intestinales estranguladas están sumamente hinchadas y rojooscuro. Otto, en un perro que falleció en una noche halló torcido todo el intestino grueso hasta el ciego.

En la cavidad abdominal se halla, en todas las formas de torsión o anudamiento del intestino, *serosidad sanguinolenta* y además *peritonitis circunscrita o difusa* y a veces también *rotura intestinal*. Al propio tiempo hay fenómenos de sepsis o de intoxicación saprémica y muchas veces, además, fenómenos de muerte por asfixia, sobre todo en la torsión longitudinal del colon.

Por lo que atañe al *diagnóstico diferencial*, hay que tener en cuenta el *infarto hemorrágico de la pared intestinal en la obstrucción de las arterias mesentéricas*, cuando, en la necropsia, es poco manifiesta o no se advierte la torsión. En tales casos, también preserva del error el examen atento de los vasos hemáticos, en lo que concierne al tamaño y situación de trombos o émbolos que puedan contener, juntamente con la inspección y palpación escrupulosas de las asas intestinales en su situación natural. En cambio, la terminación precisa de la infiltración hemática en la pared intestinal siguiendo una línea recta o curva, no tiene importancia, porque también se halla en los infartos trombóticos o embólicos) (V. pág. 269). La falta de fenómenos de estasis *distingue de las patológicas*, las nada raras *dislocaciones entéricas postmortales*.

Síntomas. Generalmente, las *manifestaciones externas* del proceso coinciden con las de la estrangulación interna del intestino (V. pág. 281) en las distintas especies zoológicas. Existe sobre todo cierta diferencia en lo concerniente al *aumento del perímetro del abdomen*, bastante frecuente en la torsión intestinal, por ser también frecuente la enfermedad en el intestino grueso o en gran parte de las restantes porciones del intestino.

En la **torsión longitudinal del colon**, la *exploración rectal* descubre un considerable aumento del volumen de las porciones del colon. Las dos izquierdas, especialmente la inferior, se hallan considerablemente agrandadas, llegando hasta la pared superior del vientre, de suerte que, a veces, únicamente con el mayor trabajo se logra intercalar la mano entre dicha pared y las porciones meteorizadas del colon. Al través de sus paredes, muy *tensas y elásticas*, el tacto no aprecia excremento alguno sólido. Sólo muy al principio, o, en los casos de desarrollo excepcionalmente lento, falta, durante algún tiempo, un meteorismo considerable. Al principio, las demás porciones del intestino permanecen íntegras, pero son rechazadas de su sitio por las porciones del colon (en particular el ciego); sólo cuando la enfermedad dura mucho también se meteoriza poco a poco.

La *posición del colon en la cavidad abdominal*, no varía, o varía de modo que sus porciones izquierdas están dislocadas hacia la línea media o hasta la base del ciego. La *flexura pélvica* se halla dirigida, unas veces, hacia la pelvis o hacia un lado y, otras, hacia el tórax y, por lo tanto, la *dirección de las porciones del colon* es, ora recta, ora encorvada en forma de arco hacia atrás o hacia un lado. Las *porciones izquierdas del colon conservan sus relaciones recíprocas* (en una vuelta completa), o la porción superior lisa, más gruesa y dirigida hacia el pecho, se pone a la derecha o a la izquierda de la inferior o debajo de la última, que ofrece cintas y bolsas mucho mayores. Cuando la curva pélvica se halla dirigida hacia el tórax, a lo sumo se logra encontrar en caballos pequeños, en cambio, en los otros descansa más o menos perpendicularmente sobre la pared inferior del vientre. Las dos *cintas libres de la porción inferior* muestran un trayecto parecido al de la porción inferior misma, pero son también influidas en este concepto por la posición de la flexura pélvica. Se aprecia sobre todo un trayecto espiral de las cintas hacia la derecha o hacia la izquierda, cuando la espiral formada por la torsión llega cerca de la flexura pélvica o cuando la flexura es encorvada hacia el tórax; en cambio, en otro caso, su direc-

ción es normal. La *tracción del colon* o de sus cintas, con frecuencia causa dolores. Un síntoma nada raro y de valor diagnóstico, es la palpable *consistencia desde gelatinosa hasta carnosa de las paredes engrosadas de las porciones izquierdas del colon*, juntamente con la palpabilidad de un *mesocolon engrosado* y transformado en una cuerda gelatinosa o carnosa en la cara medial de la porción izquierda, faltando las pulsaciones en las arterias cólicas, a pesar de apreciar el pulso en otras arterias. El reconocimiento del *punto estrangulado* por la transformación del colon en un cordón grueso, carnoso, doloroso y con pliegues espirales, únicamente se logra en los casos muy raros de la torsión de la mitad caudal de la porción izquierda del colon y algo más a menudo después de la torsión de la raíz del mismo (Fig. 24).

En el **acodamiento del colon** o del ciego se halla la *pared intestinal do-*

blada en ángulo agudo y al mismo tiempo el intestino muy *meteorizado*, cuando el acodamiento se halla en la porción abdominal accesible por el recto.

La **torsión del ciego**, probablemente se reconoce a menudo por apreciarse por la vía rectal el punto estrangulado, como pudimos observar en un caso.

La **torsión axial** y el **anudamiento del colon menor** (comúnmente llamado también porción abdominal del recto), se aprecia siempre por la exploración rectal. Si la porción situada cerca del recto está ocluida, no se logra introducir la mano por el punto estrangulado o, a lo sumo, se pue-

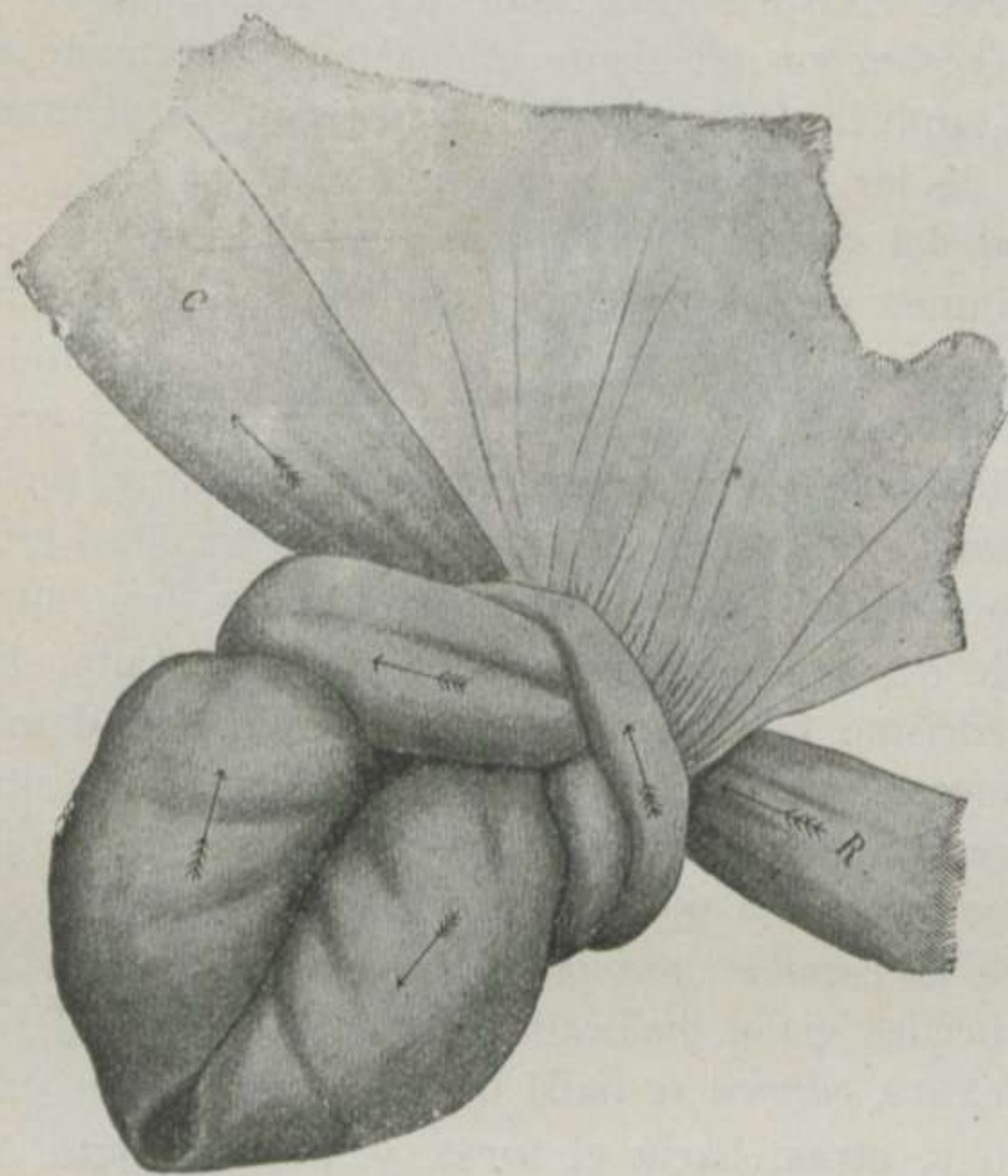


Fig. 25.—Anudamiento del colon menor. C colon menor; R recto (Según Mollereau).

de introducir un dedo; al mismo tiempo, se halla la *pared intestinal fruncida y dolorosa* por delante del obstáculo y por el tacto se aprecian, al través de la pared del recto, asas intestinales meteorizadas. Las torsiones axiales y anudamientos que radican mucho más hacia el tórax, ofrecen caracteres análogos a los de la estrangulación del colon menor (V. pág. 282), únicamente se halla el *colon menor estrangulado, rodeado de asas intestinales meteorizadas* (Fig. 25).

La **formación de nódulos** y la **torsión axial parcialmente mesentérica del intestino delgado**, se reconoce, a veces, desde luego, porque las *asas intestinales, muy dilatadas y distendidas, de pronto se interrumpen y transforman en un cordón fruncido*, cuya tracción o presión produce dolores y, ade-

más, la pared intestinal engrosada y el mesenterio se aprecian *aterciopelados* o *gelatiniformes* y las venas aferentes fuertemente ingurgitadas.

En los **équidos** no demasiado grandes también se reconoce la *torsión axial de todo el intestino delgado alrededor de la raíz mesentérica* porque en la superficie de la pelvis renal izquierda e inmediatamente por debajo del raquis, el tacto aprecia un cordón grueso, fruncido, que tira hacia la izquierda o hacia la derecha y continúa ciertas asas de intestino delgado muy meteorizadas, a menudo describiendo el mismo arco. En algunos casos también se hallan *asas de intestino delgado alrededor de la porción caudal de las del colon izquierdo o en torno de la parte superior del ciego*. No rara vez no se alcanza el sitio de la torsión axial o del anudamiento del intestino delgado, sino que sólo se halla gran meteorismo y posiblemente dolorimiento de algunas asas del intestino delgado, permaneciendo invariables las restantes del último y del grueso (*meteorismo circunscrito*). Sólo en casos relativamente raros, la exploración rectal resulta enteramente infructuosa, en particular cuando se trata de dislocaciones de asas intestinales cortas en las zonas anteriores de la cavidad abdominal.

En los **bóvidos, porcinos y carnívoros**, la exploración rectal o la palpación del abdomen ofrece caracteres análogos a los de la estrangulación interna (V. págs. 285 y 286). En un perro con torsión rectal Probst observó evacuaciones intestinales hemáticas, porque la torsión, al principio, no era completa, como en un caso propio en el caballo.

Curso. A veces, el cuadro morboso sólo se desarrolla en el curso de otras enfermedades acompañadas de cólico, pero, generalmente, se presenta de modo inesperado, con síntomas de agitación intensos o gradualmente crecientes. Por lo demás, la enfermedad es de *poca duración* pues *causa la muerte*, a veces en pocas horas, particularmente cuando está ocluido el intestino, pero generalmente hacia el fin del primer día o en el siguiente. Los équidos pueden conservar la vida 2-3 días con una torsión axial del intestino grueso y especialmente del colon menor. En los demás animales domésticos el curso es análogo al de la estrangulación intestinal.

De vez en cuando se produce la *curación espontánea* en el comienzo de las oclusiones de porciones intestinales no demasiado grandes; en cambio, en otros casos y, en general, en el curso ulterior, el gran meteorismo impide la reposición espontánea (en 5 casos, Frese halló en la necropsia una resolución espontánea reciente de una torsión del colon; en algunos casos propios hemos podido ver lo mismo).

* La muerte se debe, no al desarrollo de microbios en el intestino cerrado, ni a reflejos iniciados en el punto estrangulado, sino a la *autointoxicación que resulta de la falta de la función antitóxica de la mucosa entérica*. Cuanto más gastral es la oclusión, más pronto sobreviene la muerte; acontece más pronto en las oclusiones del intestino delgado que en las del grueso y es rapidísima cuando el estrangulado es el duodeno. Aislado en el perro un asa duodenal entre ligaduras, originanse venenos activísimos cuyo vehículo son proteosas precipitables por el sulfato amónico. La inyección de cantidades ínfimas de contenido intestinal estancado del perro, gato u hombre,

inmuniza en cierto modo contra dichos venenos. Quitando la ligadura del duodeno antes de que se produzca el envenenamiento y repitiéndola otro día, se soporta mejor que la primera vez, lo que prueba que la primera ligadura determinó cierta inmunidad. Poniendo en el asa estrangulada un tubo de desagüe, también sobreviene la intoxicación; el veneno, pues, atraviesa la mucosa lesionada por la oclusión o por la ligadura (Schmidt & Noorden: *Trat. Clin. de las Enferm. del intestino*, pág. 78).— Si a un conejo se le liga el yeyuno, a las 24 horas ha muerto; si se le liga el íleon, tarda en morir de 36 a 40 horas, y sobrevive 4-5 días a la ligadura de su intestino grueso. Ello es análogo a lo que pasa en la oclusión de las vías urinarias: la ligadura u oclusión de ambos uréteres, mata rápidamente; la de la uretra, mucho más lentamente (Cadiot, Lesbouyries & Ries: *Traité de Méd. des Animaux domestiques*, página 139). *

Diagnóstico. Solo es posible un diagnóstico seguro cuando se aprecia la torsión o el anudamiento por la exploración rectal y, en los animales me-

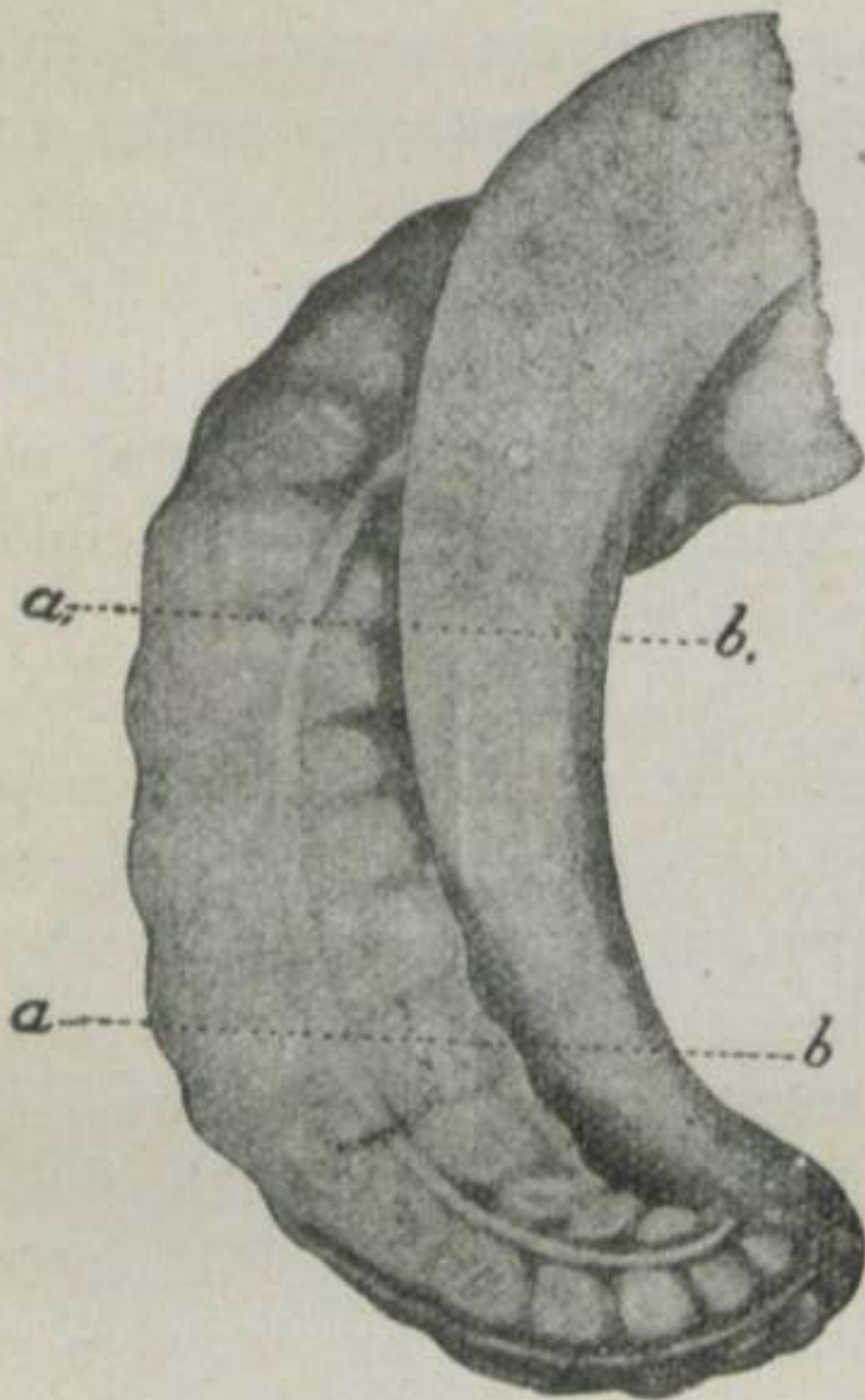


Fig. 26. Falsa torsión del colon del caballo. La flexura pélvica está dislocada hacia la derecha, la porción superior izquierda se halla en *a b* junto y debajo de la inferior y, en cambio, en *a, b*, junto y encima de la inferior.

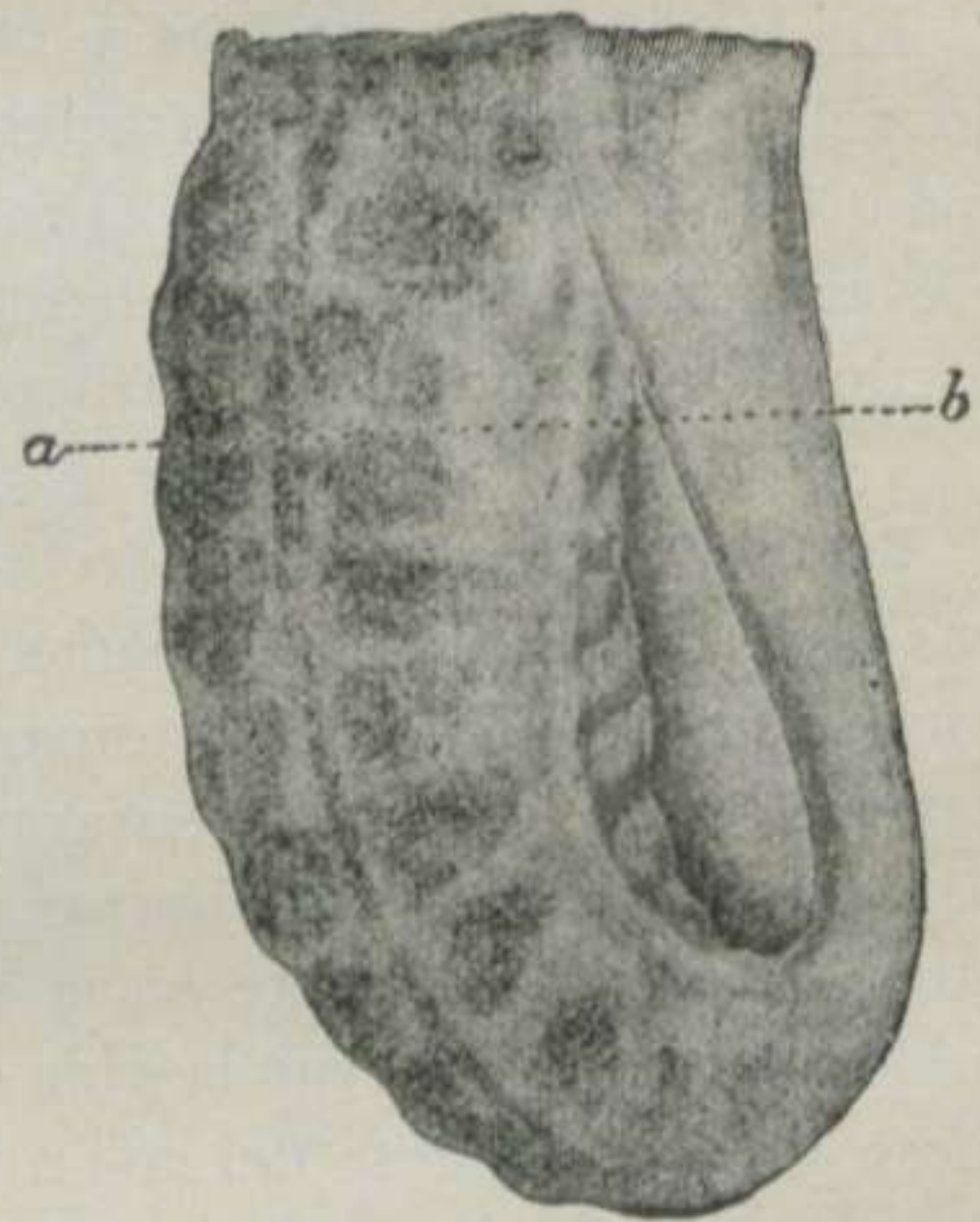


Fig. 27. Falsa torsión del colon del caballo. La porción superior izquierda se halla junto y debajo de la inferior, pero vuelve a su normal posición delante de la línea *a b*, accesible a la exploración rectal.

nores, por la palpación externa. Además, puede apreciarse casi con precisión una torsión del colon cuando se halla un *engrosamiento carnososo de la pared de la porción izquierda del colon y del mesocolon*, junto con otras manifestaciones de oclusión intestinal, pues, en estos casos, únicamente se ha excluido el infarto tromboticoembólico de la pared intestinal, relativamente muy raro. En cambio, juzgando por las *demás manifestaciones*, el mal sólo puede diagnosticarse con más o menos probabilidades; aunque ciertamente, con mucha experiencia, puede llegarse a un diagnóstico casi exacto, en algunas circunstancias.

En armonía con la suma frecuencia de la estrangulación del colon transverso y de la porción derecha del colon, *el diagnóstico de la torsión*

del colon generalmente sólo es probable. En cambio, Jelkmann conceptúa como decisiva la palpabilidad de dos cuerdas tensas a nivel de la cuarta vértebra lumbar y Möller el trayecto espiral de las cintas de la porción inferior izquierda del colon. Según Forsell, son decisivas las relaciones recíprocas de las porciones izquierdas del colon y la dirección de las cintas. Sin embargo, aquí se ha olvidado que en los atascos fecales primarios y secundarios y en el meteorismo existen muy a menudo *dislocaciones falsas del colon* (Figs. 26 y 27), en las cuales la porción superior izquierda se halla, las más veces, a la derecha, más rara vez a la izquierda y junto o debajo de la porción inferior, y que su situación normal a menudo sólo alcanza el trozo del colon transversal; por esto no puede determinarse su reposición a la situación fisiológica y por lo tanto semeja una torsión verdadera. En estos casos, lo mismo que en las curvaturas dirigidas a la derecha o hacia adelante y abajo de la flexura pélvica, las cintas de la porción inferior siguen, las más veces, un trayecto más o menos espiral, y las porciones izquierdas a veces hasta se invaden mutuamente sin menoscabar mucho la luz intestinal, ni producir estasis hemática.

Igualmente incierta es la *determinación del sentido de la torsión del colon*. Según Möller, la torsión es hacia la derecha cuando las dos cintas laterales de la porción inferior siguen un trayecto espiral, y es hacia la izquierda cuando este trayecto es inverso. Forsell determina simplemente la dirección de la torsión por las relaciones recíprocas de las porciones izquierdas, del siguiente modo: En la *torsión derecha* (de la mitad, a lo sumo), la porción superior, desde la derecha de la inferior, se dirige oblicuamente hacia el tórax, arriba y a la izquierda (Fig. 26); en la torsión hacia la derecha de más de 90° aquella porción se halla, en cambio, a la izquierda de la inferior y se dirige hacia delante, a la derecha y debajo de la misma. Por el contrario, en la *torsión* (de la mitad, a lo sumo) *hacia la izquierda*, se halla la porción superior a la izquierda de la inferior, de donde se dirige oblicuamente adelante, a la derecha y al dorso, viniendo a parar, por ende, a la cara dorsal de la porción inferior; en cambio en una torsión de más de 90° hacia la izquierda, la porción superior se halla a la derecha de la inferior, pero se dirige mucho más adelante y debajo de la inferior. En los casos raros en los que no hay alteración de las relaciones recíprocas de las porciones, la dirección espiral de las cintas es decisiva. El valor diagnóstico de los caracteres expuestos es reducido, porque puede haber oclusiones falsas, y cuando el punto de la estrangulación radica en el colon transversal o en las porciones izquierdas, pueden seguir una dirección rectilínea, junto con sus cintas. Si en el último caso se produce, además, una oclusión falsa, puede simular una torsión en dirección opuesta.

Acerca de los *detalles del diagnóstico* y del *diagnóstico diferencial* remitimos al capítulo de la estrangulación intestinal (V. pág. 287). Por lo demás, la torsión y el anudamiento no siempre se pueden distinguir de la estrangulación, incluso cuando la palpación resulta positiva, pero esto no tiene importancia, pues ambas enfermedades requieren la misma intervención.

Tratamiento. En general, es idéntico al de la estrangulación intestinal (véase pág. 289), pero (exceptuando la torsión del colon), por la naturaleza de la torsión axial y del anudamiento, hay menos esperanzas de lograr la reposición por la vía rectal.

En la *torsión del colon* se probará de *hacer girar el caballo en el sentido de la torsión*, procedimiento con el que Forssell ha obtenido curaciones excelentes (17 curaciones en 18 équidos tratados) y con cuyo empleo Persson vió curar todos los caballos así tratados. El valor de tal intervención o proceder no puede juzgarse bien por la incertidumbre de la exclusión de las oclusiones falsas y de otros cólicos menos peligrosos para la vida. Otros observadores (Behrens, Hummerich, Marek) no han visto resultados tan brillantes (Hummerich y Kolcher han tratado, además, con este proceder y con éxito muchos casos de meteorismo intestinal idiopático y de coprostasis). Por lo demás, la reposición mediante la rotación ofrece las mayores esperanzas cuando el punto de la estrangulación radica en el tránsito del colon transversa a la porción izquierda o en la porción izquierda.

La **corrección de la torsión del colon mediante la rotación** se hace, según Forssell, del siguiente modo: se derriba el caballo, lo mejor con arreglo al método de Stuttgart, poniéndolo sobre el lado correspondiente a la dirección de la torsión, es decir, sobre el derecho en la torsión hacia la derecha, después de vaciar su colon izquierdo meteorizado mediante una punción σ por el recto. Se introduce luego el brazo en el recto y se procura sujetar la flexura pélvica con los dedos (en la yegua se puede hacer para este fin la sección de la vagina), cosa que, ciertamente, según Forssell se hace ya también por el propio peso del intestino. A continuación, se hace rodar el caballo en la dirección de la torsión, sobre el dorso y el vientre hasta 5-10 veces o, generalmente, las necesarias hasta que el intestino logre la posición debida. La sujeción de la flexura pélvica con los dedos deberá interrumpirse de vez en cuando para evitar la rotura del recto. Generalmente se conoce que se ha logrado la reposición por la expulsión de gases intestinales, la cual ciertamente a veces no es inmediata. En los casos recientes, los fenómenos de inquietud persisten aún algunas horas; en los demás, desaparecen inmediatamente o poco después de la rotación. El tratamiento consecutivo consiste en tener los animales a dieta absoluta o en alimentarlos con prudencia durante algunos días. Steinbrück efectuó en un caballo el decúbito dorsal, elevó el tercio posterior poco a poco hasta un metro con una polea durante tres cuartos de hora, introdujo durante este tiempo 36 litros de agua tibia en el recto y luego hizo girar 2-3 veces el animal de un lado a otro.

La **corrección de la torsión del colon por la vía rectal** se hace, según Jelkmann, estando el animal de pié, también previa punción intestinal. Después de elevar su tercio posterior, con la mano introducida en el recto se intenta deslizar las asas del colon menor, juntamente con las porciones del colon mayor que tienen encima, desde el ijar izquierdo hacia adelante y adentro, hasta que han alcanzado la línea media y, entonces, lentamente, se dirige la mano hacia arriba, con lo cual, en los casos favorables, el colon se desliza en el punto de las asas torcidas del colon menor y se deshace la torsión. En la torsión hacia la izquierda, Möller procura deslizar simultáneamente hacia el dorso, la porción superior del colon que se halla a la izquierda de la inferior y al mismo tiempo ésta hacia abajo y a la izquierda. La experiencia de Larsen, Keutzer, Forssell, Straube y nuestras observaciones propias, indican que así la torsión apenas puede corregirse, porque el colon, grande y pesado, dentro de la cavidad abdominal cerrada (en la que las asas intestinales inmediatas llenan inmediatamente todo el espacio que queda vacío), no puede moverse tan fácilmente como parece a primera vista. Además, según Forssell, siempre hay el peligro de una ro-

tura del recto. Jelkmann, Möller, Malkmus, Zippel y otros, han visto buenos resultados en los casos que presentaban los caracteres señalados por Jelkmann y Möller.

El *acodamiento de la flexura pélvica* se puede corregir por el recto tirando hacia la pelvis (Diem). Sigl ha curado un caso de *torsión axial del colon menor* inyectando agua en la porción entérica del lado gástrico del obstáculo y Levens mediante rotaciones en sentido contrario Meads cree haber corregido un anudamiento que sospechaba en el colon menor después de introducir ambas manos en el recto, sujetar con la derecha el punto de torsión y comunicar con la izquierda un empujón a las asas del colon.

Una vez asegurado el diagnóstico, el único tratamiento posible parece ser, las más de las veces, la *laparotomía*, excepto en la torsión axial y en el acodamiento del intestino grueso. Esta intervención, en correspondencia con la naturaleza del padecimiento, no da el resultado deseado en todos los casos, incluso prescindiendo del peligro que supone para la vida, y que no es insignificante, sobre todo en el caballo. Según mi experiencia, tampoco se suele poder corregir con la laparotomía el anudamiento intestinal o una extensa torsión mesentérica. En las torsiones del colon que no se corrijan mediante la rotación, también se podrá ensayar, a veces, la laparotomía, seguida, si hace falta, de la rotación del animal (Forssell). Para las indicaciones de la laparotomía véase lo dicho para la estrangulación intestinal (véase página 290).

Meschkow, en un *caballo* con anudamiento del colon menor por el intestino delgado, deshizo con éxito el anudamiento después de abrir el flanco derecho y Sigl también curó así otro anudamiento del colon menor. — Audebert repuso las porciones retorcidas del colon con la mano introducida en la cavidad abdominal por una abertura hecha en una de las paredes de la vagina. — Plósz & Marek no lograron corregir en dos casos la torsión axial mesentérica de casi todas las asas del intestino delgado mediante la laparotomía. — En los *bóvidos*, Ries efectuó en dos casos la laparotomía logrando corregir la torsión en uno. Jöhnk, deshizo en otro la invaginación y la torsión axial coexistente del intestino. Grasby & Reynold corrigieron el anudamiento intestinal de un novillo por medio de la laparotomía en el ijar.

Teniendo en cuenta la posibilidad de una reposición espontánea de la torsión del colon por medio de la rotación, al principio de la enfermedad, se podrá *permitir a los animales un revolcamiento moderado*. Pero, en estos y otros casos de torsión axial y anudamiento, se procura mitigar los grandes dolores mediante *narcóticos* (morfina, hidrato de cloral V. pág. 151). Según Ohler, las inyecciones de 0,5-1 gramo de morfina, incluso contribuyen considerablemente a la resolución de las torsiones del colon de los équidos. La excesiva distensión del intestino conviene combatirla con la *punción intestinal* (V. pág. 223), con la que, ciertos casos de flexión del intestino y posiblemente otras oclusiones del intestino grueso acaso vuelvan a su posición normal. En cambio, el *uso de purgantes* parece contraindicado; los buenos resultados que Oller y Ohler obtuvieron con ellos, no pueden apreciarse, por la inseguridad del diagnóstico de los casos correspondientes.

Bibliografía. Audebert, J. vét., 1899, 88. — Behrens, Monh., 1908, XX. 57; 1910, XXII. 97. — Dmie. W. f. Tk., 1908, 297. — Forssell, Z. f. Tm., 1907, XI. 401; D. t. W., 1908, 52. — Frese, Monh., 1917, XXVIII. 1. — Glage, Z. f. Flhyg., 1900, XI. 10.—

Grasby & Reynolds, V. Journ., 1912, 537. — *Hausotter*, T. Z., 1917, 75. — *Hess*, Schw. A., 1880, XXXII. 213. — *Hummerich*, Z. f. Vk., 1908, 4444. — *Jelkmann*, B. t. W., 1890, 33. — *Johne*, S. B., 1899, 221. — *Jönk*, B. t. W., 1907, 951. — *Keutzer*, Pr. Mil. Vb., 1904, 153. — *Klett*, D. t. W., 1907, 209. — *Larsen*, Monh., 1895, VI. 503 (Ref.). — *Levens*, T. R., 1919, 613. — *Lewis*, V. Journ., 1913, 225. — *Liénaux*, Ann., 1897, 664. — *Maäsen*, W. t. M., 1921, 277. — *Malkmus*, Monh., 1892, III. 7. — *Marek*, Z. f. Tm., 1905, IX, 50—53. — *Mayer*, Rep., 1889, 125. — *Meads*, Amer. Vet. Med., 1918, XIII. 49. — *Mesckow*, Petersb. Journ., 1895, 540. — *Möller*, Monh., 1892, III. 1. — *Ohler*, W. f. Tk., 1906, 521; M. t. W., 1913, 429. — *Oller*, W. f. Tk., 1904, 694. — *Oppenheim*, B. t. W., 1900, 617. — *Otto*, S. B., 1917, 96. — *P. Ozw*, B. Mt., 1886, 92. — *Persson*, Sv. Vet.-Tidskr., 1914, 365. — *Plósz & Marek*, Z. f. Tm., 1905, XI. 50, 52. — *Probst*, W. f. Tk., 1906, 81. — *Reeks*, Comp. Path., 1911, 306. — *Reichert*, Rep., 1888, 269. — *Rosbach*, B. t. W., 1907, 327. — *Rulf*, A. L., 1904, 106. — *Schaldemose*, D. t. W., 1914, 414. — *Siedamgrotzky*, S. B., 1876, 29. — *Sigl*, W. f. Tk., 1902, 581; 1907, 41. — *Steinbrück*, B. t. W., 1910, 137. — *Straube*, Z. f. Vk., 1907, 475. — *Wall*, Die Kolik d. Pferdes, 1908. — *Wöhner*, W. f. Tk., 1897, 131.

26. Invaginación intestinal. Invaginatio intestini

(*Darmeinschiebung*, al.; *Intussusceptio*).

La invaginación intestinal es una brusca estenosis u oclusión de la luz entérica por la introducción y permanencia de una porción intestinal en otra vecina. En la porción invaginada se forma estasis venosa.

Frecuencia. La invaginación entérica, en general rara, se presenta, relativamente, con la mayor frecuencia, en los *bóvidos*, de modo no mucho más raro en el *perro* y con la rareza mayor en los *équidos* y *porcinos*. Walker observó en el Africa del Sud casos colectivos de invaginación intestinal (*Reckziekte*, *Knopdarm*) en *carneros* de más de 15 meses, ocasionando en algunas granjas la muerte de 5-10 por 100 del rebaño. Raupp vió asimismo la invaginación en los *óvidos*. En las *aves* también se observa en ocasiones (*Kitt*, *Johne*, *Klee*, *Eber*). En general, enferman algo más a menudo los animales jóvenes. * En la especie humana también se observa más a menudo en los niños, en particular en el primer año de la vida. *

En los caballos del *ejército prusiano* la invaginación intestinal se observó, en los años 1892-1912, en 119 (0,12 por 100) de 98.249 casos de cólico; en la *clínica d' Berlín*, en los años 1897-1910, en 13 casos (0,12 por 100) de 10.893 de cólico; en la *clínica de Dresden*, en 5 (0,13 por 100) de 3.901, y en la *clínica de Budapest* en 0,17-0,31 por 100.

Etiología. Las invaginaciones intestinales permanentes las ocasionan los *movimientos excesivamente vivos y enérgicos del intestino*, pudiendo contribuir a producirlas todo cuanto *aumente el peristaltismo*, en particular, el *enfriamiento*, la ingestión de *agua helada* o pienso muy frío (hierba con escarcha [*Wagenheurser* vió la enfermedad a la vez en 7 potros después de ingerir hierba escarchada], *tubérculos helados*, etc.), el *catarro intestinal* o *enteritis*, *vermes intestinales*, *cuerpos extraños* en el intestino, *neoplasias* en la pared intestinal y en general *cólicos*. En las observaciones de Walker desempeñaron un papel decisivo los *ovillos de vermes*, que abundaban sobre

todo en la porción intestinal invaginada, por haberse fijado en ella larvas de oesophagostomum, pues las asperezas y rigidez de las paredes intestinales, impedían la salida o el retroceso de la pequeña extensión intestinal que penetraba en la inmediata, cosa que fisiológicamente también se produce muchas veces con los movimientos peristálticos ordinarios.

En algunos casos, quizás fué invaginada en la porción intestinal inmediata, otra porción intestinal en contracción o contraída por un *súbito aumento de la presión intraabdominal*. Así se explicarían los casos de caballos que enferman al saltar y de bóvidos que sufren la invaginación del intestino al correr, saltar, parir o subir una carga cuesta arriba. Pero, en estos casos, tampoco se puede excluir la importancia decisiva del aumento del peristaltismo.

Como *concausas* hay que tener en cuenta la *firme sujeción de algunas porciones intestinales* por mesenterios relativamente cortos, neoplasias, la presencia de parásitos, algunos cuerpos extraños, adherencias y, en algunas circunstancias, el meteorismo.

*También pueden provocar la invaginación ciertas *autointoxicaciones* o *infecciones* (ictericia y moquillo en el perro, anasarca, infección purulenta en el caballo) y *trastornos circulatorios* (trombosis, embolia). — Acaso la herencia predispone: Thierry había observado la muerte por invaginación de tres potros cuya madre también acabó por morir de igual enfermedad (Cadiot, Lesboutyries & Ries: *Traité de Méd. des Animaux domestiques*, pág. 142.)*

La invaginación intestinal *radica* sobre todo en el intestino delgado; algo más rara vez se invagina el íleon en el ciego o, de modo excepcional, en el colon (Jöhne); además, en los équidos, bóvidos y cánidos, la punta del ciego en el cuerpo del mismo, y en el caballo y excepcionalmente también en el perro, el ciego en el colon y sólo rara vez el colon menor en sí mismo o en el recto. También se ha observado la invaginación del duodeno en el estómago (por H. Bouley y Grebe, cada uno en un caballo, y por Peuch, Cadéac, Stooten y Velu & Barotte, cada uno en un perro) a causa del antiperistaltismo, como también, excepcionalmente, ocurre la invaginación de unas porciones del intestino delgado en otras que se hallan más hacia el estómago. Según Jöhnk, el punto de la invaginación se halla en los bóvidos, lo más a menudo, en la transición del yeyuno al íleon y, con relativa frecuencia, en la terminación de las cintas del colon y en casos muy excepcionales en las asas del colon, rígidamente unidas entre sí. En los óvidos Walker halló, siempre la invaginación en el íleon, 23-164 centímetros por delante de la válvula ileocecal.

Patogenia. Según los experimentos de Nothnagel, normalmente se producen *invaginaciones fisiológicas* del intestino, de suerte que una porción intestinal, por la contracción de su musculatura circular, se adelgaza y alarga, y se introduce en la que inmediatamente le sigue, que, simultáneamente, se dilata por las contracciones de su musculatura longitudinal, si, al propio tiempo, por lo menos una u otra de dichas porciones hallan dificultad para

evadirse por adherencias, menor movilidad, fijación en un órgano inflexible o en la pared abdominal. Cuando, en el momento que sigue, se relaja la musculatura circular, la invaginación se deshace, porque sólo se invaginó una corta porción del intestino y la contracción muscular también duró muy poco. Sólo se produce una *invaginación intestinal patológica*, permanente cuando el peristaltismo es morbosamente acentuado y se acompaña de contracciones intestinales duraderas, las cuales, por una parte, pueden invaginar trozos algo más largos de intestino en las porciones intestinales inmediatas y, por otra parte, durante la prolongada permanencia del trózo intestinal invaginado, se produce fácilmente una estasis hemática masiva con tumefacción de la pared intestinal que impide la salida de la porción invaginada una vez relajada la musculatura.

Se produce de modo análogo la *invaginación agonal* bajo el influjo del aumento del peristaltismo determinado en la agonía e inmediatamente después de la muerte por el aumento del ácido carbónico de la sangre; sólo que aquí faltan los estados consecutivos, porque la corriente sanguínea cesó con la muerte.

Según la teoría paralítica, seguida todavía por muchos, la invaginación se produciría porque, en ciertas ocasiones, algunos trozos de intestino se paralizan y, en cambio,

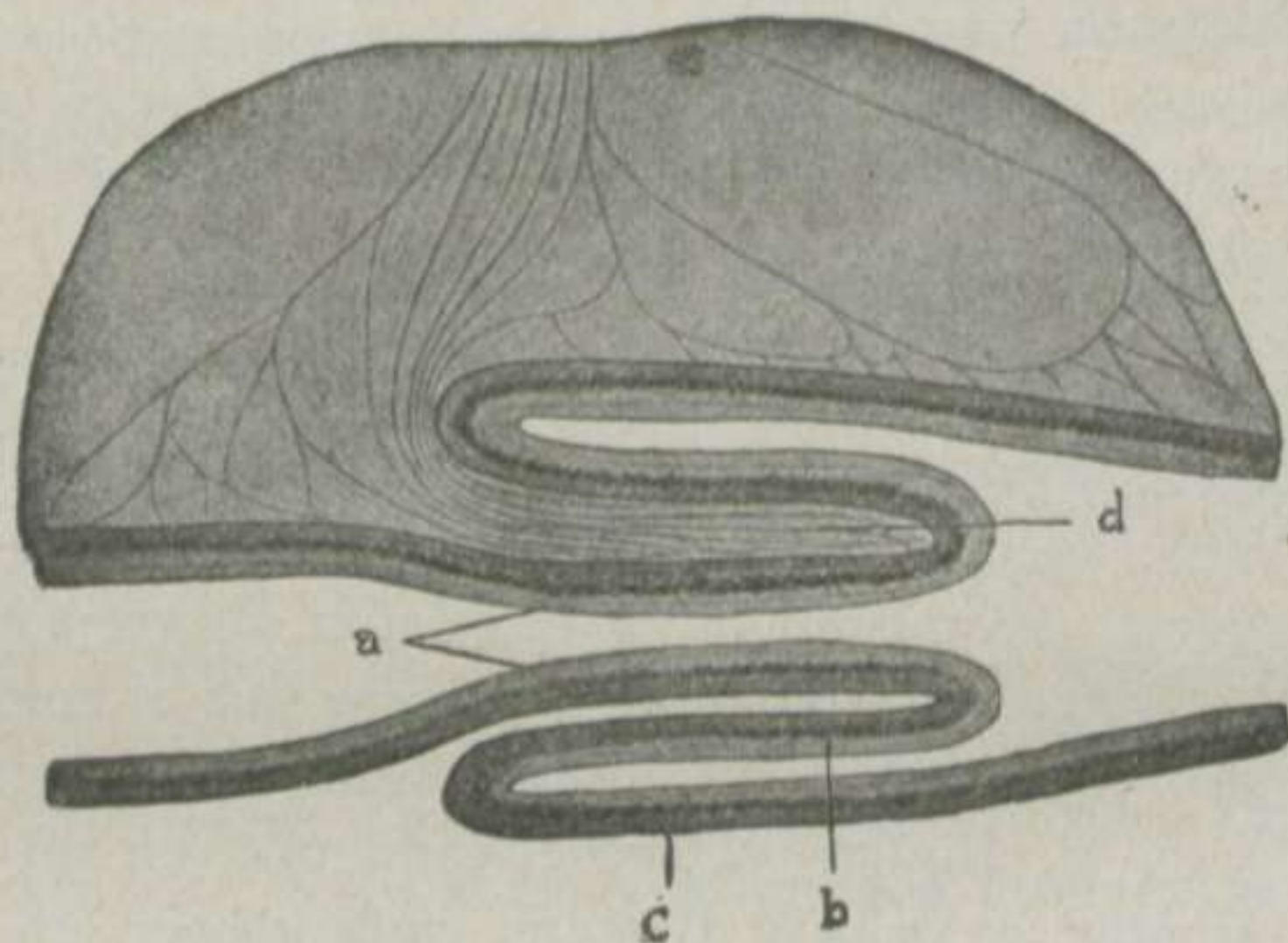


Fig. 28. Esquema de la invaginación intestinal, *a* porción entrante y *b* porción saliente del intususceptum, *d* su mesenterio y *c* intussusciens

los trozos intestinales que se hallan más hacia el estómago aumentan su peristaltismo y se invaginan en las porciones intestinales inmóviles y relajadas. Contra esto habla desde luego la diversa frecuencia de la invaginación en las distintas especies zoológicas y además su frecuencia en animales jóvenes en los que, como es sabido, causas relativamente pequeñas provocan un vivo peristaltismo. Esta dislocación intestinal tampoco puede ser la más rara en los équidos, pues en éstos es donde más a menudo se ofrece la ocasión de parálisis parciales del intestino. Por último, la invaginación de trozos de intestino a menudo muy largos, permanece inexplicada.

Acaso explique mejor la invaginación intestinal una ataxia del intestino, por la cual en dos porciones inmediatas del mismo se produzca simultáneamente peristaltismo en una y antiperistaltismo en otra. Pero, así que se ha iniciado la invaginación, un mismo peristaltismo o antiperistaltismo forzosamente ha de aumentarla. (P. Farreras).

Después de invaginarse una porción de intestino, la invaginada, junto con su mesenterio y los vasos hemáticos del mismo, penetra hasta donde per-

miten estos últimos (Fig. 28); por lo tanto, penetra una porción dependiente de la longitud, diámetro y grosor de la porción de mesenterio arrastrada, interviniendo luego en la presión de ajuste la tumefacción producida por la *estasis hemática* y la *infiltración serosohemática* consecutiva del intestino y mesenterio invaginan- te. La serosidad sanguinolenta que rezuma por las paredes del intestino se derrama en el trozo invaginado y entre éste y la por- ción intestinal externa, y asi- mismo en el punto de entrada y, las más de las veces, en la cavi- dad abdominal libre.

La hiperemia venosa que au- menta con rapidez en tales cir- cunstancias, produce *contraccio- nes* vivas, enérgicas, de vez en cuando *espasmódicas*, del trozo *intestinal invaginado*, que, por un lado, causan *cólicos dolorosos* y, por otro, pueden invaginar más hacia el ano la porción in- intestinal invaginada. A ello con- tribuye también la circunstancia de que, al mismo tiempo que se contrae la musculatura circular de la porción intestinal invaginada, la longi- tudinal del trozo receptor inmediatamente posterior, se encoge, con lo cual,

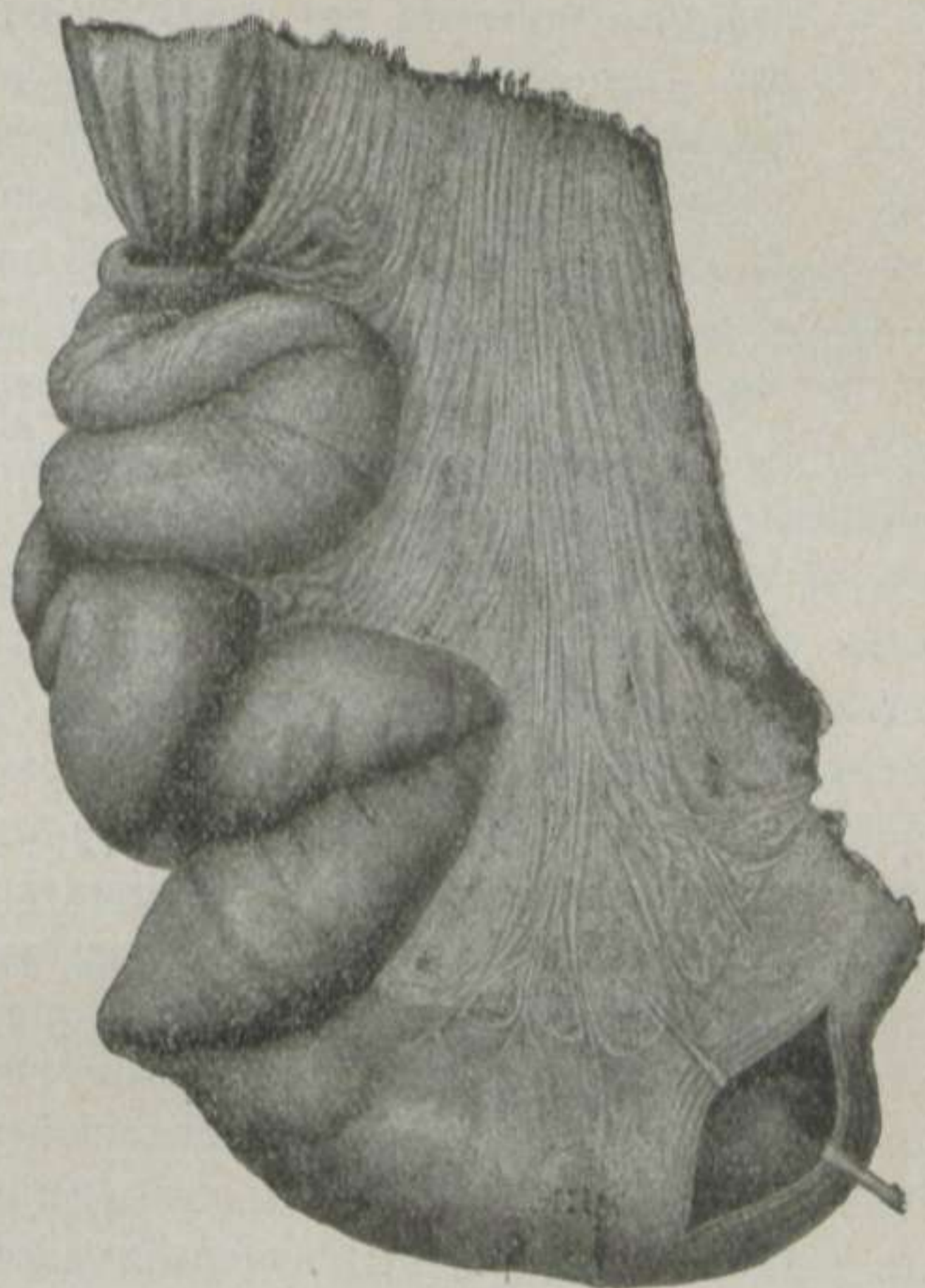


Fig. 29. Invaginación intestinal en un caballo

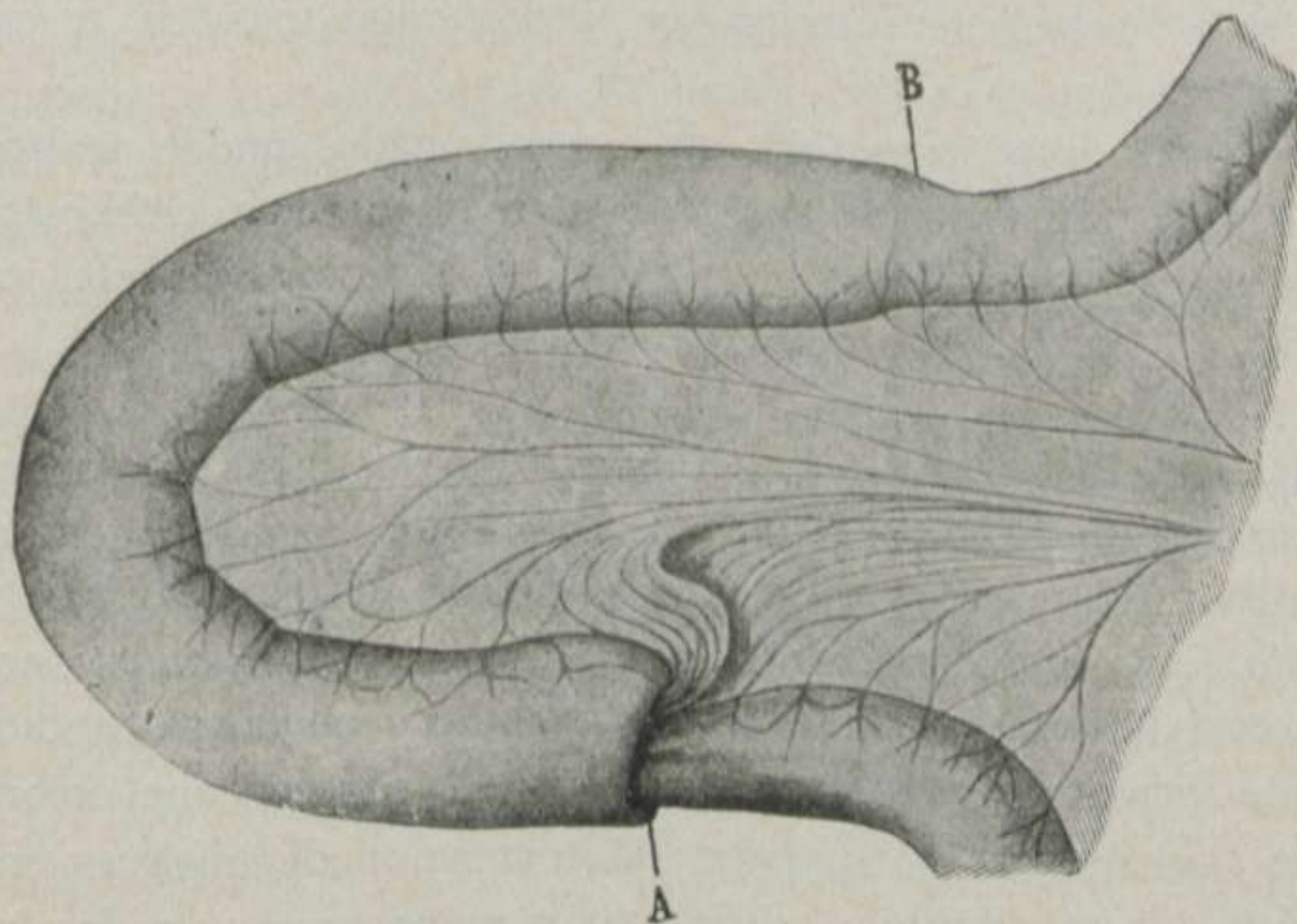


Fig. 30. Invaginación del intestino delgado de un perro. A punto de la invaginación (cuello), B extremo cónico del trozo invaginado

parte de la porción intestinal situada más hacia el ano, se desliza sobre la invaginada cuando el punto de la invaginación sólo se mantiene firme en

cierto modo. Pero, al propio tiempo, la contracción de la musculatura circular de la porción intestinal invaginante, produce un aumento en la longitud de la porción invaginada por cuanto la parte invaginante contraída y al propio tiempo alargada se desliza más hacia adelante sobre la porción invaginada. Así es como la porción invaginada puede alcanzar a veces hasta una longitud de varios metros. La hinchazón creciente del intestino invaginado y de su mesenterio, producen, además, un *dolor dislacerante* persistente, que aumenta por la presión o por el súbito aumento de la presión abdominal.

El intestino invaginado sufre un *estrechamiento* considerable que, con el aumento de la hinchazón de la pared intestinal y del mesenterio correspondiente, no rara vez se transforma en una *oclusión intestinal* completa. Así se excitan también en las *porciones entéricas gástricas* contracciones vivas y, de vez en cuando, espasmódicas y moderadamente dolorosas. El peristaltismo de las *porciones entéricas anales*, únicamente cesa tras varias horas o días, según tarden más o menos en paralizar la porción invaginada la infiltración, la necrosis, la excesiva compresión o la peritonitis consecutiva. Pero, mientras persisten las contracciones en la porción intestinal invaginada, el peristaltismo sigue progresando hacia el ano, incluso cuando es completa la oclusión intestinal, porque, por ser menos fija la sujeción del intestino, puede producirse una progresión del movimiento en el intestino receptor y por otra parte la paralización refleja de la porción anal del intestino, suele ser menor que en otras oclusiones intestinales. Las contracciones perezosas así producidas en la porción intestinal anal empujan hacia el ano el líquido seroso y sanguinolento exudado en la luz del intestino.

El *trastorno trófico de la pared intestinal* consecutivo a la estasis hemática, tiene consecuencias análogas a las de la estrangulación interna (véase pág. 279), con la diferencia de que las porciones peritoneales que no se hallan inmediatamente interesadas tardan algo más en resentirse y se resienten menos.

En los casos muy raros de curso prolongado, puede acabar por *desprenderse la porción entérica invaginada*, o queda una *estenosis intestinal*, si el intestino invaginado no se necrosó y, por consiguiente, tampoco se desprendió.

Alteraciones anatómicas. Los dos trozos de intestino enchufados uno en otro forman un *cilindro arqueado, retorcido o espiral*, generalmente de varios centímetros a varios metros de longitud (Figs. 29 y 30), de *consistencia sólida como la de un embutido* o, a menudo, *fluctuante* y, en este caso, sólo se aprecia un cuerpo en forma de embutido en la profundidad. El intestino, exteriormente, parece normal, o suele ofrecer una coloración azulado o rojo azul oscura, porque, por la formación de pliegues en el mesenterio (V. figs. 29-30), también están más o menos comprimidas las venas de la porción receptora. En el *punto de la invaginación o cuello* la pared intestinal invaginada forma un anillo carnososo, en el cual entra junto con el mesenterio el trozo intestinal transformado en un cordón fruncido. Con las dos superficies serosas en contacto recíproco, y con una parte interna que

penetra y otra externa que sale, se forma una porción, (*intussusceptum*), enchufada en la intestinal más externa (*intussusciens* [Fig. 28]) y el tubo intestinal invaginado, junto con su mesenterio, se distingue por gran estasis venosa, infiltración serosohemorrágica y el *rodete* que se forma en el punto de transición de la hoja interna a la externa. La inflamación fibrinosa incipiente de la serosa de las superficies en contacto, hace *difícil o imposible desenchufarlas* (al contrario de lo que sucede en las invaginaciones agonales, en las cuales no se producen estasis hemáticas, ni se aprecian alteraciones inflamatorias). Generalmente la invaginación es simple, pero, en casos excepcionales, puede ser doble, triple y hasta cuádruple. A veces hay también, simultáneamente, invaginaciones en varios puntos. Además, el mesenterio de un trozo de intestino invaginado muy largo puede desgarrarse (Marcou) o, en ciertas circunstancias, la porción gastral del intestino se desgarran en un punto y entonces es enchufada en toda su longitud en la porción anal receptora, como en el caso de Schröder, en el cual, en el curso de una invaginación intestinal, se rompió el duodeno transversalmente y a continuación se invaginó todo el intestino delgado en el ciego, colon y recto y acabó por salir por el ano un trozo de 2,9 metros. — No rara vez, como complicación, sobreviene *peritonitis* difusa e infección general.

Síntomas. En los équidos, la invaginación suele producir un cuadro morboso semejante al de la *estrangulación interna* o al de la *torsión axial* (véase pág. 281). Pero, en la invaginación del ciego en sí mismo o en el colon, la defecación no se interrumpe del todo (por lo menos de modo permanente) y hasta el animal puede continuar viviendo, pero, una vez apaciguados los fenómenos violentos del principio, manifiesta solamente signos de estenosis intestinal, posiblemente con diarrea fétida.

En cambio, la *exploración rectal* halla con frecuencia notables diferencias entre la invaginación y las demás dislocaciones entéricas. Especialmente, hasta el fin, *falta el meteorismo circunscrito*; a lo sumo, cuando se prolonga, se meteorizan de modo moderado todos los intestinos. En la *invaginación del intestino delgado en sí mismo* se halla en un punto del abdomen un *cuerpo grueso, sólido, elástico, doloroso, semejante a un embutido*, a veces de *forma espiral, que se mueve libremente y generalmente de consistencia carnosa*; en otros casos un *asa intestinal fluctuante*, más o menos dilatada, en la que sólo con una presión enérgica se aprecia por el tacto un cuerpo cilíndrico y sólido en forma de embutido. A veces únicamente se alcanza el punto de la invaginación, en el que se transforma de modo brusco el intestino en un cordón y entra en un grueso anillo carnoso. En la *invaginación del íleon en el ciego* se aprecia en la cabeza del ciego un cuerpo semejante a la muñeca, algo doloroso, movable y de consistencia elástica firme (Klett). A veces también se puede apreciar la invaginación del ciego en sí mismo (tumor carnoso, groseramente tuberoso en la porción intestinal correspondiente) y, en ocasiones, en el colon.

Las *heces hemáticas* únicamente se presentan rara vez, si la invagina-

ción no radica muy hacia adelante y los movimientos intestinales de las porciones anales del intestino no han cesado inmediatamente.

En los **bóvidos**, el cuadro morboso también recuerda el de la *estrangulación intestinal* (V. pág. 284). En un caso Kolb observó una actitud en extensión, como la que adoptan los équidos masculinos al orinar. Jöhnk vió, al principio, contracciones o sacudidas espasmódicas y luego fenómenos de gastroenteritis hemorrágica febril. Al contrario de lo que pasa en otras oclusiones intestinales, es frecuente observar *evacuaciones sanguinolentas*: las heces aparecen flúidas y mezcladas con sangre, o, generalmente, se reducen a un moco vítreo sanguinolento y a veces únicamente a *masas fibrinosas* mezcladas con sangre; todo ello es expulsado con grandes esfuerzos de defecación y, según Jöhnk, las más veces únicamente hallándose los animales de pie (fáciles de poner de manifiesto haciendo marchar el animal).

El *examen rectal* descubre alteraciones análogas a las del caballo, con la diferencia de que, en los bóvidos, el trozo intestinal invaginado suele palpase en la porción posterior de la cavidad abdominal, cerca de la entrada de la pelvis, entre la pared abdominal derecha y la panza (Jöhnk).

En los **óvidos** Walker echó de menos violentos dolores abdominales; únicamente observó que se miraban con frecuencia el vientre, se estiraban como los équidos machos al orinar con flexión del dorso, permanecían inertes echados o de pie, sus heces ofrecían alteraciones análogas a las de los bóvidos y, en ocasiones, también se observaba una hemorragia intestinal ostensible y generalmente una terminación mortal.

En el **perro** el cuadro clínico también se distingue del de la *estrangulación* interna sólo en que se evacuan *heces hemáticas y fétidas* y el *estado general*, el *pulso* y la *temperatura*, durante los 1-2 primeros días no se alteran o se alteran poco. En cambio, el *apetito* está suprimido desde un principio. En un cachorro con invaginación del colon en sí mismo, Parent observó prolapso del trozo de intestino invaginado, en cada defecación. Al *palpar el abdomen* se aprecia un *cuerpo elástico, sólido, cilíndrico*, en ocasiones *encorvado, doloroso, móvil* en todos sentidos. A veces pueden palpase la terminación cónica de la invaginación y, en el extremo opuesto, el punto del cambio de dirección del tubo exterior (Figs. 29 y 30). Hutyra observó en un perro con invaginación duradera del colon, enflaquecimiento, meteorismo pertinaz y evacuaciones fecales líquidas.

Curso. Los dolores abdominales, intensos al principio, suelen desaparecer al cabo de varias horas (de 6 a 12, las más veces, en los bóvidos), pero, sobre todo en los équidos, en ocasiones, tardan en calmarse algunos días, después de los cuales, exentos de dolor, fallecen. En los équidos, es excepcional que se sucedan varios accesos de cólico en intervalos cortos; en cambio, según algunos observadores, en los bóvidos, la enfermedad sólo excepcionalmente transcurre sin cólicos dolorosos (que pueden pasar fácilmente inadvertidos en los animales temporalmente no vigilados [por ejemplo, durante la noche]).

La *enfermedad suele durar*, en el ganado vacuno, 6-9 días, no rara vez

hasta 2 semanas y rara vez sólo 1 día; en los óvidos 4-14 días, y, en los équidos, la invaginación del ciego en sí mismo o en el colon, en ocasiones persiste 6 semanas (Panthe) o dura meses (Colin), durante los cuales el animal ofrece las manifestaciones de la estenosis intestinal.

La *curación espontánea* es extraordinariamente rara, pero, de todos modos, posible, una vez desprendida y eliminada la porción intestinal invaginada, si precisamente se adhirieron las hojas peritoneales en el punto del enchufe, aunque, no rara vez, queda también estenosis intestinal. Algunos de tales casos fueron observados en équidos (Verrier, Rackow, Martín, Hochstein, Perkuhn) y bóvidos. Schantyr vió *recidivar* en un perro la invaginación del yeyuno en el íleon, una vez efectuada la reposición.

Diagnóstico. *La invaginación intestinal únicamente puede diagnosticarse con certeza cuando resultan positivas la exploración rectal o la palpación externa; sólo en casos extraordinariamente raros el diagnóstico se corrobora ulteriormente por la expulsión de trozos de intestino.* Si no, sólo justifican la sospecha de la enfermedad la expulsión de heces, mocó o masas fibrinosas con sangre, los signos de la oclusión intestinal y la **gravedad precoz** de los síntomas generales, a pesar de la calma aparente.

En la *coprostasis* las porciones intestinales atascadas tienen una consistencia blanda o dura, inelástica y se advierten tuberosas y no dolorosas; además, a menudo se hallan varias de tales asas. — En la *enteritis mucomembranosa* también se aprecian, a veces, por el tacto, porciones de intestino de paredes gruesas, dolorosas y elásticas, pero faltan los fenómenos de oclusión intestinal. — En los bóvidos, no siempre se puede distinguir la invaginación del *anudamiento del intestino* o de su *obstrucción por sangre coagulada*, ni aún por la exploración rectal, pero esta circunstancia carece de valor, dada la conducta ulterior. — En los perros, puede confundirse con el *atasco fecal del intestino grueso*; en éste, sin embargo, el intestino de consistencia dura o semiblanda, cilíndrico y abollado, no se desliza hacia el tórax, no es elástico ni suele ser doloroso. — Es mucho más fácil confundirle con la *obstrucción intestinal* del perro por cuerpos extraños blandos; estos casos, a veces únicamente los esclarece la laparotomía exploradora. — En las vacas también se hará la exclusión de la *torsión del útero* (Albrecht).

Tratamiento. El único tratamiento que da resultados es la laparotomía (en los bóvidos en el ijar derecho; en los perros y, en algunas circunstancias, en los potros, en la línea blanca; y en los équidos adultos en un punto inmediato al de la invaginación). Se busca la porción intestinal invaginada, se la desenchufa, se deshacen las asas intestinales enredadas y, si hay grandes adherencias o necrosis, hay que reseca toda la porción intestinal atacada y suturar los extremos intestinales que quedan abiertos. Al efectuar la resolución es menester, no ya simplemente tirar de la porción intestinal enchufada, sino, al mismo tiempo, empujar la terminación cónica de la invaginación hacia su otro extremo.

En los *bóvidos* con esta operación, efectuada primero en Francia por Luscan y en Alemania por Meyer, se han obtenido muy a menudo excelentes resultados (Luscan, Meyer, Taccoen, Hafner, Matthieu, Perdan, Guittard, Schmid, Schiel, Jönk y otros). También corrigieron la invaginación Michener en un potro tierno y P'ósz en varios perros.

No puede afirmarse que sea posible resolver la invaginación intestinal *por la vía rectal* o, en animales pequeños, *por las paredes abdominales*.

El uso de *purgantes carece de objeto*; pueden hasta ser nocivos. Los *enemas de agua* se podrían ensayar en invaginaciones del colon menor o del recto.

* Infructuosamente se han ensayado inyecciones rectales de agua de Seltz y lavativas de solución de bicarbonato sódico seguidas de otras de solución de ácido cítrico o tártrico, que pueden agravar las invaginaciones en las que la porción invaginada es anal y la invaginante gastral. Afortunadamente los gases desarrollados no suelen llegar al sitio del mal o, si llegan, carecen de fuerza para producir efecto alguno. Al perro se ha intentado curarlo poniéndole largo rato de pie sobre sus patas traseras después de haberle hecho ingerir perdigones, para que éstos, con su peso deshicieran la invaginación; pero con esto no se logra otra cosa que martirizar el animal, pues los perdigones no suelen pasar del estómago, y si pasan tampoco producen el efecto deseado.

Profilaxia. Según Cadiot, Lesbouyries & Ries, en la anasarca del caballo e ictericia del perro, se procurará regularizar las funciones intestinales. Si hay diarrea serosa, fétida o cólicos reveladores de hiperperistaltismo, se procurará calmar éste con envolturas abdominales calientes, inyecciones de pequeñas dosis de morfina (10-15 centigramos al caballo; 5-30 miligramos al perro y lavativas tibias mucilaginosas, cloralizadas o laudanizadas (*loc cit*)).*

Bibliografía. *Dasch*, T. Z., 1907, 2. — *Eber*, D. t. W., 1917, 456. — *Galli*, N. Erc., 1912, 337. — *Grebe*, Pr. Vb., 1911, II. 23. — *Guittard*, Pr. vét. 1898, 481; 1904, 49. — *Hochstein*, W. f. Tk., 1902, 473. — *Imminger*, W. f. Tk., 1904, 51. — *Johne*, S. S., 1893, 49. — *Jönk*, B. t. W., 1907, 951; M. t. W., 1910, 21; 1912, 817; A. f. Tk., 1911, XXXVII. 547 (Invag. intest. de los bóvidos con estudio especial de los síntomas, técnica operatoria y bibliografía). — *Kaupf*, Amer. Assoc., 1917, XLIX. 616. — *Klee*, Vet. Jhb., 1906, 352. — *Klett*, D. t. W., 1907, 240. — *Kutzner*, Z. f. Vk. 1903, 124. — *Luscan*, J. du Midi, 1841, 39. — *Meyer*, Mag., 1848, 312. — *Michalski*, T. R., 1920, 49. — *Michener*, Am. vet. Rve., 1898, 702. — *Nieder*, Bull., 1914, 227. — *Nietzold*, S. B., 1903, 77. — *Nothnagel*, Enfermedades del intestino, 1898, 287. — *Oppenheim*, T. Z., 1906, 253. — *Panthe*, Z. f. Vk., 1901, 439. — *Parent*, Rec., 1909, 420. — *Perkuhn*, Z. f. Vk., 1909, 185. — *Rackow*, A. f. Tk., 1897, XXIII. 336. — *Rulf*, A. L., 1904, 106. — *Schantyr*, Arch. f. Vet-Wiss., 1913, 241. — *Schiel*, S. t. W., 1904, 27; 1906, 610. — *Schmidt*, Am. vet. Rev., 1902, 340. — *Schröder*, B. t. W., 1893, 329. — *Schuemacher*, D. t. W., 1894, 164. — *Velu & Barotte*, 1921, 319. — *Wagenheuser*, W. f. Tk., 1894, 273. — *Walker*, 5 and 6 Rep. of South Africa, 1918, 167.

27. Cólicos.

(*Kolikerkrankungen*)

Etimológicamente la palabra "cólico" significa dolor intestinal (*dolor coli, colica, neuralgia colica, enteralgia, enterodinia*). En medicina humana se suele designar desde antiguo con el nombre de *dolores cólicos propiamente dichos* los dolores intestinales como secciones o como pellizcos, dislacerantes o torminosos, que se presentan bruscamente de modo paroxístico y cesan también rápidamente. Nothnagel emitió la idea de que solamente las contracciones intestinales espasmódicas (tetánicas) causaban verdaderos dolores cólicos por el estiramiento y la compresión de los nervios sensitivos de la pared intestinal y del mesenterio, cosa que nosotros hemos podido apreciar también por experimentos en animales y al efectuar exploraciones rectales. La experiencia clínica de los veterinarios pone, además, fuera de duda que las contracciones espasmódicas de la musculatura gástrica también producen dolores análogos, lo mismo que la contracción espasmódica de otros órganos de fibras musculares lisas (colédoco, uréteres, vejiga de la orina, útero).

Semejantes contracciones espasmódicas de la musculatura lisa gástrica o intestinal son siempre *consecuencia* de diversas enfermedades idiopáticas de los órganos correspondientes, que aumentan la excitabilidad de los mismos (catarro, inflamación) o motivan intensas excitaciones anormales (hiperemia venosa súbitamente producida, excitación mecánica, productos irritantes de desintegración [ácido carbónico, gas de los pantanos, ácidos grasos]). Por lo tanto, *no parece justificado considerar el cólico como una entidad morbosa específica*; a lo sumo, pueden distinguirse diversas clases de cólico, por ejemplo, catarral, por atasco fecal, por cálculos de las vías biliares, etc.; por lo demás, así suelen hacerlo ya los autores.

* Según Pal, el cólico es un espasmo hiperkinético de la musculatura lisa de un órgano hueco que pugna por librarse de lo que contiene. Lo esencial del cólico es pues el espasmo; el dolor es accesorio. Cada órgano hueco tiene su tipo de cólico y sus particularidades dependientes de su musculatura y funcionalismo. (*Wien. Med. Woch.*, 11 de julio de 1925). *

Al considerar si está justificado conservar el amplio concepto de "cólico", no debe olvidarse que los animales, con los llamados fenómenos de cólico, no sólo manifiestan el verdadero dolor cólico, sino también *dolores inflamatorios, obtusos o sordos y persistentes* originados por diversas enfermedades de los distintos órganos de la cavidad abdominal o de sus inmediaciones (peritoneo, hígado, bazo, riñones, pelvis renales, vejiga de la orina, a veces pleura), y el dolor producido en el curso de ciertos padecimientos del esófago y ciertas *sensaciones muy penosas* (por ejemplo, la excitación de los alrededores del recto por parásitos, hambre, fatiga). Por lo tanto, juzgando sólo por el comportamiento del animal, a menudo no se puede determinar si realmente sufre verdaderos dolores cólicos; esto sólo se infiere verdaderamente por el diagnóstico de la enfermedad fundamental.

Mas, como incluso el *verdadero dolor cólico*, no es otra cosa que una *manifestación de numerosas enfermedades heterogéneas* y los llamados fenómenos de cólico no revelan única y exclusivamente la existencia de verdadero dolor cólico, el uso ulterior del concepto colectivo "cólico" no sólo parece injustificado desde el punto de vista científico, sino también infundado para la práctica, porque induce fácilmente a los veterinarios prácticos a conceptuar el "cólico" como una enfermedad única, que se debe tratar siempre con arreglo a los mismos principios, y porque muchas de las entidades morbosas incluídas en este grupo se pueden diagnosticar y reconocer mediante una exploración adecuada del enfermo. A lo sumo habría razones de comodidad para conservar semejante concepto colectivo; en efecto, sería más cómodo tratar a los pacientes globalmente como enfermos de cólico, sin someterlos a una exploración que no rara vez es muy fatigosa. Pero semejante conducta fuera inútil o hasta perjudicial en muchos de tales casos en los cuales habría resultado salvador un tratamiento adecuado a la entidad morbosa.

Por lo tanto, la denominación de "cólico" gástrico, intestinal, hepático, uretérico, etc., sólo debe usarse para indicar las enfermedades en que suele presentarse, pero estas enfermedades deben tratarse independientemente, como se ha indicado en los capítulos anteriores.

Del cólico se han hecho varios subgrupos; especialmente las enfermedades dolorosas del estómago e intestino con trastornos de la defecación y supresión del peristaltismo, se han considerado como "*cólicos verdaderos*", distintos de los "*falsos*" (enfermedades dolorosas del peritoneo, bazo, riñones, órganos genitales internos) y de los "*sintomáticos*", que se observan en el curso de ciertas enfermedades infecciosas (carbunco, enfermedad maculosa, envenenamiento, gastroenteritis).

Si, a pesar de lo dicho, consagramos ahora un capítulo especial a la *exposición general de los cólicos*, ello se debe a varias causas. En primer lugar habría sido imposible determinar el concepto de los cólicos verdaderos y distinguirle de otras sensaciones dolorosas, si se hubiese prescindido de este capítulo. Además, la descripción de los síntomas del cólico en un capítulo especial, hace innecesarias las repeticiones de la misma en la sintomatología de las enfermedades gástricas e intestinales. Finalmente, no parece superfluo reunir los caracteres diagnósticodiferenciales de todas las enfermedades que pueden producir síntomas de cólico.

La *frecuencia de los cólicos en los équidos resulta* del modo más claro de las estadísticas del *ejército prusiano*, en donde anualmente padecen "cólico" 3-6 por 100 de aquéllos y donde la proporción de los cólicos con relación a las demás enfermedades acostumbra ser como 100 : 11-14. En las *clínicas veterinarias* los casos de cólico constituyen la mitad o más de los enfermos, por ser conducidos a ellas menos a menudo los animales con manifestaciones menos ostensibles.

La *mortalidad* oscila entre amplios límites, por no ser siempre las mismas las enfermedades fundamentales. Oscila entre 10-17 por 100 ó algo más; por término medio es de 12 por 100, aproximadamente.

La *causa de la frecuencia de los cólicos en los équidos* es principalmente la *sensibilidad* extraordinaria que ofrecen a las acciones dolorosas y la *índole de los mismos* a reaccionar a ellas de modo violento. Otra causa son las *condiciones anatómicas* de los órganos abdominales: estómago relativamente pequeño, píloro entre el

fondo de saco del estómago y la dilatación gastriforme del colon, extraordinaria longitud del intestino delgado y libertad de la mayor parte del grueso. También contribuyen mucho las *condiciones fisiológicas de la alimentación*. Según los experimentos de Ellenberger, Tangl y Scheunert, en el caballo, parte del contenido gástrico pasa desde luego al intestino hacia el fin de la comida, por lo cual el pienso insuficientemente preparado en el estómago y sólo masticado, puede obrar de modo perjudicial sobre el intestino. Parte del agua bebida también pasa directamente al intestino delgado. Asimismo influye sobremanera el modo de *cuidar y utilizar* el caballo. Ningún otro animal doméstico está tan expuesto como éste a las más variadas transgresiones de régimen, sobre todo en las grandes ciudades, donde no es raro darles piensos alterados o sucedáneos inadecuados de los mismos, etc., y, además, muy a menudo no se les puede alimentar con regularidad, y los caballos de coche de punto, etc., no rara vez son enganchados inmediatamente después de comer. El uso del caballo como animal de trabajo lleva consigo el que a menudo sufra influencias atmosféricas desfavorables (enfriamiento). En fin, también influye mucho la *trombosis de las arterias mesentéricas*, propia de los équidos y en ellos muy frecuente.

Síntomas. Los équidos se miran con frecuencia el vientre, van de un lado a otro, gimen, escarban, manotean y se golpean el vientre con los miembros abdominales. En los momentos pasajeros de calma, tienen el dorso convexo, el cuello y la cabeza estirados, los remos convergentes bajo el vientre y, *agitando la cola*, permanecen abatidos y apáticos. Al moverse lo hacen a disgusto y con *marcha envarada*; se paran en seguida y sólo siguen andando si se les excita o castiga.

Durante el reposo se tumban a menudo, ya con cautela y permaneciendo echados tranquilamente, o arrojándose sin miramiento al suelo y revolcándose. En muchos casos adoptan *actitudes desusadas*: ora se arrodillan sobre los carpos, ora extienden las manos y se asientan en su tercio posterior con el pecho y la cabeza elevadas (actitud de perro sentado) o permanecen echados sobre el esternón con los miembros torácicos extendidos.

Estos fenómenos *generalmente son paroxísticos*. Entre los accesos, los animales permanecen tranquilos y a veces hasta empiezan a comer, mas pronto se lo impide otro paroxismo. A veces la agitación es muy violenta; los animales cambian de sitio casi continuamente, se arrojan al suelo sin cesar, adoptan las más diversas actitudes, patean y escarban o se encabritan y muerden los objetos que tienen delante. En ocasiones también se observan rechinamientos de dientes, temblores y movimientos forzados o sistemáticos (propulsión, movimientos de pista, agitación de la cabeza etc.).

Las restantes manifestaciones varían según la enfermedad fundamental y se pueden ver en los capítulos correspondientes.

Los demás animales padecen cólicos menos a menudo. Incluso los dolores violentos los exteriorizan generalmente con manifestaciones menos ostensibles, aunque semejantes a las descritas. Los dolores abdominales leves las más veces no los ponen de manifiesto.

Diagnóstico diferencial. Ante los síntomas de cólico es preciso averiguar siempre la verdadera enfermedad orgánica mediante una exploración metódica de todos los órganos, teniendo en cuenta la anamnesis y el cuadro morboso. Sólo en algunos casos convendrá combatir o, por lo menos, mitigar algún síntoma peligroso, antes de proceder a la exploración.

Por lo demás, los fenómenos de agitación pueden producirlos las siguientes enfermedades:

1. *Gastropatías*: dilataciones aguda y crónica del estómago (sobrecarga gástrica, estenosis pilórica), gastritis, úlcera gástrica, parásitos en el estómago.

2. *Enteropatías*: catarro intestinal agudo (espasmo intestinal reumático, cólico espasmódico), a veces catarro intestinal crónico, enteritis (incluso las producidas por enfermedades infecciosas agudas específicas y envenenamientos), meteorismo, coprostasis, oclusión interna, estenosis, trombosis de las arterias mesentéricas y de las venas, estrangulación intestinal (incluso las hernias abdominales estranguladas), torsión axial y anudamiento, invaginación y vermes intestinales.

3. *Peritonitis aguda*.

4. *Enfermedades del hígado y vías biliares*: cálculos biliares enclavados en las vías biliares, hepatitis aguda, rara vez crónica, rápido aumento del volumen del hígado (hemorragia), rotura del hígado.

5. *Enfermedades de los órganos urinarios*: nefritis aguda, absceso renal, pielitis, obstrucción uretérica, cistitis, oclusión de la uretra.

6. *Enfermedades de los órganos genitales*: torsión del útero, espasmo del mismo por movimientos del feto, dolores de parto en el normal o en el aborto.

7. *Enfermedades de otros órganos*: pleuritis (muy rara), ciertas enfermedades del esófago (espasmo, estenosis, obstrucción, dilatación), excitación del recto o de sus inmediaciones por vermes (oxiuros, larvas de gastrófilo) hemoglobinemia paralítica. Además *hambre y fatiga* exagerada.

Para el diagnóstico, las *manifestaciones de cólico* generalmente sólo tienen una importancia subordinada. De todos modos, un *desasosiego casi continuo* se observa sobre todo en las dilataciones agudas del estómago, en las oclusiones intestinales, en las formas graves de trombosis de los vasos intestinales y en ciertas formas de obturación intestinal. Las *actitudes contranaturales* adóptanse cuando el diafragma está rechazado hacia adelante y hay gran tensión o un dolor contusivo en el abdomen (oclusión intestinal, coprostasis, cálculos intestinales).

Cuando hay, al mismo tiempo, agitación, la *coloración amarilla de las mucosas* permite inferir una enfermedad duodenal, de las vías biliares o del hígado.

La *elevación de la temperatura interna*, indica, desde un principio, un origen inflamatorio o infeccioso de la enfermedad, pero más adelante también puede indicar una inflamación secundaria.

En los casos no muy avanzados, un *pulso* de fuerza y frecuencia casi normales, permite excluir enfermedades infecciosas inflamatorias graves, procesos morbosos que empujan el diafragma hacia el tórax y generalmente también las oclusiones intestinales y las formas graves de trombosis. Más adelante y en animales muy jóvenes, la distinción fundada en estos principios es posible más raramente. La distribución de la temperatura por la superficie del cuerpo y el comportamiento de la *respiración*, generalmente

concuerdan con el pulso. — La *exploración del tórax* permite diagnosticar a veces una hernia frénica o diafragmática.

Los *eruptos, náuseas, vómitos y olor ácido del aire expirado* hablan en favor de una gastropatía primaria o secundaria.

El *aumento de volumen de la cavidad abdominal*, puede faltar o apenas apreciarse, a pesar de haber meteorismo, cuando son muy rígidas las paredes abdominales o hay meteorismo secundario de poca extensión; sólo el meteorismo del intestino grueso suele producir un abultamiento manifiesto del abdomen.

La *percusión del vientre* casi carece de valor diagnóstico. Los *ruidos intestinales* más bien se han de tener en cuenta para el pronóstico que para el diagnóstico. Del comportamiento de los ruidos intestinales, no se debe inferir la falta de peristaltismo en ciertas porciones entéricas, pues los originados en puntos lejanos del abdomen, especialmente si no son débiles, generalmente se propagan a todas las partes del vientre. Sólo cuando se oyen con regularidad, frecuencia e intensidad mayores en ciertas zonas del abdomen, puede inferirse la existencia de movimientos más enérgicos en las porciones intestinales correspondientes.

La *retención fecal*, simultánea de los fenómenos de agitación o que sobreviene inmediatamente después de los mismos, habla en favor de la oclusión o parálisis del intestino, pero la falta de aquellos síntomas no excluye, al principio, estas enfermedades. El retraso de la defecación o estreñimiento también puede ser consecuencia de gastropatías. Los *esfuerzos para defecar* se observan, las más de las veces, en las enfermedades del recto y en la peritonitis. En algunos casos también ofrecen ciertos elementos de juicio los *caracteres de las heces*.

Lo más importante es la *exploración rectal*, de la que no se debe prescindir en caso alguno.

Para efectuar una buena **exploración rectal**, es necesario inyectar antes en el recto del caballo 2-3 litros agua tibia, con lo cual se relajan las paredes intestinales y se lubrica su cara interna. Antes de introducir la mano, se inspeccionan las inmediaciones del ano, para ver si hay tumores, parásitos o sangre. Luego, bien untada la mano con aceite o grasa y con los dedos reunidos en forma de cono, se introduce con cuidado hasta el codo, después de vencer la resistencia del esfínter. En seguida, por medio del tacto de la pared intestinal y la inspección de la mano extraída, se cerciora de que no hay desgarró en el intestino. Después, avanzando hacia el tórax, van palpándose las paredes del recto y averiguándose su estado de repleción y la naturaleza de sus heces. A continuación y al través de las paredes del recto, se palpa la vejiga, los dos anillos inguinales, los ovarios en la yegua, las porciones accesibles de los intestinos delgado y grueso, la raíz mesentérica posterior, la parte posterior del bazo, el riñón izquierdo y, en los équidos no demasiado grandes, la raíz mesentérica anterior, junto con los vasos que corren por ella. Si el explorador y el équido explorado son de talla mediana o medianamente grande, se amplían los límites anteriores del campo de exploración accesible por arriba hasta el extremo anterior del riñón izquierdo, por los costados hasta el extremo caudal del arco costal y en la pared abdominal central hasta el plano frontal de los ángulos externos de los huesos coxales. En los équidos pequeños puede llegarse a explorar el fondo de saco del estómago lleno. La exploración se hará, en lo posible, teniendo los animales de pie. Los équidos inquietos deberán calmarse con inyección de morfina, hidrato de cloral o mediante sujeción.

Tratamiento. Para evitar groseros errores, el tratamiento se debe amoldar a la *enfermedad fundamental* segura o probable. Aunque la naturaleza extraordinariamente variada de los cólicos excluye un tratamiento único, se recomienda en todos los casos alejar el enfermo en un lugar espacioso, cerrado, con abundante paja seca en el suelo y, además, *impedir con la debida vigilancia y narcóticos, que se arroje al suelo sin cautela y se revuelque* ciegame, para evitar posibles roturas o dislocaciones viscerales (V. los capítulos: Estrangulación interna, torsión axial o anudamiento). La torsión axial del intestino grueso constituye una excepción, pues en ella se permitirá un revolcamiento moderado. El uso sistemático de purgantes y otros medicamentos es, a menudo, enteramente inútil y con frecuencia nocivo. (Zschokke recomienda, en general, el "tratamiento calmante" de los cólicos con 50-70 centímetros cúbicos de tintura de opio en un frasco de infusión de manzanilla, pues ha observado durante 6 años en los cólicos así tratados en la clínica de Zurich, una mortalidad de sólo 7,4 por 100, al contrario de la observada en los 5 años anteriores en los que usaba la "terapéutica excitante" [con inyecciones de arecolina y pilocarpina] que fué de 12 por 100).

*Pal (*loc. cit.*), hablando del hombre, distingue los medicamentos anticólicos que obran deprimiendo directamente la función cinemática de la célula muscular (papaverina), los que obran paralizando las terminaciones del parasimpático (atropina y sus derivados [homatropina, novatropina], escopolamina y sobre todo troparina [asociación de 0,04 de clorhidrato de papaverina con 0,0015 de atropina], los que paralizan el esplácnico y estimulan el simpático, facilitando el movimiento y la dilatación (adrenalina) y los que obran sobre los centros nerviosos (narcóticos). Rutinariamente se usan opiáceos o morfina. Pero, cuando el cólico se debe a espasmos, la morfina más bien los aumenta; por esto conviene asociarla con atropina y mejor con novatropina. El ácido acetilsalicílico en dosis de 1 a 1,5 gramos, en una solución de bicarbonato sódico, suele calmar el dolor de los cólicos mejor que la morfina y los opiáceos. Entre los narcóticos, merece mención el hidrato de cloral en enemas y en ciertos cólicos (bilíares, renales), podrá estar indicada la inyección paravertebral de solución al $\frac{1}{2}$ por 100 de novocaína o de solución al $\frac{1}{4}$ por 100 de tutocaína. *

Además del tratamiento adecuado a la enfermedad fundamental, ejercen un influjo importante diversas *intervenciones operatorias*, entre las que figuran el cateterismo y lavado gástricos, la corrección de las oclusiones y la extracción de cuerpos extraños obturadores, por la vía rectal o haciendo rodar a los pacientes y, además, la laparotomía y la enterotomía. Pero hay que tener presente que la laparotomía y especialmente la enterotomía concomitante son intervenciones bastante peligrosas para los équidos y requieren todavía perfeccionamientos para poderse salvar con ellas muchos enfermos.

Con una buena *profilaxis* y especialmente con medidas dietéticas (V. páginas 185 y 234) el número de cólicos disminuiría considerablemente.

Bibliografía. Hoffmann, B. t. W., 1911, 504 (Causas, prevención y tratamiento del cólico en los caballos del ejército). — Klett, D. t. W. 1907, 209 (con bibliografía sobre la exploración rectal). — Pilwat, A. f. Tk., 1910, XXXVI, 436 (Anatomía patológica). — Thum, Monh., 1912, XXIII, 85. — Wall, El cólico del caballo, 1908. — Wirth, Deutchöst. t. W., 1920, 57. — Zschokke, Acerca del cólico, Zurich, 1914.

28. Parásitos animales en el estómago

a). Larvas de gastrófilos en el estómago de los équidos. Gastrophiliasis

(*Myasis ventriculi equorum*)

Presentación. Las larvas de los estros invaden el cuerpo de los équidos casi exclusivamente tras prolongada permanencia en los *prados* y, además, a veces después de recorrer *caminos con malezas*. De 437 caballos examinados en el matadero de Augsburgo, albergaban larvas de gastrófilo 142 (32,5 por 100), 7,4 por 100 de los cuales eran caballos de ciudad, 17,2 por 100 caballos del ejército, 34,7 por 100 caballos de comarcas campesinas y 37 por 100 caballos de pueblos agregados a la ciudad (Stroh). En Nevada (Norte América) se hallaron larvas de *gastrophilus nasalis* en 80 por 100 de los équidos y sólo 7 por 100 resultaron exentos de ellas. En relación con la diversa manera de cuidar y utilizar el ganado equino según su edad, ordinariamente, sólo se suelen ver grandes invasiones en *potros* de 8 meses a 3 años, en los cuales

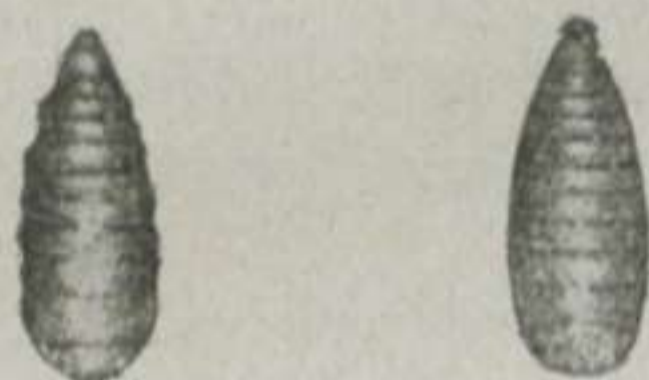


Fig. 31. Larva del *gastrophilus pecorum*. A la izquierda, vista por el dorso; a la derecha, por el vientre. Tamaño natural.

también son más ostensibles y no rara vez mortales los trastornos que ocasionan, porque los organismos en vías de desarrollo son más receptibles. Pero en circunstancias especiales, como en tiempo de guerra, en el que constantemente los animales permanecen al aire libre, también pueden enfermar colectivamente los *équidos adultos*. Así, Larisch, en la guerra mundial, halló larvas de gastrófilo en 60 por 100 de todos los caballos del ejército alemán del frente ruso. El número

de casos de gastrophiliasis aumenta sobre todo tras *años secos*.

Etiología. Las **larvas de gastrófilo** (*estros, reznos, landrillas, gusanos, barros, cucas, gastrophilus, gastrus, larves d'oestres, bots, papies, Magenbremsen, Bremsenfliegen, Pferdédasseln, Pferdemagenbriesfliegen*) proceden de huevos de *gastrófilos, dípteros braquiceros*. Las larvas, una vez desarrolladas, son, desde pardas hasta rojas o gris amarillentas, de 15-20 milímetros de longitud, alargadas, afiladas por su extremo anterior, obtusas por el posterior, y formadas de 11 anillos más abombados en el dorso y provistos de espinas. El primer segmento lleva dos ganchos bucales quitinosos, encorvados en forma de sable y encima dos antenas verruciformes.

1. **Gastrophilus equi** (*G. intestinalis, reznó del caballo, grosse Magenbremse*); *moscas* parecidas a las abejas, de 12-14 milímetros de longitud, de color amarillo herumbroso que ponen sus *huevos amarillentos* en la cara interna y posterior de las articulaciones carpianas, en las paredes inferior y laterales del pecho, en la espalda, frente, rabo y cara interna de los corvejones. Sus *larvas* hállanse de preferencia en la zona cardial del estómago (algunas también en la zona digestiva y en el duodeno). Miden 18 milímetros de longitud, son gruesas, de color amarillo pardo o rojo de carne,

on dos series de espinas, tanto más fuertes cuanto más anteriores, en el borde anterior de los segmentos del cuerpo, de los cuales el noveno las lleva en medio de la cara dorsal, el décimo en la cara dorsal y el oncenno carece de ellas. La mosca se observa casi en todas las partes y la mayoría de las larvas gástricas proceden de ella.

2. **Gastrophilus haemorrhoidalis** (*resno hemorroidal o rectal*); mosca de 9-11 milímetros de longitud, muy peluda, parda negruzca y también muy difundida (*Mastdarmbremse*). Preferentemente, la hembra pone sus huevos, que son *negros*, en las inmediaciones de los labios y ollares, en la base de los pelos táctiles, no rara vez también en otras partes del tercio anterior del cuerpo (según Hobmaier quizás en el suelo). Las larvas miden únicamente 13-16 milímetros de longitud, son rojoscúras y carecen de espinas en medio del dorso de los anillos octavo y noveno y a menudo del séptimo y además en toda la cara dorsal del décimo; en cambio, el once aparece completamente desnudo. Además de vivir en la porción cardial, viven asimismo en la pilórica del estómago y en el duodeno, pero, antes de su evacuación, permanecen algún tiempo en el recto o en los bordes del ano y toman un color verdoso.

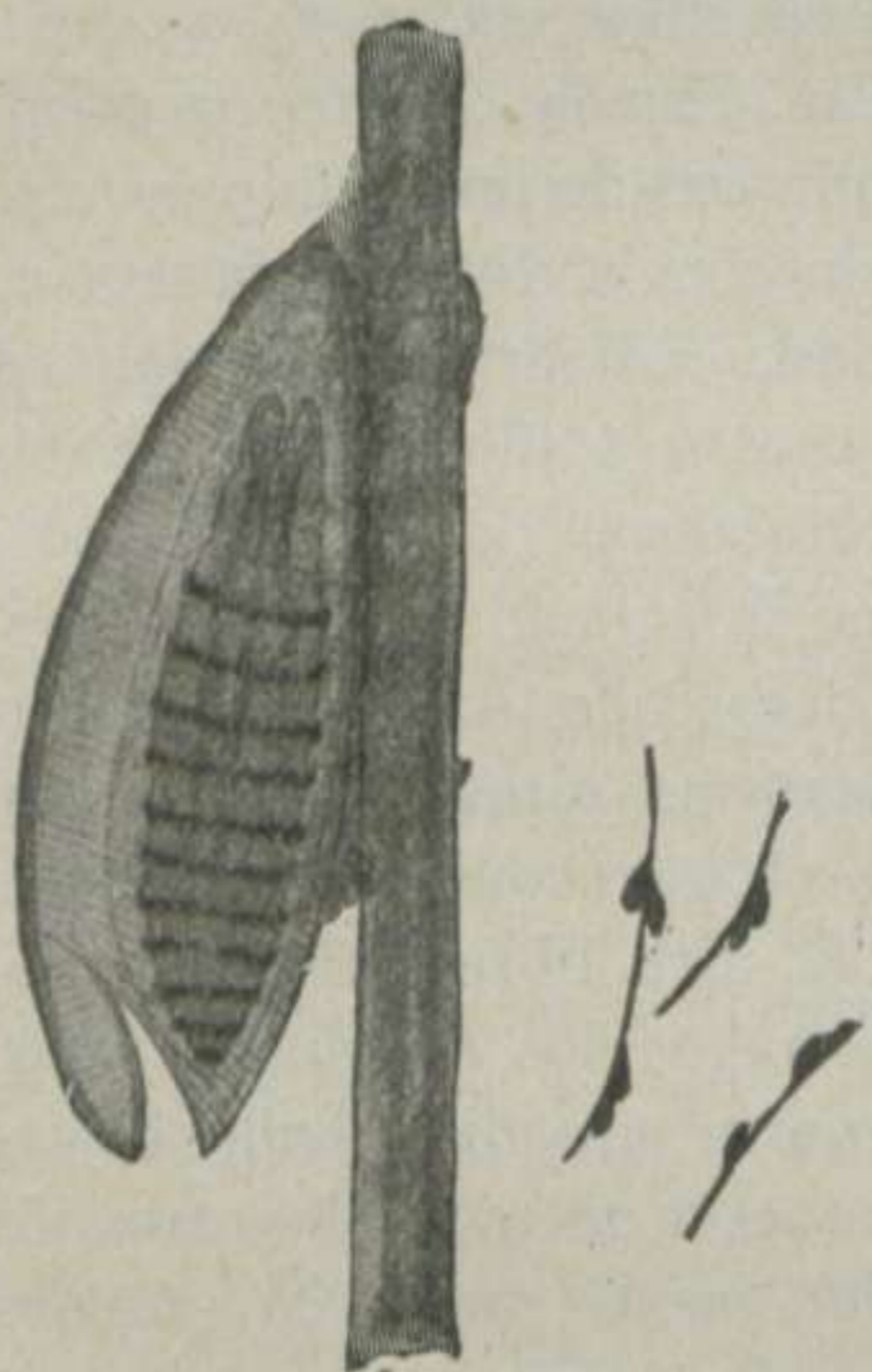


Fig. 32. Huevos con larvas de *Gastrophilus equi*. A la derecha, duplicados, a la izquierda muy agrandada.

3. **Gastrophilus pecorum** (*resno del ganado, Viehbremse*). La mosca mide 2-15 milímetros de longitud, y es de coloración rojo herrumbrosa a pardo oscuro; sus *huevos son negros* (según Hobmaier, los pondrían en el suelo). Las *larvas* (Fig. 31) miden 13-20 m/m. de longitud, son rojo oscuras y tienen espinas en medio del dorso de los anillos 6.º y 7.º (no las tienen los anillos 8.º y 10.º, tienen una serie sola en la cara ventral del 10 y carece totalmente de ellas el 11); viven de preferencia en la parte digestiva del estómago y en el duodeno, pero, antes de ser evacuadas, también permanecen algún tiempo en el recto.

4. **Gastrophilus nasalis** (*G. veterinus, resno nasal o veterinario, Nasenbremse*). La mosca es pardocastaña y mide 12-13 m/m. de longitud y sus huevos son *blancos*. Los pone de preferencia en la región laríngea y a veces también en la punta del rabo. Las *larvas*, de 13-15 m/m. de longitud, blancoamarillentas, con el extremo posterior rojizo, llevan sólo una serie de espinas finas, que faltan en medio de la cara dorsal del 9.º anillo y en el 10.º y 11.º; viven casi de modo exclusivo en el duodeno, cerca del píloro, de modo excepcional en el estómago.

5. **Gastrophilus flavipes**; indígena en las zonas costeras del Mediterráneo y del Asia menor; las larvas permanecen en el estómago del asno.

6. **Gastrophilus inermis**; Brauer y Henry hallaron sus *larvas* en el recto del caballo.

Desarrollo de los gastrófilos. Los *huevos*, alargados, cónicos, con un opérculo que salta, son puestos en la fase de división, y, dirigidos hacia abajo, se adhieren a los pelos (Fig. 32); únicamente hacia la tercera semana, se advierte en ellos el embrión, claro como cristal, que alcanza su completo desarrollo 3-5 semanas después de puesto el huevo. La salida del huevo, en las comarcas calurosas, parece ocurrir al poco tiempo, pues la observaron en el Africa del Sud Bedford, entre los días 7 y 13, y en América, Osborn, a partir del décimo día, si bien más a menudo sólo al cabo de 14. La larva, salida del huevo, semejante a las de la mosca, de 1-3 m/m. de longitud, clara como cristal, así que ha logrado alcanzar su punto de residencia en el estómago o en el intestino, pasa por 3 fases de desarrollo separadas por dos mudas de piel. Primero es una larva de 6-9 m/m. de longitud, todavía semejante a la cresa, rojoclara

en la parte anterior, rojo sanguínea en la mitad posterior y con placas provistas de estigmas. En la fase de completo desarrollo cada especie tiene color y tamaño característicos y adquiere una forma hinchada de tonel dispuesto transversalmente y recibe muchas placas con estigmas. Al cabo de unos 10 meses, las larvas, de ordinario entre Mayo y Septiembre, con preferencia de Mayo a Junio, abandonan la mucosa de su anfitrión, sobre todo en las horas de la mañana, salen con las heces y se crían en 1-2 días en forma de ninfas en la tierra. Al cabo de otros 30-40 días (según Scheben y Schwab 6-8, según Brauer 4-6 semanas y según Hobmaier 32-56 días) los insectos completos vuelan y, algunas horas después, se aparean. Según esto, *el desarrollo dura*, por término medio, un año y la *permanencia* en el tubo gastrointestinal 10 meses.

No son raras las *variaciones en el proceso evolutivo*. Sobre todo salen larvas maduras aisladas en épocas desusadas y se adhieren a la mucosa rectal (de Noviembre hasta Abril). Además, las necropsias descubren durante todo el año en el estómago la coexistencia de larvas en diversos grados de desarrollo (Hobmaier, Stroh), debido, en parte a ingestiones en épocas distintas, en verano y otoño, pero, además, a la diversa duración del desarrollo de las larvas. Por otra parte, Numan observó una vez la salida de una crisálida.

Durante la *puesta*, la mosca, si no se la estorba, vuela pocos centímetros por encima de la piel y deposita con gran regularidad a menudo 50 y más huevos en una extensión como la de la palma de la mano de la capa o pelo (cada mosca, en conjunto pone 400-500 huevos); pero, si se la estorba, vuelan desordenadamente y distribuyen sus huevos por toda la superficie del cuerpo del caballo y se mantienen a distancias de un metro y más del animal. La adherencia del huevo al pelo se hace mediante una masa pegajosa que se solidifica en brevísimo tiempo al contacto del aire; la unión del huevo con el pelo es tan íntima, que, tirando de los huevos, más bien se arrancan los pelos que los huevos.

En las zonas templadas del norte la **penetración de los reznos** acontece, de Junio a Octubre, de preferencia en los días calurosos de Julio, Agosto y Septiembre (en Africa del Sud, desde Enero a Mayo, preferentemente de Febrero hasta Abril), época en la cual los estros vuelan con zumbido (sólo el *G. nasalis* vuela silenciosamente) y buscan los caballos mulos y asnos que se hallan en libertad. Los embriones permanecen semanas en condiciones de poder vivir en los huevos adheridos a los pelos. Primero se creía de modo general que la *larva salía del huevo* espontáneamente, pero Roubaud y Hobmaier han observado que únicamente lo hace después de saltar el opérculo de la cáscara del huevo, por cualquier *presión* o por la acción de la *humedad*, y en los puntos preferidos, ora por casualidad, cosa frecuente, ora por *frotes con los labios* o con *los dientes*, o por el acto de *morderse* o estregarse recíprocamente, para lo cual el animal siente un prurito producido posiblemente por los vivos movimientos del embrión encerrado en la cáscara. Cuando falta el opérculo del huevo, la presión del mismo con los labios o dientes, expulsa rápidamente al embrión que inmediatamente penetra en la capa epitelial del punto que toca de la mucosa de los labios o encías; en otro caso permanece a medio salir de la cáscara durante algún tiempo y finalmente, según Hobmaier, cae al suelo, donde puede vivir dos días y desde donde los animales pueden aspirarlo al *comer* o al *oler el suelo*. En ambos casos, las larvas penetran inmediatamente debajo de la cubierta epitelial de la mucosa, y emigran hacia la faringe por debajo del epitelio, para ser deglutidos al estómago al cabo de 1-2 días, pero algunos pueden permanecer adheridos en la faringe y hasta en el esófago. Su emigración a la mucosa bucal causa un prurito fastidioso.

Patogenia. Sin trastornar notablemente las funciones gástricas, los rezos pueden hallarse parásitos en cifra relativamente grande (30-200 en el estómago y duodeno, según observaciones de Hobmaier en 80 caballos adultos), porque a menudo permanecen de modo preferente o exclusivo en la parte anterior del estómago, menos sensible y sin importancia por lo que atañe a la digestión. En cambio, causan trastornos cuando se hallan en *cantidad considerable* (según observaciones de Hobmaier, más de 200) y, por lo menos algunos, *asientan en las zonas digestivas del estómago*, y lo mismo cuando se hallan en pequeña cantidad, pero con preferencia, en estas zonas gástricas y además en los *potros tiernos* y en los *animales mal nutridos* (por falta de pienso, fatigas u otras enfermedades).

Los puntos de adherencia de las larvas distan unos de otros, aproximadamente, un centímetro y en cada uno, la larva, con su aparato de ganchos bucales y la presión de su porción cefálica, produce una *depresión crateriforme*, alrededor de la cual, por irritación mecánica permanente y también por las eliminaciones tóxicas de aquélla, se produce una *inflamación crónica* circunscrita, con eosinofilia localizada, prolongaciones cónicas que, desde la capa epitelial engrosada, invaden los tejidos vecinos y proliferación de las glándulas gástricas en forma de noviformaciones adenomatoideas debajo del fondo ulcerado. Además, en la zona donde se hallan dichos agujeros algo profundos, *disminuye la resistencia de la pared gástrica*, la cual, por lo mismo, se puede desgarrar más fácilmente que la restante cuando se produce algún estancamiento del contenido gástrico. No es muy raro que las larvas produzcan una *perforación gástrica o duodenal* (Numan, Larisch), ni que también, por casualidad, produzcan *heridas de vasos* hemáticos mayores, que según las circunstancias, hasta pueden ocasionar la muerte (Zürn, Dammann, Hertwiz, Bruckmüller, Thomas). Las pérdidas de sustancia pueden favorecer la *entrada de diversos agentes infecciosos* (Perroncito).

En las grandes invasiones, las larvas que siempre se hallan amontonadas y muy juntas en la parte anterior del estómago, y más aún las dispersas por toda la mucosa de la porción digestiva, dificultan en igual medida las *actividades motriz y secretora del estómago*, produciendo *trastornos digestivos* que se acentúan al sobrevenir un *catarro gástrico y duodenal* producido por ellas o por una invasión bacteriana secundaria. Además, en casos excepcionales, las larvas fijadas en grandes masas ocasionan *estenosis pilórica o duodenal*.

No está resuelto aún si la *substancia hemolítica* encontrada en las larvas por Weinberg y más recientemente sobre todo por K. R. & R. Seyderhelm y por de Kock y contenida, según los últimos observadores, en las eliminaciones de las larvas, puede influir de algún modo sobre la sangre del anfitrión, una vez resorbida por el tubo digestivo. Las inyecciones hipodérmica o intravenosa del extracto acuoso de esta sustancia, llamada *estrina* por K. R. & R. Seyderhelm, provocan ciertamente una grave anemia en los conejos y caballos, micrográficamente semejante a la perniciosa progresiva, si bien, según Klempin, más tarde también mejora en el caballo.

Alteraciones anatómicas. En el *estómago* se hallan las *larvas* o *cucas* en cantidad variable; su número puede oscilar desde algunos ejemplares hasta

200-500-750 en los mortales (Larisch). Contaron, en sus casos, Numan, 1.000, Velu más de 1.000 y Wright 1.030. En el caso de Kersten había 1 ½ celemines llenos. Una vez, hallaron atestados de larvas, Rexilius el estómago y el duodeno y Kater el duodeno. Larisch ha contado corrientemente hasta 250-350 larvas en el duodeno. Como hemos dicho ya, las larvas asientan en la parte anterior del estómago amontonadas y muy juntas unas a otras; en cambio se hallan más dispersas por la mucosa de la zona digestiva. Las *depresiones crateriformes* circulares (úlceras y erosiones producidas por los reznos) en la mucosa miden 3-4 milímetros de diámetro, tienen el fondo enrojecido y se deslizan por los bordes aumentados de grosor por haber aumentado la capa epitelial. Después de caer o quitar las larvas, quedan unos agujeros que dan a la mucosa un aspecto semejante al de la viruela, con una particular división en campos; más tarde son sustituidos por pequeños nódulos cicatriciales característicos estratificados concéntricamente. Alrededor de los puntos de fijación de las larvas hay, en los casos graves *enrojecimiento y tumefacción* intensos, a veces con *hemorragias* mínimas; además, en la zona digestiva del estómago y en el duodeno, *alteraciones inflamatorias* proporcionales al número de larvas, con hinchazón edematosa de las submucosas y, en algunas circunstancias, con un revestimiento blando en la mucosa, consecutivo a necrosis epitelial. También hay signos de *perforación* incipiente o total de las paredes gástricas o intestinales. En un caballo con gran invasión Schlegel halló debajo de la serosa del ligamento gastroesplénico 6 larvas desarrolladas y 1 entre ambas hojas de la serosa, y Cameron encontró 2 en la serosa inflamada en forma de anillo cerca de la implantación del esófago.

Por lo demás, durante todo el año coexisten *larvas en diversos grados de desarrollo*. Según Stroh, especialmente hacia el mes de Agosto, se ven junto a ejemplares completamente desarrollados, larvas aisladas jóvenes, de color rojo de sangre, procedentes de invasiones recientes. A partir del mes de Octubre, desaparecen totalmente las larvas completamente desarrolladas, pero, los ejemplares jóvenes que quedan, ofrecen también diverso tamaño y algunos de ellos parecen estar ya más o menos desarrollados a mediados de Noviembre. En Febrero y Marzo termina el crecimiento exteriormente ostensible.

Síntomas. Según el grado y momento de la invasión y según las fuerzas del atacado, se presentan las manifestaciones de la *gastrofiliasis* hacia el fin de la época de los pastos o poco después de la estabulación del animal, en otoño, y, a veces, únicamente en el curso del invierno. En primer término se observan trastornos digestivos, especialmente *apetito variable, mal aspecto, palidez de las mucosas, con enflaquecimiento* notable, *laxitud* y un brillo particular de los ojos. Hacia el final, una *debilidad considerable*, acompañada de *cólicos* periódicos que, según Larisch, únicamente suelen presentarse cuando se trata de los del *G. pecorum* y del *G. nasalis*. El *choque cardíaco* se hace bursiforme y el *pulso débil*. Si no se tratan oportunamente, los animales enflaquecen hasta quedar esqueléticos y mueren en 6-8 semanas cuando la invasión es copiosa (Kröning) o en 2-4 meses cuando no lo es tanto. Por otra parte, los casos leves también curan por sí solos. Kater

observó en un caballo el cuadro de la *estenosis duodenal*, Tegg el de la *estenosis pilórica* y Rexilius una caquexia paulatinamente progresiva, inapetencia y sed intensa (*caquexia por larvas de gastrófilo*).

La presencia de *reznos en el recto* produce una *irritación en la región anal* que se manifiesta por deposiciones frecuentes, esfuerzos para defecar, prurito y, en algunas circunstancias, por gran excitación y desasosiego, como el que producen los cólicos. En casos excepcionales el tenesmo rectal origina el prolapso de la mucosa del recto.

En un caso de Jacobsen una larva de gastrófilo fijada detrás del forro, *suprimió la potencia coeundi*, porque cada erección del animal causaba dolores. En el caso de Aichmayer, produjo las mismas consecuencias una larva, después de *penetrar en el pene*, detrás del *balano*. En ambos casos el trastorno cesó al quitar la larva.

Gillet observó la *expulsión de larvas de mosca con las heces* (miasis intestinal), procedentes de huevos de mosca doméstica, puestos en salvado húmedo y deglutidos, los cuales, en el intestino, producían larvas libres que no causaban trastorno alguno.

Diagnóstico. Para el diagnóstico merece singular atención la *anamnesis* (enfermedad poco tiempo después de larga permanencia en los prados o, en libertad), siendo negativa la exploración de los demás órganos y lo mismo la *expulsión de landrillas* con las heces o el hallazgo de larvas adheridas a la mucosa rectal (a menudo en la zona llamada de la rosa rectal) por la *exploración del recto*, que se hará en todos los casos sospechosos, pues, cuando la invasión es abundante, también se hallan muy a menudo en el recto simultáneamente larvas en diverso grado de desarrollo en cualquier estación del año, sobre todo en otoño e invierno. La utilidad práctica de la *prueba alérgica* de van Es & Schalk, efectuada con éxito por estos autores, instilando algunas gotas de extracto acuoso de larvas en el saco conjuntival o en la piel, necesita más experiencia, porque, hasta hoy, Lührs no ha comprobado su utilidad. (Para ello, se trituran 10 larvas de *G. equi* y otras 10 de *G. nasalis* con 40 centímetros cúbicos de solución salina fisiológica; se mezclan, se filtran por algodón y se tienen una hora a 60° C.). — La llamada *Darrsucht de los potros* difiere porque desaparece o mejora considerablemente durante la vida praterense. — La *ascaridiasis* puede diagnosticarse por la presencia de ascárides o de sus huevos en las heces. — La exclusión de la *esclerostomiasis*, no rara vez únicamente se logra por medio de la necropsia; por lo demás, ambas enfermedades también coexisten. — La *anemia infecciosa* la padecen los équidos en todas las edades y en los casos crónicos produce repetidos accesos de fiebre y el apetito no aparece trastornado de modo notable.

Tratamiento. La expulsión segura de todas las larvas de gastrófilo del estómago y del intestino delgado, se logra por medio del *sulfuro de carbono* (carbonum sulphuratum, spiritus sulphuris), recomendado primeramente por Perroncito & Bosso, más tarde por Larisch, K. R. & R. Seyderhelm, y especialmente por Hall, Smead & Wolf y por Hall & Wigdor, que han perfeccionado el procedimiento. Después de haber comprobado median-

te la necropsia de los caballos tratados la eficacia del procedimiento de los autores americanos, resulta que la dosis óptima y menos peligrosa para los équidos adultos y potros de más de dos años es la única de 21,5 c. c. (28 gramos) en cápsulas de gelatina endurecida, pero también se pueden administrar dosis de 14,5 c. c. (18,5 gramos) con dos horas de intervalo, o tres dosis de 10,8 c. c. (14 gramos) cada una, con intervalos de una hora. Los potros de menos de 2 años deben recibir solamente la mitad o la tercera parte. Al mediodía del día precedente se suprime del todo el pienso del animal y a la mañana del siguiente día, cuando el estómago está vacío, se da el medicamento, dejando el animal en ayunas otras cuatro horas. No es menester dar luego un purgante (250-500 gramos de aceite de ricino, 6-10 gramos de tártaro estibiado con leche azucarada o mucílago, 15-30 gramos de áloes en píldoras y hasta 1000 gramos de aceite de linaza), pues los medios oleosos, administrados en la primera media hora, pueden influir hasta de modo muy desventajoso el resultado curativo; los purgantes únicamente deben darse cuando hayan transcurrido cuatro horas. La expulsión de las larvas muertas empieza sin laxante al día siguiente y alcanza el fastigio a los 3-4 días, pero todavía pueden aparecer larvas aisladas a los 10-14 días; mediante un laxante se acelera su expulsión (comienza dentro de las 24 horas y acaba a los 5 días). Las larvas jóvenes resultan más sensibles que los ejemplares maduros. Larisch recomienda, para los caballos pesados, 3 cápsulas de 10 gramos, para los ligeros 2 de 10 y una de 8 y para los muy pequeños 2 de 8 gramos cada una, todas con intervalos de una hora. K. R. & R. Seyderhelm han propuesto un procedimiento de administración muy suave y, por lo tanto, especialmente recomendable para los animales débiles: durante un día, suprimen el pienso y la bebida de los pacientes (por la mañana todavía los abrevan); a la mañana siguiente les dan las cápsulas y, cuatro horas después, 3 litros de salvadillo blanco con 3 litros de agua caliente; a la mañana siguiente, les propinan, en ayunas, una píldora de áloes; al mediodía y por la noche les dan 4 litros de salvado de trigo cada vez, con 2 litros de agua caliente y luego les abrevan y en los dos días que siguen les administran tres veces 4 litros cada una de salvado humedecido con agua y además heno y agua de bebida. Dan las cápsulas en todos los casos con una varilla especial y también con una pinza suficientemente larga y algo encorvada, y en los potros no demasiado tiernos simplemente con la mano. También se puede improvisar fácilmente una especie de varilla para introducir las cápsulas haciendo en un extremo de una caña dos hendiduras cruzadas de unos 15 centímetros de profundidad, con lo que resultan cuatro tiras que después de matar sus bordes agudos y separarlas, reciben una cápsula lubricada que introducen a lo largo del paladar óseo hasta la campanilla (Tarr). El día del tratamiento y el siguiente hay disminución del apetito; aproximadamente el 30 por 100 de los animales rechazan los piensos. Los animales tratados deben dejar de trabajar durante tres días por lo menos. En los debilitados, un tratamiento poco suave puede determinar, además de cólicos, tambaleo, somnolencia, poliuria, salivación y hasta la muerte del animal (Dierks, Obs. prop.). A falta de sulfuro de carbono, se podrá ensayar, a propuesta de Santys, *esen-*

cia de trementina (50-80 gramos en leche); según Jakobson, *brea de hulla* (15-20-30 gramos en mucílago de semillas de lino 3 veces en un día y la última dosis con 5-10 gramos de áloes) y, según Alessandrini, *cloroformo* (de modo análogo al sulfuro de carbono [según Hall ineficaz]).

Las *larvas del recto* se quitan con la mano o con lavativas de agua con jabón, vinagre o creolina y también sulfuro de carbono (5-10 gramos en un litro de mucílago). Además, Labat recomienda las uncciones de la mucosa rectal con vaselina bórica, con lo cual se desprenden y marchan las larvas.

Profilaxia. Se reduce a matar o destruir las larvas expulsadas o extraídas artificialmente, cuidar con esmero la piel, sobre todo desde Junio hasta principios de Octubre, cambiar, si se puede, las horas de la limpieza, que no deben ser las de la mañana, sino las postreras de la tarde (apertura precoz de los huevos antes del completo desarrollo del embrión), desprender en lo posible los huevos adheridos a los pelos, fuera del establo y de los puntos donde se suele atar el animal, donde paca. o donde se guarda su pienso, una vez al día o, en las zonas templadas, por lo menos cada ocho días y eliminar los pelos atacados cortándolos con las tijeras o peinándolos con una cuchilla y quemándolos después. Al mismo tiempo se recomienda frotar con un trapo empapado en petróleo las partes declives del cuerpo (especialmente los menudillos y coronas), para matar las larvas que hayan salido de los huevos. A falta de un lugar adecuado para el aseo de los animales que llevan huevos de gastrófilo se pueden asear éstos encima de una tela o lona que después del aseo se arrolla cuidadosamente y desinfecta en lugar apropiado. La cura expulsiva, sobre todo en Octubre, parece digna de ser puesta en práctica en todos los équidos que hayan tenido ocasión de ingerir larvas.

Bibliografía. Aichmaier, Vet. Vjesnik, 1913, 351. — Alessandrini, Clin. vet., 1909, 273. — Bedford, 5 and 6 Rep. of. South Africa, 1918, 627. — Dove, U. S. Dept. Agr. 1918, Bull, 597. — van Es & Schalk, A. P., 1918, 310. — Fröhner, Monh., 1913, XXV. 190. — Gillet, Rec., 1913, 6. — Hadwen & Cameron, Bull. Entom. Res., 1918, II. 9. — Hall, Smead & Wolf, Amer. Assoc., 1919, L. 543. — Hall & Wigdor, Amer. Assoc., 1919, LVI. 169. — Hobmaier, Monh., 1918, XXIX, 138 (Bib). — Jacobsen, Maanedsskr., 1911, XXIII. 257. — Kanitz, Z. f. Biol., 1917, LXVII. 129. — Kock, 5 and 6 Rep. of South. Africa, 1918, 651. — Kröning, Z. f. Vvk., 1906, 161, 185, 281. — Petit & Germain, 1907, 405. — Roubaud, C. R., 1917, CLXIV. 453. — Schlegel, Z. f. Tm., 1914, XVIII, 383. — K. & R. Seyderhelm, B. t. W., 1914, 609; Arch. f. exp. Path. u. Phmk., 1914, LXXVI. 149; 1918, LXXXII. 253; D. A. f. kl. Med., 1918, CXXVI. 95. — R. Seyderhelm, M. t. W., 1917, 533. — Stroh, M. t. W., 1916, 337; 1919, 189. — Wrigth, Amer. Assoc., 1921, LIX. 310.

Nematodes en el estómago de los équidos. La *spiroptera megastoma* (Habronema megastoma), finamente filiforme, origina tumores verminosos duros, loculados, que alcanzan el tamaño de huevos de gallina, rara vez mayores, y proliferación adenomatoidea de las glándulas de la mucosa. Los tumores radican casi siempre debajo de la mucosa glandular, cerca del borde del pliegue y parecen cubiertos de una mucosa de color normal con una o varias aberturas por las que, mediante la presión, salen los vermes junto con secreción purulenta. Los tumores verminosos, que se presentan sobre todo en Junio y son muy frecuentes en Nueva Gales del Sud (aunque no son raros en Europa [Hobmaier los halló en 12 por 100 de los équidos]), únicamente parecen producir trastornos digestivos en casos raros, en particular cuando son de tamaño muy considerable y asientan en la región pilórica (Raillet, Knabe, Fiebiger). Pero, en vida del animal, es difícil descubrir el origen de tales trastornos,

porque los embriones, de sólo 0,6-0,7 milímetros de longitud, abandonan ya el huevo en la misma madre y su encuentro en las masas fecales tropieza con grandes dificultades. Para diagnosticar la habronemosis gástrica, Hodgkins recomienda que tras dos días de administrar exclusivamente bebidas y otras 36 horas de ayuno, se lave el estómago con unos 15 litros de agua tibia, después de lo cual, pueden hallarse los vermes en las últimas porciones del líquido de lavado. (Según Berké, también se mueven libres en el estómago e intestino ejemplares del *Sp. megastoma* y se adhieren a la mucosa, produciendo, según Weston, ulceración en la porción pilórica del estómago y en el intestino).

Parece menos inocente la **spiroptera microstoma** (*habronema microstoma*), que puede vivir libre y en gran abundancia en el contenido gástrico. También se halla muchas veces con su extremo anterior introducido en la mucosa y entonces origina *úlceras* (Railliet) o *engrosamientos de la misma*. (Dupuy & Prince). Diem observó en 4 caballos ligeros *fenómenos de cólico* durante la toma del pienso y, además, *vómitos, enflaquecimiento y debilidad general*, que desaparecieron tras la expulsión de las spiropteras no bien clasificadas. Hodgkins vió repetidos casos de gastritis verrucosa con marasmo tras la inmigración de muy numerosas habronemas (*H. megastoma*, *H. muscae*). Para expulsar las spiropteras, Diem halló adecuado el tratamiento con sulfuro de carbono y áloes, como en la gastrofiliasis; Ransom & Hall recomiendan además el aceite de quenopodio antihelmíntico. Según Martin y Craig, las spiropteras gástricas generalmente son muy resistentes a la acción de los vermícidias usuales (incluso contra dos dosis de arsénico de 1,8 gramos al día durante 3 consecutivos), pero dosis muy altas de lisol suelen expulsarlas.

Según las investigaciones de Ransom & Hill, el *desarrollo de las spiropteras gástricas* ocurre del siguiente modo: los embriones expulsados con las heces de las habronema megastoma y muscae, penetran en los huevos y luego en las larvas (cresas) de la mosca doméstica, y los de la *H. microstoma* en los de la mosca stomoxys, en los cuales ulteriormente se desarrollan, y viven en las moscas adultas, en particular en su cabeza, pero asimismo en su tórax y abdomen. Por la deglución de las moscas con el agua de bebida o con el pienso, llegan las larvas al estómago del caballo y crecen hasta ser vermes con madurez sexual. Las larvas de spiroptera extrañadas producen, según Descazeaux, las llamadas llagas o úlceras de verano o la dermatitis verminosa (V. ésta).

El **trichostrongylus Axei** (*Strong. Axei*, *Str. tenuissimus*) se ha encontrado en formaciones adenomatoideas del estómago (Axe, Petit & Germain, Wolfhügel, Mazzanti).

En el estómago del asno y en el cuajar del dromedario, Seurat halló la *spiroptera sexualata* (*physocepalus sexualatus*) con el extremo anterior introducido en la mucosa; el embrión sólo suele abandonar el huevo en el tubo intestinal de un insecto.

Bibliografía. Berké, Cbl. f. Bakt., 1911, LVIII. Orig. 129. — Craig, Kongr. London 1914. — Diem, W. f. Tk., 1908, 873. — Hobmaier, Monh., 1918, XXIX. 138. — Hill, Proc. Roy. Soc. Victoria, 1918, XXXI. 11. — Hodgkins, Vet. Jour. 1920, Núm. 6. — Petit & Germain, Bull., 1907, 410, 421. — Ransom, An. Ind., Bul. 163. — Seurat, Soc. biol., 1912, LXX. 174; 1913, LXXV, 517. — Weston, Amer. v. Rev., 1905. 357.

b) Verminosis gástrica de los óvidos y caprinos. **Strongylosis ventriculi ovium et caprarum.**

Presentación. La enfermedad está generalmente difundida, siendo las más veces endémica en las *comarcas húmedas*, pantanosas, expuestas a inundaciones y lluvias. A veces causa invasiones masivas. Ataca sin distinguir edades, pero preferentemente sólo enferman de gravedad los corderos, cabritos y añojos. Según Guberlet, la frecuencia de la enfermedad varía con las estaciones del año, pues en algunos lugares aparece durante la prima-

vera o a principios del verano, después de llevar los rebaños a *prados* infestantes, para desaparecer de nuevo cuando se les da pienso seco en otoño o invierno. En los animales estabulados es rara. Por lo demás, la enfermedad se observa frecuentemente al mismo tiempo que la estrongilosis pulmonar y la distomatosis hepática.



Fig. 33. Extremo anterior de *Haemonchus contortus*, con papilas dentiformes dirigidas hacia atrás

Etiología. Preferentemente la causan los **estrongilos gástricos** (pertenecientes a la subfamilia de los trichostrongilinos) y sobre todo el *strongylus (haemonchus) contortus*; por esto la enfermedad se ha denominado también muchas veces haemonchosis. A menudo suelen asimismo intervenir otros estrongilos, aunque, las más de las veces, únicamente asociados al anterior.

Strongylus (haemonchus) contortus. Verme filiforme, blanquecino o rojo, con la boca desnuda y dos papilas dentiformes laterales cerca del extremo anterior (figura 33). Los machos tienen 1-2 centímetros de longitud y una bolsa formada por dos lóbulos largos y otro accesorio situado al lado derecho. Las hembras, de 2-3 centímetros de largo, tienen el extremo posterior puntiagudo, la vulva en el quinto caudal del cuerpo y cerca y en ambos lados una verruguita. Huevos (fig. 34) largos, ovales, de 70-95 milésimas de milímetro de longitud (Lewis los halló sólo de 66 milésimas de milímetro) ya divididos o, según Baillet y otros, con un embrión, al ser puestos.



Fig. 34. Huevo de *Haemonchus contortus*



Fig. 35. Huevo de *Strongylus Ostertagi*

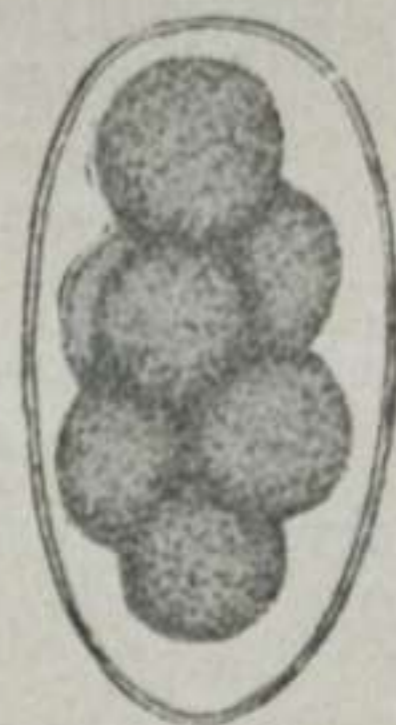


Fig. 36. Huevo de *Nematodirus filicollis*

Strongylus (nematodirus) filicollis. Verme blanco, filiforme, muy fino por la parte anterior, engrosado por la posterior, blanco, con 18 aristas longitudinales y boca desnuda. Los machos tienen 0,8-1,3 centímetros de longitud, una bolsa bilobulada y dos espículas muy largas. Las hembras tienen 1-2,4 centímetros de longitud y la vulva detrás de la mitad del cuerpo. Huevos (figura 36) ovales, alargados, de 110 a 113 μ de longitud y en estado de división.

Más raramente se presentan los *strongylus (trichostrongylus) retortaeformis*, *Str. (Trichostr.) instabilis*, *Str. (Ostertagia) Ostertagi* (*Str. convolutus*), *Str. circumcinctus*, *vicarius (Ostertagia circumcincta)*, *Str. (Cooperia) Curticei* (*Str. ventricosus*), *Str. (Trichostr.) subtilis (gracilis)* y otros.

Desarrollo de los estrogilidos gástricos. Los huevos expulsados con las heces (un carnero masivamente infestado expulsa diariamente unos 3 millones de huevos) se hallan en estado de división (Figs. 34-36) o contienen ya el embrión. Si la temperatura es adecuada (5-10 grados centígrados), en el plazo de algunas horas a un día se desarrolla un embrión de 0,3-0,4 milímetros de longitud que, inmediatamente sale del huevo y en 4 días cuando la temperatura es de 39 grados, en 6-14 cuando es de 21 grados y en 3-4 semanas cuando es de 10 grados, crece hasta tener un milímetro de longitud, cambia dos veces de cubierta, se hace infestante y, en 2-4 semanas, alcanza la madurez sexual en el cuajar o en el intestino delgado de un animal apropiado. Según Boulenger, el *Str. filicollis* constituye una excepción en su desarrollo, por cuanto el embrión, ya en la cubierta del huevo se reviste de una cutícula y así enquistado resiste la desecación y elevadas temperaturas más de 20 meses, pero, 24-28 días después de la puesta del huevo, abandona la cubierta. En anfitriones adecuados de esta especie de estrogilo, se desarrollan hasta la madurez sexual, no solamente las larvas ya salidas del huevo, sino también las contenidas en él.

Según los resultados de las investigaciones de Lourens, las larvas del *Str.*, *contortus*, a semejanza de los vermes pulmonares, pueden *multiplicarse en el mundo exterior sexualmente, produciendo generaciones no parasitarias*, que alcanzan algunos milímetros de longitud al cabo de unas 4-6 semanas y, que, al contrario de la *generación sexual que vive parásita*, pone continuamente huevos que son aproximadamente una tercera parte menores y origina gran descendencia en el mundo exterior. Poniendo cultivos de estrogilos en tierra esterilizada (autoclave, $2\frac{1}{2}$ atmósferas, 134° C.) con hierba y alimentando con ésta corderos sanos (después de aparecer la generación no parasitaria), éstos también enferman de verminosis gástrica.

La **resistencia de las larvas** es muy grande; especialmente soportan hasta 10 meses de desecación (Piana, Lourens). En agua clara y abundante permanecen inmóviles, pero todavía viven al cabo de un mes. Soportan sin daño los fríos del invierno y pueden conservarse vivas 8-9 meses en el suelo, en el agua o en las plantas de los prados (Guberlet halló una vez en cultivos de tierra y heces intestinales larvas vivas, pero ya moribundas, al cabo de 116 meses). Los embriones contenidos en los huevos, mueren pronto por la desecación y la congelación, y no nacen, si la temperatura es menor de 5° C.; solamente los huevos del *Str. filicollis* son capaces de desarrollo durante 20 meses y más. La resistencia de la generación no parasitaria debe comportarse análogamente a la de los vermes pulmonares (V. e.).

La **infección natural** acontece de preferencia en los prados por la ingestión de larvas enquistadas (en las cutículas cutáneas arrancadas), procedentes de los huevos expulsados con las heces de animales infestados, o de la generación no parasitaria. Como vehículos de las larvas intervienen el pienso de los prados y el agua de bebida. La infestación con el pienso pratense se produce porque las larvas, durante la noche o en días lluviosos o nublados, suelen acercarse al líquido acumulado en las puntas de las hierbas (rocío, gotas de agua). Los prados, a su vez, son infestados todos los años por animales ostensiblemente atacados, o atacados, pero aparentemente sanos (portadores de parásitos). Además, por la gran resistencia de las larvas, conservan la capacidad de infestación de un año a otro.

También se *infestan* los animales en los *establos*, como demuestran las observaciones de Michaliks y los experimentos de Lourens y son posibles por tomar el pienso en el suelo, ingerir paja de la cama o agua de pantanos.

Patogenia. Según el concepto general de la *inmigración de las larvas en el cuajar*, las ingeridas con los alimentos o el agua de bebida, se fijan desde luego en el cuajar o, algunas, en el intestino delgado, pero, según

resulta de los experimentos de Ransom en conejillos de Indias (presencia de las larvas de *haemonchus* en los pulmones 48 horas después de la infestación), es posible que las larvas, como muchos vermes filiformes, únicamente se puedan fijar en el estómago después de pasar por los pulmones. *Penetran en la mucosa del estómago* y muchas veces también en *la del intestino delgado y chupan sangre*, originando un catarro gástrico y trastornando más o menos la nutrición, según la cantidad de los vermes. Son más nocivos, principalmente para la formación y composición de la sangre, los *venenos* eliminados por ellas y resorbidos (según Grosso, *hemolisinas*). Además, las lesiones de la mucosa gástrica ofrecen ocasión para ulteriores *infecciones bactericas*; especialmente la *lombriz* endémica en la Argentina, para la infección por el *Bac. bipolaris septicus* (Lignières).

Alteraciones anatómicas. Por lo regular, los parásitos adhiérense a la *mucosa del cuajar* en muy gran número y producen fenómenos de *catarro agudo o crónico* y a veces pequeñas *ulceraciones*. El contenido del cuajar puede aparecer teñido de rojo. En un caso de Kohn la superficie de la mucosa del cuajar de una cabra adulta era rojo azulada, con un matiz pardusco, a consecuencia de una capa casi continua de *haemonchus* de tal color. A veces, únicamente se logra *demostrar los estrongilos del estómago* mediante la investigación microscópica del contenido gástrico (Stödter), del raspado de la mucosa o de un trozo de mucosa comprimido entre dos porta objetos (Wester); pero, generalmente, basta mezclar el contenido con agua para hacer ostensibles macroscópicamente los vermes (Ransom).

Síntomas. Cuando la invasión es copiosa, se presentan ya 14-19 días después de la infestación y, según el momento de la última, en primavera y principios de verano, a fines del mismo, en otoño o en invierno. Consisten en *trastornos de la nutrición con laxitud, disminución del apetito, meteorismo y diarrea profusa*, que, cuando el curso es más largo, suele quedar algo periódica. Existen, además, *anemia, hidremia* y finalmente *caquexia*, a veces cólicos, espasmos o *debilidad* espasmódica y regularmente un *catarro conjuntival* con flujo ocular. La investigación hemática revela *poiquilocitosis* (Wernicke), *policromasia* (Grosso) y granulación basófila de los hematíes (Skiba). Kohn observó en una cabra violenta propulsión, espasmos en las extremidades torácicas y flexión lateral del cuello con gran enflaquecimiento.

La *mortalidad* oscila, unas veces, entre 20-100 por 100 (Lourens) y otras entre 80-90 por 100 (Keller). Los animales muy jóvenes o débiles mueren en uno o algunos días de diarrea aguda y extenuación; los demás tras semanas o meses. A pesar de su curación y de su aspecto intachable, los animales siguen siendo *portadores de parásitos* durante 2-4 años (Lourens); Keller vió en tales animales hasta con frecuencia enflaquecimiento permanente con hinchazón de la cabeza y terminación mortal.

Diagnóstico. Sólo puede hacerse mediante la *demostración de las larvas por medio de cultivos*, por el *examen microscópico de los huevos de los*

parásitos en las heces y por la *necropsia* de los animales fallecidos o sacrificados.

Para la *investigación cultural de las larvas en las heces*, recomendada en el Africa del Sud, se toman heces recién evacuadas o directamente del recto con una pinza o simplemente con los dedos y se introducen en un frasco con tapa de rosca, que, una vez atornillada, se deposita en un estante oscuro y se examina cada día. Si la humedad es suficiente (se debe formar en la cara interna del frasco un fino velo de humedad), a partir del cuarto día se ven las nuevas larvas en la pared del vaso, formando unas estrías blanquecinas, ramificadas, semejantes a moco; en cambio, así que la luz obra sobre ellas, retroceden hacia las heces. Igualmente se puede apreciar el grado de infestación del animal.

Para la *investigación microscópica de los huevos del verme gástrico* en general y también para determinar de modo aproximado el grado de infestación, resulta práctico el *procedimiento del desleimiento* (V. pág. 344). Cuando sólo existen o se desean huevos aislados, hay que recurrir al *proceder del enriquecimiento*. En el de Bass, recomendado por Lewis, se deslíe la muestra de heces hasta ser una papilla clara, se la comprime al través de una gasa para separar los restos alimenticios groseros y se la agita varias veces con abundante agua que se decanta cuando se ha sedimentado, hasta que al fin sale incolora. El poso se trata con una solución acuosa de cloruro cálcico de 1,25 de densidad, se agita y centrifuga, con lo cual van al fondo las partes sólidas de las heces y, en cambio, los huevos del verme, más ligeros, quedan en la superficie de la solución de cloruro cálcico, que es más densa que ellos y pueden aspirarse con el líquido superficial. Después de añadir agua a la emulsión superior aspirada y centrifugar, se acumulan los huevos en el fondo del agua, por ser ahora de menor densidad. Tal agua contiene los huevos en suspensión sin mezcla de partículas fecales y se puede poner en portaobjetos. En el proceder de Guberlet, se pesan de diversos puntos de las heces evacuadas, partículas de un gramo cada una, se las lava pasándolas por una serie de cedazos con 6-100 agujeros de $2 \frac{1}{2}$ centímetros de longitud y al fin se cuentan los huevos en cada muestra; al justipreciar el grado de infestación se tendrá en cuenta la circunstancia de que en el cuajar se hallan $1 \frac{1}{2}$ -2 veces más hembras de estroñilos que machos y que, además, la relación entre la cifra de huevos contados y vermes con madurez sexual es influida por el estreñimiento, la diarrea y el ayuno.

Tratamiento. Los ensayos metódicos y precisos de Veglia y Green y las pruebas prácticas hechas después en el Africa del Sud, han demostrado la eficacia de una mezcla uniforme ("wire-worm remedy" = remedio contra los vermes) de *sulfato de cobre* y *arseniato sódico* en la proporción de 4:1, cuando de la mezcla se dan, en ayunas, con un intervalo de 24 horas, dos dosis cada una de 0,625 gramos a los óvidos adultos, de 0,50 gramos a los añojos (con dos dientes permanentes), de 0,375 gramos a los corderos de 6-10 meses, de 0,250 gramos a los de 4-6 meses y de 0,20 gramos a los de 2-4 meses. En el Africa del Sud es costumbre administrar el remedio en *polvo*, tomando de un recipiente común, donde se halla la mezcla, la dosis correspondiente mediante una cucharilla medida (de tales cucharillas hay en el Africa del Sud de 5 distintos tamaños). Una vez medida la toma, se la echa en una cucharita usual y con ella se introduce lo más profundamente posible sobre el dorso de la lengua de la res, que se tiene sujeta de pie como de costumbre. (V. tratamiento de la distomatosis hepática), separando inmediatamente los animales que han tomado la dosis para evitar una posible aspiración y para no administrarles una doble toma en el mismo

día, que sería fatal. Según observaciones propias en óvidos tratados también con éxito, es mucho más cómoda y precisa la administración de la mezcla en *solución acuosa acidulada*. Para esto, por cada animal, sin gran diferencia de tamaño, se toman 10 cc. de agua de lluvia y a la cantidad total de agua para todos los animales de igual tamaño que hay que tratar, se añade la mezcla de polvo necesaria y a ésta 0,4 por 100 de ácido clorhídrico concentrado (unos 14 c. c. por un litro de agua), con lo cual se clarifica la solución. Se llena de líquido una jeringa de Pravaz o Record, de 10 cc. y por la comisura de la boca se inyecta en ésta, entre la pared del carrillo y los molares, teniendo la cabeza dirigida ligeramente hacia arriba. Es conveniente que la jeringuilla esté provista de una aguja de inyección sin punta y, en lo posible, es preferible una jeringuilla mayor (de las que sirven para curar heridas) con divisiones de 10 cc. (En América, para tratar con líquidos grandes masas de ganado se usa un vaso cilíndrico de cristal debidamente graduado, por cuyo tapón pasan dos tubos, uno con un pico de metal para introducirlo en la boca de la res que se ha de tratar y otro que llega hasta el fondo del vaso para la entrada del aire). Para evitar envenenamientos múltiples en animales receptibles o sensibles, primero sólo debe tratarse aproximadamente la décima parte del rebaño; si esta prueba previa da buen resultado, se administra la mezcla a otros 30 óvidos y sólo cuando esta segunda prueba también resulta bien, se somete al tratamiento todo el rebaño. Cuando el tiempo es muy frío o frío y húmedo, los animales tratados permanecerán durante el tratamiento y algunos días después en establos o bajo cubierto. Además, la cura debe repetirse cada mes, si los animales continúan frecuentando prados infestados.

Este tratamiento, que dura 2 ½ días, en detalle se verifica en los *corderos lechales* del siguiente modo: a las 6 de la mañana se apartan los corderos de las madres; 4 horas más tarde se les da la primera dosis y se les tiene otras 4 horas en ayunas; luego se les deja con sus madres hasta la caída de la tarde. Se les vuelve a separar durante toda la noche y, a la mañana siguiente, se les administra la segunda dosis y se les deja ir con sus madres después de tenerlos otras 4 horas en ayunas. Los corderos lechales únicamente deben tratarse una semana después de haber tratado a sus madres. Modo de proceder en los *demás óvidos*: a las 13-14 horas del primer día, se suprime todo pienso y bebida y, a las 6-10 del segundo, se administra la primera dosis; a las 15-17 horas del mismo comen sin beber; a las 6-10 del tercero reciben la segunda dosis y a las 15-17 del mismo, alimentación sin bebida; nueva supresión de pienso y líquido hasta la mañana del cuarto día y luego alimentación usual y agua de bebida. (En grupos de animales de diverso tamaño también se puede usar una sola solución igualmente concentrada de mezcla vermícida, que se administra en dosis crecientes, adecuadas al tamaño de la res).

Otro tratamiento (eficaz en América, según Guberlet, contra 90-100 por 100 de los vermes) consiste en administrar *solución de sulfato de cobre al 1 por 100* y *cocimiento de tabaco al 1 por 100*, de lo cual reciben, los corderos de menos de un año, 55 c. c. y los de más de un año 100 c. c. tras un ayuno de 24 horas. Según Hall & Foster, la *solución de sulfato de cobre al 1 por 100 sola* es igualmente activa. Linden recomienda el *biclorato cúprico* como sal para lamer y 5 c. c. diarios de solución del mismo al 1 por 100

(véase también tratamiento de la verminosis pulmonar). Hall & Foster conceptúan bastante activo el *aceite de quenopodio antihelmíntico* (0,2 c. c. por 1 kilogramo de peso del cuerpo en emulsión con 150 c. c. de leche). Con más o menos resultado también se han empleado los medicamentos que siguen: *esencia de trementina* (5-10 gramos) con unos 60 c. c. de mucílago de lino o con aceite animal fétido (ana, cucharaditas de las de café) 3 días consecutivos y, con la última dosis, 0,3-0,5 gramos de tártaro emético; *kamala* (4-5 gramos de una vez en agua o leche); *picrato potásico* (0,12-0,20 gramos en cocimiento de semillas de lino 3 días consecutivos [Rabe]); *nuez de areca y arsénico* (para 10 carneros, durante 10 días consecutivos, 50 gramos de nuez de areca y 1-2 de arsénico, todo ello añadido diariamente al salvado [Moussu]); *creosota* (de una mezcla acuosa al 1 por 100, 60-120 gramos a los carneros y 90-150 a los óvidos adultos) que, según Moussu, se puede dar asimismo en solución de, a lo sumo, 0,5 por 100, en períodos de 3 días, con pausas igualmente largas (los animales gravemente afectados toman la solución incluso por sí mismos), pero también se puede administrar en cápsulas de gelatina (1 gramo diario), con vasolimento creosotado al 20 por 100 (una cucharadita llena) y, además, (especialmente cuando hay, al mismo tiempo, estrongilosis intestinal) en una mezcla de 1,5 gramos de creosota, 5 de extracto de helecho y 30 de timol, e igualmente con 2-6 gramos de timol en algo de alcohol, mucílago de goma y 200 gramos de agua. Según Craig, el *timol* solo, es también de acción favorable, administrado en una dosis de 2 gramos a los corderos y 3 a los añejos, desleído en una papilla con algo de agua mucilaginoso y luego diluido en un cuarto de litro de agua. En ocasiones también se ha dado con éxito el *lisol* (250 c. c. de solución acuosa). Todos los vermícidias líquidos también pueden administrarse con un tubo de goma provisto de un embudo en un extremo y en el otro de un tubo de metal que se introduce directamente, pero poco a poco, en el estómago, con lo cual aumenta considerablemente la eficacia, por obrar de modo inmediato en la cavidad gástrica.

En todas las circunstancias hay que procurar *alimentar sustanciosamente* a los animales. Para activar la formación de sangre se usará el *damholid* (3 veces al día 50 gramos de solución al 50 por 100 en otra de *actol* al 3 por 100).

Profilaxia. Consiste en *evitar los prados húmedos, pantanosos y sospechosos*, no dar la hierba o heno de los mismos a los óvidos, cápridos o terneros y *aislar los enfermos y todos los animales adultos* de los corderos, o cabritos, en los rebaños infestados. Además procúrese buena *agua de bebida*, si es posible corriente o de manantial, poniendo los bebederos altos, en canales de piedra, para impedir que los carneros entren o pongan las patas en ellos o ensucien el agua con sus heces (Stödter). También se procurará que no se difundan las larvas con el *estiércol*. Además, parece digno de atención el *uso del prado como campo de cultivo* durante 1-2 años, o el *cambio temporal de prado*, propuesto por Ransom y que no ha dado resultado seguro a Laurens porque, según muchas observaciones, los prados in-

festados siguen siendo peligrosos muchos años; por lo tanto, según este último observador, lo mejor es alejar para siempre los carneros y cabras de tales prados. En fin, todos los animales *recién comprados* deberán ser sometidos a un examen, para ver si llevan huevos del verme, y, en caso afirmativo, se les aislará en los establos.

Para el *cambio temporal de prado*, según Ransom, las reses permanecerán juntas en un redil o cuadra, sin diferencia de edad, de Octubre a Marzo y, en Abril, irán, también juntas, a prados irreprochables. En Mayo se cambiarán de sitio cada dos semanas, en Junio cada 10 días y en Julio y Agosto cada semana, de suerte que en el mismo año no vuelvan más los óvidos a un sitio donde ya estuvieron; en el mes de Septiembre se podrá cambiar de nuevo de sitio o de prado con intervalos más largos. Al año siguiente, valverán a ir a los prados cambiando en el mismo orden. Además, a partir del otoño, todos los óvidos adultos recibirán una cura vermícida.

Otro procedimiento profiláctico consiste en tener los *corderos aislados en prados divididos en dos partes* mediante una delgada zona neutral: una para los corderos y otra para las ovejas, pero cuando aquéllos han de mamar, se les deja con sus madres en la zona neutral (a pesar de esto, según Lewis, tales corderos no resultan protegidos). En algunas circunstancias, también se podrá pensar en separar los corderos inmediatamente de nacidos, de las ovejas enfermas o sospechosas y en alimentarlos exclusivamente con leche recién hervida.

Bibliografía. *Boulenger*, Parasitology, 1915. — *Craig*, Kongr. London, 1914. — *Green*, 5 and 6 Rep. of South Africa, 1918, 483. — *Grosso*, B. t. W., 1909, 394. — *Guberlet*, Amer. Assoc., 1921, LIX, 716. — *Hall & Foster*, Amer. Med., 1918, XIII, 244, 371. — *Kellert*, Schw. A. 1916, LVII, 73. — *Kohn*, Trztl. Arch., 1921, I, 50. — *Lewis*, Un. of S.-Afrika, sec. Rep., 1912, 398. — *Lourens*, Mitt. d. Holl. Reichseruminst., 1914 (Ref. in D. t. W., 1916, 147. — *Michalik*, B. t. W., 1891, 573. — *Piana*, Clin. vet., 1906, 15. — *Raillet*, Rec., 1914, 499. — *Ransom*, Vet. Journ., 1907, 340. — *Stödter* Los estrongiidos en el cuajar de los rumiantes domésticos y la verminosis gástrica (Diss. Bern 1901 (Bib.)). — *Theiler*, V. Jour., 1912, 323; 1913, 252. — *Veglia*, 5 and 6 Rep. of South Africa, 1918, 375. — *Wester*, Holl. Z., 1914, 621.

Verminosis gástrica del corzo. La verminosis gástrica producida por los *Strongylus contortus*, *Str. Ostertagi*, *Str. filicollis*, también se puede presentar en los corzos, en los que, a veces, causa numerosos casos de muerte. Las invasiones copiosas originan *caquexia hidrémica* (Feser, W. f. Tk., 1903, 173; Stroh, Z. f. Flhyg, 1905, XV, 163). — Según la estadística de Freund, la verminosis gástrica también se presenta en camellos y dromedarios (Ost. Feldtrztl. Mitt., 1918, 158).

c) Verminosis gástrica de los bóvidos. Strongylosis ventriculi bovim.

Frecuencia. En el cuajar de los bóvidos existen muy a menudo strongilos parásitos, pero sólo causan trastornos morbosos cuando abundan y de preferencia en novillos después de la vida praterense. De vez en cuando se observan enzootias formales (Harker, Penberthy, Mac Fadyean, Liénaux, Klein, Christiansen). (En el matadero de Berlín, Ostertag halló el strongylus Ostertagi en 90 por 100 de los bóvidos sacrificados).

Según Schnyder, la enfermedad conocida con el nombre de "Kaltbrandigkeit" en los alrededores del lago de Zurich, es también una strongilosis gástrica y se presenta en todas las estaciones del año con alimentación, tanto verde como seca y en

bóvidos de todas las edades. El mismo halló la enfermedad en 0,2 por 100 de la población bovina. En cambio, Bang advierte, con razón, que, a menudo, se trata de una combinación de la estrogilosis gastrointestinal con la *enteritis paratuberculosa* (véase tomo I).

Etiología. Según Schnyder, de los **estrongilos gástricos** hay en el cuajar y muchas veces, al mismo tiempo, en el intestino delgado de los bóvidos, los *strongylus (ostertagia) Ostertagi* (*Str. convolutus*), *Str. (trichostrongylus) retortaeformis*, *Str. (Cooperia) Curticei* (*Str. ventricosus*), *Str. oncophorus (Cooperia oncophora)* y *Str. (haemonchus) contortus*, de los cuales generalmente coexisten varias especies.

Para lo relativo a la *historia evolutiva* de los estrongilos gástricos de los bóvidos, la *infección natural* y la *patogenia*, Cf. lo dicho al hablar de la estrogilosis de los óvidos (véase págs. 328-329).

Alteraciones anatómicas. Según Schnyder y Blunschy, en los casos avanzados, hay enflaquecimiento, *anemia* y, en algunas circunstancias, *hidremia*; la *mucosa del cuajar* está muy edematosa, transformada en almohadilla gelatinosa, con manchas rojas y *elevaciones gris blanquecinas del tamaño de cabezas de alfiler*, cada una de las cuales tiene una vesícula clara, del tamaño, a lo sumo, de una semilla de adormidera (*nódulo verminoso*). Al propio tiempo se ven erosiones del tamaño de lentejas al de uñas, a veces hemorrágicas. A menudo hay también *revestimientos* gruesos, coposos y poco adherentes a la mucosa. En el *contenido del cuajar* se hallan fácilmente los estrongilos, especialmente después de varias emulsiones y de decantar el agua parcialmente cada vez.

La *mucosa del intestino delgado*, sobre todo en las porciones medias, aparece en algunos puntos despegada, hinchada, formando muchos pliegues transversales y longitudinales toscos, con muchas manchas rojas como en la *enteritis paratuberculosa*.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas aparecen ya a fines del verano o al principio del otoño (según Christiansen aproximadamente un mes después de haber estado en un prado) y son semejantes a las de la verminosis gástrica de los óvidos (V. pág. 330). En las deposiciones intestinales hállanse huevos de estrongilo en muy variable cantidad. En una epizootia producida en un prado, Christiansen vió morir caquéuticos 18 terneros de 67.

En la llamada *Kaltbrandigkeit* aparecen en primer término *evacuaciones intestinales acuosas con sed viva* y ulteriormente también *anemia, enflaquecimiento* y *disminución de la leche*. A menudo, desde la primera semana se presentan ya *edemas en la región laríngea* y en la *papada*. Se ven mejorías transitorias.

Diagnóstico. El padecimiento sólo se diagnostica con certeza cuando microscópicamente se hallan *en las heces los huevos del verme* y no existe otra enfermedad orgánica, o por la necropsia. Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta especialmente la *enteritis paratuberculosa* (véase tomo I).

Tratamiento. Schnyder halló eficaces en los casos todavía poco avanzados las *flores de semen contra* (150-250 gramos, en cocimiento). Además, podrán ensayarse los remedios propuestos para la verminosis gástrica de los óvidos, elevando convenientemente las dosis (V. pág. 331). Así Klein obtuvo buenos resultados con la *creosota*; según Craig también son eficaces el *timol* (7,5 gramos a los novillos), el *lisol* (14 gramos en 1 1/2 litro de agua, el *sulfato de cobre* (2-4 gramos), el *arsénico* (0,3-0,69 gramos con 7,5 de sulfato de hierro). Moussu recomienda dar durante 4-5 días consecutivos, una vez diaria, una mezcla de 50 centigramos de ácido arsenioso y 5-10 gramos de tártaro emético con salvado, avena o remolacha (se da aparte a los malos comedores). Para la *profilaxis* hay que poner en práctica medidas análogas a las de la *estrongilosis gástrica* de los óvidos (V. pág. 333).

Bibliografía. *Blunsky*, Investigaciones acerca de las alteraciones de la mucosa en la *estrongilosis* gastrointestinal; Inaug.-Diss. 1906 (Bib). — *Christiansen*, *Maa-nedsskr.*, 1916, XXVIII. 1147. — *Graig*, Congr. Londres, 1914. — *Klein*, *Vet. Jhb.*, 1906, *Liénaux*, *Ann.*, 1909, 438. — *Ostertag*, *Z. f. Flhyg.*, 1890, I. 1. — *Schnyder*, *Acerca* de la *estrongilosis* gastrointestinal, Inaug.-Diss. 1906 (Bib).

Anfistomas en el estómago de los rumiantes. *Amphistomum cervi* (conicum); vive en el rumen de los bóvidos, óvidos y caprinos; huevos de 155-162 μ de longitud, ovales, con opérculo en el polo más delgado. *Gastrothylax crumenifer* en la panza de búfalos, bóvidos, cebús; en los búfalos asimismo en la redecilla; *G. elongatus* *Cobboldi*, *gregarius*, *minutus* en la panza de los búfalos, cebús y gayales. *Paramphistomum orthocoelium* en la panza del búfalo; *P. bathycotyle* en el cuajar del búfalo. *Homalogaster paloniae*, en el cuajar del búfalo. Los anfistomas parecen ser huéspedes inofensivos del estómago; sólo se ha observado enflaquecimiento en los cebús en Tonkin tras una copiosa invasión de *gastrothylax crumenifer*. (Neveu-Lemaire, *Parasitologie*, Paris, 1912; Railliet, Henry & Bauche, *Bull.*, 1914, 195).

d) Parásitos en el estómago del cerdo.

1. **Spiroptera strongylina.** (*Arduenna strongylina*); verme blanquecino, fino, de 10-13 mm. de largo el macho y 12-20 la hembra, cuyos huevos, elípticos (Fig. 37), tienen 38 μ de longitud, la cubierta gruesa y contienen un embrión. El verme produ-



Fig. 37. Huevo de *Spiroptera strongylina*

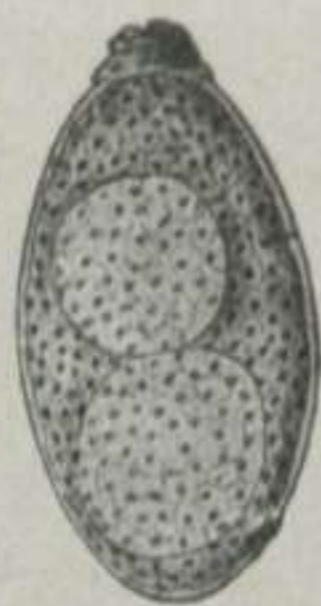


Fig. 38. Huevo de *Gnathostoma hispidum* (según Ciurea)



Fig. 3. Huevo de *Strongylus rubidus*

ce pequeños tumores en el tejido conjuntivo submucoso, penetra en la mucosa y produce una grave *gastritis* con ulceración. Repetidas veces ha causado ya muertes colectivas en 3-4 días (v. Ratz). Por otra parte, Ciurea, en 9 cerdos, de 72, encontró 1-27 vermes agrupados bajo la mucosa en forma de filamentos ondulados que, por su pequeño número, no habían causado alteración alguna. Más a menudo se halla el verme en el jabalí y en el pecari.

2. **Gnathostoma hispidum** (*cheiracanthus hispidus*). Verme cilíndrico, provisto de espinas, de 12-25 milímetros de largo el macho y de 2-3 centímetros la hembra, cuyos huevos elípticos tienen 70μ de longitud, cubierta fina, superficie dividida en campos y en un polo un apéndice verruciforme hialino (Fig. 38). El verme se adhiere preferentemente a la mucosa del fondo del estómago, en la que puede penetrar y entonces, la parte posterior de su cuerpo se mueve libre dentro del ventrículo gástrico. Produce una grave *inflamación de la mucosa* que origina *espesamiento de la pared gástrica, dilatación del estómago y caquexia* por trastornos digestivos (Csokor), fué hallado en cerdos húngaros por v. Rátz y por Ströse.

3. **Simondsia paradoxa**. La encontraron Simonds en Inglaterra y v. Rátz en Hungría, en el estómago del cerdo, en el que las hembras, de 45 milímetros de longitud, se hallaban dentro de *quistes de la pared gástrica*, sobresaliendo su extremo cefálico en el interior del estómago; los machos, en cambio, se movían en el contenido gástrico libremente.

4. **Strongylus rubidus**. Este verme fué hallado por Hassall & Stiles en 25—75 por 100 de los cerdos examinados en el matadero de Washington y por Crocker & Biester en 60 por 100 de 400, al parecer, sanos, del matadero de Filadelfia. En Alemania, en una granja de Westfalia, Oppermann observó una enzootia en cerdos de cría cuya infestación había ocurrido durante la permanencia en una pocilga sin pavimento y constantemente bañada por las deyecciones. En Hungría, Marek notó la enfermedad epizootica en lechones de medio año y Kotlán en cadáveres procedentes de diversas zonas del país. Los vermes producen una *inflamación crónica desde crupal hasta difteroide*, de la mucosa gástrica, que produce anemia y caquexia crónica y finalmente acarrea la muerte. En observaciones propias la enfermedad se manifestaba por *laxitud y disminución del apetito* y, más tarde, sobrevenia *diarrea con enflaquecimiento*; el curso era crónico. Según Crocker & Biester, pueden producirse graves y aún mortales alteraciones gástricas, parasitarias, cuando, al mismo tiempo, actúan causas debilitantes (enfermedades crónicas, consuntivas, especialmente bronconeumonía) alimentación insuficiente o defectuosa, agotamiento excesivo de las madres por los lechones que maman, etc., pues, así, disminuye la resistencia de la mucosa gástrica y esto permite la libre penetración de los parásitos; en cambio, en otras circunstancias, incluso invasiones copiosas únicamente producen un estado catarral. En todas las circunstancias hállanse en las heces numerosos huevos ovales, alargados, de 70μ de longitud por término medio (Fig. 39), con 4-16 células, como vió también Oppermann, en sus casos. (Kotlán da una longitud de 45μ por un ancho de 36).

Las *alteraciones anatómicas* (Fig. 40) se hallan en el fondo y en la región pilórica del estómago, en forma de depósitos del tamaño de lentejas al de duros, de hasta un cuarto de centímetro de grosor, jugosas, parecidas a moco espeso o más bien a fibrina, muchas veces más secos y adherentes a la mucosa, muy roja, que los



Fig. 40.—Inflamación gástrica cruposo difteroide producida por el *strongylus rubidus* en un cerdo (según Kotlán).

rodea, y debajo y en ocasiones también cerca de la misma, se pueden ver los vermes filiformes parduzcos o blancogrisáceos (5-8,5 milímetros de longitud). Cuando no actúan previamente influjos debilitantes, únicamente se halla según Crocker & Biester, una secreción catarral en variable cantidad y, al propio tiempo, erosiones microscópicas o visibles con una lupa en lo alto de los pliegues de la mucosa y, además, parásitos microscópicos incluidos en ella, con anillos de degeneración o de necrosis a sus alrededores inmediatos.

5. **Physocephalus sexalatus.** Este verme ha sido hallado por Foster junto con *spiroptera strongylina*.

El **tratamiento** de la verminosis del cerdo todavía no se ha encarrilado. En todas las circunstancias parece conveniente tener el animal en ayunas 16-24 horas antes del tratamiento. No conviene administrar medicamentos vermífugos mezclados con el pienso (dosis imprecisas, dilapidadas), sino que se debe dar su dosis a cada animal, en electuario, píldoras, cápsulas, solución o mezcla líquida (para más detalles véase la pág. 241). Además, Oppermann administró a una cerda durante 8 días consecutivos 30 gramos 2 veces al día de una mezcla de sal de Glaubero e hidrocianato sódico (5:1) y, después, 0,05 gramos de *arsénico* con 4 de calomelanos; a los 5 días únicamente se hallaban 2 huevos de *strongylus rubidus* en las heces y el animal, en 3 semanas, aumentó de peso unos 12 kilos. Youatt recomienda la *esencia de trementina* (una cucharadita de las de café llena) y sal de cocina con el pienso (según Hall & Foster, la esencia de trementina no es adecuada para el cerdo y hasta puede ser peligrosa por producir laxitud, inapetencia, micciones frecuentes o nefritis). Según Foster, deben administrarse medicamentos como los que se usan en la verminosis gástrica de los óvidos en dosis adecuadas (V. pág. 331) y, además, *santonina* (0,5-1 gramos) con calomelanos (0,5-1,2 gramos) una vez o, mejor, dos con 3 días de intervalo. También resultan útiles los medios eficaces contra los ascárides (véanse éstos). Cuando el tratamiento ha de ser colectivo, conviene antes probar la eficacia de los vermífugos.

La *profilaxis* consiste en aislar los animales todavía sanos (investigando los huevos de vermes en las heces en caso necesario) en un sitio puro, limpio, secar cada día las pocilgas y mezclar el estiércol con cal viva o guardarlo en puntos inaccesibles a los cerdos. La pocilga deberá desinfectarse quitando el estiércol y la capa superficial de tierra y regándola con lechada de cal.

Bibliografía. *Ciurea*, Z. f. Infkr., 1911, X. 288 (Bib.); Cbl. f. Bakt., 1912, LXI. 128. — *Crocker & Biester*, Amer. Assoc., 1920, LVII. 527. — *Foster*, An. Ind. 1912, Bul. 158 (Bib.). — *Kotlán*, A. L., 1919, 81. — *Oppermann*, D. t. W., 1905, 469 (Bib.). — *v. Rátz*, Z. f. Tm., 1899, III. 322 (Bib.).

e) Parásitos en el estómago de los carnívoros

En el estómago del **perro** se hallan con la mayor frecuencia *spiroptera sanguinolenta* incluidas en una especie de tumoraciones, pero causan fenómenos morbosos con relativa rareza (V. pág. 71).

En algunos casos hánse hallado *larvas de gastrophilus equi* que, probablemente, habían llegado al estómago con estiércol de caballo deglutido y se habían fijado en la mucosa (Railliet, Hodgkins). — A veces pasan al estómago *ascaris marginata* o algunos *vermes planos* del intestino.

En el estómago del **gato** vive parásito el *ollulanus tricuspis*, verme fino, de 1 milímetro de longitud, que, a veces, abunda extraordinariamente y cuyas hembras (con tres ganchitos en el extremo caudal) paren embriones vivos. Los embriones pueden ir desde el estómago e intestino a diversos órganos (pulmón, hígado, diafragma, pleura) y en ellos, al cabo de cierto tiempo, hallarse incluidos en quistes de tamaño de cabezas de alfiler. Las larvas expulsadas con las heces o con la secre-

ción bronquial se enquistan como las triquinas en los músculos de pequeños roedores y, según todas las probabilidades, el gato se infecta con la carne de ratones. Las invasiones copiosas producen una inflamación catarral de la mucosa gástrica con equimosis.

f) Verminosis gástrica de los conejos y liebres

En el estómago del conejo, pero sobre todo en el de la liebre, no son raras grandes cantidades de *strongylus strigosus* (*graphidium strigosum*), chupadores de sangre, que causan *anemia*, *hidremia* y *ascitis*. Se infestan con el agua de bebida, en donde nacen los embriones de unos huevos elípticos, de 106μ de largo y en estado de división al ser puestos. Con ocasión de una epizootia en las liebres de un parque de caza, Abspoel encontró la mucosa gástrica inflamada en algunos puntos, sembrada de vermes rojos, finos como cabellos, de 2-3 centímetros de largo y perforada como un cedazo. Schlegel vió alteraciones análogas con ocasión de una gran mortandad de liebres. (Z. f. Tm. 1914. XVIII. 380).

Para el *tratamiento* se podrá recurrir a los vermífugos usuales (V. el capítulo tenias del conejo) y para la *profilaxis*, convendrá tener los animales en sitio limpio y seco.

En el estómago del *conejillo de Indias* hay *physaloptera muris brasiliensis*.

g) Parásitos en el estómago de las aves

Gallinas. En el ventrículo succenturiado y en la molleja vive el **dispharagus nasutus** (*spiroptera s. filaria nasuta*), verme filiforme, de 5-9 milímetros de longitud, con dos labios en la boca y dos cintas cutáneas que parten de estos y se dirigen hacia la cara ventral; sus huevos, ovales, de 38μ de longitud y de cáscara gruesa contienen un embrión arrollado que, según Piana, después de salido del huevo, ha de vivir cierto tiempo en un pequeño crustáceo. De vez en cuando la enfermedad causada por este verme se presenta enzoóticamente (Legros, Colucci, Piana, Neumann). Ora están atacados el ventrículo succenturiado y la molleja, ora sólo aquél o ésta. El ventrículo succenturiado aumenta de volumen, su mucosa engruesa y las perforaciones de numerosos parásitos le dan un aspecto veloso particular; al mismo tiempo, la cara interna de la molleja es áspera, debido a la presencia de numerosos parásitos parcial o totalmente introducidos en su espesor. En algunas comarcas también se presentan los *dispharagus hamulosus* y *D. laticeps*. Eber observó en dos gallineros una gran mortandad por *D. spiralis*. Los vermes rojopardos, arrollados (chupadores de sangre), rodeados de una papilla como sémola, se hallaban en el borde cuticular de la molleja dentro de quistes grandes como medias lentejas, unidos entre sí, pero algunos sobresalían algo en la superficie de la mucosa.

Las *manifestaciones* consisten en *enflaquecimiento*, *tristeza* con conservación del apetito y muerte tras completa *extenuación*. La investigación microscópica de los huevos en las deposiciones o en el contenido del buche asegura el diagnóstico.

Para el *tratamiento*, Colucci recomienda la *esencia de trementina* (a cada ave medio gramo en cápsulas de gelatina dos veces al día durante varios consecutivos). Las deposiciones deberán apartarse de los locales y éstos tenerse limpios y secos.

Wasielewsky & Wülker hallaron en una *paloma mensajera* un tumor que llenaba casi todo el ventrículo succenturiado y parecía un *adenopapiloma* producido por un *dispharagus*.

La *spiroptera pectinífera* es de 4-9,5 milímetros de longitud, blanquecina, con dos labios bucales cónicos y, detrás, dos papilas semilunares, dentadas en su parte cóncava. Los huevos contienen embriones. Los vermes viven en la molleja, donde forman úlceras de hasta la extensión de céntimos, bordes desprendidos y fondo sanguinolento; en otros puntos de la cubierta mucosa producen un revestimiento parduzco compuesto de sangre y de vermes parcialmente introducidos en la mucosa. A

veces la enfermedad se presenta enzoóticamente y causa muertes colectivas (Nicolás).

Las *manifestaciones* consisten en *enflaquecimiento*, a pesar de persistir el apetito, *diarrea* con materias alimenticias no digeridas en las heces, en las cuales, microscópicamente, se pueden investigar los huevos del verme. En 4-6 semanas, a veces únicamente al cabo de algunos meses, desarróllase poco a poco una *caquexia* que ocasiona la muerte. La mortalidad oscila entre 9-25 por 100.

Para el *tratamiento* se podrá ensayar la *esencia de trementina* u otro *vermífugo*, como en la heterakiasis (V. e.). Además, habrá que procurar tener limpios y secos los locales y alejar las deposiciones para que sean inofensivas.

La *spiroptera perforans* la encontró Centoscuti en el exudado fibrinoso de un divertículo del tamaño de una nuez, que comunicaba con el interior de la molleja de una gallina.

Weidmann observó en *papagayos* de un jardín zoológico una mortandad producida por la destrucción de las glándulas del ventrículo succenturiado, desgarró de éste, obstrucción del esófago y acción tóxica por la *spiroptera incerta*, verme filiforme de, a lo sumo, 14 milímetros de largo y evolución desconocida. Algunas aves curaron después de morir espontáneamente los vermes; los vermífugos fueron ineficaces. La lucha contra esta plaga consiste en aislar los animales que resulten infestados del examen microscópico de sus heces, disueltas en lejía potásica y centrifugadas.

Avestruz. Según Theiler & Robertson el *strongylus Douglasi* (verme alambre, verme pelo), causa muy grandes pérdidas entre los avestruces del Africa del Sud. Es un verme filiforme, rojoamarillento, de 4,6-5,6 milímetros de largo, cuyos huevos, ovales, alargados, de 59-64 μ , contienen ya embriones en las heces evacuadas, en las que también se hallan embriones fuera de huevo. Después de mudar dos veces de cubierta (en 59 horas, a la temperatura de 35,6° C.), las larvas están ya en condiciones de infestar y en el cuerpo del animal parasitado sufren otras dos mudas.

Resistencia. Los huevos y larvas en las heces evacuadas resisten la desecación durante dos años; en las heces esparcidas en el suelo permanecen vivos 14-17 meses; en aire húmedo 13 meses; en agua, hasta 13 meses y en estado de congelación 11 días. El hielo no dificulta la posibilidad del desarrollo del huevo, pero, debajo de una capa de 5-7 centímetros de agua no se desarrollan larvas infestantes.

Las *alteraciones anatómicas* se fraguan en el *ventrículo succenturiado*, en cuyo fondo y en algunas glándulas superficiales, penetran los vermes. En animales adultos acércanse a la superficie y se adhieren a ella como una pasta firme. Cuando la invasión es copiosa la mucosa parece más gruesa.

Los *síntomas* consisten en *enflaquecimiento*, *anemia* y *unos depósitos parecidos a cal en las heces*, lo cual, con frecuencia, va seguido de muerte. Los animales adultos bien alimentados pueden soportar sin daño hasta invasiones copiosas.

Se han obtenido buenos resultados de un *tratamiento* que se reduce a la administración de cal apagada y amoníaco (una cucharadita llena de las de te a los animales de 6 semanas de edad y colmada a los de 9 meses, y 14-28 gramos de la mezcla, preferentemente disuelta en agua a los animales adultos, después de haberles administrado parafina (14-300 gramos según la edad), para facilitar el desprendimiento de la capa verminosa.

Para la *profilaxis* recomiéndanse las siguientes reglas: excluir los avestruces jóvenes de los campos o prados ya frecuentados por avestruces; alimentar sustanciosamente a los adultos; limpiar y desinfectar los corrales de los jóvenes después de quitar una capa de la tierra superficial de 7-8 centímetros de espesor; alimentar los avestruces jóvenes con un pienso procedente de puntos alejados del de permanencia; limpiar diariamente los corrales de los avestruces que viven juntos; admitir en los corrales de avestruces jóvenes únicamente los polluelos de avestruz alimentados artificialmente o los recién salidos del nido inmediatamente después de nacer; excluir de los corrales o prados para avestruces jóvenes incluso los animales que

sólo estén infestados latentemente, para cuyo reconocimiento se recogen las heces en un vaso tapado y, al cabo de algunos días, en la pared del mismo se ven a simple vista correr las larvas, cuya cantidad indica simultáneamente la cuantía o grado de la infestación.

Aves acuáticas. En el ventrículo succenturiado de los patos, gansos y cisnes vive el **dispharagus uncinatus** (*spiroptera s. filaria uncinata*), que se distingue del *D. nasutus* por el curso ondulado de las cintas cutáneas y por la presencia de una doble serie de espinas entre aquéllas. Su longitud es de 10-18 milímetros. Los huevos son parecidos a los del *D. nasutus*, pero los embriones, libres ya en el estómago del animal que los hospeda, son evacuados con las heces e ingeridos por pequeños cangrejos (*daphnia pulex*), en cuya cavidad abdominal se desarrollan hasta ser larvas de 1,7-2 milímetros de largo. Infestan por la ingestión de los citados cangrejillos de aguas estancadas. Los vermes producen en la mucosa de la molleja, en el ventrículo succenturiado y en el buche, prominencias en forma de vesículas de hasta 1 centímetro de altura, con algunos vermes aislados u ovillos de vermes en un líquido sanguinolento o en una masa amarillenta, caseosa, que puede llegar a parecer mortero, reduciendo, a las veces, la capacidad gástrica. En un caso, Reinhardt halló, además, en la cara externa del ventrículo succenturiado, un espacio hueco del tamaño de una avellana.

Fenómenos morbosos: apetito disminuído, enflaquecimiento y, en algunas circunstancias, deglución difícil. En los patos la enfermedad, una vez declarada, sólo dura breve tiempo. Durante la misma, los animales no quieren comer, aparecen cansados y decaídos, al andar se tambalean y, al fin del primer día, tienen ya los ojos turbios y el pico muy abierto. Mueren al cabo de un día de enfermedad y a veces inopinadamente.

Profilaxis: sacrificio de los animales, alejamiento de las aves acuáticas de las aguas estancadas sospechosas en las que abunden las dafnias amarillentas o parásicas, de Junio a Septiembre (Hamann).

Repetidamente se han visto (Rust, Eber, Grosso, Schlegel), enfermedades colectiva o masivas producidas por **tropisurus fissispinus** (*tropidocerca fissispina*) en patos, en cuyo ventrículo succenturiado los vermes (machos 3-6 milímetros, hembras 2 milímetros de longitud), ora se adhieren a la mucosa, ora se hallan en las glándulas y originan alteraciones ulcerosas o quistes de color azul obscuro a rojo pardo sanguíneo, con un verme rojo pardo sanguíneo cada uno, distinguiéndose las hembras como puntitos rojos, con más forma de huevo, en las raspaduras de la mucosa. Según Grosso, los graves trastornos digestivos dependen de paralizarse la actividad de las glándulas digestivas atacadas en masa. La infestación se hace por *daphnia (gammarus) pulex*.

Hystrichis tricolor. Verme de la familia de los strongilidos, de 2,7 milímetros de longitud, con espinas en la parte anterior; se halla en ocasiones en el ventrículo succenturiado de los patos y puede producir graves destrozos. En el ventrículo succenturiado de patos que, cuando todavía vivían, marchaban con pasos inseguros y respiración penosa, con el pico abierto, enflaquecimiento, anemia y diarrea, Schlegel encontró úlceras casi perforantes del tamaño de monedas de peseta y debajo de la serosa nódulos del volumen de judías con vermes dentro.

En el cisne se presentan los *hystrichis cygni*.

Amidostomum anseris (*strongylus nodularis*). Pertenece a la familia de los strongilos y vive debajo de la mucosa de la molleja, rara vez también al mismo tiempo en el ventrículo succenturiado, esófago e intestino delgado del ganso. El macho, con una bolsa ancha, trilobulada y dos espículas cortas, mide 10-16 milímetros de longitud, y la hembra 12-22 milímetros; los huevos miden 115-120 μ de largo, son ovales, alargados, de cáscara fina y contienen embriones. Según las observaciones de Freese, Jost, Reinhardt y propias, únicamente parece producir trastornos graves en gansos jóvenes y en los polluelos de los mismos tras una copiosa invasión; en cambio, en pequeño número es inofensivo, incluso para las ocas tiernas. Los gansos adultos parecen tolerar sin daño incluso grandes cantidades (portadores de vermes). Las al-

teraciones de la molleja se hallan en los puntos más blandos de la mucosa, junto a los puntos de frote muy queratinizados de la misma; en ellos los vermes penetran en los orificios de las glándulas, pero tienen la mayor parte de su cuerpo en la superficie de la mucosa y el resto en las capas profundas de la queratinoide relajada.

Bajo su acción, la capa queratinoide se destruye y aparece una inflamación de la mucosa sin eosinofilia local (Joest). Por lo demás, se hallan puntos hemáticos y de color gris azulado sucio hasta pardo negro en la capa córnea despegada, de algunas de cuyas grietas emergen algunos vermes; la capa córnea se puede levantar fácilmente, pues forma trozos parecidos a costras o a grumos necróticos y debajo se ve la mucosa con un tejido espeso de vermes adheridos a ciertos puntos de su superficie.

Estos vermes, chupando sangre, produciendo sustancias tóxicas, trastornando la actividad gástrica y favoreciendo infecciones bactericas, ocasionan un *enflaquecimiento* y *postración* rápidamente progresivos que, a pesar de conservarse muy bueno el apetito, a veces hasta al fin, la *muerte* sobreviene ya 3-5 días después. El diagnóstico clínico es posible por la demostración de los huevos o embriones de los vermes en las heces.

El *tratamiento* promete poco. Para la *profilaxis* deberán separarse los gansos tiernos de los adultos, tenerlos alejados de charcas o aguas sucias y, sobre todo, limpiar cada día sus albergues.

Bibliografía. *Centoscudi*, Mod. Zooiatro, 1911. — *Freese*, D. t. W., 1908, 713. — *Grosso*, Cbl. f. Bakt., 1915, LXXIV. O. 272. — *Hamann*, Cbl. f. Bakt. 1893, XIV. 555. — *Joest*, Dresdn. W., 1914, 94. — *Neveu-Lemaire*, Parasitologie des an. dom., París, 1912. — *Nicolas*, J. vét., 1904, 136. — *Reinhardt*, B. t. W., 1914, 213. — *Robertson*, V. Journ., 1911, 719. — *Rust*, Pr. Vb., 1905, II. 30. — *Schlegel*, Z. f. Tm., 1911, XIV. 5; 1914, XVIII. 356, 381, 382; Z. f. Infkr., 1918, XIX. 337; 1921, XXI. 209, 210; B. Mt., 1920, 1. — *Sturhan*, Z. f. Vk., 1903, 131. — *Theiler & Robertson*, Un. of. S.-Africa, Rep. 1915. — *Weidmann*, Comp. Path., 1915, XXVIII. 313. — *Wolffhügel*, Z. f. Flhyg., 1903, XIV. 13.

29. Vermes intestinales. Helminthiasis

Acción de los parásitos gástricos e intestinales. La irritación mecánica originada por el *contacto permanente de los vermes con la mucosa* y la *penetración de los mismos en el tejido mucoso*, pueden originar un *catarro* circunscrito o difuso y, en algunas circunstancias, hasta una *inflamación* intensa. Además, los vermes armados de ganchos penetran muchas veces en las capas profundas y pueden *perforar la pared intestinal* y producir así una *peritonitis mortal*.

Los vermes intestinales mayores, a veces, forman ovillos que *reducen u ocluyen la luz del intestino*, algunos pueden *ocluir las vías biliares* y cuando hacen excursiones más hacia la cabeza, *irritan la mucosa gástrica* y, en casos excepcionales, causan *estenosis laríngea*.

Los vermes intestinales, cuando se hallan en gran número, por sustraer materias nutritivas, producen *enflaquecimiento* y, en algunas circunstancias, *anemia grave*; en la producción de la última intervienen mucho las *toxinas* (leucomaiñas o ptomatinas eliminadas por ellos [Linstow]). Sus materias venenosas obran preferentemente perjudicando los tejidos formadores de sangre y la sangre misma. En ésta causan *destrucción de glóbulos rojos*, *disminución de la hemoglobina*, anemia con poiquilocitosis, presencia de glóbulos rojos nucleados y megaloblastos y, además, *eosinofilia* más o menos

manifiesta en la sangre circulante, junto a eosinofilia local en el tejido atacado. En los demás órganos también aumentan la *destrucción albuminoidea* (Linstow), y además influyen desventajosamente (Bedson) sobre las *glándulas de secreción interna* (yuxtarrenales, tiroideas, etc.), y así, pero también de modo directo, producen *manifestaciones nerviosas* (excitación, espasmos, parálisis), trastornos que se tuvo en otro tiempo erróneamente por efectos reflejos. En algunas circunstancias incluso puede producirse *anafilaxia verminosa* por la resorción periódica de materias albuminoideas específicas procedentes de vermes muertos o de toxinas verminosas. (Rachmanow halló en las células motrices de la medula espinal de conejillos de Indias anafilactizados con extractos de ascaris megalcephala, taenia plicata y sclerostomum equinum, alteraciones análogas a las de la anafilaxia por suero de caballo).

Las múltiples soluciones de continuidad producidas en la mucosa intestinal por muchos vermes, pueden originar *infecciones bacterianas* y engendrar así graves inflamaciones, trastornos generales o ciertos fenómenos nerviosos. Algunos de ellos con la emigración de sus larvas, llevan directamente bacterias patógenas de la piel o del intestino (demostrado experimentalmente por Blicck & Baudet para el strongyloides Westeri). A veces hasta por su presencia en el intestino pueden producir una infección protozoaria (según Smith, los heteráquidos inoculan el agente de la enterohepatitis de las meleágridas).

Diagnóstico de las verminosis gástrica e intestinal. Los animales domésticos albergan con extraordinaria frecuencia los más diversos representantes de los parásitos gástricos e intestinales. Siempre hay que pensar en ellos cuando, con o sin fenómenos de *catarro gastrointestinal* y a pesar de permanecer el apetito incólume o haber aumentado, se adviertan *emaciación* o *falta de desarrollo* (en particular en los animales jóvenes) y cuando, además, en animales en jauría o en rebaño se presentan simultáneamente *numerosos casos* con fenómenos análogos. Si en tales circunstancias no se advierte casualmente la *expulsión de parásitos macroscópicamente diagnosticables* o resulta infructuosa la inspección de las deposiciones en los establos o en los apriscos, la prueba de dar *purgantes* y *vermífugos* a unas cuantas reses del rebaño, a menudo permite resolver el problema, si antes no lo esclareció ya la *necropsia* de animales fallecidos. En la mayoría de los casos únicamente se puede afirmar la presencia de parásitos gastrointestinales en vida del animal mediante la *investigación microscópica de las heces* y con cierta práctica y el uso de un procedimiento adecuado, incluso el grado aproximado de la infestación. Verdad es que no debe olvidarse que, en un caso dado, el *hallazgo de parásitos animales en el tubo gastrointestinal no prueba por sí sólo en absoluto el origen parasitario de la enfermedad*, pues, cuando los parásitos existen en pequeño número, la experiencia enseña que no causan trastornos o menoscaban la salud de modo manifiesto. Por lo tanto, se deberán tener en cuenta las manifestaciones morbosas externas correspondientes

a las diversas enfermedades parasitarias y, además, el *número de parásitos* y el de sus larvas y huevos.

Por lo demás, el *grado de los trastornos morbosos* varía, de una parte, según la especie, número y sitio de los vermes intestinales y, de otra, según la receptividad del animal enfermo. Generalmente, son más peligrosos los vermes grandes, en particular los armados de ganchos, pero los vermes muy pequeños (tenia equinococo, dochmius) también causan graves enfermedades cuando son muchos. Sobre todo en los équidos y cánidos, la receptividad puede ser también influida por la especie y por propiedades individuales del animal atacado.

Investigación microscópica de los parásitos animales y sus huevos. Por su sencillez y valor práctico, el método mejor es el del *desleimiento* de Pataki. Para ello, se deslíe con agua pedacitos triturados de heces tomadas de diversas partes de la muestra de sirria de óvidos, cápridos y conejos, boñigas de caballos o excrementos acaso secos de perro, en la proporción de 1:3 (calculada a ojo); masas fecales pastosas, de la consistencia de las heces normales de los bóvidos, en la proporción de 1:2; las muestras de heces claras en la de 1:1. Las heces completamente líquidas no necesitan agua para desleirse y se tratan desde luego como las desleídas en agua. Ambas clases de muestras se echan en una copa o en un vaso cualquiera y con una varilla de madera o de vidrio se agitan bien hasta que las heces diluidas y las no diluidas formen una emulsión uniforme de la que, inmediatamente, se toma con una pipeta una pequeña cantidad y se echa una gota en un portaobjetos, que se tapa con un cubreobjetos, bajo el que forma una capa delgada uniforme. La preparación así hecha es examinada en toda su extensión metódicamente. Si el examen de la emulsión ha de durar algo más, conviene remover bien antes de tomar otra porción. Para *calcular el número de huevos o larvas de verme* y determinar de modo aproximado el grado de la invasión y, por lo tanto, el número de vermes con madurez sexual hospedados en la res, conviene contar en los bóvidos cada 10 preparaciones y en las demás especies cada 5, a fin de obtener cifras medias precisas.—El *procedimiento* de Leichtenstern, también sencillo, consiste en mezclar la muestra de heces con dos o tres volúmenes de agua en una cápsula plana y, después de dejarla reposar breve tiempo, tomar con el hilo de platino algunas partículas y extenderlas por el portaobjetos. Da rendimientos menos abundantes que el proceder anterior.

Para el *enriquecimiento*, especialmente necesario en investigaciones científicas y para descubrir los portadores de parásitos que sólo albergan vermes o protozoos aislados (invasión latente), además del proceder de Bass y Lews (V. pág. 331), puede recurrirse al, en principio, análogo, del *enriquecimiento por la sal de cocina*, introducido por Kofoid & Barber y perfeccionado por Fulleborn y especialmente por Noller & Otten y por Hobmaier & Taube, sencillo y aplicable a las heces más variadas y de las diversas especies animales. Desleir un pedacito de heces del tamaño de un guisante al de un huevo pequeño (en los bóvidos), añadiendo gota a gota solución concentrada de sal común y revolviendo con una espátula de madera para formar una papilla uniforme; filtrar después la emulsión por un cedazo de alambre de mallas de unos 0,2 centímetros de anchura, sin dejar de ir echando en él solución saturada de sal común y agitar para separar las partículas más gruesas, con lo cual se obtiene generalmente una proporción de heces y solución de sal común como 1:8-25 (no importan diluciones mayores, que hasta son ventajosas cuando la cantidad de heces es exígua). La solución salina fecal se echa en un matraz de Erlenmeyer de cuello rectilíneo o en un vaso análogo (según Fulleborn sólo en una probeta) cerrado por un tapón bien adaptado y dejándolo en reposo 25-90 minutos. Luego, por medio de un anillo de platino acodado de unos 0,3-0,4 centímetros de diámetro se toman muestras de la superficie de la solución salina (en las heces de carnívoros es una capa cremosa formada de grasa y restos de albúmina), donde se acumulan, casi sin mezcla extraña,

los ooquistes de las coccidias, menos densos, y los huevos de la mayoría de los vermes cilíndricos (*ascaris*, *heterakis*, *sclerostomum*, *ankylostomum*, *oxyuris*, *echinorrhynchus*) y de algunas tenias (bovina y equina). Ulteriormente podrá investigarse también de vez en cuando su desarrollo. En el *procedimiento salino acelerado*, después de hacer la emulsión salinofecal y dejar reposar las partículas más groseras, se centrifuga unos minutos y se examina inmediatamente la capa superior.

En el *proceder de la glicerina*, de Vajda, la muestra de heces previamente diluída en agua (la de las heces usuales del caballo y cerdo con doble cantidad, las de los óvidos, caprinos y cánidos con triple cantidad, las muestras más claras con la cantidad correspondiente, y sin diluir las líquidas) se deslien bien con glicerina (de 1,25 de densidad) en un tubo de ensayo ancho. Para investigar los huevos de *strongylus*, *oxyuris*, *dochmius* y *oesopaghostomum* y las coccidias, es preferible igual volumen de glicerina, para el *ascaris megalcephala* volumen y medio y para los demás vermes intestinales tres. Se deja reposar la mezcla $\frac{1}{2}$ -1 hora o se la centrifuga y luego se la deja posar breve tiempo. Tocando simplemente la superficie líquida con una varilla de vidrio seca, en la gotita que arrastra se hallan siempre los huevos de parásito con la mayor abundancia. Para examinar numerosas muestras de heces de caballos o cerdos, después de mezclar la masa fecal con doble volumen de agua, se la cuela por un trozo de gasa, ejerciendo presión sobre todo el líquido que luego se centrifuga durante 30 minutos y se decanta el que sobrenada hasta que sólo quedan 1-2 centímetros por encima del sedimento. Este se mezcla, si es de materias fecales equinas, con un volumen igual o un volumen y medio de glicerina y si es de materias porcinas con tres, mezclando bien, centrifugando de nuevo 15-20 minutos y dejando en reposo breve tiempo. En la capa cremosa pardusca que se forma en la superficie se pueden hallar los huevos en cantidades incontables. Echándolos sobre un papel de filtro tenso y sujeto sobre el orificio abierto de otro tubo de ensayo, se pueden obtener en cantidad, guardarse intactos hasta meses en vaso cerrado y examinarse sobre portaobjetos con una lente. Únicamente los huevos de *distoma* sufren gran perjuicio por la glicerina (se rompe su cubierta a los pocos minutos).

Para la práctica usual, sirve también la *investigación de las larvas mediante cultivo*, recomendada por Theiler & Robertson (pág. 331) para el diagnóstico de la verminosis gástrica y el procedimiento usado por Looss para investigar larvas de *anquilostoma*. Para ello, se mezclan heces lo más recientes posible, pastosas, con igual cantidad de carbón animal, finamente pulverizado, hasta formar una pasta espesa (el carbón obra como vehículo de oxígeno e impide las descomposiciones) y se pone la mezcla dentro de cajas de Petri u otros recipientes a 25-30° C. en una estufa, durante 5-6 días, en los que se desarrollan abundantes larvas en el interior de la mezcla que superficialmente se seca. Después de añadir a ella unos centímetros cúbicos de agua caliente y ponerla de nuevo 10-20 minutos en la estufa, se acumulan las larvas en el agua en gran cantidad y en ella se pueden ver con una lente de aumento y mejor en las últimas gotas del poso que queda después de agitar, centrifugar y decantar el líquido que sobrenada.

En el proceder de Adelman y A. Albrecht para *distinguir las larvas de los diversos esclerostomas*, se toma una boñiga equina, se la deposita en un vaso que se rodea con papel negro para protegerlo contra la luz y, tapado, se deja cerca de la estufa para impedir la desecación de las heces, en las que, a los dos días, aparecen ya embriones muy móviles (Adelman). Albrecht empieza por guardar las boñigas al abrigo de la desecación (tapándolas) y de la luz, durante 8-14 días (en verano 5-8 días) y después, añade agua pura o suero fisiológico hasta que todo ello esté bien empapado y se deposite algo de líquido en el fondo del vaso. En el curso de algunas horas, con buena iluminación, se ven, a simple vista las larvitas en el agua formando, a menudo, pequeños ovillos. A veces únicamente se las ve después de decantar cuidadosamente o centrifugar el líquido.

Para *investigar las coccidias*, en primer lugar, son adecuados los trozos de moco mezclado con las heces, pero, a menudo, también se hallan en los coágulos hemáticos evacuados, examinando éstos, ora sin preparación, ora diluídos con algo de agua,

bajo el cubreobjetos, a mediano aumento. El procedimiento de la sal común es muy eficaz. Zublín aconseja teñir las extensiones con solución de Lugol.

Para investigar los amibos se hacen preparaciones frescas en cubreobjetos con copos mucopurulentos de las heces, diluidos, en caso necesario, con solución salina fisiológica o, mejor, investigando esta mezcla en gota pendiente: los amibos se distinguen fácilmente por ser pequeños discos que se mueven vivamente y ofrecen pseudopodos muy desarrollados.

Según ha demostrado Nöller, también se pueden usar en los animales *extensiones húmedas de heces fijadas en cubreobjetos y teñidas por la coloración temporal de Heidenhain para investigar protozoos intestinales* (incluso enquistados). Para ello, se fijan las extensiones con sublimado o ácido pícrico, se quita luego el sublimado con alcohol iódico y el ácido pícrico con alcohol de 70° y, después de taparlas con los cubreobjetos y de sumergirlas en una solución mordiente recién preparada y filtrada de alumbre de hierro, se tienen a 37° una hora en la estufa (en caso necesario, 12-24 horas a la temperatura de la habitación). A continuación, se lavan con un chorrito de agua durante 1-2 minutos y luego se bañan en la solución colorante de Heidenhain usual (que tenga, por lo menos, algunos días de madurez, pero no sea demasiado vieja), durante una hora, a 37°, en la estufa, (en caso necesario, 12-24 horas a la temperatura de la habitación). Se vuelven a lavar en agua corriente y se las añade solución de alumbre de hierro al 2 por 100 durante 3 ½-4 minutos para investigar amibos, 1 ½-2 ½ minutos para los flagelados del intestino y 5-6 minutos para los infusorios. En seguida se tira la solución de alumbre de hierro añadida, se lavan vigorosa y detenidamente con agua corriente y una vez pasadas gradualmente por los diversos alcoholes y por el xilol, se cubren con bálsamo del Canadá o trementina de Venecia inmediatamente después de salir del alcohol de 96°. Es ventajosa una débil coloración ulterior con eosina (1-2 minutos en solución acuosa al 1 por 100) si la diferenciación es demasiado intensa. Cuando se investigan, al mismo tiempo, amibos y flagelados, pueden diferenciarse cuatro extensiones expuestas a los mismos mordientes y colorantes diversos tiempos (1½, 2½, 3½, 4½ minutos), cubriéndolas de dos en dos, en dos portaobjetos. Para teñir los quistes de amibos podrá prolongarse 3 horas la acción del mordiente y otras tres la del colorante en la estufa.

Bibliografía. *Adelmann*, Aneur. verm. equi. Diss. Giessen, 1908. — *Albrecht*, Z. f. Vk., 1908, 161. — *Bedson*, A. P., 1913, 682. — *Fiebiger*, Die tierischen Parasiten. Viena y Leipzig, 1912. — *Galli-Valerio*, Cbl. f. Bakt. 1914, LXI. Ref. 97. — *Hall*, Amer. Vet. Med., 1921, XVI. núm. 9. — *Heller*, Bluteosinophilie bei Entozoen, Diss. Leipzig, 1913. — *Hobmaier & Taube*, B. t. W., 1921, 521. — *Linstow*, Congr. Budapest, 1905, I. 387 (Bib.). — *Loos*, Cbl. f. Bakt., 1898. XXIV. — *Mello*, Congr. Pat. comp., 1912, II. 612. — *Nöller*, Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg., 1921, XXV. 35. — *Nöller & Otten*, B. t. W., 1921, 481. — *Pataki*, Nachweis von Parasiteneiern, Diss. Budapest, 1917 (Bib.). — *v. Rätz*, VII Congreso internacional de Higiene y Demografía, 1894 (Bib.). — *Rachmanow*, A. P., 1916, 181. — *Ravenna*, Mod. Zooiatro. 1916, 61. — *Tillmann*, Monh., 1921, XXXII. 183. — *Vajda*, A. L., 1922. — 48. — *Weinberg*, Congr. Pat. comp., 1912, I. 653 (Bib.).

A) Vermes planos. Cestodes

Los vermes planos o plathelminthos son colonias en forma de cintas de animales aislados (los llamados *segmentos*), puestos unos a continuación de otros en forma de cadena. El extremo anterior de la *cadena* (*strobila*) forma la llamada *cabeza* (*scolex*, *ama* o *nodriza*), la cual, de modo asexual, se alarga y segmenta, originando, sin cesar, nuevos eslabones, que a medida que se alejan de la cabeza van siendo más gruesos, anchos y largos y mejor se les advierten los órganos genitales, los cuales alcanzan su completo des-

arrollo en los últimos eslabones de la cadena. Los eslabones o segmentos maduros también se han denominado muchas veces *proglótidas* * (y, *cucurbitinos* por parecerse a las semillas de algunas cucurbitáceas) *. Recientemente se tiende a conceptualizar a todo el verme plano como un individuo que, a medida que crece, va estrangulando sin cesar trozos de su cuerpo. Cada segmento es hermafrodita. El útero, que contiene numerosos huevos, puede verse al través de la capa externa del segmento, pudiendo determinar su forma y la especie a que pertenece. En las tenias el *orificio sexual* se halla, ora en un borde lateral, ora en una cara plana; en los botriocéfalos, en cambio, siempre se halla en la cara plana.

Los segmentos están formados por capas de tejido conjuntivo, la más exterior de las cuales ofrece pequeñas granulaciones calcáreas. Los alimentos del parásito proceden del jugo intestinal del anfitrión y penetran en el cuerpo del verme por pequeñas aberturas de la superficie de cada segmento. Los productos de desecho del parásito son evacuados por canales que corren a los lados de los segmentos y acaban con una abertura en el borde posterior del último.

Desarrollo de los vermes planos. Después de ingerir los huevos un animal huésped intermediario adecuado, se disuelve la cáscara de dichos huevos en el estómago del último, quedando en libertad el embrión (oncoesfera), que perfora la pared gástrica o intestinal y casi siempre de modo puramente pasivo es arrastrado hasta diversos órganos en los que se transforma en *vesícula verminosa* (*cisticerco*) si procede de una tenia; en cambio, el embrión del botriocéfalo crece hasta ser un plerocercóide acintado. Si, más tarde, el cisticerco o el plerocercóide van a parar al estómago de un anfitrión definitivo, sale, desde luego, la cabeza, y la vejiguilla o el cuerpo del plerocercóide son digeridos. Libres ya en el intestino, la cabeza o el plerocercóide, se fijan en la mucosa del mismo y en seguida empieza el desarrollo de los segmentos. Después de la fecundación, se forman en los huevos embriones, que son expulsados con las heces, ora junto con trozos de verme o segmentos, ora también aislados, después de la destrucción del segmento en el intestino del animal parasitado (la *T. echinococcus*, que sólo se compone de 3 ó 4 segmentos es expulsada toda). Los trozos o segmentos libres viven, a lo sumo, algunos días, en el suelo, en la cama o yacija o en la hierba y hasta se mueven lentamente, pero se destruyen, una vez muertos. En cambio, los huevos de cubierta gruesa son susceptibles de germinar al cabo de largo tiempo, si hallan suficiente humedad (hasta 5 semanas, a juzgar por los experimentos de ingestión hechos por Leuckart Röhl y Gerlach). Pero impiden su desarrollo un sólo día de luz solar directa (Leuckart) y menos de 14 días de desecación. Los huevos de la *T. echinococcus* resisten hasta 4 meses la congelación (Dévé). Los *botriocéfalos* ponen sus huevos en el intestino del anfitrión.

Los vermes planos *dañan*, en primer lugar, por *sustraer sustancias nutritivas*, después, por producir *sustancias tóxicas* (Linstow), por *irritar mecánicamente* la mucosa intestinal y, a veces, por *obstruir la luz del intestino*. Por lo regular, sólo se observan trastornos graves cuando abundan. (Con extractos alcohólicoetéreos de cestodes, Jerlov obtuvo con frecuencia reacciones positivas de fijación del complemento en personas con tenias o botriocéfalos).

Bibliografía. *Fiebiger*, Tier. Parasiten. Viena y Leipzig, 1912. — *Jerlov*, Z. f. Imm., 1919, XXVIII. 489. — *Leuckart*, Parasiten d. Menschen, 1879—1886. I. 340. — *Neveu-Lemaire*, Parasitologie, París, 1912.

a) Cestodes de los équidos

Etiología. En general, en casos raros, los équidos albergan sobre todo tres tenias desprovistas de ganchos, de segmentos anchos y cortos (en forma de trapecio), a menudo irregulares y con las aberturas genitales laterales; no se conocen las formas juveniles (habría que buscarlas en pequeños moluscos, insectos o vermes de los prados).

1. **Anoplocephala (Taenia) plicata**; cestode plano, de 10-80 centímetros de largo, de cabeza relativamente grande, cuadrada, de 4-6 milímetros de anchura y provista de 4 enérgicas ventosas. *Huevos* de 50-60 μ de largo, esferoideos o poliédricos. El cestode vive rara vez en el intestino delgado de los équidos y más rara vez aún en el estómago.

2. **Anoplocephala (T.) perfoliata**; de 2,5-8 centímetros de longitud y 8-15 milímetros de anchura; cabeza también muy grande, con dos lobulitos dirigidos hacia la cola; segmentos muy anchos y cortos. Se halla en los intestinos delgado y grueso, en casos excepcionales en el estómago. Es el cestode, relativamente más frecuente de los équidos, en particular en Rusia. *Huevos* poliédricos, de 65-80 μ de largo.

3. **Anoplocephala (T.) mamillana**; de sólo 1-5 centímetros de largo y 4-6 milímetros de ancho. Ventosas en forma de hendiduras en la cabeza, pequeña y cuadrada. *Huevos* alargados. Hallada en el duodeno, yeyuno e íleon.

Alteraciones anatómicas. Cuando existen muchos cestodes hállanse abombamientos en algunos puntos de la pared intestinal repletos de vermes que hasta pueden romper dicha pared y originar una peritonitis mortal (Megnin, Perroncito, Waldmann).

Síntomas. Sólo en casos raros prodúcense *trastornos digestivos* crónicos con enflaquecimiento y anemia, pelo erizado y abdomen retraído. A veces van acompañados de cólicos y terminan mortalmente al mes o mes y medio. Hendrickx y Wilkinson han observado en otros una enzootia producida por la *A. plicata* y Hendrickx ha registrado también 3 casos de muerte. Broskó, en una yeguada de Hungría, observó una epizootia cestódica todos los años en potros de prado de 1-2 años (15-20 por 100 de casos de enfermedad). El origen de los fenómenos morbosos únicamente se conoce cuando se hallan segmentos de cestodes en las heces.

Tratamiento. La expulsión de los cestodes se logra bastante fácilmente con simples purgantes, como *áloes* (20-35 gramos), *tártaro estibiado* (10-12-20 gramos por dosis, o 30 gramos al día en dosis fraccionadas. Son más eficaces la *esencia de trementina* (100 gramos con 500 de aceite de ricino), el *arsénico* (en dosis crecientes de 1-3 gramos diarios durante 1-2 semanas), los *calomelanos* (4-6 gramos), la *nuez de areca* (2-3 veces al día dos cucharadas de las de sopa llenas, hasta 1000 gramos), el *semen contra* o el *rizoma de helecho macho* (50-100 gramos).

Bibliografía. *Becker*, B. t. W., 1920, 224; Cbl. f. Bakt., O., 1921, LXXXVII. 110, 216. — *R. Fröhner*, D. t. W., 1901, 4. — *Graf*, W. f. Tk., 1904, 661. — *Hendrickx*, Ann., 1895, 15. — *Mégnin*, Rec., 1879, 429. — *Neumann*, Rev. vét., 1890, 478. — *Wilkinson*, Amer. v. Rev., 1909, 364.

b) Cestodes de los bóvidos

Etiología. Los vermes planos del ganado vacuno pertenecen todos ellos al grupo de las tenias anoplocéfalas de cabeza desprovista de ganchos, ventosas grandes y segmentos anchos y cortos. La forma juvenil, el desarrollo y el modo de infestar son desconocidos.

1. **Moniezia (Taenia) denticulata**; su longitud normal es de 25-80 centímetros, en casos raros de hasta 1,7 metros. La cabeza sólo es algo más ancha que los primeros segmentos y está provista de ventosas en su parte anterior. (Según Railliet, ésta tenia no se presenta en los rumiantes, sino en el conejo y es idéntica a la etenotaenia *Goezei*). Huevos de 48 μ , esféricos o poliédricos.

2. **Moniezia (T.) expansa**; el más largo de todos los cestodes; no es raro que mida 10 metros de longitud. La cabeza, pequeña (0,5-0,8 milímetros), piriforme o claviforme, con 4 ventosas ovales, cuyas depresiones parecen hendiduras. Los orificios genitales masculino y femenino están separados en los lados del segmento (figura 41). Huevos como los de la tenia anterior, de 50-90 μ . Es la tenia más frecuente de los bóvidos.



Fig. 41. *Moniezia expansa*. (segmentos maduros)

3. **Moniezia (T.) alba**; de 2-5 metros de largo, a lo sumo. Cabeza relativamente grande (1,4 milímetros), con grandes ventosas ovales. Huevos cúbicos.

Se presentan, además, las *moniezia planissima*, *benedeni*, *conjungens*, y *latifrons*, las *stilesia centripunctata* y *globipunctata* (en el dromedario se halla una variedad) y el *thysanosoma Giardi*.

Síntomas. Únicamente la *M. denticulata* produce de vez en cuando trastornos digestivos, enflaquecimiento, anemia y meteorismo (Haubold y Truelsen) y excepcionalmente accesos epileptiformes (Fumagalli, Eggmann).

Tratamiento. Se recurre a los mismos vermífugos que para los équidos.

Bibliografía. *Eggmann*, Schw. A., 1894, XXXVI. 10. — *Fumagalli*, Clin. vet., 1902, 529. — *Haubold*, S. B., 1888, 72. — *Sauter*, Rindertaeien, Diss. Bern, 1916 (Bib.).

c) Tenias de los óvidos y cápridos

Etiología. En el intestino del ganado lanar sólo son frecuentes las *moniezia (T.) expansa* y *moniezia (T.) alba*. Son mucho más raras la *thysanosoma ovillus* (*taenia ovilla*, frecuente en Italia [Perroncito], menos, en Alemania [Lungwitz]), la *Th. actinoides* (menudea mucho en Norteamérica) las *moniezia Benedeni*, *M. trigonophora*, *M. planissima*, *M. neumanni*, *M. denticulata*, *stilesia centripunctata*, *St. globipunctata*.

La más importante es la *moniezia expansa*, que, durante el verano, produce muchos casos de enfermedad y muerte entre los corderos y añojos,

excepcionalmente también entre los óvidos adultos (la llamada *teniasis epizoótica*). Sobre todo enferman los corderos de invierno cuando van a los prados en primavera y a principios de estío, siendo el tiempo húmedo; más rara vez enferman con la *alimentación estabular* y entonces a veces ya en edad muy tierna (Spinola encontró tenias de 10 metros de largo en un cordero de 4 semanas).

Síntomas. Al principio, ligeros *trastornos digestivos*, más tarde *laxitud*, *enflaquecimiento*, *desarrollo deficiente*, *anemia*, *sequedad* y *caída de la lana* y, de vez en cuando, *cólicos*. Ulteriormente se van acentuando cada vez más los trastornos digestivos, y sobrevienen frecuentes *pujos* cuando hay *retención fecal* o *diarrea*. En las deposiciones hállanse segmentos de tenia blancoamarillentos. Finalmente aparece la *caquexia* y los enfermos mueren. De vez en cuando acontecen casos de muerte tras breve duración de la enfermedad por obstrucción intestinal causada por ovillos de tenias (Blumenberg observó fallecimientos colectivos).

Tratamiento y profilaxis. Antes de la cura vermífuga, Trasbot aconseja pienso exclusivamente verde, sal para lamer e ingestión de yemas de pino y bayas de enebro. Como vermífugos deben recordarse: la *esencia de trementina* con una cucharadita de las de café de mucílago de lino o con aceite de asta de ciervo (aa, cucharaditas de las de café), *extracto de helecho* (5-10 gramos con aceite [Ransom & Hall no lo han hallado adecuado]) *kamala* de 4 a 6 gramos; muy eficaz para Hartmann), el *ácido pícrico* (10-20 centigramos) y el *picrato potásico* (de 0,5 a 1,5 gramos en píldoras). Con estos remedios (excepto cuando se da kamala) se administrarán purgantes, a la vez ó 2-3 horas después (20-50 centigramos de tártaro estibiado, cucharada sopera de aceite de ricino, etc.). La cura se repetirá 1-2 semanas después.

La *profilaxis* consiste en alejar el ganado lanar y cabrío, sobre todo los corderos de los prados infestados.

Bibliografía. Blei, Cbl. f. Bakt., 1921, LXXXVII. 365. — Blumenfeld, Vet. Jhb., 1905, 154. — Hartmann, Mag., 1862, 123. — Lungwitz, A. f. Tk., 1895, XXI. 105. — Marotel & Moussu, J. vét., 1906, 223. — Neumann, Rev. vét., 1891, 251. — Ransom & Hall, An. Ind., 1912, 3ul. 153.

d) Cestodes en el perro

Etiología. Los cestodes del perro son las más de las veces *ténidos* y sólo en algunas circunstancias *botriocéfálicos*.

De las *tenias* tiene importancia la siguiente:

1. **Taenia serrata**; 0,5-2 metros de largo. Cabeza pequeña, con una corona formada por 34-38 ganchos. Unos 400 segmentos (Fig. 44), cuadrados en la mitad de la cadena, más rectangulares hacia el extremo distal (8-10 milímetros de largo, 4-6 milímetros de ancho); su borde posterior ligeramente oblicuo hace que el borde lateral de la cadena parezca una sierra. El *útero* lleva en ambos lados 8-10 ramas irregulares. Huevos ovales de 36-40 μ de largo y 31-36 de ancho.

Su forma juvenil, el *cysticercus pisiformis*, evoluciona en el epiplón y mesenterio de liebres y conejos, y con tales órganos es llevado las más de las veces al estómago de los perros de caza. A los dos meses empieza ya la expulsión de proglótidas sexualmente maduras. Las liebres se infestan ingiriendo los huevos expulsados con las heces por los perros.

Lesbre halló el *cysticercus pisiformis* en el encéfalo de un perro afecto de *T. serrata*, que sólo pudo ser efecto de autoinfestación (Friedberger & Fröhner).

2. **Taenia marginata.** (Fig. 43); 1,5-2 metros de largo. Cabeza pequeña, con una doble corona formada de 30-44 ganchos y 4 ventosas circulares. El borde posterior, sinuoso, de cada segmento, se apoya un poco en el inmediato posterior; los segmentos con madurez sexual son alargados (14-16 milímetros de largo, 5-7 milímetros



Fig. 42. *Dipylidium caninum*.

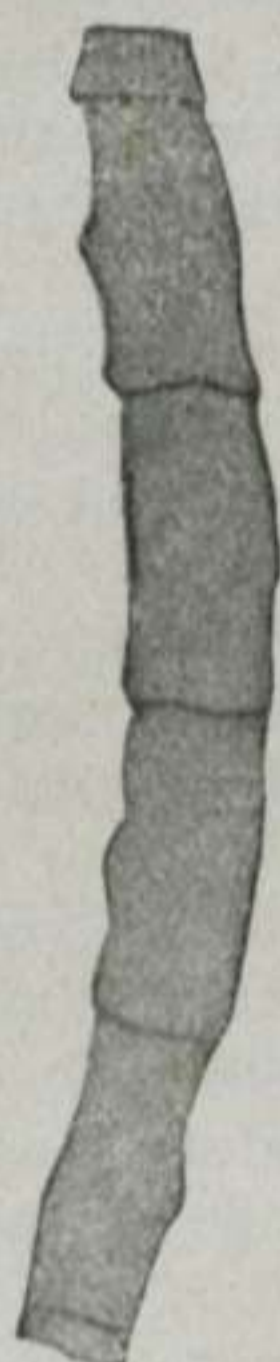


Fig. 43. *Taenia marginata*.



Fig. 44. *Taenia serrata*.



Fig. 45. *Taenia coenurus*.



Fig. 46. *Taenia echinococcus*. A la derecha, de tamaño natural.

de ancho). *Utero* con 5-8 ramas dicotomizadas y en dirección oblicua en ambos lados. *Huevos* casi esféricos, de 31-36 μ .

La tenia procede del *cysticercus tenuicollis*, que se observa en el peritoneo y en la cápsula del hígado, de modo excepcional en la pleura y en el pericardio de los herbívoros, en particular en los ovinos y porcinos. Están expuestos preferentemente a infestarse los perros de carniceros, del intestino de los cuales las tenias desprenden ya, 4-5 meses después, proglótidas con madurez sexual.

3. **Taenia coenurus.** (Fig. 45); rara vez de más de 40-60 centímetros de longitud. *Cabeza* piriforme, pequeña, con 4 ventosas pequeñas y una corona de 22-23 ganchos. Segmentos cuadrados en la porción media, rectangulares en la posterior (8-16 milímetros de largo, 3-4 de ancho); los ya sexualmente maduros tienen abultada la parte media, como las semillas de pepino. *Utero* con un tronco medio largo y 18-25 ramas poco dicotomizadas en ambos lados. *Huevos* algo alargados, de 31-36 μ de diámetro.

El *cisticercus (coenurus cerebralis)* se desarrolla en el encéfalo y, en algunas circunstancias, en el canal vertebral de los óvidos, rara vez en otros herbívoros. Los órganos enfermos del animal parasitado, tal vez arrojados después del sacrificio, son devorados las más de las veces por los perros de los pastores y carniceros, en el intestino de los cuales originan varias tenias, porque en las paredes de la vesícula se hallan numerosos scolex. A los 2 2-1/2 meses después de la infestación se hallan ya segmentos con madurez sexual.

4. **Taenia echinococcus.** (Fig. 46); de 3-4 segmentos y nunca más de 5 milí-

metros de longitud. Cabeza con 4 ventosas y un rostellum prominente, con 28-50 ganchitos dispuestos en dos series. Sólo alcanza madurez sexual el cuarto segmento. En los huevos el embrión permanece 10-11 días vivo en seco, 10-16 en agua, pero en hielo resiste hasta 4 meses (Dévé).

La tenia se desarrolla en los órganos internos, de preferencia en el hígado y pulmón de los rumiantes, porcinos y también del hombre, originando el *echinococcus polymorphus*. Después de ingerir tales órganos, en el intestino del perro se desarrollan muchísimas tenias, porque cada cisticerco puede contener hasta varios centenares de scolex, de los cuales originanse las tenias en 6-7 semanas.

La *taenia echinococcus*, var. *alveolaris*, en opinión de Ostertag, Müller, Mangold y Poselt es una tenia especial, cuya forma juvenil es el *echinococcus alveolaris*.

5. **Taenia serialis**; 45-72 centímetros de longitud; rostellum bastante prominente y con una doble corona de ganchos; proglótidas muy parecidas a las de la *T. coenurus*, con la diferencia que son más delgadas y su borde posterior es muy saliente. El desarrollo es muy parecido al de la *T. coenurus*, excepto que en la forma juvenil el *coenurus serialis*, vive en el tejido conjuntivo de diversos órganos del conejo y origina también vesículas hijas.

6. **Taenia Krabbei**; hasta 1 metro de longitud; cabeza muy pequeña; rostellum con 26-34 ganchos; último segmento más largo que ancho; los demás más anchos que largos; orificio genital muy saliente. La forma juvenil, el *cysticercus tarandi* vive en la musculatura del reno.

7. **Dipylidium caninum**. (*taenia cucumerina*, Fig. 42); 10-40 centímetros de longitud y, a lo sumo, 3 milímetros de anchura. La cabeza, pequeña, termina con una ventosa elíptica, entre un rostellum bastante grande y retráctil, provisto de unos 60 ganchos pequeños, parecidos a las espinas del rosal y dispuestos en 4 series. Proglótidas con madurez sexual, rosa pálidas, parecidas a semillas de calabaza, con un orificio genital en cada borde. Una masa pegajosa reúne varios huevos formando un pelotón (llamado capullo) (Fig. 47).

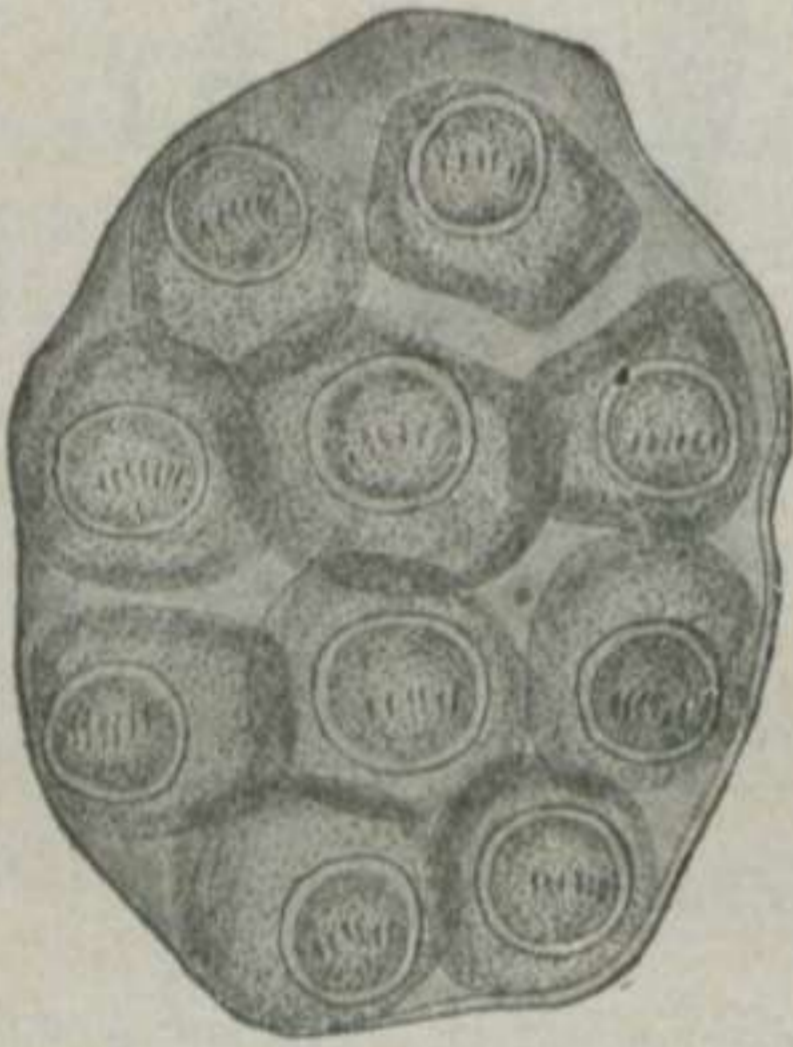


Fig. 47. Capullo de *dipylidium caninum*.

El cisticercoide (*cryptocystis trichodectis*) vive según Melnikow, en la cavidad abdominal del piojo del perro (*trichodectes canis*), según Grassi y Sonsino en la pulga del perro (*ctenocephalus canis*) y en la pulga del hombre (*pulex irritans*), cuyas larvas se infestan con los embriones de las tenias, y sólo crece hasta dar origen a cisticercoides cuando las pulgas han efectuado su completo desarrollo (Joyeux). Los perros se infestan ingiriendo estos parásitos, cosa que puede acontecer ya en los de

teta, pues, en perros de 10 días hánse hallado ya tenias de 2,5 centímetros de longitud y en perros de 1-2 meses tenias ya sexualmente maduras.

8. **Mesocestoides lineatus**. (*T. lineata*), de 30-50 centímetros y a veces hasta de 2-5 metros de longitud; cuerpo algo parecido al del *dipylidium caninum*, pero con los orificios genitales en medio de la superficie de las proglótidas. La forma juvenil, según Küntzler & Gineste, sería un cisticerco semejante al del *dithyridium elongatum*.

Los **botriocéfalos** se presentan en las comarcas en las cuales los perros tienen ocasión de comer pescado (cosa comprobada en Hungría por V. Rátz) que, en algunas circunstancias, albergan la forma juvenil de los botriocéfalos, es decir, los plerocercoides.

El representante más común es el **bothriocephalus latus** (*dibothriocephalus latus*) tenia especialmente frecuente en ciertas comarcas (provincias bálticas, lago de Ginebra) frecuente también en el hombre y hallada por Janson en el Japón en 50 por 100 de los perros. En el perro tiene una longitud de 2-7 metros y una cabeza en forma de lanceta, con dos hendiduras; las proglótidas maduras (fig. 48) tienen 4-5 milímetros de longitud y hasta 2 centímetros de anchura, en sus caras se aprecian la matriz que tiene forma de roseta y el orificio uterino en la línea media. Huevos (figura 49) parduscos, ovales, de 68-70 μ de largo y 44-45 de ancho, con un opérculo claramente visible después de añadir ácido sulfúrico, y en estado de proliferación o división. Cuando los huevos llegan al agua, se desarrolla en ellos una *oncosfera* con pestañas y 6 ganchos; esta oncosfera, según resulta de las investigaciones de Janiki & Rosen y de Galli-Valerio, es ingerida por los pequeños crustáceos *cyclops strenus* y *diaptomus gracilis*, en los que pierde la cubierta del huevo y en cuya musculatura e hígado se transforma en un procercoide y éste sólo después de devorar los crustáceos infestados con él ciertos peces de agua dulce (sollo, barbot, perca, trucha, timalo, etc.), se metamorfosea en la musculatura en un *plerocercoides* vermiforme, acintado. Después de ingerir tales peces desarróllase la tenia con rapidez en el intestino del anfitrión definitivo, cuyos últimos miembros alcanzan en 4 semanas la madurez.

En Islandia y Groenlandia se han encontrado el *B. cordatus* y el *B. fuscus* y en Italia el *B. spiratus*.



Fig. 48. *Bothriocephalus latus*.

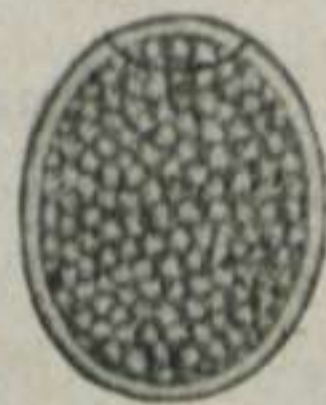


Fig. 49. Huevo de *Bothriocephalus latus*.

Frecuencia de las distintas especies de cestodes. En todos los perros, cualquiera que sea el uso a que se les destina, se halla con la mayor frecuencia el *dipylidium caninum*, porque se infestan dichos animales con la mayor facilidad ingiriendo las pulgas o piojos parásitos de su cuerpo. También se infestan con frecuencia los perros de carniceros con cisticercos de *T. echinococcus*, de *T. marginata* y de *T. coenurus*; los perros de pastor, preferentemente, con el cisticercos de la *T. coenurus* y los perros de caza con el de la *T. serrata*. Además, por lo regular, son más frecuentes los cestodes en el campo que en las grandes ciudades con *inspección de carnes reglamentada*, donde son destruidos los órganos con cisticercos y se tiene *más limpios a los perros* que suelen ser de lujo. Los perros jóvenes son más receptivos que los adultos. También pueden *coexistir varias especies de tenias*. Su número también varía, pues, particularmente de la pequeña *T. echinococcus* hay, a veces, varios miles de ejemplares, pero también puede haber varios centenares de *dipylidium* (Krabbe halló en un caso 2.000).

En la Escuela Superior de Budapest, de 1.418 perros examinados, halláronse tenias en 208 (14,8 por 100); 164 veces *dipylidium caninum*, 23 veces *T. marginata*, 11 veces *T. serrata*, 5 veces *T. echinococcus*, 4 veces *T. lineata* y 1 vez la *T. coenurus*. Galli-Valerio examinó 162 canes en Milán y halló en 24,7 por 100 tenias y en 2 por 100 botriocéfalos, Wigdor, en América, examinó 1000 y encontró tenias en 15,2 por 100 y *dipylidium* en 3,6 por 100; de Bouin, en el Sud de Marruecos, examinó 71 y encontró *echinococcus* en 15 por 100, *T. serrata* en 2,8 por 100 *T. coenurus* en 7 por 100, *T. marginata* en 9,85 por 100 y *dipylidium* en 50,7 por 100; Deffke halló tenias en 108 (52 por 100) de 200 perros de Berlín, Zschokke, en Zurich, en 34 por 100, y Krabbe, en Copenhague, en 65 por 100; en cambio, en Islandia se pueden considerar como infestadas más de tres cuartas partes de los perros (especialmente la *T. echinococcus* es relativamente frecuente [30 por 100] y es exportada por los balleneros hacia Friesland, Meclenburgo y Normandía). En Montpellier, Blanc & Hedin, de 25 perros, hallaron 18 (72 por 100) atacados de *T. echinococcus*, y de 10 perros vagabundos había 8 (80 por 100) portadores de vermes. Meyer observó un aumento considerable de los casos de *T. marginata* (de 4-5 por 100 a

26 por 100) y numerosos casos de *T. echinococcus* (3 por 100 de los animales examinados) entre los perros de Leipzig, a consecuencia de numerosos sacrificios clandestinos de reses en los últimos años de la guerra y de la tras-guerra.

Alteraciones anatómicas. Cuando existen cestodes en gran número suele haber *catarro intestinal agudo y crónico*, junto a *pequeñas hemorragias* en la mucosa entérica. Las *vellosidades intestinales* aparecen a veces alargadas 4-5 veces y forman verdaderos túneles por encima de los vermes, mientras el tejido conjuntivo aumenta y atrofia las glándulas tubulosas comprimidas por él. Las alteraciones suelen ser más graves cuando existe la *T. echinococcus*, pero, a las veces, el *dipylidium caninum* produce una inflamación crupal. En casos muy raros *la luz intestinal se halla ocluida por ovillos de tenias*. La *T. serrata* también podría *perforar la pared intestinal* (Cadéac, Railliet).

Síntomas. Dada la frecuencia de los cestodes, es *relativamente raro* ver *trastornos morbosos*. Generalmente sólo se observan después de invasiones copiosas, prescindiendo del *prurito en la región anal*, independiente de la cantidad de cestodes, que incita los animales a lamerse esta región o a *arrastrarse sentados en sus nalgas*. Los demás fenómenos morbosos coinciden generalmente con los del *catarro gastrointestinal crónico*. Merece atención especial el *apetito*, variable y a veces hasta bulímico, contrastando notablemente con la *emaciación*. Los *dolores intestinales* los causan sobre todo la *T. echinococcus* y los *dipylidium* y se traducen por agitación, *gemidos* y bocados bruscos hacia su abdomen. Además, en ocasiones hay *graves trastornos nerviosos*, como accesos de vértigo, convulsiones generalizadas y circunscritas, estados como paralíticos y atontamiento acentuado, sobre todo en las *obturaciones intestinales* por ovillos de vermes o en las *enteritis*. Al propio tiempo, suele haber propensión a morder, voz ronca, caída del maxilar inferior y mirada siniestra y extraviada, como en la rabia. Semejante comportamiento lo produce sobre todo la *T. echinococcus* cuando se hallan varios miles de ella (Röll). Observaron accesos de furor, Cadéac, en dos casos de *T. serrata* y Fröhner en otros de *dipylidium*. Liénaux vió hemorragias múltiples en un perro con muchos ejemplares de *T. echinococcus*. Dobbertin halló en la sangre leucocitosis *eosinófila*.

En las deposiciones y, a veces, en los productos vomitados o en las inmediaciones del ano se hallan *segmentos de tenia* o en las heces *huevos de botriocéfalo* y en ocasiones también de tenia. En casos dudosos parece indicado administrar laxantes suaves, los cuales hacen que con las heces expulsadas ahora en abundancia salgan también segmentos de tenia; la *T. echinococcus*, muy pequeña, es fácilmente inadvertida.

Tratamiento y profilaxis. Tras una *cura preparatoria* de un día de ayuno y evacuación del intestino con purgantes suaves o enemas de agua, se da el vermífugo. Para evitar el vómito, se administra previamente algo de sopa mucilaginoso o se da el vermífugo con la sonda esofágica, inme-

diatamente después de anestesiar el estómago con anestésina (50 centigramos) con 10-30 gotas de una mezcla de 10 centigramos de cocaína y un gramo de solución al milésimo de suprarrenina en 10 gramos de agua de almendras amargas (Uebele). Dando agua después de los bolos o cápsulas, también suele impedirse la tos con posibles vómitos. Es más conveniente la preparación de Hoelt y Seibold; consiste en tener el animal algunos días a dieta láctea permanente hasta que las evacuaciones sean claras o líquidas y, en la mañana del día del tratamiento, sólo se administra media ración de leche y al cabo de media a dos horas el vermífugo en píldoras o cápsulas. Merecen recordarse los vermífugos que siguen: la *kamala* (2-8 gramos en leche, miel o jarabe) que, además de su acción vermífuga bastante fiel, tiene la ventaja de ser también purgante. El *extracto de helecho* (0,5-5 gramos) se administra en píldoras o mejor en cápsulas de gelatina y, al mismo tiempo, se dan 30-50 gramos de aceite de ricino o se administra este 1-2 horas después. (Según Hall & Wigdor, la administración simultánea o al cabo de una hora de calomelanos o aceite de ricino disminuye muy considerablemente la toxicidad del extracto de helecho, sin menoscabar su actividad sobre las tenias). Mmeiner halló eficaz el filmarón (0,2-0,4-0,7-1 gramos en cápsulas de gelatina o en forma de aceite de filmarón, antes de cuyo empleo se someterá el animal al ayuno, para evitar una intoxicación (1 hora más tarde, aceite de ricino). Las *flores de couso* (3-5 gramos en leche o agua) repetidas 2-4 veces en una hora y, además, la *nuez de areca* (5-10 gramos) con mantequilla en píldoras queratinizadas y luego, en caso necesario, aceite de ricino a las 2 horas (ordinariamente, la nuez de areca sola obra como purgante). Como la nuez de areca no rara vez se vomita, conviene más administrarla junto con kamala en cápsulas queratinizadas, con arreglo a la prescripción de Schiel: 10 gramos de kamala y 20 de nuez de areca con manteca de cacao, para 25 píldoras, que se recubren de queratina y de las que se dan 6-15. Regenbogen, Hoelt y Seibold aconsejan las *cápsulas tenífugas* (Bengen & C.), de las cuales contienen, las mayores un gramo de nuez de areca y kamala con aceite de ricino y las menores medio gramo de cada cosa (6-8 cápsulas de las mayores a los perros grandes y 3-6 de las pequeñas a los pequeños). De *corteza de raíz de granado* se maceran 5-50 gramos en un litro de agua durante 24 horas, luego se hierva la maceración hasta reducirla a $\frac{1}{2}$ litro y se da con intervalos de una hora; 3 horas después aceite de ricino. También se ha usado con éxito el *noemin* (V. tratamiento de las ascariasis). Como remedio casero, son de recomendar las *semillas de calabaza* (25-50 semillas) y la *esencia de trementina* (2-4 gramos con yema de huevo varios días consecutivos).

Profilaxis: evítese que los perros coman crudos restos de órganos de animales herbívoros (pensando en la equinocosis, Snapper cree justificada la prohibición legal de la venta de residuos de carnicería). También se debe procurar mantener la piel y el pelo limpios.

Bibliografía Dobbertin, Sobre el comportamiento de los leucocitos etc. Inaug. Diss., 1907. — Fiebiger, Die tier. Parasiten. Viena, 1912. — Gmeiner, D. t. W. 1907, 514. — Henry & Ciuca, A. P., 1914, 365. — Hoelt, Estudios sobre la areca y la kama-

la como antihelmínticos, Diss. Giessen, 1911 (Bib). — Janicki & Rosen, Bull. de la Soc. de C. nat., XLII. 19. — Mangold, Sobre el equinococco multilocular y su tenia, Inaug. Diss., 1892. — Meyer, Z. f. Flhyg., 1921, XXXII. 63. — Müller, Muench. m. W., 1893, 241. — Neumann, Rev. vét., 1891, 417. — Neveu-Lemaire, Parasitol. des an. dom., París, 1912. — Posselt, Muench. m. W., 1906, 537, 605 (Bib. sobre T. echinococcus). — Railliet, Bull., 1895, 197. — v. Rátz, A. L., 1904, 41. — Regenbogen, B. t. W., 1908, 425. — Schiel, B. t. W., 1901, 648. — Seibold, Teniasis del perro, Diss. Gießen, 1912.

e) Cestodes en el gato

Etiología. Casi únicamente tiene importancia clínica la *taenia crassicollis*; en cambio, la *T. echinococcus*, el *dipylidium caninum* (T. elíptica) el *D. Chyzeri*, el *botriocephalus* y el *B. decipiens* generalmente no parecen causar trastornos morboso alguno y son, además, raros.

Taenia crassicollis. 15-60 centímetros de longitud, cabeza grande, cilíndrica, con cuatro ventosas grandes y salientes, un rostellum vigoroso y en él una doble corona de 26-52 ganchos. Inmediatamente por detrás de la cabeza, segmentos tan anchos o más que los restantes, los últimos de 8-10 milímetros de longitud y 5-6 milímetros de anchura. Huevos esféricos, de 31-37 μ de diámetro.

La forma juvenil, el *cysticercus fasciolaris*, es un cisticerco parecido a una tenia con una pequeña vesícula caudal, y se observa en el hígado de la rata, ratón y murciélago.

Síntomas. Las invasiones copiosas producen *cajarro intestinal crónico* con inapetencia, diarrea y estreñimiento, salivación, disminución del poder visual y auditivo, enflaquecimiento, convulsiones y, en casos excepcionales, *perforación intestinal*. El mal tiene a veces una difusión epizoótica, sobre todo en los años en que abundan las ratas.

Tratamiento. Es aproximadamente parecido al del perro, con la diferencia de que las dosis de los vermífugos deben reducirse poco más o menos a la mitad.

Bibliografía. Deich, S. B., 1901, 46. — v. Rátz, Közl., 1897, 28, 38. — Schmit-Jensen, Serumlabor. Jensen, 1921, LXXII. 91 (Bib.).

f) Cestodes en el conejo

Etiología. En el conejo son raras, pero en la liebre frecuentes las *tenias anoplocefalas*, entre las que figuran, por una parte, las provistas de orificios genitales dobles (*ctenotaenia* [*taenia*] *pectinata*, *Ct. Goezei* y *Ct. Leucarti*) y, por otra parte, según Fiebiger, también las provistas de orificios genitales unilaterales (*andrya pectinata*, *A. cuniculi* y *A. wimerosa*). (Según Railliet, la *ctenotaenia Goezei* sería realmente la *T. denticulata*).

Síntomas. La teniasis que se presenta *epizoóticamente* a menudo en liebres y a veces en los conejos, manifiéstase por *anemia*, *enflaquecimiento* y *aumento de volumen del abdomen progresivos*. De vez en cuando se hallan las tenias en la cavidad peritoneal del animal sin vestigios manifiestos de perforación entérica (Railliet). El diagnóstico seguro se fundará en el hallazgo de proglótidas en las heces o en la necropsia de los animales fallecidos.

Tratamiento. Previa una cucharada mediana o pequeña de aceite de ricino, se pueden dar en cápsulas de gelatina o queratina: *extracto de helecho* (0,5-1 gramo), *nuez de areca* (0,5 a 1 gramo), *kamala* (2-3 gramos) y *tártaro estibiado* (de 5 a 10 centigramos).

Bibliografía. Braun, Kaninchenkrankh., 1907, 12. — Fiebiger, Die tier. Parasiten, Viena, 1912. — Lucet, Rec., 1897, 633. — Neumann, Maladies parasitaires, 1892, 461. — Railliet, Zool. méd., 1895, 283.

g) Cestodes en las aves de corral

Etiología. Las aves domésticas, los faisanes y ciertas aves gallináceas que viven silvestres, albergan relativamente numerosas especies de cestodes, que causan *enfermedades colectivas* y casos de muerte, sobre todo entre los animales tiernos. La *ingestión de la forma juvenil* se realiza, en las gallinas, por comer moscas domésticas, ciertos escarabajos, mariposas, gusanos y caracoles; en los gansos y patos por engullir pequeños crustáceos de las aguas estancadas, y en los pavos, pintadas y faisanes, también por comer ciertos insectos.

En las **gallinas** hay: *drepanidotaenia (choanotaenia) infundibuliformis* (frecuente; su cisticercoide vive, según Grassi y Guberlet, en la mosca doméstica); *davainea (taenia) cesticillus* (también frecuente; su cisticercoide vive asimismo en la mosca doméstica [Ackert]); *Dav. (T.) proglottina* (frecuente; cisticercoide en variedades de limacos); *Dav. (T.) tetragona* (cisticercoide en pequeños caracoles, y según Ackert, en la mosca doméstica); *Dav. (T.) echinobothrida*; *Dav. cataniana* (cisticercoide, según Guberlet, en el stomoxys calcitrans); *Dav. (hymenolepis) carioca*; *dicranotaenia (amoebotaenia) sphenoides* (cisticercoide en el gusano de tierra).

En los **gansos**: *drepanidotaenia (hymenolepis) lanceolata* (muy frecuente; cisticercoide en pequeños crustáceos de agua dulce del género cyclops); *Dr. (H.) setigera* (también frecuente; cisticercoide en especies de cyclops) *Dr. (H.) gracilis* (cisticercoide en cangrejillos de los géneros candona, cypris, cyclops, diaptomus); *Dr. (H.) sinuosa* (cisticercoide en pequeños crustáceos de los géneros gammarus, cypris, diaptomus); *Dr. (H.) fasciata* (cisticercoide en cyclops agilis); *Dr. (H.) tenuirostris* (cisticercoide en pequeños crustáceos de los géneros cyclops, gammarus, diaptomus); *fimbriaria fasciolaris (taenia malleus)*, cuyo cisticercoide vive en diaptomus.

En los **patos**: *depranidotaenia (hymenolepis) setigera* (frecuente); *Dr. (choanotaenia) infundibuliformis* (frecuente); *Dr. (H.) anatina* (cisticercoide en pequeños crustáceos del género cypris); *Dr. (H.) gracilis* (cisticercoide en el cangrejillo cypris); *Dr. (H.) sinuosa*; *dicranotaenia (H.) coronula* (cisticercoide en crustáceos del género cypris); *fimbriaria fasciolaris (taenia malleus)*.

En los **pavos**: *davainea cataniana*; *Dav. (taenia) cesticillus*; *Dav. (T.) echinobothrida*; *Dav. Friedbergeri*; *hymenolepis meleagridis* y *H. musculosa*.

En los **palomos**: *davainea (taenia) crassula*; *Dav. (T.) echinobothrida*; *drepanidotaenia (choanotaenia) infundibuliformis*; *bertiella Delafondi (taenia sphenocephalo)*; *bothriocephalus columbae*.

En los **faisanes**: *Davainea (taenia) Friedbergeri* (frecuente y de ordinario la única causa de la teniasis); *Dav. (T.) echinobothrida*; *Dav. (T.) cataniana*; *hymenolepis phasianina*.

En los **avestruces**: *taenia struthionis*, etc.

Síntomas. Generalmente sólo se observan fenómenos morbosos cuando son numerosos los cestodes. Consisten sobre todo en *tristeza*, disminución o

5. **Monostomum (Notocotyle) verrucosum (attenuatum)**. Verme de 5-6 milímetros de longitud, rojizo, oval, alargado, con una ventosa anterior; *huevos* ovales, alargados, de 23μ de largo, con una prolongación filiforme de 160μ de longitud en cada polo. Vive en el intestino grueso y ciego de la *gallina*, *pato* y *ganso*.

6. **Echinostomum**. De los vermes chupadores fasciólidos de este género se presentan: el *echinostomum perfoliatum*, de 3-4 milímetros de largo y, a lo sumo, 1 milímetro de ancho, blanquecino transparente, con 24 puntas en dos series, detrás de la ventosa bucal fina, cuyos *huevos*, amarillopardos, ovales alargados, de $100-110 \mu$ de largo y con un opérculo, se hallan con frecuencia en el perro y, en casos raros, en el gato (v. Rátz). — El *echinostomum trigonocephalum* se presenta en casos raros en el perro; sus *huevos* miden 152μ de longitud. — El *echinostomum echinatum* es un verme rojizo, de 4-15 milímetros de longitud, sinuoso, con el extremo anterior adelgazado en forma de cuello y provisto de espinas en su extremo anterior, que también lleva una placa cefálica en forma de riñón, igualmente con espinas. El embrión queda libre en el agua, por salir de *huevos* amarillopardos, de $86-96 \mu$ de largo, provistos de opérculo y después entra en los órganos internos de diversos caracoles o moluscos (*bythinia*, *paludina*, *limnaea*, *planorbis*) y realiza una evolución semejante a la de los distomas hepáticos. Se infestan ingiriendo cercarias enquistadas, los *gansos*, *patos*, *cisnes* y, en algunas circunstancias, también las *gallinas*. Además, en el intestino de los gansos, patos y gallinas existen los *echinostomum conoideum* y *E. recurvatum*. Aquí pueden figurar también las especies asimismo pertenecientes a los chupadores fasciólidos del género *prosthogonimus*, todos los cuales hallanse como parásitos originarios en la bolsa de Fabricio de muchas especies de aves, en particular en las gallinas. Una vez desaparecido este órgano con el crecimiento fisiológico, emigran al recto o, a menudo, al oviducto, *infiamándolo* no rara vez, produciendo también peritonitis consecutiva y penetrando en ocasiones en los *huevos* (antes de formarse la cáscara) en los que se ven después de puestos. Hasta hoy se han encontrado: *prosthogonimus ovatus* (1-4 milímetros de longitud, oval, con manchas negras, *huevos* amarillopardos, elípticos, de $22-26 \mu$ de largo), *Pr. pellucidus*, *Pr. cuneatus*, *Pr. japonicus*, *Pr. intercalamus*.

7. **Heterophyes heterophyes**. Verme de, a lo sumo, 2 milímetros de longitud, rojizo, extremo anterior afilado y con agujas finas, cuyos *huevos*, ovales, pardos, de cáscara gruesa, miden 26μ de largo. Se hallan casos raros en el intestino del *perro* y el *gato*.

8. **Cephalogonimus ovatus (distomum ovatum)**. Se presenta en el intestino final de la *gallina* y del *ganso*.

9. **Clinostomum dimorphum (distomum commutatum)**. Causa, en ocasiones, enteritis hemorrágicas en *gallinas*, *pavos* y *palomos*.

La *loossia romanica* la encontró Ciurea en el intestino delgado de un perro, la *loossia parva* en el de un gato y el *prohemistomum appendiculatum* en el intestino de perros y gatos de Rumania (el origen de la infestación son peces).

Bibliografía. Berké, Cbl. f. Bakt., 1911, LVIII. Orig., 129. — Ciurea, Z. f. Infkr., 1915, XVI. 445; 1916, XVII. 309. — Fiebiger, Die tier. Parasiten, Viena, 1912. — v. Rátz, Közl., 1911, IX. 116 (Bib.). — Nainsouta, Rec., 1921, 330. — Neveu-Lemaire, Parasitologie, París, 1912.

C) Vermes cilíndricos. Nemathelminthos

a) Ascárides de los mamíferos. Ascariasis

Presentación. Los ascárides y los trastornos producidos por ellos, menudean, sobre todo en los *animales jóvenes*; en cambio atacan mucho más raramente a los adultos, los cuales, además, generalmente los albergan en pequeño número. Están expuestos especialmente a infestarse los animales que vagan libres por los establos o por los prados y mucho más raramente

los que permanecen fijos, atados en ellos (Albrecht). Se han observado hasta *enfermedades masivas o colectivas* en terneros, a menudo ya en los de 3-5 meses (Leibenger, Gasteiger), asimismo en lechones y a veces en corderos (Vallisneri) en potros de medio a un año y hasta de sólo algunos meses y en gallinas.

Frecuencia de los ascárides. Stroh, de 437 *caballos* sacrificados en el matadero de Augsburgo, halló ascárides en 116 (26,5 por 100), las más de las veces en escaso número, pero 3 veces más de 300 y al propio tiempo vermes jóvenes en todos los meses del año (invasiones durante todo él); además, resultaban atacados preferentemente los *potros* y éstos muchas veces con abundantes y hasta con muy numerosos (30-377) ascárides y lo mismo los *caballos militares*; Timmke halló huevos de ascárides en 29 por 100 de las heces de los *caballos* examinados. En los *perros* y *gatos* Schroeder hizo una estadística con los datos de diversos observadores en la que resultaron las siguientes proporciones por ciento: en Copenhague 20,54 (*perros* y *gatos*), en los países del campo de Dinamarca 24 (*perros*), en Islandia 2 (*perros*, *gatos*), en el Sud de Australia 27 (*perros*, *gatos*), en el Japón unos 50 (*perros*), en Sajonia 24 (*perros*), en Berlín 18,5 (*perros*), en Leipzig 8 (*perros*) y 9,14 (*gatos*) y en Mecklemburgo 8,4 (*perros*). Halláronse atacados, según Blanc, de 49 *gatos*, 71 por 100; según Galli-Valerio, de 162 *perros* de Milán, 18,5 por 100 y de 12 *gatos*, 66,6 por 100; según Wigdor, en América, de 1.000 *perros*, 26,8 por 100, y según Bouin, en el Sud de Marruecos, de 71 *perros*, 73,3 por 100. Freund halló en un *oso polar* todo el intestino lleno de innumerables ascárides.

Etiología. Los **ascárides** son vermes cilíndricos, largos, lisos, de cabeza corta, con 3 labios lisos o dentados y dos espículas de igual longitud y numerosas papilas alrededor del ano en los machos.

1. **Ascaris megalcephala** (Fig. 50). Verme rígido, blanco o blancoamarillento, con la cabeza relativamente grande, claramente destacada y 3 labios en la boca con dientecitos. Los *machos* tienen 15-25 centímetros de largo y en su extremo posterior están provistos de dos alitas como de piel a los lados; las *hembras* miden 18-37 centímetros de largo, tienen el extremo posterior obtuso, recto y el orificio sexual al final del primer cuarto del cuerpo. *Huevos*, esféricos u ovals algo alargados. En las heces del animal que los hospeda, suelen aparecer pardoamarillentos y sin haber empezado a dividirse o a lo sumo, en las primeras fases de la división, con un diámetro de 90-100 μ , cáscara gruesa y una cubierta albuminosa y algo arrugada, pero que, las más de las veces, cae o se desprende ya en el intestino del anfitrión y entonces la del huevo aparece lisa (fig. 51). El verme vive en el intestino delgado del *caballo*, *asno* y *mulo*.

2. **Ascaris vitulorum**. Cuerpo blancorrojizo, transparente. *Machos* de 15-20 centímetros de largo, con 10-15 papilas laterales en el extremo posterior; *hembras* de 22-30 centímetros de longitud, con el orificio central en el sexto anterior del cuerpo; *huevos* de 75-80 μ de diámetro, cáscara gruesa y cubierta albuminosa fruncida. Vive en el intestino delgado y en casos excepcionales en el cuajar del *ternero*, muy rara vez en bóvidos adultos (Gasteiger lo conceptúa idéntico al *Asc. lumbricoides*).

3. **Ascaris ovis**. Verme blancoamarillento; labios con dientes; *machos* de 7-10 y *hembras* de 7-12 centímetros de longitud. Muy raro en el intestino de los *óvidos*. El verme parece ser un *Asc. suilla* no desarrollado del todo, por lo que no pone huevos.

4. **Ascaris lumbricoides** (*ascaris suilla s. suum*). Cuerpo blanco o pálido-rojizo, labios con dientes finos. *Machos* de 15-17 centímetros de longitud, con el extremo posterior encorvado hacia el vientre y 70-75 papilas en el orificio anal; *hembras* de 20 a 25 centímetros de longitud, rectas, con el orificio sexual en el límite del tercio anterior con el tercio medio, en forma de depresión anular. Huevos elípticos,

(figura 52), de 66μ de largo y cubierta albuminosa gruesa, claramente rizada o fruncida y teñida de amarillo por el contenido intestinal. Se halla en el intestino del *cerdo* y del *hombre*.

5. **Ascaris (belascaris) marginata.** Cuerpo blanquecino o rojizopálido, con dos alas cortantes en la cabeza que dan a su extremo anterior el aspecto de la punta de una lanceta. *Machos* de 5-10 centímetros de longitud, con el extremo posterior encorvado, dos delgadas alas y 26 papilas en cada lado, de ellas 5 detrás del ano; *hembras* de 9-12 centímetros de longitud, con el extremo posterior obtuso y el orificio genital en la zona correspondiente al primer cuarto. *Huevos* esféricos, de $75-80 \mu$ de diámetro y cubierta albuminoidea fruncida (fig. 53). Se halla en el intestino delgado del *perro*. — Neveu-Lamaire distingue todavía otro ascá-

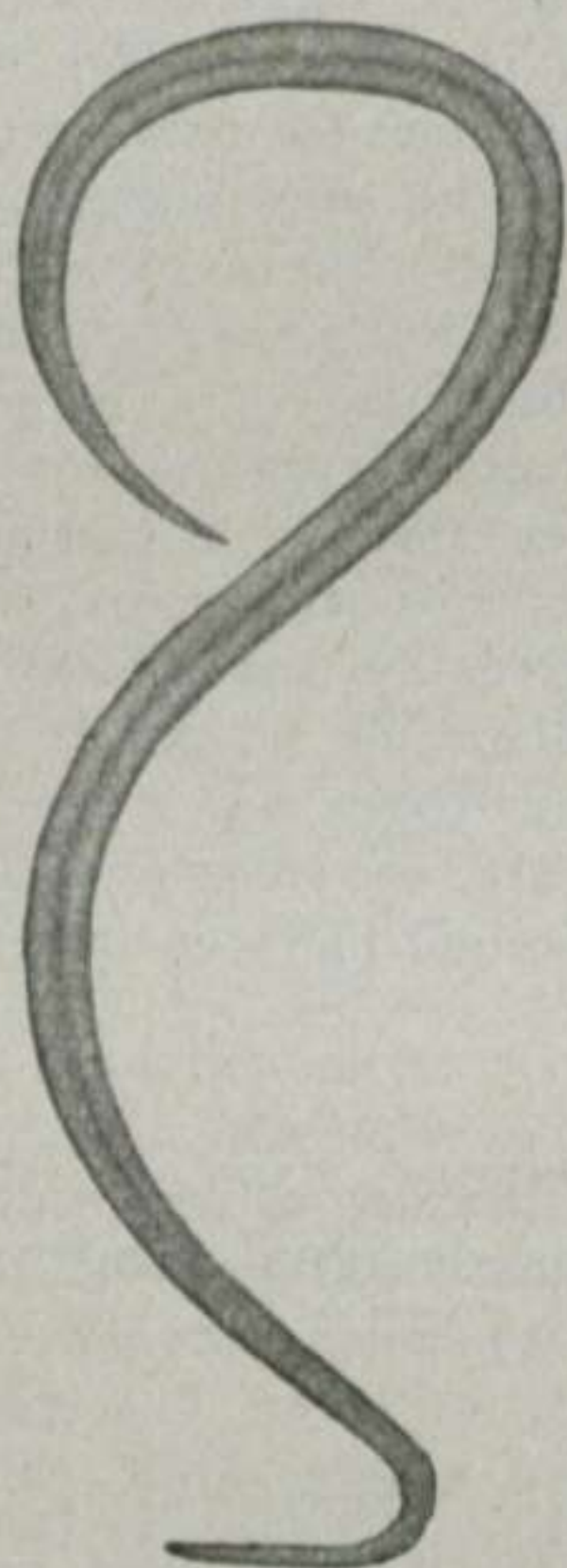


Fig. 50.—*Ascaris megaloccephala* (mitad de su tamaño natural)

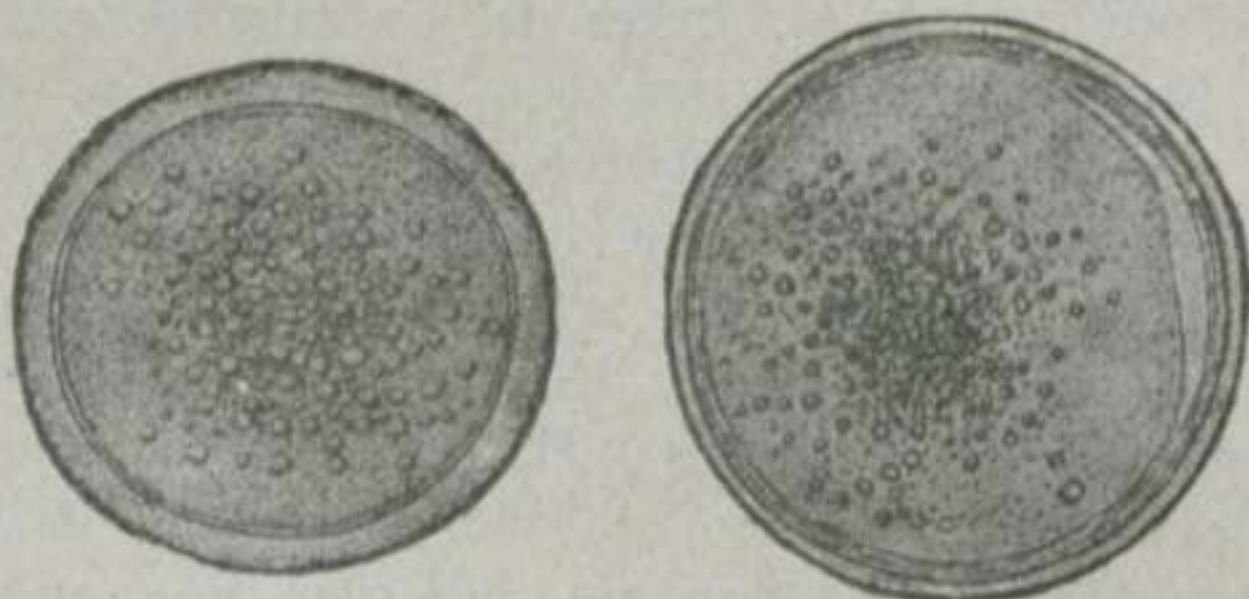


Fig. 51.—Huevo de *Ascaris megaloccephala*

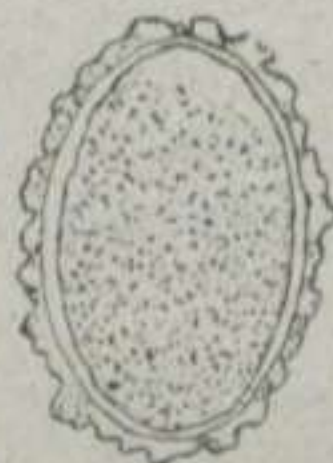


Fig. 52.—Huevo de *Ascaris lumbricoides*

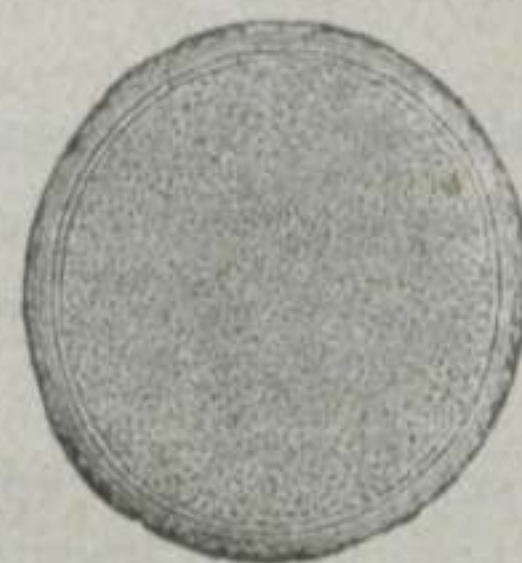


Fig. 53.—Huevo de *Ascaris marginata*

ride del *perro*, el *toxascaris limbata (marginata)*, algo menor; se presenta sobre todo en *perros* de ciudad (Wigdor halló en América entre 258 *perros* atacados de ascárides 3 veces más a menudo *toxascaris* que *belascaris*).

6. **Ascaris (belascaris) mystax.** Semejante al *Asc. marginata* (tanto que, las más veces, ambos han sido tenidos por idénticos), pero mucho menor (4-6 y 4-10 centímetros de largo, 1,5 milímetros de ancho); vive en el intestino delgado del *gato*.

Evolución de los ascárides. Se ha conocido gracias a las investigaciones de Grassi, Lutz, Ebstein, Jammes & Martín, Albrecht, pero especialmente merced a los ensayos de ingestión efectuados con *Asc. lumbricoides* (suilla) en pequeños animales de laboratorio, corderos y lechones por Stewart, Yoshida, Ransom & Foster. En presencia de oxígeno y, por lo menos, de algo de humedad (Ross halló un embrión móvil en huevos expuestos al sol durante 6 semanas y Albrecht vió que los huevos de materias fecales de caballo desecadas durante seis meses, todavía podían desarrollarse) y la temperatura correspondiente, comienza el desarrollo de los huevos expulsados en estado indiviso, los cuales, ahora, se *dividen* rápidamente y, en las condiciones óptimas (33° C. de temperatura), producen un *embrión móvil y visible*, lo más pronto, en 10 días, los de *ascaris lumbricoides*, pero, en las condiciones ordinarias del ambiente, sólo al cabo de algunas a varias semanas, los del *Asc. megaloccephala* en 3-4 días a 37° C. y a la temperatura de las habitaciones únicamente al cabo de 24-30 días y los del *Asc. vitulorum* a una temperatura poco más o menos como la propia de los animales en 18 días. *Solamente pueden infestar los huevos con embriones*. Una vez ingeridos por un anfitrión, la cubierta del huevo es desgarrada por

la actividad del embrión, que se mueve vivamente (según otros, disuelta por la acción del jugo intestinal alcalino), el cual, *inmediatamente de salir del huevo*, penetra en la pared intestinal, recorre como larva el hígado, pulmones, vías aéreas posteriores, faringe, esófago y estómago, para llegar de nuevo al intestino y, 10-12 semanas después de la infestación, alcanzar el *completo desarrollo, hasta la madurez sexual*, de manera que se pueden ver ya en este tiempo huevos en las heces del animal parasitado. Según datos relativos a la presencia de ascárides ya bien desarrollados en cachorros de 2-4 semanas (Penberthy, Marek) y a la existencia de manifestaciones clínicas en terneros de 2-3 semanas o hasta de 110 días de edad (Gasteiger, Rosza), algunos ascárides parecen poderse desarrollar en menos tiempo, a no ser que se trate de una infestación intrauterina; en un ensayo hecho en sí mismo por Grassi se desarrollaron sin duda en 5 semanas hasta la madurez sexual.

Emigración de las larvas de ascaris en el intestino. Según resulta de modo inequívoco de las investigaciones de Stewart, Yoshida, Ransom & Foster y otros, el embrión en el intestino delgado, abandona o pierde casi sin excepción la cubierta del huevo y, en seguida, las *larvas penetran en la pared intestinal* y dentro de los dos primeros días, van, con la sangre de la vena porta, primero al hígado, en cuyos capilares hemáticos pueden detenerse, originando estasis capilares e ingurgitación y pequeñas hemorragias y hasta equimosis seguidas de necrosis de los tejidos vecinos, y continuando entre las columnas de células hepáticas y a lo largo de los capilares, con degeneración grasienta de las células hepáticas inmediatas, llegan a las venas suprahepáticas y con la sangre de las mismas *a los pulmones*, en donde se hallan ya 3 días después de la infestación. Luego atraviesan los capilares pulmonares y llegan a los alvéolos, en donde inician una *nueva emigración por su actividad propia hacia la laringe* (a lo largo de los bronquios y tráquea) y, luego penetran *por la cavidad faríngea* en el *esófago, estómago* y de nuevo en el *intestino*, donde se agarran, aunque algunos, no bien desarrollados todavía, son expulsados con las heces y sucumben, lo mismo que muchos de los embriones nacidos de los huevos ingeridos que no lograron atravesar oportunamente la pared intestinal. La *duración de la emigración de las larvas* al través del hígado y pulmón hasta volver al intestino, es de 14 días, por término medio y su *permanencia en el pulmón y en las vías aéreas* generalmente los días 7-10 que siguen a la infestación; sin embargo, algunas han llegado al pulmón al tercer día y otras tardan algo más de 14 días en regresar al intestino. Durante su emigración, las larvas, incluidas todavía en su membrana ovular cuticular, con una prolongación en forma de yema en su extremo anterior, van creciendo hasta tener una longitud 5-10 veces mayor que la primitiva de 0,2-0,3 milímetros. La *penetración ocasional de larvas de ascárides en la circulación mayor*, al través de los capilares pulmonares, debe conceptuarse como demostrada por los experimentos hechos en animales por Fulleborn, según los cuales, algunos días después de comenzar los ensayos de ingestión de larvas de ascárides, éstas hallábanse ya en visible número en el encéfalo de los animales de experimentación, sin haber producido trastornos cerebrales de importancia.

La *resistencia de los huevos de ascárides* en todas las fases de su desarrollo es muy considerable; sobre todo soportan sin daño los fríos crudos del invierno y la sequedad y conservan su vitalidad durante 5 años (Davaine, Morris, Epstein, Ransom). En condiciones desfavorables, como en agua o en la sequedad, todo el menoscabo sufrido por los huevos todavía no maduros, redúcese simplemente a una detención o retraso pasajeros.

Los huevos de ascáride también oponen *resistencia grande a los desinfectantes* mediante la impermeabilidad e insolubilidad considerables de la membrana cuticular que rodea el embrión por dentro de la cubierta exterior. Morris logró infestar animales con huevos que permanecieron durante dos años en solución al 2 por 100 de formalina. Además, la vitalidad de los huevos no es menoscabada por la solución al 50 por 100 de antiformalina, que disuelve la cubierta exterior, ni por la eucupina, saposformol, ácido sulfúrico al 1-5 por 100, bacilol, carboxol, sublimado, lejía potásica al 10 por 100 y lechada de cal clara. Las soluciones de fenol actuarían, a lo sumo, algo mejor en circunstancias especiales.

La **infestación natural** se realiza por la ingestión de huevos embrioníferos de ascáride con el *pienso* y el *agua de bebida*, y también *lamiendo los objetos* que tienen adheridos huevos de ascárides. Los huevos expulsados con las heces se acumulan sobre todo en la *cama*, en los *abrevaderos*, *prados* y en el *suelo constantemente húmedo de algunos establos* y, en ocasiones, pueden ser ingeridos por otros animales o por los mismos ya infestados por caer primero en el pienso, en el agua de bebida y en los objetos que rodean los animales (por la manera que tienen de comer, se infestan fácilmente, sobre todo los cerdos al tomar alimentos). Railliet vió desarrollarse la plaga de ascárides después de la ingestión de una cama de turba infestada en una caballeriza que contaba 250 caballos, y Jaenicke observó un aumento considerable de los casos de ascariasis en caballos a consecuencia de tenerlos en los prados mucho tiempo. Gasteiger, por otro lado, halló en la paja, estiércol y hojarasca que procedía de las camas y se guardaba fuera de los establos, numerosos huevos de ascárides que fácilmente se transportaban o difundían por medio del calzado de los palafreneros o por medio de animales pequeños (Galli-Valerio encontró huevos de *Asc. lumbricoides* en el cuerpo de los caracoles *arion* y *limax*). Los animales de teta suelen infestarse por *deglutir huevos adheridos a los pezones* desde la yacija y por *ingerir porciones de la misma o del estiércol* al jugar o a consecuencia de la *pica* o *malacia*. Así se explicaría la enzootia de ascárides en los terneros de Miesbach-Tegernsee, que presentaban fenómenos de pica inmediatamente después de nacer (Gasteiger). Este modo de infestarse permite comprender por qué pueden albergar ascárides los animales de teta exclusivamente alimentados con leche. (Según Gasteiger, los embriones de los ascárides no se pueden fijar en el intestino de los terneros con diarrea, porque son expulsados inmediatamente después de ingeridos). Teniendo en cuenta la evolución de los ascárides, no puede desecharse una *infestación intrauterina*, pero, a lo sumo, debe concedérsele una importancia moderada. La posibilidad de una *invasión por soluciones de continuidad casuales de la piel*, es experimentalmente posible (eclosión de los embriones después de introducir huevos bajo la piel con una emigración consecutiva semejante a la que se produce después de la ingestión experimental), pero, en la práctica, ejerce un influjo insignificante. Por lo demás, el *poder infestante de los albergues y prados persiste años* y, con el tiempo, aumenta cada vez más, porque incesantemente van cayendo en ellos nuevos huevos con las heces de los animales infestados. *Los animales tiernos son más receptibles*, tanto para la infestación artificial, como para la natural, especialmente los lechones hasta el cuarto mes de la vida; por lo mismo, en los efectivos de cerdos albergados en comunidad con lechones en sitios infestados, resultan con ascárides todos los lechones jóvenes y sólo unos dos tercios de los animales adultos.

Según Jammes & Martín, la *receptividad* depende mucho de la *naturaleza química de los jugos digestivos* y varía considerablemente según el estado de los órganos de la digestión y según la especie, la edad y el estado de salud del animal. El contenido ácido del estómago y de la porción inicial del intestino delgado favorece la

división intraovular y el jugo alcalino del intestino la liberación de los embriones.

Patogenia. *Las larvas migratorias de los ascárides ejercen su acción morbosa mediante acciones mecánicas* directamente nocivas y preparando el terreno para *ulteriores infecciones bacteriales*, en el *tejido pulmonar* y en la mucosa bronquial alteradas. Especialmente tras una invasión ligera, se producen pequeñas manchas hemorrágicas y después de una infestación copiosa equimosis de tamaño considerable, a las cuales con frecuencia suceden hepatizaciones de lóbulos pulmonares enteros, con engrosamiento e infiltración edematosa y sanguinolenta de las restantes porciones pulmonares, las cuales han adquirido color hepático.

La acción nociva de los ascárides del intestino consiste, primero, en *irritación mecánica* de la mucosa y, en algunas circunstancias, en obstrucción de la luz intestinal por ovillos de vermes, a la que puede seguir la *rotura del intestino*. También son posibles *heridas mínimas de la mucosa* producidas por los dientecitos de los labios de los ascárides (Greim), las cuales pueden infectarse ulteriormente con bacterias. Además, las *sustancias irritantes* que se hallan en el cuerpo y excreciones de los ascárides, demostradas por Flury, pueden hiperemiarse, inflamarse, necrosarse y hasta *perforar el intestino*, en particular y casi sin excepción en el punto de inserción del mesenterio, donde la serosa no puede oponerse a la progresión del proceso necrótico (Francke); en cambio, activamente, los ascárides no pueden perforar dicha pared. Originan, además, *trastornos de la nutrición* por sustraer sustancias nutritivas y producir *materias hemolíticas* (en primer lugar, ácidos oléico y acrílico según Flury) y por chupar sangre de la pared intestinal (según Schimmelpfennig y Dobernecker, Asc. megalocéphala; según Galli-Valerio, Asc. lumbricoides). Ejercen, asimismo importante influjo los *productos metabólicos tóxicos* de la incompleta combustión y disociación diastática de los alimentos (Gasteiger, Flury), sobre todo aldehídos especialmente volátiles de los ácidos grasos, ácidos grasos libres, alcoholes y éteres de las series etílica, butílica y amílica y, además, bases purínicas (Flury). Todas estas sustancias producen, por una parte, irritaciones locales (tras la instilación de líquido del cuerpo y del Asc. megalocéphala en el saco palpebral, Weinberg & Julien vieron en dos tercios de los équidos una reacción típica que persistía 12-24 horas, con tumefacción palpebral y a veces con disnea, diarrea, sudoración) y, por otra parte, una vez resorbidas, *obran como tóxicas sobre el sistema nervioso central*, pudiendo producir convulsiones clónicas o tetánicas, estados de excitación, alteraciones de la conciencia y parálisis (Mingazzi, Greim, Flury, Dobernecker). Flury ha encontrado hasta venenos nitrogenados productores de graves hemorragias intestinales y bases tóxicas de acción semejante a la de la atropina y cicutina o conina. Los ácidos grasos volátiles comunican *olor particular* a los órganos del animal parasitado. Además de los productos del metabolismo ejercen acción morbífica los de la *putrefacción y descomposición de los vermes muertos* (Gasteiger, Flury). Esto explicaría la exacerbación pasajera de los fenómenos clínicos inmediatamente después del uso de los vermífugos.

Alteraciones anatómicas. Las carnes de los terneros y corderos despiden un olor particular desagradable (Morot, Laubion, Mathis, J. Kunos, Vallisneri). En los puntos de fijación de los ascárides véanse pequeñas ulceraciones circulares, a veces con el fondo cubierto de sangre, los bordes cortados a pico y *alteraciones catarrales* a su alrededor. Cuando los vermes abundan, pueden producir una *inflamación difusa del intestino delgado* y *úlceras* más profundas, de bordes gruesos. En ocasiones hay una pequeña *perforación de la pared intestinal*, de bordes carcomidos o tumefactos, de ordinario en el punto de inserción del mesenterio y, además, *peritonitis difusa* y *abscesos purulentopútridos entre las hojas mesentéricas* o *hemorragia mortal* (Csokor). De vez en cuando existe *oclusión de la luz intestinal por ovillos de vermes* (de preferencia en los perros y caballos), y, además, en algunas circunstancias, rotura intestinal. En casos excepcionales, encuéntrase ascárides en el *estómago* y también en el *conducto pancreático* o en el *cístico*, a los que obstruyen y en otros muy excepcionales, hánse hallado en la cavidad abdominal del caballo sin herida visible de la pared intestinal o gástrica (cicatrización de la perforación). Acerca de las *alteraciones pulmonares* producidas por larvas emigrantes de ascárides, véase la pág. 365).

El número de los ascárides es, a veces muy considerable. Así, del *ascaris mega-locephala* se hallaron, una vez, en Bruselas, 1.800 ejemplares; del mismo encontraron Delamotte 1.215 (con un peso de 3,25 kilos) y Marek 3.610; Descamps halló 15 litros de *ascaris vituorum*, y contaron, Krabbe, 80 *ascaris mystax*, y Albrecht, en un cachorro de 6 semanas, 250 ejemplares de *ascaris marginata*.

Síntomas. Generalmente sólo hay síntomas de **ascariasis intestinal** tras una copiosa invasión, que no siempre se halla en razón directa del número de vermes. Principalmente sólo se advierten *trastornos nutritivos generales* en animales jóvenes. El *apetito* varía: rara vez falta del todo; a menudo, por el contrario, aumenta. Simultáneamente, se observan *enflaquecimiento*, *palidez de las mucosas* y *ausencia de brillo en el pelo* y alternan el estreñimiento y la diarrea o hay muchas veces una *diarrea* difícil de cohibir. En los perros y gatos hay, en ocasiones, *vómitos*, en los que pueden hallarse ascárides mezclados con el contenido gástrico; no rara vez también se hallan en el extraído con la sonda de los caballos con dilatación aguda del estómago. En los équidos hay, en ocasiones, *fenómenos de pica* o *malacia* y *regurgitaciones* o *eructos*.

En el caballo sobrevienen con frecuencia *manifestaciones de cólico*, a veces violento (en los demás animales no son tan frecuentes ni tan intensos) y además *fenómenos nerviosos*, que pueden ser, en los équidos, accesos de rigidez tetaniforme (Dieckerhoff, Hoffman, Grimme, Otto), convulsiones epileptoides (Truelsen, Duboisson), furor y luego estado comatoso (Duncan), debilidad como paralítica del tercio posterior (Damitz) y sudores hacia los ijares, y en el perro y gato *excitación en forma de hidrofobia* y rigidez muscular general pasajera. En los lechones pueden presentarse convulsiones de modo enteramente imprevisto, incluso durante la ingestión de pienso (Bru). Rubinstein & Julien investigaron en 20 caballos la reacción

de Abderhalden con el suero hemático de los équidos respectivos y la encontraron precisa en 18. Heller halló en caballos ligera eosinofilia (7,78 por 100). En ocasiones aparecen la sintomatología de la *obstrucción intestinal* o de una *peritonitis* de curso rápido y en casos excepcionales hasta sobreviene la *muerte* inmediatamente. Los terneros y corderos enfermos despiden un *olor* particular, penetrante, a cloroformo, éter o alcohol.

En los *terneros* Gasteiger distingue primero una *forma leve* caracterizada por el olor particular del aire expirado y de la orina (clara), tos y rara vez enflaquecimiento, y otra *forma grave* que, además de los síntomas expuestos, ofrece trastornos del apetito, diarrea o estreñimiento, meteorismo, emisión frecuente de orina, respiración difícil, fenómenos de cólico y atontamiento. Dura de una a varias semanas; en los casos graves va seguida de una convalecencia que también dura varias semanas.

Las manifestaciones de **ascariasis pulmonar** se presentan dentro de las dos primeras semanas, generalmente alrededor de los días 7-10, pero, cuando hay una posibilidad persistente de infestación, también se pueden presentar en cualquier momento del curso de la ascariasis intestinal ya existente, como demuestran las observaciones de Gasteiger en terneros y las de Raffensperger en lechones. Por lo demás, tales trastornos hánse observado de preferencia en *animales de teta* o *muy tiernos* y consisten, por lo general, en *tos*, *disminución del apetito*, *fiebre*, *respiración acelerada* y, en los casos de gran invasión, fenómenos de *pneumonía*. En los casos más leves los animales curan en un plazo de 1-2 semanas; en cambio, las invasiones graves pueden acarrear en breves días la *muerte*, sobre todo en los lechones (en 30 por 100, según las observaciones de Raffensperger) o dejan, a menudo, una *caquexia crónica con disnea* (según las observaciones de Raffensperger, en 30 por 100 de los lechones), proceso que se ha llamado en América "Thumps", pero que también puede ser producido por otras diversas pulmonías de la edad juvenil.

En casos agudos pueden apreciarse las larvas emigrantes de los ascárides en el moco de la faringe o bronquios (V. pág. 363), pues Raffensperger los halló en abundancia en el moco bronquial de lechones muertos pocos días después de enfermar, juntamente con ascárides jóvenes en el contenido del intestino delgado (7-15 en una gota de moco).

Diagnóstico. La ascariasis entérica se reconoce por la presencia de *ascárides* o sus *huevos en las deposiciones* y, además, por la expulsión casual de ascárides por medio del vómito. En casos sospechosos podrá ensayarse la administración de vermífugos. Además, cuando se tiene experiencia suficiente de la enfermedad, se la puede advertir también por el *singular olor del aire expirado y de la orina*. En los animales tiernos debe admitirse con grandes probabilidades la presencia de ascárides cuando los animales ofrecen trastornos digestivos indeterminados y, a pesar de tener buen apetito, enflaquecen. (Según la observación de casos, poco numerosos todavía [13], hecha en la clínica de Budapest, entre la numeración de los huevos de verme por el método del desleimiento [V. pág. 344], y los ascárides expulsados o hallados en el intestino en la necropsia, existe una proporción, según la cual, en el perro, hay, por cada 10 ascárides del intestino, 141 huevos en 5 preparaciones; en los potros hasta hoy no se ha observado regularidad alguna en este sentido).

Tratamiento. Varía más o menos según las diversas especies. Su resultado se debe vigilar, en lo posible, mediante la investigación microscó-

pica periódica de los huevos de ascárides en las heces o contando los vermes expulsados (aún después de expulsados todos, pueden hallarse huevos de ascárides aislados en las heces [en casos propios, en 3 perros jóvenes, durante 7-9 días]).

En los **équidos** la alimentación con remolacha forragera, azucarera o patatas (8-10 litros diarios con salvado de trigo) puede producir una expulsión parcial de ascárides (Möbius). De las investigaciones de Hall, Wilson & Wigdor y Hall, Smead & Wolf, confirmadas por observaciones hechas en sí mismos, resulta eficaz (expulsión, aproximadamente, de todos los ascárides en 2-9 días, en 100 por 100 de los casos) el *sulfuro de carbono* (carboneum sulfuratum, spiritus sulfuris), administrado del mismo modo y en iguales dosis que para expulsar las larvas de gastrófilo (V. pág. 324). Además, en los potros jóvenes también se obtienen resultados igualmente buenos con una *mezcla de diversos vermífugos*, especialmente con una de filicina 6 gramos, aceite de trementina 50 gramos, solución de Fowler 10 gramos y tártaro estibiado 3 gramos por cada 150 kilos de peso del cuerpo, con inyección hipodérmica subcutánea consecutiva de pilocarpina o arecolina. Según los veterinarios americanos, también expulsan los ascárides el *aceite de quenopodio antihelmíntico*, cuando se administra después de 16 horas de ayuno en una sola dosis de 14,5-18 centímetros cúbicos (14,5-18 gramos) en cápsulas de gelatina blandas e inmediatamente después se da un purgante (aceite de ricino, aceite de lino, áloes). El *tetracloruro de carbono* (benzinoformo, carboneum tetrachloratum), también tendría efectos vermícidias muy apreciables (0,12 c. c. = 0,20 gramos por 1 kilo de peso en cápsulas de gelatina duras), a juzgar por los buenos resultados del mismo en las dochmiasis del perro. Ertl ha propinado con buen éxito (expulsión de los vermes en 3-4 días) el *noemin* (mezcla de aceite de quenopodio antihelmíntico, extracto fluido de granado, naftol, sozoyodolquinina y aceite de ricino, adicionado de diversas grasas en cápsulas de gelatina especiales para el caballo). Sin preparación del animal ni alterar su alimentación y uso, administra a cada caballo una cápsula por la mañana y otra por la tarde y, 8 días después, repite el tratamiento, de suerte que da 6-8 cápsulas en conjunto. Para darlas, las moja en agua y con los dedos índice o medio las mete rápidamente por encima de la lengua del animal; si no se tiene práctica suficiente, se puede usar el portapíldoras (después de administradas, es recomendable ofrecer agua); en caso de necesidad, se puede dar también el remedio como electuario (con jarabe de altea y algo de harina, depositándolo sobre la lengua). Entre los vermífugos de resultado no siempre seguro figura el *tártaro estibiado*, desde luego, poco a propósito para los animales muy jóvenes, muy viejos y fatigados o debilitados (produce fácilmente colapso) y a veces también para los adultos vigorosos, a los que puede causar cólicos violentos pasajeros (Storch), especialmente si se da simplemente disuelto en agua en estómagos ayunos. Por esto Schlampp aconseja administrar el tártaro estibiado (12-15 gramos disueltos en un litro de agua caliente) con 1-1 ½ litros de salvado de trigo, después de poner el caballo a media ración al mediodía del día precedente y a dieta absoluta desde la

noche anterior. Lorenz da 30 gramos de tártaro estibiado (disuelto en un litro de agua) en 6 veces consecutivas, para mezclar en cada pienso con salvado; en cambio, Grimme disuelve las dosis (15-20 gramos para caballos adultos y potros de 2-4 años, 5-10 gramos para potros de $\frac{1}{2}$ -1 año y 2 gramos para potros lechales) en un cubo de agua y las da en tres veces con intervalos de una hora como agua de abreviar, antes del pienso, después de haberla suprimido desde la noche anterior. Según Craig, el tártaro estibiado es eficaz en la siguiente mezcla: tártaro estibiado 7,5 gramos, ácido arsenioso 0,3 gramos y sulfato de hierro 7,5 gramos (cada mañana con el pienso o en bolos durante 7 días consecutivos y después un purgante). En vez del *arsénico* puro (10-50 centigramos en bolos o electuario), son más convenientes la *solución de Fowler* (1-2 cucharadas de las de sopa para caballos adultos y una cucharadita para potros mañana y tarde durante 5-8 días con salvado, avena o en el agua de bebida) y la *antistrongilina* (solución que contiene arsenito potásico y materias extractivas con glucósidos vegetales, 2 cucharaditas a los potros y a los demás 2 cucharadas llenas con pan, avena quebrantada o paja corta). La *esencia de trementina* (50-100 gramos con 300 gramos de aceite de ricino) también ha dado buenos resultados con frecuencia, lo mismo que la *nuez de areca* (100-250 gramos a los caballos adultos, 10-50 a los potros, o tres veces diarias, 1-2 cucharadas o cucharaditas en paja corta humedecida, salvado remojado o en electuario). Salvo en los potros muy jóvenes, también se podrá usar la *santonina*, muy cara (10-25 gramos en píldoras o en electuario, administrando después o simultáneamente aceite de ricino).

En los **terneros** Gasteiger obtuvo buenos resultados con los siguientes remedios: *tártaro estibiado* (3-5 gramos disueltos en 125 de agua destilada y de esta solución daba cucharadas de las de sopa con leche cada 3-4 horas hasta obtener el efecto); *nuez de areca* con *flores de semencontra* (administradas con el pienso en dosis de 10 y 5 gramos de cada cosa, respectivamente, a los terneros de hasta 3 semanas, 15 y 7,5 gramos a los de hasta 5 semanas, y 20 y 10 gramos a los de más de 5 semanas). Hornby halló adecuada para los terneros de teta la administración de 3,5-7 gramos de *esencia de trementina* en una bebida formada por harina de linaza con aceite de ricino, dos días consecutivos antes de dejarlos mamar en las horas de la mañana (reiterando el tratamiento una semana después). — Un tratamiento parecido puede aplicarse a los *corderos*, disminuyendo las dosis debidamente o dándoles los mismos remedios que se aconsejan contra la *estrongilosis* gástrica (V. pág. 334).

Para el **cerdo** lo mejor es el *tetracloruro de carbono* tras 24-36 horas de ayuno absoluto, en una sola dosis de 0,12-0,2 c. c. (o sean 20-35 centigramos) por cada kilo de peso del cuerpo, en cápsulas de gelatina (para el modo de darlas, V. la pág. 242) que con el nombre de *vermitán* (con 10 por 100 de una mezcla de acetato de isobornil, alcanfor de pino y extracto de enebro, en una sola dosis de 50 centigramos por cada kilo de peso del cuerpo) según Magyary-Kossa, expulsa todos los vermes, cuando se da en cápsulas de gelatina, tras 24-48 horas de ayuno y a continuación una dosis

correspondiente de calomelanos y sólo al cabo de 4 horas, lo más pronto, algo de pienso. También sirven, según Hall & Foster, el *tártaro emético* (26 centigramos por cada 10 kilos de peso en solución acuosa) y la *cará santonina* (13 miligramos por cada kilo de peso) varias veces, con intervalos de 3 días o varios consecutivos (con calomelanos). Se recomiendan, además: la *nuez de areca* (10-20 gramos a los cerdos adultos y 5-10 a los lechones, con miel y harina como electuario); el *picronitrato potásico* (20-25 centigramos como electuario), la *bencina* (10-20 gramos con harina o con salvado como electuario), y los *calomelanos* solos (0,6-1,2 gramos). En cambio, Hall & Foster hallaron inadecuada la esencia de trementina.

En el **perro**, nos ha dado en casos propios generalmente resultados excelentes una *mezcla de diversos vermífugos*, especialmente de 4 centigramos de filicina, 25 miligramos de santonina y 15 miligramos de timol por cada kilogramo de peso del cuerpo y 4 horas después un purgante (calomelanos, aceite de ricino). En cambio, la *santonina*, sola, según Hall & Foster sólo es eficaz tras una semana de darla diariamente o cada tres días durante otros tres consecutivos en dosis diarias de 13 miligramos por cada kilo de peso del cuerpo con igual cantidad de calomelanos (también se pueden dar en forma de *pastillas de santonina*, que contienen 25 miligramos). El *timol* se da en una dosis única de 13 centigramos por kilo de peso en cápsulas o en emulsión acuosa (previa dilución en algo de alcohol), seguida, $\frac{1}{2}$ -1 hora después, de calomelanos (el timol no es siempre inofensivo para el perro). El *aceite de tomillo* lo ha recomendado Neher en forma de *parasitocidina* (píldoras de aceite de tomillo, extracto y polvo de levadura de cerveza) como un remedio de acción eficaz para los ascárides del perro. El *tetracloruro de carbono* (0,3 centímetros cúbicos o sean 50 centigramos por cada kilo de peso), en cápsulas de gelatina dura, nos ha resultado del todo eficaz, incluso sin purgante consecutivo, en nuestros casos. Para Hall es muy eficiente (en 97 por 100 de los casos) la asociación de *aceite de quenopodio antihelmíntico* y *cloroformo*, para lo cual se da el aceite de quenopodio en dosis de 0,3 c. c. (0,3 gramos) por cada kilo de peso, en cápsulas de gelatina blanda e inmediatamente después el cloroformo, a razón de 0,2 centímetros cúbicos (0,3 gramos) por cada kilo de peso, en 30 c. c. de aceite de ricino o, mezclado con algo de aceite de ricino, también en cápsulas de gelatina y, luego, por separado, la cantidad necesaria de aceite de ricino (no inofensivo del todo para los animales decaídos). También se han recomendado las *flores de semencontra* (2-10 gramos en infusión). En cambio, la esencia de trementina puede producir, según Hall & Foster, envenenamientos graves y hasta mortales. — Para los *gatos* podrán usarse vermífugos análogos en dosis correspondientes. Un ayuno previo de 12-18 horas es también conveniente para perros y gatos.

Profilaxis. Además de la expulsión de los vermes, hay que procurar: aislar los animales sanos (examen microscópico de las heces); *alejar y desinfestar todas las camas y deyecciones de los animales enfermos* mediante la combustión, el enterramiento en fosas profundas o el riego con lejía ca-

liente, según la especie zoológica; *destruir por el fuego los vermes expulsados*; *cambiar a menudo las camas*; *mantener limpio y seco el sitio que ocupa el animal* mediante repetidos baldeos del suelo, muros, pilares y comederos con agua hirviendo para matar los huevos por medio del calor y lejía para quitar la suciedad (Timmke aconseja vinagre en vez de lejía); *blanquear* el local y el comedero con gruesa capa de cal y sumergir las guarniciones, útiles de aseo y utensilios del establo en agua o vinagre hirvientes, lavándolos luego. Los *pavimentos impermeables* permiten su limpieza frecuente y fácil, esparciendo arena por ellos, barriendo después con escobas fuertes y enterrando luego la arena barrida. Es menester, además, dotar los *depósitos de pienso* de *rejillas metálicas* que impidan la entrada de los animales en aquéllos mientras comen. También se labora contra la invasión *aprovisionando el efectivo con agua pura*, y mejor aún *mudando 1-2 veces al año de comedero* y de pocilga (cavando el sitio ya usado) *manteniendo limpios los abrevaderos* y *suprimiendo las fosas de deyecciones*, instalando gamellas revestidas de hormigón o cemento en las pocilgas. Para preservar los animales que tetan se recomienda *tratar con vermífugos las madres en gestación avanzada*, *limpiarles cuidadosamente las ubres y partes del cuerpo colgantes* y, en los grandes efectivos de ganado de cerda, por lo menos rascar o cepillar la suciedad pegajosa de la superficie del cuerpo de las madres, lavarles bien las ubres con jabón y agua y *alojarlas luego en sitios limpios* o en parajes donde las deyecciones puedan ser extraídas y desinfestadas con regularidad. *Durante la lactancia* también conviene lavarles con frecuencia las ubres, *aplicar un bozal* a los terneros y *tener alejados los hijuelos con sus madres de los sitios donde ordinariamente suelen hallarse los demás animales* del efectivo. Si la cura vermífuga materna no resultó eficaz, deberán someterse a ella poco antes de ser destetados *los hijuelos que lleven ya largo tiempo de lactancia* (potros, terneros), por infestarse a pesar del desarrollo relativamente duradero de los huevos de ascárides, y lo mismo que los demás animales de teta, inmediatamente *después de destetados*, deberán aislarse en establos exentos de ascárides o en sitios o prados análogos (prados bovinos). En las yeguas y establecimientos de remonta valiosos, Timmke recomienda investigar microscópicamente dos veces al año las heces de todas las reses para ver si contienen parásitos intestinales. Los *niños* deben abstenerse de jugar en sitios frecuentados por cerdos (presencia del ascáride del cerdo en el hombre).

En los EE. UU. de América del Norte se obtienen resultados satisfactorios con el *procedimiento de Mc. Leancounty para combatir la helmintiasis intestinal del ganado de cerda*, procedimiento adecuado también contra otras dolencias producidas por falta de cuidados y llamadas enfermedades por falta de limpieza. Con arreglo a este método, 7-10 días antes de dar a luz, se lava toda la superficie del cuerpo de las cerdas y sus tetas con agua y jabón y se colocan en pocilgas dispuestas como se ha dicho, que se limpian antes de que venga el frío y se aíslan de los sitios ordinarios de permanencia. Los lechones, 10-12 días después de nacer o algo antes, irán con sus madres a un prado limpio (si es posible a un campo de leguminosas) y, en todas las circunstancias, permanecerán en puntos no empleados como prados defini-

tivos para el efectivo porcino (en caso necesario, empleando celdas o cajas portátiles o rodadas para tener aislados los lechones en un sitio y las madres en otro). En los lechones alejados desde el nacimiento hasta los 4 meses de cotos, corrales, campos y prados accesibles a cerdos, la infestación por las madres no previamente tratadas, no se debe tener en cuenta, en atención a la larga duración evolutiva de los huevos de ascáride, y en los instalados en los efectivos de cerdos a la edad de 4 meses, la infestación es muy posible, pero no muy peligrosa.

Bibliografía. Albrecht, Z. f. Vk., 1908, 465 (Bib.). — Cadéac, J. vét., 1906, 221. — Craig, Congr. Londres, 1914. — Damitz, Mag., 1848, 497. — Dobernecker, Toxine d. Askar., Diss. Bern, 1912. — Ertl, B. t. W., 1921, 461. — Floriot, Rec., 1915, 649. — Flury, Arch. f. exp. Path. u. Phmk., 1913, LXVII, 275. — Francke, Fortschr. d. Hyg., 1904, 185 (Bib.). — Fülleborn, Arch. f. Schiff- u. Tropenhyg., 1921, XXV, 35. — Galli-Valerio, Cbl. f. Bkt., 1918, LXXX, O., 264. — Gasteiger, Monh., 1905, XVI, 49 (Bib.). — Grassi, Cbl. f. Bakt., 1888, IV, 612. — Greim, Ueber Asc. megaloccephala. Diss. Giessen, 1910 (Bib.). — Grimme, D. t. W., 1911, 247. — Hall, Amer. Assoc., 1919, LVI, 310. — Hall & Foster, Amer. Vet. Med., 1918, XIII, 267. — Hall, Smead & Wolf, Amer. Assoc., 1919, LV, 543. — Hall & Wigdor, Amer. Assoc., 1919, LVI, 169. — Hoffmann, Z. f. Vk., 1905, 359. — Jammes & Martin, J. vét., 1906, 604, 607. — Lutz, Cbl. f. Bakt., 1888, III, 425. — Neveu-Lemaire, Parasitologie, Paris, 1912. — Penberthy, J. of comp. Path., 1894, 175. — Ransom, Pigs parasites a. Thumps, U. S. Dep. of Agr. 1920; Amer. Assoc., 1921, LIX, 711. — Ransom & Foster, Jour. of Agr. Res., 1917, XI, 395; Journ. Paras., 1919, V, 93; Amer. Assoc., 1919, LIII, 1210; U. S. Dep. Agr. Bull. 817, 1920. — Raffensperger, Amer. Assoc., 1921, LVIII, 592. — Rubinstein & Julien, Soc. biol., 1913, LXXV, 180. — Schimmelpfennig, A. f. Tk., 1903, XXIX, 332 (Bib.). — Schroeder, Z. f. Tm., 1915, XVIII, 419. — Schütt, D. t. W., 1906, 637. — Steiner, Schweiz. med. W., 1920, 334. — Stewart, Brit. Med. Journ. 1916, II, 5, 474, 486, 753; 1919, 102; Parasitology, 1917, IX, 213; 1918, X, 189, 197; 1919, XI, 385. — Stroh, M. t. W., 1916, 337. — Thum, Z. f. Tm., 1915, XVIII, 503. — Timmke, Beitr. z. Askar. d. Pferde. Diss. Hann., 1920. — Truelsen, B. t. W., 1893, 14. — Weinberg & Julien, Hyg. de la Viande et du Lait, 1913, 225. — Yoshida, Journ. Paras. 1919, V, 105; 1920, VI, Zschokke, Schw. A., 1900, XLII, 254.

b) Heterakis de las aves de corral. Heterakiasis.

Etiología. Los vermes que se presentan en las aves de corral, pertenecen al género **heterakis** y difieren de los ascárides por tener los machos una ventosa delante del ano, por la frecuente asimetría de las dos espículas y por la situación simétrica de las papilas del extremo posterior.

1. **Heterakis maculosa** (*heterakis columbae*). Cuerpo blanco, transparente, cabeza con 3 labios bucales igualmente grandes. Machos de 16-25 milímetros de largo, con el extremo caudal cortado oblicuamente y dos espículas de longitud desigual; hembras de 30-34 milímetros, rara vez de hasta 70 milímetros de longitud, con el extremo caudal de forma cónica y la vulva en la parte media del cuerpo. Huevos ovales de 80-90 μ de largo, con cubierta de albúmina fruncida. El verme vive en el intestino del palomo, a veces en centenares de ejemplares; de modo más raro en el intestino de los faisanes.



Fig. 54. Huevo de *Heterakis inflexa*.

2. **Heterakis perspicillum** (*H. inflexa*). Verme amarillento, encorvado, con labios de tamaño desigual; macho de 3-8 milímetros de longitud, con dos espículas que terminan en forma de botón y casi son iguales entre sí, extremo caudal oblicuamente cortado, que puede llevar en ambos lados un ala membranosa y cada una 10 papilas; hembras de 7-12 milímetros de largo, con la vulva en la mitad anterior del cuerpo. Huevos ovales, de 75-80 μ de largo, con cubierta albuminosa fruncida (fig. 54). Parásito muy común en el intestino delgado de la gallina, pero frecuente también en pavos y pintadas.

De vez en cuando también se halla dentro de los huevos de gallina (emigrados desde la cloaca a los oviductos).

3. **Heterakis vesicularis** (*H. papillosa*). Verme delgado, con ambos extremos afilados, labios de igual tamaño y dos membranas laterales delgadas; machos de 7-13 milímetros de longitud, con el extremo caudal en forma de lezna, dos anchas membranas laterales con 12 papilas puntiagudas a cada lado del ano y espículas desigualmente largas; hembras de 10-15 milímetros de longitud, vulva algo detrás de la mitad del cuerpo. Huevos de 63-71 μ de largo, parecidos a los de los demás heteráquidos. Muy común en el ciego de la gallina (Riley & James hallaron el verme en 63-78 por 100 de los efectivos de gallinas), pero también en el de los faisanes, pavos, ocas, patos, pintadas y pavos reales.

4. **Heterakis dispar**. Este verme se distingue de los anteriores por su mayor longitud, por tener las espículas, que son cortas, igualmente largas y por la presencia de 10 papilas a los lados del ano en los machos.

Son mucho más raros los *heterakis compressa* y *H. compar* (ambos en gallinas de Australia), *H. differens* (en las porciones posteriores del intestino de la gallina), *H. lineata* (en la gallina y en el pato), *H. isolonche* que, según Lucet & Henry, no es idéntico al *H. vesicularis* y causa en los faisanes una tiflitis verrucosa. El *ascaris crassa*, encontrado en los patos, es idéntico al *H. perspicillum*, según Diesing.

Desarrollo de los heterakis. En general, es como el de los ascárides; únicamente para el *H. vesicularis* (papillosa) no han podido demostrar Riley & James la emigración de las larvas al través del hígado y de los pulmones. En los huevos puestos (cuando la temperatura es suficiente) se desarrolla un embrión (en los del *heterakis maculosa* en 17 días). Después de ingerir tales huevos con el agua de bebida o con los alimentos, los embriones quedan libres en el intestino y se desarrollan en unas 3 semanas, hasta ser vermes con madurez sexual (observado por Unterberger en *heterakis maculosa* y por Riley & James en *H. vesicularis*). Los huevos del *H. vesicularis* conservan su vitalidad durante 6 meses en gallinas congeladas. Por lo demás, la resistencia de los huevos de los heterakis es como la de los huevos de ascárides.

Alteraciones anatómicas. Además de alteraciones inflamatorias de diverso grado y extensión, en los palomos con *H. maculosa* y en las gallinas con *H. perspicillum*, existe a veces obstrucción intestinal por ovillos de verme, y, en los pavos con *H. vesicularis*, alteraciones análogas a las de la tiflitis amébrica (v. Rátz). En faisanes con *H. vesicularis* (según Lucet & Henry, *H. isolonche*), el ciego aparece lleno de parásitos y no es raro que hasta todo el espesor de la mucosa esté sembrado de nódulos del tamaño de cabezas de alfileres al de guisantes (Galli-Valerio, Letulle & Marotel, Klee, Lucet & Henry, Wassink) con vermes, larvas y huevos incluidos en ellos (*tiflitis verrucosa*). Sustmann vió nódulos análogos, pero del tamaño de nueces, en una gallina con *H. perspicillum*. En los gansos prodúcese un aumento de volumen del ciego tras una invasión copiosa de *H. dispar*. En casos excepcionales hállanse libres ejemplares del *H. maculosa* y *H. perspicillum* en la cavidad abdominal, sin perforación concomitante de la pared intestinal (Sabrazés & Salm, Zürn).

Síntomas. Consisten en enflaquecimiento, postración, somnolencia, diarrea y caída de las plumas, pero las palomas, en casos raros, mueren de modo completamente inesperado. La presencia de los heterakis en el intestino la demuestra con seguridad el hallazgo de los vermes o sus huevos en

las deposiciones, pero, en los casos de curso rápido y de marcha invasora, se deben excluir otras enfermedades infecciosas, pues los heterakis también pueden ser parásitos accidentales e inofensivos. (Con el método del desleimiento [V. pág. 344], en 4 casos comprobados por la necropsia, en gallinas, vióse que a cada 26 huevos en 5 preparaciones corresponden 10 heterakis adultos en el intestino). Por lo demás, también producen enzootias verminosas en palomos, los *H. maculosa* y *H. perspicillum* (Railliet, Kasperek); en gallinas, el *H. perspicillum* (Rossignol, Railliet, Kasperek); en pavos y faisanes, el *H. vesicularis* (según Lucet & Henry, en faisanes, el *H. isolonche*); y en gansos, el *H. dispar* (Lucet).

Tratamiento. Es análogo al expuesto para las tenias (V. pág. 354), pero, algunos de los remedios, a menudo son poco eficaces según experimentos de Railliet con calomelanos, nuez de areca, semencontra y santonina). Como especialmente recomendables merecen citarse la *nuez de areca* (3 gramos a las gallinas, 1 gramo a los palomos en píldoras), *calomelanos* (5 centigramos a los palomos), *trociscos de santonina*, *esencia de anís*, *esencia de romero* (5-10 gotas en aceite o en emulsión), *bencina* (3-6 gotas del mismo modo), *timol* (6 centigramos en píldoras a las gallinas y 3 horas después una cucharadita de las de café llena de aceite de ricino) y *esencia de trementina* (2 c .c. hasta 1-4,5 kilos de peso con otro tanto de aceite neutro). Para el *tratamiento con tabaco*, propuesto por Horms & Beach, se ponen por cada 100 gallinas, durante dos horas, en suficiente agua 450 gramos de hojas de tabaco desmenuzadas, procurando que el agua sólo rebalse muy poco la masa y luego se da la mezcla con la mitad de la ración alimenticia corriente a gallinas que no han comido desde hace 15 horas. Al cabo de otra hora, se dan 312 gramos de sal de Madrid (por cada 100 gallinas) con un cuarto de la ración alimenticia ordinaria. Transcurrida una semana se repite igual tratamiento. El tratamiento con el tabaco es poco eficaz, pero merece ser tenido muy en cuenta cuando hay que tratar grandes efectivos. Por lo demás, las formas de vermes intestinales que viven en el ciego (*H. vesicularis* s. *papillosa*), tampoco se pueden expulsar con seguridad con los recursos hasta hoy conocidos. A las gallinas pueden dárseles, para que los picoteen, anís, sal y cola esparcidos, y continuamente, como agua de bebida, un cocimiento débil de ajos con 0,5 por 100 de salicilato sódico (Schlampp, Eber).

La *profilaxia* suele ser semejante a la de las ascariasis de los mamíferos (V. pág. 370). Consiste, sobre todo, en aislar los animales sanos, quemar o enterrar los cadáveres de los fallecidos y las entrañas de las aves que hayan sido sacrificadas, recoger y quemar cada día las heces, espolvorear y blanquear los muros reiteradamente con cal, espolvorear con la misma los gallineros, barras o perchas y nidos y otras partes de madera del gallinero, cavar el suelo y rellenarlo de arena nueva y limpiar con regularidad los comederos y abrevaderos.

Bibliografía. Eber, D. t. W., 1920, 595. — Fiebiger, Die tier. Paras., Viena 1912. — Kasperek, Cbl. f. Bakt., 1902, XXXVI. 245. — Letulle & Sabrazés, Arch. d. Paras., 1909, XII. 361. — Lucet, Rec., 1896, 289. — Lucet & Henry, Bull. 1911, 320 (Bib.). — Neveu-Lemaire, Parasitol., Paris, 1912. — Railliet, Rec., 1914, 499. — v. Rátz, A. f. Tk., XXII. 206. — Riley & James, Amer. Assoc., 1921, LIX. 208. — Sabrazés & Salm, Rev. gen., 1904, IV. 307 (Ref.). — Thum, Z. f. Tm., 1915, XVII. 503. (V. también la bibliografía relativa a la teniasis de las aves).

c) Oxiuriasis intestinal. Oxyuriasis.

Etiología. Los équidos albergan **oxiuros** en todas partes, aunque, generalmente, no con frecuencia ni en gran número (sólo Jerke observó la expulsión de 300 oxiuros y en la necropsia del caballo que los expulsó halló 44 más).

1. **Oxyurus equi** (*O. curvula*). En el intestino del caballo se ha encontrado casi únicamente la **hembra** (Fig. 55), que tiene 4-15 centímetros de longitud, más grueso y encorvado el extremo anterior, afilado el posterior y la boca rodeada de 3 labios; los **machos**, que se hallan rara vez, miden 9-12 milímetros de largo. **Huevos** ovales (fig. 56), de 88-95 μ de largo, 41-44 de ancho y con una especie de opérculo en un extremo. Las hembras miden a veces 15 centímetros de largo, por tener una prolongación caudal delgada que es 3-4 veces mayor. Nitzsch, Friedberger



Fig. 55. *Oxyurus equi*. A la izquierda la hembra; a la derecha el macho.

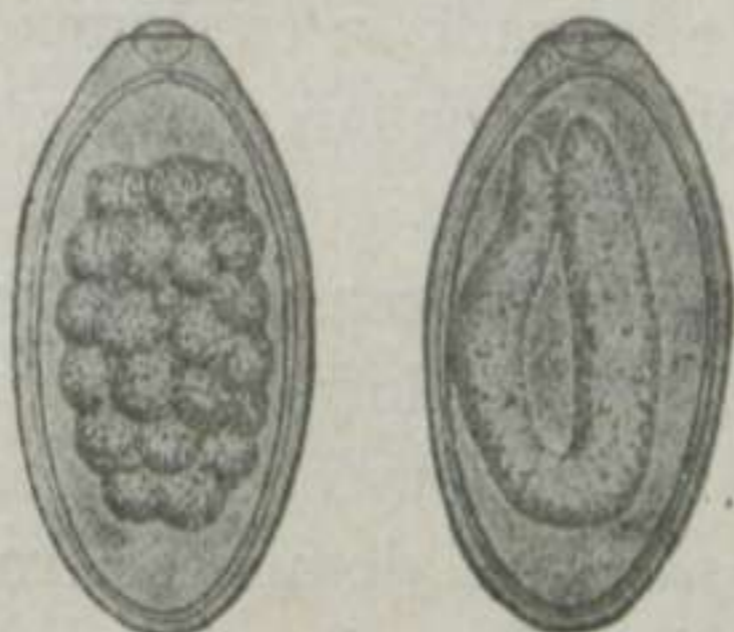


Fig. 56. Huevos de *Oxyuris equi*.

y Jerke conceptúan esta forma como especial y la denominan **oxyuris mastigodes**, pero Railliet la considera idéntica al **oxyuris equi** y como una forma de cola larga, opuesta a otra de cola corta, del mismo.

2. **Oxyuris vermicularis**. **Machos** 2-3 milímetros de largo, con el extremo posterior arrollado; **hembras** de 9-10 milímetros de largo y rectas; **huevos** ovales, planos por un extremo, convexos por el otro. Frecuente en el recto del hombre; según Zürn, también se presenta en el del perro.

El **oxyuris ambigua** vive en el ciego (que inflama) del conejo y el **oxyuris obvelata** en conejillos de Indias.

Desarrollo de los oxiuros. Según Jerke, son puestos los huevos en el ano del caballo y en seguida se adhieren a la piel anal y perineal con una masa glutinosa, desarrollando un embrión en 1-3 días (los huevos con embrión conservan la vitalidad 2-4 meses y, a -8° C., 6 semanas; los que no tienen embrión, en ambiente seco o húmedo, (por lo menos 1 mes). Entre tanto, la masa se seca y en 3-4 días (*O. equi*) o sólo en 8 días (*O. mastigodes*), los huevos caen con las escamas epidérmicas en la cama y van con el estiércol a los prados y campos, donde pasan al pienso con el que son ingeridos allí o en las cuadras. En ocasiones también son ingeridos por los ca-

ballos directamente desde la yacija. (Según Roger, los huevos de oxiuro son acarreados por dipteros; Patton & Cragg también observaron la emigración de larvas de oxiuros en larvas de mosca). En el estómago es disuelto el tapón que ocluye la cubierta del huevo. El embrión, libre, invade el intestino grueso, donde adquiere la madurez sexual. Desde el momento de la infestación hasta la madurez sexual de las hembras, transcurren unos 4 meses para el *oxyuris mastigodes* y unos 3 meses para el *O. equi*. (Según Roger, la *filaria irritans* [V. dermatitis granulosa] es una larva de oxiuro).

Síntomas. Los oxiuros del caballo, asno y mulo viven en el intestino grueso, en particular en el colon transverso, en cuyo contenido se mueven libremente y nunca se hallan adheridos a la mucosa, por lo cual, sólo causan ciertos trastornos morbosos a partir del momento en que las hembras, al depositar los huevos en los bordes del ano o en sus inmediaciones, quedan adheridas con su cola filiforme y efectúan algunos movimientos. Así producen un *violento prurito en la región anal*, que obliga a los animales a estregarse la cola y la región caudal contra los objetos duros, originándose por lo mismo, a veces, una *inflamación eczematosa*, en la piel del maslo, del perineo y de las nalgas. Los huevos desecados con escamas epiteliales y partículas fecales, forman *costras* amarillentoverdosas o pardosucias, adheridas a los alrededores del ano, en la región perineal y en la cara inferior del maslo. La piel que hay debajo es roja o hasta escoriada. Los *pelos del rabo* se rompen y algunos caen. En la cara externa de las boñigas o en la superficie del brazo que ha efectuado la exploración rectal, se advierten los vermes, y al examen microscópico se hallan sus huevos en las escamas y costras (Pflug, Roger).

En un caso de Friedberger, una yegua presentó durante dos años fenómenos de helmintiasis y, durante 9 días expulsó cuotidianamente 10-15 *oxyuris mastigodes*, Illy observó cólicos bastante violentos que, después de la expulsión de los vermes, desaparecieron para siempre. En un caso de Hahn con escaras en la cola y flemón consecutivo, había un oxyuro mastigode con la cabeza adherida a la musculatura perineal. Según observaciones propias, en algunos casos hay enflaquecimiento con anemia. Heller encontró eosinofilia hemática (8 por 100).

Tratamiento. El tratamiento más adecuado lo constituyen *clísteres* repetidos con agua de vinagre y agua de jabón y, en caso necesario, con solución de sublimado (1:2,000). El uso interno de vermífugos tan sólo es menester en casos muy pertinaces (en el caso ya citado de Illy, produjo buen efecto la nuez de areca; 100 gramos y 4 horas después 45 gramos de áloes). También se preconiza el *tártaro emético*, como en la ascariasis (V. pág. 369). Renaux administra 100 gramos de solución de sublimado al 1 por 1000 en agua de bebida o en un abrevadero. Según Railliet, resulta eficaz el *timol* (15-20 gramos y más), de preferencia suspendido en agua mucilaginoso y seguido de un purgante. Según Hall, Wilson & Wigdor, el *aceite de queno-podio antihelmíntico* (V. pág. 368), en dosis repetidas, expulsa todos los oxiuros. En el hombre ha resultado adecuado el *butolán* (p-benzolfenol-es-

ter de ácido carbamínico) en polvo o en pastillas (de 50 centigramos), 3 veces al día, en dosis de 0,2-0,5 durante 2-3 días consecutivos y a continuación un purgante, repitiendo luego este turno terapéutico, y en 14 días todo el tratamiento (Koslowsky). También ha resultado eficaz el *oxymor* (preparado benzoico de acetato de aluminio), del que se dan durante 6 días consecutivos, 2 tabletas 4 veces diarias en agua fría y, al mismo tiempo, cada noche, una lavativa bien caliente con una pastilla anal. El ano se unta con pomada anal de oxymor después de cada deposición (Kaufmann, Ratmer).

Bibliografía. *Aldey*, Bull., 1920, 55. — *Bedel*, Bull., 1918, 452. — *Donnat*, Bull., 1918, 458. — *Friedberger*, Münch. Jhb., 1882/83, 81. — *Ihle & von Oordt*, Proc. Akad. Wiss., Amsterdam, 1920, XXIII. M. 4. — *Illy*, Vet., 1893, 475. — *Jerke*, Zur Kenntniss der Oxyuren d. Pferdes. Diss. Jena 1901 (Bib.). — *Kaufmann*, B. kl. W., 1920, 183. — *Koslowsky*, D. t. W., 1920, 402. — *Pflug*, O. Rev., 1881, 82. — *Railliet*, Rec., 1917, 54 (Bib.). — *Ratmer*, B. kl. W. 1920, 184. — *Roger*, Bull., 1905, 479.

d) Tricotraquélicos (tricuridos)

Sólo tiene importancia singular la *triquina* (*trichinella spiralis*) perteneciente a este grupo (V. triquinosis).

Los **tricocefálicos**, son relativamente frecuentes; pero, según todas las apariencias, son habitantes inofensivos del intestino de rumiantes, cerdos, perros y conejos. Tienen el extremo anterior filiforme y el posterior engrosado y en forma de tirabuzón. Este lo tienen recto las hembras y arrollado los machos. Los *huevos* que, según las diversas especies, miden 50-70 μ (Fig. 57), tienen la forma de limones, con formaciones parecidas a tapones en ambos extremos. En libertad, se forma en ellos un embrión que se desarrolla en 2-4 semanas hasta la madurez sexual en el intestino del nuevo anfitrión.

El *trichocephalus* (*trichuris*) *affinis*, de 5-8 centímetros de longitud, vive en el ciego e intestino grueso de los *rumiantes*, en particular del carnero, cabra y corzo, (más rara vez del buey) y además en el intestino del *cerdo* (Meyer).

El *Tr. crenatus*, de 4-5 centímetros de longitud, se presenta en el ciego y colon del *cerdo* y *jabalí*, causando a veces un catarro intestinal y, según Haase, una enteritis mortal o un mal desarrollo del cuerpo en los lechones; en cambio, no es nocivo para los animales adultos.

El *Tr. depressiusculus* mide 4-7 centímetros de largo y se halla en el ciego de los *perros*, de preferencia, en el de los que tienen al mismo tiempo dochmiasis. En grandes cantidades, parece producir catarro del ciego, a veces invaginación intestinal (Mégnin) y otras colitis hemorrágica (Miller).

El *Tr. echinophyllus* se presenta en los camellos y dromedarios, el *Tr. serratus* en los gatos, el *Tr. unguiculatus* en conejos y el *Tr. nodosus* en el ciego del conejillo de Indias.

Para el *tratamiento* son adecuados, en opinión de Railliet, los enemas con emulsión de timol (V. pág. 399) en los carnívoros y óvidos, y, según Hall, durante una a varias semanas, diariamente o con pausas de un día, dosis repetidas en turnos de dos días de 3-6 centigramos de santonina con igual cantidad de calomelanos.

De los **tricosomas**, cuyo cuerpo, anteriormente fino, va engrosando a medida que se hace posterior, viven varias especies en el tubo intestinal de las *aves*, en particular en la gallina los *trichosoma retusum* y *Tr. collare*, en la paloma el *Tr. columbae*



Fig. 57.—Huevo de *Trichocephalus affinis*

(*Tr. tenuissimum*), en el pato el *Tr. anatis*, en el faisán el *Tr. caudinflatum*, en el gato el *Tr. lineare* y en el carnero el *Tr. papillosum*.

El *Tr. columbae* produce, a veces, en los palomos enteritis grave con anemia, que acarrea gran mortandad (según Schlegel asimismo en palomas mensajeras). Fresse, Schlegel y Eber observaron catarros intestinales graves y epizooticos producidos por *Tr. retusum*, de los que morían los polluelos en 3-10 días y las gallinas adultas en 2-4 semanas. En 92 por 100 de casos de helmintiasis en 202 aves, Eber halló, las más veces, *Tr. retusum*, uno de los más funestos de las aves jóvenes. Este hallazgo se facilita mucho en la necropsia si se arrastra lentamente un alfiler usual por el contenido generalmente mucoso del intestino delgado, pues, quedan delante del alfiler los vermes extraordinariamente finos y al levantarlo se ven como cabellos finísimos. También se descubren con el microscopio en una pequeña porción del moco sospechoso. En el período inicial ha resultado eficaz la administración de anisol o esencia de anís (5 ó 10 gotas en una cucharadita de las de café de aceite de mesa).

Bibliografía. Eber, D. t. W., 1920, 595. — Freese, D. t. W., 1908, 715. — Haase, B. t. W., 1920, 41. — Klee, Vet. Jhb., 1906, 352. — Meyer, Z. f. Flhyg., 1905, XIV, XVIII, 382; Z. f. Infkr., 1918, XIX, 339. — Willet, O. M., 1906, 366. — Zchokke, S. B., 1913, 94.

e) Dochmias en el intestino. Dochmiasis

(*Hakenwurmkrankheit*; *Ankylostomiasis*, *Uncinariasis*; *Hookwormdisease*, ing.).

a) Dochmiasis del perro.

Presentación. La dochmiasis es una enfermedad grave, sobre todo de los *perros de caza* que viven atraillados. Hasta poco ha se había observado con gran difusión en Francia, Italia, Japón, Senegal (según Thiroux & Teppaz en 75 por 100 de los perros), Punjab [India británica] (en 58 por 100 de los perros según Pease), en América (según Wigdor en la mayoría de los Estados en 30-50 por 100 y en el Sud de Marruecos (según Bouin en 54.9 por 100), pero se presenta en todas partes (en Hungría la han observado v. Rátz, Makoldy, Sequens y Marek, y en Alemania Jerke).

Etiología. Las *dochmias* tienen un extremo anterior encorvado hacia el dorso (de aquí el nombre de verme gancho, uncinaria o, en alemán, *Hakenwürmer* y, en inglés, *hookworms*), una cápsula butal quitinosa con dientes o lancetas y, en los machos, una bolsa en forma de campana, estriada o acanalada en el extremo caudal. No forman un sólo género, pero en otro tiempo, se agruparon erróneamente con el nombre colectivo de *dochmius* los recientemente divididos en los grupos de *ankylostoma*, *uncinaria* y *bu-nostomum*. En el perro se presentan anquilostomas y uncinarias, pero las manifestaciones de las dochmiasis parecen debidas exclusiva o preferentemente a los anquilostomas (en una observación propia sólo había uncinariasis grave o mortal).

1. **Ankylostoma caninum.** (*Dochmius trigonecephalus*, *uncinaria trigonocephala*); verme filiforme, delgado, blanquecino, con la cápsula bucal algo insuflada y 3 ganchos encorvados hacia adentro sobre una placa quitinosa y 2 dientes en forma

de lanceta, uno dorsal y dos a la parte inferior de los lados. *Machos* de 9-12 milímetros de largo, con bolsa casi esférica, trilobulada y ésta con pequeños lóbulos en medio; *hembra* de 15 a 20 milímetros de largo, con la vulva en el comienzo del último tercio del cuerpo. *Huevos* (fig. 58) ovales, de 74-84 μ de largo y 48-54 de ancho, con 2-8, rara vez más esferas de división. Este verme, pariente muy próximo del *ank. duodenale*, se halla en el intestino delgado del *perro* y *gato*.

2. **Uncinaria stenocephala** (*dochmius stenocephalus*, *ankylostoma stenocephalum*); algo menor que el anterior, tiene afilado el extremo cefálico, la cápsula bucal en forma de copa, con un diente encorvado en forma de gancho en cada lado y una placa dorsal de quitina cortante y redondeada (fig. 61). *Huevos* ovales, de 63-76 μ de largo y 32-38 de ancho, parecidos a los del precedente. Se halla en el intestino delgado del *perro*.

La presencia del *ankylostoma duodenale* (*dochmius duodenalis*, *strongylus duod.*, *uncinaria duod.*, *sclerostomum duod.*) en el *perro*, no está demostrada (los cachorros pueden ciertamente infestarse [Looss]; según Leiper, el *ank. ceylonicum*, propio de la India, se presenta igualmente en personas, *perros* y *gatos*). Pero, en el hombre,

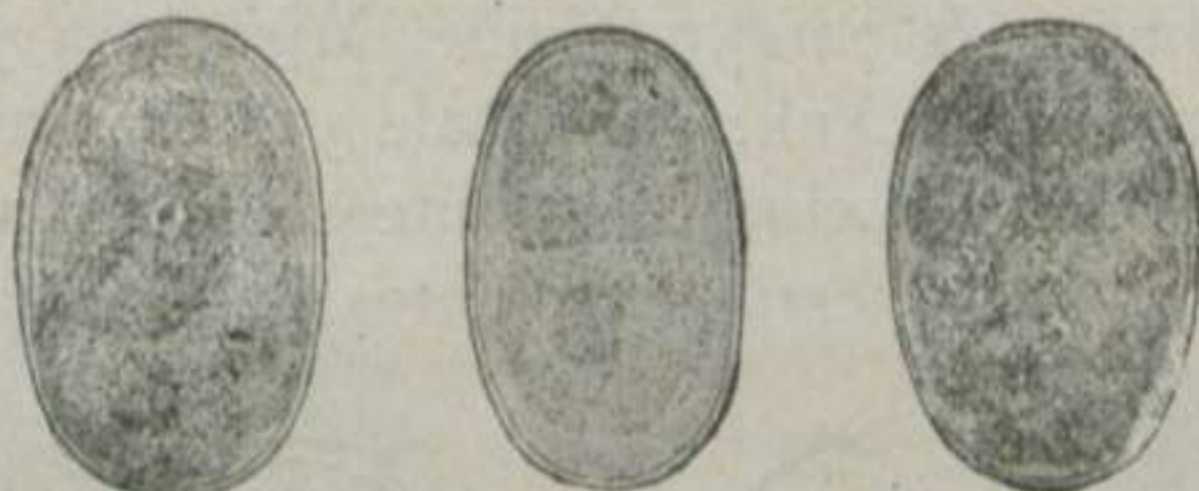


Fig. 58. Huevos de *Dochmius trigonocephalus*.

además de trastornos gastrointestinales pasajeros, produce anemia grave (anquilostomiasis, enfermedad verminosa de la gente de montaña, enfermedad de los túneles, enfermedad de los ladrilleros, clorosis tropical o egipcia; anemia de los mineros; hookwormdisease). En América tiene la misma importancia el *necator americanus* (*uncinaria americana*, *ank. americanum*), pariente próximo del *anquilostoma*.

Desarrollo de los dochmias. Con aire y humedad suficientes y exclusión de la luz directa del sol o en la oscuridad, el embrión sale del huevo a los 2 días, en la temperatura óptima de 25-35° C., pero tarda unos 14 días, en la de 12° C., y de 7 a 14 días en las condiciones ordinarias del ambiente; a menos de 5° C., no se desarrollan. Las larvas rhabditiformes, después de la salida del huevo, experimentan, a los 3 días, la primera muda, en la cual pierden la piel exterior y crecen 2-3 veces su primitiva longitud. Al cabo de otros 8 días, experimentan la segunda muda, pero la larva sigue permaneciendo dentro de la cutícula despegada. Sólo estas larvas, llamadas encapsuladas, son infestantes, se mueven mucho y buscan otros puntos húmedos (agua, tierra, etc.), en los que procuran adherirse a objetos altos, y, en buenas o favorables condiciones del ambiente, se mantienen capaces de vivir unos 6-7 meses. Después de inmigrar en un animal apropiado, pierden la cubierta (tercera muda) y, 12-14 días más tarde, sufren otra muda, después de la cual adquieren la madurez sexual, se aparean al cabo de 8 días más y en seguida forman huevos.

La **infestación** se verifica mediante *agua impura*, *cenagosa* y *tierra o cieno húmedos* (al beber de aquella agua o marchar por agua, heces o barro infestados). Por esto la enfermedad es más frecuente en las *estaciones calurosas* que en las demás, aunque tampoco es rara en invierno. Según Lignières, el *moquillo* y las *enfermedades que debilitan la digestión*, aumentan la receptividad. Algunas de las larvas de *dochmias* penetran por la *cavidad bucal* con el agua de bebida o con el pienso, y, otras, en opinión de Mi-

yagawa, perforan o atraviesan las paredes del esófago y estómago, y las que han pasado del estómago al intestino, perforan las de este último y luego pasan al través de los pulmones como las que infestan del modo que vamos a exponer. La infestación al través de la piel intacta debe considerarse como demostrada por los resultados inequívocos de las investigaciones y experimentos de Looss y Cuillé (por lo regular, el hombre se infesta de este modo). Las larvas, muy movibles, llegadas como fuere a la superficie cutánea, penetran, al cabo de algunos minutos, en los folículos pilosos, pierden la cubierta, invaden las venas y vasos linfáticos inmediatos y, con las corrientes linfática o sanguínea, van a parar al corazón derecho, y de éste a los capilares pulmonares, que atraviesan, así como los alvéolos. Recorren luego los bronquios y la tráquea, se remontan hasta la faringe, pasan por encima de la epiglotis y acaban por ser deglutidos hasta el estómago, de donde pasan al intestino en el que se fijan (cosa demostrada por Looss, Lambinet, Calmette & Breton, Cuillé, Miyagawa y otros, en experimentos hechos en perros con *Ank. duodenale* y *Ank. canis*, por medio del sacrificio de aquéllos, y por Leiper mediante secciones transversales de la tráquea y del esófago en diversos momentos después de la infestación).

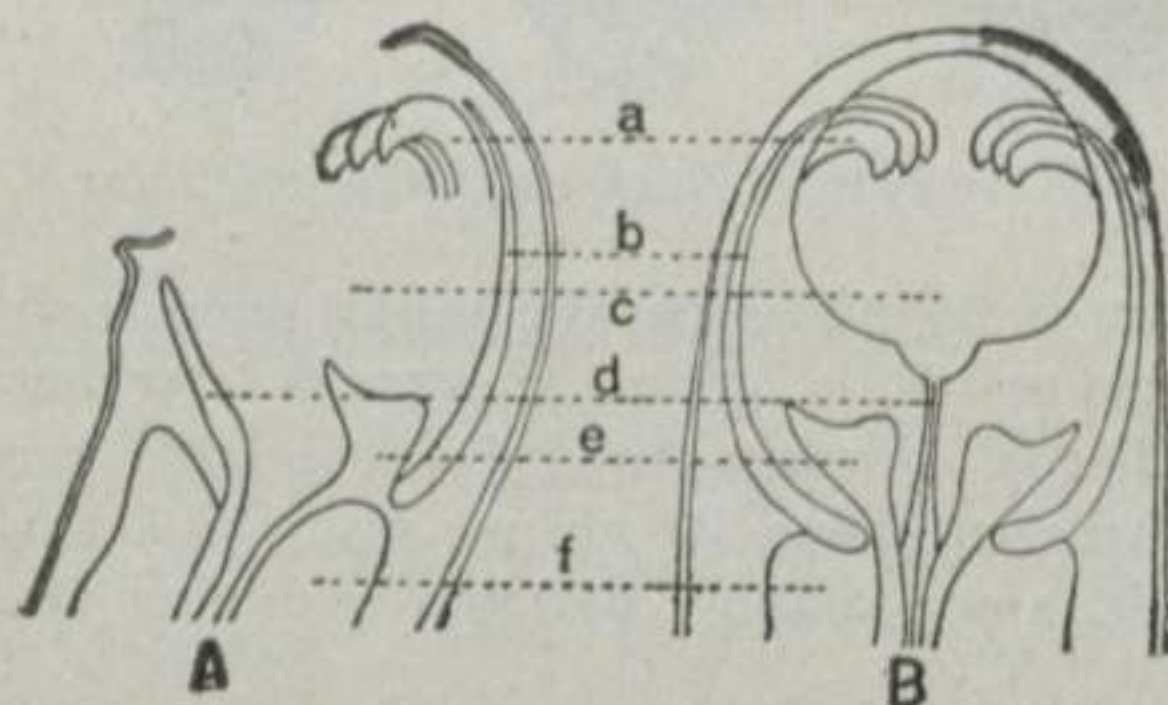


Fig. 59. —Cabeza y cavidad bucal del *ankylostoma canis* (según Neumann & Mayer). A visto de lado, B visto por el dorso. a tres dientes en forma de gancho, b borde de la cápsula bucal, c cavidad bucal, d diente en forma de estilete en el borde anterior dorsal, e formación dentiforme en el fondo de la cavidad bucal, f faringe (esquemático).

Sin embargo, parte de las larvas continúan la marcha por los capilares pulmonares y llegan a la pared intestinal por medio de la circulación mayor (Sambon). Algunas de las que penetran por la piel, se detienen en los ganglios linfáticos, en donde mueren y se enquistan y otras emigran de nuevo errantes durante largo tiempo de un lado a otro del tejido conjuntivo, en el que pueden permanecer vivas durante 5 y más años (Looss).

Cuillé, después de poner larvas de *dochmius trigonocephalus* sobre la piel rasurada del tórax de perros de experimentación, observó que, a los pocos minutos, los animales mostraban desasosiego, chillaban, se miraban el pecho y se revolcaban, fenómenos producidos por la introducción de las larvas en la piel en aquellos instantes. El edema y eritema iniciales en el punto de inoculación, desaparecían 4-5 días después, pero al siguiente, los animales tenían ya náuseas y vómitos y estaban tristes; a los 5-6 días, en cambio, se mostraban voraces y, a partir del décimo, presentaban diarrea sanguinolenta, y a los 12-18 días podían verse ya los huevos de los vermes en las heces. La muerte solía ocurrir a los 20-30 días y en los animales muy jóvenes o tras una invasión copiosa, incluso a los 10 días. Los perros mayores enfermaban simplemente de anemia progresiva y conservaban la vida muy largo tiempo.

Patogenia. Con su cápsula bucal, los dochmius se adhieren firmemente entre los pliegues de la mucosa intestinal, que aspiran hacia el interior de dicha cápsula y hacia su esófago, *devorando la mucosa* con sus dientes quitinosos (figs. 59-61) y *chupando la sangre* de los vasos que abren. Como cambian a menudo de sitio y segregan una sustancia que impide la coagulación de la sangre, las pequeñas soluciones de continuidad que producen siguen sangrando un tiempo relativamente largo y así, cuando la invasión es copiosa, causan *anemia*. En este sentido también ejerce un importante influjo la *resorción intestinal de venenos muy hemolíticos* de los vermes. Además de la *irritación mecánica* de la mucosa entérica, las pequeñas y reiteradas heridas que ocasionan en ella, facilitan las *infecciones bacterianas secundarias*. Además, por dichas heridas las larvas emigrantes inoculan diversos microorganismos que llevan consigo adheridos a su superficie. Finalmente, por los orificios producidos por dichas larvas penetran los más

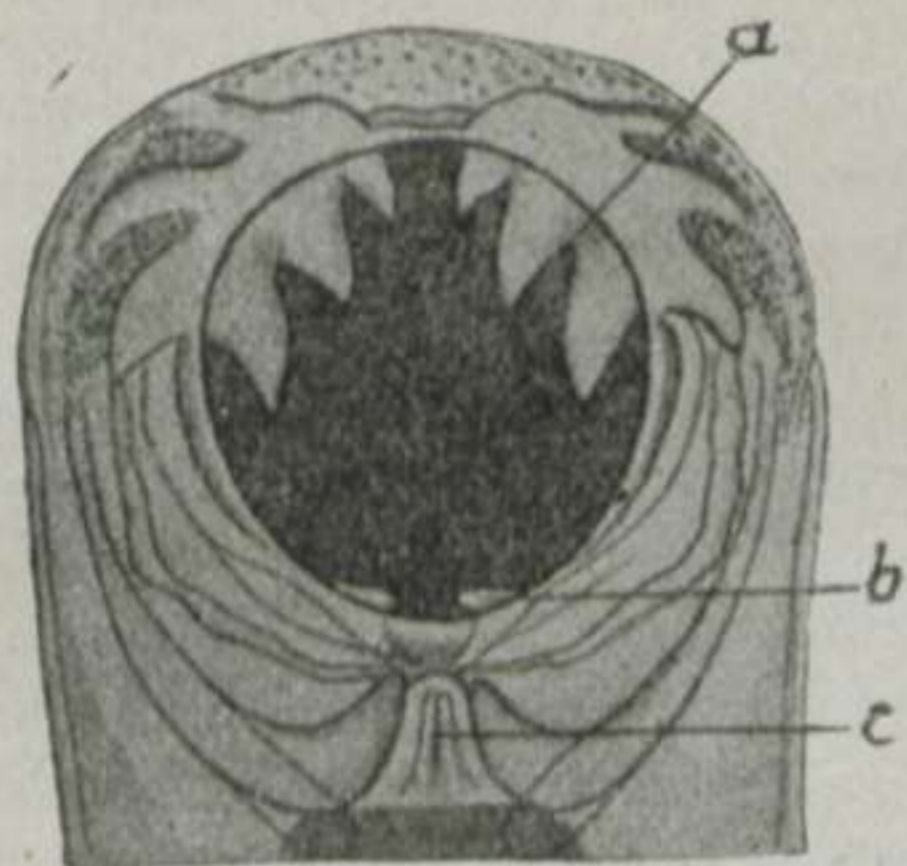


Fig. 60. — *Ankilostoma canis*. Extremo cefálico. *a* dientes ganchosos, *b* formaciones detiniformes en el fondo de la cavidad bucal, *c* diente en forma de estilete del fondo de la cavidad bucal (según Riley & Fitch)



Fig. 61. — *Uncinaria criniformis*. Extremo cefálico. *a* Placas cortantes en la cavidad bucal (según Riley & Fitch)

diversos microbios en la piel y en el interior del cuerpo (Malvoz & Lambinet), motivando una *urticaria* pruriginosa, pustulosopapulosa (llamada Hautmaulwurf, creeping eruption). Las larvas del tejido conjuntivo subcutáneo también pueden ocasionar dermatitis.

Alteraciones anatómicas. En el punto de fijación del verme se hallan *puntos hemorrágicos* de diverso tamaño y en algunas circunstancias el *contenido intestinal es sanguinolento*; además, en particular en el duodeno y en el yeyuno, se aprecia un *catarro agudo*, ulteriormente más *crónico*, con engrosamiento de la pared intestinal. En los cadáveres recientes, los dochmius todavía se adhieren a la mucosa entérica; un poco más tarde se mezclan con el contenido del intestino y en los casos graves se hallan centenares de ejemplares. Los *ganglios linfáticos* mesentéricos y peribronquiales (según Lafon & Martín, todos) están aumentados de volumen. En todos los casos mortales hállase *anemia grave*, a menudo con hidremia.

Síntomas. Primero sólo hay *trastornos digestivos* de naturaleza indeterminada, pero pronto se añade a ellos una *anemia* que predomina en el

cuadro morbosos. Al mismo tiempo, manifiéstase *debilidad y enflaquecimiento* paulatinamente progresivos, pocas ganas de cazar y fatiga rápida. Ulteriormente, la piel se seca, el pelo se eriza y se hinchan los miembros, primero sólo temporalmente, pero más tarde permanecen edematosos, no rara vez de modo definitivo y hasta pueden suceder ulceraciones a los edemas. Al principio suele haber *estreñimiento*, más tarde *diarrea*, de vez en cuando con *deposiciones sanguinolentas*, pero también desde un principio, incluso en los casos leves, pueden verse de vez en cuando estrias de sangre o, por lo menos, *reacciones hemoglobínicas positivas*.

El examen hemático revela *disminución del número de glóbulos rojos* hasta la cifra de 2-1 millones por milímetro cúbico, *poiquilocitosis* y gran *leucocitosis*, pudiendo llegar a ser como 3:1 la relación entre los glóbulos rojos y blancos. Con todo, semejantes alteraciones no justifican el equiparar la enfermedad con la *anemia perniciosa*. Entre tanto se produce un *enflaquecimiento muy notable*.

Según Lafon & Martín, pronto, a veces antes de presentarse otros trastornos, aparece un *infarto de todos los ganglios linfáticos*, debido a la presencia de estafilococos, que también se hallan en el hígado, bazo, sangre y contenido intestinal de los animales muertos o sacrificados y puede tener acción hemolítica. Otro síntoma frecuente y digno de mención es la *albuminuria* (1,5-2 por 1.000, a veces hasta 3-8-10 por 1.000 de albúmina) con otras manifestaciones de *nefritis difusa*. (En un caso propio faltaron estas manifestaciones).

Observadores franceses e italianos consideran como casi constantes las *epistaxis* (hasta 100 gramos de una vez de sangre muy roja y espumosa) y por ello denominan *saignement de nez des chiens de meute* a la enfermedad. Según Trasbot, la que se manifiesta por epistaxis no es la *dochmiasis*. Recientemente Pericard ha encontrado *piroplasmas* en la sangre de tales perros.

Hay *casos leves* en los cuales, fuera de trastornos intestinales y nutritivos insignificantes o hasta sin ellos, el único síntoma es la sangre de las heces, que se advierte por el examen macroscópico o sólo por la investigación química.

La *duración* puede llegar a ser de un año, no siendo raro que vayan enfermando y sucumbiendo unos tras otros todos los animales de una jauría.

Diagnóstico. La *dochmiasis* tan sólo puede diagnosticarse con seguridad por la *demonstración microscópica de los característicos huevos de dochmia en las heces* (los vermes únicamente se hallan en las deposiciones después de dar vermífugos). En los demás casos, tan sólo se puede sospechar con más o menos probabilidades cuando los perros de caza presentan *diarrea sanguinolenta* o *hemorragias intestinales* únicamente apreciables por el examen químico y *anemia progresiva* o *hipertrofia general* de los ganglios linfáticos con *albuminuria* y *nefritis*. — El *pentastomum taenioides* también puede causar *epistaxis*, pero no los graves trastornos de la nutrición y otros ni la *anemia intensa*. — El mal se distingue también de las *demás formas de anemia* por los caracteres de las deposiciones.

Tratamiento. Según Hall, de todos los medios probados hasta hoy el más eficaz es el *tetracloruro de carbono* (carboneum tetrachloratum, benzinoformo) en una sola dosis de 0,3 centímetros cúbicos (50 centigramos) por kilogramo de peso, en cápsulas de gelatina duras, y sin purgante ulterior (emplear, en lo posible, un preparado puro exento de fosgeno y de sulfuro de carbono). Obra de modo análogo una *mezcla de tetracloruro de carbono y timol* (1 centímetro cúbico de benzinoformo y 5 centigramos de timol) o de *tetracloruro de carbono y aceite de quenopodio antihelmíntico* (3 centímetros cúbicos y 1 centímetro cúbico); en ambos casos hay que administrar la mezcla en una dosis de 0,3 c. c. por 1 kilo de peso de cuerpo en cápsulas de gelatina duras (el remedio es ineficaz en dosis menores o sin cápsulas). Además, Hall encontró adecuada en 85,5 por 100 de los casos la asociación del *aceite de quenopodio antihelmíntico con cloroformo*, a razón de 0,1 c. c. de aceite de quenopodio por 1 kilo de peso del cuerpo (muchas veces también le dieron resultado 0,30 c. c. para pesos de hasta 5 kilos; 0,60 c. c. para los de 5-10 kilos; 0,90 c. c. para los de 10-15 kilos y 1,2 c. c. para los de 15-20 kilos) en cápsulas blandas de gelatina e inmediatamente después 0,2 centímetros cúbicos de cloroformo (por cada 1 kilo de peso del cuerpo) en la dosis de aceite de ricino necesaria para purgar (hasta 30 c. c.), o asimismo en cápsulas de gelatina y sólo después la dosis necesaria de aceite de ricino (no exenta de peligro en los animales muy débiles). El *cloroformo sólo* únicamente resulta eficaz en 50 por 100 de los casos. En cambio, se han conseguido 91 por 100 de curaciones completas administrando *aceite de quenopodio en 3 dosis repetidas* (de 0,1 c. c. por 1 kilo de peso de cuerpo en cápsulas de gelatina blandas), una hora después de cada dosis, la de aceite de ricino y, media hora más tarde, la de cloroformo en aceite de ricino. El cloroformo también se puede dar con bastante buen éxito en la mezcla de Hermann (extracto de helecho 4 gramos, cloroformo 3 gramos y aceite de ricino 40 gramos, para perros grandes) y en la llamada *mezcla blanca* (esencia de eucaliptus 2 gramos, cloroformo 3 gramos, aceite de ricino 40 gramos). En casos propios los dochmius fueron expulsados con *distol* (de 4 a 6 centigramos por 1 kilo de peso de cuerpo en cápsulas de gelatina y en dos días consecutivos). Además, merecen recomendarse: la *kamala* (3-6 gramos), con la cual Sequens obtuvo en un caso una curación completa y a la que Megnin recomienda añadir 30-50 centigramos de calomelanos y 5-10 miligramos de arsénico; el *extracto de helecho* (igual dosis), el *arsénico* (5 a 10 miligramos) y el *timol* (según Sonsino, a perros grandes, 6 gramos en 3 veces con intervalos de dos horas, estando el estómago en ayunas y dando un purgante 5-6 horas después de la última dosis; en caso necesario, repetir 1-2 veces cada 8 días).

Además, convendrá procurar *alimentar bien* con leche, carne y huevos y dar *preparados de hierro* para combatir la anemia.

Profilaxis. Consiste en tener los perros con la mayor *limpieza* posible. La *perrera* y el *comedero* se limpiarán repetidas veces cada día y se procurará suficiente *agua potable* pura para que los animales no lleven

agua sucia en sus patas. Se *aislarán* los perros enfermos y se *destruirán sus deposiciones*. Los perros que regresan de la caza deberán lavarse inmediatamente para librarles de las partículas de tierra o barro que puedan llevar adheridas.

Bibliografía. *Brunns*, Hb. d. p. M., 1913, VIII. 41 (Ankylost. d. Menschen [Bib.]). — *Cuillé*, Rev. vét., 1908, 6. — *Hall*, Amer. Assoc., 1919, LV. 416, LVI. 59; 1921, LIX. 310; Amer. Vet. Med., 1921, XVI. Nr. 7, 52. — *Lafon & Martin*, Rev. vét., 1908, 69. — *Leiper*, Vet. Rec., 1914, 1. — *Lignières*, Rec., 1903, 725. — *Marck*, Amer. Assoc., 1921, LIX. 306. — *Miyagawa*, Cbl. f. Bakt., 1913, LXVIII. O. 201. — *Neumann*, Parasites du chien, París 1914. — *Railliet*, Arch. de Parasit., 1900, III. 82; Rec., 1914, 498. — *v. Rätz*, A. f. Tk., 1893, XIX. 433. — *Riley & Fitch*, Amer. Assoc. 1921, LIX. 294. — *Sequens*, Vet., 1893, 23. — *Thiroux & Teppaz*, Rev. gén., 1907, IX. 345. — *Wigdor*, Amer. Assoc., 1920, LVI. 189.

Dochmiasis de la zorra plateada. Según Allen y Riley & Fitch, la dochmiasis ataca bastante a menudo a las zorras plateadas y, cuando la invasión es copiosa, enflaquecen, se desarrollan mal y su piel es defectuosa. Para *expulsar* los vermes, Riley & Fitch vieron que lo mejor era el *aceite de qucnopodio* en una dosis de 0,06-0,18 centímetros cúbicos por 1 kilo de peso de cuerpo (menos para los animales débiles y flacos), que los animales degluten desde luego en cápsulas de gelatina incluídas en un trozo de carne; 1-2 horas antes del tratamiento se da poca comida y, 4 horas después de administrar el vermífugo, abundante hígado crudo, que obra como un excelente purgante. El *timol* (0,13 centigramos por un kilo de peso de cuerpo, en píldoras, dos veces con intervalos de dos horas) resultó sólo eficaz en 88 por 100 de los casos, pero causó la muerte de 18 por 100 de los animales, no siendo eficaz en dosis menores, lo mismo que el cloroformo, que produjo 50 por 100 de accidentes mortales en los animales tratados. (Allen. Amer. Assoc., 1912, LIX, 62; Riley & Fitch, Ib. 294).

Dochmiasis de los gatos y fieras felinas. En los gatos la dochmiasis es rara; sólo en Italia observaron una epizootia Parona & Grassi. El agente era el *ankylostoma caninum* (dochmius balsami); en la India también lo es el *Ank. ceylonicum*. En dos *tigres* del jardín zoológico de Munich, observó Kitt una enfermedad mortal por una especie que sospecha nueva: la *uncinaria perrodens*. Antes habían descrito ya casos de dochmiasis en fieras felinas Leisering, Gervais, Diesing y otros. Según Kitt, en el jardín zoológico de Amsterdam albergan dochmiasis casi dos tercios de los tigres y leones enjaulados.

Las *alteraciones anatómicas* difieren solamente de las producidas en la dochmiasis de los perros, de modo esencial, por haber en la pared intestinal eminencias de color negro pizarra, parecidas a divertículos, del tamaño de judías, que contienen dochmius y sus huevos y comunican con la luz intestinal por un orificio ulcerado, pero algunos también perforan el intestino y el peritoneo que lo recubre, invadiendo la cavidad peritoneal y produciendo consiguientemente una peritonitis seroso hemorrágica y pútrida.

Las *manifestaciones* de la dochmiasis del gato son parecidas a las de las dochmiasis graves del perro (*tifo dei gatti*, ital.), sólo que generalmente se desarrollan con más lentitud, de modo que transcurren algunos meses hasta presentarse trastornos manifiestos que pueden llegar a ser accesos epileptiformes (Galli-Valerio); por otra parte, de vez en cuando también curan animales ostensiblemente atacados (Neumann). Kitt observó en *tigres* aumento de volumen del abdomen consecutivo a peritonitis y ascitis, poco apetito primero y finalmente inapetencia completa, decúbito frecuente y prolongado y extenuación.

El *tratamiento* es análogo al de la dochmiasis del perro, rebajando debidamente las dosis de los remedios para los gatos.

Bibliografía. *Kitt*, Monh., 1915, XXVI. 324 (Bib.). — *Neumann*, Parasites du chien et du chat, París, 1914.

b) Dochmiasis (bunostomiasis) de los bóvidos

Presentación. Generalmente la dochmiasis de los bóvidos es rara en los países europeos; en cambio suele ser más frecuente y aún enzoótica en algunas comarcas de Norteamérica, siendo conocida, según Dawson, en el Sur de Texas y en general en la Florida con el nombre de "Salt-Sick". En América también la ha observado Barnett. (Según Stiles, en América están infestados el 50 por 100 de los bóvidos). En Europa sólo se había visto, hasta hoy, como enzootia estabular, habiendo sido especialmente observada en Bohemia (Duschanek), Salzburgo y Moravia (Reisinger), Hungría (Marek) y Servia (Kohn). Casi sólo enferman con graves manifestaciones los terneros de 3-12 meses; en cambio, los bóvidos adultos únicamente presentan trastornos insignificantes o muy a menudo no presentan en absoluto trastorno alguno, a pesar de ser portadores de vermes. (Kohn observó en un buey de labor anemia profunda, enflaquecimiento y terminación mortal).

Etiología. La dochmiasis bovina se debe al *bunostomum radiatum* (dochmius radiatus, ankylostomum radiatum, strongylus radiatus, uncinaria radiata), pariente próximo de los anquilostomas.

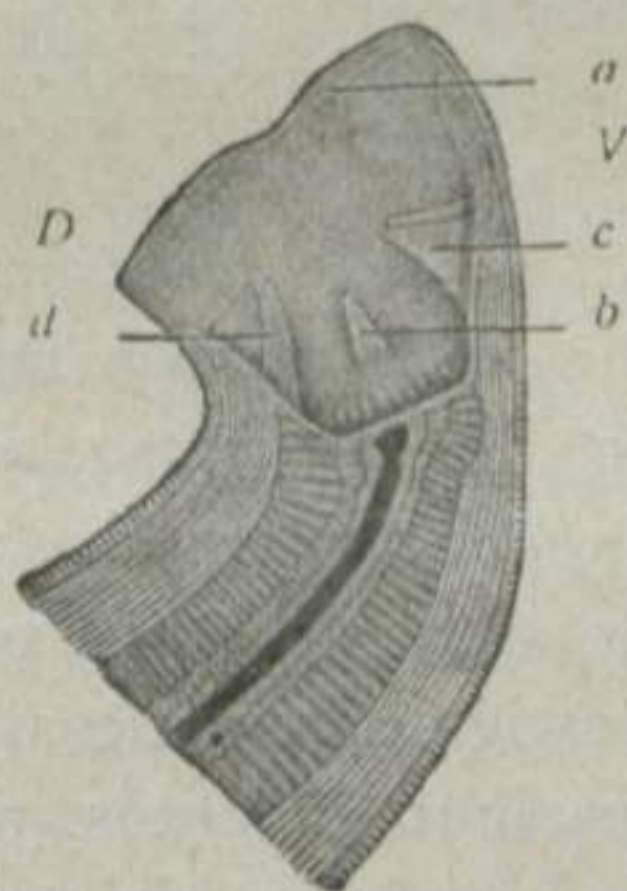


Fig. 62.—Extremo anterior del *Bunostomum radiatum*. D cara dorsal, V cara ventral, a borde de la cápsula bucal, b diente cónico dorsal, c y d dientes laterales (par).



Fig. 63.—*Bunostomum radiatum* de tamaño natural; a la izquierda el macho, a la derecha la hembra.



Fig. 64.—Huevo de *Bunostomum radiatum*.

Bunostomum radiatum (Fig. 62); 1,5-2,8 centímetros de largo, cabeza en forma de gancho, encorvada hacia el dorso, cápsula bucal muy desarrollada con un diente dorsal fuerte y 4 dientes ventrales en forma de lanceta en su fondo; el orificio genital de la hembra se abre delante de la mitad del cuerpo; en el macho, menor (1,5-1,8 centímetros), bolsa desigual visible a simple vista, como las dos espículas que parten de ella hasta 4 milímetros más allá (fig. 63). En las heces recién evacuadas hay huevos, por término medio, de 80 μ de largo y 50 de ancho y con 2-8 esferas de división (figura 64).

El **desarrollo** de los dochmius del ganado vacuno es parecido al de los anquilostomas; en experimentos propios, hechos cultivando heces bovinas mezcladas con agua y carbón animal a 25-28 grados centígrados, el embrión rabadiforme abandona la cubierta del huevo en 24 horas y, al cabo de otras 24, algunas larvas ofrecen ya la cutícula externa parcialmente desprendida. Según Stiles, las larvas experimentan mudas en el agua o en materias húmedas y, en unas 4-6 semanas, pueden ser ya infestantes. Su *resistencia* es como la de las larvas de anquilostomas.

La **infestación** natural se verifica por medio del *pienso*, *agua de bebida*, *estiércol* o *tierra mezclada con heces*; en América, según Dawson, en *prados* húmedos, pantanosos; en Europa, en los *animales estabulados* abrevados en pequeños *estanques*, *charcos*, etc. (Duschanek) o en los albergados en establos *subterráneos* (Reisinger) o en *recintos cercados* con cama permanente (Marek) Son *circunstancias favorables* para la infestación los prados pobres, las condiciones meteóricas desfavorables, los partos difíciles, el destete precoz de los terneros, los trastornos digestivos y la alimentación insuficiente.

Importan la enfermedad, no los animales enfermos ostensiblemente, sino los *portadores de vermes*, con poco o algunos *dochmius* en el intestino (Reisinger). En una observación propia debieron de producir la infestación bóvidos de labor abrevados en común con terneros.

Patogenia. Las larvas que penetraron, como las de los anquilostomas, por la cavidad bucal o, en algunas circunstancias, por la piel, acaban por fijarse en la mucosa del duodeno (en casos raros y sólo en pequeño número asimismo en el yeyuno) y *chupando sangre*, dejando *hemorragias en las heridas mínimas de la mucosa* y desprendiendo *sustancias hemolíticas*, producen trastornos como los causados por los anquilostomas (V. pág. 381). También abren las puertas a las infecciones bacterianas secundarias.

Alteraciones anatómicas. *Anemic* *marcadísima* en todos los órganos (como la producida en la muerte por hemorragia) e *hidremia* con infiltración gelatiniforme del tejido conjuntivo subcutáneo, del intermuscular, del mesenterio y de los surcos del corazón. *Contenido duodenal* o también yeyunal más o menos *mezclado con sangre* y no rara vez reducido a una papilla en la que sólo químicamente se pueden apreciar vestigios hemáticos. *Mucosa intestinal* con ligera *hinchazón*, *gris pizarra* en algunos puntos, menos *roja* en otros y generalmente numerosos *puntos hemorrágicos* del tamaño de cabezas de alfiler. Vermes, ora libres en el contenido intestinal, ora firmemente adheridos a la mucosa. Su *número* puede variar mucho; Reisinger contó hasta 1.000 ejemplares; en un caso propio se hallaron 4.219 (Csonotos & Pataki) y en otro indudablemente más aún.

Síntomas. No rara vez son el primer síntoma notable los *fenómenos de pica* o *malacia* y la insistencia de los enfermos en *lamerse ciertas regiones del cuerpo* (especialmente los pies) hasta herirse, debido a la irritación producida en dichas partes por las larvas introducidas por la piel (Reisinger); pero también pueden faltar en todos los animales de un establo infestado (Obs. prop.) o presentarse sólo en el curso ulterior. En tales casos, la enfermedad empieza también ya poco tiempo después de la infestación con *anemia simple grave* que aumenta rápidamente y *detención del desarrollo*, siendo todavía el *enflaquecimiento* relativamente poco marcado y moderada la *disminución del apetito*. Otra manifestación son *cólicos periódicos*. A consecuencia de los accesos de cólico o sin ellos hay, muchas veces,

diarrea que alterna, no rara vez, con estreñimiento y meteorismo moderado. Relativamente pronto se forman *edemas* en el canal exterior, extremidades y cavidades del cuerpo y hay notable *pérdida de fuerzas*. Por último, los animales mueren *caquéticos*.

El *curso* y la *duración* varían mucho, según el grado de la invasión y la edad del animal. Prescindiendo de los portadores de vermes, que sólo albergan algunos aislados y no presentan manifestación alguna de la enfermedad, se ven casos que duran desde dos semanas o algo más, hasta varios meses. También se observan muchas veces casos leves permanentes o hasta curables o curados, durante los cuales los animales continúan siendo portadores de vermes, por lo menos durante cierto tiempo. Tales casos menudean sobre todo en animales adultos. (Reisinger observó en vacas instaladas en un establo donde antes hubo terneros infestados que, al poco tiempo, producían menos leche y enflaquecían, pero no presentaban otros trastornos).

Diagnóstico. Un diagnóstico seguro sólo es posible por la demostración microscópica de los *huevos de dochmius*. Contando en 10 preparaciones de heces hechas con arreglo al método del desleimiento (V. pág. 344), también se puede averiguar de modo aproximado el grado de la infestación, ya que, según las investigaciones de Csontos & Pataki, un total de 5 huevos en 10 preparaciones corresponden, por término medio, a 100 dochmias con madurez sexual en el intestino. — Asimismo la enfermedad sólo puede distinguirse de la *estrongilosis gastroentérica* por la investigación microscópica de las deposiciones, pues los huevos de estrongilo (V. página 328) son mucho mayores y contienen embriones o son ricos en células. — En cambio, la exclusión de la *esofagostomiasis* ofrece dificultades incluso recurriendo a la investigación microscópica de las heces, porque los huevos de ambas especies son muy parecidos entre sí, aunque con cierta práctica, siempre pueden vencerse teniendo en cuenta que los huevos de dochmius suelen ser algo más cortos y, por lo tanto, parecen más rechonchos y sólo contienen de 2 a 8 esferas de división, al contrario de los del oesofagostomum, que contienen, por lo menos, 16-32 células (V. las figs. 64 en la pág. 385 y 68-70 en la pág. 396); sin embargo, esta diferencia desaparece cuando se investigan heces de 2-3 días de fecha, por la rapidez con que se producen los procesos de división en los huevos de dochmius. — La *enteritis paratuberculosa* se caracteriza y distingue de la dochmiasis por una diarrea generalmente persistente, con evacuaciones acuosas y también porque, con frecuencia, se pueden hallar numerosos bacilos ácidosresistentes en la capa epitelial obtenida rascando la porción anterior del recto.

Tratamiento. El *distol*, cuando se administra, por lo menos, dos veces, con intervalos de $\frac{1}{2}$ -1 día o, mejor 3-4 veces consecutivas (V. las dosis y uso en el capítulo: Distomatosis hepática); ha resultado un remedio seguro en 63 casos propios; los dochmius chupadores de sangre se intoxican notablemente por la ingestión del extracto de helecho, que absorben ya con

rapidez en el estómago y se hallan después en masas en las heces. En un animal bien observado, aumentaron, después, la cifra de glóbulos hemáticos de 3 a 8 millones, la proporción de hemoglobina de 25° a 50° (procedimiento de Sahli) y el peso del cuerpo de 135 a 190 kilos. Duschaneck administró felizmente *kamala con áloes* (ana 5 gramos diarios hasta producir diarrea); Gattinger dió *kamala sola* (15 gramos una vez por semana) y con poco éxito *semen contra* (50 gramos una vez por semana). Según Reisinger, la administración reiterada de *esencia de trementina* (2-3 cucharadas de las de sopa llenas con aceite de algodón) también da resultados. Contribuyen considerablemente al éxito terapéutico el traslado del animal a otro establo perfectamente higiénico, la extracción diaria de las heces y estiércol del establo y el apacentamiento. Estas medidas, por sí solas, hasta sin tratamiento, pueden determinar un importante retroceso en la enzootia estabular y aún la curación espontánea de los animales que todavía no están gravemente atacados.

Profilaxis. Estabulación higiénica. Sobre todo, extracción diaria del estiércol, exclusión de las camas permanentes, establos subterráneos y las fosas, agua de bebida pura, en lo posible corriente, de manantial o fuente, incinerar o enterrar las heces de los enfermos y portadores de vermes o, al menos, mezclarlas con cal apagada o regarlas con lechada de cal, si no se pueden guardar de modo irreprochable. Cuando enferman los animales en los prados, hay que llevarlos a otros (aquéllos pueden utilizarse para otras especies zoológicas).

Bibliografía. *Bernett*, South Carol. stat. rep., 1910. — *Csontos & Pataki*, D. t. W., 1918, 277. — *Dawson*, D. t. W., 1907, 243 (Ref.). — *Duschaneck*, T. Z., 1909, 114. — *Kohn*, W. t. M., 1921, 36. — *Linstow*, Cbl. f. Bakt., 1907 XLIII. 91. — *Marck*, Amer. Assoc., 1921, LIX. 306. — *Reisinger*, Wien. t. M., 1916, 467. — *Stiles*, Ind., 1900.

Dochmiasis en óvidos y en los demás animales. Según Jerke (D. t. W., 1914. 177), el *bunostomum cernuum* (*B. trigonocephalum*, *ankylostomum cernuum*, *dochmius cernuus*, *monodontus trigonocephalus*) es un parásito común del intestino delgado del ganado lanar. Como se suele hallar en moderado número, no suele producir fenómenos morbosos, pero, en ocasiones, tras invasiones copiosas, origina un cuadro clínico muy parecido en todos los detalles esenciales a la dochmiasis bovina y produce alteraciones anatómicas análogas. En la cabra es más rara. (Convendría ver si la anemia epizoótica que según Walker & Baldrey, se observa en los óvidos y caprinos de Punjab [Indias británicas] y cuyas manifestaciones clínicas y anatómicas recuerdan la de los casos graves de dochmiasis, también se debe a dochmiasis, allí muy frecuentes en los perros).



Fig. 65.—Huevo de *Bunostomum cernuum*.

En un cerdo Stroese observó trastornos de la nutrición producidos por *dochmius (globocephalus) longemucronatus (characostomum longemucr)*.—En dos elefantes que sucumbieron de enteritis sanguinolenta, anemia e hidremia, Schmaltz halló *uncinaria os papillatum (bathmostomum Sangeri)*. (La pretensa dochmiasis observada por Ráthonyi en caballos de minas, era realmente una estrogilosis, como demostro v. Rátz).

f) Esclerostomiasis o strongilosis de los équidos

(Strongylosis equorum)

Etiología. Los esclerostomas (strongilos) que se presentan muy a menudo en el intestino del caballo (en exíguo número puede decirse que los albergan casi todos los équidos), tienen un extremo anterior obtuso, recto o algo encorvado hacia el vientre, una abertura bucal circular, una cápsula bucal quitinosa con dientes alrededor en forma de empalizada (franjas o flecos labiales) y una costilla longitudinal dorsal.

1. **Sclerostomum equinum** Muller (*strongylus equinus*, *Str. armatus* Rudolphi, *Str. neglectus* Poeppl, *Scl. quadridentatum* Sticker). La cápsula bucal es casi regularmente longitudinalelipsoida, con 4 dientes delgados y altos (muy juntos en el lado dorsal, separados en el ventral). *Machos* de 35 milímetros de largo y 25 de grueso por término medio; bolsa más ancha que larga, trilobulada, lóbulo medio menos desarrollado. *Hembras* de 45-47 milímetros de largo y hasta 2,25 de grueso, vulva unos 14 milímetros delante del extremo caudal. *Huevos* ovales, de cáscara delgada, 65-80 μ de largo y 45-50 de ancho, aproximadamente. *Larvas* de 0,58-0,88 milímetros de largo, parecidas a las del *Scl. edentatum*, pero de cuerpo más corto y extremo anterior algo cónico (Albrecht). Es relativamente la más rara de las especies de esclerostomas que se presentan en el ciego y colon (Kotlán la encontró en Hungría en 70 por 100 de los équidos).

2. **Sclerostomum vulgare** Looss (*Strong. arm.* Rud., *Str. vulgaris*, *Scl. bidentatum* Sticker). Cápsula bucal débil, urceiforme. En el extremo inferior de la depre-



Fig. 66.—Huevo de *Sclerostomum edentatum*.



Fig. 67.—Huevo de *Cylicostomum tetracanthum*. El de la derecha contiene un embrión de un día, procedente del estércol de caballo.

sión dorsal, dos dientes como apéndices en forma de oreja. *Machos*, a lo sumo, de 15-16 milímetros de largo y bastante uniformemente por unos 0,7 de grueso; el lóbulo medio de la bolsa mayor que en la especie anterior. *Hembras* de 23-24 milímetros de largo y 1 milímetro de grueso, vulva 8 milímetros delante del extremo caudal. *Huevos* de 70-80 μ de largo y 43-52 de ancho. El extremo anterior de las *larvas*, que mide unos 0,7 milímetros de largo, es más redondeado y el posterior se hace poco a poco filiforme y caudal, siendo aproximadamente la mitad más corto que el cuerpo; alrededor del intestino, las más veces, 32 células grandes, dispuestas en doble serie y en forma de mosaico; el sexo se halla situado a nivel de la 18 célula intestinal, aproximadamente (Albrecht). Habitante frecuente del ciego y del colon (según Kotlán, en Hungría, en 83-88 por 100 de los caballos); las larvas acostumbran participar en la producción del llamado *aneurisma verminoso* (V. pág. 262).

3. **Sclerostomum edentatum** Looss (*Scl. edentatum* Sticker, *strongylus edentatus*). Cabeza de forma claramente esférica, cápsula bucal urceiforme, sin eminencias en forma de dientes, únicamente suele haber pequeñas elevaciones en forma de jibosidades en los puntos correspondientes a los dientes ventrales del *Scl. equinum*. *Machos* de 23-25 milímetros de largo y 1,5 de grueso, y bolsa muy semejante a la

del *Scl. equinum*. *Hembras* de 33-36 milímetros de largo y unos 2 milímetros de grueso; vulva 9-10 milímetros delante del extremo del cuerpo. *Huevos* (fig. 66) de 65-88 μ de largo y 45-50 de ancho. *Larvas*, 0,55-0,80 milímetros de largo y cuerpo casi un tercio más largo que el extremo caudal que, poco a poco, va adelgazando; la figura de las células del intestino es imprecisa y el grosor del cuerpo menor que el de la larva del *Scl. vulgare* (Albrecht). Muy a menudo aislados o en muy gran número en los intestinos ciego y colon (según Kotlán, en Hungría en 70 por 100 de los équidos; según Martín, de 426 caballos examinados, lo albergaban 42,2 por 100; los potros de hasta 2-3 años lo padecen más a menudo).

4. **Cyliscostomum tetracanthum** Looss (*strongylus tetracanthus* Mehlis, *Sclerost. tetracanthum*, *cyathostomum tetracanthum*). Verme blanco o rojizo, con una cápsula bucal bastante baja y estrechada en la parte media que lleva hojitas finas, triangulares, dispuestas en forma radiada y, además, con un borde bucal que sobresale y que también de modo radiado lleva 6 papilas, de las cuales 4 son más mediales y atraviesan la piel del cuerpo como agujas afiladas. *Machos* de 8-17 milímetros de largo, con bolsa muy larga; *hembras* de 10-24 milímetros de largo. Vulva inmediatamente delante del ano. *Huevos* (fig. 67) ovales, de 90-100 μ de largo y 40-50 de ancho. El extremo caudal de la *larva*, de 0,46-0,80 milímetros de largo, es, aproximadamente, un tercio más largo que el anterior, algo afilado y claramente destacado del extremo caudal filiforme; el intestino presenta sólo unas 8-9 celdas dispuestas de modo alterno, y junto a la quinta de ellas hay la parte sexual (Albrecht). Habitante también frecuente del intestino grueso del caballo (Fiebiger lo halló en 25 por 100 de los caballos examinados y Kotlán, en Hungría, en casi todos). También se presentan muchas otras especies de *cylicostomum*.

Son mucho menos frecuentes las especies de los siguientes géneros: *triodontophorus* (encontrado por Kotlán en 30 por 100 de 60 caballos), *gyalocephalus* (muy frecuente, según Kotlán, *poterostomum*, *craterostomum*, *oesophagodontus*).

Desarrollo de los esclerostomas. Sólo está esclarecido en parte, gracias a las investigaciones de Leuckart, Cobbold, Sticker, A. Albrecht, Martín, Barthel y otros. Los huevos puestos en el intestino del animal anfitrión y expulsados con las heces, continúan su desarrollo en las boñigas, en las camas y en otras materias húmedas del ambiente, cuando hallan adecuada temperatura (12 a 20° C.); a los 3-8 días, el *embrión sale*. Este ofrece una *forma rhabdítica*, de 0,4-0,8 milímetros de largo, con el extremo caudal en forma de punzón. En agua o en materias secas puede conservarse susceptible de vivir simplemente algunos días; en cambio, en el fiemo equino húmedo o, por lo menos, no muy seco, conserva su vitalidad durante meses. A los 15-20 días (o a los pocos a 30° C.), acaba su desarrollo, experimentando dos *mudas consecutivas en el ambiente*, originando una *larva joven*, de extremo caudal corto, pero que puede permanecer durante meses en la cutícula de larva (larva enquistada). Al formarse la cutícula, crece de tal modo la resistencia de las larvas, que pueden vivir incluso en agua pura durante 6-8 meses y tolerar sin daño una temperatura de cerca de 0° C. Según investigaciones propias, los esclerostomas de los équidos también parecen desarrollarse de una generación sexual que vive libre.

Acerca del *desarrollo y emigración ulteriores de las larvas en el cuerpo de los équidos*, las opiniones varían. Según la mayoría de los autores (Leuckart Railliet, Sticker, Barthel y otros), el desarrollo ulterior de las larvas hasta la madurez sexual va unido al *paso por el sistema angiohemático con permanencia temporal en los vasos sanguíneos*. Las larvas ingeridas atraviesan inmediatamente la mucosa intestinal y llegan a la sangre de la vena porta, con la que van al hígado, en cuyos capilares quedan algunas, pero, otras, continúan hacia el corazón derecho y de aquí a los pulmones, donde también puede quedar parte, pero más tarde sucumben, como las que se quedaron en el hígado. Las *larvas del Scl. vulgare (bidentatum)* llegadas a la circulación mayor, alcanzan con la corriente sanguínea la arteria mesentérica, en cuyos vasa vasorum de la túnica media se detienen (Schutz, Sticker) y, primero, en ésta, pero, después, asimismo en la íntima, producen una inflamación; según otros prenden de modo inmediato en la cara interna de la pared vascular (V. pági-

na 262). El acarreo de las larvas al corazón derecho, también se realiza, en parte, por medio de la corriente linfática, sin pasar por el hígado. Otros autores han expresado la opinión de que las larvas, después de perforar la mucosa intestinal, emigran de modo activo hasta la raíz mesentérica para perforar al llegar a ella la pared vascular. Otros autores, por el contrario (Colin, Willach, Olt, Adelman), admiten el desarrollo ordinario de las larvas dentro del cuerpo del caballo, en cuya pared intestinal se enquistan y consideran como *larvas extravíasadas* las que fueron a parar al sistema vascular. Además, Schlegel y Adelman admiten también un *desarrollo inmediato en el intestino*, sin penetración de las larvas ingeridas en la pared intestinal (la falta de vermes no desarrollados en el interior del intestino habla contra ello).

El *regreso de las larvas del sclerostomum vulgare (bidentatum) de los vasos hemáticos al intestino* se realiza de modo puramente pasivo, porque las larvas puestas en libertad (una vez desgarrada su cutícula) llegan a las arteriolas del intestino grueso, donde son detenidas y originan los *nódulos verminosos* en los que crecen y adquieren la forma sexual, experimentando, entre tanto, probablemente, dos mudas y pasando, por último, al través de una abertura crateriforme al interior del intestino, en donde adquieren la madurez sexual. Según Glage, la *duración del desarrollo* es aproximadamente, de un año; por esto no se hallan esclerostomas maduros en los potritos de menos de 5 meses, a pesar de que las más veces tienen atestadas de larvas las arterias mesentéricas.

Principalmente las larvas del Scl. edentatum se desarrollan en la *subserosa del peritoneo* (sobre todo bajo su hoja parietal), a donde probablemente también llegan mediante la corriente sanguínea y en donde, por lo menos, experimentan dos mudas. Al cabo de unos 3 meses, *emigran por sí solas al intestino*, donde se detienen primero en la raíz mesentérica anterior, después entre sus hojas peritoneales, a lo largo del tejido adiposo y de los vasos y pasando, por último al través de una abertura crateriforme al interior del intestino, producen *botones verminosos* análogos a los de las larvas del *Scl. bidentatum*. De los nódulos verminosos pasan también al interior del intestino, en donde adquieren la madurez sexual.

Las *larvas del género cyclostomum* suelen fijarse simplemente en la mucosa intestinal, en la que originan los nódulos.

Acerca del ulterior *desarrollo de las larvas del sclerostomum equinum*, nada puede decirse preciso; por lo tanto, debe quedar pendiente de resolución si su desarrollo hasta la madurez sexual acontece, desde luego, en el intestino del nuevo anfitrión o si, por lo menos, parte de las larvas y probablemente algunas del *cyclostomum*, realizan emigraciones en el cuerpo de los équidos.

La **invasión** de las larvas de los vermes acontece al *beber agua impura, ingerir cama o pienso impurificados con heces, lamer las paredes húmedas de las cuadras* y, además, en los *prados húmedos* y al comer *heno de sitios cenagosos* y, según veterinarios franceses, asimismo con la alfalfa y el trébol. En los caballos de prado se desarrollan los esclerostomas, preferentemente, hacia el final de la primavera, en verano y al comienzo del otoño.

Patogenia. Todos los esclerostomas, incluso los *cilicostomas* que la necropsia encuentra libres en el contenido intestinal, parecen ser *chupadores de sangre y jugos histonales* (especialmente los *cilicostomas*); además, al *picar*, producen múltiples *erosiones* pequeñas en los puntos en donde se fijan, las cuales pueden originar *infecciones bacterianas* secundarias. Estas pueden producirlas igualmente las pequeñas soluciones de continuidad ocasionadas por la penetración de las larvas y los microbios que llevan éstas consigo. Además, los esclerostomas adultos tienen un *veneno muy hemolítico*.

tico (Bondouy). A pesar de todo esto, la salud del animal sólo se resiente visiblemente tras una invasión copiosa.

Alteraciones anatómicas. Los *esclerostomas con madurez sexual* se hallan en diverso número en los intestinos ciego y colon, especialmente desde algunos ejemplares hasta centenares, millares y, excepcionalmente, hasta millones (Scherenberg). Así contaron en la punta del ciego (de 15 centímetros de longitud) de un caballo. Ludewig 80 *Scl. vulgare* y 8-1.000 *cylicostomum tetracanthum* y Eber millares del verme últimamente citado. Además, los *Scl. equinum, vulgare, edentatum* y los *triodontophorus*, hallanse firmemente adheridos a la mucosa de los cadáveres todavía calientes y, al arrancarlos, dejan una pequeña eminencia en forma de botón formada por el tejido conjuntivo crecido de la submucosa. Los *cilicostomas*, menores, se hallan en el contenido intestinal en masas innumerables, como vermes blancos o rojos, muy movibles, entre las partículas del heno y de la paja, de las que sólo se pueden distinguir diluyendo mucho dicho contenido en cápsulas de cristal o en cristalizadores. Los *nódulos verminosos producidos en la submucosa por las larvas de esclerostomas fijadas en ella* (*sclerostomiasis s. strongylosis nodularis intestini*), sobre todo en el ciego y con preferencia en su punta, menos a menudo en el colon, rara vez en la porción final del íleon o en la inicial del colon menor, también pueden hallarse aislados o en grandes cantidades (en el caso de Ludewig, 3-4 nódulos verminosos en la punta del ciego [probablemente con larvas de *cylicostomum tetracanthum*] por centímetro cuadrado de mucosa, en otro caso de Eichhorn hasta 20 nódulos verminosos de igual origen también por centímetro cuadrado). Según la edad y muchas veces también según el género de la larva incluida, los nódulos verminosos, ora semejan sólo folículos entéricos del tamaño de granos de mijo, planos, gris oscuros hasta rojizos, con una abertura en forma de conducto apreciable microscópicamente y una larva de verme arrollada, las más veces rojiza (generalmente de *cylicostomum tetracanthum*). Por otra parte, muy a menudo se hallan debajo de la mucosa nódulos del tamaño de cabezas de alfiler al de guisantes, judías y muy rara vez al de avellanas, con la pared callosa, el centro reblandecido y un contenido amarillorrojizo turbio, purulento, sanguinolento, con orificio apenas visible y una larva de verme arrollada, las más veces, de las demás especies de vermes. No es raro que no haya verme alguno en los nódulos, pero sí una abertura crateriforme que comunica con la luz del intestino, o *úlceras* que pueden confundirse con las muérmicas y que dejan más tarde *cicatrices* gris blanquecinas, lisas, en la *mucosa*. Cuando hay *triodontophorus*, hallanse úlceras casi perforantes y muy parecidas a las de la peste porcina en el colon (Ransom). Algunos de tales nódulos se calcifican parcialmente. Tras invasiones copiosas, especialmente de *cylicostomum tetracanthum*, se halla *inflamación* más o menos grave, maculosa o difusa del *ciego y del colon*, con un contenido intestinal pastoso o líquido sanguinolento, que hasta puede ser parecido a la sangre negra líquida (Scheren-

berg). Las *larvas del Scl. vulgare* producen, además, *arteritis y trombosis*, de preferencia, en las arterias mesentéricas (V. pág. 262), poco tiempo después de su inmigración y, en algunas circunstancias, una *hepatitis traumática*, como la que pueden producir también las larvas de las demás especies (cosa probable, según Eichhorn, para el *cyclicostomum tetracanthum*). A veces también se observan focos purulentos en los *ganglios linfáticos mesentéricos*, a menudo infartados y con larvas de vermes en el contenido del absceso. Bang observó abscesos intramusculares y una vez nefritis.

En la *esclerostomiasis aguda*, después de la inmigración de las larvas del *sclerostomum edentatum*, se halla en la *cavidad abdominal* un *exudado* puramente seroso o ligeramente turbio, mezclado con copos de fibrina, infiltración serosa del *tejido adiposo subperitoneal*, *focos hemáticos del tamaño de nueces al de huevos de gallina* o *manchas hemorrágicas* parecidas, particularmente debajo de la hoja parietal, debajo del mesenterio y de la serosa intestinal, no rara vez también debajo de la cápsula grasa del riñón. Cada uno de los focos y manchas hemáticos albergan un verme ya sexualmente diferenciado que, cuando se halla superficial, parece por transparencia una vena varicosa. En casos excepcionales produce infartos renales con hemorragia en la cápsula renal o infarto esplénico seguido de rotura del bazo. En ocasiones, la *mucosa intestinal* ofrece manchas hemorrágicas en algunos puntos o difusamente y, además, *botones verminosos*.

Las alteraciones anatómicas las completan, en los casos graves, las manifestaciones de la *anemia, hidropesía, enflaquecimiento y caquexia*.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas de la *esclerostomiasis intestinal* se deben, principalmente, a cilicostomas inmigrados en masas, a los vermes sexualmente maduros y especialmente a sus larvas arrolladas bajo el epitelio de la mucosa y sólo en algunas circunstancias, en parte, a otros esclerostómidos y a sus larvas (*Scl. vulgare*), durante 1 y 1 y $\frac{1}{2}$ -2 meses. También se observan *casos colectivos* (Schwarzmeier, Penberthy, William, Bochberg, Leneveu, Covault) en potros, especialmente hacia el fin del otoño o al comienzo del invierno, después de pacer por prados húmedos, pudiendo aparecer síntomas graves en los potros de sólo 4 meses de edad (Schlegel).

En los *casos leves de la esclerostomiasis intestinal solapada*, existe deficiente desarrollo con cierta desnutrición y el pelo erizado (a pesar de cuidarlo mucho y de abundante alimentación); además, con frecuencia, *sudores circunscritos*, especialmente hacia los ijares, *fatiga fácil* al trabajar y sólo raramente borborigmos intensos con *deposiciones líquidas y fétidas* y, de vez en cuando, fenómenos de cólico. Los *casos graves de esclerostomiasis intestinal* se manifiestan por *disminución del apetito*, a veces hasta rechazar por completo los alimentos y bebidas, *enflaquecimiento rápido*, *debilidad*, *marcha vacilante*, *anemia* y pulso frecuente; al mismo tiempo hay *copiosa diarrea fétida*, frecuentemente con expulsión de esclerostomas y, más adelante, se presentan *edemas* que pueden ser tan pronunciados como en la enfermedad maculosa. También pueden presentarse *abscesos metastáticos*, *artritis* y hasta una *infección general con elevación de la temperatura*.

La *esclerostomiasis* producida por larvas emigrantes del *esclerostomum edentatum* bajo el peritoneo (*esclerostomiasis* enzoótica, Schlegel) casi sólo se observa en potros y se manifiesta por *enflaquecimiento y anemia*, que van acentuándose paulatinamente durante meses o años y otras veces por *diarrea*, persistente o no; en algunas circunstancias por *cólicos* que se presentan periódicamente, sobre todo después del ejercicio y en otras por *peritonitis* aguda. Entonces, la *temperatura del cuerpo* sube rápidamente hasta 40-41,9°, a veces tan sólo hasta 38,5-39,6°, y el *número de pulsaciones* hasta 78-100, siendo el pulso desde débil hasta imperceptible y la *respiración* frecuente y acompañada de *gemidos*. Al propio tiempo, hay gran *propensión a echarse*. De vez en cuando existen ligeros *fenómenos de cólico* y excepcionalmente se observa *tenesmo urinario y orina roja*. En un caso de Finzi sobrevinieron fenómenos de intoxicación nerviosa, como inseguridad en la marcha y tambaleo. Con aumento gradual de los trastornos, acaban por desarrollarse *anemia* grave y *caquexia*. La mayoría de los animales mueren ya pocos días después (forma aguda), otros tardan hasta 7 semanas. Algunos enferman muy levemente y curan; en cambio los gravemente afectados mueren sin excepción. (No es raro hallar manchas hemorrágicas aisladas con larvas de esclerostomas después de sacrificar caballos aparentemente sanos).

Diagnóstico. La presencia de esclerostomas con madurez sexual en el intestino se descubre a veces por hallarse *vermes* en las *heces* o adheridos al brazo después de la exploración rectal. En los casos sospechosos se aconseja dar un purgante y examinar con atención si hay vermes en las deposiciones diarreicas producidas por aquél. A menudo es menester la investigación microscópica de los *huevos de los vermes* en las heces (V. pág. 344), en caso necesario, con determinación de las larvas de esclerostomas por los procedimientos de Adelman y Albrecht, teniendo en cuenta los caracteres expuestos más arriba; en cambio, la investigación de la eosinofilia hemática sirve, a lo sumo, para poner de manifiesto la acción nociva de los esclerostomas, entonces numerosos, cuando se pueden excluir otras enfermedades parasitarias. (Schermer). Como los esclerostomas vienen a ser habitantes ordinarios del intestino de los équidos y las más veces no producen trastorno alguno, es menester una exploración escrupulosa del animal, *poniendo atención en las circunstancias accesorias* (prados húmedos, tiempo preciso de la enfermedad, etc.) y en el *número apreciable de huevos*, para decidir si los fenómenos morbosos que se observan deben atribuirse a los esclerostomas, teniendo en cuenta que en los casos en los cuales los trastornos son debidos exclusiva o preferentemente a nódulos verminosos numerosos o a larvas emigrantes por debajo del peritoneo, no tiene valor diagnóstico alguno la falta o rareza de los huevos de vermes en las heces. Especialmente se debe pensar en la *esclerostomiasis* cuando hay *diarrea sanguinolenta* o crónica con *enflaquecimiento* en caballos jóvenes que acaban de frecuentar los prados.

Para el diagnóstico diferencial hay que recordar la llamada *Darrsucht de los potros* (V. pág. 197), pero especialmente la *anemia infecciosa* (V. e.) que tiene la mayor semejanza clínica y anatomopatológica con la esclerostomiasis aguda descrita por Schlegel.

Tratamiento. Para expulsar los *esclerostomas intestinales* pueden emplearse, aunque con menos esperanzas de éxito, remedios análogos a los de la ascariasis (V. pág. 368) exceptuando el sulfuro de carbono, que es ineficaz contra los primeros (únicamente Leneveu lo conceptúa útil). Especialmente hallaron de acción segura, Hall, Wilson y Wigdor el *aceite de quenopodio antihelmíntico* tras 36 horas de ayuno en una sola dosis de 16-18 c. c. (16-18 gramos) en cápsulas de gelatina blanda e inmediatamente seguido de la administración de áloes o aceite de linaza (hasta 1.000 c. c.). Es, además, de muy buenos resultados la *esencia de trementina* (60-100 gramos con 500 gramos de aceite de ricino; Popescu vió expulsar numerosos vermes a un caballo después de darle 120 gramos de aceite de trementina en dos veces y 3 días después 80 gramos de aceite de ricino). Eichert recomienda un gramo de *creosota* dos veces diarias al interior y Liénaux 1-3 gramos de *arsénico* cada día durante 3 consecutivos, junto con antisépticos intestinales, en vehículo mucilaginoso y alimentando con leche fresca y grano cocido. También se pueden ensayar el *atxil* y el *arseniato sódico* (0,5-2 gramos al interior, en dosis crecientes). Eichhorn combate la enfermedad con éxito mediante la *solución de Fowler* (3 veces al día desde una cucharada de las de te a una de las de sopa llenas). Schuemacher ha obtenido siempre buenos resultados de la *antistrongilina* (V. pág. 369). Según Railliet, se debería ensayar el *timol* en enemas abundantes con una emulsión acuosa (V. pág. 399) o finamente pulverizada en píldoras per os (Giles observó en un poney la expulsión de la mayoría de los esclerostomas después de 3 dosis de timol de 15 gramos cada una y Theobald después de dar dos veces un gramo de timol cada vez en 30 de alcohol con purgante consecutivo, lo que mata las larvas en los nódulos verminosos; mas, como un clister de 45 gramos de timol en alcohol mató, en otro caso de Giles, al anfitrión, Railliet previene contra el uso de las soluciones alcohólicas de timol). También han resultado eficaces repetidamente las inyecciones intravenosas o subcutáneas de *atxil* (ascendiendo desde 0,2 hasta 0,5 gramos ó 1-1,5 gramos en solución de suero fisiológico al 1 por 100 [Bochberg], ó 3 gramos en agua de una vez [Dorn]). Todos estos remedios deben repetirse periódicamente para que puedan ir matando los vermes llegados de los nódulos verminosos a la luz del intestino. Al propio tiempo, es menester *alimentar sustanciosamente* a los animales, y *no dejarles ir a los prados*.

Para las *medidas profilácticas* V. pág. 370.

Bibliografía. *Adelmann*, Das Aneurysma verm. equi. Diss. Giessen, 1908 (Bib.) — *Albrecht* Z. f. Vk., 1909, 161. — *Bang*, Maanedsskr., 1915, XXV. 1. — *Barthel*, Z. f. Vk., 1911, 447. — *Bochberg*, Z. f. Vk., 1909, 271. — *Bondouy*, Arch. Paras. 1910, XIV. 5. — *Covault*, Amer. Assoc., 1921, LX. 67. — *Eichhorn*, S. B., 1912, 87. — *Fingi*, Rev. gén., 1914, XXIII. 666; XXIV. 12. — *Glage*, Z. f. Infkr., 1906, I. 341 (Bib.). — *Hadwen*, Amer. Assoc., 1920, LVI. 439. — *Hinz*, Z. f. Vk., 1914, 235. — *Klaeber*, B. t. W., 1891,

223. — Kottán, Közl., 1919, XV. 81 (Bib.); A. L., 1920, 71. — Leneveu, Rev. gén., 1915, XXIV, 593. — Liénaux, Ann., 1910, 137. — Loos, Cbl. f. Bakt., 1900, XXVII. 150 (Bib.). Ludwig, Z. f. Vk., 1918, 511. — Martin, A. f. Tk., 1910, XXXVII. 106 (Bib.). — Poels, D. t. W., 1918, 7. — Popescu, Rev. de med. vet., 1913, 192. — Quiel, Cbl. f. Bakt., O. LXXXIII. 466. — Railliet, Rec., 1914, 502. — Schermer, D. t. W., 1919, 173. — Schlegel, B. t. W., 1907, 49; Z. f. Infkr., 1921, XXI. 207; XXII. 225. — Sticker, A. f. Tk., 1901, XXVII. 187 (Lit.); D. t. W., 1901, 253.

g) Esofagostomas en el intestino. Oesophagostomiasis intestinalis.

(*Oesophagostomiasis nodularis* [Marotel]; *Maladie nodulaire, Helminthiase nodulaire ou larvaire, Folliculite caséuse, Dochmiase larvaire* fr.; *Nodular intestinal disease*, ing.; *Knopziekte*).

Presentación. Las enfermedades producidas por larvas de esofagostomas se presentan en todas las partes del mundo, sobre todo en Europa, América y África del Sud, las más veces de modo esporádico (aunque tampoco es rara la forma enzoótica, la cual ocasiona muertes colectivas). Los más a menudo atacados son los bóvidos, óvidos y caprinos; los porcinos lo son más raramente. También se han hallado a veces esofagostomas en el intestino de ciervos, monos y aún del hombre.



Fig. 68. — Huevo de *Oesophagostomum radiatum*.

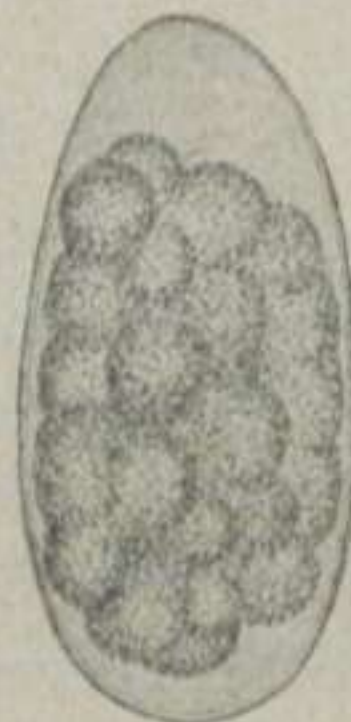


Fig. 69. — Huevo de *Oesophagostomum venulosum*.



Fig. 70. — Huevo de *Oesophagostomum dentatum*.

Etiología. En los esofagostomas la abertura bucal conduce directamente al esófago y tiene un anillo quitinoso con una almohadilla trasparente y 6 papilas.

1. ***Oesophagostomum radiatum*** (*Oe. inflatum, strongylus dilatatus*); verme blanquecino, con cápsula bucal anular, hinchazón cuticular en el extremo anterior y detrás dos anchas membranas laterales. Machos de 14-15 milímetros de largo, con bolsa ligeramente trilobulada; hembras de 15-20 milímetros de largo, vulva cerca del ano, rodeada de una almohadilla anular. Huevos de 70-76 μ de largo (Fig. 68). Se hallan en la porción final del intestino delgado y en el grueso de los bóvidos.

2. ***Oesophagostomum venulosum***; semejante al anterior, lo mismo que los huevos (Fig. 69); se presenta en óvidos y caprinos europeos.

3. ***Oesophagostomum columbianum***; sin hinchazón cuticular en el extremo anterior; se halla en óvidos en América.

4. ***Oesophagostomum dentatum***; machos 8-12 milímetros, hembras 11-35 milímetros de largo, sin hinchazón cuticular y sin membranas laterales en el extremo

anterior; *huevo*s parecidos a los de los anteriores, aunque algo menores (Fig. 70); se presenta en el intestino del cerdo y es idéntico al *strongylus follicularis* Olt.

Desarrollo de los esofagostomas. Según Marotel, en condiciones de calor y humedad suficientes, los *huevo*s expulsados con las heces del anfitrión dan salida pronto a los embriones, los cuales, experimentan, según Veglia, una evolución semejante a la del *haemonchus cortortus*; especialmente se enquistan pronto en una cutícula y se hacen infestantes; al propio tiempo adquieren gran resistencia y pueden conservarse vivos más de un año en el mundo exterior. En la humedad nocturna y lo mismo en los días de lluvia o nebulosos, ascienden a las puntas de las yerbas, pero, en los días claros, la luz solar les hace volver de nuevo al suelo. Después de ingerir las larvas, éstas perforan inmediatamente la pared intestinal y permanecen 6-7 meses en el tejido conjuntivo submucoso, donde se van desarrollando por grados, pasando, primero, por la forma de larvas de strongilos, luego, por la de larvas de anquilostomas y, por último, por las de esofagostomas. Después emigran a la luz del intestino, donde adquieren poco a poco en unos dos meses la madurez sexual, pero sólo en otros dos meses alcanzan la longitud definitiva y se aparean. La maduración del *oesophagostomum dentatum* se realiza ya dentro de los nódulos intestinales (Seiler), lo mismo que la de los esofagostomas del intestino del hombre.

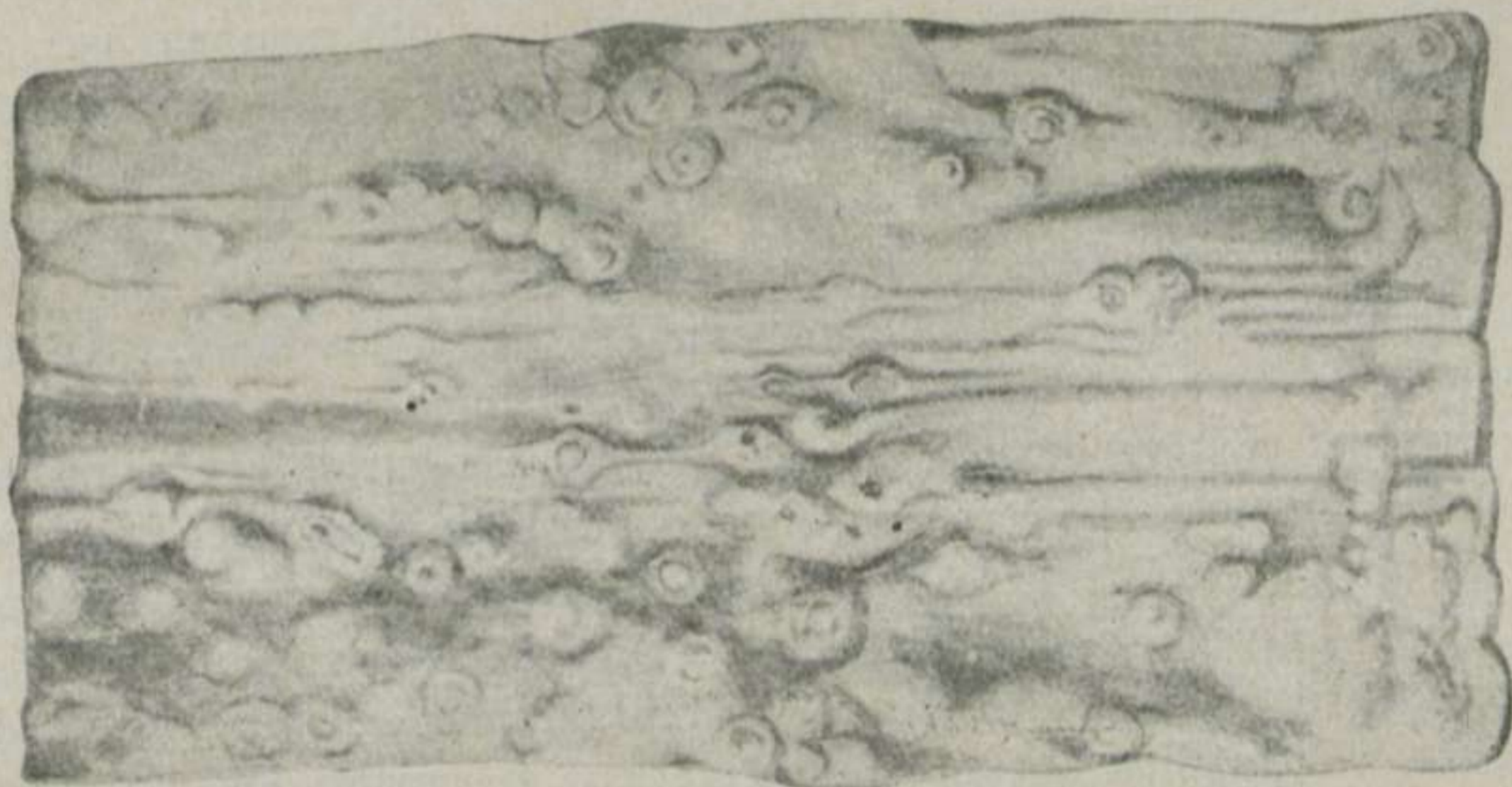


Fig. 71.—Nódulos verminosos con larvas de esofagostoma en el intestino delgado de un bóvido.

Dado el modo de vivir de las larvas infestantes, la **invasión** se realiza en *prados* húmedos, pantanosos, en los meses de Agosto y Septiembre y, además durante todo el año, en las cuadras, cuando las condiciones de las mismas favorecen el ulterior desarrollo de los embriones y larvas. (Según Walker, las larvas de esofagostomas atraviesan la piel del hombre y penetran en su cuerpo, lo mismo que las de anquilostomas).

Patogenia. Los esofagostomas parecen ser habitantes ordinarios del intestino de los bóvidos, óvidos y muchas veces también de los cápridos; por lo menos, después de observar centenares de bóvidos y óvidos y algunos cápridos de las más diversas comarcas de Hungría, sólo en muy pocos animales hallamos las heces libres de *huevo*s de esofagostomas. Contrasta con su frecuencia el hecho de que los *vermes con madurez sexual*, incluso en

las invasiones muy copiosas, casi no producen *catarro del intestino grueso* (en una cabra sin trastornos intestinales notables, el método del desleimiento permitió contar en 5 preparaciones 369 huevos de esofagostomas). Tales animales, de ordinario, sólo son portadores de vermes. Son menos inofensivos los *nódulos verminosos* con larvas (Fig. 71), cuando abundan, pues entonces, en proporción con su cantidad, producen *catarro grave y hasta mortal de los intestinos delgado y grueso*, por dificultar la actividad intestinal y favorecer las *infecciones bacterianas secundarias*, especialmente, según Theiler, las del peritoneo, ya por supurar el nódulo verminoso y romperse o abrirse hacia la cavidad peritoneal, cosa no demasiado rara, ya, las más de las veces, por multiplicarse los microorganismos de los nódulos verminosos y llegar a la superficie de la serosa después de atravesar la pared nodular.

Alteraciones anatómicas. En los bóvidos hállanse de preferencia en los *intestinos delgado y ciego* y, en las demás especies, en el *grueso*, *nódulos tuberculiformes* (*nódulos verminosos*), a menudo aislados, pero no rara vez numerosos, desde centenares a miles. (Dreschler contó una vez 430 y Marotel calculó su número en un caso en 4.000 en el intestino delgado y en 1.000 en el grueso). Son del tamaño de una cabeza de alfiler al de guisantes, a veces hasta el de avellanas; los menores, de color negruzco; los medianos, unos negruzcos y otros blanco-grises, y los mayores, blanco-grises. La mucosa intestinal intacta es empujada por los nódulos en forma de semiesferas, que sobresalen y, al propio tiempo, parece algo más delgada, pero, al fin, también se ulcera. La cubierta gruesa, conjuntiva, de los nódulos, envuelve a veces un pequeño tapón caseoso y, en los nódulos mayores, un contenido puriforme, a veces calcificado. En cada uno de los nódulos más jóvenes apréciase, además, una larva de esofagostoma de 3-4-7 milímetros de largo. De vez en cuando también se hallan infartados y con larvas los ganglios linfáticos mesentéricos (Grimaldi los vió alterados en 15-70 por 100 de los casos). Los *vermes con madurez sexual* se hallan en la porción terminal del intestino delgado y en el intestino grueso.

Síntomas. Consisten en *diarrea* incoercible y en *emaciación, anemia y caquexia progresivas*. En tales casos la enfermedad suele terminar en coma profundo mortal tras 2-3 meses. En los casos epizoóticos puede sucumbir la mitad del ganado. En el Africa del Sud se han observado en óvidos numerosos casos de *invaginación intestinal* y, según Theiler, *peritonitis* difusa de curso rápido y hasta inmediatamente mortal, debidos a masas de nódulos verminosos.

Diagnóstico. La presencia de los síntomas expuestos tras la permanencia en prados húmedos, pantanosos, hace sospechar la esofagostomiasis, pero sólo permiten un diagnóstico seguro la necropsia o el hallazgo microscópico de masas de huevos de esofagostoma en las heces, cuando coexisten vermes con madurez sexual y nódulos verminosos. En cambio, si los hue-

vos no abundan mucho, su hallazgo no tiene valor diagnóstico. Por lo demás, teniendo en cuenta el parecido de los huevos de esofagostoma con los de dochmia, siempre que resulte positiva la investigación microscópica, es menester excluir, ante todo, la *dochmiasis* (V. pág. 385). También es preciso excluir la *estrongilosis gastroentérica*. (V. págs. 330 y 334) y la *enteritis paratuberculosa* (V. T. I.).

Tratamiento. Hasta hoy, los vermícidias usuales no han dado resultado en la forma nodular. En cambio, según las observaciones de Brumpt, cuando se trata de vermes adultos, obran muy favorablemente los *enemas de emulsión acuosa de timol*, hasta hoy sólo usados en óvidos (Railliet).

El óvido que se ha de tratar, es purgado la noche anterior con 25-30 gramos de sal de Glaubero en un litro de agua potable y, al día siguiente, con timol finamente pulverizado y pasado por un paño en forma de bolsa (desleído con algo de agua ligeramente mucilaginoso), se prepara una papilla con la cual y agua se hace una emulsión uniforme con 1,5 litros de agua tibia (35-38 C.) de la que con 1 gramo de timol por cada 2-5 kilos de peso se da la cantidad suficiente a cada óvido. Con un irrigador o un tubo provisto de un embudo, se inyecta la emulsión en el recto (estando la res con el tercio posterior alto) comprimiendo su ano para impedir la salida del líquido. Después de la inyección, se sigue comprimiendo el ano y al mismo tiempo se agita el abdomen del paciente para empujar la emulsión lo más profundamente posible hacia el estómago y poder bañar bien el intestino grueso. Luego se deja la res en libertad. Suele tambalearse y a veces permanecer echada sobre su vientre hasta una hora, pero, más tarde, no presenta trastorno alguno y expulsa pronto los vermes muertos.

Además del tratamiento propio, es menester una *alimentación sustanciosa* y, en caso necesario, administrar *antidiarreicos* (V. pág. 189). Para la *profilaxis* hay que pensar en medidas análogas a las de la *estrongilosis gástrica* (V. pág. 333); Theiler aconseja especialmente para los corderos el cambio de prado o la permanencia del rebaño de corderos en un prado que no se haya usado por lo menos durante un año seguido.

Bibliografía. Jowett, Comp. Path., 1912, 15; 312. — Grimaldi, Hyg. de la Vian-de et du Lait, 1912, 596. — Lucky, Exp. Stat. Rec., 1911, XXIV, 1785. — Marotel, Journ. vét., 1908, 522 (Bib.). — Railliet, Rec., 1914, 502. — v. Rätz, B. t. W., 1891, 223. — Scheber, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1905, 97. — Seiler, D. t. W., 1902, 345 (Bib.). — Theiler, Journ. Dep. Agric., 1921, 1. — Velu, Bull., 1914, 125.

Linguatulosis nodularis. Velu observó una enzootia de linguatulosis nodular en bóvidos en Marruecos, producida por una extraordinaria fijación de *larvas de linguatula en la pared intestinal*, en particular en la porción final del intestino delgado y grueso, con invasión concomitante de los ganglios linfáticos mesentéricos, hígado y pulmón. Debajo de la mucosa intestinal y en la capa muscular se formaron *nódulos* del tamaño de cabezas de alfiler al de lentejas o guisantes, claros, hemorrágicos, cada uno con una larva de 4-5 μ de longitud. Pronto se transformaban los nódulos en *abscesitos*, tornándose más blancos y semejando, al fin, tubérculos. Algunos de los huecos originados comunicaban con la luz del intestino, una vez las larvas habían pasado a ella.

Las *manifestaciones morbosas* eran muy vagas: diarrea, enflaquecimiento, hidropesía con edema de las partes declives (papada, canal exterior), caquexia, siendo

imposible, por lo tanto, un diagnóstico clínico preciso. En la necropsia se debió excluir la esofagostomiasis.

El *tratamiento* fué ineficaz; por ello sólo pareció indicada la *profilaxis* correspondiente, destruyendo las vísceras de los herbívoros atacados e impidiendo el contacto de los bóvidos con los perros que albergaban pentastomas. (Velu, Bull. 1914. 137).

h) Estrongiloides en el intestino. *Strongyloidosis intestinalis*

Presentación. La enfermedad, descrita con precisión, primero, por Reisinger, se presenta de modo epizootico en los cerdos de Austria y ocasiona vastas infestaciones estabulares. No es desconocida en Alemania, Inglaterra y Francia y, según observaciones de Wester, también se presentan en potros en Holanda. Sólo produce trastornos en animales muy jóvenes y tiernos (lechones, potros). Pero se han encontrado, además, estrongiloides en bóvidos, óvidos, perros, conejos, martas, comadreas y garduñas.

Etiología. Los trastornos de los animales los produce la generación parásita del *estrongiloide*, verme filiforme angioestómido.

***Strongyloides longus*;** *forma parásita* hermafrodítica, de aspecto femenino y esófago largo, filiforme, 4-6 milímetros de largo, extremo posterior afilado y encorvado; ano delante del extremo posterior, vulva cerca del último cuarto del cuerpo, rodeada de papilas. *Huevos* (Fig. 72) de 60 μ de largo según Reisinger, de sólo 40 según Neveu-Lemaire, Fiebiger y otros, ovalados, alargados, de ordinario con un embrión enrollado que se mueve vivamente o, en casos raros, todavía en estado de división. Las *larvas* que salen del huevo en forma de rhabditis (Fig. 73) tienen puntiagudo el extremo posterior, algo adelgazado el anterior y el esófago corto. Se presenta en porcinos, bóvidos, óvidos, conejos, martas, comadreas y garduñas (Reisinger).

***Strongyloides Westeri*;** filiforme, 8-9 milímetros de largo; *huevos* de 45 a 54 μ de largo y 30-45 de ancho, de ovales a esféricos, a veces hasta poliédricos, ora en estado de segmentación, ora muchas veces con embrión ya desarrollado (Wester, Ihle). No se sabe todavía qué relaciones hay entre este verme y el *strongyloides viviparus* (en el intestino grueso del caballo y asno).



Fig. 72. Huevo de *Strongyloides longus*, según Reisinger.

Es muy afín a estos el *strongyloides intestinalis* (*Str. stercoralis*, anguillula hom. s. intest., rhabdonema strongylides, Rhabd. intestinale, rhabditis stercoralis), parásito del hombre y, según Fullerborn, idéntico al estrongiloide del perro.

La *anguillula*, pariente próxima de los estrongiloides, hállase muy difundida por la naturaleza (suelo, agua, materias en putrefacción, plantas); en cambio, sólo se presenta de modo excepcional en el intestino del hombre y de los animales y, de vez en cuando, en la piel (V. vermes filiformes en la piel).

Desarrollo de los estrongiloides. Las heces del anfitrión presentan larvas libres cuando se trata del *strongyloides intestinalis*, huevos con embrión cuando se trata del *Str. Westeri*, o huevos con embrión y larvas libres, cuando del *Str. longus*. Siguen luego dos clases de desarrollo, según las condiciones del medio y posiblemente, según la procedencia de los embriones rhabditiformes o larvas eliminados con las heces de los animales atacados. Cuando la humedad y el calor (25-28° C.) bas-



Fig. 73. Larva de *Strongyloides longus*, según Reisinger.

tan, se desarrolla una *generación intermedia rhabditiforme, que vive libre en el mundo exterior con sexos distintos* y esófago corto, doblemente hinchado (anguillula, rhabditis stercoralis) y, después, una segunda generación rhabditiforme, tras cuya muda se desarrollan larvas filariformes. En otros casos los embriones expulsados con las heces transfórmanse desde luego en *larvas filariformes*. Tras la ingestión o penetración de *larvas filariformes*, únicas infestantes, se desarrolla en el intestino la *forma parásita sexual* en 8 días (según los experimentos de ingestión de Reisinger), y en 15-21 días, cuando se trata del strongyloides Westeri (según experimentos de ingestión de Blicck & Baudet).

Resistencia. En las heces, primero, en putrefacción y, más tarde, secas, los huevos permanecen varios meses en condiciones de desarrollo; en cambio, las *formas juveniles* (embriones, larvas), de la generación parásita, desaparecen en pocos días. La *forma de rhabditis* es muy resistente; conserva la vitalidad más de 6 meses, especialmente a pesar de la desecación de las heces. (Reisinger).

La **infestación** se realiza en el *establo*, tanto en los potros, como en los lechones y desde en los *primeros* días de la vida, por ingestión de las larvas filariformes que se hallan en grandes masas en el estiércol y, por lo tanto, en el suelo, con el *pienso* o con *partículas de la cama*, y en los lechones, al hovar. Al propio tiempo, *las larvas inmigran*, como las de los dochmius (V. pág. 380), principalmente por la piel (las larvas filariformes colocadas en la piel peluda bien humedecida pueden penetrar en ella) y, además, *al través de las paredes de la boca, faringe, esófago y estómago*, si alcanzan la mucosa gástrica oportunamente, porque, si no, son destruídas en el contenido gástrico (Fulleborn, de Blicck & Baudet). En la piel penetran principalmente con los folículos pilosos y algunas también por las múltiples roturas microscópicas que suele haber en la epidermis. Después de penetrar en los tejidos vivos, las larvas, en el curso de 10 días consecutivos a la infestación, *van a los pulmones* con la sangre venosa y por los bronquios, tráquea, faringe y esófago llegan al estómago, habiendo logrado casi la madurez sexual y pudiendo resistir en adelante la acción destructora del jugo gástrico. Algunas atraviesan el pulmón mediante los capilares pulmonares y, *con la sangre arterial*, son llevadas al intestino, donde alcanzan también la madurez sexual.

Patogenia. Los strongiloides no suelen ejercer influjo morboso alguno sobre los animales adultos, a pesar de que, sobre todo los cerdos adultos, los albergan muchas veces en gran número (portadores de vermes). En los potros algo crecidos y en los équidos adultos, parece que no pueden vivir, según las observaciones de Wester (De Blicck & Baudet infestaron también intensamente caballos adultos). En los potros tiernos y, en particular, en los lechones, trastornan la digestión y nutrición por dañar la mucosa intestinal, con arreglo a la invasión masiva que comienza inmediatamente después del parto y persiste. Además, las larvas llevan consigo los más diversos microbios y, en algunas circunstancias, pueden producir *infecciones bacterianas*. En fin, al pasar las larvas por los pulmones y bronquios, también pueden producir *alteraciones broncopneumónicas*.

Alteraciones anatómicas. Los lechones fallecidos presentan *anemia general, enflaquecimiento, eczema de la piel, catarro conjuntival* con enturbiamiento de la córnea, muchas veces también *catarro bronquial* con *atelectasia, broncopneumonía*, en ocasiones, con necrosis del tejido pulmonar y pleuritis concomitante; además, en la *mucosa entérica* de los lechones tiernos hay manchas y puntos *rojos* y, en la de los lechones algo más crecidos, de *color gris pizarra* y al mismo tiempo infiltración ligeramente serosa de la pared intestinal. El *contenido entérico* es fétido; en él se ven los vermes, con sólo mirar una gota extendida entre dos láminas de vidrio, a la luz directa y más fácilmente aún con el microscopio, con el que se distinguen, además, los huevos y embriones. En los cultivos de heces (V. pág. 331) las larvas se comportan como las de los estrongilidos gástricos (V. pág. 329).

Síntomas. En los **potros** únicamente se observan, a veces, tras una invasión muy copiosa, *ligeros fenómenos de cólico, enflaquecimiento* y, en ocasiones, *diarrea*. Se ven curaciones espontáneas.

En cambio, en los **lechones** tiernos hay siempre trastornos. En los *casos leves* ofrecen *aspecto sucio, descuidado, de insuficiente desarrollo, enflaquecimiento* y a veces una erupción costrosa. En las *formas graves* hay, además, *eczema, catarro conjuntival* e intestinal, anemia y enflaquecimiento hasta la *caquexia* y, en algunos animales, *pulmonía*. *Dura 2-4 semanas* o más. La *mortalidad* oscila entre 0 y 50 por 100.

Diagnóstico. Se funda en la demostración microscópica de los vermes con madurez sexual y sus huevos y larvas en las heces, visibles a partir de los diez días después de la infestación y del nacimiento. En los lechones algo crecidos puede ofrecer dificultades la exclusión de una *verminosis gástrica*, producida por los huevos también con embriones de *spiroptera strongylina* y *strongylus rubidus* (V. pág. 336 y 337).

Tratamiento y profilaxis. Según Wester, los potros curan fácilmente con *solución de Fowler* (5-8 gramos diarios durante algunos días consecutivos). En lechones destetados Reisinger obtuvo una mejoría considerable con *semen contra* (15-20 gramos con el pienso cada día durante 3 seguidos); en cambio, en los animales febriles y que tosen mucho es ineficaz incluso un tratamiento reiterado. Marotel aconseja el *extracto de helecho* (3-5 gramos una vez por semana durante 3 consecutivas), *timol* (2-3 gramos 3 días consecutivos), *nuez de areca* (3-10 gramos diarios durante una semana).

Como *profilaxis* aconsejase limpiar las cuadras y pocilgas, extraer a diario el estiércol, regar de vez en cuando el suelo de la cuadra o pocilga con lechada de cal y según Reisinger expulsar los vermes de las cerdas madres inmediatamente antes o después del parto.

Bibliografía. De Blicke & Baudet, D. t. W., 1920, 201, 620; 1921, 1, 286. — Fülleborn, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1914, XVIII, 26. — Fhle, Cbl. f. Bakt., 1918, O. LXXX, 372. — Marotel, Bull. Soc. Sc. vét. Lyon, 1920, 110. — Reisinger, W. t. M., 1915, 209 (Bib.). — Wester, Cbl. f. Bakt., 1918, O. LXXX, 370.

Otros vermes filiformes del intestino. El *strongylus (trichostrongylus) tenuis*, que vive en el ciego del ganso y a veces en el del pato y del gallo, no produce trastorno alguno.

El *sclerostomum hypostomum* (*Chabertia ovina*), se halla con frecuencia en el intestino grueso de *carneros, cabras, corzos y ciervos* y a veces causa hemorragias intestinales y diarreas con anemia y enflaquecimiento que pueden producir en los añejos múltiples casos de muerte. (Según Jerke, tales manifestaciones las causa el *bunostomum cernuum*). Los *huevos*, de 90-100 μ de largo, son parecidos a los de los restantes esclerostomas (V. la fig. 74). El desarrollo de las larvas es también parecido. Como tratamiento recomienda Brumpt enemas de timol (véase pág. 399).



Figura 74.—Huevos de *Sclerostomum hypostomum*

La *filaria equina (F. papillosa)* se halla con frecuencia en la cavidad abdominal y debajo del peritoneo de los *caballos, asnos y mulos* y a veces en el mismo intestino del caballo, sin producir trastorno alguno. Según Railliet, Martín y Reisinger, los embriones de filaria que se ven muchas veces en la sangre del caballo, corresponden a este verme y son transmitidos por insectos (simulias).

i) Equinorinquiiasis porcina. Echinorrhynchiasis suis.

Riesenkratzer beim Schweine.

Etiología. El *echinorrhynchus gigas (gigantorrhynchus hirudinaceus)* es un verme grueso, cilíndrico, que se hace más grueso hacia el extremo anterior, blanco y con pliegues transversales, sin canal intestinal y con

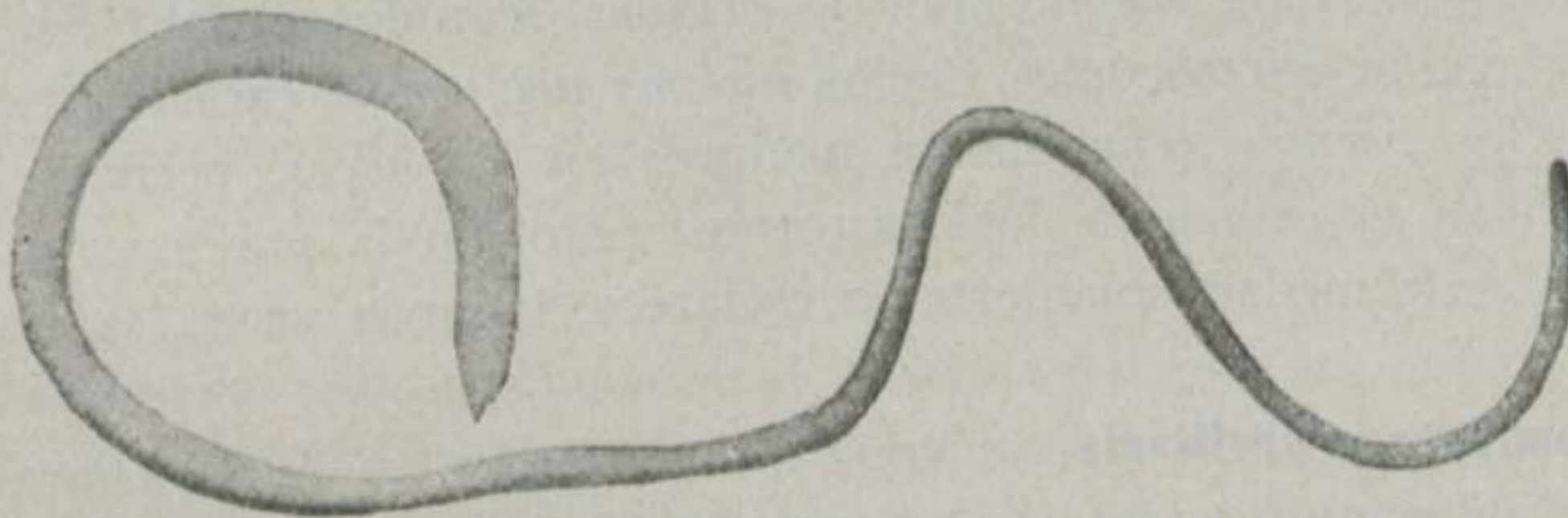


Fig. 75.—*Echinorrhynchus gigas* mitad del tamaño natural.

hocico protractil, en el que hay 5 series de ganchos fuertes, dirigidos hacia atrás (figura 75). Los machos miden 6-10 y las hembras 20-35 centímetros. *Huevos* (Fig. 76) alargados, de 90 a 100 μ de largo con un embrión cuya cabeza está ya armada de ganchos dentro de la triple cubierta.



Figura 76.—Huevo de *Echinorrhynchus gigas*.

Desarrollo. Los huevos puestos llegan a los campos y al suelo con las heces del anfitrión o con el estiércol y allí son ingeridos por larvas de *coleópteros*. Los embriones, una vez libres, atraviesan la pared intestinal del anfitrión intermediario y se enquistan en su cavidad peritoneal, permaneciendo vivos incluso en los *escarabajos* crecidos. Cuando el cerdo devora los escarabajos y disuelve la pared de la vesícula en su canal intestinal, entonces la larva penetra con su hocico en la mucosa, crece y adquiere la madurez sexual.

También sirven de anfitriones intermediarios otras larvas de coleópteros, especialmente las de la *cetonia aurata* (Kaiser, Blanchard) y en América, donde no hay melolontos, como se sabe, las larvas del coleóptero *lachnosterna arcuata*.

La **invasión** se efectúa por la ingestión de larvas de melolontos o saltones u otros huéspedes intermediarios de las larvas del equinorrinco. Especialmente se infestan con facilidad los lechones y enferman también a menudo gravemente. Parece que la notable frecuencia de los equinorrincos en algunos años y las grandes pérdidas causadas por ellos, guardan relación con el desarrollo de los melolontos que dura 3-4 años.

Alteraciones anatómicas. Al través de la serosa intestinal se ven por transparencia *nódulos* grises o *puntos purulentos* amarillentos, rodeados de un cerco rojo (Kocourek). El verme se halla con el hocico clavado en la *mucosa intestinal* que, tanto en este punto, como en los inmediatos, aparece muy roja y catarral e hinchada y, además, a veces ofrece cicatrices. En ocasiones los parásitos han atravesado la pared intestinal y han producido una *peritonitis* purulenta o pútrida.

Síntomas. Consisten en *trastornos digestivos, enflaquecimiento y cólicos* periódicos que los animales traducen por gruñidos, hozamientos de la tierra y de la cama y bocados dirigidos hacia su vientre o hacia los demás animales. Sobre todo en los lechones obsérvanse, a veces, *sacudidas musculares* o *espasmos epileptoides*, por lo regular seguidos pronto de muerte. La demostración microscópica de los *huevos del verme* característicos o, a veces, de los *vermes* sexualmente maduros *en las heces*, permite conocer con seguridad el origen de los trastornos, pero, en la práctica, la naturaleza de la enfermedad solamente la esclarece, las más veces, la necropsia.

Tratamiento y profilaxis. Expulsar los vermes, es difícil. Para ello se usan especialmente *santonina* (2-5 gramos), *extracto de helecho* (2-5 gramos), *kamala* (2-4 gramos) y, además, a propuesta de Kocourek, *esencia de trementina* (cucharaditas de las de café seguidas de purgante); pero también se pueden emplear con éxito los otros remedios eficaces contra los ascárides (V. pág. 369).

Profilaxis. Destrucción de los melolontos, evitar los prados con saltones abundantes e impedir la ingestión de los mismos a los cerdos y especialmente a los lechones en las comarcas azotadas.

Bibliografía. Kocourek, Trzt., 1887. 256. — P. Reisinger, A. L., 1916. 157. — Stiles, Comp. Path., 1891. 657. — Weinberg & Romanowitsch, A. P., 1907. 960.

Equinorrincos en otros animales. Parker halló unos 300 ejemplares del *echinorrhynchus canis* en el intestino de un *perro* que falleció en 24 horas con síntomas rabiformes y paralíticos.

Equinorricos en las aves de corral. Según Railliet, corresponden a dos especies, al *polymorphus boschadis* (equinorrhynchus minutus coccineus, E. boschadis, E. anatis, E. polymorphus), y al *filicollis anatis* (echinorrhynchus anatis, E. polymorphus), pero, hasta hoy, se reúnen, las más veces, con el nombre de E. polymorphus. Se presentan en el intestino de los patos y más raramente de las ocas y cisnes, produciendo, a veces, enfermedades colectivas con diarrea, enflaquecimiento y anemia. Los huevos, fusiformes, de 110 μ de largo y 19 de ancho, contienen un embrión provisto de ganchos que se desarrolla en forma de larva en la pulga del cangrejo (*ganmarus pulex*) y en el cangrejo de río (*astacus fluviatilis*). (Railliet, Rec. 1919. 195 [Bibl.]).

30. Protozoos intestinales.

a) Disentería roja o coccidiosa de los bóvidos. *Dysenteria coccidiosa bovim.*

(*Koksidienruhr; Enterite hémorrhagique, Flux de sang, frs.*)

La disentería roja de los bóvidos es una enfermedad que suele presentarse de modo enzoótico, sobre todo en los animales jóvenes, producida por el *coccidium Zürni* que suele radicar en el intestino grueso, en particular en el recto y se manifiesta predominantemente por deposiciones sangui-nolentas.

Historia. Pröger describió ya en 1877 una psorospermiasis en los terneros y Zürn, en 1878, descubrió coccidias en el intestino inflamado de otro ternero, pero sólo Zschokke (1892) relacionó etiológicamente la presencia de las coccidias en el intestino con la disentería roja de los bóvidos. Hess (1892) y Guillebeau (1893) confirmaron el descubrimiento de Zschokke, y Guillebeau y recientemente de Blicck & Douwes hicieron, además, experimentos de infestación y cultivo. En fin, la enfermedad la estudiaron Degoix (1904), Züblin (1908), Bugge, Warringsholz & Sieg (1909).

Presentación. Se presenta casi de modo exclusivo en verano, de Julio a Septiembre y sobre todo en los años húmedos, pero, en algunos casos, también se presenta al final del otoño y en invierno. Suelen enfermar solamente los animales que viven en los prados (en 95-100 por 100 de los casos) de preferencia en las comarcas montañosas, mas rara vez en las bajas.

Hasta hoy, la enfermedad se ha observado lo más a menudo en los cantones montañosos de Suiza, en ciertas comarcas de Francia, en Dinamarca (Poulsen), en las llanuras bajas del Norte de Alemania, en Inglaterra, en los Estados Unidos, en el Africa del Sud, en Abisinia, en Túnez, en Hungría, en Italia y recientemente en Holanda y Columbia británica.

Etiología. Los ooquistes del *coccidium Zürni* (*eimeria Zürni*) se hallan en las deposiciones intestinales de los animales enfermos, en forma de corpúsculos esféricos u ovoides cuya longitud es de 10-20 μ según Zschokke, de 18-25 según Degoix y de 12-25 según Züblin; su ancho varía entre 10 y 20. De Blicck & Douwes las hallaron en dos formas, una pequeña y

esférica, de 12-18 μ de longitud, y otra mayor y más ovoidea, de 20-28; en las deposiciones de una ternera enferma en condiciones naturales encontraron ambas formas; en cambio, en otra no ostensiblemente enferma después de una infestación artificial sólo vieron la forma mayor. Por lo demás, el protoplasma muy refringente de los ooquistes de coccidia es,



Fig. 77. — Coccidias intestinales. Ooquistes de bóvidos.

ya uniformemente fino, ya groseramente granuloso y muchas veces retraído en forma esférica (Fig. 77), con una mancha clara en medio (núcleo); además, preséntanse membranas hialinas fruncidas, probablemente coccidias muertas. La cubierta de las células aparece, ora incolora, brillante o de un color particular, débilmente verde (forma pequeña), ora, en ocasiones, algo más pardusca (forma mayor).

Desarrollo de las coccidias en general. (Fig. 78). En los ooquistes expulsados con las heces, aparecen (si cuentan con humedad, calor, luz y oxígeno) en 2-6 días 4 esporoblastos esféricos, que pronto se hacen fusiformes y se transforman en esporoquistes. Cada uno de estos origina dos y cada ooquiste 8 esporozoitos falciformes (*generación propagativa*, según Doflein), con lo cual se hacen los ooquistes infestantes.

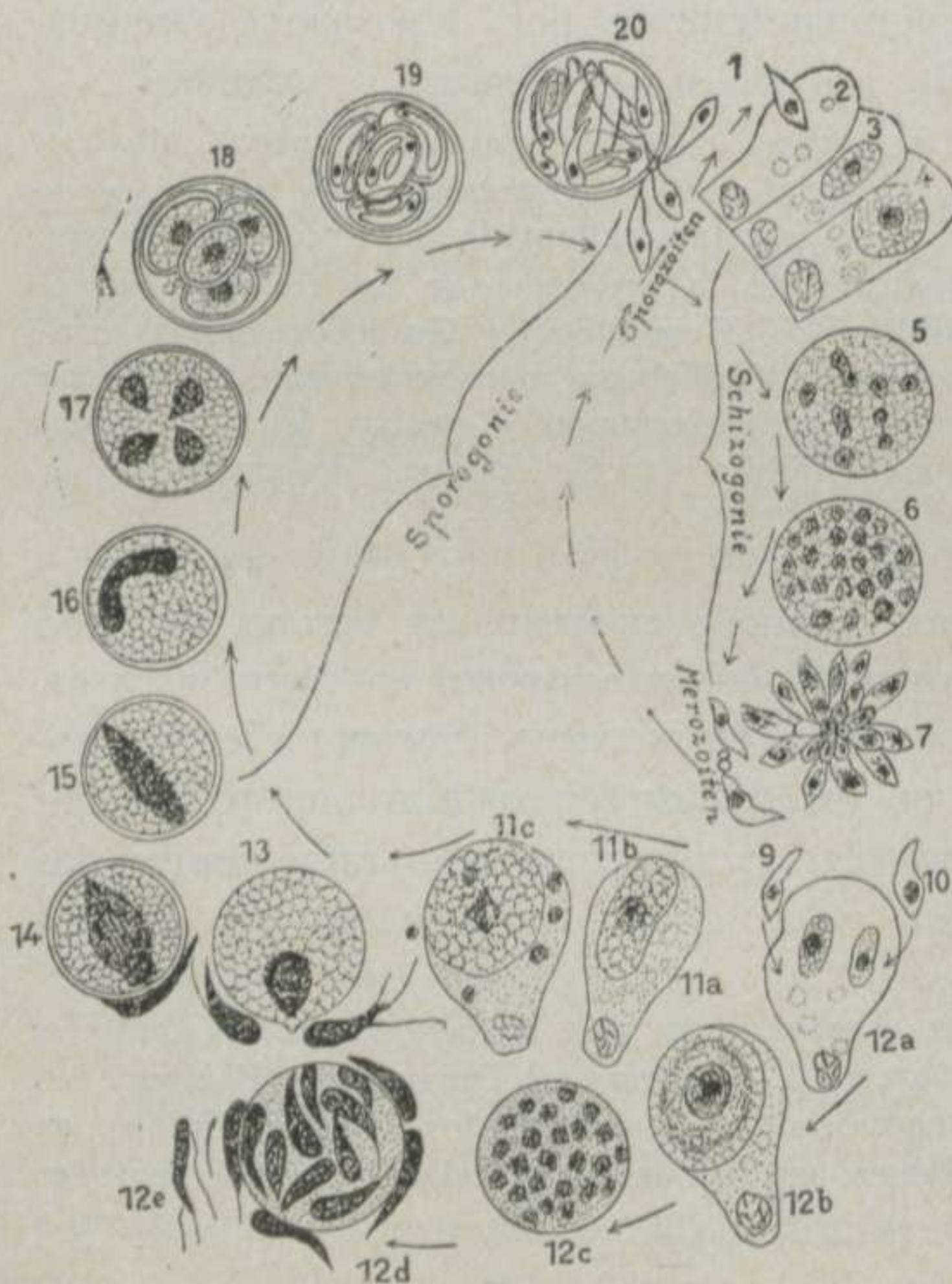


Fig. 78.—Representación de la evolución de las coccidias (según Schaudin) 1 esporozoito al abandonar el ooquiste; 2 el mismo al penetrar en una célula epitelial; 3-8 esquizogonia o multiplicación asexual; 8-10 merozoitos que penetran en nuevas células epiteliales; 11 a, 11 b, 11 c, desarrollo del macrogameto; 12 a, 12 b, 12 c, desarrollo del microgameto; 12 e, microgameto libre y móvil; 13 fecundación; 14 macrogameto fecundado; 13-20 esporogonia o evolución sexual.

Toda esta transformación se verifica, según las influencias exteriores, las más veces en 4-5, pero puede tardar hasta 14-15 días. Los ooquistes incluidos en heces espesas o bajo una gruesa capa de agua, permanecen inalterados y sin esporular de 2 a 2 ½ meses, a pesar de lo cual son susceptibles de desarrollo. Los ooquistes se caracterizan por una *resistencia* especial, pues conservan la vitalidad más de 3 meses en la putrefacción (Degoix). Después de ingeridos, la cubierta de los mismos es disuelta por los jugos digestivos, en primer término por el pancreático (según Zublin en 6-8 horas), y después, los esporozoitos, libres ya y movibles, penetran en las células del epitelio y adoptan una forma esférica, después de situarse entre la superficie y el núcleo de la célula. Poco a poco aumentan y se transforman en *esquizontes*, que se multiplican de modo sexual (*esquizogonia*, *generación multiplicativa*) pues en ellos originanse numerosos *merozoitos* fusiformes. Estos, una vez destruída la célula atacada, quedan libres en la luz del intestino y penetran en otras células epiteliales todavía incólumes, en las que, algunas veces,

todavía se multiplican por esquizogonia, pero, al fin, cada esquizonte, tarde o temprano, acaba su evolución por *esporogonia*, pues los merozoitos que penetraron en las células epiteliales se transforman en *macrogametocitos* y *microgametocitos*. En estos últimos fórmanse *microgametos*, que, por la destrucción de la célula epitelial, quedan libres y penetran en los *macrogametos*, también llegados a la luz del intestino, fecundándolos y originando en cada uno un ooquiste.

La **infestación** se realiza mediante *agua de charcas*, en las que nadan—después de su inmediata maduración—los ooquistes, que son muy resistentes y, además, por las *plantas forrajeras* próximas a tales puntos, el *pienso seco* y el *agua de bebida*, cuando se han infestado con deposiciones con ooquistes de *animales enfermos* o se han puesto en contacto con *eliminadores* o *portadores de coccidias*. Concuerdan con esto la presentación de *infecciones estabulares* en invierno y la presencia de coccidias en otras especies de animales, incluso sin ser apacentadas y la observación de Zürn, según la cual son víctimas de la enfermedad terneros que nunca salieron del establo. En este concepto serían sobre todo peligrosos los establos húmedos y sucios.

A las 3 semanas de *alimentar* 3 terneros jóvenes con ooquistes con esporozoitos enfermaron durante 3 días con catarro intestinal agudo y diarrea con escasas coccidias en las heces y sin deposiciones sanguinolentas (Guillebeau). En los experimentos de Blicck & Douwes enfermó a los 19 días un ternero que sólo tenía unos cuantos de edad, con catarro intestinal grave, febril, duradero y, al final, con diarreas acuosas, fétidas y sin hemorragia intestinal, pero con coccidias numerosas de la forma menor; un becerro de 1 ½ años no enfermó visiblemente, pero, su necropsia descubrió dos meses después, manchas engrosadas en el colon y recto con ooquistes de la forma mayor. La enfermedad no puede transmitirse por ooquistes sin esporozoitos. Además, Züblin no ha logrado infestar conejos con coccidias de la disentería roja de los bóvidos.

La *receptividad es máxima* en la *edad juvenil*, aproximadamente hasta el segundo año de la vida, pero también enferman bóvidos adultos, aunque raramente. La presentación muy rara de la enfermedad en terneros de menos de medio año se explica porque estos animales no suelen ser llevados a los prados. (Ott observó, sin embargo, que en un prado sólo eran infestados los novillos y, en cambio, los terneros de menos de 12 meses permanecían sanos todos). Pero también se ha observado la enfermedad en terneros de 3-6 semanas (Zürn, Hugge, Warringsholz & Sieg).

Patogenia. Los esporozoitos, después de salir de los ooquistes ingeridos y de ir en dirección anal con el contenido entérico, *penetran en las células epiteliales de las glándulas de Lieberkuhn del intestino grueso y, sobre todo, en las células epiteliales del recto*. Como se multiplican rápidamente por esquizogonia, las células epiteliales de los tubos glandulares de la mucosa son atacadas en número cada vez mayor por *autoinfestación* y consiguientemente hacen enfermar extensiones cada vez mayores de mucosa intestinal. El que sea el intestino grueso el preferentemente atacado Züblin lo relaciona con una disolución relativamente más lenta de la cubierta del

ooquiste, por una parte, y con la marcha rápida del contenido del intestino delgado, por otra. Es notable, sin embargo, que también se haya encontrado muy atacado el intestino delgado y que en otras especies animales dicho intestino suele enfermar gravemente.

Después de penetrar las coccidias, *despréndense las células epiteliales atacadas* de los tubos glandulares y de la mucosa, que queda, por lo mismo, desnudada en algunos puntos y, consiguientemente, las asas capilares dilatadas y llenas de sangre de la mucosa se hallan libres en la luz del intestino. Así se explican las *hemorragias intestinales*. Al mismo tiempo, la irritación producida por las coccidias origina una *infiltración de serosidad y células pequeñas* en la mucosa y en las capas subyacentes de la pared intestinal. Como algunos puntos de la mucosa carecen de la capa epitelial, pueden producirse *infecciones secundarias* con bacterias intestinales, las cuales, a su vez, pueden originar graves enteritis con infección general.

Alteraciones anatómicas. En el *intestino grueso* y, sobre todo, en el *recto*, se halla un contenido *líquido y verdoso* o desde *gris rojizo* hasta *pardo rojizo*, en ocasiones con *coágulos de sangre*. A veces tiene aspecto

samoso. Sobre todo suelen hallarse gravemente alteradas la mucosa del recto y menos o nada las del colon y ciego, aunque, a veces, por el contrario, el ciego presenta notables alteraciones. En la mucosa se ven pronunciados fruncimientos, enrojecimiento, tumefacción y un revestimiento mucoso o hasta gelatiniforme gris o amarillento y mezclado con *estrias de sangre*. La *superficie de la capa epitelial* aparece áspera y sembrada de muchos *puntos o estrias de sangre*. En casos más avanzados hay, junto a mayores *pérdidas epiteliales*, *colgajos de moco y epitelio* desprendidos de la mucosa, que, no rara vez, ofrece, al mismo tiempo, manchas pizarrosas. La ne-

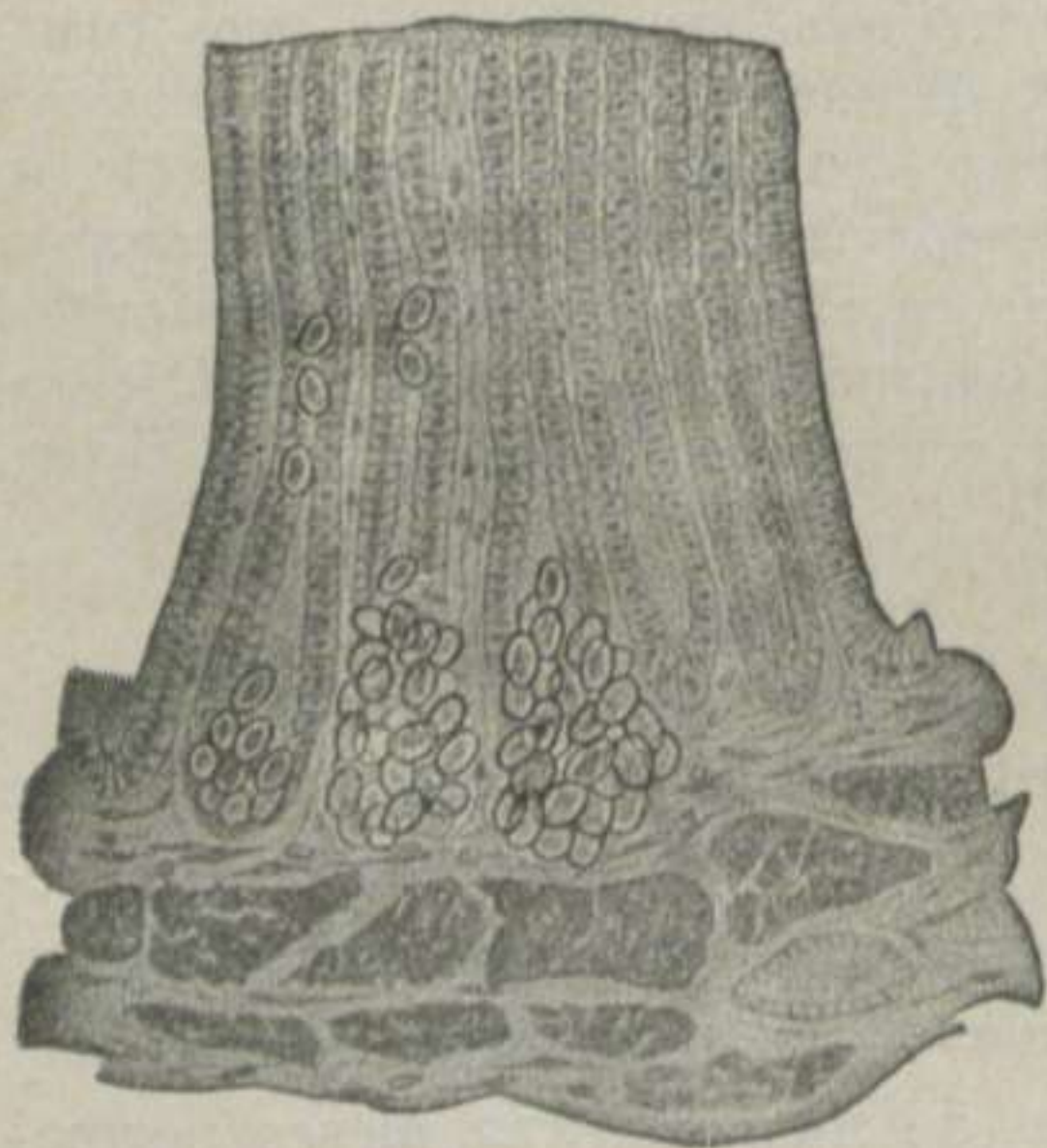


Fig. 79.—Situación de las coccidias intestinales en las glándulas de Lieberkühn.

crosis del intestino grueso que se presenta en casos muy graves únicamente con inflamación catarral o hemorrágica del intestino delgado es, a menudo, consecuencia de una infección secundaria. En el contenido intestinal, en los trozos de mucosa y en los exudados, existen innumerables coccidias (figura 79). Al mismo tiempo hay gran *anemia o caquexia*.

Síntomas. De conformidad con el desarrollo de las coccidias en el intestino, la *incubación* dura unas 3 semanas, pero, a veces, aparecen ya los síntomas a los 6-8 días (Bugge, Warringsholz & Sieg). En cambio, Degoix admite una incubación de 1-2 meses, pues también vió enfermar animales

estabulados desde 1-2 meses antes (posiblemente había en tales casos una infección estabular).

La enfermedad empieza, *desde luego, con diarrea*. A los 1-2 días, las heces contienen *moco y sangre*, y a menudo coágulos hemáticos del tamaño de nueces al de puños de niño; su *olor* es fétido desde un principio y más tarde cadavérico. Con estas deposiciones hemáticas hay *tenesmo*, primero leve, pero cada vez más violento, hasta el punto de producir, no rara vez, prolapso rectal. En cambio, en algunos casos, el mal comienza con la evacuación de algo de sangre coagulada después de la expulsión de las heces, al principio todavía inalteradas, y sólo ulteriormente se ven en ellas coágulos de sangre y sobreviene diarrea. Excepcionalmente la enfermedad evoluciona sin deposiciones hemáticas.

Los *casos leves* que no pasan de este grado de desarrollo, curan rápidamente, sobre todo en bóvidos adultos, pues, a los 2-3 días, la hemorragia intestinal cesa y al cabo de unos cuantos más, la diarrea también desaparece. Sólo persisten algún tiempo las variaciones del apetito.

En los *casos graves*, en particular en animales tiernos, el mal *empeora rápidamente*. El tenesmo se hace más violento, las heces aparecen líquidas, muy fétidas y mezcladas con grandes coágulos hemáticos y trozos de moco. El *apetito* y la *rumia* están suprimidos. Al mismo tiempo se inicia un *enflaquecimiento* que se acentúa rápidamente, la *marcha se hace tambaleante*, la *cifra de pulsaciones* asciende gradualmente a 70-80 y más, y la *temperatura del cuerpo* sube a 40° y más. Ulteriormente desaparece la sangre de las heces, pero no rara vez salen *grumos de moco* semejantes a los crupales, mezclados con las materias fecales líquidas, que parecen *caldo podrido*. Entre tanto, el enflaquecimiento se ha hecho todavía más profundo, se han hundido los ojos en las órbitas, los animales no pueden ya tenerse de pie y acaban por morir extenuados.

Curso y pronóstico. La enfermedad evoluciona las más veces de modo agudo en 5-10 días, pero hay casos muy rápidos que matan en 24 horas. A veces, después de desaparecer los síntomas graves, persiste la inapetencia y también puede persistir cierto tiempo la diarrea; consecuentemente los animales enflaquecen mucho y la anemia que sigue desarrollándose puede causar la muerte incluso 5 meses después. Además, en los casos de curso rápido y benigno, las recaídas no son raras, aunque no suelen ser inquietantes. En los casos muy leves la enfermedad se manifiesta simplemente por catarro intestinal agudo.

Como *complicaciones* obsérvanse, a veces, carbunco enfisematoso, en las hembras preñadas, convulsiones e inconciencia y, además, catarro bronquial y pulmonía.

El *pronóstico* es tanto más desfavorable cuanto más jóvenes y débiles son los animales atacados, cuanto más rápidamente pierden el apetito y cuanto más pronto dejan de rumiar. La mortalidad es, por término medio, de 2-4 por 100.

Diagnóstico. La presentación de la enfermedad en la época de los pastos, el enfermar casi exclusivamente animales jóvenes, la diarrea sanguinolenta y el enflaquecimiento rápido, son elementos de juicio suficientes para establecer un diagnóstico, que todavía se asegura más por la investigación de las coccidias en las heces y por la exclusión de la *proctorragia de los bóvidos* (V. pág. 177). La importancia diagnóstica de la investigación de las coccidias de las heces mengua en algunas circunstancias de modo considerable, pues, H. Müller, examinó el intestino de 42 bóvidos y halló en 88 por 100 de los casos ooquistes o fases juveniles de coccidias, sin alteraciones anatómicas concomitantes (portadores de coccidias). En Marruecos, Velu halló también coccidias en bóvidos adultos que no presentaban fenómeno morboso alguno; eran sólo portadores de coccidias, como los observados por Nöller & Frenz en investigaciones hechas en el Matadero de Berlín (de 16 vacas y de 12 terneros 3 y 7 respectivamente albergaban coccidias).

Al principio, en las evacuaciones puramente diarreicas, hállanse sólo escasas coccidias, pero pronto aparecen en grandes masas en los trozos de moco mezclados con las heces y según Züblin, hasta se pueden hallar en los coágulos hemáticos expulsados. En el período final su número disminuye. Para encontrar las coccidias con facilidad en las extensiones hechas en porta-objetos Züblin recomienda teñirlas con solución de Lugol. Bruce aconseja el siguiente método de concentración: pasa las heces por un tamiz de alambre y luego por varias capas de gasa; centrífuga durante varios minutos el líquido; luego lo decanta y examina los ooquistes en el sedimento. El método de la sal común es el más adecuado (V. pág. 344).

Tratamiento y profilaxis. Se recomienda la *pastura en prado* o el *pienso seco*. Desde un principio se usan *antisépticos* (creolina, lisol, resorcina, tiosulfato sódico), que se pueden dar, como los *astringentes* (tanino, nitrato argéntico, sulfato de hierro) en *lavativas* de soluciones débiles y asimismo per os, con leche o mucílago. Züblin obtuvo buenos resultados de clísteres de soluciones de alumbre o tanino al 1 por 100. Sieg obtuvo también resultados brillantes de la administración de tanino. Ott vió también excelentes resultados del uso interno de la siguiente mezcla: creolina Pearson 20 gramos, tintura acuosa de ruibarbo y tintura de acoro, ana 40 gramos, como dosis diaria. Saulorezos obtuvo en 3 casos curaciones completas y rápidas después de administrar *timol* (15 gramos diarios). Veterinarios italianos también señalan la sorprendente acción del timol. Salvisberg observó la curación, incluso de casos desesperados, después del tratamiento con la siguiente mixtura: tanoformo y subnitrato de bismuto ana 50 gramos, carbón animal y cacao en polvo ana 250 gramos (poniendo 3 veces al día 6 gramos de la mezcla sobre la lengua del animal; para los animales mayores, la cantidad de carbón animal debe cuadri o quintuplicarse). Galli-Valerio propuso la *quimioterapia* con *atoxil* y tartrato antimónico sódico (sodio emético), que también se puede usar con éxito en la forma empleada por Rupert contra las tripanosomas del mulo, asociando el *atoxil* y el *tártaro emético* en inyecciones (cada 10 y 11 días, inyección subcutá-

nea de 20 c. c. de solución de atoxil al 10 por 100 y en los dos días que siguen inyección intravenosa de 3 gramos de tártaro emético a la temperatura de la sangre, después de disolverlos en 25 c. c. de agua caliente). La hemostasia de las *hemorragias intestinales* algo copiosas también requiere atención (V. pág. 176). Contra la inapetencia se administra leche y huevos con vino rojo (después de administrar leche o remedios mucilaginosos, Salvisberg vió acentuarse de nuevo los trastornos digestivos).

Para la *profilaxis*, impídase la ingestión de agua sucia de balsas y charcos, aliméntese debidamente los animales todavía sanos con pienso seco o por lo menos, lléveselos a prados secos, en donde puedan beber agua pura. Se matan las coccidias de las heces, regando éstas con solución al 5 por 100 de compuestos de cresol (los ácidos en solución al 3 y al 5 por 100 son ineficaces, según los experimentos de Grousse), como creolina, lisol, betalisol, cresotin-cresol, grotan, desintol, etc. En las epizootias estabulares procúrese mantener seco y limpio el sitio de permanencia en el establo, y siempre, al adquirir animales reproductores, tener cautela (portadores de coccidias). (Véase también la profilaxis de la coccidiosis de los óvidos y caprinos).

Bibliografía. De Blicck & Douwes, D. t. W., 1920. 241 (Bib.). — Bruce, Amer. Assoc., 1921. LVIII. 678. — Bugge, Tiers-Inst. Schleswig-Holstein 1919. — Bugge, Warringsholz & Sieg, D. t. W., 1909. 769 (Bib.). — Degoix, Rev. gén., 1904. III. 177. — Ducloux, Ibid., 1906. VII. 183. — Galli-Valerio, Schw. A., 1918. IX. 7. — Hess, Schw. A., 1892. XXXIV. 105. — Jowett, Journ. of comp. Path., 1911. 207. — Martin, Rev. vét., 1909. 280. — Müller, Kokzidien bei ges. Rindern. Dissi. Leipzig, 1914. — Meulemann, Rev. gén., 1912. XX. 73. — Ott, T. R., 1914. 15. — Perrin, Rec., 1921. 276. — Railliet, Rec., 1919. 5. — Salvisberg, Schw. A., 1916. LVIII. 369. — Smith & Graybill, Journ. Exp. Med., 1918. XXVIII. 89. — Velu, Bull. Soc. Path. exot., 1919. 298. — Vogel, T. R., 1913. 597. — Zschokke, Schw. A., 1892. XXXIV. 1. — Züblin, Schw. A., 1908. L. 123 (Bib.). — Zürn, Vortr. f. Trzte., 1878. I. H. 2.

b) Coccidiosis intestinal de los óvidos y caprinos. Coccidiosis ovium et caprarum.

Presentación. Esporádica o epizoóticamente, los óvidos y caprinos, especialmente los *jóvenes*, padecen *con frecuencia*, sobre todo al principio del verano (Junio, Julio), enfermedades causadas por coccidias. Estas, no rara vez, les producen copiosas bajas.

Según Moussu, la enfermedad se presenta en Francia todos los años en los rebaños de carneros de diversa procedencia; de modo análogo se presenta enzoóticamente en Alemania en cabras y ovejas, en particular en las granjas de reproducción (Karsten, Honeker, Spiegl, Lerche, Grosse). Se ha observado, además, en Holanda, en óvidos indígenas, por Wester & Beyers. En Hungría también se presenta en cabras. En Marruecos es enzoótica en el ganado lanar.

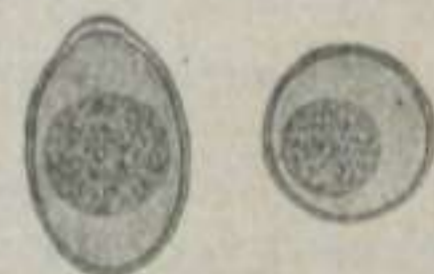


Fig. 80.
Coccidium Arloingi.
Ooquiste de una
cabra

Etiología. En los *bóvidos* el parásito es el *coccidium Faurei* (*eimeria Faurei*), pero, en los *capridos*, también lo es el *coccidium Arloingi*, según Lerche. Los ooquistes del *C. Arloingi* (Fig. 80) son esféricos u ovoides y, en este último caso, miden 21-36 μ de largo y 16-25 de ancho, y están pro-

vistos, en el polo micropílico, de un casquete semilunar o en forma de botón o yelmo. Los ooquistes del *C. Faurei* se presentan en parte en formas ovoideas mayores, de 42 μ de largo y 30 de ancho y algunas menores y esféricas, con un diámetro que puede llegar a ser de sólo 17 μ . (Desarrollo véase pág. 406).

La **infestación** se realiza en *prados bajos, húmedos*, por medio de las plantas pratenses y también del agua de bebida y, además, a menudo, en los *establos* en los que hay *causas que disminuyen la resistencia*, como destete y cría en malas condiciones, enfriamientos (esquileo), cambios completos de vida producidos por variar de lugar, admisión de animales de otros rebaños, cambios bruscos de alimentación, malos alimentos, especialmente durante las épocas de guerra, transgresiones de régimen e intemperie. La consanguinidad y — no en último término — la *edad tierna*, favorecen de modo esencial el arraigo y multiplicación de las coccidias. En tales circunstancias la coccidiosis, antes latente o larvada, puede agudizarse bruscamente. Hablan en pro de esto las investigaciones hechas, por ejemplo, en Hungría, donde con frecuencia se hallan coccidias aisladas en cabritos y cabras adultas, sin fenómenos morbosos (Marek) y el que, según Grosse, 70 cabritos examinados en Alemania, procedentes de las provincias de Sajonia y Anhalt, albergaran todos coccidias y se hallara una cifra variable de portadores de ellas en diverso número de reses de 40 rebaños de carneros, a pesar de que tales animales no parecían ostensiblemente enfermos. La *importación* se realiza, las más veces, por *portadores de coccidias* aparentemente sanos, rara vez por animales notoriamente enfermos. También parecen ocurrir *infestaciones recíprocas entre cabras y ovejas* (Ifland dice haber observado la importación de la coccidiosis en un rebaño de cabras por un carnero flaco y diarreico).

Alteraciones anatómicas. La mucosa del *intestino delgado* (Wester & Beyers vieron en corderos alteraciones en todo el canal intestinal con numerosas coccidias), está sembrada de *granulaciones* más o menos numerosas, de color que va del gris al blanco amarillento, finas, del tamaño de puntas al de cabezas de alfiler (correspondiendo a las coccidias introducidas en las células epiteliales), y es, muchas veces, ligeramente roja. Sin embargo, más a menudo, sólo se halla catarro mucoso con el contenido intestinal líquido o mucoso. En este contenido y en las raspaduras de la mucosa del intestino, se ven ooquistes y otras formas juveniles de coccidias. Honeker halló en un cabrito numerosas coccidias en los *conductos biliares*, notablemente gris blanquecinos, con masas mucosas, lardáceas, caseosoamarillentas. Completan las alteraciones anatómicas los fenómenos de anemia profunda, enflaquecimiento e hidropesía y la presencia de hemorragias o estrías hemorrágicas en la mucosa nasal tumefacta.

Síntomas. Tras una incubación de 2-4 semanas, se advierten, a pesar de conservarse bueno el *apetito* o las más veces estando *disminuido*, *anemia*, *enflaquecimiento* y *diarrea fétida*, generalmente sin evacuaciones sanguinolentas y, además, gran *debilidad*, pudiendo sobrevenir *accesos como espas-*

módicos. Al cabo de algunas hasta varias semanas, acontece la muerte por agotamiento, pero muchos cabritos y corderos mueren a las pocas horas, emitiendo un grito o balido particular, después de haber presentado bruscamente meteorismo, con pronunciadísima debilidad. Por otra parte, cuando la enfermedad se prolonga, se añaden con frecuencia catarro nasal y conjuntival a los fenómenos ordinarios. La *mortalidad* puede llegar a ser de 90 por 100. Los animales que quedan con vida siguen siendo durante meses eliminadores de coccidias.

Diagnóstico. Se funda en el relato de la existencia de trastornos intestinales pertinaces y, sobre todo, en la *demonstración microscópica de abundantes coccidias en las heces*; en cambio, la presencia de ooquistes aislados apenas tiene valor diagnóstico. Fundándose sólo en las manifestaciones morbosas, no es posible un diagnóstico seguro, ni particularmente la exclusión de la *disentería de los corderos*, el *muermo de los óvidos*, las *verminosis* y la *anemia idiopática*.

Tratamiento y profilaxis. Todavía *no se conoce un remedio eficaz* de la coccidiosis, aunque Wester & Beyers vieron curar algunos corderos después de tenerlos en prados elevados y administrarles diariamente 4 gramos de salol con 8 de tanoforno. Por lo demás, pueden ensayarse remedios análogos a los de la coccidiosis de los bóvidos (V. pág. 410). En algunas observaciones propias obtuvimos una mejoría notable después de administrar diariamente de 0,5 a 1 gramo de atoxil alternado con 25-50 centigramos de tártaro estibiado.

Es preciso conceder la mayor importancia a las medidas profilácticas, preferentemente a la importación de *pienso seco*, para evitar ulteriores infestaciones con ooquistes. Por esta razón, es menester *estabular* en seguida y durante unos 6 meses *cerrar los prados* a las especies receptibles o por lo menos, en caso necesario, *cambiarlas de prado*, llevándolas a sitios elevados y secos. Además, es menester *aislar* los animales todavía sanos de los infestados (en condiciones favorables estabulación individual), efectuando repetidas *investigaciones de coccidias en las heces*, cuando se trata de ganados infestados y amenazados (V. pág. 345), que pueden descubrir a tiempo la coccidiosis. *Diariamente se sacarán las heces* de los establos y toda la cama y se amontonarán bajo paja y una capa de tierra (los ooquistes mueren por el calor que se desarrolla en el mismo estiércol amontonado), y se incinerarán o usarán, a lo sumo, en suelo calcáreo, pero nunca para campos de forraje. También hay que tener en cuenta los *cambios de establo*; cuando los animales cambian de alojamiento, aunque sólo hayan pasado 24 horas en uno mismo, éste se debe limpiar cada vez escrupulosamente, quitando el estiércol, barriéndolo con escobas fuertes y desinfectándolo. Según Oppermann, en los establos de ganado lanar con cama de paja basta extraer unos 10-20 centímetros de altura de la capa superior de la cama y mezclar la capa inferior con otra de arena o turba empapadas de una solución desinfectante adecuada. También se ha recomendado una especie de *desinfección permanente* dispersando turba con cloruro de cal. Para la limpieza y des-

infección repetidas de los locales, resultan lo más adecuado las combinaciones de cresol (V. pág. 411), especialmente recomendadas. Se lavan con ellas todas las partes del establo, pesebres, comederos y utensilios que puedan haber tenido contacto con las deyecciones de los animales, previo escaldamiento con solución de sosa caliente. En las cabrerizas también se evitará mediante camas adecuadas o travesaños que los animales se echen en los heniles. Los *picaderos* se riegan con lechada de cal espesa y luego se cavan sus capas más superficiales. Otra medida profiláctica es la *incineración* o *el enterramiento profundo de cadáveres y entrañas de animales enfermos*. La *resistencia del organismo se aumentará* destetando paulatina y oportunamente los animales de teta, nutriéndolos y cuidándolos convenientemente y evitándoles los enfriamientos y la consanguinidad.

Bibliografía. Bouin, Rec., 1919. 617. — Grosse, D. t. W., 1921. 414. — Honeker, M. t. W., 1918. 385. — Karsten, D. t. W., 1913. 84. — Lerche, D. T. W., 1920. 228. 489. — Marotel, Bull., 1906. 363. — Marotel & Moussu, Bull., 1901. 470. — Martin, B. t. W., 1906. 1; Rev. vét., 1909. 341; 1912. 265. — Pröschoidt, Ber. Ldw.-Kamm. Pommern 1916. — Raebiger, D. Schaeferzeit., 1920. Nr. 53. — Spiegl, D. t. W., 1919. 452. — Wester & Beyers, Holl. Z., 1920. XLVII. 768.

c) Coccidiosis intestinal del cerdo.

Después de haber señalado ya Neveu-Lemaire la presencia de *eimeria jalina* en los intestinos colon y ciego del cerdo, las investigaciones de Douwes y sobre todo las de Nöller & Frenz, hacen sospechar la presentación relativamente frecuente de coccidias en el intestino del cerdo (en Holanda generalmente difundidas entre los lechones y en el matadero de Berlín halladas con el método de la sal común en 75 por 100 de 20 muestras de heces) y lo mismo en animales adultos que, de ordinario, no parecen enfermar, pero las madres, como portadoras de coccidias, transmiten la enfermedad a los lechones tiernos, en los que la coccidiosis puede causar gran mortandad (observada ya en lechones de 10 días por Nöller & Frenz). Por lo tanto, la coccidiosis intestinal tiene cierta importancia como enfermedad de los animales tiernos.

Las *manifestaciones* de los animales notoriamente atacados son las de un violento *catarro intestinal agudo*. La *necropsia* descubre inyección vascular e inflamación catarral y en parte hemorrágica de la mucosa intestinal, sobre todo en el yeyuno.

Mientras Dowes distingue dos *coccidias* de diversos tamaños ($50 \times 33 \mu$ y $24 \times 18 \mu$) y sólo atribuye acción patógena a la forma mayor, Nöller & Frenz hallaron todas las fases intermediarias entre las formas mayores ($36 \times 26 \mu$) y menores y no creen imposible que todas las coccidias de cerdos pertenezcan a la *eimeria suis* descrita por Nöller, cuya esporulación requiere 10-14 días (a la temperatura de las habitaciones).

Bibliografía. Douwes, D. t. W., 1920. 527. — Nöller, Arch. f. Schiffs-u. Tropenhyg., 1921. XXV. 35. — Nöller & Frenz, D. t. W., 1922. 1.

d) Coccidiosis intestinal de los carnívoros.

Las raras coccidias de las vellosidades intestinales del perro y gato, pertenecen al *coccidium bigeminum* (*isospora s. diplospora bigemina*). Las más veces no parecen producir trastornos morbosos. En las células epiteliales de la mucosa intestinal Dages halló coccidias que, según Martín, serían idénticas al Cocc. cuniculi. Sólo Jakob observó alguna vez catarro intestinal más o menos grave y pérdida de fuerzas en perros con coccidias numerosas en las heces. En el Instituto Tropical de Hamburgo, Nöller halló infestados con isospora a todos los perros y gatos jóvenes, los perros especialmente ya desde las 4 semanas de edad, observándose también casos de muerte, sobre todo en gatos.

Bibliografía. Jakob, B. t. W., 1916. 349. — Martin, Rev. vét., 1909. 345. — Nöller, Jhrb. D. Ldw.-Gesellsch., 1921. — Zürn, Vortr. f. Tierärzte, 1878. I. H. 2 (Bib.),

e) Coccidiosis intestinal del conejo. Coccidiosis intestinali cuniculi.

Presentación. La coccidiosis está muy difundida entre los conejos, en los que suele revestir, ora la forma intestinal, ora la forma hepática, ora muy a menudo las dos; coexistiendo rara vez con la nasal. Sustmann halló sobre todo enfermos, las más veces, todos los conejos de un efectivo o todos los animales de 6-8 semanas de edad.

Etiología. Todas las formas de la coccidiosis del conejo se deben al *coccidium oviforme s. cuniculi* (*eimeria stiedae*), cuyos ooquistes ovoides con cáscara relativamente gruesa ofrecen dos tamaños distintos: el menor, de 26-35 μ de largo y 14-20 de ancho, que se halla sobre todo en el intestino (llamado también *coccidium perforans*), y el mayor, de 40-49 μ de largo y 22-28 de ancho, que se halla en las vías biliares. (Desarrollo V. pág. 406).

La **infestación** se realiza por medio de *alimentos* o *agua de bebida* impurificados por las heces con ooquistes de conejos enfermos o aparentemente sanos y es *favorecida* por la ingestión de alimentos muy aguanosos, especialmente abundante verde y por causas debilitantes (cambios bruscos de temperatura y alimentación, largos transportes, alimentos malos). Los *animales tiernos son especialmente receptibles*. Por esto suelen enfermar de modo preferente. En cambio, en iguales circunstancias, los animales adultos enferman menos fácilmente y cuando lo hacen no suelen ofrecer manifestaciones morbosas.



Fig. 81.
Ooquiste de
Coccidium
cuniculi.

Alteraciones anatómicas. Generalmente se hallan en el *intestino delgado*, en forma de *catarro intestinal violento*, con acúmulo de moco viscoso y ligeramente rojo sobre la mucosa tumefacta y algo enrojecida, la cual aparece sembrada de *granulaciones blanquecinas*, que tienen, a lo sumo, el tamaño de lentejas. A veces las alteraciones son insignificantes.

Síntomas. Ora concuerdan con los de la coccidiosis hepática (véase ésta), ora la coccidiosis intestinal evoluciona, sobre todo en los animales tiernos, con el cuadro de una *enteritis intensa* con diarrea que agota y mata en algunos días. La *mortalidad* es de 90-100 por 100 en las enteritis ostensibles.

Diagnóstico. Se asegura por la *demostración microscópica de muy abundantes ooquistes de coccidias* en las heces o mediante la necropsia. La *coccidiosis hepática* independiente sólo se distingue por el número relativamente pequeño de ooquistes mayores.

Tratamiento y profilaxis. *Tampoco existe remedio alguno eficaz* contra la coccidiosis de los conejos. Como en las coccidiosis intestinales en gene-

ral se pueden ensayar algunos de los remedios del catarro intestinal agudo (véase pág. 185), pero no suelen ir seguidos de resultados favorables. Ottolenghi & Pabis han obtenido casi siempre la curación gracias a la *quimioterapia* con atoxil y emético sódico (cada 2 días, durante 14 consecutivos, administración de 4-8 centigramos de atoxil y 6 miligramos de emético sódico), pero, en la práctica este tratamiento no ha dado resultados brillantes, como tampoco la administración de *azul de metileno medicinal* (1 gramo en 4 litros de agua hervida como agua de bebida o dos veces diarias una cucharada de las de sopa llena de solución al cuatro por mil). Según Sustmann, obtiéndose resultados notables administrando *glicerina* y también con un *polvo cunicular* compuesto por él (mezcla de sustancias químicas y vegetales antisépticas, emolientes y astringentes). Seebrandt vió buenos efectos del *cloruro bórico* cuando coexistía gran meteorismo intestinal (2 veces al día una cucharada llena de una solución de 20-40 centigramos en 100 de agua destilada).

En tales circunstancias también es preciso conceder la importancia principal a la *profilaxis*, para la cual se tendrán en cuenta medidas análogas a las expuestas para evitar la coccidiosis de los óvidos y caprinos (V. página 411) con las variaciones correspondientes. Especialmente parece recomendable para la expulsión automática de las heces, en opinión de Raebiger & Spiegl, que el suelo de la conejera tenga una red de alambre tensa, de mallas lo suficiente anchas para permitir el paso de las heces y debajo una caja medio llena de turba. Además, es preciso aislar cuanto antes los animales tiernos de los adultos y, según Sustmann, permitir que los conejitos únicamente vayan con sus madres infestadas el tiempo necesario para mamar (separación temporal) y, además, evitar la alimentación verde (especialmente a los animales tiernos). Las restantes medidas necesarias consisten en aislar o *sacrificar* los animales ostensiblemente enfermos o enfermos y en *separar* los sanos de los que resulten ser eliminadores de coccidias por el examen de las heces que se hará, en lo posible, cada día en los efectivos infestados), en excluir de la reproducción los animales eliminadores de coccidias y tenerlos y alimentarlos aisladamente hasta que sean buenos para el sacrificio, en *aumentar su resistencia* mediante alimentación preferentemente seca, limitando la adición de verde o remolacha, protegiéndolos contra el frío, evitándoles todo desasosiego producido por machos pertinaces y parásitos, asegurando las proles convenientemente preparadas, añadiendo a los alimentos sales calcáreas (blanco de Meudón, cloruro de calcio, polvo de huesos), evitando la insuficiente alimentación de los que maman, suprimiendo el excesivo número de conejitos con relación a la riqueza de leche de la madre y colocando una tabla especial a mitad de la altura de la conejera para que las madres no puedan ser alcanzadas por los jóvenes. Los animales muertos, las entrañas con coccidias y las heces pueden hacerse *inofensivos* enterrándolos profundamente o incinerándolos después deregarlos con petróleo. Las conejeras se limpiarán diariamente y se mantendrán *secas* (empleando paja, heno o turba como cama) y todo el utensilio se *desinfectará* (V. pág. 411) repetidamente; por lo menos, cada 14 días. También se procurará emplear comederos de alambre o tela metálica conve-

con listones o una red de alambre (para impedir que los animales se escondan dentro). Merece la mayor atención la *compra de reproductores*, cuyas heces deberán ser examinadas ya el primer día y, en caso necesario, también los días 5-6, rechazando los animales que resulten con coccidias o criándolos aparte para engordarlos y sacrificarlos, y quemando los utensilios que hayan servido para el transporte y los objetos de la conejera que no se puedan desinfectar bien.

Bibliografía. *Flad*, Kokzidiose d. Kaninchen. Diss. Giessen 1920 (Bib.). — *Lucet*, Bull., 1913. 446. — *Martin*, Rev. vét., 1909. 201. — *Raebiger*, D. t. W., 1918, 379. — *Raebiger & Spiegl*, Kaninchenzucht Sachsen-Anhalt, 1919. Nr. 20. — *Raillet & Lucet*, Bull. de la Soc. zool., 1891. XVI. — *Rautmann*, D. t. W., 1915. 193. — *Sustmann*, M. t. W., 1914. 1001; D. t. W., 1921. 248.

Coccidiosis del conejillo de Indias. Según Bugge & Heinke, la coccidiosis de los conejillos de Indias, en otro tiempo rara y leve, ha aumentado muy considerablemente, por las malas condiciones de los alimentos durante y después de la guerra, de tal modo que muy probablemente se halla en muchos efectivos (en 73 por 100 de los conejillos de Indias investigados de diversas procedencias halláronse ooquistes de coccidias de 15-25 μ de longitud y 12-17 de anchura en las heces). La significación clínica y la profilaxia son análogas a las de la coccidiosis del conejo (Bugge & Heinke, D. t. W., 1921, 41).

f) Coccidiosis intestinal de las aves.

Coccidiosis intestinalis avium.

(*Weisse* o *Kokzydien-Ruhr des Geflügels*).

Presentación. La coccidiosis intestinal se presenta en todas las especies de aves domésticas, así como en los faisanes, perdices blancas y urogallos, en forma epizoótica en las estaciones calurosas del año y de ordinario en los animales jóvenes, que mueren en masa a los 4-12 días de nacidos, pero, al tener un mes, a menudo enferman muchos menos.

Etiología. En el intestino de las aves de corral se suele fijar el *Coccidium tenellum* (*Eimeria avium*). Según la especie del animal anfitrión, ofrece diferencias que no son esenciales, pero que han motivado denominaciones especiales.

La infección se realiza con la *comida* u otras materias (arena de orillas húmedas de ríos, barro, etc.), y con el *agua de bebida*. (Hebrant & Antoine, hallaron en el agua de bebida y en el grano de corrales infestados numerosos ooquistes de coccidias). La *importación* se realiza no rara vez mediante *portadores* y *eliminadores de coccidias*, especialmente por aves infestadas, pero, generalmente, no enfermas de modo notorio, o por aves curadas de coccidiosis (especialmente animales adultos).

Eckardt y Hoste consideran las *coccidias* como *parásitos facultativos* que, durante el verano, se multiplican de modo activo en los restos de alimentos o en otras materias orgánicas, para desarrollarse, después de ingeridos en el intestino de las aves. Esto concuerda con la observación de Kleinpaul, según la cual, unos patos enfermaron después de permanecer en una ciénaga desecada.

Según Eckard, la *importación de la coccidiosis de las aves* también podría efec-

tuarse por *medio de huevos* de aves enfermas, pues halló coccidias, no sólo en la cáscara, sino también en la clara de los huevos, cosa que antes (1889) ya observó Podvissotzky. Sjöbring duda ciertamente de que sean coccidias las formas halladas en los huevos y C. Curtice niega que la coccidiosis pueda transmitirse por los huevos.

Los *experimentos de transmisión* de Railliet & Lucet, Eckardt y Mayer & Crocker resultaron positivos en 2-3 semanas. En los experimentos de Eckardt los fenómenos morbosos aparecieron ya en 3-6 días y la enfermedad evolucionó, en unos casos, aguda y, en otros, crónicamente. Fantham infestó pollos y pichones con ooquistes de urogallos y Jowett pollos con el *coccidium cuniculi*.

Alteraciones anatómicas. Se desarrollan, en unos casos, en el *ciego*, en otros en el *intestino delgado* (en el urogallo, sobre todo en el duodeno) y en otros en la mayor parte del tubo intestinal. Cuando el curso es agudo, se halla *enteritis* o *catarro intestinal agudo* con desprendimiento maculoso del epitelio, por lo cual el *contenido intestinal* aparece blanco grisáceo sucio, muchas veces también sanguinolento y en la mucosa del intestino se ven *manchas* o *granulaciones blanco grisáceas* que alcanzan el tamaño de cañamones. A veces, el intestino contiene *masas de fibrina*, sobre todo en las ocas. En casos muy agudos, en particular en pollos tiernos, las alteraciones inflamatorias pueden faltar casi del todo, y entonces, la causa de la muerte sólo se descubre por el examen microscópico del contenido intestinal, en el que se hallan masas de coccidias (Kleinpaul), pudiendo ser en tal caso la verdadera causa de la muerte una *septicemia* producida por bacterias bipolares u otras introducidas por las pérdidas epiteliales de la mucosa. En *casos subagudos y crónicos*, la *mucosa intestinal* de los animales — muy flacos a causa de la enfermedad — se advierte roja y maculosa, cubierta de moco viscoso y como sembrada de harina. A veces también se presentan depósitos análogos que contienen asimismo coccidias, en el hígado, por lo demás, exento de alteraciones (Eckardt).

Síntomas. En la *forma aguda* se observa *diarrea* violenta, incoercible, *decaimiento* y *sed* viva. En cambio, el *apetito*, al principio, no se altera. Pronto sobrevienen *salivación abundante*, *somnolencia*, *inapetencia*, y la cresta se vuelve rojoazulada. Las *evacuaciones intestinales* hácese mucosas o sanguinolentas. En ocasiones, Mayer & Crocker observaron también flujos ocular y nasal y una *conjuntivitis* especial de la enfermedad con depósitos de fibrina en la conjuntiva y enturbiamiento de la córnea. La muerte acontece 2-4 días después, a veces bruscamente, sin manifestaciones morbosas previas, en particular en los pollos y patos. Eber observó hemorragias mortales en el ciego de polluelos.

La *forma subaguda* se manifiesta por síntomas análogos a los del anterior, con la diferencia de que se desarrolla más lentamente, los animales permanecen con vida 2-4 semanas y entretanto se produce un *enflaquecimiento* considerable.

La *forma crónica* sólo se ha observado, hasta hoy — fuera de los animales de experimentación —, en faisanes. También produce un estado de marasmo en el que alternan la *diarrea* y el *estreñimiento*.

La *mortalidad*, según Eckardt, es de 60-70 por 100; a veces mueren todos los animales jóvenes.

Diagnóstico. La enfermedad sólo se puede diagnosticar mediante la demostración microscópica de coccidias en las heces (Fig. 82) o en el contenido intestinal de los animales muertos; en cambio, la anamnesis y las manifestaciones clínicas juntas únicamente permiten sospecharla. El valor diagnóstico de la demostración microscópica de las coccidias en las heces está ciertamente algo disminuído por la observación de Cole & Hadley, según la cual, en ciertas comarcas, eliminan coccidias con las heces sin presentar fenómenos morbosos (portadores de coccidias) hasta el 90 por 100 de las gallinas y, según Ströse, no rara vez los faisanes adultos, y también algunos pavos. Teniendo esto en cuenta, merece consideración la propuesta de Hebrant & Antoine de investigar microscópicamente las raspaduras de la mucosa intestinal al efectuar la necropsia de los casos dudosos, pues, cuando existen coccidias patógenas, también se hallan sus formas juveniles (esquizontes, merozoitos) dentro de las células epiteliales del intestino. — Para el

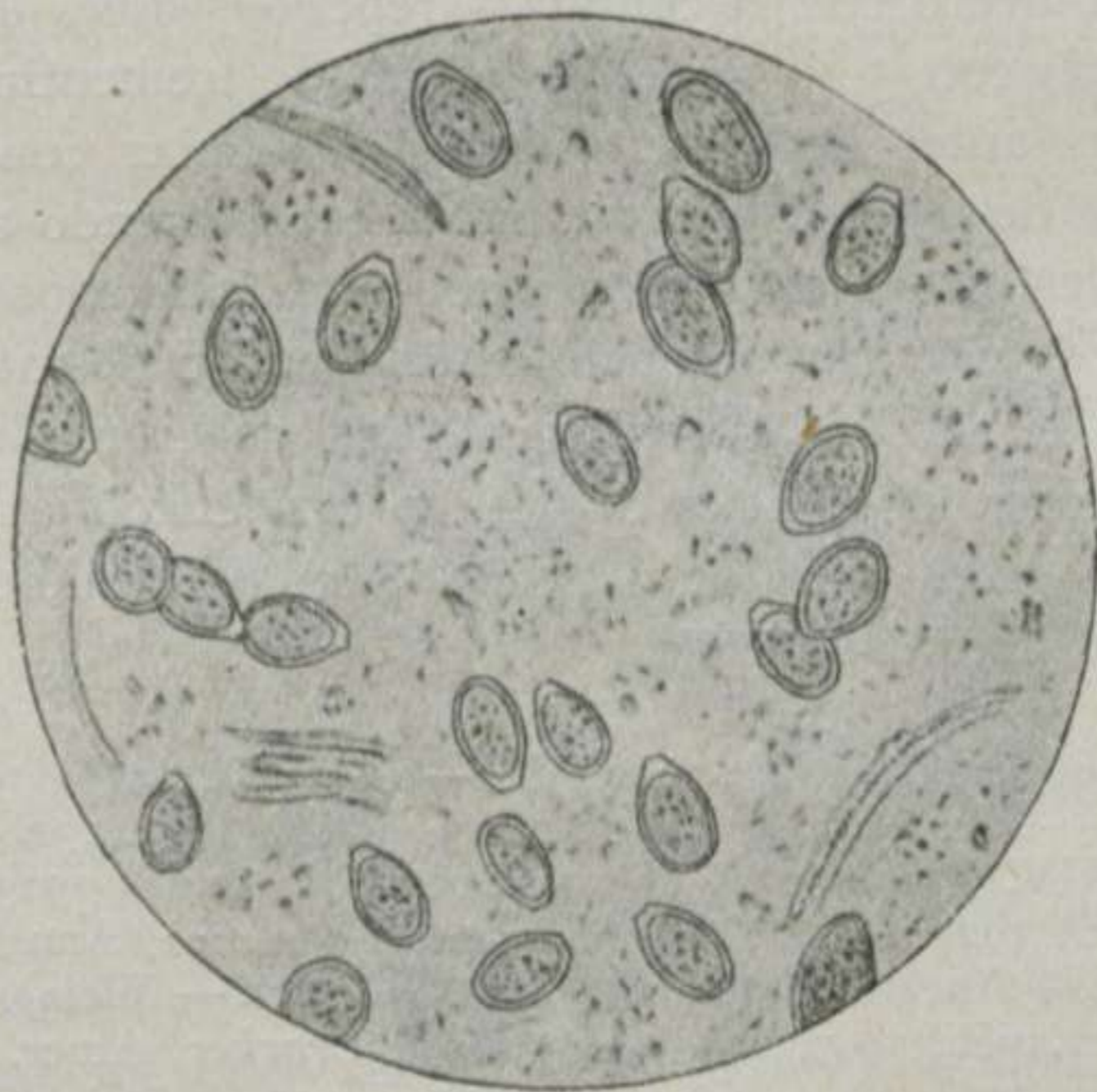


Fig. 82. *Coccidium avium*, en el intestino de un ganso joven.

diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta el *cólera de las aves de corral*, la *peste de las gallinas*, las diversas *enfermedades septicémicas* de la volatería y, en los pavos, la *enterohepatitis infecciosa*.

Tratamiento. Es *poco prometedor*. Morse recomienda repetidas dosis de 6-10 miligramos de *calomelanos* o algunas gotas de *aceite de ricino* con 2-3 gotas de *aceite de trementina* y, además, una solución de *sulfato de hierro* al 15 por mil, como agua de bebida. Railliet & Lucet emplearon con buenos resultados en las gallinas el *hiposulfito sódico* (0,3-2 gramos). Klee aconseja para los pichones agregar a un litro de agua de bebida recién hervida, 5 gramos de sulfato de hierro y 15 de glicerina pura. Mayer & Crocker hallaron ineficaces este y otros remedios, y con el *azul de metileno me-*

dicinal (V. pág. 416) sólo pudieron retardar la muerte 5-6 semanas. Fantham vió buenos resultados del *catecú* (20 centigramos en un litro de agua potable por lo menos durante 10 días) en los urogallos. En ocasiones también habría que ensayar la *quimioterapia* de Ottolenghi & Pabis (V. pág. 416).

Profilaxis. Consiste en *aislar* los animales sanos de los enfermos y sospechosos, *incinerar* los cadáveres de los atacados por las coccidias y las heces que las contienen, *desinfectar* esmeradamente los corrales y limpiar diariamente sus suelos, *mantenerlos secos* después de quitar las heces, *desinfectar los ponederos y nidos*, *impregnar o recubrir el suelo con cal* y removerlo hasta la profundidad de 45 centímetros y espolvorearlo con *sulfato de hierro* finamente pulverizado (100-150 gramos por cada metro cuadrado), *lavar abundantemente los granos alimenticios*, preparar las papillas únicamente con agua cocida, *hervir el agua de bebida* y, cuando sea posible, *cambiar el sitio destinado a la reproducción* a otro sitio seco. Cuando existe *peligro de infestación*, conviene administrar diariamente 0,02-0,03 gramos de sulfato de hierro con la comida y repetidas dosis de aceite de ricino (media cucharadita) con 5-10 gotas de aceite de trementina, purgar las gallinas 1-2 semanas antes de poner huevos y limpiar con agua caliente o, mejor, con alcohol de 95°, después de haber espolvoreado a menudo con cal viva los huevos destinados a la incubación. Los polluelos recién nacidos o salidos del huevo se pondrán en suelo esterilizado o desinfectado o se cambiarán a menudo de sitio. Las aves acuáticas deberán alejarse de lagunas y charcas medio desecadas. Eckardt detuvo una enzootia de coccidiosis en polluelos hijos de una incubación artificial administrándoles agua esterilizada u ofreciéndoles arena flameada.

Bibliografía. Berge, D. t. W., 1921. 386. — Eber, D. t. W., 1917. 347. — Eckardt, B. t. W., 1903. 178. — Mc. Fadyean, J. of comp. Path., 1894. 134. — Fantham, Exper. Stat. Rec., 1911. XXIV. 864; Journ. of the Board of Agric., 1915. XXI. 889. — Gallagher, Amer. Assoc., 1921. LIX. 85. — Hébrant & Antoine, Ann., 1913. 379. — Hoste, Ann., 1913. 476. — Jowet, Comp. Path., 1911. 207. — Kleinpaul, Pr. Vb. 1904. II. 36. — Martin, Rev. vét., 1909. 413. — Mayer & Crocker, Amer. v. Rev., 1913. 497. — Morse, Vet. Journ., 1908. 389. — Pr. Vb., 1901. II. 25. — Ströse, D. t. W., 1915. 357.

g) *Tricomonas* en el intestino de las aves. *Trichomonas intestinalis avium.*

(*Ansteckende Blinddarm-Leberentzündung der Truthühner, Schwarzköpfigkeit, Flagellose; Enterohepatitis infectiosa, Amibiasis meleagridum, al.; Tête noire, crise rouge, fr.; Black head, in.*)

Presentación. La enfermedad se presenta sobre todo en América del Norte, pero también se ha observado en Europa, Africa y Australia y por Mrowka en el Asia Oriental. Ataca preferentemente a los patos jóvenes, especialmente de 3 semanas a 2-3 meses de vida, sobre todo en la época del desarrollo de los cuerpos eréctiles de la cabeza y en la de la muda, por la especial receptividad de los animales jóvenes en esta edad. Causa grandes pérdidas en los efectivos de pavos, pero, de vez en cuando, también se presenta en aves de otras especies.

Se designan con el nombre de "*Black head*" = cabeza negra, la entero hepatitis y, además, muchas veces, la coccidiosis intestinal, la helmintiasis, el cólera de las aves de corral y, en general, todas las enfermedades acompañadas de color obscuro de los cuerpos eréctiles de la cabeza.

Etiología. Según las investigaciones recientes de Hadley, la enfermedad se debe a **tricomonas** del orden de los flagelados, que se hallan en forma no parasitaria en el intestino de todas las especies de aves de corral y, en circunstancias especiales, ejercen acción patógena.

La **infestación** se realiza por ingestión de *alimentos* contaminados con heces de animales aparentemente sanos (eliminadores de tricomonas) y lo mismo con agua impura. Especialmente V. Moore logró transmitir la enfermedad alimentando pavos sanos con órganos enfermos. Tizze & Faby la transmitieron inyectando bajo la piel emulsión de focos hepáticos, con lo cual, enfermaron los pulmones, hígado, riñones e intestino. La posibilidad de una infestación por medio de los huevos no está demostrada. El contagio no es absolutamente necesario, pues en los estados de debilidad orgánica (diarrea, heteraquiasis y otras helmintiasis, muda, etc.), los flagelados que viven saprófitos en el intestino, pueden penetrar y proliferar en el tejido del mismo.

Patogenia. En las aves sanas viven los tricomonas en el contenido del ciego, en particular en la capa de moco que recubre la epitelial y con frecuencia en el fondo de las glándulas de Lieberkühn. En el contenido intestinal se multiplican por *división*, pero la forma corriente de su multiplicación parece ser el *enquistamiento* con *formación de esporos*, dentro del tejido, en el que revisten *formas* idénticas a la designada por Smith con el nombre de *amoeba meleagridis* y a ciertas otras tenidas por Hadley como fases evolutivas de coccidias.

Los flagelados movibles y multiplicados en el contenido intestinal, emigran a las células caliciformes del fondo de las *glándulas de Lieberkühn*, llegando finalmente al *tejido conjuntivo submucoso*. Las *células epiteliales* atacadas se destruyen, dejando libre la vía para nuevos flagelados. — Las formas introducidas en el tejido de la pared intestinal, se cambian pronto en cuerpos esféricos u ovoides, tingibles por la eosina, que, por enquistamiento y esporulación, se multiplican abundantemente produciendo un engrosamiento de la pared y, después de la destrucción del epitelio intestinal, pueden pasar al contenido del intestino. Algunos flagelados movibles, atravesando los epitelios, van al *hígado* con la sangre de la vena porta y en las células del mismo se fijan, pero, emigrando después, pueden asociarse con el amoeba intestinalis y en el ciego con éste y con coccidias.

Alteraciones anatómicas. El *ciego* aparece desigualmente aumentado de volumen uni o bilateralmente, sus paredes están engrosadas y su luz parcial o totalmente obstruída por contenido intestinal rojizo, tejido necrótico desprendido o por un cilindro caseoso amarillento. La *mucosa* se halla cubierta por estratos de fibrina y masas necróticas y, en algunos puntos, está

ulcerada. El *hígado*, 2-3 veces aumentado de volumen, contiene numerosos *focos* circulares, de bordes dentados, blanquecinos y amarillentos, consistentes, reblandecidos interiormente, que penetran en el tejido hepático profundamente y muchas veces aparecen algo deprimidos o ligeramente prominentes. De vez en cuando se hallan también focos análogos en los *riñones* (Kaupp, Charmoy), y excepcionalmente en el *páncreas* (Charmoy). A veces hay *adherencias* entre el ciego y las demás asas intestinales, el hígado o la molleja y también entre el hígado y el ventrículo succenturiado. En el tejido de la mucosa, en las glándulas del ciego y en los focos necróticos del hígado, se ven microscópicamente (sobre todo en gota pendiente) numerosos flagelados en diversas formas evolutivas.

Síntomas. Tras una *incubación* que, a lo sumo, dura un mes, empieza la enfermedad con *anorexia*, *tristeza* y *debilidad* y en seguida sobreviene *diarrea* con heces líquidas, amarillentas y fétidas. Al mismo tiempo se produce un *enflaquecimiento* rápido y, en la mayoría de los casos, una *coloración gris oscura* o *negruzca de los cuerpos eréctiles de la cabeza* y de las partes desnudas de pluma (de aquí el nombre inglés "black head" = cabeza negra). Los animales mueren hacia el fin de la primera o al principio de la segunda semana, pero, de vez en cuando, la enfermedad, en los animales adultos, es de curso crónico y produce un enflaquecimiento notable. La mortalidad es de 80-95 por 100 de los animales jóvenes y de aproximadamente 20 por 100 en los adultos. La convalecencia es, las más veces, larga y puede ser interrumpida por una recaída. Los animales aparentemente curados continúan eliminando tricomonas.

Tratamiento y profilaxis. Son análogos a los de la coccidiosis intestinal de las aves (V. pág. 419), pero el tratamiento tampoco suele dar aquí resultado alguno. Según M. & P. Wegeforth, de 32 animales enfermos curaron 29 después de administrarles extracto fluido de ipecacuana (durante 3 días, tres veces diarias 10 gotas cada vez; durante otros 3, dos veces y durante otros 3, una vez); añadiendo además polvo de raíz de ipecacuana a los alimentos (una cucharadita llena dos veces por semana por cada 10 animales) se impide la explosión de la enfermedad. También se podría ensayar la emetina (2-3 centigramos). Smith propone las siguientes medidas *profilácticas*: incubación artificial, separación de los pavipollos de los pavos adultos, cambio de vez en cuando del sitio donde se hallan las aves, inspección lo más frecuente posible del efectivo, separación de los animales tristes o descaecidos y sacrificio de los mismos cuando no han de mejorar en algunos días; en caso contrario, llevarlos al sitio donde se hallan los pavos adultos.

Bibliografía. Charmoy, Rec., 1923. 221. — Cole & Hadley, Agric. Exp. Stat. of the Rhode Island State College, 1910, Bull. 141 (Bib.). — Hadley, Rhode Isl. Stat., 1916. Bull. 166, 168. — Jowett, J. of comp. Path., 1911. 289. — Kaupp, Am. v. Rev., 1911. 410. — Mrowka, Z. f. Vk., 1913. 97. — Smith, Journ. Exp. Med., 1920. XXXII. 647. — Tizze & Faby, Trop. Vet. Bull., 1920. — Wegeforth, Amer. Vét. Med., 1921. XVI. Nr. 7.

Disentería amébrica de los animales. La disentería amébrica se observó en un tejón (*Melos taxus*) del jardín zoológico de El Cairo, en un orangután en Manila (Kartulis) y en otros monos en América (Eichhorn & Gallagher). Recientemente también se han observado casos en *perros*: Kartulis 1, Ware 8 en la India y Bauche, Motais & Gauducheau, 1 en Madrás. Hasta poco ha, los agentes de la disentería amébrica del perro se conceptuaban idénticos a los de la enfermedad homónima del hombre; en particular a la *entamoeba histolytica* en el caso de Ware. También habla en favor de esto la observación de Gauducheau, según la cual, un perro, después de tragar heces de un hombre con disentería, enfermó de grave disentería amébrica, lo mismo que otro perro después de ingerir moco intestinal de personas enfermas. Las influencias debilitantes también parecen de importancia; pues, en la observación de Bauche, Motais & Gauducheau, enfermó una perra de año y medio, debilitada por la lactancia.

Las manifestaciones consisten, en laxitud más o menos ostensible y, en algunos casos, en *diarrea muco-sanguinolenta* con glóbulos rojos y blancos, abundantes flagelados tricomiformes y numerosas amebas en las heces. En la necropsia se hallan úlceras dispersas por el intestino grueso.

En los casos de Ware se obtuvo la curación del tratamiento dietético asociado con la administración de emetina (3-6 centigramos)

Amebas en el intestino de otros animales. Leger observó una enzootia de amebiasis intestinal en conejillos de Indias del efectivo de un Instituto higiénico y la presencia de puntos hiperémicos o desprovistos de epitelio en el intestino grueso (de preferencia en el ciego) sin verdadera ulceración, pero con numerosas amebas móviles (en las que no había separación precisa entre el endoplasma y el ectoplasma) y, en casos raros, quistes de 14 micras con núcleos. En opinión de Leger se trataba de la ameba de la disentería del hombre.

Con el nombre de *disentería amébrica del caballo* Lehmann ha descrito un caso en el cual un caballo sucumbió a las 4 semanas con ligeros fenómenos de pica o malacia y la necropsia descubrió aflojamiento y aspecto de panal de la mucosa del intestino delgado, numerosas úlceras de 5-6 centímetros de ancho, bordes elevados y fondo liso, engrosamiento de la pared intestinal, infiltración de la misma con células esféricas, necrosis en algunos puntos de su mucosa y debajo de la última y en el tejido parietal numerosas figuras del tamaño y forma de amebas. Lehmann también se inclina a atribuir a las figuras amebiformes halladas en los tejidos y debajo de las costras, las *escaras necróticas que hay a veces en los estómagos anteriores de los bóvidos* (V. pág. 131) y lo mismo una *enteropatía de los corderos con formación de papilomas en la mucosa entérica*, en la que se producen botones de la consistencia de la pared intestinal, de hasta 3 milímetros de alto y 3-5 de ancho, sesiles, de base estrecha. Estas observaciones de Lehmann, hechas tan solo en material conservado, necesitan todavía confirmación por investigaciones en órganos frescos.

Smith halló *entamoeba suis* en cerdos en América entre las glándulas intestinales y en la submucosa y Prowazek *entamoeba Poleczi* en las heces de cerdos.

Bibliografía. Bauche, Motais & Gauducheau, Bull. Soc. Path. Exot., 1920. XIII. 161. — Eichhorn & Gallagher, Journ. Inf. Dis., 1916. 395. — Kartulis, Hb. d. p. M., 1913. VII. 651. — Leger, Bull. Soc. Path. Exot., 1918. XI. 163. — Lehmann, Amöben als Krankheitsurs. usw. Diss. Bern 1912; Cbl. f. Bakt., 1912. O. LXII. 589. — Ware, Comp. Path., 1916. XXIV. 126.

Disentería amébrica del hombre. Esta enfermedad, conocida también con el nombre de *disentería tropical*, que se presenta de modo endémico y en ocasiones epidémico en las regiones tropicales y subtropicales y en ocasiones también en las zonas templadas, es producida por las amebas de la disentería (*entamoeba histolytica* y *E. tetragena* [idénticas ambas en opinión de Hartmann]). Introduciendo heces con amebas de personas enfermas en el recto de perros, y sobre todo de gatos jóvenes, bien profundamente, se les produce artificialmente disentería amébrica y se les en-

cuentran las amebas en las glándulas de la mucosa y más tarde hasta en la submucosa, en particular en el intestino grueso, las cuales producen, primero, una inflamación hemorrágico-catarral de la mucosa y tumefacción de los folículos aislados y después, engrosamiento gradual, destrucción ulcerosa con formación de pérdidas de sustancia extensas y serpiginosas y en parte profundas, de bordes minados por debajo, exudación fibrinosa y abscesos hepáticos únicos o múltiples.

Las manifestaciones consisten, primero, en cólicos, tenesmo y diarrea con evacuaciones parecidas a jalea de frambuesa por contener sangre y moco en abundancia, estando al principio poco alterado el estado general y faltando la fiebre. Al sobrevenir la ulceración, aparecen heces sanguinolentas, de olor cadavérico, mezcladas con trozos de mucosa, vómitos frecuentes y a menudo fiebre moderada. Con frecuencia un tratamiento adecuado produce la curación en 1-2 semanas, pero muy a menudo queda un estado morbozo crónico.

El diagnóstico se asegura por la demostración de las amebas en el moco o en los grumos de pus de las heces en preparaciones frescas en cubre objetos y sobre todo en gota pendiente. Entonces las amebas de la disentería no muestran membrana nuclear alguna (en contraste con la entamoeba coli, exenta de peligro) y ofrecen separados el endo y el ectoplasma.

El tratamiento consiste en reposo en cama, régimen adecuado y administración de calomelanos, emetina (30-35 miligramos) y astrigentes.—(Hartmann, Hb. d. p. M., 1913. VII. 607.—Kolle & Hetsch Die exp. Bakteriologie, und die Infektionskrankheiten Bd. II. Wien 1911). * —Ravaut ha obtenido resultados excelentes, mejores que con la emetina, de la administración *per os* de 20-30 centigramos de *salvarsan* o *arsenobenzol* (606) que conceptúa superior al neosalvarsan y al novarsenobenzol, estovarsol, etc., no sólo para curar la disentería, sino para evitarla y para exterminar los gérmenes o quistes de los portadores curados (*La Presse Méd.*, 1926). *

h) Flagelados e infusorios en el intestino.

De los **flagelados** la *lamblia intestinalis* (megastoma entericum, cercomonas intestinalis) provista de una ventosa, suele vivir en el intestino delgado de ratas y ratones, pero también de conejos y, en casos raros, de perros, carneros y gatos; en el perro y conejo puede producir una gastroenteritis mortal (Sartirana, Perroncito), pero también parece multiplicarse mucho en enteritis de otro origen.—El *trichomonas suis* se presenta en el intestino del cerdo.—El *spirochaeta canis* parece un habitante inofensivo y habitual del estómago del perro, pero se multiplica con rapidez en las enfermedades inflamatorias.

De los **infusorios** el *balantidium coli* es un habitante muy frecuente del intestino grueso del cerdo, que no produce trastorno alguno morbozo, sino que se comporta simplemente como un comensal del intestino, lo mismo que las numerosas especies de infusorios del intestino grueso de los équidos y de la panza de los rumiantes. (En el hombre se han observado enfermedades producidas por balantidiosis con formación de ulceritas en el intestino [Rosenthal, Cbl. f. Bakt. O. 1920. LXXX. 257]).

El **globidium (gastrocystis) Gilruthi**, parecido a las gregarinas, también suele vivir, según Noller (Hb. path. Protozoen, II. 919), en el cuajar y en la pared del intestino delgado del carnero (en Alemania inclusive). Según Marotel & Moussu, causa, en ocasiones, gastroenteritis mortales.

