

sanguíneo. Desprendido éste, se observa una pequeña escavación de bordes claros, cortantes, recortados, no despegados, de forma circular ó irregular y de fondo rojizo. La mucosa próxima está generalmente equimótica ó presenta infartos. Este aspecto se encuentra frecuentemente en las gastritis infecciosas y tóxicas del perro.

Las erosiones punteadas ó infundibuliformes tienen bordes cortados en bisel y un fondo rosáceo ó de un rojo intenso, no pasando sus dimensiones de las de una cabeza de alfiler.

c) Las ulceraciones son pérdidas de substancia más profundas y de mayores dimensiones, que por su número y su evolución intensiva cicatricial, caracterizan una forma de gastritis muy importante en los animales domésticos (gastritis ulcerosa).

Las inflamaciones agudas se traduce más frecuentemente por ulceraciones múltiples, redondeadas, elípticas, lineares, de bordes irregulares, recortados; algunos estados crónicos están caracterizados por una ó varias úlceras verdaderas, casi siempre aisladas, que rebasan los límites de la mucosa y socavan más ó menos profundamente las tónicas del estómago (ulcera redonda).

Todas estas lesiones anatómicas están diversamente combinadas en las gastritis, según las causas que las producen, estas alteraciones son ligeras y superficiales ó profundas y graves, y se acompañan también de manifestaciones, unas veces casi inapreciables, otras alarmantes.

Los síntomas de estas inflamaciones son oscuros y difíciles de reconocer en los herbívoros: el perro y el gato son los únicos animales que presentan signos característicos.

Estudiaremos sucesivamente las gastritis agudas y las gastritis crónicas.

A.—GASTRITIS AGUDAS

Definición.—División.—Las *gastritis agudas* consisten en la inflamación aguda de la mucosa estomacal. Dependen todas de una intoxicación ó de una infección cuya acción comprende varios grados.

Unas veces, los agentes tóxicos puramente irritantes, no producen más que una lesión superficial, vulgar, que perturba sobre todo el funcionamiento del estómago: la *gastritis catarral* es la característica de su acción.

Otras, estos agentes tóxicos son esencialmente *cáusticos*: determinan una inflamación violenta y, por lo general, destructiva de la mucosa: en este caso tenemos las *gastritis tóxicas*.

Los agentes microbianos son á su vez origen de una serie de estados patológicos muy desemejantes que se designan con el nombre de *empachos gástricos* ó de *gastro-enteritis* que estudiaremos en el tomo siguiente.

Desprovistos á veces de toda acción patógena, no actúan sino cuando la digestión está perturbada por producción defectuosa ó insuficiente de ácido clorhídrico: producen fermentaciones anormales seguidas de la elaboración de sustancias tóxicas las cuales al reabsorberse determinan la aparición de los síntomas de una auto-intoxicación.

Pero los alimentos pueden haber sufrido, antes de su ingestión, alteraciones similares que los hayan hecho tóxicos: pueden contener, no solamente venenos, sino también microbios-fermentos que exageren desde el momento de la llegada de la materia fermentescible, la intensidad de la auto-intoxicación: el empacho gástrico es entonces toxi-infeccioso.

Algunas gastritis son obra exclusiva de microbios patógenos localizados primitiva ó secundariamente en el estómago, que se halla igualmente influido por las toxinas aportadas por la circulación: las gastritis que resultan de estos microbios ó de estas toxinas, son flegmonosas ó ulcerativas.

Agrupando anatómicamente las principales formas de gastritis, describiremos sucesivamente: 1.º, las gastritis catarrales; 2.º, las gastritis tóxicas; 3.º, las gastritis flegmonosas; 4.º, las gastritis ulcerosas.

ARTÍCULO I.—GASTRITIS CATARRALES

I.—SOLÍPEDOS

Etiología.—La alimentación aporta continuamente microbios y suministra los principios tóxicos irritantes: el catarro gástrico aparece si la mucosa estomacal es vulnerable.

Su vulnerabilidad resulta de un gran número de influencias.

La debilidad, la anemia, son causas de dispepsia seguida á su vez de fermentaciones anormales y de la producción de principios irritantes que ocasionan la gastritis.

Las enfermedades de la boca, de los dientes, engendran desórdenes de la masticación: los alimentos mal triturados y mal insalivados, ejercen una verdadera acción traumática inoculara.

La privación de alimentos durante un tiempo prolongado, exagera la voracidad de los animales: los alimentos mal masticados, mal incorporados por la saliva, presentan asperezas (carex) que irritan la mucosa estomacal.

La abstinencia prolongada produce resultados análogos: á la autopsia de todos los animales muertos de inanición se encuentran lesiones más ó menos pronunciadas de gastritis aguda. Los animales que toman sus piensos de una manera irregular, como los caballos de coches de punto, están predispuestos á esta afección.

Los grandes calores contribuyen al desarrollo del catarro gástrico exagerando la prehensión de los líquidos que diluyen los ácidos y neutralizan el jugo gástrico. Este no puede obrar sobre los alimentos que están en vía de fermentación, de suerte que la digestión es más lenta y los productos que normalmente son destruidos por el jugo gástrico cuando la secreción estomacal es fisiológica, concurren á irritar el estómago cuando su secreción está perturbada.

El frío excesivo ejerce una influencia análoga porque los alimentos están más ó menos helados y son poco favorables á la acción de la pepsina que obra de 37° á 50°.

Las afecciones febriles perturban las secreciones, dificultan la digestión, facilitan las fermentaciones anormales y la producción de principios tóxicos que inflaman la mucosa.

El trabajo exagerado anemia el estómago, parea este órgano y facilita la aparición del catarro gástrico.

Los alimentos, por causa de su alteración, de su naturaleza, de su consistencia, ejercen una acción determinante.

El heno empolvado, enmohecido, los forrajes enroñecidos, la paja húmeda, la avena germinada, ó que contiene arena que no ha pasado por la criba, (Hamont), las plantas irritantes, el agua corrompida, cenagosa; el agua y los alimentos muy calientes ó muy fríos, ó cubiertos de escarcha, son considerados por todos los autores como causas de gastritis, pero ningun-

na observación precisa prueba la justicia de esta afirmación.

Los forrajes frescos (alfalfa, trébol, pipirigallo) buscados por los animales, son absorbidos en gran cantidad: distienden el estómago cuya paresia arrastra la supresión de la secreción gástrica, fermentaciones anormales y la producción de principios irritantes (ácidos butírico, láctico, acético) para la mucosa gástrica.

La avena recién cosechada, el heno incompletamente seco, son difícilmente digeridos por el caballo y ejercen una acción perniciosa.

Los cuerpos extraños (arena, etc.), encerrados á veces en los forrajes empolvados, sucios, son causas de irritación y de inoculaciones microbianas, especialmente cuando son muy numerosos.

El catarro gástrico secundario agudo acompaña con frecuencia á las enfermedades infecciosas generalizadas agudas y hasta constituye, por lo general, el primer síntoma; se observa también en el curso de enfermedades crónicas, estenuantes, en las enfermedades crónicas del corazón, del pulmón y del hígado; los desórdenes circulatorios venosos que de ello resultan, pueden determinar un catarro gástrico.

Síntomas.—Las manifestaciones estomacales de la gastritis catarral son tan poco precisas en los solípedos, que es difícil trazar un cuadro exacto y completo.

La inapetencia es el primer síntoma apreciable: el animal come poco ó muy lentamente y de una manera caprichosa; desprecia los alimentos más apetitosos, como la avena y salvado, busca los forrajes toscos, la paja que tiene por cama; á veces se observa pica: el sujeto ingiere arena, excrementos, madera: la sed es exagerada ó pervertida: unas veces el animal toma

con avidez una gran cantidad de agua fría; otras rechaza el agua normal y bebe aguas sucias.

Los desórdenes de la masticación son seguidos de la acumulación de moco y de saliva que se depositan en la mucosa bucal.

La lengua es el sitio principal de este depósito: está seca, es de un amarillo sucio, grisáceo ó verdoso, obscuro: se dice que está *cargada*, al mismo tiempo despide un olor soso, dulzón. Y es que como el animal no come, el epitelio descamado que no es arrastrado por los alimentos y las bebidas, se putrefacta, se seca en el dorso de la lengua, en la superficie de la mucosa, y forma un depósito al cual se agregan el moco segregado, las partículas alimenticias, los microbios y los hongos.

Consecutivamente á esta insuficiencia de la nutrición y á la excitación refleja determinada por la irritación de la mucosa estomacal y á las fermentaciones anormales que se producen en el tubo digestivo, pueden observarse bostezos frecuentes, desórdenes de la motilidad, de la sensibilidad y modificaciones del tubo gastro-intestinal. Los animales están tristes, abatidos, estupefactos; permanecen inmóviles, indiferentes á lo que les rodea, son blandos para el trabajo y se fatigan pronto, y en la cuadra están casi constantemente echados. Son los signos de una intoxicación cierta unidos á los síntomas atenuados de la indigestión estomacal. Esta es frecuentemente el resultado de esta inflamación catarral.

La inapetencia y la insuficiencia de la digestión estomacal contribuyen á perturbar las funciones intestinales cuyo peristaltismo está disminuído. El vientre está tenso, los borborigmos son raros. El estreñimiento, resultado de una suspensión del funcionamiento del intestino, es á veces seguido de la produc-

ción de pelotas estercoráceas: los excrementos son raros, pequeños, secos, muy duros; encierran partículas alimenticias no digeridas; arrojadas al suelo rebotan á veces con un ruido de piedra.

La inflamación catarral de la mucosa del estómago puede progagarse al duodeno y determinar un comienzo de inercia catarral con ligera infiltración amarillenta de las mucosas; pero esta complicación es mucho más frecuente en los empachos gástricos toxi-infecciosos.

La orina disminuye de cantidad: su peso específico es mayor, su color más obscuro que en estado normal, porque contiene principios biliares. No hay fiebre ó es muy poco marcada: la temperatura no pasa de 38°,6.

Los signos característicos de la enfermedad faltan, los que se observan son signos vagos; el clínico tiene que contentarse con ellos: el estómago permanece mudo, es inexplorable.

Marcha.—Terminación.—Siendo esta enfermedad apirética y superficial, no determina ni la extenuación del sujeto, ni complicaciones funestas; desaparece ordinariamente al cabo de algunos días. El pronóstico es, pues, benigno.

Diagnóstico.—El catarro agudo es generalmente tan poco pronunciado, que es imposible diagnosticarlo.

La inapetencia apirética, con apatía, disminución de la sensibilidad general, sin desórdenes digestivos apreciables al principio, hace sospechar la gastritis catarral; la existencia de un tinte icterico de las mucosas confirma esta sospecha y permite reconocer la enfermedad.

Por otra parte, la aparición secundaria de cólicos ó de dolores abdominales revelados en varios puntos por la palpación prueban la participación del intestino en el proceso mórbido.

Lesiones.—El estómago está unas veces lleno, otras retraído sobre sí mismo y vacío de todo alimento sólido: no se encuentra en él sino bebidas ó medicamentos ingeridos en una época próxima á la muerte.

La mucosa del saco derecho está cubierta de moco que forma un barniz blanquecino, gluyente, abundante.

Toda la porción pilórica está inyectada, equimosada, tumefacta, plegada: el enrojecimiento afecta una disposición arbori-



Fig. 95. —Inflamación catarral del estómago.

Exudación y punteado equimático en la superficie de la mucosa.

zada ó ramificada: los puntos hemorrágicos son denticulados é irregulares (fig. 95).

La inflamación continúa generalmente en el duodeno: la mucosa duodenal está inyectada, es de un color obscuro cerca

de la abertura común al canal colédoco y al principal canal pancreático. El repliegue mucoso que la rodea, presenta á veces un espesor completamente anormal (Benjamín), y constituye un obstáculo material al derrame de la bilis en el intestino.

El examen histológico revela cierto grado de descamación epitelial: se encuentran células en la capa de moco que tapiza el estómago. Las células cilíndricas que han quedado ó permanecido en su sitio, están aumentadas de volumen, hinchadas de moco y algunas hasta presentan de un modo manifiesto la disposición cupuliforme. Al mismo tiempo se observa una inyección vascular más ó menos marcada. Los capilares son turgentes, y están dilatados. En las travéculas interglandulares, pero sobre todo hacia su extremidad libre, se encuentra una infiltración embrionaria más ó menos densa.

Tratamiento.—El reposo del órgano se impone: sería conveniente poner al animal á dieta, si por instinto no se pusiese él mismo. Cuando manifiesta algún apetito se le da forrajes verdes, granos cocidos, gachuelas tibias, decocciones ligeras de cebada, suero de leche, tisana de *diente de perro* ligeramente acidulada con vinagre.

Además hay que enmantar á los animales y practicar masajes.¶

¶ Al mismo tiempo, no debe olvidarse administrar los amargos para combatir la atonía del tubo digestivo.

Puede aconsejarse el electuario siguiente:

Polvo de genciana.....	120 gramos.
Asafétida.....	64 »
Polvo de quina.....	15 »
Alcanfor.....	32 »
Miel.....	C. S.

para excitar la salivación. Se dan ligeros purgantes (sulfato de

sosa ó de magnesia, 50 á 160 gramos) para combatir la atonía del tubo digestivo. La eserina en inyección subcutánea, el calomelanos en el salvado ó la mezcla siguiente:

Subcarbonato de hierro.....	120 gramos.
Ipecacuana.....	60 »
Canela.....	60 »
Alcanfor.....	8 »

en cuatro paquetes (1 por día) conviene mejor aún.

La pepsina ha sido generalmente recomendada, pero se emplea poco.

Los antisépticos (salol, benzonaftol, etc.) deben ser utilizados para prevenir las fermentaciones anómalas. Se preconiza con el mismo objeto, el sulfo-ictiol á la dosis de 27 gramos dados en tres veces durante el día, ó 275 gramos en un mes; pero este medicamento es muy raro para ser empleado de una manera corriente.

II.—RUMIANTES

Definición.—En los rumiantes se llama gastritis la inflamación del cuajo. Es superficial (*gastritis catarral*) cuando no interesa más que el epitelio de revestimiento; es profunda cuando se ha propagado al corion de la mucosa.

La gastritis catarral es una enfermedad frecuente. Prietsch pretende que un 25 por 100 de los bóvidos se ven atacados de ella. Las observaciones de Saake, etc. confirman esta opinión.

Etiología y patogenia.—Todas las substancias nocivas que llegan al estómago por la vía bucal ó por medio de la corriente sanguínea pueden determinar la gastritis. Los rumiantes son tan voraces, que esta inflamación sería todavía más común, si

los primeros depósitos gástricos (panza, bonete, librilla) no fuesen la salvaguardia del cuajo. El catarro es casi inevitable cuando el funcionamiento de estos órganos protectores está alterado.

Los desórdenes de la rumia, sea cualquiera el motivo, son causas de inflamación del cuajo.

La ingestión de cantidades excesivas de alimentos, es seguida de la distensión de los órganos digestivos y de un catarro gástrico. Esta acción inflamatoria es particularmente ejercida por los residuos de las fábricas de destilería, los nabos, zanahorias, patatas, las hojas de los árboles que encierran generalmente principios irritantes cuya consecuencia es el catarro gástrico.

Los cuerpos extraños, especialmente los despojos leñosos de las plantas, la arena, etc., que franquean el librilla, pueden incrustarse en la mucosa gástrica ó engendrar focos de necrosis. Son causas de irritación y de infecciones microbianas.

Los alimentos toscos (hojas, briznas de árboles, juncos, re-tamas) engendran á veces una gastritis difusa susceptible de complicarse de infecciones secundarias y de ulceraciones.

Los henos empolvados, las hojas de los árboles cubiertas de orugas, las plantas irritantes (amapola, cólchico, tabaco digital), los forrajes ricos en proteína (alfalfa, trébol, pibirigallo). las tortas de lino y de colza (Cruzel) parecen susceptibles de producirla.

Los alimentos fermentados ó en vía de descomposición, las patatas, los nabos, los granos de germinación, los tubérculos y raíces helados, las aguas muy frías, son otras tantas causas de gastritis catarral aguda.

La alimentación prolongada con las raíces crudas, una alimentación pobre, el cambio brusco de régimen, son también considerados como causas productoras de gastritis.

La *fatiga* de los animales resultado de un exceso de trabajo, las indigestiones del cuajo en los animales jóvenes, son á veces seguidas de gastritis (fig. 96).

Síntomas.—La mayor parte de los síntomas no tienen nada de característico. La pérdida del apetito, la irregularidad ó la

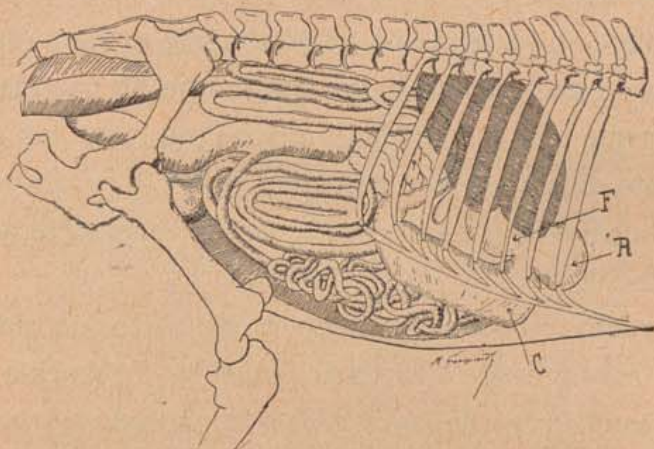


Fig. 96.—Situación del cuajo; lado derecho.

C, cuajo; R, red; F, librillo.

suspensión de la rumia, la ligera tensión de la panza ó la meteorización intermitente, pero siempre muy moderada, el pica, el estreñimiento primitivo seguido de una diarrea fétida, son signos de muchas enfermedades del aparato digestivo, para relacionarlos desde luego con la inflamación del cuajo.

Hay algunos otros cuyo agrupamiento permite reconocerla.

El *estado febril* que acompaña á esta inflamación descarta al principio toda idea de estrechamiento esofágico y de un simple desorden funcional de la panza. El pelo está erizado, las orejas colgantes, el dorso fuertemente encorbado, se observan ligeros temblores que se manifiestan en los antebrazos y en las nalgas, el hocico permanece un poco húmedo y la temperatura

un poco elevada; los enfermos están tristes é inmóviles ante el pesebre.

La *coloración ligeramente ictérica* de la conjuntiva, más pronunciada que en la mayor parte de las inflamaciones viscerales, denota que el mal evoluciona cerca de la embocadura del colédoco.

La secreción salivar está generalmente aumentada bajo la influencia de una excitación secretoria que ha partido del estómago, porque hay solidaridad funcional en todas las glándulas del aparato digestivo; hay tialismo, el moco es abundante, la mucosa bucal está congestionada, existe generalmente algo de estomatitis.

Los eructos que son frecuentes y despiden un olor aliaceo, prueban una digestión avanzada; pueden observarse contracciones espasmódicas de las paredes abdominales características de los esfuerzos de vómitos sin expulsión de materias alimenticias; los vómitos que se manifiestan son expresión de la inflamación de uno ó de varios estómagos (Lafosse Detroye) de suerte que circunscriben el diagnóstico sin permitir formularlo con seguridad. Después de cada pienso, el vientre está tenso, voluminoso; el íjar izquierdo se muestra lleno y aun abultado en lugar de estar hueco.

Los desórdenes nerviosos que proceden de un reflejo estomacal son más significativos: pueden observarse rechinamiento de dientes, verdaderos accesos de furor.

Las vacas se hallan en un estado de sobreexcitación extraordinaria; la vista es errabunda, la pupila está dilatada, la boca espumosa y babeando, las orejas caídas; los animales hacen continuos esfuerzos para romper la cadena y entregarse á sus movimientos agresivos, mujen y se suben al pesebre (Detroye).

Estas manifestaciones rabiformes que están acompañadas y precedidas de todos los desórdenes que hemos enumerado, deben ser achacadas á la inflamación del cuajo.

La presión de la cruz determina una intensa sensibilidad seguida de una retracción de la piel. Tal presión ejercida al nivel del cartílago xifoide y á lo largo de los cartílagos del círculo del hipocondrio derecho, determina una sensación penosa ó un dolor marcado, seguida á veces de un ligero quejido: es



Fig. 97.—Topografía del cuajo (según Schmalz).

una manifestación del cuajo. Por todas partes, la exploración del aparato digestivo, á derecha como á izquierda, es negativa (fig. 97).

En la parte superior, se ve el corte de la 10.^a vértebra dor-

sal. Por debajo la aorta y el pilar derecho del diafragma; en los dos lados, apoyándose sobre este pilar, está marcado el diafragma por una línea negra. Debajo y á izquierda, el bazo, que se apoya en la panza, cuyos sacos, derecho é izquierdo, se ve avanzar hasta más allá del plano medio.

Por debajo del diafragma y á la derecha, el hígado ocupa un lugar extenso. En su borde interno y sobre la línea media, se ve la vena cava posterior: en la línea lateral del lóbulo inferior del hígado se percibe una parte de la vesícula biliar. El hígado se apoya por su cara inferior sobre el librillo; éste está completamente separado del cuajo que se pone en contacto con la 10.^a costilla y con los 10.^o y 11.^o cartilagos costales.

El dolor determinado por la presión del hipocondrio derecho, es, pues, un signo de los más importantes y ha sido puesto en evidencia por un gran número de observadores. (Harms, Saake).

No ocurre lo mismo con el ruido metálico percibido por la auscultación de la panza: este signo no ofrece aquí ninguna significación especial. Los movimientos de la panza son generalmente dolorosos; el ijar izquierdo está muy deprimido.

La defecación es rara, las materias fecales, más bien secas que blandas, son ordinariamente de un color marrón, lustrosas, cubiertas de mucosidades y ofrecen una reacción alcalina: generalmente se encuentran en ellas partículas alimenticias no digeridas. Todas las secreciones disminuyen de cantidad, las vacas pierden la leche y orinan poco.

En el carnero se observan los mismos síntomas que en el buey. Los animales enfermos se aíslan del rebaño y permanecen inmóviles, con la cabeza baja, ó quedan mucho tiempo echados en la misma plaza.

Marcha.—La gastritis catarral primitiva, de forma aguda, no

persiste generalmente más de una semana cuando permanece limitada; pero su extensión es de temer siempre. Puede propagarse al duodeno (*gastro-duodenitis*) y se caracteriza entonces por la amarillez de las mucosas, y al intestino (*gastro-enteritis*).

Cuando el catarro es secundario su evolución está subordinada á la de la enfermedad de que es expresión.

Diagnóstico.—El diagnóstico del catarro del cuajo, ofrece grandes dificultades: hay que tener muy en cuenta la rapidez de su aparición, el meteorismo de la panza y la ausencia de diarrea; pero no se puede generalmente precisar el compartimiento gástrico enfermo. Hay una sinergia perfecta en el funcionamiento de todo el aparato gástrico.

El catarro del cuajo perturba los movimientos de los compartimientos anteriores; el contenido de la panza es menos removido: los alimentos tienden á acumularse también en el librillo.

Recíprocamente, el catarro de la panza, de la red ó del librillo, determina la participación del cuajo.

La inflamación profunda del cuajo se distingue del catarro simple, por una gran intensidad de los síntomas; por la frecuencia y debilidad del pulso.

La inflamación traumática determinada por los cuerpos extraños es denunciada por un dolor intenso á la presión.

Una sensibilidad evidente á la presión del ijar izquierdo, es el indicio de una inflamación de la panza.

Lesiones.—Son las que mejor demuestran la existencia de la enfermedad. Se observa un exudado abundante que oculta la hinchazón de la hiperhemia de la mucosa: manchas hémorrágicas difusas ó circunscritas más ó menos pronunciadas. Las

lesiones están generalmente concentradas al nivel del píloro y en el duodeno.

La panza encierra alimentos amontonados y fermentados; el librillo está lleno de placas alimenticias secas.

Tratamiento.—Lo primero que debe hacerse es regular y vigilar la dieta. Se comenzará por la abstinencia absoluta, se elegirán después los alimentos de fácil digestión, de bebidas emolientes:

Raiz de malvabisco.....	125 gramos.
Raiz de zanahoria.....	250 »
Miel.....	500 »
Agua.....	10 litros.

Si en los días siguientes, todos los síntomas persisten, sobre todo la diarrea, se harán fricciones de mostaza, de esencia de trementina, de vinagre caliente: se continuará el uso de los brebajes emolientes alternando con electuarios ó se administrarán bolos compuestos del modo siguiente:

Tanino.....	5 gramos.
Polvo de quina.....	} aa 20 »
— de genciana.....	
Huevo n.º 1 ó miel.....	C S.
Harina de trigo.....	C S.

para un bolo.

Para restablecer la rumia se darán dos veces por día, 2 á 4 gramos de tártaro estibiado en las bebidas.

En el tipo sobreagudo se practicará una revulsión enérgica, y al mismo tiempo se administrará al interior brebajes emolientes de clorhidrato de morfina en gránulos, de cloral, de bromuro de alcanfor.

Si la enfermedad pasa al estado crónico, se dan bebidas calmantes y tónicas; la fórmula siguiente produce buenos efectos:

Asafétida.....	16	gramos.
Opio.....	16	»
Melaza.....	}	C S.
Polvo de regaliz.....		

Para cuatro bolos.

Harms recomienda el ácido clorhídrico y la sal de Carlsbad artificial:

Sulfato de sosa.....	100	gramos.
Cloruro de sodio.....	50	»
Bicarbonato de sosa.....	10	»

Una cucharada de las de sopa á cada pienso.

El tanino es excelente; el alcantor á la dosis de 5 á 10 gramos incorporado á las claras de huevo da buenos resultados. Las fricciones diarias por todo el cuerpo son eficaces.

III.—CERDO

Etiología.—El catarro gástrico del cerdo es á veces primitivo, otras secundario.

El catarro primitivo es preparado por la ingestión de una gran cantidad de alimentos que necesitan un aflujo sanguíneo grande, el cual bajo la influencia de una causa irritante amenaza con degenerar en congestión persistente.

Esta irritación es determinada por los alimentos alterados putrefactos, bebidas contaminadas, suero de leche descompuesto, productos muy salados (*salmuera*).

El catarro secundario es el más frecuente; forma parte de las determinaciones de la *neumo-enteritis*, del *mal rojo* y de infecciones indeterminadas; se une á las diversas formas de

enteritis, lo que hace suponer que los microbios pueden ascender del intestino al estómago, implantarse en él é irritar su mucosa.

Síntomas.—El cuadro sintomático de esta enfermedad es primero el de la indigestión: se observa malestar, inapetencia, una sed intensa, vómitos frecuentes. Las materias vomitadas exhalan un olor lácteo y encierran mucho moco.

El intestino participa á menudo de estos desórdenes: puede observarse estreñimiento ó diarrea, fenómenos generales acompañando á éstos diversos síntomas: la temperatura del cuerpo desigualmente distribuída: las orejas y las extremidades frías, el hocico caliente, las mucosas inyectadas. La marcha es penosa, la laxitud intensa: los enfermos se dejan coger la cola, permanecen enterrados en la cama, se levantan con dificultad cuando se les excita y andan con el dorso encorvado y la cola caída.

La afección se termina ordinariamente por la resolución que es bastante rápida.

El pronóstico es benigno si la causa de la irritación gástrica no ha engendrado una intoxicación general.

Tratamiento.—Los cuidados higiénicos son más importantes que los medios terapéuticos. Sopas, suero de leche, harinosos muy diluídos y todos los alimentos de fácil digestión pueden ser tolerados por el estómago.

Nada de alimentos administrados á la fuerza; no se les puede hacer tomar más que en lavativas con los alimentos ó en inyecciones hipodérmicas. La ipecacuana, 2 gr. 50, el emético 0 gr. 15 mezclados, pueden darse en tres veces en suero de leche.

Convendrá siempre que se haga beber al animal, añadir 3 gramos de bicarbonato de sosa á las bebidas. La veratrina

(0gr.03 en 3 centímetros cúbicos de alcohol y otro tanto de agua en inyección hipodérmica) ha sido aconsejada: esta inyección determina el vómito al cabo de una hora.

Se pueden dar lavativas con la decocción ó la infusión de eléboro blanco (2 gramos en 50 gramos de agua).

Los calomelanos (1 á 2 gramos) están recomendados para combatir el estreñimiento. La diarrea es detenida con 1 ó 2 gramos de opio, 5 á 6 gramos de subnitrato de bismuto ó con 50 á 100 gramos de poción blanca de Sydenham.

IV.—CARNÍVOROS

Etiología y patogenia.—La gastritis catarral aguda del perro se desarrolla fácilmente de un modo primitivo sin ninguna predisposición.

Los alimentos son nocivos por su cantidad y por su calidad. El aparato dentario defectuoso, los alimentos tragados glotonamente y con frecuencia, conducen á muchos perros á la dilatación del estómago y á la gastritis.

La absorción de grandes cantidades de cuerpos grasos (*perros de matarifes*) determina el catarro agudo del estómago.

La ingestión de alimentos irritantes, de medicamentos aplicados sobre el tegumento ó administrados al interior como los *purgantes drásticos*, la *santonina*, la *asafétida* es seguida de dispepsia y de gastritis catarral. Esta inflamación procede generalmente de una infección alimenticia. Son los alimentos putrefactos ó en vía de putrefacción, las causas habituales de la enfermedad.

Es también determinada por la ingestión de agua corrompi-

da, llena de gérmenes nocivos, como el agua de las charcas que los animales absorben con gusto cuando están de caza.

Estos catarros revisten ordinariamente un carácter infeccioso.

Predisposiciones engendradas por enfriamientos, por la inmersión de los alimentos en el agua fría, por corrientes de aire, aumentan la acción patogénica de las causas que anteceden. Estas causas crean una oportunidad mórbida perturbando la circulación, y modificando las secreciones y la actividad del tubo digestivo.

La *juventud* constituye una acción predisponente de las más importantes: la mayor parte de los perros afectados de catarro gastro-duodenal son de tres meses á dos años (Trasbot).

Ofrecen durante este período su máximum de receptividad para todos los gérmenes infecciosos.

Esta inflamación es frecuentemente secundaria; es una de las principales manifestaciones del moquillo; precede ó complica á las enfermedades del hígado, especialmente á la ictericia catarral; acompaña á las enfermedades de los riñones, del corazón, á las de la piel (eczema, sarna), y á las enfermedades febriles agudas.

La gastritis catarral se une á la enteritis bajo la influencia del reflujo de los gérmenes intestinales y de la absorción de una gran cantidad de agua fría que congestiona la mucosa estomacal, mantiene el jugo gástrico diluido, perjudica á la digestión y favorece la implantación de todos los microbios contenidos en los alimentos.

Anatomía patológica.—El estómago está vacío de alimentos. La mucosa se halla cubierta de exudados y de moco rojizo, amarillento ó parduzco, de consistencia gelatinosa. Después de lavada

se muestra muy plegada, arrugada, gruesa, rojiza, equimosa-
da, hemorrágica, especialmente al nivel de los pliegues (fig. 98).
Estos presentan á veces en su cima pequeñas erosiones: estas



Fig. 98.—Esofagitis foliculosa y gastritis catarral del perro.—Es-
tado congestivo y edematoso pronunciado cerca del píloro.

lesiones ofrecen su máximum de intensidad del lado del píloro
ó están uniformemente repartidos en toda la mucosa. La super-

ficie es friable; se deja fácilmente rasgar y aplastar entre los dedos.

El *examen histológico* del contenido estomacal y de la mucosa revela las alteraciones siguientes: superficialmente, las células de revestimiento están llenas de moco y abiertas para dejar salida á su contenido; esta secreción mucosa intensa se efectúa también al nivel de los orificios glandulares; muchas células epiteliales están fragmentadas: son granulosas y sus despojos se hallan mezclados á los glóbulos de pus granuloso, á los leucocitos y á los glóbulos rojos digeridos y reducidos al estado de granulaciones.

Por debajo de este exudado hemorrágico y purulento, la mucosa está muy vascularizada; los capilares aparecen dilatados é hinchados de sangre, infiltrados de elementos embrionarios y de exudados; el tejido intestinal situado en el intervalo de los tubos, está edemaciado.

Las *lesiones glandulares* se muestran en un estado más avanzado; el tejido intersticial emite prolongaciones vellosas para multiplicar la superficie de secreción mucosa; los tubos glandulares se acortan, las células son más pequeñas, su potencia secretoria disminuye, muchas células bordeantes, se vacuolizan y las células migradoras comienzan á invadir la pared de los tubos.

Síntomas.—En las formas ligeras no se observa más que inapetencia ó irregularidad en la prehensión de los alimentos, malestar después del pienso, y, de tiempo en tiempo, el vómito alimenticio. Estos primeros signos de excitación desaparecen ordinariamente en algunos días.

En las formas más graves, la inapetencia es completa, la polidipsia marcada, los animales vomitan casi inmediatamente

después de la ingestión de materias sólidas, líquidas, aun cuando el estómago esté completamente vacío. En el primer caso, las substancias expulsadas están exclusivamente compuestas de masas alimenticias cubiertas de moco y de saliva; en el segundo están constituídas por moco espumoso, á veces extriado de sangre y encerrando más ó menos bilis. Estas materias tienen el aspecto hialino, son glerosas y espumosas, después, su color amarillento se obscurece: llegan á ser parduzcas ó verdosas por la adición de una gran cantidad de bilis ó de sangre. Náuseas y vómitos se renuevan tanto más frecuentemente cuanto más intensa es la irritación y se prolongan tanto como ésta.

«Después de cada acceso de reyección, los enfermos, fatigados y algo abatidos, buscan el reposo, se refugian en un rincón de su nicho, se echan en forma de bola reuniendo la cabeza y los miembros debajo del vientre como para comprimirlo y se hunden todo lo que pueden en la cama.

La boca exhala un olor ácido y desagradable: la lengua se muestra generalmente cargada y seca, las encías están muy encendidas, la región estomacal es sensible á la presión: el animal se estira cuando se levanta, eleva á veces el tercio posterior y deja oír algunos quejidos cuando se comprime fuertemente la región epigástrica. Si el apetito es nulo, la sed es intensa; los animales buscan sobre todo el agua fría.

El estreñimiento existe al principio, persiste durante toda la duración de la enfermedad ó es reemplazado por una diarrea más ó menos precoz, caracterizada por la expulsión de materias semi-sólidas ó líquidas, negruzcas, de un olor infecto por consecuencia de la putrefacción de las materias contenidas en el estómago y en el intestino.

Estos síntomas generales resultan de la inflamación gástrica, de la putrefacción del contenido estomacal y de la auto-intoxicación.

El animal está triste, abatido, en un estado de entorpecimiento más ó menos pronunciado, generalmente proporcional al grado de fetidez de la boca; la fiebre es de ordinario intensa, la temperatura rectal se eleva á 39°, á 40°,5; la nariz está caliente y seca, el pelo levantado, la circulación acelerada observándose á menudo temblores muy marcados.

El perro busca los puntos frescos y húmedos y se echa con el vientre de plano sobre el suelo desnudo, más bien que sobre la paja.

El gato se aleja del hogar, y busca los puntos fríos para apoyar el vientre.

Marcha y terminación.—La inflamación del estómago se propaga á menudo al duodeno (*gastro-duodenitis*), al canal colédoco (*ictericia catarral*), al intestino (*gastro-enteritis*). La extensión de la inflamación á todo el tubo intestinal es la regla: claro es que estas diversas complicaciones prolongan la gastritis y la agravan.

Sus terminaciones dependen de su localización exclusiva en la mucosa gástrica ó de su propagación á los órganos próximos.

Benigna y curable cuando está limitada al estómago, es casi siempre mortal, cuando es seguida de ictericia cutánea. Se observan á veces síntomas de parálisis general y convulsiones preagónicas cuando en la mucosa estomacal se han producido ulceraciones.

Diagnóstico.—Los vómitos primitivos, la intensidad de la sed, la inapetencia y la fiebre, son signos patognomónicos.

Tratamiento.—El reposo es indispensable para obtener la curación de la gastritis. La dieta y el régimen lácteo convienen para combatir esta enfermedad; la leche es generalmente el único líquido tolerado por el enfermo.

Se le puede diluir, mezclarlo con emolientes (infusiones de flores de malva, jarabe de goma, clara de huevo) porque la albúmina disminuye la irritación de la mucosa inflamada y sostiene las fuerzas del enfermo.

Si la sensibilidad del estómago es muy intensa y provoca vómitos incoercibles, algunas gotas de extracto de opio (2 centigramos), de láudano (50 centigramos á 1 gramo), de belladona (algunas gotas), de poción blanca de Sydenham (una cucharada de las ordinarias cada dos horas) bastan para calmarla. Se recurre á las inyecciones hipodérmicas de sulfato ó de clorhidrato de atropina ó de morfina para suprimir el dolor estomacal.

Pueden también administrarse lavativas alimenticias para sostener al enfermo.

Se combaten las fermentaciones anormales por medio de los calomelanos (3 centigramos á 1 decígramo), de la creolina (1 á 2 gramos), del naftol (50 centigramos á 2 gramos). Se reanima el apetito por medio de los estomáquicos amargos: tintura de genciana, 1 gramo; ácido clorhídrico, 5 gramos; agua, 300 gramos. El jarabe de cloral llena la misma indicación; se administra una cucharada de las ordinarias cada tres horas. La preparación siguiente, administrada á la misma dosis da buenos resultados:

Jarabe de cloral.....	30 gramos.
— de morfina.....	30 »
Agua de tila.....	30 »
— de azahar.....	10 »

Aconsejamos la fórmula siguiente que llena las principales indicaciones:

Polvo de colombo.....	} aa 10 gramos.	
— de pepsina.....		
— de nuez vómica.....		2 »
— de opio.....		1 »

en un paquete que se pone todas las mañanas en la leche ó en medio vaso de agua de Vichy.

Se aconseja también la tintura de ruibarbo acuosa y vinosa, á la dosis de una cucharada de las de té ú ordinaria, dos ó tres veces por día.

Cuando se han calmado los vómitos se da carne cocida en pedacitos y sopa. Si se quiere disminuir la secreción de ácido clorhídrico es necesario administrar los alcalinos á pequeñas dosis, antes de cada pienso.

ARTICULO II.—GASTRITIS TÓXICAS

Definición.—Son las inflamaciones que suceden á la ingestión de sustancias tóxicas ó cáusticas. Se reserva ordinariamente este nombre á los procesos sobreagudos determinados por la penetración al nivel de las paredes gástricas de sustancias, cuya potencia destructiva es, por decirlo así, inmediata.

Los venenos minerales ejercen sobre el tubo gastro-intestinal una acción traumática especial, á veces bastante grave por sí misma, para determinar la muerte en breve plazo; es generalmente seguida de una infección séptica: la infección agrava la intoxicación.

1.—SOLÍPEDOS

Etiología y patogenia.—Estas inflamaciones agudas y sobre-agudas del tubo gastro-intestinal, son provocadas por la inges-

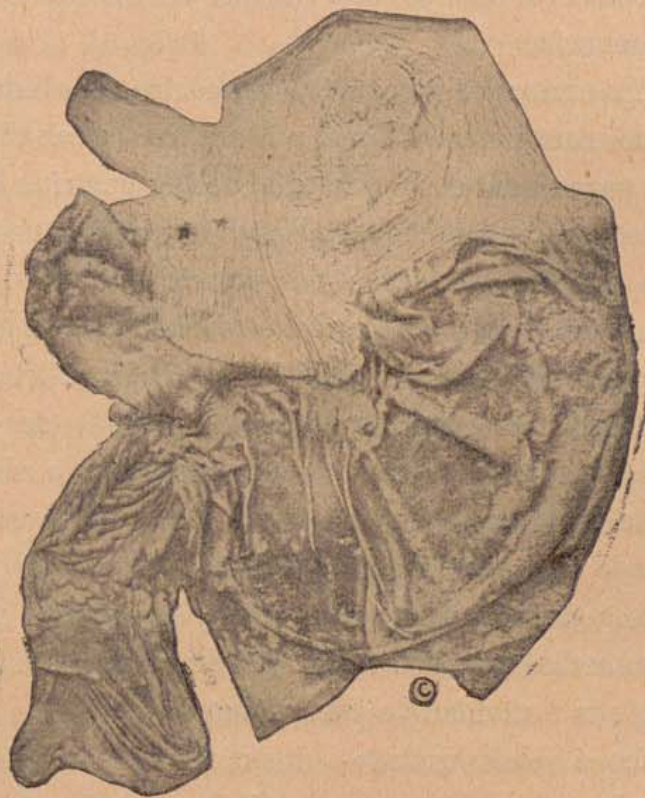


Fig. 99.—Gastritis tóxica producida por el emético.—Inflamación catarral ligeramente ulcerativa y hemorrágica del fondo de saco derecho con el edema de la mucosa pilórica del caballo.

tión de venenos mordicantes ó corrosivos, contenidos en los alimentos, en los productos medicamentosos ó ingeridos accidentalmente. (fig. 99).

Los ácidos y los álcalis, son los agentes de destrucción más

potentes: obran sobre la boca, la faringe y especialmente sobre el saco derecho del estómago en la proximidad del píloro.

Los álcalis (cal, potasa, amoníaco) absorbidos en solución concentrada, el nitrato de sosa sustituido por error al cloruro de sodio, no producen en la mayoría de los casos, más que una inflamación catarral intensa, casi siempre á cubierto de una infección secundaria.

Los ácidos minerales ú orgánicos (sulfúrico, clorhídrico, nítrico, oxálico) raramente están al alcance de los caballos y no entran casi para nada en la etiología de las gastritis [tóxicas. Producen escaras, causas de infecciones locales y generales.

El ácido arsenioso empleado por espacio de mucho tiempo para combatir el asma ó las afecciones verminosas, es una causa importante de inflamaciones, de ulceraciones gástricas y de intoxicaciones. Estas gastritis tóxicas, seguidas de lesiones agudas y sobreagudas, de carácter hemorrágico y ulcerativo de la mucosa estomacal, son endémicas cerca de los establecimientos donde se preparan los compuestos arsenicales y donde los animales ingieren é inhalan los polvos arsenicales que impregnan los medios que les rodean. Sin embargo, se ha exagerado bastante la nocividad de estos polvos.

El emético á dosis grande ó insuficientemente diluido, el sublimado y los calomelanos á dosis débiles repetidas á menudo y la pasta fosfórea, son las principales fuentes de [las gastritis tóxicas de los solípedos; estos medicamentos obran sobre el estómago y el intestino así como sobre la mucosa bucal.

Todos estos agentes tóxicos tienen una acción [compleja sobre la mucosa digestiva: determinan lesiones por 'acción' directa y por eliminación: pueden alterar el epitelio, corroer los vasos capilares, disminuir la resistencia de la mucosa y favo-

recer la acción nociva de numerosos microbios que vejetan normalmente en el tubo digestivo. Los hay como el *arsénico*, el *fósforo*, los *mercuriales* que determinan hemorragias puntiformes, degeneraciones grasosas que hacen la mucosa atacable por los microbios facilitando de este modo la producción de las ulceraciones.

Estos venenos producen las lesiones gástricas lo mismo cuando se inyectan bajo la piel, que cuando son ingeridos, prueba evidente de que su efecto no resulta de una acción de contacto, sino de una acción indirecta por el intermedio de la vía sanguínea.

Lesiones.—La boca, la faringe, el esófago, el intestino, que son órganos de tránsito, ofrecen señales del paso de la substancia tóxica: el estómago que es órgano de parada, es el más lesionado. Sus alteraciones son las de una gastritis más ó menos intensa ó de una gastroenteritis hemorrágica: van de la simple inflamación catarral á la escarificación y á la perforación misma del estómago.

El *cardias* y el *fondo de saco izquierdo* protegidos por un epitelio grueso, se hallan ordinariamente intactos: las lesiones están desigualmente distribuídas en el fondo del saco derecho y presentan su máximum de intensidad al nivel del píloro: su contracción refleja se opone á la propagación del agente cáustico. En los puntos tocados, la mucosa se encuentra hiperhemiada, equimosada, rojiza, parduzca, violácea, y presenta escaras más ó menos profundas, según la cantidad, la naturaleza y el grado de concentración del tóxico ingerido.

El ácido sulfúrico y el nitrato de plata, dan una escara negra, el ácido clorhídrico una gris blanquecina, el ácido nítrico una amarilla; las sales de cobre, verde; las sales de antimonio,

de un reflejo metálico (fig. 100). Con los álcalis, la escarificación es rara y de aparición pulposa cuando se produce.

Las partes mortificadas se infiltran; se reblandecen, se arrancan por colgajos en el envenenamiento por el emético y el sublimado; endurecen, se retraen y se apergaminan cuando el

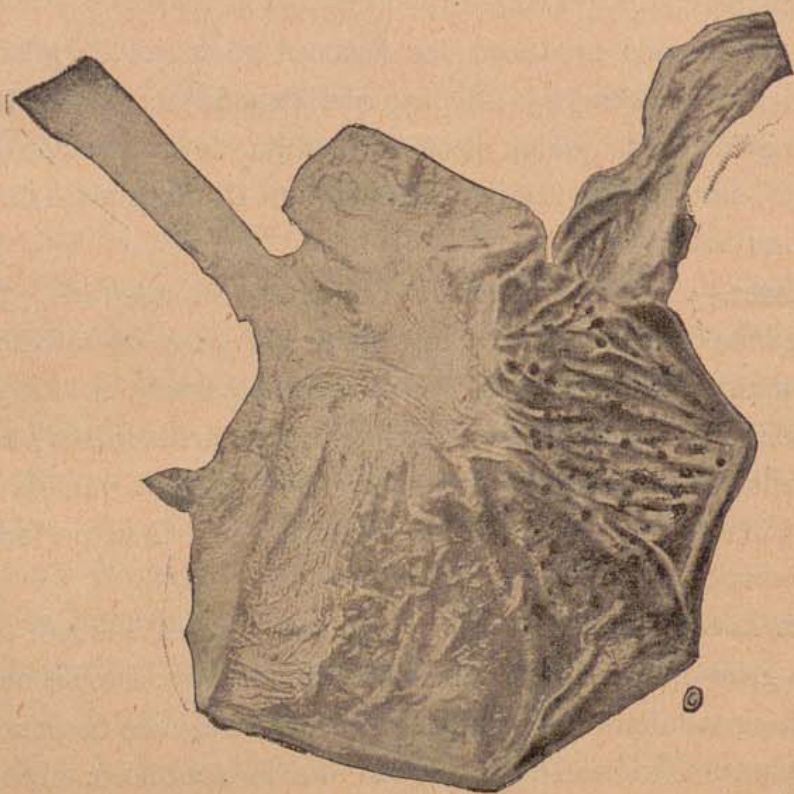


Fig. 100.—Gastritis tóxica.—Hemorragias y ulceraciones determinadas por el emético en polvo en el caballo.

agente tóxico es un ácido, operándose en todos los casos la eliminación: es el instante en que la cicatrización comienza: es también el momento en que la infección séptica se produce si el mamelonado inflamatorio no protege la superficie ulcerada. La cicatrización es un origen de retracciones, de deformaciones,

sobre todo de estrechamiento pilórico. La acción corrosiva de algunos agentes es á veces tan intensa y tan profunda que las dos eventualidades no tienen tiempo de producirse: el enfermo sucumbe á una *perforación estomacal*. La musculosa y la serosa del estómago han sido corroidas así como la mucosa. Entre la inflamación catarral tóxica y la perforación pueden observarse todos los grados.

El sublimado, las sales de cobre, reblandecen la mucosa sin escarificarla; el arsénico determina equimosis redondeadas, infiltraciones sanguíneas submucosas y á veces escaras más ó menos profundas de fondo liso.

Estas lesiones locales están generalmente acompañadas de lesiones toxi-infecciosas generales ó de lesiones tóxicas de la sangre y de los parénquimas.

La septicemia con sus alteraciones sanguíneas hemorrágicas acompaña á un gran número de gastroenteritis tóxicas: la mayor parte de los órganos presentan manchas petequiales y la sangre alteraciones sépticas.

Este líquido está espeso y carbonizado en los envenenamientos por los ácidos, disuelto con los álcalis.

La mayor parte de los venenos que circulan en la sangre, dan nacimiento á exudaciones difteríticas localizadas en el ciego y en el grueso colon; estas alteraciones resultan de infecciones secundarias por el *bacilo de la necrosis*.

En el envenenamiento por el arsénico y sus compuestos todo el tubo gastro-intestinal está á veces invadido por estas falsas membranas.

Los folículos cerrados y las placas de Peyer del intestino se hallan, sobre todo, hiperhemiados; los elementos epiteliales de las partes enfermas presentan granulaciones grasosas en su

interior; los diversos parénquimas están atacados de degeneración grasosa.

Si la dosis ha sido grande, el cadáver se conserva durante mucho tiempo por razón de las propiedades antisépticas del arsénico que destruye los gérmenes intestinales, causa determinante de la putrefacción.

El aparato respiratorio es generalmente atacado secundariamente: la bronquitis y la neumonía complican la gastritis.

Las intoxicaciones lentas se acompañan de dilatación del estómago, y de esteatosis del hígado y de los riñones.

Las glándulas de pepsina se encuentran atacadas de degeneración: las fibras musculares lisas del intestino están alteradas.

El hígado es voluminoso, amarillo rojizo, friable, sin glicógeno. Los canales del hígado se obstruyen á consecuencia de la degeneración de las células: hay una gran tendencia á la cirrosis y á la ictericia. Los riñones aparecen amarillos, reblandecidos, voluminosos.

El epitelio de los tubos contorneados del riñón, presenta, en algunos puntos, la tumefacción turbia, la necrosis ó la degeneración.

El corazón es friable, las paredes vasculares son frágiles, de aquí el derrame de sangre, equimosis en las pleuras, en el pericardio y decoloración de los músculos.

Síntomas.—Los síntomas varían de intensidad con la naturaleza, el grado de dilución del agente cáustico, y las condiciones de vacuidad ó de repleción del estómago en el momento de la ingestión del veneno.

En las grandes intoxicaciones tienen una evolución rápida y proceden de todo el tubo digestivo, del sistema nervioso y de todos los aparatos.

La salivación es abundante; la disfagia intensa; el animal se entrega frecuentemente á vanos esfuerzos de deglución: se observa unas veces una sed ardiente, otras un disgusto profundo por los líquidos así como por los sólidos: la región faringolaríngea es asiento de un dolor intenso; su presión es seguida de quejidos; los cólicos son más ó menos violentos, pero sin movimientos desordenados. El vientre está retraído; es sensible á la presión; la diarrea aparece pronto; las materias expulsadas son frecuentemente sanguinolentas y fétidas.

La secreción urinaria está aumentada unas veces, completamente suspendida otras, pero casi siempre el animal se pone en actitud de orinar como si experimentase una gran necesidad de hacerlo: la orina es filiforme, mucosa, amarillenta en el envenenamiento por el nitrato de sosa, albuminosa en la mayor parte de los demás casos.

La circulación está profundamente perturbada; el pulso tenue y precipitado; las conjuntivas infiltradas y amarillentas; hay éxtasis sanguínea y excepcionalmente los latidos del corazón son más rápidos por consecuencia de la parálisis del neumogástrico: la ictericia es á veces muy pronunciada, la temperatura desigualmente repartida; las extremidades están muy frías; la temperatura rectal acusa, por el contrario, hipertermia, pero sobreviene la hipotermia pronto; la respiración es precipitada é irregular.

El estado general es inmediatamente grave; se observa ansiedad, agitación; la debilidad general hace rápidos progresos, la marcha es incierta, titubeante; la caída es, por lo general, inminente; existe imbecilidad, paresia, temblores, calambres, parálisis progresiva, y más raramente, algunos fenómenos convulsivos.

Todos estos síntomas se desarrollan en poco tiempo: la muerte se produce en el colapso en el espacio de algunas horas ó de tres á cuatro días después de la ingestión de la substancia tóxica.

Cuando las substancias ingeridas son poco corrosivas, la evolución es muy lenta: estos desórdenes gastro-intestinales son menos ruidosos; son los signos de una *enteritis diarreica disentérica* que se aprecia perfectamente: puede también observarse ictericia, albúmina, desórdenes cardíacos, algunos temblores con un enflaquecimiento progresivo seguido de una gran debilidad: la piel llega á ser seca, el pelo blando, quebradizo; el animal muere, generalmente, al cabo de una ó dos semanas, en el marasmo, bajo la influencia de una complicación séptica.

La curación es una terminación rara.

Diagnóstico. — El diagnóstico generalmente es fácil, dados los síntomas digestivos y las alteraciones de la mucosa bucal. La determinación exacta de los venenos no es posible más que por el análisis químico.

Tratamiento. — Prevenir la ingestión de las substancias peligrosas eligiendo los alimentos y tomando todas las precauciones posibles para la administración y aplicación de los medicamentos.

Neutralizar después la acción de las substancias tóxicas por antídotos; agua de jabón, jabón blanco (15 gramos), agua tibia (2 litros), agua de cal, agua de legía de sosa y de potasa, magnesia calcinada (20. á 50 gramos en un litro de agua), agua albuminosa para los ácidos; ácido diluído, vinagre al 1|10, limonada tártrica (ácido tártrico 10, agua 100), para los álcalis.

Se precipita el emético por el tanino: el ácido arsenioso se

hace insoluble por una persal de hierro y la magnesia calcinada; el cobre será transformado [en albuminato de cobre insoluble.

En la intoxicación por el nitrato de sosa se administra el café y el alcohol en brebajes y en lavativas. Maury ha curado una mula en la que había comprobado la intoxicación por la pasta fosfórica, por medio de bebidas emolientes [aciduladas] y de gargarismos de igual naturaleza.

Para combatir los desórdenes nerviosos se emplean [los excitantes (éter, alcanfor) ó los calmantes (opio) según que el animal esté deprimido ó excitado. En todos los envenenamientos, la leche y el aceite son medicamentos muy útiles que deben emplearse siempre.

II.—RUMIANTES

Etiología.—Los álcalis (cal viva, amoníaco, legías, salmueras, agua jabonosa), el arsénico, el mercurio y sus compuestos son otros tantos agentes susceptibles de provocar gastro-enteritis tóxicas en los bóvidos.

Las pinturas á base de plomo ó de cobre laminadas é ingeridas por estos animales, son igualmente nocivas.

El ácido arsenioso procedente de la combustión, de la hulla, puede depositarse en los vegetales próximos á las fábricas: la ingestión de estas plantas determina en los rumiantes una intoxicación arsenical crónica designada con el nombre de *enfermedad de los altos hornos*.

A esta serie pueden agregarse los nitratos de potasa y sobre todo de sosa, constantemente puestos al alcance de los rumiantes, en estado de abono. Estos agentes ocasionan frecuente-

mente accidentes en las vacas y en los carneros (Lenglen) (1); se han observado también accidentes producidos por la sal de cocina, la nitro-bencina ó esencia de mirbana, empleada en las tinturas, el ácido fénico, la brea, etc.

Síntomas.—Las intoxicaciones de los bóvidos se traducen por una estomatitis intensa, una faringitis con disfagia completa seguida de cólicos sordos, de tenesmo, de diarrea fétida, hemorrágica ó negruzca; se observan temblores generales ó locales, una disnea penosa: el aire espirado es caliente, el pulso es tenue, filiforme, las extremidades están heladas. El estado general es inquietante; el animal lleva la cabeza baja, los ojos están turbios y lacrimosos; las mucosas congestionadas, el dorso encorvado: las micciones repetidas pero poco abundantes, la secreción láctica es casi inmediatamente suprimida, las mamas están flácidas, las vacas preñadas abortan con frecuencia.

Los síntomas varían mucho según la naturaleza del veneno ingerido.

El *nitrate de sosa* determina, sobre todo, agitación, cólicos, aumento de la sed, diarrea sanguinolenta á veces. Ordinariamente los animales permanecen echados; los ojos los tienen cerrados, el pulso es tenue, acelerado, los latidos del corazón muy débiles; las mucosas están cianosadas, la orina es rara, y la temperatura muy baja. La estación en pie es ordinariamente imposible, los animales se hallan sumidos en un gran estupor que va en aumento; la muerte se produce pronto, pero sin convulsiones.

(1) Lies cita un caso en el que se habían administrado 342 gramos de nitrato de sosa por sulfato de sosa: murieron tres vacas.—Sausol ha observado diez y ocho envenenamientos mortales de carneros que habían lamido eflorescencias de nitrato de potasa en el redil.

Los arsenicales provocan la aparición de una tumefacción dolorosa de la región abdominal con signos de parálisis; el vientre está tenso, ligeramente meteorizado, sin dolor á la presión.

La absorción de los mercuriales es generalmente seguida de desordenes respiratorios y de hemorragias internas.

La *sal de cocina* provoca una sobreexcitación extraordinaria con movimientos del ijar, la boca está muy caliente, el pulso es tenue, la pupila dilatada; al mismo tiempo se observa parálisis, el animal se queja; sus excrementos son líquidos, mucosos y sanguinolentos: sucumben veinticuatro ó treinta y seis horas después.

El *ácido fénico*, puro, excita directamente el sistema nervioso y el centro respiratorio, después los paraliza.

Diagnóstico.—Bastante fácil, gracias á los datos, á los accidentes digestivos y á la estomatitis. que no faltan nunca.

Anatomía patológica.—Toda la mucosa digestiva lleva señales de una inflamación intensa.

En las *gastritis tóxicas* de los ruminantes, las ulceraciones ocupan siempre las partes declives de la panza, de la red y del cuajo.

Este órgano está congestionado, equimosado, ulcerado ó perforado, á veces medio lleno de sangre por una hemorragia en capa. Los diversos venenos producen lesiones análogas á las que hemos descrito en el caballo.

El intestino presenta lesiones hemorrágicas y ulcerosas parecidas á las del cuajo; pero van atenuándose: se hallan siempre más marcadas al nivel del colon y del recto.

Las lesiones extra-gastro-intestinales, consecutivas á la ingestión de venenos, que interesan la boca, el esófago, el riñón,

el hígado, los órganos abdominales y la sangre, consisten principalmente en extravasaciones sanguíneas, en degeneraciones, en una congestión intensa de los músculos, en las formas agudas; en una palidez marcada de degeneración gránulo-grasosa, en las formas lentas.

Tratamiento.—Esencialmente variable según la naturaleza del veneno. Contra los *álcalis* emplear los ácidos débiles; contra los *cáusticos ácidos*, el agua de jabón, de cal, la magnesia calcinada; contra los *compuestos mercuriales*, la clara de huevo extendida en tres ó cuatro partes de agua, que forma con las sales de mercurio un albuminato insoluble, el sulfato de hierro ó el yoduro de potasio.

Cuando hay *colapso*, las inyecciones de suero artificial, de cafeína, los brebajes y las lavativas de café alcoholizado, las fricciones fuertes de la piel, son un gran recurso. Las inyecciones de morfina están indicadas para calmar los dolores.

III.—CERDO

Etiología y patogenia.—La cal viva que se emplea en los estanques para envenenar á los peces, las legías, la sal marina, los nitratos de potasa ó de sosa que se utilizan como abonos, pueden determinar accidentes, sea cuando los animales lamen los sacos abandonados en los rincones, sea cuando beben el agua en que han sido lavados.

Las aguas grasas que proceden de la limpieza de las vasijas de cobre, determinan una gastro-enteritis tóxica.

Los alimentos preparados en recipientes de cobre, pueden adquirir propiedades irritantes.

El arsénico que entra en las preparaciones destinadas á en-

venenar las ratas, el emético, administrados á grandes dosis, pueden también producirla.

Síntomas.—El tialismo, la disfagia, la diarrea, la dilatación de la pupila, son los síntomas dominantes. Se observan vómitos de materias verdosas en el envenenamiento por el cobre, una sed ardiente, meteorismo, una masticación continua, vértigo y paraplegia, en la intoxicación por la *sal marina*.

Anatomía patológica.—La mucosa gastrointestinal presenta lesiones inflamatorias, más ó menos pronunciadas, según la naturaleza del agente ingerido. Se observa una sequedad y una infiltración sanguínea del estómago y del intestino en la intoxicación por la *sal marina*, equimosis y ulceraciones distribuidas por toda la mucosa intestinal en la intoxicación por las preparaciones arsenicales ó emetizadas.

Pronóstico.—El pronóstico es generalmente muy grave; la muerte resulta de la ingestión de la mayor parte de los cáusticos.

Tratamiento.—Hay que tratar de obtener la precipitación ó la eliminación de los venenos ingeridos: se administra un ácido diluído, sobre todo el vinagre, para combatir la intoxicación por los alcalinos; el hidrato de óxido de hierro ó simplemente el agua ferruginosa, el agua de cal, el agua azucarada, contra el arsénico; el tanino contra el emético, administrando después los aceitosos, los mucilaginosos, y los narcóticos, para calmar la irritación del tubo digestivo.

IV.—PERRO

Etiología.—Los caldos de carne salada, el fósforo, y sobre todo las pastas fosfóricas que se preparan para la destrucción

de las ratas y las aguas de legía que el perro ingiere cuando es impulsado por la sed, pueden determinar la gastroenteritis.

Las preparaciones farmacéuticas á base de mercurio, de plomo, de cobre, de cinc, de ácido fénico, de dermatol; utilizadas en fricciones, determinan la inflamación del tubo intestinal cuando han sido ingeridas. Se dice que una gastroenteritis

por intoxicación cúprica puede resultar de la ingestión de monedas de cobre (Zundel).



Fig. 101. — Gastritis hemorrágica en un cachorro.

Las soluciones de sublimado corrosivo utilizadas para el tratamiento de las heridas, para el lavado del útero y de la vagina después del aborto ó de un parto laborioso, producen frecuentemente accidentes mortales.

El ácido oxálico determina á veces una intoxicación aguda con inflamación violenta del tubo digestivo.

La aplicación repetida de vejigatorios produce rápidamente una intoxicación cantaridiana con desórdenes digestivos, nefritis hemorrágica, apoplejía pulmonar, especialmente en los perros, cuyos riñones han experimentado la

atrofia senil. Algunos medicamentos pueden determinar envenenamientos porque son impuros: la glicerina, el subnitrito de bismuto, pueden contener arsénico.

Anatomía patológica.—Se observa una inflamación más ó menos intensa del tubo digestivo, y á veces una cauterización irregular de la mucosa.

Esta se muestra á menudo encendida, oscura, gruesa, friable, equimosada (fig. 101).

La región pilórica está ulcerada ú ofrece numerosas escaras de coloración y de consistencia diferentes, según la naturaleza del agente cáustico. Por todas partes está la mucosa llena de pliegues, retraída, y formando mamelones muy pronunciados (fig. 102). En la intoxicación por las sales de cobre, el ciego y el colon son, con el estómago, los órganos especialmente lesionados.

Con los compuestos de plomo hay palidez y retracción del tubo digestivo, enrojecimientos circunscritos y ulceraciones.

Síntomas.—Se observa disfagia, tialismo, vómitos, diarrea, disenteria: los animales gimen, á veces ofrecen síntomas rabiformes; el pulso es tenue, filiforme, la arteria

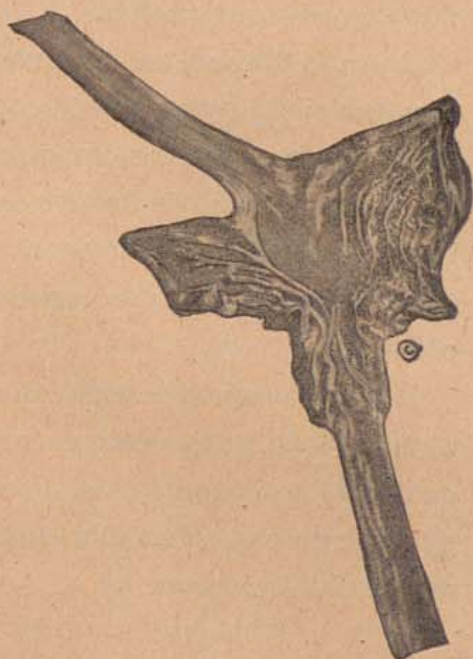


Fig. 102.—Gastritis tóxica determinada por el ácido nítrico-al terció.

tena, el corazón acelerado, se observa una gran debilidad muscular; los animales se hallan estupefactos ó en un estado de postración completa; la muerte sobreviene más ó menos rápidamente, según la actividad y la dosis del agente ingerido. Las invaginaciones son frecuentes.

Tratamiento.—Hay que precipitar el cuerpo ingerido y favorecer su eliminación administrando un vomitivo cuando la absorción del veneno es reciente; un purgante cuando es más

antigua; el tanino, el café están indicados siempre, así como las preparaciones mucilaginosas, aceitosas y narcóticas.

Las píldoras de hielo son buenas para combatir los efectos de la ingestión de una gran dosis de emético: los sulfurosos, la leche, la clara de huevo, están indicados contra las preparaciones mercuriales: estos agentes forman con el mercurio un sulfato de mercurio insoluble.

Para el fósforo, en particular, se aconseja la *esencia de trementina vieja*; para el arsénico, el *hidrato de óxido de hierro*.

Puede lavarse el estómago con el agua de Vichy que se introduce por medio de un sifón estomacal. Se calma el dolor con inyecciones subcutáneas de morfina; el colapso, por medio de las inyecciones de suero artificial, de inyecciones de éter, de cafeína.

Hay que suprimir toda alimentación bucal en las formas agudas; todo tratamiento enérgico es completamente inútil por causa de los vómitos, del dolor y de la gravedad del estado general: no hay probabilidades de éxito más que en las formas atenuadas ó crónicas.

V.—VOLÁTILES

Etiología.—La *legía*, el *cloruro de sodio*, el *nitrate de sodio* empleados como abonos, contaminan muy á menudo el agua de las charcas y la de los bebederos (Lenglen).

El *arsénico*, el *plomo*, el *cobre* y sus compuestos, el *fósforo* (cerillas ó pastas fosforadas) son accidentalmente causas de intoxicación de los volátiles.

Síntomas.—Se observa una especie de estomatitis catarral, diarrea, temblores, convulsiones accidentales y, á menudo, un

estado comatoso. El animal busca los puntos oscuros y tranquilos, tiene las plumas erizadas, la cabeza abarquillada, se muestra somnoliento, muriendo poco después.

Anatomía patológica.—En los casos de intoxicación por el fósforo, la cresta se encuentra decolorada y el buche distendido por los gases.

Los órganos parenquimatosos han experimentado la degeneración grasosa: á la autopsia se observa *fosforescencia*; además, la carne es azulada, flácida y la grasa aceitosa.

La cresta se halla ennegrecida; el contorno de la cloaca impregnado de materias diarreicas, después de la absorción del nitrato de sosa. Se observan lesiones en las vías digestivas; el buche está muy inflamado y á veces ofrece también equimosis.

En las palomas, las glándulas del buche son asiento de una irritación intensa (Lenglen). El intestino está hiperhemiado y muy irritado; la molleja, gracias á la constitución resistente de su membrana interna, se muestra menos alterada.

Diagnóstico.—Es difícil durante la vida del animal: los desórdenes digestivos, poco aparentes, no son en modo alguno característicos. La marcha rápida de la enfermedad no deja tiempo para investigar la causa. La presencia del fósforo en la orina, se traduce por un aumento considerable de úrea que procede de la descomposición de las materias albuminoides.

Tratamiento.—Se neutralizan los ácidos, se precipitan las bases, pero este tratamiento es más teórico que práctico: los animales sucumben generalmente antes de que haya habido tiempo de intervenir.

Los medios terapéuticos preconizados son generalmente eficaces.

ARTÍCULO III.—GASTRITIS FLEGMONOSA

SOLÍPEDOS

Definición.—La *gastritis flegmonosa*, llamada también *submucosa*, está caracterizada por la supuración de las capas submucosas del estómago.

Este tipo de gastritis es raro.

La literatura veterinaria no cuenta más que un pequeño número de observaciones, relativas todas al caballo. Los abscesos del estómago no han sido todavía descriptos en los rumiantes, en el cerdo ni en el perro.

Etiología.—La gastritis flegmonosa es una complicación de las *septicemias* y sobre todo de la *puohemia*.

La *papera*, la *infección purulenta*, son las principales causas de estos abscesos; su evolución es, pues, casi siempre secundaria. Los abscesos resultan indudablemente de embolias microbianas de las arterias terminales de las paredes del estómago.

Cuando los abscesos son primitivos, los gérmenes infecciosos penetran por una pérdida de substancia existente al nivel de la mucosa gástrica.

Los *parásitos* (estros, *spiropteros*) pueden alterar la mucosa y determinar abscesos cuando penetran entre las diferentes membranas del estómago.

Los caballos que tienen larvas de *gastrofilos*, están más predispuestos á las enfermedades infecciosas, porque los microbios patógenos pueden penetrar fácilmente por las numerosas heridas que resultan de la presencia de estos parásitos, ó que dejan después de su salida y que exigen algún tiempo para cicatrizarse.

La mayoría de los casos de gastritis flegmonosa se observan en sujetos infectados por parásitos ó atacados de úlceras ó de tumores de las paredes estomacales.

Estos abscesos están desde luego casi siempre situados en la zona de implantación de los estros, especialmente en la proximidad del cardias, y encierran casi siempre cierto número de estos parásitos (Schlieppe, Schortmann, etc.).

Anatomía patológica.—La gastritis flegmonosa afecta unas veces la forma difusa, otras la forma circunscrita.

1.º *Forma difusa.*—El pus infiltrado bajo la mucosa puede extenderse en capas mayores ó menores y despegar la mucosa de la musculosa; constituye entonces una especie de flemón difuso del estómago que se abre unas veces en el estómago, otras en la cavidad peritoneal, donde se une este órgano al diafragma, en la extremidad obtusa del bazo, y aun en la pared costal.

El *peritoneo* está inflamado, cubierto de falsas membranas ó solamente inyectado.

El *estómago* se halla distendido, sus paredes son gruesas; la mucosa está decolorada, grisácea, llena de agujeros que dejan trasudar pus; la mallas del tejido submucoso son el sitio y punto de partida de todas las alteraciones; aparecen llenas de un tejido gelatiniforme, grisáceo, serofibrinoso y purulento.

2.º *Forma circunscrita.*—La pared estomacal presenta uno ó varios abscesos bien limitados; unas veces son submucosos, otras subperitoneales: tienen el volumen de una almendra ó de una nuez; en casos excepcionales alcanzan el volumen de una naranja; son solitarios ó múltiples.

Los abscesos *submucosos* se abren en el estómago por puntos múltiples constituidos por los orificios estrechos de los conduc-

tos fistulosos ó por una amplia abertura; la cavidad estomacal está entonces llena de pus espeso, blanco amarillento, rojizo ó sanguinolento, cuando ha habido ulceración vascular y hematemesis.

La efracción determinada por el pus puede complicarse de la rasgadura de la gran curvatura del estómago.

Los *abscesos subperitoneales* son una causa de peritonitis localizada, caracterizada por adherencias múltiples ó de una peritonitis generalizada cuando el pus se derrama por la cavidad abdominal.

Varias observaciones demuestran la posibilidad de esta complicación que es felizmente rara y casi siempre va unida al desarrollo de abscesos en el saco derecho, no lejos del píloro.

Excepcionalmente la cara externa del estómago presenta un tumor flegmonoso compuesto de varias bolsas de pus negruzco y fétido (Howel).

Síntomas.—Los síntomas de las gastritis flegmonosas son los de las gastritis agudas con exageración de la fiebre, del dolor, de la postración y de todos los síntomas generales, siempre predominantes.

Los *desórdenes digestivos* se asemejan á los de las gastritis infecciosas; la lengua está muy cargada, seca, la sed es intensa, la inapetencia absoluta; la región gástrica es asiento de una sensibilidad anormal ó de un gran dolor, los sujetos presentan cólicos (Serg); hacen esfuerzos de vómito y expulsan á veces una cantidad grande de pus ó de sangre mezclada á los alimentos (Hudson Franze); ofrecen generalmente todos los signos de la rotura del estómago.

La *evolución* de estos abscesos internos está siempre acompañada de grandes oscilaciones en la fiebre, á veces de expul-

sión de materias fecales oscuras ó negruzcas, que demuestran una hemorragia de la mucosa digestiva.

El animal está constantemente amenazado de morir de una peritonitis por perforación. Esta complicación se produce siempre que hay rasgadura del estómago: puede sucumbir á una infección séptica secundaria; puede morir de tétanos.

Caballos afectados de abscesos del estómago han muerto del tétanos; es tanto más legítimo pensar que el bacilo del tétanos ha infestado el organismo por esta vía cuanto que el tubo digestivo de los herbívoros es su morada habitual.

Cuando el animal escapa á todas las complicaciones que le amenazan, muere de auto-intoxicación con ictericia y de caquexia, cuando el enflaquecimiento ha alcanzado sus límites extremos.

Diagnóstico.—La gastritis flegmonosa es imposible de diagnosticar: es una sorpresa de autopsia. No se puede sino reconstituir las manifestaciones clínicas que se deducen de las lesiones que se ven.

Tratamiento.—El tratamiento es inútil por causa de su ineficacia. Cuando ha terminado la evolución del absceso, se puede, á lo sumo, intentar la desinfección del estómago por medio de sellos de salol, de naftol, de benzonaftol, de naftalina cuya administración puede repetirse durante el día y prolongarla durante mucho tiempo por causa de la escasa toxicidad de estos medicamentos. Cuando el animal va decayendo es necesario darle los alimentos más asimilables y aumentar su potencia de asimilación. Recomendamos la administración diaria del electuario siguiente:

Pepsina	2 gramos.
Acido láctico.....	10 »
Polvo de quina.....	60 »
— de genciana.....	100 »
— de nuez vómica..	10 »
Miel.....	C. S.

ARTICULO IV.—GASTRITIS ULCEROSAS

Definición.—Las *gastritis ulcerosas* están esencialmente caracterizadas por pérdidas de substancia, de extensión y de profundidad variables, cuyo aspecto es siempre el mismo sea cualquiera la causa provocadora.

Estas lesiones consisten en erosiones ó en ulceraciones.

1.º Las *erosiones* son alteraciones superficiales que afectan unas veces la forma hemorrágica, otras la forma punteada; no rebasan las capas superficiales de la mucosa, pero son susceptibles de convertirse en ulceraciones.

2.º Las *ulceraciones* presentan dimensiones mayores, son más frecuentes en los procesos lentos que en los procesos agudos ó subagudos; parecen debidas á la fusión de numerosas erosiones con las cuales coinciden á menudo: están unas veces limitadas á la musculosa de la mucosa (*ulceraciones simples*) ó rebasan los límites de la mucosa, perforan la musculosa de la mucosa y adquieren más ó menos profundidad (*ulceraciones verdaderas*).

Las ulceraciones simples afectan las formas más variadas; tienen bordes irregulares, recortados, un fondo liso y rosa; ó irregular y áspero, de tejido un poco blando, rojizo ó negruzco. Estas lesiones pueden repararse: son seguidas de una cicatriz

blanca ó pigmentada, fibrosa, retráctil, determinando el fruncimiento radiado de la mucosa periférica.

Las ulceraciones verdaderas comprenden según la terminología de la medicina humana: la exulceración simple y las ulceraciones profundas.

La exulceración simple es circular, elíptica ó estrellada, á veces muy pequeña: ocupa en algunos casos una extensión bastante ancha, que varía desde la de una media peseta hasta la de un duro. Puede situarse en todas las regiones del estómago: es en general única.

Los bordes que no están despegados ni son gruesos, destacan sobre las partes que les rodean. Están á flor de mucosa, á veces hay que desplegar ésta para verla bien; es tan poco profunda que pasaría inadvertida sin un examen atento. Esta exulceración difiere, pues, totalmente de la *úlcera redonda*: no tiene ni los bordes levantados é indurados, ni las paredes gruesas y socavadas en forma de embudo, ni el fondo excavado. El examen microscópico demuestra que la ulceración es debida á la desaparición de la túnica mucosa del estómago de su *muscularis mucosæ*. Generalmente es posible distinguir á simple vista ó con microscopio, en la submucosa, la arteriola abierta, causa de una hemorragia á veces mortal.

Las *ulceraciones profundas* están aisladas ó mezcladas á las formas anteriores y consisten en pérdidas de substancia que socavan todas las túnicas de la pared gástrica hasta el peritoneo, hiriendo los vasos importantes y determinando peritonitis por perforación.

Patogenia.—Cuando se sigue experimentalmente el desarrollo de las ulceraciones, se observa una vasodilatación general excesiva en las paredes del estómago, seguida frecuentemente

de sufusiones sanguíneas, y luego una necrosis del tejido mucoso que comienza por la superficie de las glándulas; la porción necrosada en bloque, es amorfa y no fija la materia colorante: la coloración reaparece en la periferia con la organización.

Esta necrosis procede por islotes sembrados al azar; se la puede ver aparecer en todas las regiones y con todos los grados de profundidad, sola ó acompañada de hemorragias intersticiales con trombosis *hialinas* en los pequeños vasos.

La *ulceración* ataca á los tejidos sanos como á los tejidos infiltrados de glóbulos rojos ó atacados de un infarto; se forma una ulceración pequeña ó ancha, superficial ó profunda, según la importancia de la necrosis. Alrededor de las partes necrosadas se observa pronto la estasis linfática, y la infiltración embrionaria de las travéculas conjuntivas con un mamelonamiento vascular; es que comienza la reparación: la cicatrización se opera cuando las alteraciones no son muy profundas.

El proceso que preside á la formación de las úlceras no parece ser el mismo en todos los casos.

A este respecto, las opiniones emitidas pueden dividirse en tres clases:

1.^o *La ulceración se forma de la superficie á la profundidad por la destrucción lenta de la mucosa.*—Por este mecanismo nacen y aumentan las ulceraciones debidas á los venenos corrosivos.

2.^o *La ulceración resulta de un proceso inflamatorio.*—Los montones linfáticos que existen normalmente en la mucosa según los unos, ó que se desarrollan en ella á consecuencia de un trabajo inflamatorio, según los otros, sufren la degeneración gránulo-grasosa y se convierten en pequeños abscesos miliares que, al agrandarse, llegan á la superficie de la mucosa y se

abren en la cavidad estomacal, dejando en su lugar una erosión de dimensiones y profundidad variables.

3.ª *La ulceración es debida á un proceso congestivo ó hemorrágico.*—Esta opinión, invocada primero para explicar la producción de las erosiones hemorrágicas, ha sido aplicada después á todas las variedades de pérdidas de substancia de la mucosa gástrica. Está justificada por hechos experimentales como por hechos clínicos. Las alteraciones, irritaciones y secciones cerebrales son frecuentemente seguidas de hemorragias y de ulceraciones estomacales.

El sistema nervioso que preside á las manifestaciones congestivas y hemorrágicas de la pared estomacal, entra generalmente en juego bajo la influencia de un agente *tóxico infeccioso* acarreado por la sangre, que preside á la destrucción de la mucosa: las toxinas del *estafilococo*, la toxina del *bacterium coli*, etc., producen experimentalmente ulceraciones estomacales.

El perro, el buey y los solípedos, son los animales que presentan más á menudo ulceraciones estomacales. Estas lesiones son generalmente difusas, y se hallan extendidas por la cima de los pliegues como se observa á consecuencia de inflamaciones catarrales muy intensas; la *gastritis* presenta entonces un aspecto *ulceroso*.

A veces las ulceraciones están localizadas en la zona del tubo digestivo que se encuentra en contacto con el jugo gástrico ácido (*saco derecho del estómago y primera porción del duodeno*) (fig. 103).

La úlcera simple ó múltiple, redondeada ú oval, tiende á destruir las paredes del estómago: gana en profundidad socavando la mucosa: se designa con el nombre de *úlcera redonda*,

de *úlceras perforantes* ó también de *úlceras pépticas*, porque se atribuye á la autodigestión.

Normalmente este fenómeno es evitado por la resistencia del epitelio estomacal y la alcalinidad de la sangre que atraviesa en abundancia la mucosa gástrica. Sobreviene una *hemorragia superficial* ó una infiltración equimótica; la porción privada de

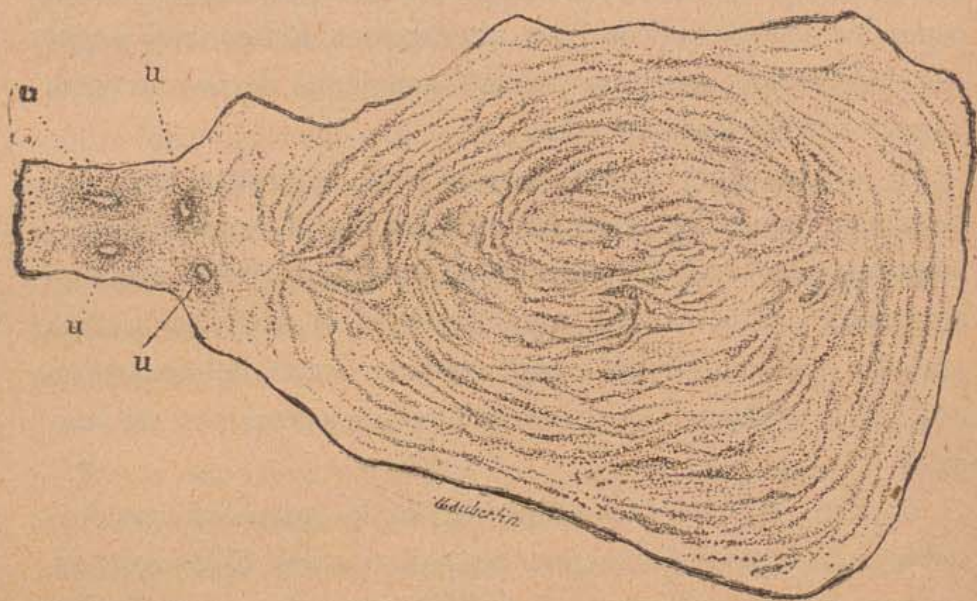


Fig. 103.— Ulceraciones simétricas del orificio pilórico en un perro de ocho años; *u, u*, sitio de las ulceraciones.

circulación se conduce como un tejido necrosado y comienza la evolución de una úlcera; cuando se roza un vaso, se produce una hemorragia.

A veces se observa en el centro de la úlcera la sección transversal de una arteria incompletamente obstruída por un coágulo sanguíneo.

Conviene estudiar la gastritis ulcerosa en las distintas especies animales.

I.—SOLÍPEDOS

Etiología y patogenia.—La gastritis ulcerosa de los solípedos, raramente tiene un origen cavitario, si se exceptúan las ulceraciones determinadas por los agentes *mordentes* ó *corrosivos*.

Ulceraciones variadas pueden, en efecto, suceder á la ingestión de sustancias irritantes ó cáusticas, tales como el *emético* y el *ácido arsenioso*.

Los ácidos sulfúrico, clorhídrico y los álcalis como el amoníaco y la potasa, suelen determinar la ulceración de la cima de los pliegues. Estas sustancias corrosivas pueden atacar á la sangre de las venas estomacales, transformada en una masa negra, dura, que hace más aparentes los vasos.

Se manifiesta una acción análoga en los animales afectados de hiperclorhidria con exageración de la secreción gástrica. Se produce una verdadera autodigestión cuando la mucosa llega á ser incapaz de defenderse. La acción corrosiva del ácido en exceso en el jugo gástrico no puede ejercerse, en efecto, más que sobre una mucosa debilitada por una intoxicación ó una infección general.

Las intoxicaciones generales tienen una acción preponderante en estas destrucciones necrosantes de la mucosa estomacal. La mayor parte de las enfermedades infecciosas obran como las intoxicaciones: alteran los vasos, producen hemorragias, debilitan las resistencias de la mucosa digestiva y favorecen las infecciones secundarias.

Las infecciones generales indeterminadas ó las toxi-infecciones alimenticias, pueden determinar un envenenamiento general, seguido de la detención de microbios embólicos y de toxinas en los vasos de la mucosa gástrica que se ulcera por este me-

canismo en varios puntos. Las gastritis ulcerosas primitivas son raras.

Estas afecciones son generalmente secundarias; todas las enfermedades infecciosas pueden originarlas. La *septicemia de los recién nacidos* y sus diversas manifestaciones como la *poli-artritis puohémica*, es una causa importante de gastritis ulcerosa del potro.

La *papera* y la *anasarca* toman más tarde una parte importante en la producción de gastritis ulcerosas señaladas en los caballos de cuatro á cinco años.

La *fiebre tifoidea* es á su vez frecuentemente acompañada de ulceraciones gástricas.

Las *neumonías infecciosas* y todas las afecciones de la sangre pueden verter toxinas y microbios en las paredes estomacales y determinar la necrosis de las partes superficiales. No hay ninguna especificidad en estas ulceraciones; estafilococos, estreptococos, colibacilos, bacterias ovoides, etc., todos toman parte en su formación ó pueden tomarla alterando la sangre y los vasos.

Los *desórdenes circulatorios* (*trombosis, éxtasis venosas*), determinan la formación de úlceras en las partes desprovistas de sangre: las necrosis que se producen en estos casos, afectan una disposición circular correspondiente al territorio vascular obstruído.

Los *tumores del estómago* (*sarcomas, epitelomas*), pueden engendrar ulceraciones extensas y profundas: el tejido del tumor sufre la acción del jugo gástrico y se deja digerir.

Los *spiropteros* y sobre todo el *Gastrophilus equi*, determinan erosiones de la mucosa gástrica que estudiaremos más adelante.

Anatomía patológica.—Puede observarse en el saco derecho

del estómago de los solípedos, numerosas *erosiones catarrales* de las dimensiones de una cabeza de alfiler ó de un guisante, de bordes irregulares, recortados, y situadas en la cima de los pliegues, y *úlceras redondas* que ocupan el fondo de los pliegues, especialmente en la proximidad del píloro. Estas ulceraciones tienen dimensiones que varían desde las de una media peseta (Gilis) hasta las de una moneda de dos pesetas (1).

Su fondo es generalmente hemorrágico; encierra sangre coagulada digerida ó en vía de destrucción; algunas úlceras tienen una cima umbilicada (Joyeux) como las pústulas de vacuna y como las placas carbuncosas del hombre (2). Estas lesiones están acompañadas de rasguños y de sugilaciones sanguíneas (fig. 104).

Pueden también desarrollarse ulceraciones en el cardias por consecuencia de neoplasmas (epiteliomas, carcinomas) de esta región.

Todas las úlceras, sea cualquiera su origen, pueden abocar á la *perforación del estómago* y á la producción de *peritonitis sépticas*. Estos accidentes son raros en los solípedos. En estos animales las ulceraciones se cicatrizan á menudo y dan origen á un tejido de esclerosis grueso, hipertrofiado, pigmentado que resiste á la acción de los jugos digestivos.

Síntomas.—Los síntomas recuerdan los de las gastritis que coexisten generalmente con la úlcera (3) Los signos que dominan, son expresión de la insuficiencia de la nutrición. Se observa

(1) Ciattoni. *Recueil de memoires et observations sur l'hygiene et la med. vet. milit.*, 1900.

(2) Joyeux. *Becueil de memoires et observations sur l'hygiene et la med. vet. milit.* 1904.

(3) Siedamgrotzky, *Sachs Jahresber*, 1875-78. Munich. — *Ibid*, 1876. — Weiskopf, *Adam's Wochenschr*, 1882.

inapetencia, una sed inextinguible (Desonbry) (1), estreñimiento ó diarrea: por el ano fluyen con frecuencia espumidades;

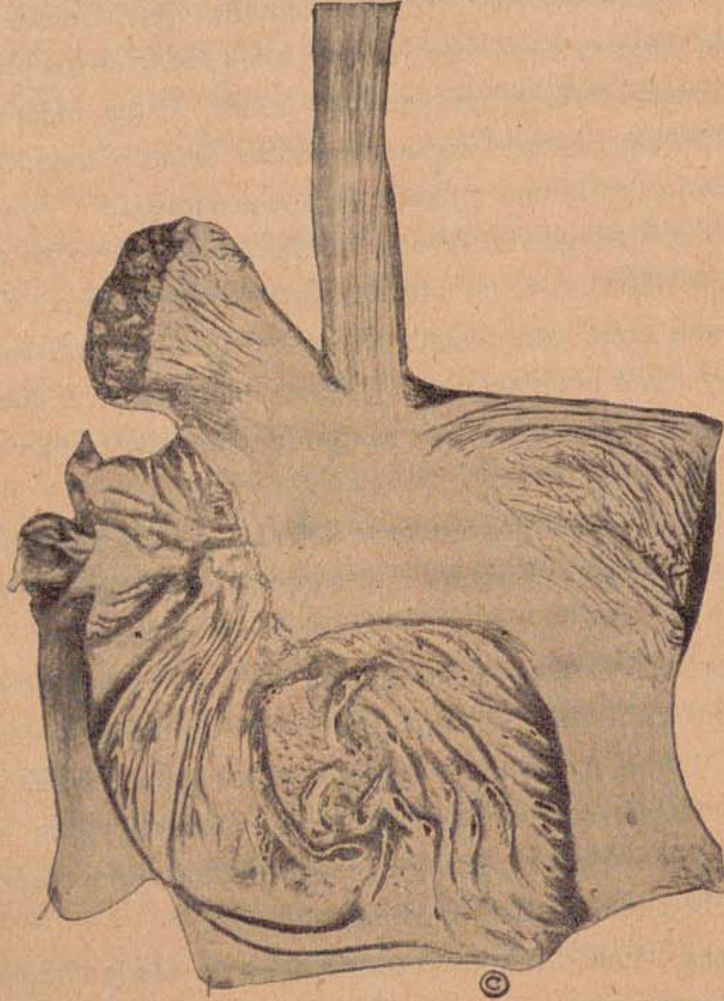


Fig. 104.—Ulceraciones gástricas de causa indeterminada.

el animal presenta una debilidad general, con enflaquecimiento, estado caquéctico.

Las digestiones son penosas: cada comida es seguida de cólicos y en algunos raros casos se observa hematemesis (Cli-

(1) Desonbry, *Société centrale vét.*, 1903.

chy (1), Widmer Qualitsch) casi siempre debida á la rasgadura de una arteria comprendida en el tejido necrosado.

La enfermedad evoluciona lentamente; por lo general el animal muere en el marasmo por hemorragia ó por peritonitis.

Diagnóstico.—El diagnóstico es ordinariamente imposible: la afección es confundida con la gastro-enteritis.

Esta confusión no tiene inconvenientes; los desórdenes provocados y el tratamiento son casi los mismos.

Tratamiento.—Hay que combatir ó aliviar el dolor estomacal en cuanto se sospeche que existe.

Debe comenzarse por librar á los animales [de la acción irritante ejercida por los alimentos, toscos sobre las úlceras, dándoles alimentos fácilmente digestibles: gachuelas de harina ó de salvado, granos cocidos. El benzonaftol, el cresil, la naftalina, están indicados para desinfectar el estómago y abreviar la cicatrización de las úlceras. El bicarbonato de sosa conviene como colagogo y como neutralizante del ácido gástrico; la creta preparada, la magnesia calcinada á la dosis de 5 gramos, están indicadas como absorbentes de los gases.

Si hay *hematemesis* se administran tres gramos de extracto de opio para mantener el estómago inmóvil y se practican inyecciones hipodérmicas de la solución siguiente:

Ergotina.....	5 á 8 centigramos.
Acido láctico.....	10 —
Agua destilada.....	5 gramos.
Agua de laurel-cereza	10 —

para determinar la constricción de los vasos y detener la hemorragia.

(1) Chichy, *Recueil de med. vét.* 1831, p. 528.—Widmer, *Revue vét.*, 1892.
—Qualitsch, *Berliner thierarztl. Wochenschr* 1891, p. 51.

II.—BÓVIDOS

Etiología y patogenia.—Las ulceraciones del estómago se observan en los terneros como en los animales adultos.

Se consideran hoy estas alteraciones como el resultado de un exceso de secreción. El examen del jugo gástrico en el hombre muestra que la úlcera se acompaña de hiperclorhidria y de hipersecreción. Se opera una especie de fenómeno de auto-indigestión; que preside á la extensión de la úlcera así como á su producción. Pero seguramente el desorden secretorio hiperclorhídrico, no basta para producir esta lesión, pues sólo un pequeño número de hiperclorídricos son ulcerosos.

Otras influencias debilitan la tenuidad de la mucosa y permiten al jugo gástrico híperácido ejercer su acción corrosiva sobre ella é impedir la cicatrización de toda pérdida de substancia. Esto es lo que hacen todas las enfermedades infecciosas, preparar el desarrollo de estas alteraciones secundarias.

Las alteraciones del cuajo están casi siempre íntimamente ligadas á las enfermedades microbianas que producen lesiones vasculares, capilares, venosas ó arteriales de la pared gástrica.

La *peste bovina*, el *coriza gangrenoso*, la *fiebre aftosa*, son á menudo seguidas de erosiones y de ulceraciones múltiples localizadas en la cima de los pliegues, ó en las partes lisas.

La *perineumonía contagiosa* puede dar lugar á algunas ulceraciones del cuajo análogas á las de la peste bovina y que son muy numerosas en la proximidad del duodeno y del piloro. (Contamine y Dele). A veces á consecuencia del parto se producen úlceras perforantes (1) (Legourd).

(1) Legourd, *Progres veterinaire*, 1901, p. 488.

La *flebitis* del cordón umbilical y las diversas formas de infecciones que se producen por esta vía, explican la frecuencia relativa de las ulceraciones del cuajo señaladas en los terneros.

Las ulceraciones consecutivas á las intoxicaciones medicamentosas, á los *cuerpos extraños*, etc., no tienen aquí más que una importancia secundaria (V. *Gastritis tóxicas*).

Las *heridas* de la mucosa gástrica se cicatrizan sin dificultad cuando no hay desorden secretorio ni infección general.

Los *desórdenes circulatorios* (estasis, trombosis, embolias), que proceden de afecciones cardíacas, pueden abocar al mismo resultado.

Los *tumores del cuajo* y del piloro se complican generalmente de trombosis, de hemorragias y de ulceraciones consecutivas,

Anatomía patológica.—El cuajo puede presentar simultáneamente erosiones, ulceraciones diseminadas, agudas, profundas ó perforantes, úlceras crónicas que responden á la úlcera redonda del hombre.

Las erosiones tienen el aspecto de arañazos: están dispuestas en series en las partes hundidas de la mucosa y especialmente en la cima de los pliegues.

Pardas ó negras, son lisas y se continúan, por una transmisión insensible, con el tejido próximo.

El epitelio, necrosado á consecuencia de una inflamación interna, está digerido, después se efectúa la reparación sin cicatrización: la secreción gástrica permanece normal; no se observa ni hemorragia, ni supuración estomacal, evitándose con esto la infección séptica.

Las erosiones se convierten en ulceraciones cuando hay dis-

pepsia, desórdenes secretorios, infección secundaria ó persistencia de la causa provocadora.

Las ulceraciones agudas ocupan el sitio de las erosiones y consisten en heridas de forma redondeada ó elíptica, más ó menos diseminadas, según la causa que las haya determinado.

Los bordes de las úlceras son lisos, su fondo granuloso y rojizo, su profundidad variable: se extienden poco á poco en todos sentidos, se aproximan y se confunden aun con la *úlcera perforante ó redonda*, que no puede ser considerada como una lesión especial, porque puede derivar de las erosiones, de las ulceraciones catarrales, ó comenzar primitivamente bajo esta forma.

La úlcera crónica conocida con el nombre de *úlcera redonda*, está caracterizada por sus bordes y por su base.

Sus bordes son gruesos, redondeados y dispuestos en rodeo saliente.

A veces se muestran plegados, gruesos, radiados, y con una gran profundidad como la *úlcera perforante*.

El fondo de la úlcera es grisáceo: tiene á veces la forma de un embudo obtuso; está formado por las diversas túnicas puestas al descubierto, por el peritoneo engruesado ó por un órgano próximo; está cubierto de coágulos oscuros, decolorados, ó de partículas amarillentas, con ó sin gotitas muco-purulentas. A veces el fondo es grisáceo, viscoso, de apariencia grasosa ó roja, apizarrado; es liso, granuloso ó con franjas.

Pueden encontrarse en él partículas *alimenticias*, *pelos*, *arena*, que penetran igualmente debajo de la mucosa que sostiene la ulceración.

Esta alteración destructiva está acompañada de una infiltración que se traduce exteriormente por manchas apizarradas,

transparentes, visibles á través de la serosa; un *exudado fibrinoso* suelda íntimamente la serosa á la musculosa.

La *perforación* es á veces completa: el contenido estomacal vertido en la cavidad abdominal, ha determinado una *peritonitis purulenta y séptica* (1), el *cuajo* está á veces soldado á los órganos próximos (*hígado* y *bazo* (Kohlhepp) y puede haber *hemorragia intensa* por destrucción de una arteria (Moussu) (2).

Las dimensiones de una úlcera son las de una moneda de dos reales, de dos pesetas ó de un duro.

La úlcera crónica, la más extensa, se sitúa habitualmente en la región pilórica; puede presentar cinco centímetros de diámetro (Kohlhepp).

Generalmente es única ó existe sólo un pequeño número de ellas, siete ú ocho á lo sumo, en tanto que las úlceras agudas son á menudo numerosas.

Su evolución es lenta, subaguda, con remisiones y exacerbaciones, pero no interrumpen casi nunca su curso.

Su cicatrización puede llegar á realizarse, pero es excepcional y generalmente incompleta: no se opera más que en los bordes, en tanto que persiste el fondo desnudo.

Histologicamente, la úlcera se muestra cubierta de una capa delgada y finamente granulosa, y se halla caracterizada por la sección clara de las tunicas del estómago; la mucosa se detiene al nivel de la pérdida de substancia y la sostiene. El epitelio de superficie está conservado hasta una pequeña distancia del borde: las glándulas aparecen claramente cortadas, más ó menos cerca de su orificio y muchas se abren al nivel de la pérdida de substancia.

(1) Gallier, *Société centrale vétérinaire* 1901, p. 229.

(2) Moussu, *Société centrale veter...*, 1903.

El tejido intersticial de la mucosa está hinchado, infiltrado de glóbulos rojos y de núcleos embrionarios.

Los *fondos de saco glandulares* están hinchados, son irregulares y se hallan llenos de despojos hemáticos y de granulaciones; los tubos glandulares no son invadidos por los elementos embrionarios más que en una pequeña extensión.

La submucosa está edemaciada; las fibras de las tunicas musculares se encuentran disociadas, los vasos atacados de endarteritis; sus paredes son gruesas y proliferantes.

Síntomas.—Los síntomas de la *gastritis ulcerosa* no difieren de los de las otras gastritis más que por su intensidad y su persistencia.

El apetito es normal unas veces, otras se halla disminuido ó suprimido: la rumia es irregular.

La llegada de materias alimenticias á la superficie ulcerada y la excitación producida por el jugo gástrico, determinan desórdenes reflejos y la contractura del esfínter pilórico, de donde resulta una especie de intolerancia alimenticia del cuajo.

Las materias ingeridas se estacionan y se acumulan en los primeros depósitos digestivos; se observan signos de *indigestión* con *timpanitis* moderada después de cada pienso, y desaparecen gradualmente.

El intestino se resiente de la intolerancia del cuajo para los alimentos ingeridos y rumiados; se observa un *estreñimiento* intenso alternando á veces con la diarrea; las materias fecales son duras, de un color marrón, después son más ó menos blandas, coloreadas en negro cuando hay hemorragia estomacal.

La *gastrorragia* es el síntoma más característico de las ulceraciones estomacales; pero este signo es sumamente raro; la

sangre que fluye á la cavidad estomacal puede ser vomitada; es ordinariamente expulsada con las materias fecales después de haber sufrido la acción de los jugos digestivos y tomado una coloración *negra* análoga á la del *hollín* ó de la *brea*.

El animal se debilita progresivamente: está herido de *paraplegia*, de debilidad y pronto se encuentra en la imposibilidad de levantarse: enflaquece considerablemente y muere en el marasmo.

La evolución de la gastritis ulcerosa es á veces muy rápida: los terneros, especialmente, sucumben pronto; puede ser bruscamente interrumpida por la perforación estomacal.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la gastritis ulcerosa es imposible en tanto que no haya habido hemorragia estomacal y que la sangre digerida no ha sido expulsada al exterior con una coloración negra característica.

Según Rasmussen, en los terneros hay que pensar en la ulceración gástrica, cuando, durante ó después del transporte, se agitan mucho, se echan, se levantan y se dejan caer al suelo manifestando un abatimiento extremado.

Pronóstico.—El pronóstico está subordinado al diagnóstico: es siempre grave cuando se ha reconocido la existencia de la perforación; no tienen casi ninguna probabilidad de curar: la cicatrización queda generalmente imperfecta.

Tratamiento.—Hay que procurar combatir todos los síntomas graves, especialmente las hemorragias y la intolerancia gástrica: el tratamiento debe ser tanto más severo cuanto más agudos son los síntomas. Conviene suprimir momentáneamente alimentos, bebidas y aun medicamentos; los animales deben estar á dieta completa y en reposo absoluto.

Las inyecciones de suero artificial á 7 por 1000, de ergotina,

las lavativas de agua salada caliente á 10 por 1000, están indicadas cuando se producen hemorragias. Desde el momento en que los síntomas son menos graves el tratamiento debe ser menos riguroso.

Los brebajes alimenticios, las gachuelas, los alimentos cocidos, las tisanas emolientes, los harinosos, la leche, están también indicados: combaten la debilidad de las fuerzas y previenen toda nueva irritación de las superficies ulcerosas.

Si el pulso es débil é intermitente, se practican inyecciones de cafeína ó de aceite alcanforado.

Puede recurrirse á las compresas húmedas, á la vejiga de hielo y aun á los revulsivos en la región del cuajo para prevenir la vuelta de las hemorragias.

Hay que disponer en seguida una medicación cicatrizante: debe ser alcalina para neutralizar los efectos de la hiperclorhidria; debe ser astringente para activar la reparación de las úlceras y prevenir su extensión. El bicarbonato de sosa á la dosis de 25 gramos por día, administrado por fracciones de 4 á 5 gramos: la creta, la sal de Carlsbad á la dosis de 30 á 50 gramos por día; el subnitrito de bismuto á la dosis de 15 á 25 gramos por día, dan excelentes resultados en las formas dolorosas y hemorrágicas. Estos agentes son al mismo tiempo los mejores calmantes de los dolores gástricos. El sulfato de sosa debe ser empleado para combatir el estreñimiento que se agrega á veces á las manifestaciones de la úlcera gástrica.

Los antisépticos (naftalina, naftol, benzonaftol, cresil), están indicados para operar la desinfección del estómago y facilitar la cicatrización de las úlceras.

Administrar el electuario siguiente que obra como excitante, antiséptico y ligero purgante:

Foliculos de sen en polvo (pasados por el alcohol).....	}	aa	60 grs.
Azufre sublimado.....			
Hinojo en polvo.....	}	aa	30 »
Anís estrellado.....			
Crema de tártaro pulverizado.....			20 »
Polvo de regaliz.....			80 »
Melaza.....			250 »

Puede también administrarse la mezcla siguiente, durante cuatro ó cinco días:

Sulfato de sosa.....	150 gramos.
Sal de Seigneta.....	20 »
Crema de tártaro.....	20 »

III.—PERRO Y GATO

Etiología.—Las ulceraciones estomacales son frecuentes en estos animales.

El moquillo determina generalmente *erosiones y ulceraciones catarrales* en la cima de los pliegues: la *gastritis catarral* prolongada puede igualmente determinar estas lesiones.

Se las ve suceder á la ingestión de *cuerpos extraños rugosos*, de sustancias *corrosivas ó tóxicas* como el *arsénico* (figura 105), los *mercuriales*, el *tártaro estibiado*.

Las *quemaduras* extensas son á veces seguidas de ulceraciones del estómago y del duodeno en el perro y en el gato.

Las *lesiones nerviosas* que consisten en la alteración de la médula dorsal, de los tubérculos cuadrigéminos, ó en la faradización del neumogástrico, son capaces de determinar ulceraciones del estómago.

Los *Spiroptera sanguinolenta* engendran pequeños tumores que supuran y se ulceran.

Los *desórdenes circulatorios* (estasis, trombosis, embolias),

pueden alterar ó suprimir la nutrición de una porción de la mucosa estomacal (1).

Nosotros hemos encontrado varias veces ulceraciones pro-



Fig. 105.—Ulceración determinada por el arsénico (Fotografía de Cadéac).

fundas, aisladas (*úlceras redondas*) en perros adultos ó viejos, sin poder precisar la causa.

(1) En el *cerdo* se ha señalado también la existencia de la gastritis ulcerosa en los casos de insuficiencia de la tricúspide (Oppermann).

Estas alteraciones son probablemente determinadas por una arteritis toxi-infecciosa. Enríquez y Hallion han realizado experimentalmente la úlcera gástrica por inyecciones subcutáneas de toxina diftérica.

En el dominio experimental se ha conseguido determinar ulceraciones gástricas por la inyección intravascular de pus (Panum y Lebert), por la inyección peritoneal de estafilococos (Letulle), por la inyección peritoneal y estomacal de un bacilo encontrado en algunos casos de disenteria del hombre. Las úlceras pépticas del perro no son muy raras.

A veces la ulceración del estómago resulta de la rotura de tumores aneurismales en este órgano (Vogel).

Los *traumatismos* de origen interno determinados, por los cuerpos extraños, no son seguidos de úlceras; las excisiones de la mucosa se cicatrizan sin dejar subsistir la menor alteración.

Desde luego, es legítimo considerar todas las causas que anteceden como predisponentes. Las ulceraciones crónicas son preparadas por ellas y determinadas por la auto-digestión de la mucosa. La hipercloridria y la hipersecreción de jugo gástrico, hacen la mucosa estomacal esencialmente vulnerable. Desde el momento en que una causa general ó local ha disminuido su vitalidad, es digerida. Claro es que los desórdenes vasculares, las infecciones y las intoxicaciones, no pueden dejar de debilitar la vitalidad de los tejidos; el jugo gástrico hace lo demás.

Puede invocarse como prueba de su nocividad, la ausencia de estas ulceraciones, en las partes que apenas están expuestas á la acción de este producto de secreción, como el saco izquierdo del estómago del caballo.

Anatomía patológica.—Se observan lesiones ulcerativas en el

saco derecho sobre, todo, al nivel de los pliegues formados por la mucosa engruesada; son todavía más numerosas cerca del píloro y en el origen del duodeno (fig. 106). Se encuentra comunemente á este nivel dos úlceras simétricas, de las dimensiones de una moneda de dos reales ó de una peseta, representando completamente la úlcera redonda del hombre; su fondo es granudo,

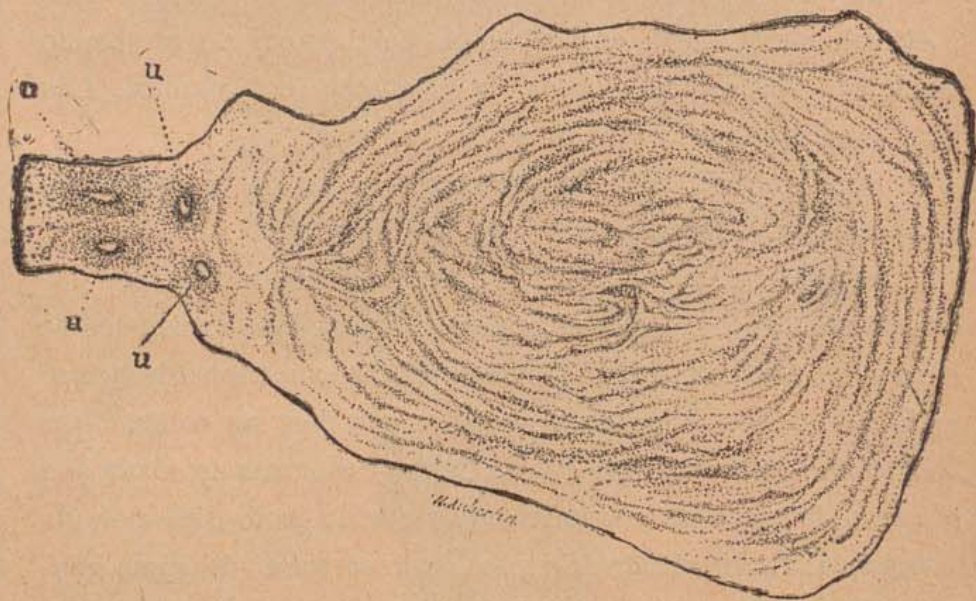


Fig. 106.—Ulceraciones simétricas del orificio pilórico en un perro de ocho años; *u, u*, sitio de las ulceraciones.

rojizo, hemorrágico, cuando la úlcera es seguida de perforación.

Síntomas.—Los síntomas que se aprecian son los de una *gastritis intensa*: el animal está triste, abatido; busca para echarse los sitios más frescos, se estira mucho al levantarse y rechaza todos los alimentos.

Por lo demás, se observa generalmente una verdadera intolerancia para todo lo que el animal ingiere: las náuseas se manifiestan á menudo, en cuanto el animal hace el más pequeño

movimiento; el enfermo expulsa algunos alimentos no digeridos ó materias glerosas extriadas de sangre. Estos síntomas presentan períodos de exacerbación y períodos de remisión. El animal se agrava cuando ingiere una comida abundante; puede producirse la *hematemesis*; pero es raro ver sucumbir al animal á causa de estas gastrorragias; la muerte sobreviene á consecuencia de la ulceración de un aneurisma. (Vogel).

La insuficiencia de la digestión estomacal determina desórdenes intestinales; se observa una diarrea fétida, gaseosa, á veces sanguinolenta, que acaba por extenuar al enfermo. El sujeto llega á estar tan débil que no anda sino oscilando el tercio posterior; el enflaquecimiento es extremado.

El dolor estomacal puede ser puesto en evidencia por la palpación que permite comprobar una sensibilidad anormal de la región epigástrica; es denunciada también por el cambio de carácter de los animales: los perros afectados de úlceras del estómago, están tristes y son irascibles como los dispépticos humanos.

Estas manifestaciones tóxicas y reflejas, pueden traducirse también por síntomas, rabiformes. Cuando el animal se encuentra en el marasmo, está á veces afectado de parálisis de inaniación.

La evolución de esta enfermedad está subordinada á la acuidad de la gastritis ulcerosa, al número de las úlceras y á los cuidados de que se rodea á los enfermos.

La muerte puede sobrevenir en pocos dias, cuando las ulceraciones son numerosas y agudas; la enfermedad puede prolongarse semanas y aun meses, cuando las ulceraciones afectan el tipo crónico y se tiene cuidado de alimentar á los enfermos con sustancias fáciles de digerir.

Tratamiento.—Debe ser vigilado el régimen: conviene alimentar exclusivamente á los animales con leche y huevos.

Contra los vómitos se emplean los narcóticos (opio, cloral), el bromuro de potasio, la poción blanca de Sydenham.

Contra las hemorragias se utiliza la *ergotina*, los *estípticos* (hierro, tanino y sales de plomo).

Para facilitar la cicatrización de las úlceras redondas que son muy pertinaces cuando no son rebeldes á todos los agentes terapéuticos, hay que administrar los *antisépticos* locales (salol, naftol, bezzonaftol). Recomendamos sobre todo, los sellos compuestos de:

Yodoformo.....	5 gramos.
Extracto de quina.....	5 "
Jarabe de goma.....	5 "

para hacer veinte sellos á administrar tres por día.

El vino de quina mismo, excita las heridas; convendrá utilizarlo si es tolerado.

B.—GASTRITIS CRÓNICAS

Definición.—Con el nombre de gastritis crónicas se designan todos los desórdenes persistentes de las funciones gástricas consecutivos á una irritación de este órgano.

Estas afecciones mal definidas, son, anatómicamente hablando, más ó menos superficiales ó profundas, según que las causas procedan de la sangre ó del exterior. Es preciso estudiarlas en todos los animales domésticos.

I.—SOLÍPEDOS

Etiología.—La acción prolongada, pero menos intensa de las causas de la gastritis aguda, pueden producir tardíamente la gastritis crónica.

Estas causas tienen dos orígenes: proceden del medio ó del individuo.

1.º *Medio.*—Las privaciones, los errores de régimen, la ingestión de alimentos irritantes ó formados de sustancias indigestas, la alimentación uniforme ó alterada (forrages enmohecidos, sucios), la absorción de sustancias tóxicas, de bebidas heladas; la falta de cuidados higiénicos, son causas frecuentes de gastritis crónica.

La presencia en el estómago de parásitos numerosos como el *Spiroptera megastoma* y las larvas de estros, determina también esta afección.

2.º *Individuo.*—La avanzada edad de los animales, la masticación y la insalivación imperfectas, hacen penosa la digestión la quimificación insuficiente, favoreciendo la retención de las materias alimenticias en el estómago y su inflamación crónica.

El tiro es una causa de dilatación y de inflamación crónica (Véase *Tiro*).

La *gastritis crónica* (1) sucede generalmente á la gastritis aguda y subaguda; raramente es primitiva; por lo general es precedida de desórdenes diversos, tales como las indigestiones repetidas que anuncian un desarrollo largo y progresivo.

Algunas de las afecciones primitivas del estómago como

(1) Ciattoni. *Gastro-duodénite chronique* (*Recueil de mémoires et observations sur l'hygiène et la médi. vét. milit.* 1900).

tumores, las dilataciones, las ulceraciones, los cuerpos extraños, se acompañan también de lesiones de gastritis crónica.

La *estasis sanguínea* provocada en el estómago y en las diversas partes del aparato digestivo por afecciones generales de la sangre (*anemia, leucemia, hidremia*, etc. por las enferme-



Fig. 107.—Vejetaciones poliposas del estómago del caballo (Martel.)

dades del hígado, del riñon, del corazón, del pulmón, es la principal causa orgánica de esta enfermedad.

Anatomía patológica.—Las lesiones de la gastritis crónica, se traducen, unas veces por un proceso atrófico, otras por un proceso hipertrófico del órgano (fig. 107).

Tienen su asiento especialmente en el saco derecho del estómago hacia la región pilórica. La mucosa, de coloración variable, por lo regular obscura, grisácea, apizarrada, amarmolada, de consistencia blanda, está cubierta de una capa de moco

espeso y grisáceo, á veces teñido de negro por el pigmento de la bilis que es empujado del duodeno hacia el estómago.

Es gruesa, se halla sembrada de vellosidades, irregularmente mamelonada, de apariencia callosa; la hipertrofia (1) es siempre muy pronunciada al nivel de los pliegues á donde abocan las glándulas. Las prominencias están plegadas, son verrugosas, circunscritas, aplastadas ó dispuestas en fosetas. A veces las partes hipertrofiadas muestran una disposición poliposa y están cubiertas de manchas hemorrágicas ó de equimosis.

No es raro encontrar pequeños abscesos que se abren y dejan en su lugar úlceras.

Otras veces, la mucosa está pálida y adelgazada, lisa ó arrugada. Estas últimas modificaciones no son exclusivamente patológicas. El estómago se atrofia y pierde su resistencia bajo la influencia de la vejez.

La dilatación del estómago no es rara; sus paredes ceden á la presión de los alimentos y de los gases acumulados.

Histológicamente se observa la hipertrofia del cuerpo papilar con proliferación epitelial seguida de la degeneración grasosa de estas células y de la atrofia del sistema glandular por hipertrofia del tejido conjuntivo que lo rodea: la musculosa participa á veces de este proceso (fig. 108). Las partes puestas al descubierto están muy inyectadas.

Síntomas.—El primer síntoma aparente es un desorden más ó menos profundo del apetito que se muestra caprichoso, disminuído ó nulo. Se observa frecuentemente una depravación del gusto; los animales ingieren sustancias poco alibles, lamen los muros, buscan para bebida las aguas estancadas ó

(1) *Hypertrophie glandulaire simulant des tumeurs de l'estomac.*—*Société des Sciences vét.*, 1903, p. 13.

sucias, los líquidos alcalinos ó amargos. La boca está caliente, seca, la lengua cargada; á veces se observa una salivación abundante; la saliva es viscosa y despide un olor fuerte, dulce; el animal bosteza á cada instante.

La digestión es penosa y está perturbada; el estreñimiento pertinaz alterna con la diarrea; se producen fermentaciones

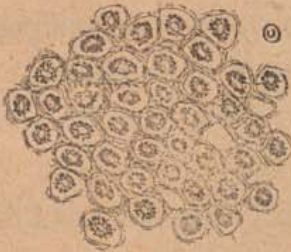


Fig. 108.—Corte de las vegetaciones glandulares.

secundarias y el animal se meteoriza ligeramente; después de los piensos se observan *cólicos intermitentes*: los excrementos presentan pseudomembranas y encierran partículas alimenticias no digeridas; la avena es expulsada generalmente intacta.

El enflaquecimiento, la pérdida de las fuerzas del enfermo son el resultado de la *gastritis crónica*, y estas modificaciones se producen tanto más pronto cuanto más trabaja el animal; el pelo está blando, erizado, aunque la evolución de la enfermedad sea apirética; la piel se pega á los huesos, se cubre de *parásitos* ó se muestra eczematosa.

El animal anemiado presenta un pulso tenue, frecuente; las orinas son raras y sedimentosas.

Los *desórdenes locomotores* se acentúan; el animal anda con mucho trabajo, vacila, los miembros se entrecruzan durante la marcha, y se hiere los rodillas con mucha frecuencia. En algunos casos se observan *desórdenes nerviosos* caracterizados por la depresión nerviosa, comas, accesos de vértigos, espasmos y otros varios desórdenes descritos antaño con el nombre de *vértigo estomacal*.

Duración. Terminación.—La duración de la afección es variable, según la naturaleza de la causa provocadora, la persistencia de su acción y los desórdenes consecutivos que permitan ó no la utilización del animal.

La *curación* puede conseguirse cuando la gastritis no es conservada por ninguna enfermedad crónica: se observan, con frecuencia, mejorías, remisiones de larga duración; la gastritis es incurable cuando está asociada á una enfermedad del corazón ó del hígado. El animal sucumbe entonces en el marasmo más completo.

Diagnóstico.—El diagnóstico es siempre difícil é incierto; los síntomas no tienen nada de característico; son comunes á otras enfermedades crónicas del estómago y especialmente del hígado. Si por casualidad se diagnostica bien, exactamente, el catarro gástrico crónico, convendría poder determinar si es esencial ó bien resultado de otra enfermedad orgánica (tumores, parásitos animales del estómago). Y esta distinción es imposible.

Tratamiento.—El tratamiento de esta afección es difícil. Suprimir la causa provocadora, si es posible, y despertar las funciones nutritivas dormidas; tal es lo primero que debe procurarse.

Elegir los alimentos con cuidado (bebidas harinosas, régimen del verde) y unir á ellos los amargos (centauro, genciana, enebro, quina).

Los excitantes del estómago (infusiones de menta, manzanilla, cloruro de sodio, ácido clorhídrico á pequeñas dosis (10 á 15 gramos) están naturalmente indicados.

El electuario siguiente conviene para conservar el apetito:

Polvo de genciana.....	40 gramos.
Polvo de cachu.	10 »
Ruibarbo	10 »
Sal marina.....	30 »
Extracto de enebro... ..	20 »
Miel.....	C. S.

Conviene estimular las funciones digestivas con la nuez vómica (6 gramos), combatir la anemia con el carbonato de hierro, disminuir el estreñimiento con el sulfato de sosa ó de magnesia y asegurar la desinfección del tubo digestivo con el salicilato de bismuto y el benzonaftol á dosis de 10 gramos.

Combatir el estreñimiento con gachuelas adicionadas de sulfato de sosa ó de magnesia.

II.—BÓVIDOS

Etiología.—Esta afección es generalmente el residuo del estado agudo; puede comenzar desde luego por el estado crónico bajo la influencia de las mismas causas, más prolongadas, pero menos enérgicas. Como para el caballo, estas causas dependen las unas del medio, las otras del individuo.

El medio influye por la mala alimentación, uniforme ó alterada, por la presencia de cuerpos extraños como una alimentación sucia, cargada de arena, ó de parásitos en el cuajo (*strongilos, spiropteros*).

Los animales mal alimentados, que padecen hambre, son frecuentemente atacados de gastritis crónica.

Las *estasis sanguíneas* consecutivas á las afecciones del hígado, del riñón, del corazón, del pulmón, son causas importantes de esta enfermedad.

La gastritis crónica complica todas las enfermedades susceptibles de perturbar la motricidad estomacal, tales son: las enfermedades generales (*perineumonia, fiebre aftosa, etc.*), los *egagropilas* y los *cuerpos extraños* del cuajo, las adherencias anormales de este órgano con los órganos próximos, los tumores, las estrecheces, y todas las deformaciones de la pared gástrica y la presión ejercida sobre la panza sobre el útero grávido.

Síntomas.—El carácter esencial de la gastritis crónica, es la periodicidad de los síntomas que aparecen por accesos seguidos de remisiones ó que sufren oscilaciones variadas.

El apetito es caprichoso, nulo ó casi nulo. Se observan aberraciones del gusto. A las vacas se las ve ingerir materias totalmente extrañas á su alimentación habitual; comen tierra, yeso, etc.; la rumia está suspendida; el animal toma á veces la actitud de un buey que va á rumiar, pero en vano intenta ejecutar este acto.

Los alimentos se acumulan en la panza, la distienden, se desecan en ella ó fermentan, produciendo un meteorismo crónico acompañado de eructos frecuentes seguidos de esfuerzos de vómitos.

Esta timpanitis es poco pronunciada, irregular; los alimentos pasan lentamente á los diversos depósitos digestivos; pero continúan pasando; no hay obstrucción.

De las alteraciones gástricas resultan desórdenes intestinales. A veces se observan cólicos más ó menos intensos; el estreñimiento alterna con la diarrea, los excrementos son duros, oscuros, cubiertos de un moco espeso, á veces sanguinolentos y fétidos.

El hocico está seco, la orina es expulsada en menor cantidad: la secreción láctea está suspendida; los animales, tristes,

abatidos, tienen el dorso encorvado; permanecen inmóviles como clavados al suelo, ó quedan definitivamente echados. Los rechinamientos de dientes que dejan oír contrastan con su inercia. Tienen los ojos casi cerrados, la piel seca, adherente, mal pelo, pulso tenue y débil y tumultuosos los latidos del corazón; la temperatura es elevada.

La *presión*, directa ó indirecta, ejercida sobre el cuajo, hace que los animales lancen quejidos que se manifiestan siempre que tratan de rumiar.

La debilidad es progresiva, la marcha vacilante, poco segura baja la cabeza y agitada á menudo por un estremecimiento vertical (Pierre Caussé), los sufrimientos grandes, y frecuentes los quejidos.

La muerte se produce en el marasmo cuando los animales no son tratados ó sacrificados á tiempo para el matadero.

Pronóstico.—La evolución de estas gastritis está subordinada á la causa determinante: son siempre graves por causa de su cronicidad. Todo catarro crónico unido á otra enfermedad crónica es incurable; todo catarro crónico aun siendo esencia es muy grave: se puede conseguir alguna mejora, raramente se cura, porque los tejidos atrofiados no pueden reconstituirse; las glándulas desaparecidas no se reforman.

Hay que tener en cuenta los desórdenes nutritivos consecutivos á una enfermedad que se eterniza.

Anatomía patológica.—La mucosa del cuajo ofrece una coloración irregularmente oscura; está cubierta de un moco abundante grisáceo ó negruzco; los pliegues mucosos están engruesados; el tejido conjuntivo submucoso se halla infiltrado; las lesiones son tanto más pronunciadas cuanto más se acercan al *piloro*.

Este órgano está también alterado, indurado, estrechado por engruesamiento de sus paredes ó por neoplasias. A menudo se encuentran en él pequeños abscesos cerrados, ulcerados ó cicatrizados. El tejido conjuntivo hipertrofiado, determina la atrofia de los cuerpos glandulares.

La panza y la red raramente están indemnes; estos órganos encierran gases fétidos, alimentos secos; su mucosa está equimosa: el epitelio se desprende con facilidad.

El *librillo* aparece lleno de alimentos completamente secos, dispuestos en capas que, al arrancarlas, arrastran todo el epitelio.

Tratamiento.—Como para el caballo, hay que suprimir la causa provocadora y despertar la actividad digestiva. Poner á dieta ó no darles sino bebidas harinosas ó raíces cocidas: más tarde someterlos al régimen del verde; los amargos, el suero de leche, los laxantes, son aconsejados; el ácido clorhídrico á pequeñas dosis produce excelentes resultados. Pueden asociarse diversos medicamentos para excitar el apetito.

Acido clorhídrico débil.....	30 gramos.
Pepsina	10 —
Polvo de quina.....	50 —
— de canela	30 —
— de nuez vómica.....	6 —
Yemas de huevo.....	n.º 2
Melaza..	C S.

III.—CERDO

Etiología.—La gastritis crónica del cerdo reconoce las mismas causas que en el perro. Su régimen muy variable, la mala elección de los alimentos, los pocos cuidados higiénicos que recibe, son las causas ordinarias de esta afección.

Síntomas.—El apetito es nulo, caprichoso, la boca está caliente, el hocico seco. El animal triste y abatido, presenta náuseas seguidas de vómitos, y cólicos con estreñimiento ó diarrea. Se debilita gradualmente y llega á ser caquéctico muriendo á veces sin que haya podido precisarse la naturaleza de la enfermedad.

Tratamiento.—Modificar el régimen: media dieta, bebidas refrescantes, compuestas de raíces, de zanahorias, de malvabisco adicionadas de miel y de suero de leche. La magnesia calcinada 15 gramos, la crema de tártaro 20 gramos, el bicarbonato de sosa 5 gramos, combaten la estasis de las materias alimenticias en el estómago. El polvo de nuez vómica á la dosis de 10 centigramos, es todavía más eficaz.

Combatir el estreñimiento y la diarrea por los medios ordinarios: los estomáquicos y los amargos son también aconsejados.

IV.—PERRO

La gastritis crónica del perro es mucho más frecuente y más fácil de reconocer que la de los solípedos y la de los rumiantes.

Etiología.—Las sustancias indigestas que ingiere (huesos, cuerpos extraños) y todas las materias mal trituradas que permanecen mucho tiempo en el estómago, lo irritan y le predisponen á la inflamación crónica.

Cuando los alimentos son ingeridos en gran cantidad, el estómago tiene que realizar un trabajo excesivo que se traduce por una congestión anormal de su mucosa, una excitación

glandular marcada y, consecutivamente, una inflamación de la membrana mucosa.

Al lado de estas gastritis de origen alimenticio, se colocan las gastritis de origen medicamentoso. Las sustancias tóxicas ó irritantes como el yodoformo, el dermatol, la vaselina, la pomada al óxido de cinc, la pomada de Helmerich, el aceite de enebro—porque algunos perros ingieren todo—son una causa de gastritis crónica en el perro por causas de la propensión que tiene este animal á lamer.

El abuso de los purgantes es nocivo para los perros viejos que, sin embargo, son tan estreñidos que no hay más remedio que administrárselos.

La gastritis crónica es generalmente secundaria.

Los parásitos del estómago (*spiroptera sanguinolenta*), la úlcera crónica y los neoplasmas de este órgano, son causas de gastritis crónica.

Las *auto-intoxicaciones* desempeñan un papel de los más importantes en la producción de un gran número de gastritis crónicas.

La *metritis crónica* de la perra tiene por *pendant* la gastritis crónica: las toxinas reabsorbidas se eliminan al nivel de la mucosa estomacal y provocan vómitos muy frecuentes. Los venenos del organismo elaborados bajo la influencia de una afección crónica del hígado ó de los riñones, obran del mismo modo, pero con menos intensidad que las toxinas microbianas.

El perro atacado de *uremia* elimina los venenos urinarios y la orina misma por la mucosa estomacal, gracias á los vómitos. Se produce el mismo fenómeno cuando se inyecta la orina filtrada en las venas de perros de experiencia. Se conocen desde luego, en el hombre, las ulceraciones urémicas análogas á las

ulceraciones determinadas por las enfermedades infecciosas.

Las *estasis sanguíneas* consecutivas á las afecciones del corazón, de los pulmones, del hígado ó de los riñones, son causas importantes de alteraciones de la mucosa gástrica.

Síntomas.—Los desórdenes funcionales y las modificaciones del carácter del sujeto, son los únicos que han atraído la atención. El animal está triste, abatido; el apetito es caprichoso ó nulo, la boca se encuentra seca, ardiente y exhala un olor desagradable: la región epigástrica es dolorosa. Se observan después náuseas, más tarde vómitos de materias alimenticias ó glerosas, según la plenitud ó la vacuidez del órgano. El jugo gástrico apenas ha sido examinado: puede ser fácilmente recogido en el perro y puede revelar lesiones de la mucosa gástrica. La hiperclorhidria y la hipersecreción, indican lesiones irritativas de las células glandulares; la hipoclorhidria, lesiones degenerativas; la producción exagerada de moco, indica la existencia del catarro; la sangre mezclada al moco, lesiones ulcerosas.

Los desórdenes funcionales del estómago están acompañados de desórdenes intestinales, especialmente de una diarrea crónica intermitente que acaba por llegar á ser permanente: los alimentos no digeridos son expulsados con las materias fecales; la carne, sobre todo, pasa casi simultaneada á través del tubo digestivo.

La exploración manual permite comprobar en la mitad inferior de la región post-diafragmática, dilatado é inerte el estómago. Forma á veces un tumor duro, voluminoso, fijo, difícil de localizar exactamente (Lienaux) (1). Esta dureza puede

(1) Lienaux. Linitis plastique ou sclerose de la musculature de l'estomac

resultar de una neoplasia en capa, ó de la substitución por elementos fibrosos de los elementos contráctiles. Seguramente la falta ó la insuficiencia de contractilidad unidas á la disminución de las fibras musculares y á la rigidez del tejido que se observa en estos casos de *linitis*, constituye un obstáculo á la mezcla íntima de los alimentos deglutidos con el jugo gástrico: la eliminación de trozos de carne inalterados y la diarrea habitual por *indigestión intestinal*, es una consecuencia directa.

El enflaquecimiento es también el corolario habitual de semejante alteración. Si los vómitos dejan de producirse, es que la rigidez del estómago se opone á la compresión eficaz de su contenido.

La muerte sobreviene en el marasmo más completo.

Lesiones.—El estómago está generalmente dilatado, y á menudo flácido; sus pliegues están borrados, su superficie unida, su pared adelgazada: ha sufrido una atrofia general bajo la influencia de la hipertrofia y de la esclerosis de la ganga conjuntiva.

La pared está hipertrofiada en la *linitis plástica*, lesión muy rara, de origen más bien neoplásico que inflamatorio, y que consiste en la esclerosis de la musculosa estomacal.

Su consistencia es firme, dura casi, es inflexible á la presión, salvo algunos puntos poco ó nada alterados, á lo largo de la pequeña curvatura y alrededor del orificio pilórico. En la observación de Lienaux, la mucosa había conservado sus caracteres normales, los tubos y los elementos glandulares estaban intactos, sólo la capa, completamente profunda de la mucosa, estaba invadida por tejido fibroso que se había inter-

chez un chien, cause de diarrhée persistante (*Annales de med. vet.*, 1898, página 66.

puesto á los fondos de saco de las glándulas y que se continuaba con el tejido submucoso mismo, esclerosado, pero distinto de la musculosa: la musculosa se mostraba disociada de la mucosa y era difícil de reconocer (1).

Tratamiento.—Despertar el apetito y la actividad del estómago por los estomáquicos, los amargos (ácido clorhídrico diluido á pequeñas dosis, asociado á la pepsina, la genciana, la centauro, la quina). La fórmula siguiente llena esta indicación:

Polvo de raíz de colombo.....	5	gramos.
— de ruibarbo.....	2	»
— de pepsina.....	2	»
— de nuez vómica.....	12	centígrs.
Miel.....	C S	

Esta preparación es dividida en 50 á 60 pildoras, y se administra cada dos horas.

Combatir el *estreñimiento* por la administración de calomelanos (50 á 75 centigramos). Este medicamento obra al mismo tiempo como antiséptico y como colagogo.

La *diarrea* es tratada por los astringentes; los vómitos, por el opio, el bromuro de potasio, el hidrato de cloral y la poción blanca de Sydenham. Disminuir las fermentaciones normales

(1) Incindida la pared, la mucosa aparecía lisa en la mitad izquierda, muy ligeramente plegada en la mitad derecha. la mucosa parecía adelgazada y se adhería íntimamente á la musculosa.

Esta era asiento de un engrosamiento grande; tenía 28 milímetros á lo largo de la gran curvatura, 20 milímetros hacia el piloro, donde alcanzaba un máximo de 11 milímetros á lo largo de la pequeña curvatura.

La hipertrofia disminuía de izquierda á derecha y de abajo a arriba. Piloro y cardias estaban sanos.

Al examen *microscópico*, el tejido fibroso predominaba sobre el elemento muscular liso que era más escaso; se trataba, pues, de una esclerosis más bien que de una hipertrofia simple.

por la administración de sellos que comprendan los medicamentos siguientes:

Salicilato de bismuto.....	} aa 10 gramos.
Magnesia inglesa.....	
Benzonaftol.....	
Bicarbonato de sosa.....	
Polvo de carbón de álamo.....	

Alimentar á los animales con sustancias de fácil digestión, leche, pan tostado, huevos, sopa de carne de caballo.

II.—DILATACION DEL ESTÓMAGO

Definición.—Se designa con este nombre un estado mórbido ligado á un gran número de afecciones estomacales y caracterizado por un volumen anormal del estómago.

El estómago normal presenta dimensiones tan variables, según esté más ó menos lleno, que generalmente se muestra tan voluminoso como un estómago ligeramente dilatado.

La dilatación es mórbida cuando está acompañada de paresia. Todo estómago que no se retrae cuando está vacío, puede ser considerado como dilatado. Pero hay que reconocer que muchos animales, caballos y perros, ofrecen á la autopsia un estómago cuyas dimensiones son desproporcionadas con el sujeto sin que se haya nunca observado el menor desorden de la digestión.

La *gastrectasia* ó la dilatación del estómago es frecuente en los solípedos y en el perro: la dilatación del cuajo es muy rara en el buey.

I.—SOLÍPEDOS

Etiología.—La dilatación del estómago depende de dos series de causas:

1.º Un *obstáculo mecánico* situado al nivel del píloro, del duodeno ó debajo de éste, retarda el paso del quimo del estómago al duodeno.

Este obstáculo es realizado por la estrechez cicatricial ó por el *cáncer del píloro*, por los *tumores* del duodeno, del intestino delgado (*sarcomas, melanomas*), por los divertículos de la válvula íleo-cecal, por las obstrucciones intestinales crónicas (*cálculos, ascarides*).

2.º La *debilidad de la motricidad gástrica* que resulta de alteraciones orgánicas de las fibras musculares lisas, es preparada por la vejez, por la ingestión habitual y prolongada de una alimentación difícilmente digestible por ser muy tosca.

Los alimentos permanecen mucho tiempo en el estómago y determinan su distensión crónica.

Algunos *cuerpos extraños* como la arena, producen una acción parecida cuando son abundantemente deglutidos como en las orillas de los ríos que se desbordan con frecuencia en algunas llanuras, tales como las estepas de Rusia, donde esta afección es común (Wedernikoff).

Estas influencias producen todos sus efectos cuando el órgano se encuentra ya débil. La atonía y la insuficiencia de la túnica muscular tienen á menudo un origen *congénito*: esta debilidad individual del estómago hace á este órgano incapaz de realizar su función consistente en remover y evacuar los alimentos en lugar de dejarse dilatar.

La debilidad de la musculosa gástrica puede resultar de una *gastritis aguda ó crónica*, de *ulceraciones*, de *intoxicaciones* por el cobre, por el emético, de *hepatitis crónica intersticial*, de una inervación defectuosa, de un *tiro* con deglución de aire: la presión de estos gases sobre las paredes estomacales se exagera bajo la influencia de la elevación de la temperatura, la pared distendida se anemiasa y las fibras musculares experimentan la degeneración grasosa.

Síntomas.—Los síntomas de la dilatación estomacal comprenden los de la *gastritis*, y los de la *gastro-enteritis crónica*, completados periódicamente por los de la *indigestión estomacal*.

Los animales comen de un modo irregular; tienen un apetito muy caprichoso ó manifiestan inapetencia: enflaquecen, se extenuan á veces, salivan abundantemente y hacen movimientos de masticación como en algunas formas de *disfagia esofágica*. De tiempo en tiempo se producen esfuerzos de deglución que abocan á la ingestión de un poco de saliva ó de agua.

La dilatación puede desde luego interesar el cardias así como el resto del estómago: el esófago entonces está distendido en la parte superior del cuello por los líquidos y los gases: la sonda penetra en el estómago sin ninguna dificultad.

El aumento de volumen del estómago repercute sobre la capacidad de la cavidad abdominal: todos los órganos digestivos están desituados; se observa una *timpanitis* pronunciada engendrada por las fermentaciones secundarias consecutivas á la *dispepsia gástrica*.

Cólicos más ó menos intensos sobrevienen por accesos; comienzan al fin del pienso ó inmediatamente después y persisten generalmente muchas horas: resultan de la repleción esto-

macal y de la dificultad extrema que experimenta este órgano para vaciarse.

Estos cólicos están acompañados de una diarrea intensa debida á la presión ejercida por el estómago sobre el diafragma; á veces esta presión es tan enérgica, que se ven aparecer un sobresalto y el síndrome asma, á pesar de la integridad absoluta de los aparatos respiratorio y circulatorio.

Los dolores reflejos disminuyen á medida que la dilatación y la inercia estomacal progresan, el animal permanece inmóvil, con la cabeza apoyada en el borde del pesebre; está á merced de una repleción estomacal excesiva, seguida de obstrucción; este fenómeno se produce más pronto ó más tarde rompiéndose el estómago durante un acceso de cólico ó sin reacción como si las tunicas distendidas acabasen por ceder al peso de los alimentos. La dilatación es tal, que las fibras musculares pierden su contractilidad y el contenido gástrico no puede ser evacuado.

La aparición de los sudores fríos con una respiración muy precipitada, un colapso pronunciado, denuncian esta terminación.

Lesiones.—La dilatación del estómago de los solípedos es casi siempre general. Las dimensiones de este órgano están á veces decuplicadas: su capacidad puede llegar á ser de 84 litros en lugar de 9 á 15 que es lo normal; su forma está más ó menos alterada: es la de un huevo de tamaño colosal ó la^a de la panza de los rumiantes; su gran curvatura, del esófago al píloro, puede alcanzar 2 m. 61; se muestra generalmente llena de alimentos y pesa 51 kilogramos (Koch), 71 kilogramos (Fitzroy Philipot) ó más.

Cuando el estómago está muy dilatado, su contenido es pastoso, espeso, á veces seco, mezclado de bilis. El intestino

delgado encierra, por el contrario, materias líquidas, porque la contractilidad del estómago es tan débil que sólo las partes líquidas son impulsadas hacia el intestino, en tanto que las partes sólidas se estancan en la cavidad estomacal. (1)

Desembarazado de todos los alimentos, llama la atención la

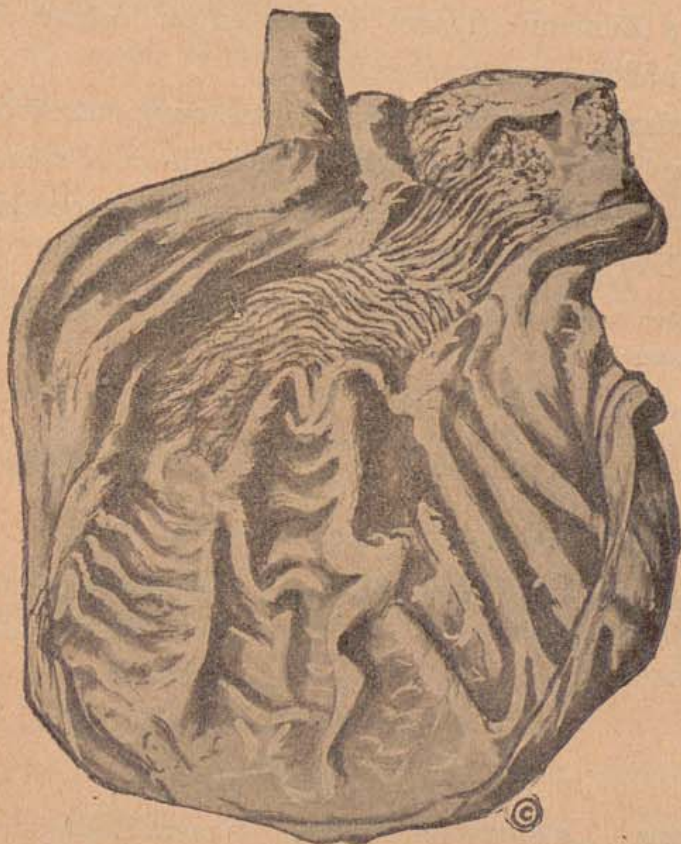


Fig. 109. —Dilatación del estómago del caballo con equimosis y formación de gruesos pliegues.

desproporción que existe entre la superficie del saco derecho y la del saco izquierdo: la mucosa del saco derecho ocupa una extensión cuatro veces mayor que la del saco izquierdo (fig. 109).

(1) *Dilatation de l'estomac chez une mule (Revue vétérinaire, 1903).*

La mucosa ofrece las lesiones de un catarro crónico.

La pared estomacal distendida, presenta alteraciones notables de la túnica muscular: está hipertrofiada, especialmente cuando la dilatación ha sucedido á un estrechamiento crónico del píloro: puede alcanzar 3 centímetros y medio en la pequeña curvatura (Eilmann), (1) pero á veces es tan delgada, que se muestra pálida y semitransparente.

Tratamiento.—Conviene dar alimentos muy nutritivos, pero de poco volumen (leche, harinosos) si se llega á reconocer la dilatación estomacal, pero es difícil llegar á reconocerla.

Los absorbentes de los gases:

Polvo de carbón de leña.....	40 gramos.
Magnésia calcinada.....	30 »

los antisépticos

Salicilato de bismuto.....	10 gramos.
Benzonaftol.....	10 »
Crema de tártaro.....	30 »

convienen para combatir los desórdenes digestivos.

II.—BÓVIDOS

Etiología.—La dilatación del cuajo es rara. Los alimentos que á él llegan están diluidos y triturados; sino lo estuvieran no podrían llegar hasta él; su necesidad está regulada por el librillo, de suerte, que el cuajo está á cubierto de toda distensión mecánica alimenticia.

La *retro-dilatación* es la única forma de distensión total del

(1) *Deutsche thierartzliche, Wochenschrift*, 1903.

órgano; el *cáncer del píloro*, es la causa principal, sino la única.

Las dilataciones parciales ó los divertículos, pueden resultar de la presión ejercida por *cuerpos extraños, como arena*. Bajo la influencia de esta causa se ha observado en el ternero un divertículo que penetraba en el anillo umbilical. Su cavidad estaba llena de un montón de arena que pesaba 52 gramos, constituyendo una especie de masa calcúlosa, hundida en el divertículo como el mango en la escoba (Kitt.)

Estos divertículos resultan á veces de roturas incompletas, acompañadas de hernia de la mucosa. Ocupan generalmente la gran curvatura y consisten en tumores pastosos susceptibles de atascarse y siempre amenazados de gangrena y de perforación. (Detroye).

Síntomas.—Los síntomas de la dilatación del cuajo, son poco conocidos; parecen confundirse con los del *estrechamiento pilórico*.

La dilatación del estómago es proporcional al grado de la coartación. Con el tiempo la musculosa estomacal sufre un alargamiento progresivo; los alimentos se acumulan en él y producen una tensión cada vez más penosa, que puede llegar á ser intolerable. El estómago entonces evacua su contenido: los vómitos se producen poco tiempo después del comienzo de la rumia (Oppenheim) y las materias expulsadas exhalan ordinariamente un olor nauseabundo.

El diagnóstico, es, sin embargo, difícil de formular; se diagnostica el estrechamiento pilórico mucho más fácilmente que la dilatación secundaria que le acompaña más pronto ó más tarde.

Tratamiento.—Los piensos frecuentes y poco abundantes, son los indicados: hay que dar á los animales alimentos de una digestión fácil, capaces de salvar el obstáculo pilórico sin dificultar

tad; los harinosos, las remolachas, los alimentos cocidos, permiten poner al animal en estado de ser destinado al matadero.

III.—PERRO

Etiología.—Los perros viejos son frecuentemente afectados de dilatación estomacal.

Este accidente resulta unas veces de la insuficiencia de con-

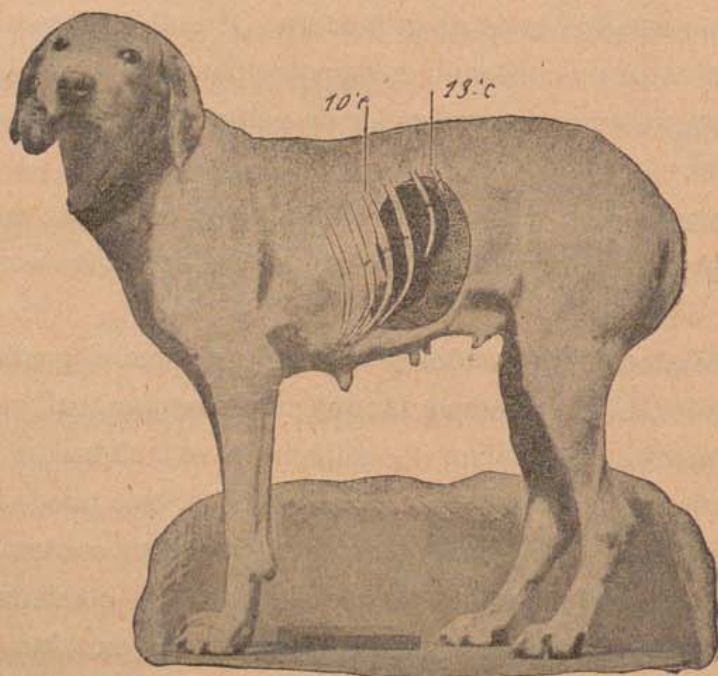


Fig. 110.—Topografía del estómago del perro: vacío y flexo.

En negro, el estómago vacío; en puntos, el estómago lleno de alimentos; 10.^o c, 10.^o costilla; 13.^o c, 13.^o costilla.

tracción de las paredes del estómago, y otras de un obstáculo que tiene su asiento sea en la región pilórica, sea en los diversos segmentos del intestino.

a) La *atonía* y la insuficiencia de la túnica muscular del estómago son achacadas á una sobrecarga alimenticia diaria; pero parecen más bien debidas á una debilidad congénita de las paredes estomacales y á la prolongación de las digestiones en los sujetos afectados de gastritis (fig. 110).

b) Los *obstáculos á la evacuación* que tienen su asiento en el píloro, consisten en *úlceras, tumores* (miomas, fibromas, sarcomas, epitelomas); los que provienen de otras partes del tubo digestivo resultan ordinariamente de un *estreñimiento* pertinaz ó de una obstrucción intestinal incompleta.

Todo lo que dificulta el paso de los alimentos del estómago al intestino, llega á determinar, á pesar de los vómitos saludables que se producen, á una sobrecarga alimenticia agravada por las fermentaciones y el desprendimiento de gases.

Por efecto de la resistencia pilórica y del aumento de la tensión interior, el estómago se dilata, sus paredes ceden simplemente, se adelgazan y se atrofian ó se hipertrofian. El trabajo hipertráfico es análogo al que experimenta el corazón cuando tiene que vencer una resistencia; pero es pasajero: la esclerosis intersticial que invade las paredes estomacales es el preludeo del adelgazamiento atrófico.

Sintomas.—La dilatación del estómago se traduce por un aumento anormal de su volumen después de cada comida. Se deja entonces *palpar* en los dos lados del hipocondrio. Su distensión aumenta todavía en las dos ó tres horas que siguen á la ingestión de las masas alimenticias: estas fermentan y los gases producidos por las materias estancadas exageran la tensión estomacal: la *percusión*, practicada entre la octava costilla y la región del ombligo, da un sonido timpánico (Schindelka); este sonido timpánico es pasajero; corresponde á la fase transitoria

de las fermentaciones. Por medio de una palpación profunda se puede reconocer una masa enorme, pastosa, inmóvil, constituida por el estómago.

A la *auscultación* se percibe á veces un *ruido de chapoteo* característico de la dilatación del estómago.

Los animales cuyo estómago está dilatado, son con frecuencia atacados de diarrea fétida: los alimentos más ó menos putrefactos los expulsa el animal casi intactos.

Lesiones.—Cuando la dilatación es hipertrófica, la mucosa está muy plegada: forma gruesos rodetes, el píloro está generalmente estrechado; á veces el duodeno aparece engruesado en algunos puntos é inflamado.

En la dilatación atrófica la pared estomacal se encuentra adelgazada uniformemente, la mucosa está lisa, pálida, anemiada; la capacidad estomacal es enorme; el estómago de un perro, de un peso total de 7 kilogramos, puede pesar 2 kilogramos (Cadéac): la gran curvatura del estómago de un setter Lavrak, llega á medir 50 centímetros (Lienaux).

La desituación del estómago acompañada de una media torsión del cardias y del píloro, determina una dilatación extrema del depósito gástrico que invade toda la cavidad abdominal (Cadéac).

Tratamiento.—Hay que vigilar el régimen, no dar sino alimentos de digestión fácil: leche, huevos, sopas, pan tostado.

Administrar los absorbentes, los antisépticos, dar la pepsina, si la gastritis es intensa y las secreciones del estómago anormales.

La fórmula siguiente merece ser empleada:

Salicilato de bismuto	} aa 10 gramos.
Bicarbonato de sosa	
Benzonaftol	
Magnesia inglesa	
Polvo de carbón de álamo	
Pepsina	

En 30 sellos, dos por día, uno antes de cada comida.

III.—INDIGESTIÓN ESTOMACAL

I.—SOLÍPEDOS

Definición.—El conjunto sintomático consecutivo á la paresia del estómago, á la dispepsia, á la suspensión de la quimificación de los alimentos, ingeridos ó no en demasiada cantidad, lleva el nombre de indigestión gástrica.

Con esta definición damos á entender que los desórdenes funcionales del estómago desempeñan una parte preponderante en la producción de la indigestión.

Normalmente este órgano no sufre los efectos de la plenitud ni de la repleción misma, vaciándose muchas veces durante el pienso; la indigestión empieza cuando las secreciones disminuyen ó faltan, y sobre todo cuando su motilidad decae. La repleción y la distensión del reservorio gástrico por los alimentos es siempre un hecho secundario; deriva ó es consecuencia de la pereza gástrica.

Etiología y patogenia.—Las causas de la indigestión son internas y externas.

Causas internas.—Las causas internas consisten en las predisposiciones individuales, orgánicas ó funcionales.

El individuo, en las condiciones ordinarias, está predispuesto, ó es refractario á la indigestión.

Se puede demostrar experimentalmente. No se consigue indigestar, dando á discreción los más apetecibles alimentos (avena, salvado, harina), á caballos á quienes previamente se ha dejado en ayunas (Saint-Cyr). Un caballo suelto puede absorber más de la mitad de un saco de avena sin presentar el menor indicio de indigestión (Darras) (1).

La causa predisponente esencial consiste en una insuficiencia natural de la túnica muscular del estómago. Esta debilidad congénita explica la frecuencia de la indigestión ó de la *dilatación aguda* en ciertos sujetos, su rareza en otros.

Tanto es así, que entre los animales de una misma cuadra, sometidos al mismo trabajo, é idéntico régimen alimenticio, son casi siempre los mismos los que presentan cólicos é indigestiones.

Esta predisposición es consecuencia muchas veces de la edad.

Los animales viejos son los que están más expuestos á las indigestiones estomacales. La digestión es perezosa; el estómago atónico no se contrae con la energía suficiente para operar la mezcla de las substancias alimenticias; los dientes desgastados é irregulares, dividen imperfectamente los alimentos; las secreciones salivar y gástrica son menos abundantes, y bajo estas condiciones reunidas los alimentos se acumulan en el reservorio gástrico inerte.

El *sistema nervioso* juega un papel esencial en la etiología de las indigestiones; preside á la nutrición, á las funciones mo-

(1) Darras, *Société centrale vétér.*, 1908.

trices y secretorias del órgano. El estómago debe contener filetes secretorios como las glándulas salivares.

La pilocarpina aumenta las secreciones gastrointestinales y la secreción salivar.

Si se cortan ambos neumogástricos á un caballo que acaba de comer, la parálisis del estómago es inmediata, los alimentos se detienen en esta víscera y no pueden ser impelidos hacia el intestino, ni quimificados en el estómago; el animal muere de verdadera indigestión.

Todas las influencias capaces de alterar momentáneamente el sistema nervioso, pueden ser causa de suspensión de las funciones gástricas y de indigestión, las acciones reflejas, provocadas por los enfriamientos, por la estancia de los animales en el agua fría, pueden cortar la digestión.

Otras influencias pueden determinar la indigestión por el mismo mecanismo.

El dolor, por ejemplo, que resulta de una herida grave, de una caída ó de una operación quirúrgica, sobre todo hallándose el animal echado, poco tiempo después de haber tomado el pienso, es causa de indigestión gástrica. Estas modificaciones reflejas, nocivas cuando se producen inmediatamente después de la comida, son inofensivas, cuando se manifiestan antes de la prehensión de los alimentos.

Se explica perfectamente la inocuidad del enfriamiento determinado por la estancia de los animales en el agua fría.

Solípedos y animales de la especie bovina toman sus piensos en las lagunas de la Bresse con el agua al vientre, sin inconveniente alguno para su salud. Los desórdenes circulatorios inmediatos determinados por la inmersión en el agua, se borran pronto.

La glotonería de ciertos animales que beben, por decirlo así, avena, ó absorben su ración de salvado, de cebada, etc., sin mascar, les expone á frecuentes indigestiones.

Es claro que las irregularidades dentarias aumentan los peligros de la glotonería natural y son causa de idénticos accidentes.

Las irregularidades dentarias, sin ser defecto exclusivo de la vejez, se observan particularmente en los animales maduros, cuyo estómago, sin fuerzas, es casi inerte.

Esta inercia puede ser accidental, fugaz; puede resultar de una *gastritis* ó de una *gastro-enteritis aguda* ó crónica que ocasionan la paresia de este órgano. Puede determinarla una *acción nerviosa refleja* de origen externo, como el tiempo, el trabajo, el régimen; se acusa también á la intervención de la flora microbiana (1).

CAUSAS EXTERNAS.—a) *Influencia del tiempo*.—Los calores excesivos modifican la circulación de la sangre, anemian el estómago, disminuyen sus secreciones, determinan la atonía del tubo digestivo y son causa frecuente de indigestión. Numerosas observaciones demuestran la influencia del estado atmosférico y de la temperatura en el desarrollo de esta enfermedad.

Un tiempo pesado, tempestuoso, brumoso, caracterizado por un calor asfixiante y gran tensión eléctrica, favorece particularmente estos desórdenes digestivos, sobre todo allí donde hay aglomeraciones de caballos.

La elevación de la temperatura tiene tal influencia predisponente, que el número de indigestiones aumenta progresiva-

(1) Cunv, *Etiologie et pathogenie des indigestiones* (*Journal de l'Ecole vet. de Lyon*, fevrier, 1907).

mente de Enero á Mayo, manteniéndose invariable durante el verano y continuando algunas veces en Septiembre y Octubre (Lavalard).

La indigestión es una enfermedad de *estación*. Si presenta su máximo de frecuencia durante el verano; si no desaparece completamente durante el invierno, es porque un *frío intenso* puede también determinar por acción refleja la suspensión de las funciones gastro-intestinales, tanto más cuanto que el agua demasiado fría que es absorbida durante el invierno, dificulta por el mismo mecanismo el peristaltismo gastro-intestinal.

El *agua helada*, el *agua de pozos* demasiado fría, producen efectos análogos; los casos de indigestión determinados por la absorción de una gran cantidad de agua fría, abundan.

Los *alimentos helados* ó cubiertos de escarcha, paralizan el estómago y ocasionan la indigestión gástrica.

b) *Influencia del trabajo*.—El exceso de reposo es tan perjudicial como el exceso de funcionamiento. La falta de ejercicio, el domingo y los días de fiesta, para los animales cuyo pesebre está abundantemente provisto, son causas de desórdenes gástricos é intestinales. Un trabajo moderado facilita la digestión; el reposo absoluto la dificulta.

Se explica de esta manera la frecuencia de los cólicos en los regimientos durante el período que separa el licenciamiento de los soldados cumplidos con la llegada de los quintos. El trabajo es benéfico en tanto no es ni demasiado precipitado ni demasiado penoso.

Trabajar inmediatamente después de la comida es para los animales como para el hombre preparar una digestión laboriosa, perezosa y desórdenes dispépticos, fuente de próximas indigestiones.

Un animal que corre, vacía su estómago con trabajo.

El exceso de fatiga ejerce igualmente una influencia notable en la génesis de las indigestiones: produce un agotamiento nervioso por auto-intoxicación, cuya consecuencia es la paresia ó la parálisis de una parte ó de la totalidad del aparato digestivo.

c) *Influencia del régimen.*—Los alimentos y las bebidas son factores de importancia en la patogenia de las indigestiones gástricas; obran por su temperatura, por su cantidad y por su composición.

El agua caliente ó demasiado fría puede dificultar el peristaltismo gástrico y determinar su inercia. Su ingestión es tanto más peligrosa cuanto menos frecuentes son las veces que se abreva á los animales.

Muchos caballos no beben lo bastante en relación á la masa de alimentos sólidos que han ingerido; otros son bebedores por naturaleza y deberían beber más á menudo. En el ejército principalmente es donde los efectos de esta mala higiene son manifiestos. Un caballo que se suelta, corre al pilón (Jacoulet); muchos caballos se ven privados de beber el domingo ó durante la noche del domingo al lunes (Morizot).

Se observan caballos que ingieren en ayunas tal cantidad de agua, que por causa del enfriamiento consecutivo son presa de temblores generales.

El agua ingerida es algunas veces nociva por su composición.

Las aguas *selenitosas* son nocivas porque neutralizan el ácido clorhídrico.

Los animales importados en la Champagne y en los alrededores de París, pueden presentar desórdenes gástricos imputa-

bles á esta causa: se les designa con el nombre de indigestión de agua ó de cólicos de agua.

Los alimentos pueden contribuir á determinar indigestiones por razón de su indigestibilidad natural: el salvado, la harina de cebada, la cebada fermentada, el maiz, los juncos. Divididos en pequeños pedazos, el centeno, las castañas, la corteza de almendras, los alimentos de buena calidad (salvado, forraje verde, harina, avena), el heno, la paja y todas las substancias difíciles de mascar (heno desecado, duro y leñoso, lentejas, guisantes, habas), los alimentos que fermentan y que dan muchos gases, como el trébol encarnado, la esparceta, la mielga, la hierba tierna, las patatas, los rábanos, absorbidos rápidamente en grande cantidad, pueden ocasionar una indigestión en los animales predispuestos. Estos alimentos cansan el reservorio gástrico, dificultando la digestión; de aquí la fatiga, la paresia y la indigestión.

Los alimentos averiados, los henos polvorientos, fangosos, enmohecidos, pueden, según la alteración que han experimentado, determinar el embarazo gástrico, el vértigo estomacal ó una indigestión ordinaria.

Esta enfermedad se declara algunas veces en los animales que han ingerido heno tierno, trébol, trigo en rama, mielga, pastado en prados húmedos.

Los alimentos cocidos ó mojados que fermentan fácilmente, provocan los mismos accidentes.

El cambio de régimen ocasiona la mayoría de las indigestiones. La cantidad absoluta de alimentos que determina una sobrecarga momentánea, tiene una acción mucho más importante, que la naturaleza ó la calidad de los alimentos.

Los animales fatigados ó convalecientes, á los que se quiere

reponer con rapidez por una alimentación demasiado fuerte, mueren á menudo de indigestión. Se olvida muy fácilmente que la dieta prolongada (1), la anemia, las sangrías, las hemorragias abundantes, disminuyen las secreciones, y la motricidad gastrointestinal debilita el tubo digestivo y el resto del organismo, predisponiendo las indigestiones. Por esta razón los animales mal preparados para las maniobras por una alimentación deficiente, se hallan expuestos á las indigestiones cuando se quiere recobrar lo perdido, por el exceso de trabajo, con alimento excesivo; su empobrecido organismo no puede digerir tan abundante ración.

Los animales sometidos á higiene tan defectuosa, incitados por el hambre, ingieren excesiva cantidad de alimentos (10 litros ó más de avena, y aun mayor cantidad de otra substancia análoga). El estómago con la acumulación enorme de alimentos, se dilata; sus contracciones son tardías y alteradas, la cantidad de jugo gástrico segregado es insuficiente para asegurar la quimificación é impedir las fermentaciones: el desprendimiento gaseoso acaba por paralizar el estómago.

Por esta causa la sobrecarga gástrica es tan frecuente, en las grandes ciudades, entre los caballos de tiro y de arrastre que trabajan mucho, y muy rara entre los caballos de lujo que trabajan poco. En el ejército, durante las maniobras, la higiene suele quedar descuidada: esta causa hace perecer infinidad de caballos.

El tiro, caracterizado por la deglución de aire, expone á las indigestiones á causa de la gran distensión de los reservorios

(1) Cuando un animal está sometido á la inanición, la acción motriz de los neumogástricos disminuye progresivamente; puede considerarse casi nula después de tres días de ayuno.

digestivos los cuales no pueden contraerse ni segregarse con su energía habitual.

d) *Flora microbiana*.—En estos últimos años se ha pretendido que los microbios juegan un papel importantísimo en la patogenia de la indigestión estomacal. Háse comprobado en el ejército que la salida de los caballos al aire libre ha disminuído las epidemias de cólicos, así como también la mayoría de las enfermedades infecciosas. Por esta razón ha podido creerse que la indigestión estomacal con todo su séquito sintomático, gravita alrededor de una serie de fermentaciones, es decir, de una flora microbiana.

La materia fermentescible varía poco, la constituye el almidón y sus derivados, la dextrina, la maltosa, los azúcares, las celulosas y todas las materias hidrocarbonadas.

Los microorganismos, que son los que constituyen la causa primera inicial de las indigestiones varían mucho.

Los más zimógenos, son aquí los más patógenos. Sin ellos, generalmente, no hay indigestión. Están propensos á la indigestión y á la rotura estomacal los caballos que poseen una flora gástrica de acción fermentativa.

Y prueba de ello es, que en un caso de indigestión, Dassonville ha aislado un *vibrión* «el cual en muy poco tiempo hace fermentar el trébol y la mielga desprendiendo en abundancia hidrógeno».

Tales huéspedes son una amenaza continua para el caballo que acaba de ingerir su pienso exponiéndole á una rotura de estómago. Este peligro es tanto más inminente cuanto que la válvula pilórica es su única salvaguardia, si bien corre el riesgo de ser insuficiente; la fermentación es tan rápida en un frasco de cultivo como el estómago colocado en un termostato tan

equilibrado como el organismo, que los gases desprendidos dilatan pronto al exceso el colon, el ciego, y el estómago.

Los gases que emergen del contenido estomacal y se acumulan hacia la pequeña curvatura, se desprenden tan rápidamente que la válvula de escape deja de funcionar: el píloro, el intestino delgado, etc., sufren cambios de posición ó espasmos constrictores que dificultan la salida de los gases. Todas sus fuerzas se concentran sobre las paredes estomacales, y el orificio del cardias queda cada vez más cerrado á medida que aumenta la dilatación del estómago. Esta fuerza de expansión es muy enérgica; el volumen de los gases formados, excede frecuentemente de 15 litros. Su presión, aumentando paulatinamente, provoca distensiones dolorosas, lesiones equimóticas, mortificaciones y roturas.

Dassonville y Brocq-Rousseu, han pretendido justificar esta opinión experimentalmente (1).

Los resultados que han obtenido colocando el estómago de los solípedos fuera de la cavidad abdominal, no pueden realizarse de la misma manera cuando la pared abdominal está intacta, ya que juega el papel de una red que limita la expansión del estómago y previene su rotura.

Así, pues, la indigestión estomacal gaseosa es una concepción más teórica que real.

El estómago, á causa de la acidez de sus secreciones, se presta difícilmente á las fermentaciones microbianas, y los gases formados en este órgano no pueden quedar mucho tiempo retenidos, ya que la vía pilórica asegura su salida hacia el intestino.

(1) Dassonville y Brocq-Rousseu, *Société centrale vétér.*, p. 273.

La indigestión estomacal del caballo no tiene nada de común con la meteorización de la panza de los ruminantes, la cual no es de origen microbiano.

La frecuencia de estos desórdenes en determinadas épocas del año, derivan de una asociación de causas que producen todos sus efectos y no de un estado infeccioso indicado por la indigestión estomacal.

En resumen, la indigestión sucede á todas las influencias inhibitorias susceptibles de paralizar el estómago, obrando sobre los neumogástricos y el simpático.

Las fibras inhibitorias predominan en el simpático, y los filetes excito-motores en los neumogástricos. Si se secciona uno de estos nervios en la región cervical, la excitación del extremo periférico provoca contracciones estomacales; la excitación del cabo central provoca, al contrario, la suspensión de estos movimientos: es una inhibición refleja transmitida á este estómago por el nervio que ha permanecido intacto.

Síntomas.—Los síntomas de la indigestión estomacal son precoces; suceden á la ingestión de los alimentos. Generalmente se observan durante las cuatro horas siguientes al pienso, raramente son tardíos y no se presentan pasadas las siete horas.

Pueden apreciarse los síntomas de un simple embarazo gástrico ó los de una indigestión grave.

En el simple *embarazo gástrico* el animal está triste, perezoso, algo inquieto, no come, escarba el suelo de tiempo en tiempo con los remos anteriores; manifiéstanse después los *borborismos*, á los que siguen la evacuación de materias albinas mal digeridas, entre las que se distinguen los alimentos de la última comida. Esta diarrea es la señal de la curación.

Cuando el embarazo gástrico se presenta durante la noche,

se encuentra por la mañana la cama en desorden, el animal amohinado, no come su ración; una media jornada de descanso determina su curación completa.

La *indigestión grave* aparece bruscamente, lo mismo de día que de noche, que durante el trabajo, desde una hora á tres horas después de la comida.

El animal está inquieto, abatido y rehusa todo alimento; se aleja del pesebre ó trabaja perezosamente, es preciso excitarlo para que ande; tiene la cabeza caída, arrastra los miembros de la región lumbar; está arqueado; rígido; es necesario desuncirlo: los cólicos aparecen, el animal escarba sin cesar el suelo con los remos anteriores, se echa con precaución, da vueltas sobre sí mismo y vuelve á levantarse bruscamente; su fisonomía denota sufrimiento.

La boca se presenta caliente, seca, pastosa; la lengua está á menudo cubierta de un exudado verduoso; se desprende con frecuencia de esta cavidad un olor ácido, ágrío: el animal manifiesta una repugnancia pronunciada por los alimentos y las bebidas, y repetidos cólicos después de la administración de bebidas medicinales.

El *meteorismo* es poco acentuado al principio; se observan bostezos frecuentes, eructos ácidos, sonoros, agudos. Cesan los borborigmos, la defecación es nula, el animal hace inútilmente esfuerzos expulsivos, pero éstos, no logran sino expeler algún excremento muy modelado, depositado en el recto antes de iniciarse la indigestión; más tarde el tubo digestivo inerte no deja avanzar los restos de las materias alimenticias.

Los síntomas de indigestión aumentan y se agravan rápidamente; alcanzan su apogeo al cabo de una hora como máximum; el estómago dilatado repercute sobre los órganos que le rodean;

comprime el diafragma y dificulta sus movimientos respiratorios.

La actitud del sujeto llega á ser alarmante: los miembros anteriores están separados, la cabeza extendida sobre el cuello que retuerce y frota contra el pesebre como si quisiera desembarazarse de algo que le molesta; la cara contracturada, inquieto, siempre en movimiento, y buscando en todas las posiciones alivio á sus sufrimientos.

Los cólicos son muy violentos y persistentes, con cortos intervalos de reposo. Los animales se echan al suelo sin precaución, se levantan con violencia y toman algunas veces la posición del perro sentado.

Por el sondeo se puede obtener la evacuación de gases abundantes, de olor ácido: (1) el vientre es sensible, la presión detrás del apéndice xifoides del esternón, determina á menudo, verdadero dolor (Barbe), los movimientos peristálticos de todo el tubo digestivo están paralizados; nada pasa del estómago al intestino mientras dure la indigestión.

La estasis estomacal se acompaña de auto-intoxicación.

El recto evacua al principio los excrementos que contenía;

(1) La sonda puede fácilmente introducirse por la boca en el estómago. El instrumento mide dos metros de largo por 27 milímetros de grueso. Al animal se le sujeta en pie. Son necesarios cuatro ayudantes. La boca se abre con un especulum. La cabeza se sujeta por dos ayudantes levantando el hocico de manera que aquella tome la misma dirección del cuello. El ayudante tira la lengua fuera de la boca. El operador, con las dos manos, acompañará el extremo de la sonda untada con vaselina hasta la parte posterior del velo del paladar introduciéndola rápidamente en la faringe en donde el instrumento por sí solo toma el camino del esófago. La resistencia que se experimenta al llegar la sonda al nivel del cardias, queda fácilmente vencida.

El sondeo es á la vez un medio de diagnóstico y de tratamiento.

después toda defecación queda suprimida como en la oclusión intestinal completa.

La *exploración rectal* revela una hinchazón regular pero poco pronunciada del intestino delgado; el bazo es ordinariamente empujado hacia atrás.

En los caballos de pequeña alzada puede encontrarse delante del riñón izquierdo y de la base del bazo, el fondo de saco, del estómago dilatado, de forma esferoidal, más ó menos tenso y claramente redondeado, que avanza y retrocede siguiendo las oscilaciones respiratorias del diafragma.

La respiración es acelerada, quejumbrosa y finalmente disneica; las narices están dilatadas, los movimientos respiratorios son cortos y precipitados.

La *circulación* abdominal se halla dificultada, primeramente por la presión de los alimentos, más tarde por el meteorismo: las mucosas aparentes se congestionan, los vasos periféricos forman arborizaciones subcutáneas; el pulso se muestra un poco débil, en algunos casos es más frecuente que en estado fisiológico 60 pulsaciones por minuto, pero sus modificaciones son poco sensibles.

Se encuentra algunas veces el indicán en las orinas (Baüer).

La enfermedad marcha rápidamente hacia su terminación.

Terminaciones.—Curación.—Los síntomas se corrigen muy pronto; la curación se manifiesta al cabo de cinco ó seis horas, algunas veces de diez á doce horas, raramente la afección se prolonga de uno á dos días.

La diarrea y el vómito son los dos modos de expulsión de las materias alimenticias que embarazan el estómago.

Cuando los alimentos emprenden de nuevo su curso natural, los borborigmos reaparecen; revelan estos las contracciones

peristálticas del intestino y constituyen un signo de los más favorables cuando son frecuentes y ruidosos; aparecen las *defecaciones diarreicas* y se restablece la micción suspendida; el animal orina abundantemente.

La fisonomía toma desde luego mejor aspecto, los sufrimientos cesan y el sujeto busca los restos del forraje abandonados en el pesebre; este signo es de buen augurio.

El vómito viene siempre precedido de un séquito sintomático muy alarmante en apariencia, muy eficaz en realidad; el animal se encapota, contrae convulsivamente los músculos del cuello y del abdomen, el sudor cubre su cuerpo; el ojo, sin brillo y fijo: el animal eructa frecuentemente y presenta náuseas seguidas de vómito; las materias alimenticias salen, después

de reiterados esfuerzos, por ambos hollares y por la boca; el animal tiembla, oscila, ó cae inmediatamente después de la expulsión alimenticia; se ha observado algunas veces la asfixia y el síncope (fig. 111).

Puede considerarse salvado el enfermo cuando el estómago ha resistido la rotura bajo la influencia de la presión simultánea de los alimentos que distienden y adelgazan sus paredes, y de la contracción del diafragma y de los músculos abdominales.

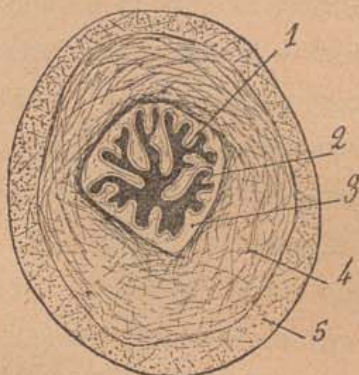


Fig. 111. — Corte del esófago del caballo cerca del cardias, mostrando el engruesamiento de la capa carnosa y la débil luz del canal que se opone al vómito.

1, luz del esófago.—2, mucosa esofágica.—3, tejido conjuntivo laxo submucoso.—4, capa profunda de la musculosa.—5, capa superficial de la musculosa de fibras longitudinales. (Musculosa de fibras blancas).

El vómito no es un accidente mortal, el vómito es con mucha frecuencia un medio de curación, ó no tiene consecuencias peligrosas.

Numerosas observaciones demuestran que el vómito va seguido algunas veces de curación; este signo no puede considerarse como un indicio de rotura estomacal; los caballos muertos de indigestión estomacal ó por otra causa, después de haber vomitado, no presentan siempre rotura de estómago, de tal suerte que, «lejos de indicar la rotura del estómago, acusa por el contrario, la integridad de esta víscera; puede ser un temor, una causa de la rotura del estómago, pero no es el signo cierto que la anuncie» (Valtat).

Sin duda la rotura del estómago no impide las náuseas; pero los alimentos que tienen ante ellos *tres salidas*, el piloro, el cardias y la abertura accidental, toman generalmente esta última vía que es la más libre: los animales cuyo estómago está roto vomitan en su propio abdomen (fig. 112).

No obstante, el verdadero vómito puede continuar después de la rotura cuando las materias alimenticias encuentran una salida por el cardias, es decir, cuando la mucosa está intacta, á pesar del desgarramiento de las otras membranas. Pero la mayoría de los caballos cuyo estómago está roto, no vomitan. (Véase *Rotura del estómago. Patología quirúrgica del aparato digestivo.*)

La *patogenia* del vómito que se produce en la indigestión, ha sido claramente expuesta por Mignon. Se observa una extrema distensión del estómago, se borra el rodete esofágico, «acompañándose de la dilatación del cardias en forma de infundibulum, de parálisis de la túnica carnosa y concurso sinérgico de la potencia nerviosa, y de la acción de los músculos espiradores de las paredes del abdomen». Por este mecanismo el ori-

ficio esofágico se transforma en una abertura ancha sino redondeada. De manera que el caballo, cuyo estómago y abertura del cardias están paralizados, posee para el vómito la misma apti-



Fig. 112.—Rotura del estómago en un caballo atacado de indigestión.

C. cardias.—P, piloro.—D, rasgadura hemorrágica de la gran curvatura del estómago.—E, epiplón lleno de materias alimenticias.

tud que el perro. Este acto se efectúa siempre que se produce la excitación refleja del centro vomitivo. El vómito solo no per-

mite pronunciarse respecto del desenlace de la indigestión, para lo cual es necesario inspirarse en el estado general sintomático, que anuncia la *curación* ó la *muerte* por signos menos inciertos.

Muerte.—Cesan de repente los vómitos, «pero los síntomas se agravan ó aparecen otros, como sudores fríos, temblores musculares en las espaldas y babilla, dilatación de las pupilas, aceleración extrema de la respiración, sopor, etc.; la muerte está entonces muy próxima, puede pronosticarse con certeza». (Mignon.)

A veces los vómitos continúan, pero á los cólicos continuos sigue esa calma fatídica, signo cierto de lesiones profundas y mortales; el cuerpo se cubre de un sudor frío y abundante; las extremidades se hielan, el ojo, opaco, triste, toma una extraña expresión de fijeza, los latidos del corazón se precipitan, la respiración se acelera, las fuerzas decaen, el pulso se borra; se produce una hemorragia intestinal: puede pronosticarse la muerte sin temor». (Renault.)

El estómago se encuentra algunas veces tan lleno, tan distendido, que no puede desembarazarse de los alimentos que contiene. El animal está condenado á morir á causa de la plenitud estomacal.

Los cólicos son más intensos; el caballo cae como una masa inerte y se rompe el estómago durante la caída; se revuelca con violencia, aparece la meteorización, los gases se acumulan en el ciego; hay auto-intoxicación, el pulso llega á ser tan precipitado y débil que acaba por extinguirse; la respiración, asfíxica: el animal muere en medio de convulsiones.

Las causas de la muerte son múltiples: las irritaciones de cualquier orden de origen digestivo (estómago, intestino, hígado-

do), repercuten sobre el corazón y los vasos. El animal atacado de indigestión estomacal puede morir de un síncope; presenta á menudo el pulso muy débil como consecuencia de la intoxicación microbiana. Estas toxinas vaso-dilatadoras, contribuyen á producir la *congestión intestinal*; por ellas se explica la *infosura* que sucede algunas veces á los cólicos.

El estómago lleno de alimentos comprime el pulmón, el corazón determina la disnea, la taquicardia y la aritmia cardíaca. A esta acción mecánica se agrega una acción refleja que explica los vértigos, y los sudores fríos que aparecen durante el curso de las indigestiones. El simpático interviene provocando el enfriamiento de las extremidades.

Complicaciones.—Las principales complicaciones de la indigestión estomacal son: el aborto, la rotura del estómago, la del diafragma, y la bronconeumonía gangrenosa.

El aborto es frecuentemente, debido:

1.º A la compresión del estómago muy dilatado por los alimentos y los gases sobre el útero; esta compresión dificulta la circulación útero-placentaria, disgrega la placenta y provoca la expulsión del feto.

2.º Los movimientos desordenados de los animales durante los cólicos pueden romper los ligamentos vasculares que unen la madre al feto.

La rotura del estómago es la complicación final de la mayoría de las indigestiones mortales.

Para explicar la producción de este accidente pueden invocarse tres órdenes de causas: la presión interna, la presión externa, la contusión.

La presión interna es insuficiente; el estómago se dilata, pero no se rompe; la presión externa, determinada por la con-

tracción de la capa musculosa, secundada por la de las paredes abdominales y la del diafragma, puede provocar la rotura de un estómago cuyas paredes estén alteradas, pero no puede vencer la resistencia de un órgano sano.

La contusión que resulta de una caída es tanto más peligrosa cuanto más duro se muestre el estómago distendido por materias sólidas y líquidas, ya que ofrece un punto de apoyo más resistente al choque contra el suelo.

Las caídas, los esfuerzos de vómitos y las alteraciones nutritivas ó degenerativas de la pared estomacal, resumen á nuestro juicio la patogenia de la rotura estomacal.

Cuando la rotura es total, desaparecen repentinamente los cólicos, observándose una agravación simultánea en el estado general.

El colapso empieza; la mirada es triste; el animal, inerte, rehusa los alimentos (1); el número de pulsaciones puede pasar de 100, las paredes abdominales no responden á la presión: la temperatura, más baja á veces que la normal, sube más tarde. La punción de la parte declive del abdomen da un líquido sanguinolento cargado de partículas alimenticias y de reacción ácida ó neutra. La muerte sobreviene algunas horas después de la rotura.

El animal puede vivir algunos días, cuando el contenido gástrico retenido entre los dos pliegues del mesentérico no puede contagiar el peritoneo.

La rotura del diafragma proviene de la compresión del estómago (Baillif) y de caídas (Voy. *Maladies du diafragma*).

(1) Sequens ha visto persistir el apetito y la sed en caballos cuyo estómago estaba roto. Febiger ha notado un edema cutáneo generalizado á consecuencia de la rotura de la serosa parietal del peritoneo.

Se caracteriza por una disnea súbita y extremada y por un ruido timpánico á la percusión de la mitad derecha del tórax; la muerte se produce rápidamente.

La bronconeumonía gangrenosa proviene de la deglución defectuosa de los medicamentos, de la saliva ó de las materias vomitadas.

Alteraciones anatómicas.—El cadáver se muestra completamente meteorizado; el recto, con frecuencia, reinvertido. Todas las partes del tubo intestinal están dilatadas por los gases; los vasos del mesenterio son asiento de una congestión pasiva; el hígado y el bazo aparecen arrugados y reducido su volumen por compresión.

El estómago ha doblado ó triplicado su volumen; contiene en lugar de 5 á 6 litros, de 12 á 15 litros de alimentos acumulados. Su peso puede elevarse á 18 ó 20 kilogramos.

Presenta una masa elipsoide muy consistente, casi dura á la presión.

Su resistencia es debida á la cantidad enorme de alimentos amontonados y oprimidos en su interior, los cuales adquieren una consistencia y una cohesión tales, que forman una especie de molde de la cavidad gástrica y conservan esta forma hasta después de la incisión de las paredes de esta víscera.

Algunas veces el epitelio del fondo de saco derecho queda en parte adherido á la superficie del bloque alimenticio.

Se encuentran en él todos los alimentos ingeridos, colocados por el orden de su llegada en el ventrículo, formando capas estratificadas. No están ni mezcladas ni atacadas por el jugo gástrico. La capa más superficial en un espesor de un centímetro aproximadamente, en contacto con la mucosa del saco derecho, está ligeramente quimificada y forma una capa pastosa,

pulposa ó semilíquida: el resto está seco ó apenas humedecido por la saliva; la masa alimenticia no ha experimentado más transformaciones que las que le han impreso la masticación y la insalivación.

La mucosa estomacal dilatada, tiene menos expresión; la del saco izquierdo está generalmente intacta (1): La mucosa del saco derecho está débilmente inyectada, desecada ó presenta lesiones de un catarro agudo, con algunas manchas sanguíneas. Puede también presentar las alteraciones consecutivas á la rotura.

Cuando esta complicación se produce durante la vida, se observan las lesiones de una violenta peritonitis por perforación. Las partículas de alimentos se hallan mezcladas en más ó en menos cantidad á las circonvoluciones intestinales y nadan en un exudado sanguinolento. El peritoneo está rojo, hemorrágico cubierto de un exudado pseudo-membranoso. El estómago, pues, ha evacuado una parte de su contenido. La rotura se efectúa casi siempre al nivel de la grande curvatura, los bordes de la solución de continuidad están tumefactos y cubiertos de sangre; á veces solo la serosa aparece rota; ordinariamente se observa la rotura sucesiva de las tres membranas, que constituyen la pared estomacal (fig. 113).

Las fibras musculares están algunas veces disociadas al nivel del cardias y permiten á los pliegues de la mucosa introducirse por las heridas y ponerse en contacto con la serosa. Cerrando la salida á todo alimento, la herida ha podido cicatrizar.

(1) Russi ha observado una vez la desaparición de los repliegues de la mucosa del cardias como consecuencia de un edema del tejido sub-mucoso. (Clínica veter., VII 1884, p. 439.)

Estas cicatrices son muy raras; se ha señalado una de 18 centímetros de largo y de 6 centímetros de ancho, separada de los tejidos sanos por un rodete muy marcado.

Esta cicatriz estaba directamente adherida á la mucosa del estómago y representaba el tejido de reparación de un desgarró

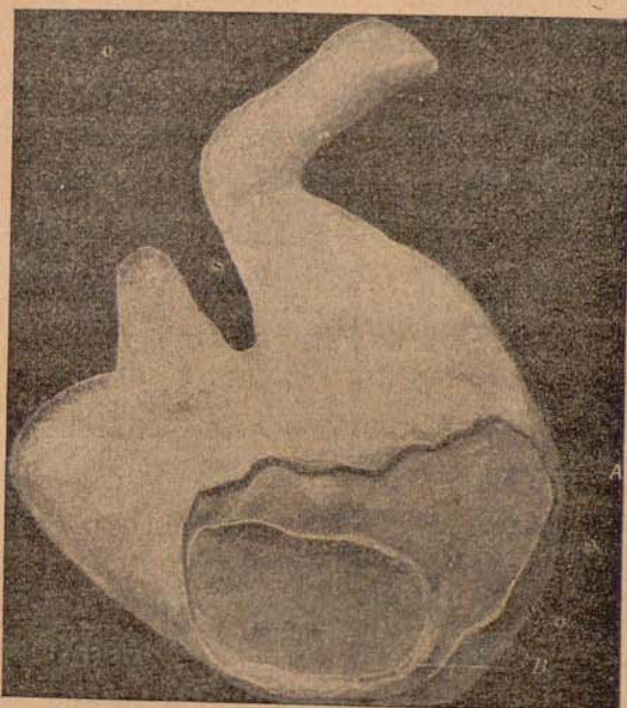


Fig. 113.—A, rotura de la serosa y de la musculosa.—B, rasgadura de la mucosa.
Según una fotografía de Cadéac.

antiguo que había quedado limitado á la musculosa y á la serosa y cuyos bordes habían permanecido separados por una distensión de la mucosa que había permanecido sana (1).

(1) Jobson, ha comprobado las señales de una rotura antigua del estómago marcada por una cicatriz de siete pulgadas de largo; esta cicatriz era completa; una nueva rotura había ocasionado la muerte. (*American Veterinary Review*, Marzo 1892.

Entre las complicaciones susceptibles de producirse, debe mencionarse: los *vólvulos*, las *invaginaciones*, la *rotura del diafragma*, hemorragias abdominales, la congestión secundaria, el edema y la gangrena del pulmón.

Diagnóstico.—La indigestión estomacal se reconoce por los signos siguientes: aparece bruscamente sin síntomas precursores; sorprende á los animales en plena salud. Se inicia ordinariamente poco tiempo después de la comida, y sobre todo durante el trabajo cuando éste ha seguido inmediatamente á un pienso abundante cuya naturaleza debe averiguarse.

Los cólicos primeramente son ligeros y aumentan gradualmente de intensidad, sin adquirir jamás tanta violencia como en la congestión intestinal. Ordinariamente el vientre queda meteorizado; los *eructos*, las *náuseas*, los *vómitos* y los datos adquiridos con el sondeo, acaban de determinar esta dolencia.

El celo va alguna vez acompañado de un dolor ovárico que se esterioriza por cólicos parecidos á los de la indigestión estomacal. La *yegua* «está triste y rehusa su ración, escarba con tiento con una mano, mira alternativamente uno ú otro de sus ijares, se echa con precaución y se coloca alguna vez en decúbito lateral, levántase después y parece curada durante un tiempo variable» (Cagny) (1).

Pronóstico.—Su gravedad es debida á la dificultad que encuentra el estómago en vaciarse, á la rareza del vómito y á la frecuencia de la rotura.

Ciertos alimentos (salvado, harina), más difícilmente evacuados que la avena, determinan indigestiones más peligrosas.

Tratamiento.—El tratamiento debe ser preventivo y curativo.

(1) Cagny, *Société centrale vétér*, 1904, p. 353.

a) *Tratamiento preventivo.*—El tratamiento preventivo es el más eficaz. Si no se puede modificar la temperatura que predispone á las indigestiones, se impone á los animales un régimen saludable.

Evitar que los animales beban en ayunas, y procurar que no ingieran de una vez una excesiva cantidad de líquido, es suprimir un gran factor etiogénico de las indigestiones.

Por otra parte, el agua ingerida debe tener la temperatura de la cuadra en invierno, y debe refrescarse cuando es demasiado caliente; el agua selenitosa debe proscribirse en absoluto.

Los alimentos deben vigilarse tan cuidadosamente como las bebidas; la alimentación ha de ser uniforme, es decir, que los animales no deben pasar sin la transición debida, de una ración de entretenimiento demasiado escasa, á una ración de trabajo demasiado intensa.

Todos los cambios de régimen deben estar graduados para que armonicen con las funciones digestivas. Toda anormalidad en el régimen será esencialmente perturbadora y desastrosa. Los excesos son igualmente perjudiciales; el tubo digestivo no puede funcionar con normalidad en ayunas; no puede resistir tampoco los efectos de una carga excesiva; la conservación de la integridad de la contractilidad, como la de las secreciones, depende, sobre todo, de la regularidad en el régimen.

Los alimentos no son peligrosos por estar demasiado secos, porque la cantidad de saliva segregada está en relación con el grado de sequedad de los alimentos; el equilibrio entre la cantidad de líquido y las materias sólidas, queda siempre sostenido mientras se deje que los animales beban á voluntad.

Los dientes deben regularizarse desde el momento en que se

aprecian asperezas en ellos; la indigestión nace más á menudo en la boca que en el estómago.

El *sistema muscular* de la vida animal puede estimular ó contrarrestar el sistema muscular de la vida orgánica.

Su funcionamiento regular es la mejor garantía para una buena digestión. Descanso prolongado ó trabajo excesivo y diario, son origen de indigestión; debe preservarse á los animales lo mismo del uno que del otro; no debe dejarse á los animales un día entero en la cuadra; un paseo diario de dos horas estimula favorablemente las funciones digestivas.

El trabajo excesivo las adormece; los signos de la indigestión se presentan en plena labor; es necesario aconsejar el aumento del número de animales para prevenir los excesos de trabajo y por consecuencia, toda auto-intoxicación paralizadora.

Si el tratamiento preventivo de la indigestión estomacal es el más eficaz, es también el más difícil de realizar. Los animales serían hasta inutilizables, si hubiera de concretarse á observar todas las prescripciones higiénicas.

b) *Tratamiento curativo*.—Las principales indicaciones que deben tenerse en cuenta en el tratamiento curativo son: 1.º, combatir el dolor; 2.º, estimular la secreción y la contractilidad del estómago sin provocar su rotura; 3.º, prevenir ó combatir la indigestión de los órganos abdominales.

1.º *Combatir el dolor*.—La mayoría de los medios susceptibles de combatir el dolor, han sido aconsejados con otro fin; el de suspender la facultad fermentativa de los microbios contenidos en la cavidad estomacal. El éter, el cloroformo, el cloral, el opio y la morfina son los principales agentes de esta medicación.

Si su acción antifermentativa es pequeña, su acción anesté-

sica ó por lo menos calmante es á menudo muy notable. Previene las caídas bruscas, las contusiones estomacales y la rotura de este órgano.

Si no son todos de igual eficacia, todos sin distinción son peligrosos. Seguramente es peligroso administrar una bebida cualquiera á un caballo cuyo estómago está distendido con exceso. Verdaderamente es imposible curar una enfermedad aumentándola. Los animales parecen tener conciencia del peligro que corren de que estalle su estómago; por eso se defienden enérgicamente cuando se pretende hacerles ingerir la más pequeña cantidad de líquido. Muchos de estos desgraciados caballos á los cuales se tortura de este modo, beben de través, y si escapan á la rotura de estómago presentan muy á menudo, algunos días después, los signos de una bronco-neumonía mortal, más ó menos grave. Se mata, pues, por adelantado á un animal que, abandonado, se salvaría.

La sonda esofágica puede prestar servicios en la administración de medicamentos, pero la llegada de estos agentes al estómago no mejora generalmente el estado de estos animales. El éter desprende vapores cuya tensión se añade á la de los gases ya formados; el cloroformo se acumula en las partes bajas; el opio, á la dosis de 80 gramos de tintura, es como únicamente sería eficaz.

Antes, era de uso corriente la administración de láudano hasta la dosis de 30 gramos, el elixir calmante de Lebas, que contiene mucho opio, y que es medicamento de difícil sustitución. Poco después de la administración de este narcótico, dice Daussonville: (1) el estado general de los enfermos cambia com-

(1) Daussonville, *Bulletin de la Société centrale vet.* 1904.

pletamente; el dolor se calma, cesan los movimientos bruscos y desordenados; el animal se echa, reposa, duerme. Ordinariamente el enfermo toma la posición supina, sobre el dorso, los miembros en flexión; del ano se escapan gases en abundancia. Parece que bajo la influencia del opio los esfínteres se han relajado, dejando libre paso á los gases intestinales

Este medicamento cumple, en suma, las dos indicaciones esenciales del tratamiento: evitar las roturas y suprimir el dolor. El sueño del animal puede durar doce horas, al despertarse conviene administrarle un purgante ligero que con la dieta asegura la evacuación del contenido del tubo intestinal. Mientras que el opio, por su actividad sobre el sistema nervioso, calma el dolor y relaja todos los esfínteres, anestesia los microbios que cesan de pulular, privándolos de hacer fermentar el contenido gástrico. Este medicamento prodigioso produce todos sus efectos «en pocos instantes». Su acción antiseptante es indudable; produce el estreñimiento, suprime las contracciones gastro-intestinales, de tal manera, que en lugar de expulsar las materias alimenticias, contribuye á inmovilizarlas en el punto en que se encuentran.

Su acción antifermentescible permite conjurar los efectos inmediatos de la estasis alimenticia; es decir, retarda los accidentes, pero no los evita. Cuando la acción fermentescible termina, los alimentos despojados del líquido experimentan más dificultad para avanzar; los órganos digestivos paresiados por el exceso de carga, no resisten y las fermentaciones reaparecen. Además, la acción antifermentescible de 80 gramos de tintura de opio es tan enérgica *in vivo* como en *in vitro*? Seguramente no; esta cantidad de tintura de opio queda perdida, por decirlo así, entre la masa de materias alimenticias y su acción

anestésica obra más enérgicamente sobre el animal que sobre los microbios. Sucede lo mismo con todos los agentes antimicrobianos, su acción es mucho más enérgica sobre las células animales que sobre los elementos microbianos. Cuando el opio no obra sobre los microbios, obra sobre el tubo gastro-intestinal y el tubo digestivo permanece cargado y obstruido.

Las *inyecciones subcutáneas* de morfina y las lavativas de cloral, tienen la ventaja de prevenir las caídas y la rotura del estómago. No debe intentarse obtener más; el sueño, y la suspensión del peristaltismo intestinal son más perjudiciales que útiles.

2.º *Activar la secreción y la contractilidad del estómago.*— La vuelta de las secreciones y de la contractilidad del estómago se obtiene con el uso de la pilocarpina, de la eserina y de la veratrina. Estos tres medicamentos se emplean en inyecciones hipodérmicas en la proporción siguiente:

N.º 1. Sulfato de eserina.....	5 á 10 centigramos.
Agua	10 gramos.
N.º 2. Clorhidrato de pilocarpina.	15 á 20 centigramos.
Agua.....	10 gramos.
N.º 3. Veratrina.....	15 centigramos.
Agua.....	10 gramos.

No se deben usar indistintamente; cada uno de ellos responde á indicaciones especiales.

La *pilocarpina* es el alcaloide preferible para combatir la indigestión estomacal; excita las secreciones al mismo tiempo que las contracciones; da pastosidad á las materias alimenticias y facilita la expulsión sin peligro de rotura.

La *eserina* aumenta, sobre todo, la energía y la frecuencia del peristaltismo gastrointestinal; su acción debe suceder ó asociarse á la pilocarpina, sin precederla jamás.

La *veratrina*, prolonga la curación de las contracciones peristálticas; de suerte que este medicamento constituye un buen adyuvante de la *pilocarpina*.

Con estos tres medicamentos se obtienen efectos seguros, inmediatos, instantáneos; sin embargo, estos efectos son pasajeros, efímeros. Las materias alimenticias, á las que han removido, pueden pararse muy pronto, el tubo digestivo caer en su sopor, y reaparecer los cólicos después de unos instantes de calma, con toda su intensidad.

Se salva este inconveniente fraccionando las dosis de estos alcaloides. Las dosis pequeñas evitan desde luego la fatiga de las fibras lisas y alejan todo peligro de rotura. Las dosis deben administrarse de hora en hora, á fin de mantener una tonicidad intestinal suficiente para asegurar la evacuación completa de las materias alimenticias y la desaparición de los síntomas. En fin, no se debe dar al enfermo la *eserina*, sino cuando está ya bajo el efecto de la *pilocarpina* (Ducasse) (1). Para continuar esta medicación sin inconveniente, es preciso no inyectar cada vez más de 5 centigramos de *pilocarpina* ni más de 3 centigramos de *eserina*.

El *cloruro de bario* debe desecharse; es un medicamento falaz; se han contado sus excelencias, pero se ha olvidado registrar sus víctimas.

Durante el tratamiento hipodérmico debe proibirse en absoluto toda clase de brebajes, que serán oportunos después para completar la evacuación: el té, el café, las infusiones alcohólicas de hisopo, de ajeno, contribuyen á tonificar el estómago: el bicarbonato sódico, á la dosis de 5 á 10 gramos, es

(1) Ducasse, *Bulletin de la Société centrale veter.*, p 772.

útil, porque los purgantes activan las secreciones estomacales.

3.º *Prevenir y combatir los desórdenes consecutivos á las indigestiones.*

La plenitud del estómago es el punto de partida de la acción de los reflejos que amenazan la circulación general, el corazón, el pulmón, el bulbo; el animal puede morir de un síncope y de apoplejía abdominal con congestión pulmonar.

La *sangría* es la «válvula de seguridad» que previene la congestión de los órganos abdominales; combate la estasis que tiende á producirse en los órganos por el descenso de la presión arterial consecutiva á la debilidad cardíaca (1).

La *mostaza* es un medicamento inofensivo, pero ineficaz (Chomel).

La *refrigeración mixta* ha sido preconizada en estos últimos tiempos (Chomel, Morel). Se aplica rociando la cabeza y cuello del caballo, enmantándolo después y paseándolo; se obtiene de este modo una revulsión eficaz que muchas veces ha salvado á enfermos de cuya curación se desconfiaba.

Las *lavativas de agua fría*, agua jabonosa, vacian el recto y el colon flotante de materias fecales, favorecen la progresión de las contenidas en el ciego y el intestino grueso y provocan la contracción del tubo gastro-intestinal.

Aconsejamos las lavativas compuestas de

Hojas de malva.....	20 gramos.
— manzanilla	40 »
Simiente de lino.....	200 »

para infusión en 6 litros de agua.

El paseo al paso favorece la curación de los enfermos.

(1) Benjamin, *Recueil de méd. vét.*, 1905, p. 440 —Mouquet, *Bulletin de la Société Centrale de vétér.*, 1906.—Chomel, *Repertoire de police sanitaire*, 1905.

Evítese la marcha forzada, porque la fatiga es causa de agravación. Un caballo enfermo de indigestión estomacal reclama casi tantos cuidados como el paraplégico (Lignieres).

Los movimientos violentos, la marcha forzada, producen grande fatiga con su séquito de autointoxicación y de infecciones microbianas. Cuando los cólicos son muy intensos es preferible dejar el animal en libertad en un boc provisto de una cama mullida y espesa.

Cuando hay remisiones de los síntomas, se previene la reincidencia excitando el funcionamiento del estómago, supliendo la insuficiencia de las secreciones por la administración de ácido clorhídrico diluído y de esencia de trementina. Damos á continuación el siguiente electuario:

Polvos de quina amarilla.....	120	gramos.
— de canela	32	»
— de gengibre.....	32	»
— de nuez vómica.....	8	»
Miel	500	»

Adminístrese en varios días.

II.—RUMIANTES

Diagnóstico.—La indigestión del cuajo es frecuente en los animales jóvenes, rara en los adultos. Esta diferencia mórbida resulta de desórdenes funcionales. El cuajo sintetiza la digestión durante los primeros meses de la vida del animal; él lo es todo: la panza, la redecilla y el librillo dormitan aún; el cuajo es un órgano relativamente accesorio en el animal adulto, al cual llegan los alimentos sólo cuando son suficientemente dúctiles para ser quimificados con facilidad.

Por tanto, su parálisis puede resultar de una inhibición re-

fleja, verdadero estado patológico dispéptico de los jóvenes, y que constituye una rareza funcional en los adultos.

A.—Animales jóvenes.

Etiología y patogenia.—La absorción de una gran cantidad de leche es causa frecuente de los desórdenes dispépticos, conocidos con el nombre de *indigestión de leche*. El ternero no puede impunemente forzar su capacidad digestiva. El exceso de leche no es digerido ó lo es de una manera incompleta, siendo presa de los microbios.

Este accidente se produce cuando las comidas son muy frecuentes y demasiado copiosas, y la leche excesivamente rica, en principios nutritivos: esto es lo que ocurre cuando las vacas son excelentes lecheras y los terneros glotones. Se hallan también expuestos á la indigestión de leche, cuando están hambrientos por un ayuno prolongado. Bajo esta influencia, la cantidad de leche ingerida es más considerable, y menor la potencia digestiva.

Los animales hambrientos se precipitan á la ubre, se atracan de leche, distendiéndoseles el cuajo con exceso, el cual incapacitado para su funcionamiento, debilitado y paresiado por el ayuno, no segrega más que una cantidad insuficiente de ácido clorhídrico y de cuajo: la coagulación de la leche, prólogo de la digestión normal está reemplazada por fermentaciones anormales que conducen á la autointoxicación.

Este fenómeno se produce aun más fácilmente cuando las vacas trabajan mientras ayunan los terneros. La leche segregada por estas hembras cansadas, estenuadas por la fatiga, no tiene una composición química normal, conteniendo toxinas y

substancias irritantes que dificultan la secreción normal de los jugos digestivos en lugar de favorecerla.

La lactación artificial es la causa principal de estas indigestiones porque dando al tubo digestivo un alimento que no le conviene y que no puede ser digerido sino parcialmente, favorece la intoxicación digestiva. Los residuos de lecherías más ó menos alterados, la leche más ó menos fermentada, desnatada, las materias harinosas, residuos de destilerías, etc., son origen de productos tóxicos por putrefacción exagerada: el catarro del cuajo, la indigestión y la autointoxicación, aparecen simultáneamente.

Los principios tóxicos de la leche pueden resultar de la alimentación de la madre. Las vacas alimentadas con hojas de la viña, con despojos de cereales y con diversos residuos industriales, segregan una leche á veces nociva á causa de los principios irritantes que contiene.

Síntomas.—*Tristeza y abatimiento* son los dos primeros síntomas del malestar determinado por la plenitud y la inercia estomacales.

El ternero cesa de saltar alrededor de su madre; se echa y se le ve somnoliento; se queja. La boca está caliente y despide un olor agrio; la lengua pastosa, el hocico seco, el vientre distendido: el animal parece sufrir; manifiesta, por una ligera agitación, los cólicos que experimenta.

Consecuencia de la estasis alimenticia, las materias contenidas en el cuajo, fermentan; obsérvase un principio de hinchazón visible en los dos lados del abdomen, particularmente al nivel de la zona media é inferior del hipocondrio.

La parte derecha del abdomen correspondiente al cuajo, es sensible á la palpación y da una resonancia timpánica á la

percusión. Los gases que dilatan el estómago suscitan reflejos evacuantes que consisten en eructos de olor ácido, agrio, seguidos de náuseas, de desórdenes respiratorios y cardíacos, á los que sucede muchas veces el *vómito* de leche cuajada ó más ó menos alterada.

La regurgitación del contenido estomacal pone término á la auto-intoxicación; frecuentemente es señal de mejoría si no de curación completa. Cuando los productos tóxicos elaborados en el estómago no son totalmente expulsados, los absorbe el intestino, dando lugar á trastornos digestivos secundarios. Estos productos tóxicos influyen sobre los vaso-motores, exaltan el peristaltismo intestinal y provocan la expulsión abundante de materias amarillentas y fétidas. Esta expulsión diarreica alivia al animal.

La tensión del vientre disminuye y desaparece, pero la tristeza y la inapetencia persisten veinticuatro á cuarenta y ocho horas. La terminación mortal es una excepción.

Diagnóstico.—La indigestión de leche se caracteriza por la tensión del vientre y la aparición de los trastornos funcionales gástricos casi inmediatamente después del pienso.

Pronóstico.—La indigestión simple, en general, es un accidente sin gravedad, pero su repetición atestigua un estado dispéptico que retrasa por lo común el desarrollo del animal. Este estado perjudicial desde el punto de vista económico, lo es también para el intestino; los productos tóxicos envenenan al sujeto preparando la infección intestinal: una gastro-enteritis se acompaña algunas veces á los primeros trastornos gástricos.

Lesiones.—Los primeros reservorios estomacales nada presentan de particular.

El cuajo se halla dilatado, la mucosa de color subido, inflamada, lleno de una masa pastosa blanda, constituida por leche coagulada, el tubo digestivo lleno de grumos formados por coágulos de leche que han resistido á la acción disolvente del jugo gástrico. Si las indigestiones se repiten, la mucosa intestinal se inflama también.

Tratamiento.—El tratamiento preventivo consiste esencialmente en vigilar el régimen alimenticio de los terneros y de sus madres. Regularizar las comidas, proscribir los alimentos alterados, como la leche fermentada, mantener los recipientes en perfecto estado de limpieza ó someterles á la acción del agua hirviente antes de utilizarlos, prolongar tanto como sea posible la alimentación de los terneros por su madre, habituándolos progresivamente á los alimentos harinosos.

No destinar al trabajo las vacas que crían ó á lo menos tomar la precaución de dejarlas en reposo (una hora aproximadamente) antes de amamantar al ternero, sometiendo las vacas demasiado crasas á un régimen laxante y menos nutritivo; tales son las precauciones higiénicas útiles que deben observarse.

El tratamiento curativo.—Consiste en la dieta ó semidieta, que es la que por naturaleza aceptan los enfermos.

Por algún tiempo es necesario cuidar al ternero. Se le administrará durante dos ó tres días leche hervida, cortada con agua hervida también ó agua de Vichy, volviendo progresivamente al régimen habitual que debe vigilarse con cuidado, así como el de la madre.

Si los trastornos digestivos persisten, es indispensable llenar dos indicaciones.

1.º. *Escitar la actividad del cuajo* por la ingestión de los estimulantes (infusiones de manzanilla, de menta, de tila, de café)

de brebajes ligeramente alcohólicos (vino, alcohol) solos ó asociados con á las infusiones ó á los electuarios siguientes:

Brebaje á esencia de trementina.

Esencia de trementina.....	20 gramos.
infusión de especies aromáticas.....	1 litro.

La nuez vómica, asociada á las bayas de enebro, puede dar también excelentes resultados.

Tintura de nuez vómica.....	1 centígramo.
Bayas de enebro pulverizadas.	} 12 gramos.
Polvo de malvabisco.. ..	
Agua ordinaria.....	C. S.

Aconsejamos igualmente el electuario que sigue:

Especies aromáticas.....	100 gramos.
Polvo de malvabisco.....	10 »
Hojas de sen pulverizadas.....	15 »
Miel.....	C. S.

2.º *Combatir la inflamación del cuajo.*—Se aconseja el cuajo á la dosis de algunos gramos, el crémor de tártaro, (4 á 10 gramos diarios en varias dosis), la magnesia calcinada (15 á 30 gramos), el subnitrato de bismuto (2 á 6 gramos). El salicilato de sosa, la magnesia calcinada y el bicarbonato sódico, dan buenos resultados cuando se les administra juntos diariamente á la dosis de 2 gramos. Contra el estreñimiento son útiles los purgantes débiles, el maná (25 á 40 gramos), el sulfato sódico y algunas lavativas de agua jabonosa.

B.—Animales adultos.

Etiología.—La ingestión de una cantidad excesiva de agua, determina con frecuencia en los adultos la indigestión del cuajo. Los animales sometidos á trabajos penosos, expuestos á los

rigores estivales, á la inhalación del polvo de los caminos, son los más propensos á la indigestión.

Atormentados por la sed, si hallan á su alcance agua á discreción, ingieren una cantidad considerable antes de comer, resultando una distensión del cuajo y trastornos digestivos

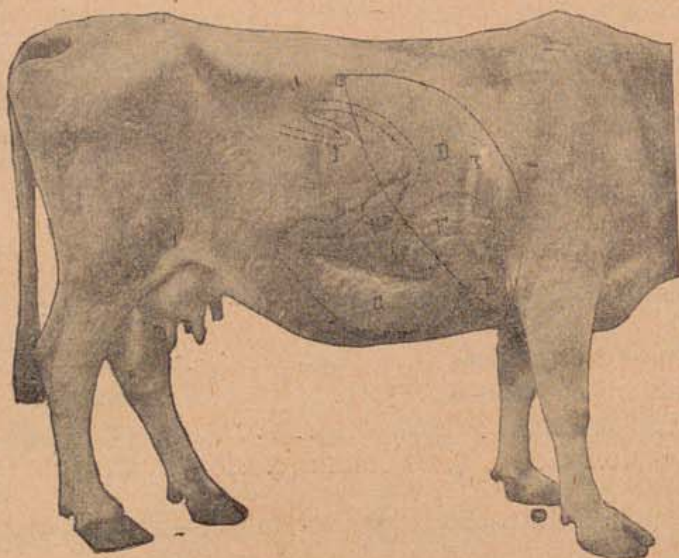


Fig. 114.—Topografía del cuajo en estado normal.

C, cuajo; F, librillo; B, bonete; VB, vesícula biliar; D, duodeno; I, intestino delgado; 13.ª costilla.

efímeros por el pase inmediato del agua al intestino. El agua es absorbida ó expulsada sin modificación (1).

Síntomas.—Los animales, tristes y abatidos, son presa de cólicos muy intensos, durante los cuales se observan sudores en las orejas, en el cuello y en el vientre; el abdomen distendido, sin meteorización; el cuajo dilatado, comprime los órganos diges-

(1) Lindenberg señaló un caso de obstrucción del cuajo por acumulación de alimentos; la autopsia reveló una rotura antigua cicatrizada, con depósito fibrinoso muy espeso.

tivos y borra el vacío de los flancos. Los cólicos duran poco (una media hora á dos horas), á veces de cuatro á seis horas (Festal) (1). El líquido es pronto evacuado por el ano, asociado con moco y con partículas alimenticias.

La terminación más frecuente es la *curación*; la muerte puede excepcionalmente resultar de la parálisis gástrica.

Diagnóstico. — La indigestión del cuajo puede confundirse con la *congestión intestinal* y con los signos determinados por los *cálculos vesicales*. La rápida curación sirve para el diagnóstico diferencial.

Tratamiento.—Impedir á los animales sobreexcitados por el trabajo, beber á discreción antes de comer. Las inyecciones subcutáneas de eserina, de pilocarpina y de veratrina, son eficaces. El vino, la cerveza, la sidra, el alcohol, las infusiones estimulantes de té, café, yerba buena y manzanilla, son útiles para excitar la actividad gástrica. A continuación damos la composición de cierto número de brebajes excitantes.

N.º 1. Sen en polvo.....	50 gramos.
Té.....	20 »
Sulfato de sosa.....	150 »
Agua.....	5 litros.

N.º 2. Podofilino.....	10 gramos.
Alcohol.....	90 »
Miel.....	200 »
Agua.....	5 litros.

N.º 3. Aceite de ricino.....	300 gramos.
Goma en polvo.....	60 »
Miel.....	200 »
Agua.....	5 litros.

El paseo moderado da buenos resultados.

(1) Festal, *Journal des vét. du midi*, 1848, p. 17-60.

III.—GERDO

Etiología y patogenia.—La paresia y la plenitud de estómago son consecutivas á la *gastritis*, á la *ingestión de alimentos muy fríos* ó de materias varias susceptibles de alterar la quimificación estomacal ó de influir sobre el sistema nervioso.

El cerdo, muy glotón, busca á menudo su alimento en los montones de basuras; ingiere también muchos alimentos alterados y fermentescibles.

Los rábanos, las zanahorias, el salvado, los torrajes de mala calidad: los alimentos cubiertos de escarcha, de rocío, tienen una acción refleja que provoca la parálisis estomacal.

Las materias animales (deposiciones diversas, uñas, pelos, cortezas de árboles) la producen también debilitando las secreciones y los fenómenos nervio-motores.

Consecutivamente á la suspensión de las secreciones y de las contracciones del estómago, se producen fermentaciones anormales: diferentes gases, tales como el ácido carbónico, el hidrógeno sulfurado, el oxígeno y el azoe, quedan en libertad y obran sobre las paredes estomacales.

Síntomas.—Esta plenitud y esta distensión de las paredes estomacales, provocan malestar, inquietud, tristeza y cólicos ligeros. El cerdo busca los sitios oscuros y gruñe. Escarba el lecho, se agita, corre, se revuelca. Presenta *timpanismo* gástrico, después eructos ácidos, fétidos, acompañados algunas veces de náuseas y de esfuerzos de vómito.

La curación es inmediata cuando el animal logra vaciar el estómago; cuando no se aumenta su inquietud y agitación.

Diagnóstico.—Los datos suministrados sobre la naturaleza de

los alimentos ingeridos, la inspección de los alimentos contenidos aun en el pesebre, la actitud del animal durante la indigestión, permiten diagnosticar con seguridad.

Tratamiento.—Se emplean los vomitivos á las mismas dosis que en el perro para combatir el exceso de carga alimenticia.

Con la fórmula siguiente se obtienen resultados seguros:

Emético.....	1 gramo.
Ipecacuana.....	3 »
Miel.....	1 cucharada.

La mezcla se administra de una sola vez; complétase este tratamiento por un purgante que favorece la expulsión de materias indigeridas llegadas ya al intestino.

Para combatir la timpanitis se puede por medio de presiones sobre los hipocondrios, provocar la expulsión de gases.

IV.—CARNÍVOROS

Definición.—La supresión de los fenómenos nervo-motores que aseguran la mezcla y la progresión fisiológica de los alimentos, se caracteriza por el síndrome indigestión.

Etiología y patogenia.—Se sabe que el estómago entra en movimiento después de la comida. Sus contracciones, débiles al principio, aumentan progresivamente de intensidad durante cuatro á ocho horas, es decir, hasta el momento en que las materias alimenticias, transformadas en quimo, pasan al duodeno.

La motricidad del estómago pueden suprimirla un gran número de enfermedades (*gastritis, gastro enteritis, obstrucciones intestinales, vólvulos, invaginaciones y pelotas estercoráceas*) que disminuyen la tonicidad de la musculosa del estómago ó

que mantienen este órgano en un estado constante de plenitud que le paraliza.

El *trabajo continuo* de este órgano es una causa de fatiga estomacal y de indigestión. Cuando el estómago contiene aun una parte de la comida anterior, la introducción de nuevos alimentos, ocasiona la sobrecarga.

La *ingestión de sustancias indigestas* (producciones epidérmicas, pelos, plumas, lana, casco, huesos, tendones, palomos enteros, pan seco), provoca una ingestión penosa, difícil, y á menudo la parálisis del estómago con sobrecarga gástrica.

Los fenómenos motores pueden cesar también cuando falta el ácido clorhídrico, este excitante natural de las paredes estomacales: todos los perros dispépticos están predispuestos á las indigestiones.

La ingestión de una alta dosis de tanino asociada á una gran cantidad de alimentos, provoca frecuentemente una indigestión con sobrecarga, suspendiendo las secreciones y la excitación motriz de las paredes del estómago. No obstante, el perro puede ingerir enormes cantidades de alimentos sin contraer indigestión alguna. El perro evita este accidente vomitando después de la comida, el exceso de alimentos. El resto sale poco tiempo por la abertura pilórica.

Normalmente, la evacuación del contenido del estómago, no se efectúa hasta el momento en que la quimificación es completa; la excitación refleja determinada por masas alimenticias voluminosas, huesos, etc., puede ser suficiente para favorecer su progresión en el duodeno é intestino.

La indigestión se efectúa con todos los síntomas, cuando el estómago paralizado mantiene la abertura pilórica cerrada y no experimenta excitación alguna del centro vomitivo. En efec-

to, el vómito puede efectuarse aun después de la parálisis del estómago; la contracción del diafragma y la de los músculos abdominales, bastan para realizar este acto respiratorio.

Pero la excitación inicial de estos movimientos, se produce, sobre todo, en los primeros momentos que siguen á la ingestión de alimentos, que el animal dispéptico es impotente para digerir, ya que el estómago ejerce una verdadera tolerancia para su contenido: los esfuerzos de vomito faltan y los efectos de la estasis alimenticia se hacen sentir muy pronto.

Los bacilos de las fermentaciones láctica y butírica, los diversos microorganismos, que determinan fermentaciones múltiples, irritan la mucosa gástrica, favorecen el timpanismo y la distensión del estómago y elaboran materias tóxicas. La insuficiencia estomacal inmediata prepara la auto-intoxicación secundaria.

Síntomas.—Los síntomas de la indigestión estomacal pasan á menudo inadvertidos: el *vómito* determina la curación inmediata; el animal ingiere, muchas veces de nuevo, los alimentos que acaba de expulsar.

La evolución del *síndrome indigestión*, es muy fácil de seguir cuando los alimentos digeridos tienen dimensiones exageradas para introducirse por el orificio abierto del *cardias*.

El perro y el gato manifiestan entonces ansiedad, tristeza y abatimiento; la distensión del estómago irrita las extremidades terminales del plexo solar. Este plexo ejerce á su vez efectos inmediatos sobre los centros nerviosos intestinales, cardíacos y respiratorios, y sobre el eje medular, el bulbo y el cerebro. Así se explica la aceleración del pulso, de la respiración y el cambio de carácter de los animales afectados de indigestión; buscan los sitios oscuros y están de humor caprichoso,



Fig. 115.—Posición del animal y de la sonda provista de un embudo en el cual es vertida la solución medicamentosa.

esfuerzos para vomitar y la inquietud del enfermo, son característicos.

Pronóstico.—La indigestión estomacal, en algunos casos, es rápidamente mortal; puede haber rotura del estómago (Lafosse) ó síntomas rabiformes alarmantes.

cambian de sitio á cada instante, se agitan, inclinan la cabeza hacia el lado del abdomen que lo tienen sensible á la presión, se echan, vuelven á levantarse, tiemblan y experimentan cólicos: dan gritos lastimeros acompañados de violentos esfuerzos para vomitar.

Cuando estos esfuerzos no surten efecto, los animales presentan frecuentemente síntomas vertiginosos y accidentes rabiformes, cuyo origen queda denunciado por el volumen del vientre y por la palpación del estómago dilatado, á través de las paredes abdominales.

La evolución de estos trastornos es muy rápida; los animales mueren de desgaste nervioso en una ó dos horas, si no han podido vaciar el estómago.

Diagnóstico.—La naturaleza de los alimentos ingeridos, los

Tratamiento. — Los vomitivos están todos indicados: el emético, á la dosis de 2 centigramos en un vaso de agua tibia; la ipecacuana, á la dosis de 1 gramo: la inyección hipodérmica de una jeringa ó de media jeringuilla (Pravaz) de una solución al 1 por 100 de clorhidrato de apomorfina, limpian el estómago de su contenido. La administración de medicamentos por medio de una sonda es muy fácil y no provoca ningún peligro (fig. 115).

Para las pequeñas razas de lujo puede emplearse una cucharadita de las de café, de vino estibiado ó bien dar una cucharadita de café de la solución siguiente, cada cinco minutos, hasta conseguir el vómito.

Extracto de ipecacuana.....	10	gramos.
Alcohol á 60°.....	30	>
Agua destilada... ..	340	>
Azúcar blanco,	630	"

La ingestión de agua tibia y la titilación del velo del paladar son á veces suficientes para provocar el vómito.

IV.—TORSIÓN DEL ESTÓMAGO

I.—TERNERO

La torsión del cuajo no puede tener lugar sino durante los primeros días que siguen al nacimiento, porque entonces es el órgano digestivo principal, ya que la panza, la redecilla y el librillo, ocupan aún un espacio reducidísimo.

Este accidente ha sido mencionado una sola vez por Carougeau y Prestat (1).

(1) Carougeau et Prestat. *Société des Sciences vétér.* . . 1898.

Etiología.—Bajo la influencia de saltos, el contenido del cuajo puede determinar oscilaciones de rotación completa (fig. 116).

Síntomas.—La lengua, tumefacta, sale de la boca y se retuerce hacia el labio superior; su coloración es negruzca hacia los

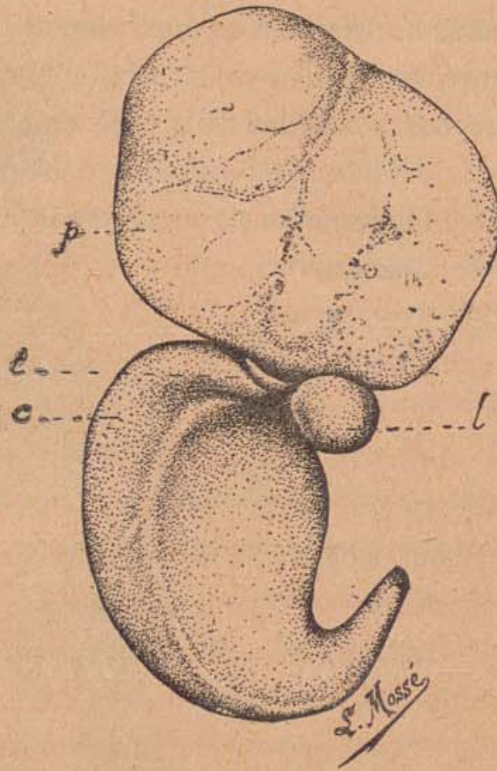


Fig. 116.—Torsión del cuajo.

p, panza; c, cuajo; t, torsión.

lados, hilos de saliva fluyen por las comisuras de los labios. El animal se levanta y se echa con precaución y manifiesta cólicos. Se golpea el vientre con los remos, pero sin violencia.

El abdomen está algo tenso, un poco *doloroso*, después la presión de las paredes determina un ruido de fluctuación muy manifiesto.

El mismo ruido se percibe cuando se imprime á los miembros posteriores movimientos de flexión.

La succusión deja percibir una sensación de oleaje tan bien caracterizada, que la onda líquida es visible sobre la piel en el lado derecho, algo detrás del borde del hipocondrio.

La respiración es acelerada y quejumbrosa.

El animal pierde rápidamente sus fuerzas y sucumbe antes de las veinticuatro horas después de la presentación de los primeros trastornos.

Lesiones.—La cavidad peritoneal contiene cerca de dos litros de serosidad sanguinolenta, teniendo en suspensión grumos blanco amarillentos.

El intestino se encuentra en estado normal; el cuajo ofrece una coloración rojo negruzca, es muy voluminoso, elástico y contiene cerca de un litro de líquido y gases. El orificio, que le pone en comunicación con el librillo, está rodeado de falsas membranas amarillentas. Debajo de estas últimas, el cuajo aparece considerablemente torcido de izquierda á derecha, ha dado una vuelta redonda sobre sí mismo formando sus dos extremidades un cordón y oponiéndose al paso del líquido contenido en su interior. Este líquido, rojo obscuro, casi color de chocolate, despide un olor infecto; la mucosa estomacal tiene un color hemorrágico.

Diagnóstico.—La sensación de fluctuación producida por la palpación del hipocondrio derecho parece ser el signo característico de la torsión del cuajo.

La oclusión intestinal aguda (invaginación, etc.) tiene una marcha más lenta.

II.—PERRO

Definición.—La torsión del estómago está caracterizada *anatómicamente* por una rotación de derecha á izquierda y de atrás hacia adelante; *clínicamente* por el volumen excesivo de este órgano consecutivo á la oclusión completa de sus orificios esofágico y duodenal.

Nuestras observaciones nos han permitido establecer claramente este tipo clínico, y diagnosticarlo. Nuestros discípulos le reconocen ya sin dificultad.

Es un accidente que se observa con frecuencia, hoy día bien conocido y el cual ya hemos llegado á reducir (1).

Durante estos últimos años, Jensen, Kitt, Johne, Walman, Bonicini, Ratz, Paykoul, Poenaru y Slavu (2), han contribuido á que sea conocido en todos los países.

Etiología.—Patogenia.—La gran movilidad del estómago del perro facilita la torsión de este órgano. Fijo solamente al extremo del esófago como una pera á la rama, queda casi libre en el resto de su extensión y puede con facilidad arrastrar en sus evoluciones el epiplón, el duodeno y el bazo que están unidos á él.

La movilidad de este órgano varía según su grado de plenitud ó de vacuidad.

Cuando está lleno, se adapta íntimamente á los órganos que le rodean, está sujeto por adelante, por el hígado y el diafragma, gracias á dos ligamentos: el ligamento *gastro-frénico*, que

(1) Cadéac, Réduction de la torsion de l'estomac chez le chien (*Journal vétér.* de Lyon, 1906).

(2) Povenaru et Slavu, *Archiva veterinara*, 1906.

une el orificio esofágico del diafragma, al contorno del cardias y el ligamento gastro-hepático, que une la pequeña curvatura del estómago y el piloro con el hilio del hígado. Por detrás está sujeto al duodeno por el ligamento gastro-duodenal, al bazo por el ligamento gastro-esplénico y por toda la masa intestinal que tiende á mantenerse en su posición normal; lateralmente, está sujeto por las paredes abdominales, que más ó menos comprimidas al nivel del hipocondrio, le impiden retroceder.

Vacío, puede sufrir muchas oscilaciones de adelante á atrás y de derecha á izquierda; la inserción del esófago sobre el lado izquierdo da al lado derecho una libertad casi completa.

Claro está que las evoluciones de derecha á izquierda adquieren una amplitud exagerada, favorable á la torsión, cuando los ligamentos de fijación—sobre todo el ligamento gastro-hepático y el ligamento gastro-duodenal—están relajados ó desgarrados.

Esta rasgadura es facilitada por la misma vacuidad del estómago, que permite á este órgano seguir los movimientos bruscos del cuerpo.

Las indigestiones frecuentes y la dilatación del estómago, favorecen también la relajación de estos ligamentos. De hecho, el estómago no sufre una torsión sino cuando no contiene alimentos.

Los saltos, los brincos y las vueltas, remueven toda la masa intestinal y sobre todo el estómago cuya extremidad derecha tiende hacia adelante y á la izquierda. Esta tendencia se exagera especialmente cuando los perros bajan de una manera precipitada una escalera ó bien cuando el estómago contiene un cuerpo extraño, pesado y poco voluminoso que tiende á arrastrarle.

Entonces, la gran curvatura del estómago se dirige á la derecha, y el píloro se inclina hacia la región sub-costal izquierda.

La torsión se efectúa, pues, generalmente de derecha á izquierda (1).

Desde que la cara posterior del estómago, vacío de alimentos es impulsada hacia adelante en el momento de un salto ó de una bajada brusca, *el asa duodenal* que le acompaña, se arrolla alrededor del cardias tendido y levantado hacia arriba, oblitera por completo este último, en tanto que el duodeno queda estrangulado por el epiplón colocado como corbata en su superficie; desde este momento el estómago queda cerrado en sus dos extremidades y va dilatándose progresivamente sin poderse deshinchar.

El mesenterio, unido á la gran curvatura del estómago, cubre este órgano y forma como una especie de red alrededor de un globo, arrastrando la porción media del bazo que se aplasta y se estrangula á este nivel, toma la forma de una *u*, al par que se congestiona, se hipertrofia, y se pone duro y turgesciente en sus extremidades (fig. 117.)

Lesiones.—La autopsia revela las lesiones de la asfixia y de la intoxicación. La cavidad torácica queda muy reducida, por el volumen exagerado del estómago: el diafragma impulsado hacia adelante, comprime el pulmón que toma una coloración negruzca azulada. El corazón se dilata y está lleno de sangre negra.

A la abertura de la cavidad abdominal no se percibe sino el estómago; que aleja los demás órganos. Su volumen es diez

(1) Poenaru y Slavu, han comprobado una torsión doble, primero de izquierda á derecha y en seguida de derecha á izquierda, de tal suerte, que los orificios pilórico y cardíaco, estaban completamente obstruidos,

veces más considerable que en estado normal. Completamente cubierto por el epiplón muy distendido, presenta la apariencia de un globo aprisionado por una red; las mallas del epiplón muy tirantes y anémicas, contrastan con la coloración roja violácea de las paredes estomacales.

Las relaciones del estómago están completamente cambiadas. Su porción terminal, así como el duodeno, en lugar de

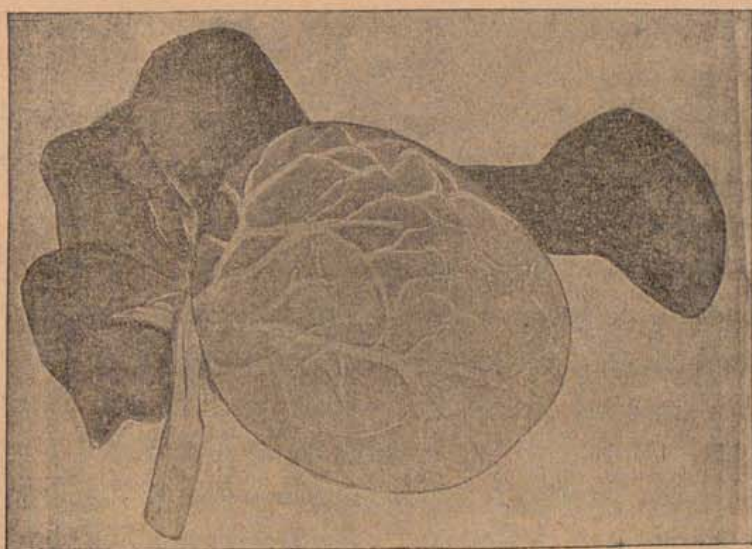


Fig. 117.—Torsión del estómago en el perro.

encontrarse á la derecha, están situadas á la izquierda. El asa duodenal, situada entre la parte anterior del estómago y la parte posterior del hígado, está arrollada alrededor del cardias. Este orificio, comprimido por el duodeno, afecta una forma ligeramente espiral, y está torcido en su terminación. El estómago resiste á las presiones y no se deshincha; el cardias está completamente obliterado.

El duodeno, arrastrado por el epiplón, se mantiene aplicado

entre su cara posterior del hígado y la cara posterior del estómago.

El hígado se halla ladeado á la izquierda por el freno seroso que lo une al duodeno.

El intestino delgado ha seguido el movimiento de traslación á la derecha y hacia adelante que ha experimentado el duodeno.

El bazo ha seguido al epiplón, al cual está sujeto por la concavidad; se ha colocado de izquierda á derecha al sufrir un pequeño movimiento de incurvación media que le da un aspecto bilobulado.

Las venas de estos diversos órganos distendidos están comprimidas y sujetas por el epiplón. La circulación de retorno queda dificultada y la estasis engendra la infiltración de las paredes estomacales y una tumefacción enorme del bazo.

La punción del estómago determina la evacuación de los gases y el aplastamiento completo de sus paredes. Incindido en su gran curvatura, presenta una débil cantidad de líquido rojo negruzco, viscoso y muy fétido.

La mucosa gástrica es asiento de una congestión hemorrágica intensa, recorrida en todos sentidos por estrias rojizas y difusas.

El intestino delgado está ligeramente dilatado por gases cuya presencia testimonia la falta de circulación intestinal ó de cierto grado de permeabilidad del orificio duodenal.

El contenido del tubo intestinal es menos espeso, menos fétido y menos negruzco que el del estómago.

Cuando este órgano se halla aplastado, es fácil colocarlo en su sitio.

Alrededor del cardias, como punto fijo, y siguiendo una línea casi paralela á la dirección del cuerpo y ligeramente obli-

cua de delante á atrás y de arriba á abajo, puede moverse el estómago y hacerle sufrir una torsión que le convierte en un reservorio completamente cerrado.

El duodeno que experimenta una desituación mayor, es dirigido de derecha á izquierda, hacia adelante, contra la cara posterior del hígado.

La torsión no es completa; forma un ángulo de 180°. El cardias queda cerrado por esta media vuelta y el duodeno mismo, aunque flotando, queda estrangulado por el epiplón, formando corbata en su superficie.

El *mesenterio* sujeto á la gran curvatura y cubriendo al estómago, no es lo bastante largo para dejar al bazo su independencia; la parte media de este órgano, que es el sitio de la tracción más enérgica, porque corresponde al diámetro mayor del estómago, se aplasta y se estrangula, en tanto que sus extremidades, relativamente poco móviles, se congestionan y se hipertrofian.

La falta de materias nutritivas determina una inercia completa del estómago que se distiende rápidamente por los gases que se desprenden de las fermentaciones.

Sintomas.—Los caracterizan el meteorismo, una disnea intensa y la inercia completa del sujeto.

Signos funcionales.—Los animales permanecen inmóviles, indiferentes á todo lo que les rodea; se hallan incapaces de efectuar el menor movimiento y experimentan una gran dificultad para respirar.

Los fenómenos que se verifican al nivel del tubo digestivo son evidentemente secundarios. Los trastornos físicos son los preponderantes.

Los enfermos andan difícilmente; avanzan con lentitud y

precaución, con el cuello tendido, el hocico alargado para facilitar la entrada de aire en los pulmones; la respiración se muestra entonces disneica y los animales son presa de verdaderos accesos que hacen inminente la muerte por asfixia.

El tubo digestivo permanece quieto, pasivo, sin que se observen náuseas, vómitos, cólicos ni defecación.

Los animales reusan toda clase de alimentos, tanto los sólidos como los líquidos. Si se les obliga á tomar una cantidad de agua, este líquido es inmediatamente expulsado ó pasa á la tráquea, determinando un acceso de tos.

Las *titilaciones* de las partes posteriores de la boca no bastan para provocar el vómito. Los vomitivos, hasta los más enérgicos, no dan tampoco resultado. La inyección hipodérmica de apomorfina, produce náuseas y esfuerzos enérgicos de vómito, hasta el punto de determinar al nivel del estómago roturas fibrilares, pero nunca se observa la menor expulsión de partículas alimenticias. Se han notado algunos eructos al principio, pero después hasta estos han llegado á ser imposibles.

La temperatura no presenta nada de particular, más bien baja por colapso, aunque en algunos casos es normal.

Signos físicos.—Llama la atención, en primer lugar, por el volumen excesivo de la cavidad abdominal que puede, por causa del ijadeo, parecerse á una afección cardíaca: en la endocarditis, por ejemplo, complicada de ascitis. Pero en la torsión del estómago la distensión es general; los ijares como las partes inferiores están completamente hinchados.

La percusión da un sonido timpánico de los más marcados hasta en la región umbilical. Este sonido se percibe hacia adelante, hasta la mitad de la cavidad torácica considerablemente reducida por la desviación exagerada del diafragma. Esta reso-

nancia anormal se aprecia en todos los puntos, excepto á la derecha y hacia el hipocondrio, donde se nota, en una superficie de la extensión de una mano (15 á 20 centímetros cuadrados aproximadamente) un espacio macizo que no puede evidentemente atribuirse á la presencia del hígado, que se encuentra fuertemente colocado hacia adelante. Esta macicez es debida á la desviación del bazo que se encuentra considerablemente hipertrofiado.

Toda la pared abdominal es asiento de una sensibilidad anormal ó de un dolor muy intenso.

La auscultación de la cavidad abdominal no deja percibir ningún ruido, los borborignos faltan completamente. El tubo digestivo está en una inercia absoluta.

Al nivel de la cavidad torácica el murmullo respiratorio, algo exajerado, no se nota sino en las partes anteriores. Los latidos cardíacos unas veces son fuertes, rápidos, tumultuosos, otras débiles y amortiguados; el pulso es siempre apagado, débil, filiforme.

Marcha.—Duración.—Terminación.—La aparición de estos síntomas es brusca; un animal, en perfecta salud dos horas antes, aparece súbitamente triste, cansado, y rehusa todos los alimentos variados que se le presentan.

Al principio el meteorismo es poco acentuado; la respiración se efectúa con bastante libertad.

Doce horas después, la dilatación del abdomen es considerable, la opresión se acentúa y la asfixia se hace inminente (figura 118).

La muerte sobreviene, por lo general, treinta y seis horas después de la aparición de los primeros síntomas, y muchas veces antes de las veinticuatro.

Diagnóstico.—Está basado en la ausencia de todos los fenómenos activos, característicos de las demás enfermedades del aparato digestivo.

Hemos visto ya que los desórdenes sintomáticos, no tienen

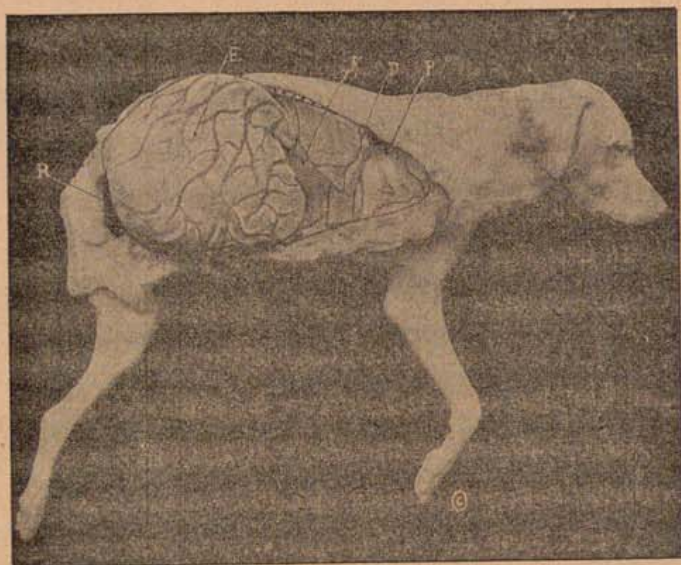


Fig. 118. —Volumen del estómago en el momento de la muerte.

E, estómago; F, hígado; D, duodeno; P, pulmón; R, bazo.

con la endocarditis más que semejanzas muy superficiales.

La oclusión intestinal está caracterizada por vómitos más ó menos fecaloides y por la ausencia de meorización.

La presencia de cuerpos extraños en el esófago no impide tampoco la salida de gases por el ano.

En fin, es evidente que el estómago es el único órgano de la cavidad abdominal susceptible de adquirir un volumen tan considerable en tan poco tiempo: en la peritonitis, el abdomen jamás se presenta tan voluminoso, ni da á la percusión un sonido tan francamente timpánico, mostrándose muy dolorido á

la palpación; los vómitos son frecuentes y la defecación posible.

Pronóstico.—La súbita aparición de los signos físicos y funcionales hace de la torsión del estómago un accidente rápidamente mortal. La evacuación de gases retarda únicamente esta terminación.

Tratamiento.—Prevenir la asfixia, restablecer la circulación de los alimentos en el tubo digestivo; tales son las dos indicaciones principales.

Se llena la primera por una punción con el trócar.

La evacuación de gases (ácido carbónico sobre todo), deberá efectuarse lentamente y á ser posible de una manera discontinua, para evitar el síncope que puede resultar de un brusco descenso de la presión abdominal.

Para restablecer la circulación alimenticia en el tubo digestivo, es necesario intervenir quirúrgicamente.

Afeitada y desinfectada toda la pared abdominal, se punciona el estómago por medio de un trócar fino, para reducirlo á sus proporciones normales, se incinde la pared abdominal al nivel del ijar derecho en una extensión de 10 centímetros poco más ó menos. Las asas del intestino delgado, infiltradas, congestionadas y distendidas por los gases, salen al exterior. Algunas punciones con el trócar determinan rápidamente la salida de estos gases y por consiguiente la reducción.

En fin, se introduce la mano, previamente desinfectada, en la cavidad abdominal esforzándose para alcanzar la cara posterior del hígado y la extremidad terminal del esófago, pero es imposible llegar hasta este último órgano. Ante las dificultades de explorar metódicamente las diferentes partes del tubo digestivo, se empieza ejerciendo tracciones ligeras sobre el intestino delgado tirando de él hacia atrás tanto como sea posible sin

producir desgarros, repitiéndose la misma manipulación con el estómago. Se sutura inmediatamente la herida abdominal. Si la intervención da resultado, el animal que estaba inerte y parecía moribundo antes de la operación, corre y salta inmediatamente después.

V.—CANCER DEL ESTÓMAGO

I—SOLÍPEDOS

Definición.—Bajo el nombre de cáncer del estómago de los solípedos, describiremos los epiteliomas, los carcinomas y los sarcomas de este órgano; es decir, los tumores susceptibles de generalizarse y de determinar la caquexia.

Etiología.—El cáncer, generalmente, es primitivo; no se observa apenas sino en animales viejos.

De ordinario desde los quince años se ve aparecer este tumor en animales sanos hasta entonces, ó afectados desde largo tiempo de evidentes trastornos digestivos.

Anatomía patológica.—El *epitelioma pavimentoso*, el *epitelioma de células cilíndricas* y el *escirro*, son las variedades más comunes. Estos tumores se desarrollan habitualmente al nivel del cardias y del fondo de saco izquierdo hacia el píloro.

Los *cánceres del fondo de saco izquierdo* son los más frecuentes y consisten en epiteliomas pavimentosos, porque la mucosa del saco izquierdo es la prolongación de la mucosa esofágica. Como esta mucosa se halla provista de un epitelio estratificado pavimentoso, el tipo anatómico del cáncer del saco izquierdo, es el epitelioma de células epidérmicas.

Los *cánceres del fondo de saco derecho* desarrollados á espensas de la mucosa gástrica, propiamente dicha, son por el

contrario epitelomas de células cilíndricas que derivan del epitelio glandular.

Se pueden, pues, describir dos tipos de tumores: el *epitelioma esofágico* y el *epitelioma pilórico*.

El *epitelioma esofágico ó malpigio*, merece esta doble apelación porque deriva su origen y su estructura del sistema epidérmico de la mucosa esofágica que se irradia en el fondo de saco izquierdo.

Todo tumor que se desarrolle hacia el cardias ó en el radio de su mucosa, es generalmente un *epitelioma pavimentoso lobulado*, de células epidérmicas; es una neoplasia frecuente. Durante estos últimos años se han publicado un gran número de observaciones completas (Jean, Fayet, -et Petit, Barrier, Ball, etc.).

Los carcinomas escirrosos señalados en el saco izquierdo (Savary, Darmagnac) pertenecen probablemente á este tipo neoplásico.

Este tumor, del tamaño de dos puños y hasta de la cabeza de un hombre, pesa algunas veces hasta 10 kilogramos. La saliente que forma en el interior del estómago es irregular, marmelonado, en forma de coliflor. Su color es blanco sucio, ligeramente amarillento. Está surcado por profundas divisiones llenas de una substancia pegajosa de un amarillo-marrón, compuesta de moco y de residuos de sangre alterada.

Su consistencia es dura y difícil de sajar. Al corte no da jugo alguno.

Su textura es lardácea, disgregándose fácilmente allá donde ha sido bañada por el jugo gástrico. Aparece muchas veces francamente granuloso; presenta también focos hemorrágicos; se observan en él cavidades pseudo-quísticas llenas de un líquido

puriforme de repugnante olor. Su base de implantación sobre la mucosa estomacal, es siempre ancha, extensa y profunda, listada de grandes bandas fibrosas; la pared estomacal está frecuentemente hipertrofiada, dura, rígida en casi toda su extensión; su espesor alcanza 2 á 8 centímetros hasta en los puntos que parecen respetados por el tumor. La mucosa, en toda su parte sana, aparece flácida, arrugada y ulcerada alrededor del cardias.

La mucosa del saco derecho presenta algunas veces infiltraciones cancerosas del tamaño de la mano ó de algunos centímetros solamente; estas placas son, por lo general, de un color plomo y muy duras.

Estos epitelomas se limitan algunas veces al estómago, respetando hasta los ganglios paragástricos; pero presentan ordinariamente un gran desarrollo.

Véseles estrangular el cardias, remontarse hasta el esófago que toma la forma abultada y se muestra rígido, del grueso del brazo; se les ve perforar este órgano, hundir sus raíces en la profundidad de la pared del estómago, traspasarlo y hacerle contraer adherencias con el diafragma, el hígado, el páncreas, el bazo, el tronco celíaco, la aorta posterior, los dos riñones, el tronco mesentérico y los cuerpos vertebrales subyacentes (Barrier). Estos tumores se propagan muy á menudo á la mayor parte de los ganglios que se hipertrofian, pudiendo también generalizarse.

Las *neoplasias secundarias* invaden el peritoneo y ocupan la superficie de la mayor parte de los órganos abdominales.

Son aplastadas, esféricas, muriformes y sesiles, amarillentas ó grisáceas y duras. Su tamaño varía entre el de una cabeza de alfiler y el de un huevo.

Los *carcinomas escirrosos* que se han señalado alguna vez, no difieren de los anteriores sino por la falta de células epidérmicas en el interior de los alvéolos.

Los *cánceres pilóricos* consisten en un *epitelioma tubulado* que se forma en el tejido conjuntivo sub mucoso y en la capa glandular.

Este tipo de tumor es muy raro en los solípedos.

Los *sarcomas* del estómago ocupan el cardias, el píloro ó la gran curvatura; nacen á espensas del tejido celular sub-mucoso. Estos neoplasmas son más raros aún que los *epiteliomas* y los *carcinomas*, pero son tan malignos como ellos (1).

Los *sarcomas* presentan varios tipos; pueden infiltrar la pared estomacal, formar tumores nodulares múltiples, invadir poco á poco los orificios ó aparecer en la cavidad abdominal bajo la forma de tumores voluminosos pediculados ó sesiles que contraen casi siempre adherencia con los órganos que les rodean.

Son blandos, desmenuzables, hemorrágicos, ulcerados, cuando surgen en la cavidad estomacal; á veces duros, mameados, vegetantes, poliposos, ulcerados en su superficie y llenos de cavidades purulentas ó de focos de reblandecimiento, mientras que su base es fibrosa y dura al instrumento cortante. Estas neoplasias pertenecen ya al tipo *encefaloide*, ya al tipo *fasciculado* y están frecuentemente envueltos de tejido *mixomatoso*. Estos tumores aparecen ordinariamente entre la mucosa y la musculosa; provienen del tejido sub-mucoso, y surgen del lado de la cavidad gástrica y pilórica respetando la serosa cuando no hay perforación estomacal.

(1) Los *sarcomas* del estómago han sido estudiados por Morot, Siedamgrotzki, Kitt, Ball.

Estos tumores pueden obstruir el duodeno y dilatarlo hasta exponerlo á una rotura inminente, (Krieger, Causse, Liegeard) determinar la estasis de los alimentos en el estómago, y la dilatación y rotura de este órgano.

Síntomas.—El cáncer del estómago del caballo tiene un origen muy obscuro; puede pasar inadvertido, latente, hasta un período muy avanzado.

El animal adelgaza y enflaquece progresivamente; los síntomas se muestran solamente en los últimos momentos.

Los signos apreciables provienen exclusivamente de la caquexia y del tubo digestivo. Lo que más resalta es el enflaquecimiento rápido, la decoloración de las mucosas, y la debilidad creciente del caballo canceroso. El animal enflaquece de tal manera, que pronto queda reducido al estado esquelético; las mucosas aparentes palidecen hasta el punto de poderse atribuir á una hemorragia interna, tan desproporcionadas son estas modificaciones, con un simple trastorno gastro-intestinal. La conjuntiva, la mucosa labial, además de exangües, tienen un ligero tinte pajizo, el cual, asociado á esta anemia, caracteriza las afecciones cancerosas. Esta anemia cancerosa se acusa también por manifestaciones alarmantes del sistema vascular y de la sangre.

El pulso es tenue, filiforme, atestiguando la debilidad de la impulsión cardíaca. El corazón late con más celeridad, pero con movimientos normales. Excepcionalmente el primer ruido es seguido de un soplo muy suave perceptible en la base del corazón que puede traducirse por una estrechez aórtica. (Savany).

Bajo la influencia de esta anemia profunda se producen algunas veces edemas; los miembros posteriores, sobre todo, pre-

sentan ingurgitaciones simétricas, sin que esto sea un signo constante.

La orina emitida en cantidad normal ó en menos cantidad, es de un amarillo claro, por lo general, sin albúmina ni pigmentos biliares.

El aparato locomotor traduce esta falta de fuerzas y esta anemia profunda.

El animal no tiene fiebre; sin embargo, algunas veces queda imposibilitado para ejecutar cualquier movimiento; hállase bajo el peso de una verdadera depresión física. En la cuadra el animal está inmóvil, indiferente á todo lo que le rodea; sus pies parecen clavados al suelo (Barrier); está intoxicado. Si se le obliga á andar, su paso es tardo, dificultoso, titubeante como el de un tífico; la región lumbar se muestra rígida, pero algunas veces responde aun á la presión.

Los síntomas digestivos son exclusivamente funcionales; el estómago del caballo no es explorable.

La *anorexia* es completa y el apetito caprichoso: el enfermo no toma por lo regular más que una media ración que come muy lentamente; emplea tres ó cuatro horas, algunas veces hasta diez (Darmagnac), para absorber los alimentos que pudieran ingerirse normalmente en treinta minutos.

Frecuentemente, el animal deja caer la cebada de la boca, encapota su cabeza extendiéndola bruscamente después, expulsando entonces materias alimenticias por los hollares. Estas materias no tienen el olor ácido que caracteriza á los alimentos que han permanecido en el estómago; no hay, pues, vómito, propiamente dicho, sino reflujos de aquellas materias. Este reflujos se observa fácilmente durante la bebida. El animal traga con glotonería algunos sorbos de agua, cuyo paso se percibe

en el esófago; después, retira rápidamente su cabeza y encapota el cuello como en el tiro.

Prodúcese entonces una onda en sentido inverso de la primera, y una parte del agua ingerida fluye por las narices (Darmagnac).

Estos *vómitos* no tienen significación especial en tanto que son de materias alimenticias; son característicos, si contienen sangre, fenómeno muy raro, que atestigua el reblandecimiento y la ulceración del tumor; las materias alimenticias expulsadas no han sufrido generalmente principio de digestión, sea que el tumor localizado en el saco izquierdo les haya impedido alcanzar la mucosa gástrica, propiamente dicha, sea que el tumor propagado al saco derecho, haya suprimido la secreción de ácido clorhídrico.

Estos vómitos de materias alimenticias siguen inmediatamente á las comidas cuando el tumor tiene su asiento al nivel del cardias; son tardíos cuando ocupan la región del piloro. Las materias expulsadas despiden con frecuencia un olor muy fétido.

Bajo la influencia de la disfagia consecutiva á los cánceres del cardias puédesse comprobar la segregación de mucosidades filiformes por los hollares y las comisuras de los labios, y algunas veces una salivación abundante, intermitente espumosa, acompañada de un moco blanco amarillento (Jean).

Trastornos intestinales acompañan á los trastornos gástricos; obsérvanse algunas veces cólicos periódicos sordos ó poco intensos, cuya acuidez se exagera después de la comida ó de la absorción de las bebidas y hasta se pretende que el animal dirige uno de sus pies hacia el esternón, como para indicar el sitio preciso de sus sufrimientos. Los excrementos son secos,

moldeados y muy pequeños; el tubo digestivo se estrecha cada vez más por inanición.

La exploración del recto no revela nada anormal, salvo en el caso de que el tumor estomacal se haya propagado á los ganglios mesentéricos y sublumbares.

La muerte es la terminación natural de estas alteraciones; sobreviene lenta ó súbitamente; el animal sucumbe al marasmo á una hemorragia interna, ó á la perforación del estómago, á la rotura de este órgano debida á los esfuerzos del vómito ó á la generalización del tumor. Ordinariamente el enfermo pierde el apetito, presenta un aspecto atontado y manifiesta debilidad y parálisis de inanición.

La sensibilidad y la motilidad las conserva en las partes anteriores del cuerpo, pero muy atenuadas en las partes posteriores. El animal, incapaz para levantarse, está inmóvil, parece que descansa y no tarda en perecer sino se le sacrifica.

La evolución caquéctica, termina generalmente en el espacio de un mes y algunas veces en menos tiempo.

Diagnóstico.—Los tumores cancerosos del estómago son muy difíciles de diagnosticar, por razón de la ausencia de signos objetivos. Los trastornos funcionales pueden faltar ó atribuirse á diversas afecciones del esófago, como la estrechez del cardias ocasionada por un tumor.

El enflaquecimiento gradual, la falta de fuerzas, el color pálido de las mucosas, la anorexia, el estado caquéctico, la imposibilidad que experimenta el animal para ingerir su ración, las regurgitaciones ó los pseudo-vómitos y hasta los verdaderos vómitos, son signos característicos cuando van asociados. Estos síntomas progresan tan rápidamente, que denuncian desde luego la naturaleza cancerosa del mal. Ni las úlceras del estó-

mago, muy raras en el caballo cuando no ha ingerido sustancias corrosivas ó acres, ni las gastritis crónicas, presentan este cuadro de síntomas alarmantes.

Al contrario, la incertidumbre más completa reina acerca del asiento del tumor.

Las neoplasias de la extremidad terminal del esófago, están caracterizadas solamente por los síntomas que preceden.

El cáncer del fondo de saco izquierdo es casi siempre estomacal y esofágico á la vez.

La extremidad del cardias está envuelta y más ó menos comprimida por el tumor. Esta confusión tiene, pues, muy poca importancia.

El buche esfágico se diferencia del cáncer por la ausencia de fenómenos generales, caquéticos y por los datos recogidos por medio de la sonda.

El *cáncer del píloro* se traduce por signos de estrechez pilórica: más ó menos tarde hay cierre completo con los signos de la *indigestión estomacal* y rotura secundaria de la pared del estómago.

Tratamiento.—Todo tratamiento es inútil: no se conoce medio alguno para paliar el mal.

II.—BÓVIDOS

El cáncer del estómago, tan frecuente en el hombre, es una rareza en nuestros animales domésticos. No se conocen sino algunas observaciones en los grandes rumiantes (1).

(1) Bernard, *Rec. de med. vét. prat.*, 1829, p. 13.—Caillau, *Journal de médecine vét. pratique*, 1831, p. 21.—Brennekenam, *Magazin*, 1869. Bd 35, p. 365.—Pierre Causse, *Recueil de med. vét.*, 1875, p. 519.

El neoplasma que invade la pared estomacal, es ordinariamente de origen epitelial, excepcionalmente de naturaleza *sarcomatosa*.

Etiología.—Todas las causas de irritación del cuajo están atenuadas ó suprimidas por los primeros reservorios gástricos; eso explica la rareza de todas las neoplasias de este órgano.

El cáncer del estómago es, empero, el fatal privilegio de la *vejez*, á la que los *rumiantes* no llegan casi nunca.

Las afecciones crónicas del estómago, las que parece predisponen también á la aparición del cáncer, respetan casi siempre á los rumiantes. Este conjunto de circunstancias explica la poca frecuencia de estas lesiones.

Anatomía patológica.—La mayor parte de estos tumores malignos afectan al píloro, abarcándolo casi completamente.

a) El sarcoma auténtico ha sido observado una sola vez (Sendrail et Cuillé) (1).

El cuajo invadido por este tumor parece haber sufrido una esclerosis hipertrófica (2). El engruesamiento, que partiendo del píloro, alcanza una extensión de más de veinte centímetros de espesor. La mucosa presenta numerosos pliegues anchos, salientes, cuya parte superior se halla salpicada de pequeñas nudosidades rojizas, del volumen de una cabeza de alfiler, especie de pequeños montículos que cortan la uniformidad de estas colinas.

Los *cortes macroscópicos y microscópicos*, revelan la alteración preponderante del tejido conjuntivo *submucoso*, centro de vegetación celular en donde el tumor embrionario tiene su *origen*.

(1) Cuillé et Sendrail, *Révue vét.*, 1898, p. 743.

(2) Detroye, *Cancers et tumeurs chez les animaux*, Limoges, 1905.

De aquí se extiende hacia las partes superficiales, donde los elementos revisten su forma definitiva, típica, característica del sarcoma *globo celular*.

El tumor infiltra los planos musculares; los elementos neoplásicos disocian las fibras y extienden sus raíces aquí y allá á través de la mucosa, para brotar en su superficie bajo forma de un hongo implantado profundamente, pero las raíces experimentan alrededor de estos focos un proceso escleroso; los tubos glandulares están comprimidos y atrofiados por la neoformación conjuntiva; las células epiteliales se hallan desviadas, tumefactas ó degeneradas.

b) Los tumores epiteliales no han sido histológicamente diferenciados; han sido descritos generalmente bajo el nombre de *escirro* (Bernard, Caillau), por razón de su induración precoz. Consisten en carcinomas (Detroye) ó bien en adeno-carcinomas (Muchlig, Casper).

El sitio predilecto de estas neoplasias es el píloro; son salientes, vegetantes ó extendidas, unidas á la superficie ó ulceradas en diversos puntos. Unas veces están limitadas á la mucosa gástrica que tiene un grosor de 2 á 10 centímetros, de tal suerte, que la cavidad estomacal queda considerablemente reducida; otras invaden toda la pared del órgano, principalmente del píloro. Adquieren dimensiones colosales y llegan á pesar de 10 á 15 kilogramos.

El *orificio pilórico* queda estrechado y casi completamente obturado. Muchas veces se experimenta dificultad para pasar un dedo por él (Koch, Detroye).

Los pliegues del cuajo se convierten en rodetes arrugados, duros, de varios centímetros de espesor, llenos de focos purulentos, de lagunas, salpicados de erosiones, de ulceraciones

complicadas, á su vez, de vegetaciones, de coliflores y de manchas hemorrágicas.

El corte de este tejido neoplástico ofrece ordinariamente un aspecto blanquecino, una consistencia lardácea, fibrosa, chirriante al corte del instrumento.

El examen microscópico revela la esclerosisis del tejido submucoso, la hiperplasia del sistema glandular con neoformación fibrosa, salpicada de vacuolas, en las cuales se hallan los elementos y la disposición característica del carcinoma ó del epiteloma atrófico.

Estos tumores se hallan con frecuencia en los ganglios periféricos ó en el freno epoploico que sostiene el órgano, lo que permite diferenciar, desde luego, el cáncer de las gastritis crónicas ulcerosas con las cuales podría confundirse.

Síntomas.—El cáncer del estómago empieza generalmente por desórdenes dispépticos periódicos ó continuos, seguidos de enflaquecimiento.

Al principio, las neoplasias del píloro dificultan las funciones digestivas de una manera intermitente. El apetito es caprichoso, el enfermo rehusa los mejores alimentos, come á intervalos, con voracidad, la hierba del campo, la tierra, el estiércol, etc. (Bernard).

La rumia está interrumpida ó suprimida por completo; se observa en los animales, inapetencia, estreñimiento, meteorismo en el lado izquierdo, eructos frecuentes y sonoros, regurgitaciones y vómitos. Los borborigmos son ruidosos y las deyecciones raras, acompañadas de pujos. Los riñones muy sensibles á la presión; la orina clara y poco abundante.

Estos síntomas pueden atenuarse, pero nunca desaparecen por completo.

El neoplasma aumenta de volumen y los desórdenes gástricos son más continuos y más apreciables.

Hay anorexia, falta de rumia, con ligero meteorismo, eructos, vómitos de materias fétidas y estreñimiento pertinaz. Si los enfermos conservan el apetito, rumian lenta é incompletamente.

La región del cuajo revela dolor manifiesto á la presión.

Estas manifestaciones no son constantes ni regulares, la mejoría es aparente y efímera; los síntomas se agravan.

El animal enflaquece con rapidez; los ojos se presentan desencajados y hundidos, palidecen las mucosas y la piel seca se adhiere á los huesos; la panza está continuamente meteorizada; la marcha es lenta y quejumbrosa; la debilidad general progresa tanto que el tercio posterior apenas si puede seguir el avance del cuerpo; el decúbito es continuo; por sus propias fuerzas el animal no puede levantarse.

La muerte puede sobrevenir á consecuencia de una hemorragia ocasionada por la ulceración del tumor (Menges); generalmente es el resultado de la caquexia cancerosa.

Diagnóstico.—El enflaquecimiento progresivo del enfermo pudiera hacer sospechar la tuberculosis, pero la tuberculina permitirá desde luego eliminar esta afección.

La *gastritis ulcerosa* y el *cáncer*, tienen todavía más analogía, siendo casi siempre imposible diferenciarlos.

III.—PERRO

En el perro el cáncer del estómago es muy raro (1). Los carcinomas, los epitelomas y los sarcomas primarios de este órgano apenas han sido señalados.

(1) Se han observado en el estómago del perro, *lipomas* (Kitt), *fibromas* (Rigal), *miomas* (Rabe), *fibro-miomas* (Cajéac y Ball).

Los epitelomas cilíndricos dan excepcionalmente á la mucosa un aspecto abollado; Eberleins ha registrado un caso de carcinoma.

Los sarcomas aislados y salientes (Ball) ó múltiples (Besnoit) son más frecuentes.

Estos tumores invaden algunas veces la cima de los pliegues que están indurados, salientes ó ulcerosos.

Síntomas.—Polidipsia, vientre voluminoso, debilidad, inapetencia, vómitos, fatiga rápida, decúbito continuo, ojo apagado, pulso débil, opresión, disnea; tales son los principales síntomas señalados. Por lo regular se observan los signos de *gastritis crónica*.

La presión al nivel del estómago revela la presencia de un cuerpo duro; la muerte puede sobrevenir en medio de convulsiones.

VI.—TUMORES

La literatura veterinaria es escasa en observaciones relativas á los tumores del estómago.

La mayor parte de los que se han señalado en este órgano no han sido objeto de estudio histológico, de suerte que su naturaleza ha quedado indeterminada. Sin embargo, se han observado algunas neoplasias en el estómago de los solípedos.

SOLÍPEDOS

Anatomía patológica.—Los tumores del estómago de los *solípedos* tienen su origen casi exclusivamente en uno de los tres puntos siguientes: el *píloro*, el *cardias* y la *gran curvatura*.

Comprende los poliadenomas, los adenosarcomas, los lipomas y los leiomiomas.

Poliadenomas.—El poliadenoma del estómago consiste en una hipertrofia y una hiperplasia de las glándulas del estómago, caracterizadas por una induración acentuada de la mucosa, que sobresale en la cavidad estomacal.

La neoformación localizada es unas veces denunciada por

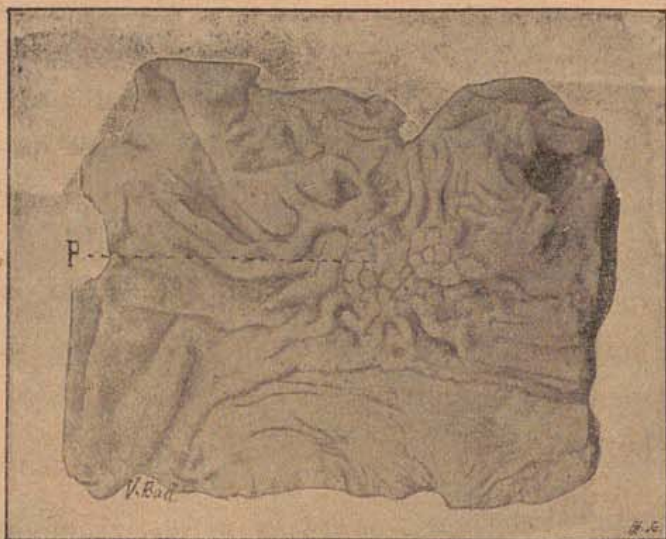


Fig. 119.—Poliadenoma en capa.

A, la parte inferior de la figura, una línea curva indica la soldadura bimucosa del estómago; P, placa adenomatosa de donde parten gruesos pliegues mucosos (Ball).

pólipos más ó menos salientes, otras extendida, difusa, vegetante, mamelonada, más ó menos papillomatosa (1).

Las placas ofrecen una coloración grisácea con puntos rosados ó hemorrágicos y una consistencia ligeramente dura. A

(1) Stadler ha comprobado en un caballo un *pólipo pediculado* de la mucosa del píloro; el pedículo tenía el espesor de un dedo en la base y diez centímetros de largo. Este tumor obstruía completamente el orificio pilórico.

veces, de la periferia de la neoformación irradia cierto número de grandes pliegues ó rodetes mucosos, á modo de gruesas raíces ó de patas, recordando vagamente el conjunto, un cangrejo fantástico (fig. 119) ó las circunvalaciones cerebrales.

Los adenomas forman pequeñas salientes pediculadas ó sesiles, del volumen de un guisante al de una avellana y aun mayor (Stadler. G. Petit).

Estas producciones se desarrollan siempre al nivel de la parte segregante, á menudo alrededor del piloro, y resultan del alargamiento de las glándulas gástricas en forma de tubos paralelos y apretados (Ball) (1). Adenomas y poliadenomas reconocen siempre un origen inflamatorio; no tienen sino la apariencia de tumores; son lesiones de gastritis crónica.

Podía sospecharse, uniendo la descripción y la fotografía que hemos dado de la gastritis crónica hipertrófica de la de los poliadenomas. Petit et Ger-



Fig. 120.—Gastritis hipertrófica del caballo (caracteres macroscópicos. Tamaño natural) (G. Petit y R. Germain.)

La hipertrofia de la mucosa desembarazada de la gruesa capa de moco consistente, gelatiniforme que la nivelaba, es manifiesta, sobre todo en la parte inferior del dibujo; pero por todas partes es *grande*. La superficie ha llegado á ser sumamente irregular, meteorizada y erizada de mamelones salientes.

(1) Ball, Neoplasias gástricas (*Journal vét. de Lyon*, 1904).

main (1) lo han demostrado histológicamente con una precisión poco común en nuestra medicina (fig. 120).

La gastritis hipertrófica puede designarse con el nombre de *poliadenoma* de ancha base (generalizado ó circunscrito). Está caracterizado por una hipertrofia colosal de las glándu-

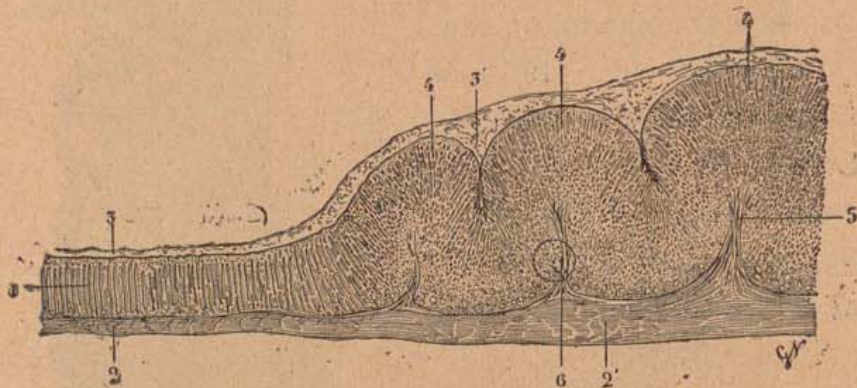


Fig. 121.—Gastritis hipertrófica del caballo (preparación dibujada á un pequeño aumento) (Petit y Germain).

Es interesante esta figura porque muestra igualmente la hipertrofia y la hiperplasia progresivas de que es asiento la mucosa gástrica. Resulta de los pliegues y mamelonamientos sucesivos comparables á otros tantos adenomas poliposos muy comprimidos los unos contra los otros, lo cual hace que esta curiosa lesión merezca igualmente el nombre de *poliadenoma difuso ó en capa*. Se percibe la hipertrofia de la *muscularis mucosa*, así como la abundancia de moco en la superficie de la lesión, que llega á nivelar.

1, mucosa gástrica casi normal con sus glándulas tubulosas de pepsina; 2, *muscularis mucosa*; 2', *muscularis mucosa* hipertrofiada, correspondiente á la lesión; 5, capa normal de moco en la superficie de la mucosa sana; 5', espesa capa de moco gelatiniforme en la superficie de la mucosa hiperplasiada; 4, 4, 4, salientes cada vez mayores formados por esta última y que corresponden á un aumento grande de la superficie; 5, relieve de la *muscularis mucosa* frente á un pliegue ó á una incurvación de la mucosa engruesada; 6, círculo que limita la parte representada á mayor aumento en la fig. 122 (Petit y Germain).

las, que puede confundirse con la hiperplasia glandular, que acompaña á los adenomas propiamente dichos. Estos son grados de una misma inflamación; la hiperplasia acompaña muy á menudo á la hipertrofia, ya se trate de una irritación crónica, tóxica, parasitaria (espirópteros) ó microbiana.

(1) Petit et Germain, *Société centrale*, 30 Septembre 1907.

Bajo la influencia de este doble proceso, «la mucosa acaba, sobre todo cuando está interesada en su casi totalidad, por

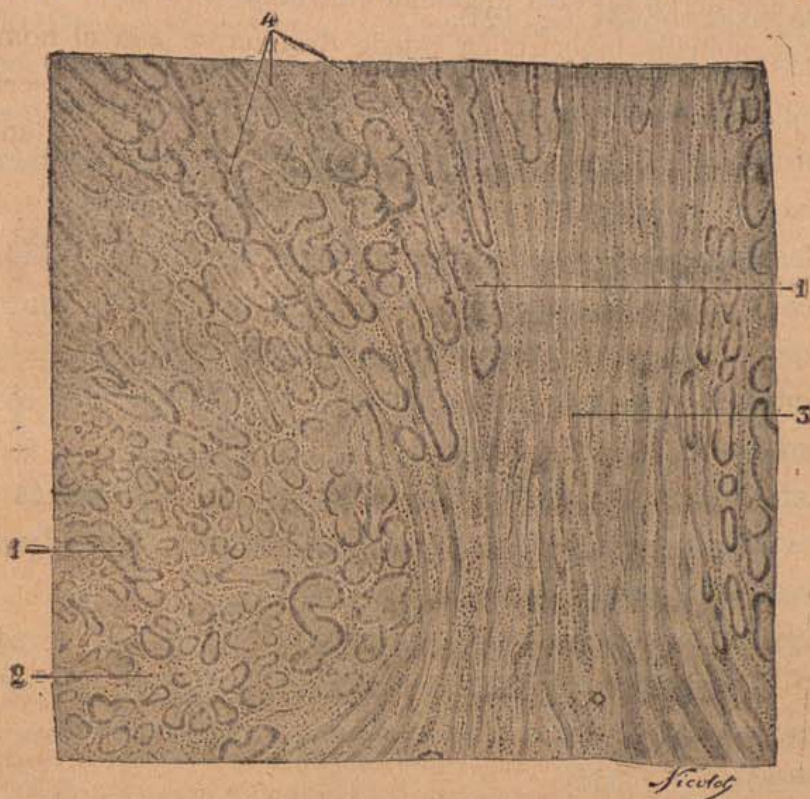


Fig. 122.—Gastritis hipertrófica del caballo (vista á mediano aumento de la parte limitada por un círculo en la figura 121) (Petit y Germain).

La situación del fondo de las glándulas es típica. Presenta por completo el aspecto adenomatoso.

1,1, fondos de saco glandulares seccionados á lo largo y de través, que resultan de la proliferación de las glándulas gástricas; 2, tejido conjuntivo vascular bastante abundante que separa estos fondos de saco. Está infiltrado en pequeñas células inflamatorias; 3, fibras musculares lisas que pertenecen á la *muscularis mucosa* y que ocupan el eje de uno de los mamelones de la fig. 122. De aquí parten fibras en abanico para contribuir á la formación de la armazón interglandular; 4, algunas de estas fibras musculares lisas radiantes interglandulares (Petit y Germain).

agrandarse demasiado en relación á la cavidad que tapiza», lo que explica sus circunvalaciones, sus movimientos, arranca

cada uno de los pliegues hacia su centro, una prolongación de la submucosa, ó solamente de la *muscularis mucosa* francamente hipertrofiada (fig. 121).

Desde el punto de vista histológico, se nota principalmente el crecimiento extraordinario de las glándulas, que pueden adquirir una longitud de muchos centímetros, cuando no tienen sino algunos milímetros en las condiciones normales.

Generalmente las células que segregan la pepsina ó células bordeantes, han desaparecido; no obstante, se pueden encontrar en gran número de ciertas preparaciones, en tanto que en los adenomas propiamente dichos, estas células desaparecen completamente.

Así la hipertrofia inverosímil de las glándulas gástricas es compatible en cierto modo con la conservación de sus caracteres estructurales habituales.

Pero examinando el fondo de las glándulas, es decir, alrededor de la muscular mucosa, se saca la impresión de que estas glándulas vegetan y mamelonan como para la constitución de un adenoma (fig. 122).

En efecto, al alargarse, las glándulas se desvían, se ladean, y toman la verdadera forma de espiral, gracias á la resistencia que experimentan (fig. 123).

La figura 124 demuestra claramente este proceso. En ella se observa la irregularidad de dos tubos glandulares en su calibre, al mismo tiempo que su crecimiento longitudinal. Su luz se halla cortada ó irregularizada por una especie de mamelones que son simplemente pliegues que pueden fusionarse (como se ve en 3 y sobre todo en 5) cuando se ponen en contacto. Esto, ya lo hemos dicho, además de la proliferación «adenomatosa» de que hemos hablado hace un instante, es un fenómeno general

en lo que concierne á las glándulas tubuliformes de las mucosas crónicamente inflamadas.

El estroma interglandular merece mencionarse brevemente.

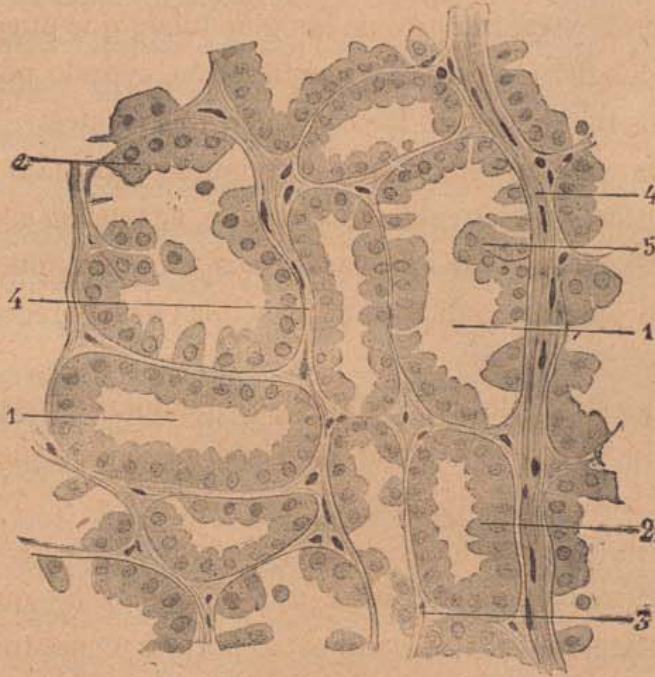


Fig. 123.—Gastritis hipertrófica del caballo (vista, á gran aumento, de un detalle de la preparación representada por la figura 122) (Petit y Germain).

Los tubos glandulares comprimidos los unos contra los otros como en el verdadero adenoma, están aquí seccionados de través. Muestran admirablemente su revestimiento epitelial. Entre estos tubos se halla una armazón poco marcada, representada por fibras musculares lisas emanadas de la *muscularis mucosa*, así como por algunas células y filamentos conjuntivos.

1,1, cavidades de los tubos glandulares. No encierran moco porque el epitelio no ha sufrido la transformación caliciforme; 2,2, epitelio que tapiza las cavidades glandulares: son las *células principales* de las glándulas gástricas; 3, una célula conjuntiva de la armazón; 4,4, fibras musculares lisas; 5, vejetación de la pared interior de una cavidad.

Siempre que un epitelio vegeta, el tejido conjuntivo encargado de su nutrición, se activa; prolifera, al mismo tiempo que la red vascular aumenta. Por consiguiente, dada la hipertrofia

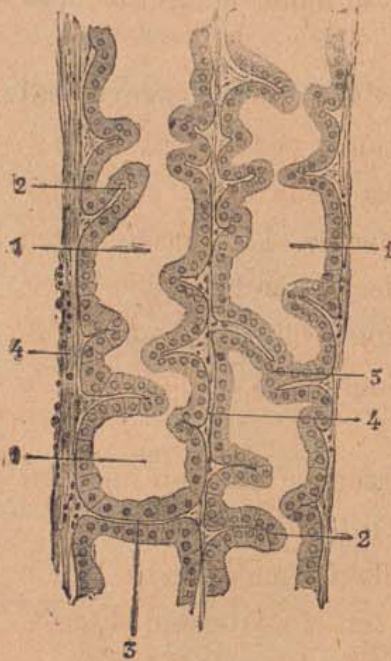


Fig. 124.— Gastritis hipertrófica del caballo. Dibujo que muestra la configuración de un tirabuzón de las glándulas alargadas (gran aumento) (Petit y Germain).

1,1,1, luz de dos glándulas próximas, seccionadas longitudinalmente; 2,2, pliegues de estas glándulas perturbadas en su alargamiento y simulando vejetaciones; sin embargo, es imposible afirmar que alguna de estas vejetaciones no es *activa*, si podemos expresarnos así; 3, contacto de estos pliegues glandulares; 5, pliegues glandulares fusionados segmentando en adelante la glándula; 4,4, estroma interglandular poco abundante, encerrando delgadas fibrás musculares lisas ó infiltrado de elementos redondeados inflamatorios (en el lado izquierdo).

enorme de la mucosa gástrica en la lesión que venimos describiendo, es evidente que el tejido conjuntivo es, cuando se le considera en su totalidad, mucho más abundante que en una mucosa normal, al mismo tiempo que se muestra infiltrada de pequeñas células redondeadas inflamatorias. Pero este estroma figurado en los grabados 122, 123 y 124, no presenta signo alguno de *esclerosis*, lo cual constituye una de las particularidades de esta gastritis hipertrófica, cuya cronicidad no puede ponerse en duda. Por esta razón, y esto es realmente verdadero para la mucosa gástrica, unas veces la inflamación crónica estimula cada vez más el tejido conjuntivo, que prolifera y aboga los elementos glandulares, resultando la *esclerosis*, otras es, sobre todo, el epitelio el que se halla estimulado como en el caso de adenoma ó en el

de gastritis hipertrófica. Y nosotros no sabemos el por qué; así como también ignoramos por qué el cáncer del estómago resulta de este simple hecho capital, que el epitelio glandular rebasa

los límites de la basal para vegetar en el tejido conjuntivo periférico (G. Petit y Germain).

Los adenomas y la *gastritis hipertrófica* difieren siempre del cáncer por la benignidad de su evolución y por la falta de proliferación de las células epiteliales fuera de la basal glandular que les opone una barrera infranqueable. La característica histológica del cáncer, consiste, en efecto, en la efracción de las membranas basales por los epitelios proliferados sin dirección fija, y en su invasión progresiva del tejido conjuntivo y de los vasos (G. Petit).

Adeno-sarcomas.— Los adeno-sarcomas invaden algunas veces la mucosa en una vasta extensión (Uhlich).

La pared es callosa, dura, y se halla formada de un tejido blanco, semifibroso, semimusculoso, en el cual están diseminados en travéculas transparentes los haces musculares.

La mucosa forma espesas hipertrofias agrupadas; algunas veces se observa una masa prominente de base desigual, de color anaranjado, negruzco ó grisáceo, de bordes espesos, lisa, y que se prolonga hacia la base de la neoplasia (Rolof).

Lipomas.— Los lipomas del estómago son muy raros, se desarrollan á espensas del tejido adiposo submucoso y rechazan la mucosa.

Leiomiomas.— Los leiomiomas ó tumores musculares de fibras lisas, son comunes y benignos (Rabe, Kitt, Pétit, Frohner Ball).

Ordinariamente estos tumores forman saliente en la cara externa del estómago bajo la forma de escrecencias aplastadas, anchas de uno á dos dedos, y de uno á seis centímetros de longitud, pero á veces afectan una forma cilindroide y aparecen en la cavidad abdominal cubiertas por la serosa y ligadas á la

cara externa del estómago por un ancho pedículo (G. Pétit). Estos tumores pueden pesar más de 500 gramos; tienen una superficie lisa, una consistencia elástica, blanda, una coloración rojiza, grisácea, jaspeada de pequeñas equimosis y afecta una disposición lobulada; su parte saliente á veces telangiectásica, (Ball) puede contraer una adherencia con el epiplón.

Pero la neoplasia puede quedar confinada entre la muscu-



Fig. 125.—Leiomioma submucoso del saco derecho.

T, saliente de la mucosa producida por la presencia del tumor subyacente (Ball).

losa y la mucosa, levantada de tal suerte, que forma un relieve en la cavidad estomacal (fig. 125).

Estos tumores se desarrollan principalmente al nivel de la grande curvatura y tienen su asiento al nivel del saco derecho, en el límite de ambos sacos, más raramente á la altura del saco izquierdo, cerca del cardias.

Estudiados histológicamente, aparecen compuestos princi-

palmente de haces de fibras musculares lisas, ordenadas en diversas direcciones (fig. 126). Hay en ellos, algunas veces, numerosos focos hemorrágicos.

Síntomas.—Estos diferentes tumores tienen sólo una influencia mecánica; jamás son caquetizantes, raramente obturantes,

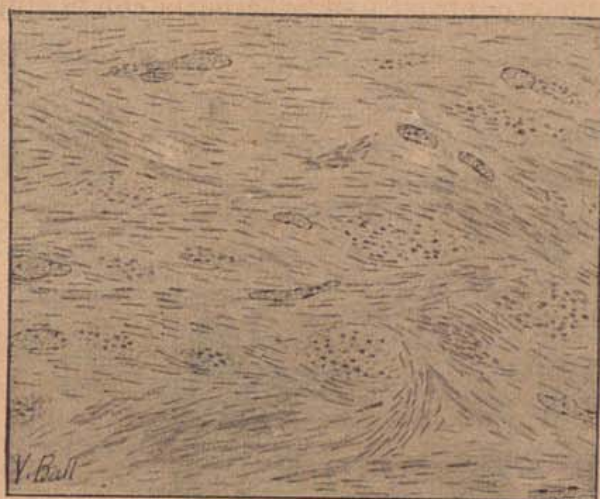


Fig. 126.—Leiomioma de la gran curvatura del estómago (Ball).

de tal suerte, que evolucionan casi siempre sin producir síntomas. Desconocidos generalmente durante la vida del animal, estos tumores son hallazgos de autopsia.

VII.—PARASITOS

I.—SOLÍPEDOS

ARTÍCULO I.—LARVAS DE ESTROS

Los estros gastrícolas comprenden diversas especies de dípteros, que pertenecen al género *gastrófilo*; cuyas larvas ocupan exclusivamente el tubo digestivo del *caballo*, del *asno* y del *mulo*.

Caracteres y costumbres de los gastrófilos adultos y de sus larvas.—Nos concretaremos á estudiar las especies cuyas larvas tienen una existencia parasitaria. Desde el punto de vista de su frecuencia y de su importancia clínica por orden decreciente mencionaremos: 1.º, *Gastrophilus equi*; 2.º, *Gastrophilus hemo-*

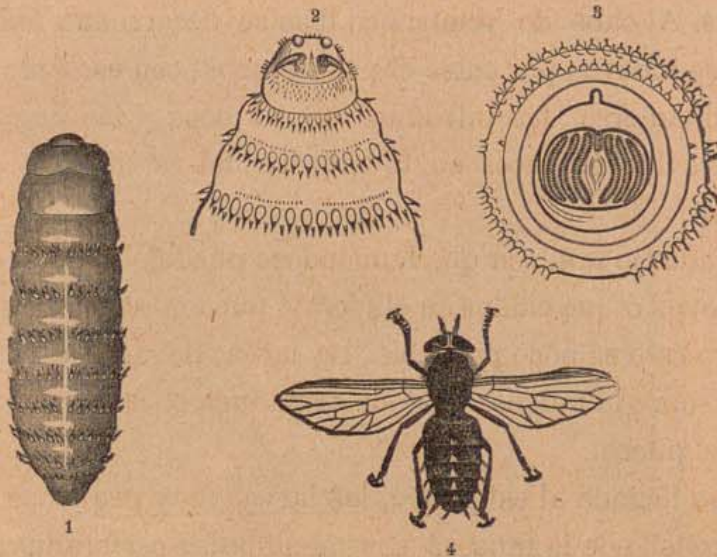


Fig. 127.—Estro del caballo (*Estrus equi*.)

1, una de estas larvas.—2, la parte anterior.—3, la parte posterior.—4, insecto perfecto.

rroidalis; 3.º, *Gastrophilus pecorum*; 4.º, *Gastrophilus nasalis*; 5.º, *Gastrophilus flavipes*.

1.º *Gastrófilo del caballo*.—Llamado *æstrus equi*, estro gástrico, se parece á una mosca (fig. 127).

Es de una longitud de 11 á 14 milímetros, y tiene un color amarillento. El abdomen es rojizo, manchado de negro.

Las alas presentan hacia su parte central una banda negra transversal, y en su extremidad puntos negruzcos; este estro se encuentra en toda la Europa, el Asia, el Africa y América del Norte.

La hembra vuela zumbando en las horas más calurosas del

día, alrededor de los caballos, deposita rápidamente sus huevos en el pelo, sobre todo en el de los miembros anteriores, tomando el vuelo inmediatamente. Repite esta maniobra con cortos intervalos. Otras moscas la imitan; sus *huevos*, en grandes cantidades, se adhieren al pelo. Estos *huevos* son de un blanco sucio, cónicos. Al cabo de veinticinco días se desarrollan las larvas. Estas se mueven por entre el pelo y producen escozor; el animal, al lamerse, las introduce en su boca y las deglute. La larva se fija entonces en la mucosa del estómago y se desarrolla.

Se admite también que lamiéndose puede el caballo deglutir los huevos ó que caídos en el forraje pueden ser ingeridos con él, pero esto es poco probable. La larva, llegada al estómago, se fija sobre la mucosa por su armadura bocal, generalmente hacia el piloro.

A su llegada al estómago, las larvas muy pequeñas hunden en el epitelio de la mucosa sus mandíbulas perforadoras y por sus dos ganchos mandibulares que se desarrollan más tarde, quedan fijas sólidamente á la pared gástrica.

Penetran ordinariamente por medio del anillo cefálico en la submucosa, determinando la caída del epitelio y la formación de un alvéolo de bordes levantados y convexos y de fondo cicatricial; pero pueden hundirse hasta el quinto ó sexto anillo llenando el vacío que proviene de la pérdida de substancia que su desarrollo progresivo ha ocasionado.

Las larvas experimentan tres mudas, aumentando cada vez de volumen. Finalmente, el diámetro de la cavidad que ocupan, varía desde medio hasta siete milímetros, y esta cavidad representa una simple herida ó una gran solución más ó menos redondeada.



Fig. 128.—Larvas de *Gastrophilus equi*, fijadas á la mucosa estomacal donde están muy juntas; se las ha desprendido en el centro para poner en evidencia los agujeros determinados por su implantación. (Según una fotografía de Cadéac.)

El fondo constituido por la submucosa, es asiento de un proceso inflamatorio pudiendo interesar la alteración hasta la pared del estómago (1).

(1) Perroncito, Importancia patológica de las larvas de gastrófilos en el estómago del caballo. (*Revue vétérinaire*, 1902.)

Completamente desarrollada, la larva presenta una serie de anillos, once por lo común, circundados en su borde anterior por una doble fila de espinas negruzcas; mide poco más ó menos 18 á 20 milímetros de largo; su color de un rosa claro al principio se vuelve amarillo parduzco.

Su evolución dura cerca de un año; llegada á su madurez la larva cae, siendo arrastrada por los alimentos y expulsada

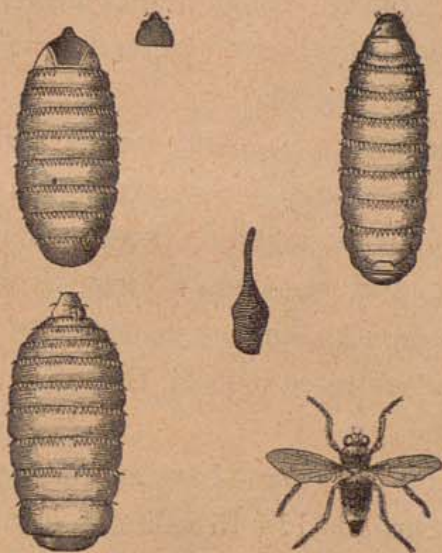


Fig. 129. - Gastrofilo hemorroidal.

1, gastrofilo hemorroidal, hembra (tamaño natural).—2, huevo de gastrofilo hemorroidal (aumentado 10 veces).—3, larva de gastrofilo hemorroidal en el último estado (aumento: 2 veces).—4, púlga del gastrofilo hemorroidal con su opérculo (aumento: 2 veces).—5, larva de gastrofilo duodenal en el último estado (aumento: 2 veces) (según Railliet).

con los excrementos, sobre todo por la noche y por la mañana.

Penetra entonces en la tierra donde queda oculta entre los excrementos; al cabo de veinticuatro horas su piel se endurece formando cáscara: la larva queda transformada en ninfa.

La duración de la ninfosis varía con la temperatura sin rebasar los cuarenta días; cuando el insecto perfecto sale de su cárcel empieza de nuevo el ciclo de su evolución.

2.º *Gastrófilo hemorroidal*.—Este insecto, de una longitud de 9 á 11 milímetros, difiere del anterior por su color que es pardo negruzco: su parte posterior anaranjada, y sus alas, no están manchadas de negro. La hembra pone sus huevos, no en la margen del ano como se había creído, sino sobre los labios del caballo; el animal al lamerse arrastra las larvas hacia la boca y las ingiere (fig. 129).

Viven en el estómago hasta que la transformación queda terminada, fijándose en el *recto* y cerca del *ano* durante las últimas semanas de su desarrollo.

A su completo desarrollo, estas larvas tienen dimensiones más pequeñas y un color más obscuro que las del *Gastrophilus equi*; además, el noveno anillo no tiene espinas sobre la parte dorsal, el décimo y el undécimo carecen de ellas en absoluto.

Como el *Gastrophilus equi*, este estro es muy común en Francia, se le encuentra en toda la Europa y la América del Norte.

3.º *Gastrophilus pecorum*.—Insecto análogo también á una mosca, pardo oscuro, de 12 á 15 milímetros de longitud, de alas pequeñas, un poco ahumadas, el cuerpo color oxidado, salvo en la parte de atrás, que es negro.

El desarrollo de sus huevos y su puesta se hace con corta diferencia, como por el *Gastrophilus equi*; las larvas, después de sus metamorfosis, tienen un color de sangre, negruzco, su longitud es de 13 á 14 milímetros, y habitan en el estómago. Se diferencian sobre todo de las precedentes por la disposición de las espinas colocadas sobre cada anillo: desde el sexto se observa en medio de las filas de espinas una interrupción que va aumentando desde este anillo hasta el último; en caballos húngaros llegados á París es donde se han observado esas larvas.

4.º *Gastrophilus nasalis*.—Insecto veloso, cuyo tórax está cubierto de pelos negruzcos y amarillos entremezclados. El escudo dorsal es brillante y pardo, el abdomen igualmente provisto de largos pelos, ordinariamente blancos desde el segundo anillo, negros en el tercero y anaranjados en los demás. Las alas son pequeñas; mide de 12 á 13 milímetros de largo.

Este insecto deposita sus huevos en las alas de la nariz y en los labios del caballo; sus larvas son las únicas que poseen una sola fila de espinas á cada anillo. Habitan la región pilórica del duodeno, y miden de 13 á 15 milímetros. Son de un blanco amarillo, las espinas son negruzcas únicamente á su punta; estas larvas no se fijan á la margen del ano al ser expulsadas.

5.º *Gastrophilus flavipes*.—Se encuentra sobre todo en el asno; es común en España, Dalmacia, Africa, Asia Menor. Este insecto, de una longitud de 11 milímetros, presenta un escudo dorsal negro con manchas amarillas á sus lados; el abdomen pardo amarillo brillante, con una línea oscura en su centro. Patas también amarillas. Su evolución es poco conocida.

Lesiones.—En el saco izquierdo del estómago es donde se encuentran en gran número las larvas de estro; Daubenton ha encontrado más de 600, Numan más de 1.000. Las del *Gastrophilus hemorroidalis* pueden hallarse también en el saco derecho y en el duodeno; en fin, estas larvas viven algún tiempo en el recto antes de ser expulsadas.

Las opiniones emitidas sobre los desórdenes causados por estos parásitos son muy opuestas. Algunos autores suponen que roen las tunicas del estómago y que las perforan. Otros los consideran inofensivos, atribuyéndoles una acción excitante que favorece la digestión.

Debemos rechazar estas opiniones exageradas, reconociendo,

no obstante, que cuando estos parásitos se encuentran en gran número, determinan erosiones de la mucosa estomacal (fig. 130) y desórdenes varios en las funciones de este órgano.

Las lesiones se hallan agrupadas en series á lo largo de la

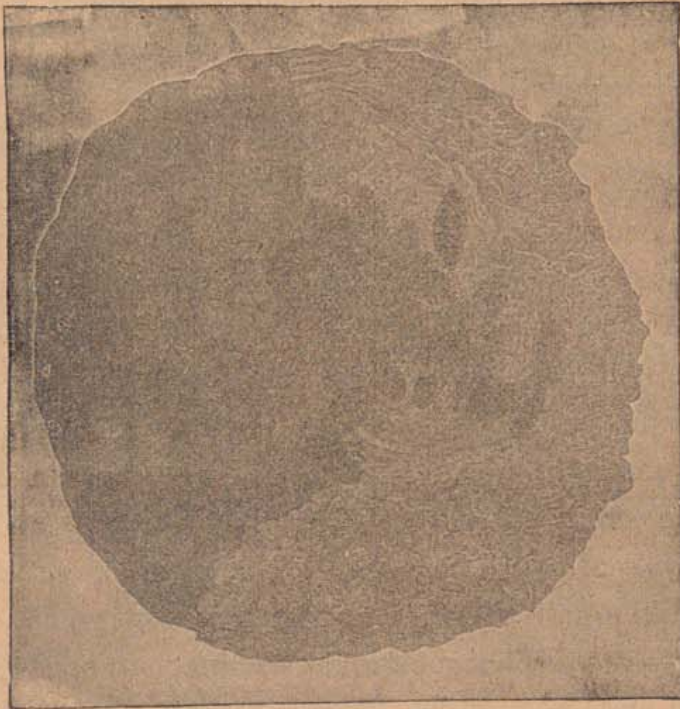


Fig. 130.—Sitio de las larvas del *Gastrophilus equi* y lesiones que determina (según Kitt.)

zona límite de la mucosa estomacal (porción esofágica prolongada) (fig. 131).

El punto en donde la larva estuvo fijada presenta un pequeño agujero provisto de un brazalette constituido por un anillo de epitelio hipertrofiado (fig. 128). Se constituye una ulceración cupuliforme, de fondo rojizo, cuando las larvas la han abandonado recientemente, y contiene algunas veces pus espeso gris ó blanco cuando las larvas hace tiempo que han desaparecido.

Estudiadas histológicamente estas ulceraciones, presentan en el centro una destrucción completa del epitelio estratificado pavimentoso y de la capa papilar del dermis ó corion. En la periferia, la reacción inflamatoria se caracteriza por una hipertrofia papilar y una leucoplasia epitelial susceptible de alcanzar

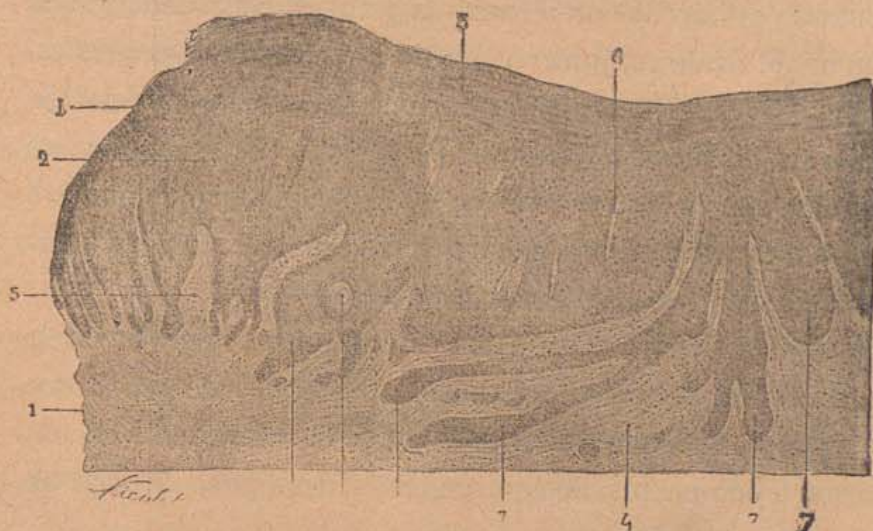


Fig. 131. — Vista á gran aumento de la saliente leucoplásica determinada por las larvas de estros (Petit y Germain).

1,1, borde de la ulceración, formado por la destrucción crateriforme del epitelio y del corion subyacente; 2, cuerpo mucoso de Malpighi, notablemente aumentado; 3, capas superficiales semi-queratinizadas y descamantes del epitelio malpighiano; 4, corion inflamado, infiltrado de pequeñas células; 5, papila hipertrofiada de la superficie del corion; 6, corte oblicuo de una papila (figuras análogas en los puntos próximos); 7,7',7'',7''',7'''' mamelones epiteliales profundos simulando la infiltración del comienzo del cáncer; 8, globo epidérmico que proviene de la queratinización de las células en uno de estos botones (Petit y Germain).

los fondos de sacos glandulares situados en los límites de las dos regiones estomacales.

La vegetación epitelial (1) convierte las glándulas generadoras de pepsina en verdaderos adenomas microscópicos y se revela en las partes profundas de la mucosa del saco izquierdo por brotes más ó menos ramificados, provistos aquí y allá de

(1) G. Petit y R Germain, *Société centrale veter.*, 1907, p 407.

células hipodérmicas análogas á las de los epitelomas malpighianos (G. Pétit) (fig. 131).

La acción irritante de los ganchos mandibulares y de los aguijones que guarnecen los anillos, se hace sentir en una extensión más ó menos grande y llega hasta el dermis mucoso. Cuando esta irritación alcanza la primera capa de la túnica muscular, el tejido conjuntivo prolifera y la pared estomacal se engruesa. En ciertas preparaciones se ve la inflamación difusa entre las fibras musculares lisas. Estas fibras están como disociadas, separadas las unas de las otras; el tejido conjuntivo de nueva formación, comprime las fibras musculares y las atrofia poco á poco, hasta su desaparición completa.

En otros puntos, la neoformación conjuntiva llega hasta la capa muscular externa, igualmente atrofiada, de modo que toda la substancia que forma el fondo de la úlcera, está constituida por tejido neoplástico que se transforma poco á poco en fibroso, duro y cicatricial.

El peritoneo que se halla en contacto con estos puntos, sufre también con frecuencia un proceso inflamatorio particular que engendra neoformaciones vellosas, separadas ó confluentes, que se observan, á simple vista, en la cara externa del órgano (Perroncito).

Las perforaciones del estómago no son raras en los animales que alojan gran cantidad de estros (Schliesse, Schortmann et Chiari, Schlippe, Hertvrig, Delamotte, etc.); pero estos parásitos no son la única causa de estos accidentes. Determinan pérdidas de substancias circulares, rodeadas de un anillo de epitelio hipertrofiado, cuyo fondo se halla invadido por numerosos microbios; su acción coadyuva á la acción necrosante progresiva, determinada por las heridas de las larvas y por los pro-

ductos tóxicos que acaso éstas segregan. La inflamación local es, pues, unas veces aséptica, otras séptica ó microbiana. Se forman abscesos submucosos, pero las larvas de estros no perforan directamente la pared estomacal; estas múltiples lesiones disminuyen su resistencia. La pared estomacal, incapaz de oponerse á la presión de la estasis alimenticia, se rompe.

Síntomas.—Los síntomas determinados por la acumulación de las larvas en el estómago, son muy variables y poco característicos. A veces consisten en *cólicos, enflaquecimiento, tos, desórdenes nerviosos*. El sujeto se nutre mal; se han observado contracciones convulsivas de los músculos de las mandíbulas; vista apagada, dilatación de la pupila; el animal se mira al ijar como en los casos de cólicos. Otras veces se observa la infiltración serosa de los miembros y de las partes declives del abdomen. Ordinariamente, la presencia de las larvas en el estómago no la revela ningún síntoma apreciable.

Las larvas de gastrófilos acumuladas en gran número en el recto, determinan síntomas peculiares.

Depresión general, movimientos frecuentes y convulsivos de la cola; al paso, el animal camina separando los miembros con balanceo del tercio posterior; al trote, se nota más la dificultad de la progresión con peligro inminente de una caída.

La exploración rectal (á 10 centímetros de la entrada de la pelvis), la mano halla tapizada la última porción del intestino, de larvas adheridas á su pared. Las larvas forman paquetes separados. La defecación se efectúa como en estado normal, sin esfuerzos, pero la larga inmovilización del animal durante el reposo, la marcha embarazosa atáxica indican un dolor sordo localizado en la parte posterior del intestino (Labat) (1).

(1) Labat, *Revue vét.*, 1896.

Tratamiento.—El tratamiento preventivo es el más eficaz. Es necesario limpiar frecuentemente á los caballos, cepillar los huevos que los *gastrófilos* depositan sobre el pelo, en particular al nivel del codo y de las extremidades.

El tratamiento curativo tiene por objeto destruir las larvas adheridas al estómago. Estos parásitos poseen una resistencia vital tan grande, que la mayoría de los medios terapéuticos son ineficaces. Sin embargo, la esencia de trementina, aun diluída, los mata fácilmente. Las cápsulas de Perroncito, de sulfuro de carbono, substituyen al mejor tratamiento, y determinan la expulsión rápida de los estros (Ducher.)

Contra las larvas del *gastrophilus hemorrhoidalis* la vaselina boricada al 10 por 100 es eficaz. Dos uncciones á la mucosa rectal determinan la caída de los parásitos y su expulsión sin martarlos.

ARTÍCULO II.—NEMÁTODES

Los nemátodos de los equidos son en número de cuatro: El estrongilo de axe, el estrongilo minúsculo, el espiróptero megastoma y el espiróptero microstoma. Los comunes son los espirópteros.

1.º Espirópteros.

1.º **ESPIRÓPTERO MEGASTOMA** (*Spiroptera megastoma*).—De cuerpo blanco y afilado en sus extremidades; la parte cefálica está separada del resto del cuerpo y va provista de cuatro labios córneos. Mide de 7 á 9 milímetros; su cola obtusa, en espiral, lleva dos alas laterales y dos espículos desiguales. La

hembra tiene de 11 á 12 milímetros; la cola recta y obtusa, la vulva situada en el tercio anterior del cuerpo (fig. 132).

2.º **ESPIRÓPTERO MICROSTOMA** (*Spiroptera microstoma*).—Difiere del anterior por sus dimensiones mayores (el macho mide 10 á 12 milímetros, la hembra de 12 á 17 milímetros) y por la carencia de estrangulamiento detrás de la cabeza.

Lesiones.—Estos parásitos se encuentran en los tumores situados entre la membrana mucosa y la túnica del saco derecho

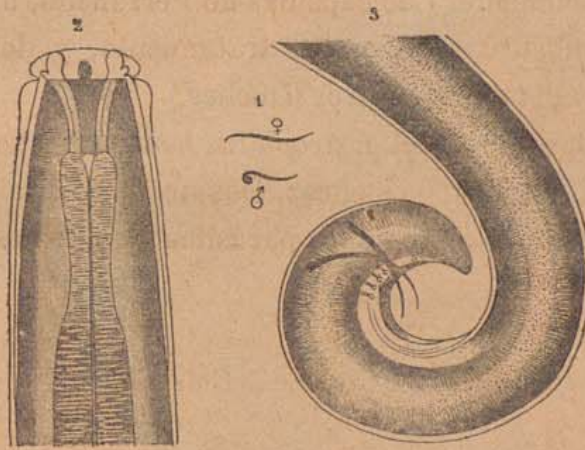


Fig. 132.—Spiróptero megastoma.

1, macho y hembra (tamaño natural).—2, extremidad cefálica vista de lado (aumentada 100 veces).—3, extremidad caudal del macho vista de lado (aumentada 50 veces) (Railliet).

del estómago, y algunas veces en el límite de ambos. Estos tumores tienen mucha consistencia, y su volumen varía entre el de una avellana y el de un huevo de gallina. En su parte superior se notan uno ó varios orificios que comunican con el centro de sus cavidades irregulares que encierran una materia gris, purulenta ó caseiforme y vermes entremezclados (figs. 133 y 134).

Estos tumores del tamaño de una nuez, están cubiertos por la mucosa gástrica levantada y muy adherente al tejido inflama-

torio subyacente. En las cavidades anfractuosas, limpias de una parte de su contenido por manipulaciones previas sobre cortes, se hallan los espiropteros seccionados de través ú oblicuamente. Están envueltos en una substancia caseosa ó amorfa, poco colorable, muy pobre en células, conteniendo casi únicamente, como toda substancia necrósica, nódulos más ó menos divididos, semejando puntos cromáticos irregulares. Esta substancia no es pus. Las paredes de estas cavidades y de estas fístulas,



Fig. 133.—Spiropterosis del estómago del caballo.

no las reviste ninguna membrana puógena como á los abscesos. Sus paredes presentan una estrecha zona mortificada, de cuya disgregación proviene la materia caseosa en cuestión.

Hacia afuera y á continuación de esta faja necrosada, se observa una zona de reacción inflamatoria aguda ó subaguda, caracterizada por la proliferación intensa de las células del tejido conjuntivo, sin interposición de trama fibrosa; más allá,

lejos de las celdillas, la intensidad de la inflamación decrece progresivamente, preponderando el tejido fibroso con la endoflebitis obliterante de las venas.

La mucosa prominente se confunde con el tejido inflamato-

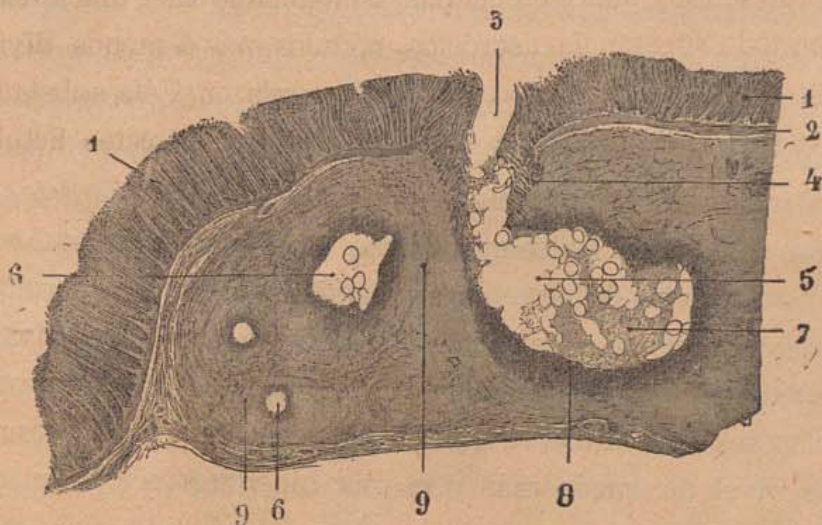


Fig. 134.—Corte de un tumor de espirópteros del estómago del caballo (á débil aumento.)

1, mucosa gástrica repelida y cuyas lesiones no se ven á este aumento; 2, muscular mucosa; 3, trayecto fistuloso que termina en un huequecillo verminoso y destinado á la salida de los espirópteros; 4, formaciones adenomatosas que tapizan la pared de la fistula y que resultan de la irritación y de la proliferación de las glándulas gástricas; 5, huequecillo verminoso que encierra numerosos espirópteros cuya sección transversal se ve. Pero gran número de estos vermes han caído durante la manipulación del corte, de suerte, que la cavidad aparece semivacia, pero estaba llena; 6, 6, otros huequecillos de menores dimensiones; 7, materia caseosa que engloba los espirópteros, que resulta de su acción directa y necesaria á su exodo; 8, pared de una cavidad ó huequecillo verminoso. Se trata de una violenta reacción celular con necrosis de la zona bordeada, que resulta de la acción tóxica de los vermes; 9, 9, tejido fibroso de inflamación crónica formado á expensas de la submucosa y que separa los huequecillos verminosos. Es el resultado de la acción tóxica de los espirópteros que se ejerce á distancia (Petit y Germain).

rio. Se observa igualmente la desaparición del revestimiento caliciforme ó mucoso, el engruesamiento y la vegetación superficial del estroma conjuntivo interglandular, y la proliferación del fondo de las glándulas con formación de adenomas

periverminosos microscópicos á expensas de las glándulas gástricas inflamadas. (G. Pétit y R. Germain). (1)

¿Cómo se forman estos tumores?—Según M. M. Pétit et Germain, los embriones de los espirópteros conducidos por la sangre, se detienen en el tejido conjuntivo submucoso del estómago, segregan un producto necrosante, que caseifica como las toxinas tuberculosas ó muermosas, modificando, coagulando ó disgregando las células á su contacto con ellas, provocando una inflamación tanto menos intensa, cuanto más lejos del lugar de la secreción se encuentran los puntos examinados.

Los orificios de los tumores verminosos son vías fistulosas, de escape y no de penetración. Después de la salida de los parásitos, los tumores se cicatrizan, la mucosa que los recubre se esclerosa, las fístulas se obliteran, las cavidades se llenan. A este nivel no queda más que una hipervegetación de tejido fibroso.

Síntomas.—Estos vermes no provocan desórdenes funcionales apreciables.

2.º—Estrongilos de Axe.

Descripción.—Los estrongilos de Axe (*Strongylus axi* Cobb), son vermes filiformes, gruesos en la parte posterior y de boca desarmada; el macho mide 6 milímetros de largo y está provisto en su parte posterior de tres espéculos desiguales. La hembra tiene 8 milímetros y su cola afecta una forma cónica. Este verme es bastante raro; se le encuentra alguna vez en la mucosa estomacal del asno y del caballo.

(1) G. Pétit y Germain. Estructura y evolución de tumores de espirópteros del estómago del caballo. (*Bull. de la Soc. cent. de med. vét.* 1907, p. 410.)

Lesiones.—Estos vermes filiformes muy delgados, apenas perceptibles á simple vista, se fijan en la mucosa perpendicularmente, dando el conjunto la apariencia de un cepillo. Su acción irritante se revela en la superficie del fondo de saco derecho de la mucosa gástrica por pequeños tumores globulosos salientes, perfectamente limitados, del volumen de un grueso guisante y por placas hipertróficas, que resultan de su confluencia. Estas producciones inflamatorias, estudiadas por G. Petit y R. Germain, son adenomas aislados ó confluentes.

Los adenomas presentan los caracteres típicos de esta especie de tumores: tubos glandulares cortados en todas direcciones y separados por una armazón conjuntivo-vascular inflamada. La *muscularis mucosæ* subyacente está muy hipertrofiada: sus fibras musculares se ven disociadas por la infiltración leucocítica. En forma de abanico salen fajas estrechas de fibras contráctiles que se elevan en el tumor, acompañadas por vasos y que contribuyen á la formación del esqueleto de las mismas. Esas fajas pierden pronto su regularidad á medida que se adelgazan y se entremezclan en todos los sentidos, formando un verdadero estroma en cuyas mallas están aprisionados los tubos epiteliales. En la superficie de los adenomas, lo que demuestra que estos tumores resultan de la proliferación del fondo de las glándulas, se encuentran las criptas mucosas del revestimiento normal regularmente dispuestas aún, aunque esta superficie resulte inflamada, como lo revela la extrema infiltración por los glóbulos blancos, en cuyo número se cuentan abundantes eosinófilos.

Las células epiteliales de los acini neoformados, son idénticas á las «células principales» de las glándulas gástricas; sin embargo, los fondos de saco situados á la base de la neoformación,

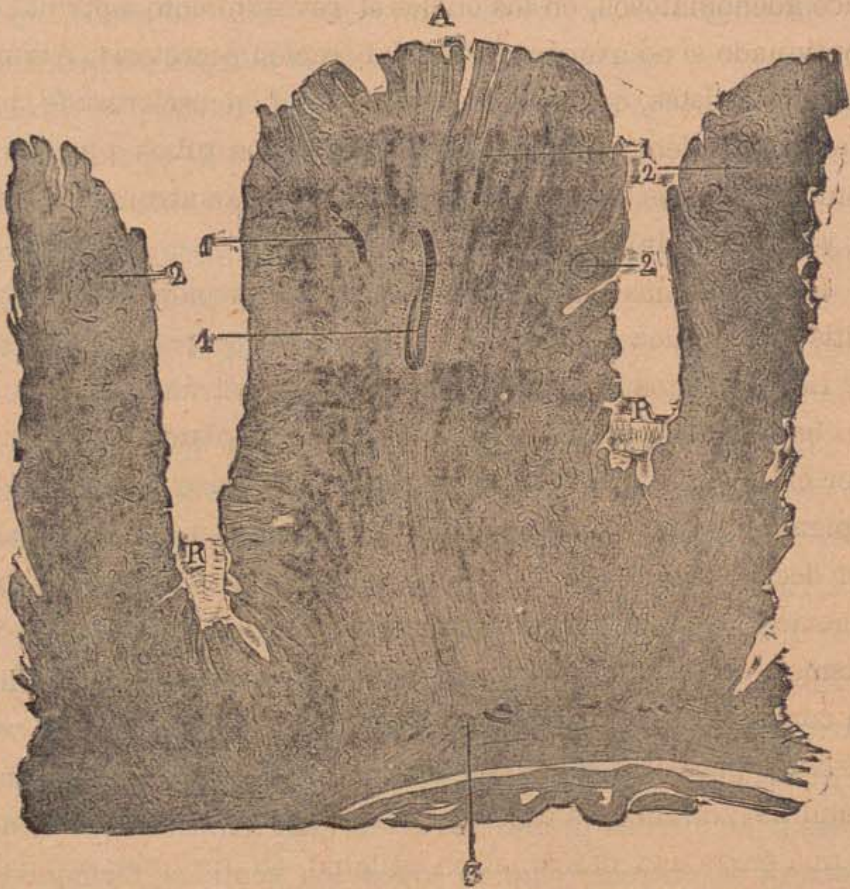


Fig. 135.—Poliadenoma verminoso del estómago del caballo
(á débil aumento.)

A, saliente constituida por un pequeño adenoma poliposo representado por glándulas flexuosas proliferadas en todos los sentidos. La superficie de este adenoma donde se encuentran las criptas de la mucosa antigua, está muy inflamada: está también coloreada más intensamente; R,R, regueros que separan tres adenomas confluentes (el moco y los despojos celulares que medio los llenan no están representados); 1,1,1, fragmentos de estróngiles situados más ó menos profundamente en el interior del adenoma; 2,2, pequeños quistes superficiales que resultan de la dilatación de los tubos; 3, muscularis mucosæ hipertrofiado y que envía al tumor ún manajo divergente de fibras musculares lisas (Petit y Germain).

contienen aún algunas células *bordeantes*, elementos característicos de las glándulas á pepsina.

En la superficie de estos adenomas se ven pequeños quistes en gran número, que resultan de la dilatación de los fondos de

saco adenomatosos, en los cuales el revestimiento epitelial ha continuado si no exagerado, su elaboración secretoria. Algunos de estos quistes, como se observa en el riñón esclerosado, provienen, visiblemente, de la fusión de varios tubos puestos en contacto y cuyos tabiques de separación se han atrofiado (G. Petit y R. Germain).

Los adenomas confluentes revisten la fisonomía de la gastritis hipertrófica ó *poliadenoma difuso*.

Los parásitos abundan en los cortes, mostrándose seccionados en todas direcciones. Algunos están implantados en el tumor en la superficie del cual presentan el aspecto de pequeñas espigas; pero más á menudo aún se les encuentra embutidos, por decirlo así, en el cuerpo del adenoma (fig. 135), sin ninguna conexión con su periferia, agrupados ó incurvados sobre sí mismos, de modo que es difícil estudiarlos en su totalidad en un corte fino.

Estos parásitos se hallan situados en la luz misma de las glándulas; dilatan los tubos glandulares (fig. 136), provocando en una parte una descamación epitelial, en otra una proliferación de este epitelio, y contribuyendo en grande escala á la génesis de estas hiperplasias adenomatosas.

Son los causantes de esta alteración, como los estróngilos lo son de las inflamaciones catarrales ó de las producciones tuberculiformes del pulmón, como el huevo del *strongylus vasorum* de un folículo seudotuberculoso, ó el demodex, de una serie de lesiones inflamatorias.

La gastritis hipertrófica puede seguramente ser determinada como estas diversas lesiones por otras diversas causas, pero conviene advertir que en los solípedos la irritación parasitaria puede reemplazar á ciertas influencias tóxicas que obran sobre

el hombre y que no afectan á los animales. Causas distintas producen los mismos efectos: los adenomas verminosos múlti-



Fig. 136.—Un punto, visto á gran aumento, de un adenoma verminoso.

A, tubo parasitado; 1, estróngilo seccionado longitudinalmente y del cual sólo una parte está visible. Se halla alojado en un fondo de vaso glanduloso dilatado; 2, 3, células epiteliales descamadas en gran número alrededor del vermes; B, tubo no parasitado revestido por un epitelio continuo, intacto; 3, contenido amorfo fabricado por el epitelio sano; 3', núcleos de las células epiteliales que tapizan la gotera que representa el tubo seccionado según su longitud; 4, 4, armazón conjuntivo-vascular no inflamada. (Se hubieran podido representar algunas fibras musculares lisas procedentes de la muscularis mucosæ) (Petit y Germain).

ples simulan los poliadenomas extendidos y aplastados y la gastritis hipertrófica no parasitaria ó toxi-infecciosa.

II.—RUMIANTES

La estrongilosis gastro-intestinal de los rumiantes, la estudiaremos con las afecciones parasitarias del intestino.

Los parásitos que se encuentran en el estómago del cerdo,

se relacionan también con las afecciones parasitarias gastro-intestinales.

III.—CARNÍVOROS

En el perro el parásito más común del estómago es el *espiróptero ensangrentado*; en el gato se encuentra algunas veces el olulano de tres puntas (*Ollulanus tricuspis*) susceptible de determinar una gastritis.

FIN DEL TOMO I DE LA «PATOLOGÍA INTERNA: BOCA, FARINGE,
ESTÓMAGO»
Y XIII DE LA «ENCICLOPEDIA VETERINARIA»

ÍNDICE

	Páginas.
PRÓLOGO	4
CAPÍTULO PRIMERO.—Boca.....	9
Estomatitis	9
<i>Artículo I.</i> —Estomatitis catarral.....	10
I. Solípedos, 11.—II. Bóvidos, 23.—III. Perro, 27.—IV. Aves, 31.	
<i>Artículo II.</i> —Estomatitis vesiculosa ó pseudo-aftosa.....	32
I. Solípedos, 33.—II. Bóvidos, 37.	
<i>Artículo III.</i> —Estomatitis ulcerosa.....	47
I. Solípedos, 56.—II. Rumiantes: A. Bóvidos adultos, 59.—B. Ternero, 61.—C. Carneros y cabras adultos, 72.—D. Corderos y cabritos, 75.—III. Cerdo, 83.—IV. Lechoncillos, 85.—V. Perro y gato, 87.	
<i>Artículo IV.</i> —Estomatitis mercurial.....	96
I. Bóvidos, 99.—II. Perro, 105.	
<i>Artículo V.</i> —Muguet.....	109
I. Potros y terneros, 113.—II. Volátiles, 114.	
CAPÍTULO II.—Parótida.....	117
I. Parotiditis.....	117
I. Solípedos, 118.—II. Bóvidos, 126.—III. Perro, 131.	
II. Maxilitis.....	138
I. Solípedos, 133.—II. Bóvidos, 137.	

	Páginas
CAPÍTULO III.—Faringe.....	140
I.—Faringitis.....	140
Faringitis agudas.....	142
<i>Artículo I.</i> —Faringitis catarral.....	142
I. Solípedos, 142.—II. Bóvidos, 151.—III. Carnero, 157.—	
IV. Cerdo, 158.—V. Perro, 161.—VI. Gato, 166.	
<i>Artículo II.</i> —Faringitis flegmonosa.....	168
I. Solípedos, 171.—II. Bóvidos, 183.—III. Cerdo, 187.—	
IV. Perro, 189.	
<i>Artículo III.</i> —Faringitis membranosa.....	191
I. Solípedos, 194.—II. Bóvidos, 199.—III. Carnero, 204.—	
IV. Cerdo, 206.—V. Perro, 210.	
II.—Faringitis crónicas.....	215
I. Solípedos, 216.—II. Bóvidos, 220.—III. Cerdo, 221.—IV.	
Perro, 222.	
III.—Parálisis de la faringe.....	225
I. Solípedos, 225.—II. Bóvidos, 231.	
IV.—Parásitos de la faringe.....	234
<i>Artículo I.</i> —Hemopis.....	235
<i>Artículo II.</i> —Estros.....	238
CAPÍTULO IV.—Esófago.....	240
I.—Esofagitis.....	240
I. Solípedos, 240.—II. Bóvidos, 245.—III. Perro, 253.	
II.—Esofagismo.....	255
I. Solípedos, 255.—II. Bóvidos, 260.	
III.—Parálisis del esófago.....	261
IV.—Parásitos del esófago.....	264
<i>Artículo I.</i> —Spiropterosis.....	264
<i>Artículo II.</i> —Gongilonemas.....	269
<i>Artículo III.</i> —Sarcosporídios.....	273
CAPÍTULO V.—Panza.....	276
I.—Ruminitis.....	279
II.—Indigestiones.....	284
<i>Artículo I.</i> —Indigestión gaseosa.....	287
<i>Artículo II.</i> —Indigestión con sobrecarga.....	308
III.—Tumores.....	323

	Páginas
CAPÍTULO VI.—Red.....	326
Tumores.....	326
CAPÍTULO VII.—Librillo.....	329
I.—Liberitis.....	329
II.—Tumores.....	337
III.—Indigestión crónica.....	342
CAPÍTULO VIII.—Buche.....	363
I.—Catarro ingluvial.....	363
I. Gallinas, 363.—II. Palomas, 366.	
II.—Indigestión ingluvial.....	367
III.—Parásitos.....	369
Parálisis del esófago y del buche.....	370
CAPÍTULO IX.—Molleja.....	372
I.—Tumores.....	372
II.—Parásitos.....	372
CAPÍTULO X.—Estómago.....	377
I.—Gastritis.....	377
A.—Gastritis agudas.....	381
<i>Artículo I.</i> —Gastritis catarrales.....	382
I. Solípedos, 382.—II. Rumiantes, 389.—III. Cerdo, 397.—	
IV. Carnívoros, 399.	
<i>Artículo II.</i> —Gastritis tóxicas.....	406
I. Solípedos, 407.—II. Rumiantes, 415.—III. Cerdo, 418.—	
Perro, 419.—V. Aves, 422.	
<i>Artículo III</i> —Gastritis flegmonosa.....	424
Solípedos.....	424
<i>Artículo IV.</i> —Gastritis ulcerosas.....	428
I. Solípedos, 433.—II. Bóvidos, 438.—III. Perro y gato, 445.	
B.—Gastritis crónicas.....	450
I. Solípedos; 451.—II. Bóvidos, 456.—III. Cerdo, 459.—IV.	
Perro, 460.	
II.—Dilatación del estómago.....	465
I. Solípedos, 466.—II. Bóvidos 470.—III. Perro. 472.	
III.—Indigestión estomacal.....	475
I. Solípedos, 475.—II. Rumiantes, 506.—A. Animales jó-	

venas, 507.—B. Animales adultos, 511.—III.—Cerdo, 514.—IV. Carnívoros, 515.	
IV.—Torsión del estómago.....	519
I. Ternero, 519.—II. Perro, 522.	
V.—Cáncer del estómago.....	532
I.—Solípedos, 532.—II. Bóvidos, 540.—III. Perro, 544.	
VI.—Tumores.....	545
Solípedos.....	545
VII.—Parásitos.....	555
I. Solípedos.....	555
<i>Artículo I.</i> —Larvas de estros.....	555
<i>Artículo II.</i> —Nemátodes.....	566
I. Espiróptero, 566.—II. Estrongilos de Axé, 570.—II. Rumiantes, 574.—III. Carnívoros.—575.	



C. Cadéac

ENCICLOPEDIA
VETERINARIA

13

1

PATOLOGIA INTERNA
BOCA-FARINGE
ESTÓMAGO