

C. Cadéac

ENCICLOPEDIA

VETERINARIA

45

3

PATOLOGIA INTERNA

PANCREAS, HIGADO
PERITONEO &

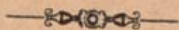
ENCICLOPEDIA VETERINARIA

PATOLOGÍA INTERNA

PÁNCREAS, HÍGADO, PERITONEO, FOSAS NASALES
Y SENOS LARÍNGEOS

FELIPE GONZÁLEZ ROJAS, EDITOR

ENCICLOPEDIA VETERINARIA



PATOLOGÍA INTERNA

PÁNCREAS, HÍGADO, PERITONEO FOSAS NAALES
Y SENOS LARÍNGEOS

POR

C. CADÉAC

Profesor de Clínica en la Escuela de Veterinaria de Lyon.

TOMO III

de la 2.^a edición francesa, completamente refundida.

Ilustrada con 156 grabados en el texto.

TOMO XV

MADRID

IMPRENTA, LITOGRAFÍA Y CASA EDITORIAL DE FELIPE GONZÁLEZ ROJAS.

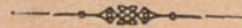
Rodríguez San Pedro, 9.—Teléfono 1880

Es propiedad.

LIBRO PRIMERO

APARATO DIGESTIVO

(Continuación)



CAPÍTULO XIII

PÁNCREAS

I.—PANCREATITIS

Definición.—Designase con el nombre de pancreatitis la inflamación de las tres clases de tejidos que componen la glándula: tejido glandular, canales excretores, tejido intersticial. Estas inflamaciones han sido observadas en todos los animales domésticos. El caballo es tributario de las formas catarral, supurada y esclerosa: los bovinos, de la variedad catarral de origen calculoso; el perro, de la variedad hemorrágica. No están libres de ella las gallináneas. Ratz ha observado en el páncreas de una gallina, muerta de septicemia, seis dilataciones tubuliformes del volumen de un guisante ó de una avellana, presentando el aspecto de un collar de perlas unidas entre sí por un fino canal; estas ectasis contenían un líquido viscoso, amarillento.

I.—PANCREATITIS CATARRAL

1.—SOLÍPEDOS

Etiología.—La pancreatitis catarral proviene de una infección ascendente, de una infección sanguínea ó de una intoxicación. Obsérvanse, en efecto, pancreatitis aisladas, esto es, sin alteración de los órganos próximos, pancreatitis asociadas ó lesiones hepáticas renales que atestiguan infecciones generales, pudiéndose observar, por último, alteraciones del páncreas en animales muertos por intoxicación arsenical. La pancreatitis catarral, observada en el caballo por Mégnin y Nocard, ha sido poco estudiada.

Anatomía patológica.—Hállase caracterizada esta inflamación por la producción de una materia blanca, granulosa, constituida por glóbulos de pus, filamentos fibrinosos y células epiteliales granulosas de pestañas vibrátiles. Este producto de trasudación obstruye la entrada del canal de Wirsung y canal colédoco que se abren en el intestino, en la ampolla de Vater (figura 1.ª)

Los canales pancreáticos están dilatados; sus paredes engrosadas; el orificio duodenal del canal pancreático se presenta dilatado y obstruido por un tapón de substancia espesa que comprime, á distancia, el orificio del colédoco y se opone al desagüe de la bilis en el duodeno. Todas las divisiones de los canales pancreáticos se hallan dilatadas, engrasadas, llenas de materia blanca formada de pus, de células epiteliales de la mu-

cosa desescamada; en algunos puntos, la mucosa se presenta granulenta y parece cubierta de ulceraciones.

Las glándulas mucosas están esclerosadas, atrofiadas por la compresión del tejido fibroso que se ha desarrollado alrededor de sus lóbulos (Mégnin y Nocard).

Las células pancreáticas sufren la degeneración grasa; la glándula entera es asiento de un comienzo de esclerosis.

Las células hepáticas, que constituyen el centro de los lóbulos, sufren la degeneración grasa; las de la periferia son pig-

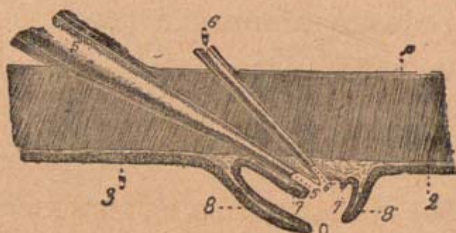


Fig. 1.^a—Esquema de la ampolla de Vater en los solipedos.

1, túnica carnosa del intestino; 2, mucosa; 3, tejido conjuntivo sub-mucoso; 4, serosa; 5, canal colédoco; 6, canal de Wirsung; 7, 7', corte antero-posterior del repliegue mucoso que rodea la embocadura de ambos canales; 8, 8', corte antero-posterior del repliegue mucoso que rodea exteriormente á la ampolla de Vater; O, Entrada de esta ampolla.

mentadas (coloreadas) por la bilis, existiendo, además, un principio de *cirrosis hipertrófica*. El canal colédoco y sus principales ramificaciones presentan una dilatación considerable y contienen gran cantidad de bilis.

Síntomas.—Faltan en absoluto los síntomas de la pancreatitis catarral. Esta enfermedad evoluciona sin que se haya pronunciado dignóstico. El animal pierde las fuerzas poco á poco, está perezoso y abatido, alguna vez acusa glucosuria; pero ordinariamente no se observa este síntoma, y pronto la pancreatitis es disimulada por síntomas hepáticos. Débese esto á que la obstrucción de la extremidad del canal pancreático lleva consigo

la del colédoco, esto es, la retención biliosa y sus fatales consecuencias: la ictericia y la cirrosis del hígado. Quedan suprimidas al mismo tiempo las funciones del hígado y del páncreas; no pudiendo eliminarse en el intestino los productos secretorios de estas glándulas, preséntanse síntomas alarmantes; las mucosas adquieren un color ictérico, el andar es débil, disminuye el apetito, la orina es escasa, oscura, rica en materias biliosas; las materias fecales son secas y decoloradas. El enflaquecimiento hace rápidos progresos, llegando al marasmo.

La *evolución* de esta enfermedad puede durar dos meses, muriendo el animal por intoxicación y falta de nutrición. Este final es consecuencia de la doble supresión de las funciones hepáticas y pancreáticas.

Diagnóstico.—Por la observación de los síntomas, de los cuales es el principal la ictericia, se desprende la existencia de una enfermedad del hígado; no se sospecha una afección del páncreas.

Es difícil de establecer el diagnóstico diferencial; el examen de las materias fecales puede facilitar datos importantes acusando la *estearra*, síntoma de insuficiencia funcional del páncreas que no emulsiona las materias grasas. Los desórdenes funcionales del hígado, consecutivos á la pancreatitis, se revelan por la ictericia.

Tratamiento.—Están indicados contra la pancreatitis los agentes para excitar la secreción salivar, como la pilocarpina, á fin de licuar los productos de la trasudación que obstruyen el canal pancreático y sus divisiones.

II — BOVINOS

La pancreatitis catarral acompaña á la litiasis; presentando el mismo carácter que en los *solípedos*.

Los canales pancreáticos, ectasiados por espacios, presentan á veces un espesor de 2 á 3 centímetros; están llenos de una masa purulenta, formada por leucocitos, grasas, cilindros epiteliales, carbonato de cal y una masa granulosa análoga á la albúmina cocida.

El páncreas está anémico, pálido, duro, la esclerosis intersticial camina de concierto con la inflamación catarral.

II.—PANCREATITIS HEMORRÁGICA

Carnívoros.

Etiología.—La pancreatitis hemorrágica representa la inflamación aguda del parénquima glandular. Es á veces expresión de la enfermedad de la *juventud*, de la *piroplasmosis*, de la *gastroenteritis hemorrágica* y de las distintas formas de la *septicemia hemorrágica*.

Seguramente en numerosos casos es difícil distinguir la hemorragia pancreática de la inflamación aguda que degenera en hemorrágica. Son estos dos hechos que no se excluyen y de los cuales pueden hallarse vestigios en el páncreas del *perro*. También puede observarse á la par la necrosis del tejido adiposo del páncreas (Mettam) del epiplón y del mesenterio (Ball).

Anatomía patológica.—El páncreas presenta por puntos, ó de una manera difusa, múltiples hematomas ó infiltraciones desiguales que sólo comunican á determinadas partes de la glándula un ligero tinte rosáceo (fig. 2).

El tejido glandular, intacto cuando se trata de hemorragias pancreáticas, presenta una infiltración fibrino-leucocitaria cuando realmente existe inflamación.

Síntomas.—Hasta el presente, la pancreatitis hemorrágica no ha sido objeto de estudio clínico alguno, habiéndose limitado á comprobar su existencia en la autopsia; pero esta alteración no



Fig. 2.ª—Pancreatitis hemorrágica del perro.

carece de síntomas: obsérvanse vómitos, dolores abdominales y colapsos (Prettner).

III.—PANCREARTITIS SUPURADA

1.—SOLÍPEDOS

Etiología.—Es el *muermo* la principal fuente de estos abscesos como de todos aquellos que se desarrollan en la cavidad abdominal.

El proceso se localiza en los ganglios peripancreáticos. La

infección glandular tiene por corolario la infección ganglional.

Los cuerpos extraños (hilos de hierro, de cinc (Schöttler), trozos de paja, etc.), son una de las causas de la supuración pancreática cuando atraviesan el duodeno y se incrustan en esta glándula.

Anatomía patológica.—El absceso que se forma puede adquirir el tamaño de una nuez (Gallad) ó del puño, y aun contener más de dos litros de pus, siendo rico en estreptococos (Reimers, Kitt).

La cubierta de estos voluminosos abscesos es muy dura, de color pizarra, formada de tejido conjuntivo que sustituye al tejido pancreático determinando su atrofia completa.

Síntomas.—El animal conserva todo su apetito, pero decae á consecuencia de la falta de digestión pancreática. Se presentan cólicos y señales de obstrucción intestinal cuando el duodeno está comprendido en el flemón; la pared abdominal siente dolor al oprimirla (Remiers).

Pronóstico.—Es constantemente desfavorable, porque estos flemones se abren la generalidad de las veces en el vientre, originando una *peritonitis* mortal.

Tratamiento.—No puede determinarse tratamiento curativo.

II.—CARNÍVOROS

Etiología.—Casi siempre la causa exclusiva de los abscesos pancreáticos son los cuerpos extraños acerados (puntas, agujas, espinas, etc.). Atraviesan el tubo digestivo y se incrustan en el páncreas, determinando una inflamación purulenta circunscrita.

Anatomía patológica.—Hállase contenido el cuerpo del delito en una tumefacción reblandecida, fluctuante, encontrándosele en medio de una papilla espesa, verdosa, encerrada en una túnica fibrosa compacta (Brückmüller).

Síntomas.—El animal puede morir de peritonitis secundaria ó de septicemia; á veces el enquistamiento del cuerpo extraño preserva al sujeto de toda complicación.

Tratamiento.—La extirpación del cuerpo extraño, precedida de un examen radiográfico para precisar su localización, es el único tratamiento posible.

IV.—PANCREATITIS ESCLEROSA

La pancreatitis esclerosa está esencialmente caracterizada por el endurecimiento y atrofia del páncreas. Su historia apenas se ha bosquejado en los solípedos y el perro; esta enfermedad complica la litiasis en los bovinos, y no ha sido observada en los demás animales (fig. 3.^a).

I.—SOLÍPEDOS

Etiología.—La cirrosis hepática va acompañada algunas veces de cirrosis pancreática. Esta afección puede suceder al catarro y á todos los accidentes patológicos susceptibles de atacar al páncreas. Sus caracteres anatómicos han sido descritos por Siedamgrotzky y Kitt.

Anatomía patológica.—Por la esclerosis se convierte el pán-

creas en una masa dura, callosa, blancuzca ó de plomo, del grosor de tres puños y formado en su mayor parte de tejido fibroso; su peso puede llegar hasta 7 kilogramos, y aún más, (Weathley) (1). El tejido glandular sólo se conserva en algunos puntos que pueden reconocerse acá y allá por su coloración par-



Fig. 3.^a—Esclerosis del páncreas en el perro. Diabetes. (Grande aumento.)

La preparación acusa la presencia de un tejido conjuntivo nuevo, formado de fibras y de haces conjuntivos, amontonados, entre los cuales, se encuentran los núcleos de las células aplastadas de este tejido fibroso. Se ve también cubierto de células redondas, embrionarias en la proximidad de los granos pancreáticos, en la trama misma del tejido (G. Petit.)

da ó amarillo-blanquecina; se agrandan sus canales, llenándose de un líquido análogo á la albúmina.

La pancreatitis esclerosa no siempre ofrece esta marcha exuberante, pudiendo observarse una atrofia completa. La desaparición del tejido glandular va acompañada de una disminución considerable del volumen total del órgano.

La glándula se atrofia de tal modo, que apenas queda con el grosor de un tubo de pluma ó de un simple cordón fibroso,

(1) Weathley, *Journal of Comp. Path.*, 1896.

presentando algunas bolsas típicas llenas de un producto viscoso ó un botón calcáreo.

La compresión del canal va seguida de estancación biliar y ectasis de los conductos biliares y pancreáticos.

Al *microscopio* se observa una vegetación intensa de tejido conjuntivo periglandular, periacinoso y perivascular; la esclerosis se marca principalmente en los espacios interlobulares de los canales excretores de la glándula.



Fig. 4.^a—Esclerosis del páncreas.

Los islotes de Langerhans resisten, durante mucho tiempo, al proceso cirrótico; producen á veces fenómenos de necrosis denunciados por el depósito de gotas de grasa en el parénquima y de cristales de carbonato de cal en los canales (fig. 4).

Síntomas.—Nada de característico ofrecen las manifestaciones sintomáticas de origen pancreático. La glándula se atrofia y desaparece gradualmente sin producir marcados desórdenes. Sólo se altera la nutrición; el animal decae, presentando además tumefacción ganglional, hiperleucocitosis, alopecia, excoriaciones cutáneas y caquexia (Siedamgrotzky).

Diagnóstico.—Estos desórdenes de la nutrición no son, en modo alguno, característicos. No se indica la glucosuria y nada puede hacer suponer la esclerosis del páncreas.

Tratamiento.—Cualquier tratamiento es ineficaz.

II.—PERROS

Etiología.—La *diabetes pancreática* ofrece la forma más clara de esclerosis del páncreas. Liénaux, Almy, Sendrat y Lafon, han publicado, cada uno de por sí, una observación típica de esta esclerosis diabética.

La *ligadura experimental* de los canales pancreáticos va seguida de esclerosis con atrofia del elemento glandular.

Los gérmenes infecciosos anaerobios que se encuentran en el primer segmento del canal de Wirsung, son la causa más importante de esclerosis pancreáticas; esto explica la localización frecuente de las lesiones en la parte superior del páncreas.

Anatomía patológica.—La región ocupada por el páncreas hállase á veces pigmentada de negro como á consecuencia de una hemorragia antigua. La atrofia de esta glándula puede ser tan pronunciada, que sus dimensiones normales, de 30 á 40 centímetros de largo, quedan reducidas á 3 centímetros por uno de grueso (Liénaux), ó á un nódulo del tamaño de una judía (Sendrail y Lafon) (1). Es este un cordón duro, de un blanco mate, ó una serie de granos duros y blancuzcos, en los cuales se encuentran ganglios nerviosos microscópicos, cuyas células parecen estar en vías de degeneración (Almy, Eber, Pemberthy, Müller).

(1) Sendrail et Lafon, *Revue vét.*, 1906, p. 232.—Müller, *Dresd. Ber.* 1906, Liénaux, *Annales de Bruxelles*, 1897.

El tejido conjuntivo y los vasos están condensados; las paredes de las arterias están rodeadas de capas fibrosas concéntricas, presentando la endarteritis obliterante, observándose que, acá y allá, la pared se halla infiltrada de sales calcáreas.

Los núcleos de las células glandulares no presentan ninguna coloración, apareciendo sus paredes destruidas; el epitelio



Fig. 5.^a—Esclerosis del páncreas en el perro. Diabetes (aumento.)

Vense los lóbulos pancreáticos separados unos de otros por una masa conjuntiva abundante, espesa, fibrosa. En ciertos puntos, el tejido escleroso penetra en los lóbulos disociándolos. Por esto se encuentran aislados ciertos granos glandulares en el tejido escleroso de nueva formación. (G. Petít.)

glandular está completamente alterado; los límites de las células no están bien determinados, hallándose éstas dispuestas en montón como las células cancerosas en los alvéolos del carcinoma encefaloide, presentando, por último, los canales excretores dilataciones irregulares (fig. 5).

Síntomas.—La esclerosis pancreática puede evolucionar en el perro sin producir el más leve síntoma apreciable, por virtud de la regeneración rápida del tejido glandular en dicho animal. A veces se desarrollan todas las señales de la diabetes pancreática. Este es el síntoma más importante de las alteraciones ex-

tensas del páncreas; la integridad de un pequeño fragmento del páncreas basta á impedir la glucosuria. La extirpación ó destrucción total experimental del páncreas produce una intensa glucosuria.

Con la glucosuria pueden observarse la poliuria, polidipsia, polifagia, autofagia, una diarrea intensa seguida de amodorramiento durante varios días (Liénaux, Almy) (1). La carne, ingerida, pero no digerida, se encuentra en los excrementos.

Tratamiento.—Es esta una enfermedad incurable, rápidamente mortal.

II.—LITIASIS

BOVINOS

No es rara entre los bovinos la litiasis pancreática, que han dado á conocer las observaciones de Gurlt, Bar, Júngers, Johné, Schennert y Bergholz y Guérin.

Etiología.—Es imposible determinar actualmente las condiciones especiales, en los rumiantes, á la formación de los cálculos en la indicada glándula, porque no se los encuentra en las demás especies. Desarrollanse, indudablemente, como los cálculos salivares, á favor de los cuerpos extraños, de agentes infecciosos y de estancación del jugo pancreático. La inflamación

(1) Almy, Diabetes azucarada con atrofia del páncreas (*Société centrale*, 1900, p. 882).

del canal escretor, á su entrada en el duodeno, puede originar su oclusión y la detención eliminatoria.

Experimentalmente, la ligadura del canal no determina la formación de cálculos si no hay infección de la glándula.

La estancación favorece la producción de los cálculos, pero no la determina, siendo siempre insuficiente la acción mecánica para originar la litiasis. Thiroloix sólo ha podido reproducir la litiasis pancreática inyectando en el canal ya una mezcla de negro de humo y vaselina fenicada, ya betún de Judea. Pende pretende haber obtenido el mismo resultado mediante la simple ligadura; pero está demostrado que es ésta una condición notoriamente insuficiente.

Anatomía patológica.—Describiremos en primer lugar el cálculo pancreático, estudiando en seguida las lesiones concomitantes del parénquima glandular.

1.º *Cálculo.*—Ordinariamente el cálculo no es único; encuéntranse 10, 20, 36 (Jungers) ó un número mucho mayor. Fuera del cálculo principal existe una verdadera arena pancreática incrustada en los canales ó acumulada en las dilataciones canaliculares.

El volumen de los cálculos varía desde el de una cabeza de alfiler al de una cereza ó una nuez gruesa; su peso raramente excede de tres gramos, pero el conjunto puede pesar 23 gramos (Bar) ó 38 (Jungers).

La forma es variable; de ordinario son angulares, tetraédricos y semejan pequeños dados de jugar cuando están en el canal pancreático; son cilíndricos, lisos, pulimentados cuando se desarrollan en los finos canalillos, presentando en este caso una superficie rugosa ó de verdaderas arborescencias que corresponden á las irregularidades de las ramificaciones que les han

servido de molde. La coloración es blancuzca ó grisácea, alguna vez rojizo-amarillenta, ignorándose el origen del principio rojo. Al seccionarlos se encuentra en el centro un núcleo sólido rodeado de anillos concéntricos. Su constitución no es uniforme (fig. 6).

En general están compuestos de carbonato y fosfato de calcio y de una pequeña cantidad de sustancias orgánicas, tales como materias grasas, proteína, colesternia, pigmentos. Se componen, según Gurlt, de 91 á 92 por 100 de cal, 4 á 5 por 100 de magnesia y vestigios de fosfato de cal.

Ahora bien; el carbonato y el fosfato de cal no existen en el jugo pancreático; no puede, pues, explicar la litiasis la retención de este jugo; es preciso hacer intervenir las fermentaciones. Por lo demás, estos cálculos están á veces formados esencial-

mente de materias orgánicas, de tal suerte, que pueden distinguirse los cálculos minerales y los cálculos orgánicos.

Fustemberg ha evaluado el peso específico de estos cálculos en 2.397.

2.º *Lesiones glandulares.*—La litiasis pancreática es una fuente de lesiones mecánicas. La estenosis pancreática altera los canalículos y el parénquima glandular.

El conducto excretor y sus ramificaciones se dilatan por arriba, atrofiándose por abajo. La embocadura del canal en el

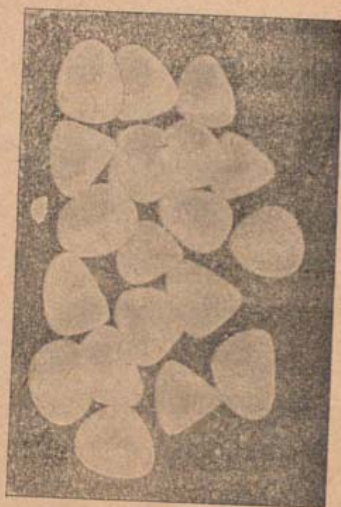


Fig. 6.ª—Cálculos del páncreas en el buey. (Porcher).

intestino se estrecha notablemente, pero nunca se obstruye por completo, pudiendo producir la distinción canalicular del parenquima verdaderos divertículos.

Están atrofiadas las células glandulares y esclerosado el tejido conjuntivo interglandular; el páncreas está endurecido, atrofiado, y su parenquima oculto por la vegetación fibrosa.

Síntomas.—Pueden preverse las manifestaciones sintomáticas de la litiasis pancreática, pero nunca se reconocen.

El cólico pancreático, síntoma el más característico, no se ha observado jamás en el buey; no se han preocupado de los fenómenos de insuficiencia pancreática, siendo los cálculos de este órgano hoy tan sólo hallazgos de autopsia.

Tratamiento.—No existe medio alguno de evitar su desarrollo ni de provocar su desaparición.

III.—NECROSIS DEL TEJIDO ADIPOSO

I.—PUERCO

Definición.—La necrosis del tejido graso consiste en la transformación de la grasa de las células adiposas del páncreas y de la cavidad abdominal en cristales de ácidos grasos libres ó unidos á sales alcalinas. Esta afección del puerco y de los rumiantes, señalada por Heller, ha sido estudiada por Osterlag, Marek, Oet, Ronai.

Etiología.—La obesidad parece favorecer mucho la necrosis del tejido graso; los puercos gordos, adultos ó viejos, son los más expuestos á sufrirlo. La necrosis ataca principalmente la enorme masa grasa que envuelve el páncreas (fig. 7).

Esta alteración, independiente de toda infección microbiana ó parasitaria, parece aneja á una enfermedad local de los vasos. La ligadura en bloque de los vasos pancreáticos produce la necrosis simple; la ligadura aislada de las venas origina la necrosis grasa. La difusión del jugo pancreático en el paren-



Fig. 7.^a—Esteatonecrosis.

Aspecto característico del epiploon cerca de focos de esteatonecrosis visibles bajo la forma de manchas blancas diseminadas en la grasa epiplóica.

quima de la glándula y los tejidos periféricos es una causa importante de necrosis grasa. Chiari considera esta necrosis como el proceso de degeneración simple análoga á las metamorfosis regresivas que se producen en un tejido cualquiera, pero Truhart se esfuerza en demostrar que esta necrosis es consecuencia de la salida de los fermentos pancreáticos.

Si hasta hoy no está absolutamente demostrada la teoría

fermentaria, es lo más admisible y la que mejor explica la producción de la necrosis grasa.

Anatomía patológica.—Ordinariamente esta necrosis se caracteriza por la formación de pequeños nódulos del grosor de un grano de mijo, de una lenteja, á veces de un guisante, en los espacios interlobulares é interacinosos del páncreas hipertrofiado y endurecido (hasta cinco veces su volumen). Estas producciones son grisáceas, opacas, blancuzcas, análogas á las de la leche cuajada ó manchas de cera.

La necrosis presenta varios grados, que Ronai refiere á tres tipos:

1.º La forma más sencilla, caracterizada por la presencia de focos reblandecidos, conglomerados, blanco de greda, del grosor de una cabeza de alfiler, en el parénquima y tejido adiposo del páncreas.

2.º La forma peripancreática más frecuente, en la cual la glándula está rodeada de un tejido adiposo duro, pulverizable, que triplica ó cuadruplica el volumen del órgano. Los focos necrosificados, distribuidos en todo el espesor de esta capa, están circunscritos por una zona hemorrágica roja oscura.

3.º La tercera forma presenta el aspecto de la tuberculosis infiltrada. La glándula hipertrofiada está sembrada de numerosos focos confluentes, amarillentos, caseo-calcáreos, rodeados de hemorragia.

El examen histológico demuestra que las células adiposas están llenas de finas agujas, más ó menos numerosas, de ácidos grasos y de gotitas oleaginosas; al mismo tiempo existe necrosis del parenquima glandular (fig. 8.^a).

Síntomas.—La necrosis grasa del páncreas no puede considerarse como un accidente sin gravedad.

Algunos casos de muerte rápida ó repentina de puercos, en los cuales no revela la autopsia enfermedad especial, deben atribuirse á esta necrosis. Por lo demás, en el hombre, sujeto igualmente á esta lesión, la muerte es una terminación frecuente de la misma. Los dos síntomas principales susceptibles de

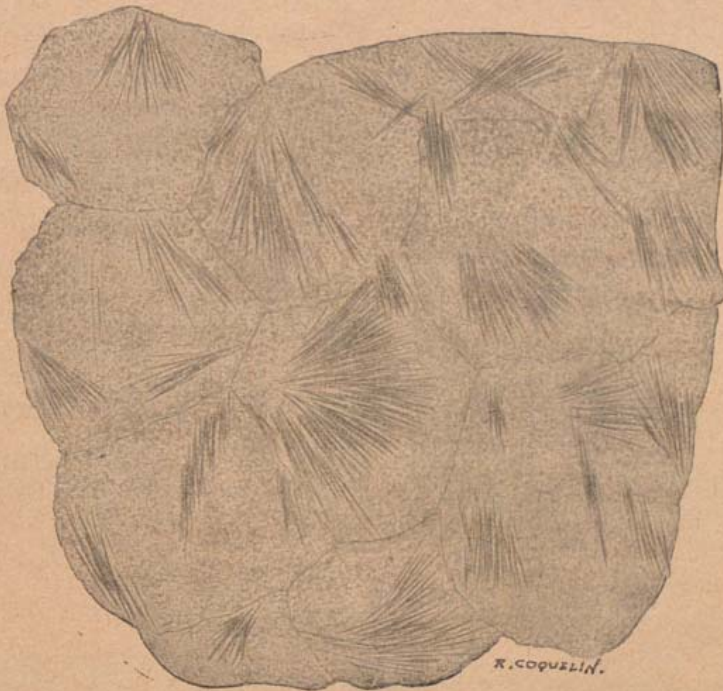


Fig. 8.^a—Disociación del páncreas.

Obsérvanse en las células mismas, grandes grupos de agujas cristalinas representando los acinos saponificados. (Carnot.)

denunciarla son la glucosuria y la eliminación con las materias fecales de residuos grasos y cristales de ácidos grasos, pero no son estos signos constantes. La orina del puerco no presenta azúcar (Marek).

Tratamiento.—No puede determinarse tratamiento alguno especial.

II.—RUMIANTES

Entre los rumiantes, y especialmente el buey, esta necrosis ataca principalmente al tejido adiposo mesentérico y perirrenal. A veces todo el tejido adiposo del mesocolon está duro y anguloso; su sección es áspera, sembrada de masas duras que presentan un aspecto abigarrado, jaspeado de manchas de todos matices. Hállanse ordinariamente en el centro matices blancos ó amarillos y alrededor zonas pigmentadas, pigmento que proviene de la hemoglobina alterada. Las partes duras, arenosas y calcáreas están formadas de ácidos grasos (esteárico, palmítico) y de carbonato de cal. Las células adiposas están necrosificadas, originando alrededor de sus productos descompuestos una reacción inflamatoria (Olt).

IV.—TUMORES

I.—SOLÍPEDOS

Los tumores del páncreas son poco frecuentes, teniendo su asiento, de ordinario, al nivel de la cabeza de este órgano.

Los sarcomas, carcinomas y melanomas, son los únicos tumores observados en el páncreas de los solípedos.

Sarcomas.—Este tumor presenta algunas veces un volumen mayor que el de la cabeza de un hombre; es irregular, lobulado

ó constituido por una serie de protuberancias de tamaño muy variable. Su superficie es gris, blancuzca, ligeramente inyectada en los intervalos que separan los nódulos en crecimiento. El corte ofrece un tinte análogo, con algunas estrías rojas; es rico en jugo, y las masas más voluminosas están reblandecidas por partes. El peso total del tumor puede llegar á dos kilos 330 gramos (Cadéac). El examen microscópico permite referir este tumor al tipo encefaloide (fig. 9.^a).

Carcinomas.—Los carcinomas son sumamente raros en el páncreas, conociéndose tan sólo un caso (Gamage).



Fig. 9.^a—Sarcoma encefaloide del páncreas del caballo.

Melanomas.—Se los observa bajo forma de núcleos del grosor de pequeños guisantes ó de avellanas en el tejido conjuntivo del páncreas (Bruckmüller, Kosewurm).

II.—BOVINOS

El páncreas del buey es á veces asiento de adenomas. Este órgano se presenta acribillado de nudosidades superficiales ó profundas cuyo volumen puede llegar al de un guisante grueso.

La consistencia de estas nudosidades es compacta y su sección lisa y seca recordando la de los nódulos tuberculosos.

El examen histológico demuestra su naturaleza edematosa (Liénaux).

III.—CARNÍVOROS

A veces el perro es atacado de sarcomas ó de epitelomas del páncreas.

Sarcomas.—Este tumor puede tener su origen en el intestino, invadir la ampolla de Water, destruyéndola ó produciendo una especie de cavidad semejante á un divertículo, por tracción, y determinando la ictericia por retención (G. Petit) (1). Este tumor tiende á correrse á los ganglios mesentéricos y hepáticos así como al pulmón y ganglios traqueobronquiales.

Epiteliomas.—Los epitelomas del páncreas y de la cabeza de este órgano constituyen tumores duros, rojo ó blanco grisáceos, del volumen de una manzana ó naranja de forma irregular, con bolsas, susceptible de obturar el colédoco, de ocultar la vena porta y de comprimir la vena cava inferior. A veces estos tumores presentan focos de degeneración grasa ó caseosa, formando cavernas limitadas por una parte fibrosa. Estos tumores invaden con frecuencia el intestino y la vena porta (Nocard, Kitt), determinando al mismo tiempo una necrosis biliosa por retención de la bilis.

V.—PARÁSITOS

Ascárides.—Estos parásitos intestinales pueden emigrar al páncreas siguiendo el canal de Wirsung. Esta emigración pue-

(1) G. Petit, *Société centrale*, 30 Junio 1094.

de ser reciente ó *post-mortem*, ó antigua, en este caso va seguida de fenómenos patológicos análogos á los que se presentan en la obstrucción del canal pancreático. Observados en el puerco (Railliet, Morot) y en el caballo (Générali) los ascáridos sólo producen una obstrucción temporal.

Escleróstomos.—Se han encontrado con frecuencia en el páncreas de los solípedos escleróstomos armados en el estado agamo.

Cisticercos.—El *cysticercus cellulosa* invade á veces el páncreas del perro.

Síntomas.—El distomo pancreático es en el Japón uno de los parásitos más frecuentes del páncreas de los carnívoros (Jan-son). Es la mitad menor que la *duela* hepática ordinaria. Los distomos pancreáticos existen en gran número en los canales excretores, pero no producen ningún disturbio especial, salvo en el gato, al que pueden originar una pancreatitis crónica (Nencioni) (1).

IV.—ANOMALÍAS

No son raras las anomalías del páncreas. Obsérvase principalmente un lóbulo errante. Este lóbulo plano, circular, de un grueso de tres centímetros próximamente, se adhiere á la cesura posterior del hígado cerca del punto de emergencia del colédoco, y posee un pequeño canal excretor que desemboca en el canal de Wirsung, cerca de la ampolla de Water (Blanc).

(1) Nencioni, Nuovo Ercolani, 1906.

CAPÍTULO XIV

HÍGADO

1.—ICTERICIAS INFECCIOSAS

Consideraciones generales.—Las ictericias infecciosas comprenden una serie de estados mórbidos infecciosos, caracterizados por el síndrome *ictericia*. La disposición del camino bilioso unido á las células hepáticas y abierto en el intestino, lo expone á todas las infecciones del duodeno y de la glándula de la bilis.

Si la anatomía explica las relaciones bacteriológicas de las gastro-duodenitis y de las coledocitis, la clínica permite seguir la marcha de esta sucesión de infecciones; hace ver en cualquier momento á la ictericia comenzando por una gastroduodenitis. En estos casos no puede considerarse la ictericia catarral como una complicación de la gastroduodenitis, sino que forma parte de ella, siendo uno de sus elementos mórbidos, resultado de la extensión de los gérmenes que han inficionado el estómago y el duodeno. Su naturaleza infecciosa es patente.

Las investigaciones bacteriológicas, verificadas en estos últimos años, han puesto de manifiesto la acción patogénica del *bacillus coli commune*, que probablemente no es el único capaz de producir esta infección biliosa. La gravedad de la ictericia catarral, como de todas las ictericias infecciosas, está ligada á la receptibilidad microbiana.

Las especies poco propensas á las infecciones gatro-duodenales, no padecen ictericia catarral. Sólo presentan esta afección el caballo y el perro. Todas las especies sujetas á la septicohemia de origen umbilical, contraen la ictericia infecciosa grave de los recién nacidos. Por orden de receptibilidad debemos señalar los muleros, potros y terneros. Los perros jóvenes, rara vez atacados de flebitis del cordón umbilical, no padecen esta variedad de ictericia.

Estas formas de ictericia constituyen entidades patológicas completamente distintas del *syndrome icteré*. Este síndrome es un elemento de diagnóstico que acusa un desorden de la función biligénica, una retención absoluta de la bilis (ictericias de causas mecánicas) ó una retención relativa (ictericias pleyocrómicas).

Las *ictericias mecánicas* proceden de una obstrucción ó compresión del colédoco por un cáncer del páncreas, de la ampolla de Water, de las vías biliares ó del hígado; pueden también ser consecuencia de una angiocolitis. La bilis se estanca en los finos canales biliares, adquiere una presión superior á la que existe en los vasos sanguíneos ó linfáticos, operándose su reabsorción por esta doble vía.

Las *ictericias pleyocrómicas* son ictericias tóxicas ó infecciosas que alteran las células hepáticas y la sangre, activan la secreción biliosa, destruyen los glóbulos rojos, espesan la bilis

por exceso de pigmentos normales ó anormales y aumentan las dificultades de su eliminación. En estas ictericias existe siempre funcionamiento defectuoso de célula hepática influida por un agente tóxico ó microbiano, y á veces obstrucción de los canales de las vías biliares por restos de células hepáticas degeneradas. Los venenos icterógenos pertenecen al reino mineral (fósforo, arsénico, antimonio), al reino vegetal (extracto etéreo de helecho macho, purgantes drásticos, etc.), ó consisten en toxinas microbianas. Las ictericias infecciosas no son, en efecto, sino ictericias tóxicas. Los microbios sólo obran sobre la célula hepática por sus productos solubles, y los tóxicos minerales ó vegetales producen, sobre esta célula, alteraciones análogas á las producidas por las toxinas microbianas. Los gérmenes infecciosos que influyen sobre la célula hepática, llegan á ella generalmente por la vía biliar ó por la vía porta.

Se ha comprobado la intervención del *bacillus coli commune*, pero todos los gérmenes patógenos, micrococos, estreptococos, para-coli, pueden producir, con más ó menos frecuencia, una ictericia infecciosa. Esta manifestación forma parte de los desórdenes producidos por la piroplasmosis y por todas las infecciones de la sangre. Las septicemias de origen umbilical reivindican la ictericia de los recién nacidos. La multiplicidad de causas lleva consigo la multiplicidad ó diversidad de ictericias infecciosas y la necesidad de reconocer que las ictericias infecciosas benignas y las malignas ó graves están ligadas por una serie de tipos intermedios que forman una gran escala. Jamás se sabe cuál será la terminación de una ictericia; la amarillez de las mucosas no da á comprender ni la causa ni la gravedad de este estado; es este un síntoma sin significación etiológica precisa. La dificultad ó imposibilidad de reproducir una icteri-

cia infecciosa por medio de los cultivos microbianos, llevan á pensar si los microbios encontrados son agentes infecciosos secundarios que se producen en la sangre de la circulación general ó en la sangre del hígado á favor de la depresión general ocasionada por la ictericia. Ya hemos estudiado en otra parte la patogenia del síntoma icterico con sus diversas modalidades (V. *Patologia general*), y, por tanto, aquí sólo estudiaremos la ictericia catarral y las ictericias infecciosas graves.

I.—ICTERICIA CATARRAL

Definición.—La ictericia catarral es una afección caracterizada clínicamente por la mezcla de la bilis con la sangre, anatómicamente por una angiocolitis superficial, causa de obstrucción biliar sin lesiones muy pronunciadas de las células hepáticas.

Consideraciones generales.—Benigna en la generalidad de las especies, esta ictericia infecciosa ofrece muchas veces grave aspecto en otras.

Toda la gravedad de la afección depende del grado de receptividad que ofrece cada especie para los microbios de la supuración y de la septicemia. En la ictericia catarral no se encuentra otro elemento patogénico.

El *buey*, el *carnero*, la *cabra*, el *puerco*, poco hospitalarios para estos microbios, sólo presentan ictericias infecciosas benignas; en ellos la ictericia catarral infecciosa nunca es primitiva, pudiendo proceder todo lo más de la ictericia parasitaria (*distomosis*): el *carnero* y el *buey*, en los cuales el hígado, los canales

y la vesícula biliar, están llenos de fosos, ofrecen resistencia prodigiosa á la intoxicación biliar. Obedece esto á que, en dichos animales, los distintos microbios pululan en el estómago y pasan continuamente ante la embocadura del colédoco, sin infectarlo; se estacionan á la entrada, son expulsados ó se aclimatan difícil é incompletamente en los canales biliares.

Por el contrario, en el *perro* hallan un excelente y abonado terreno; la infección, local en un principio, se generaliza, observándose, á la muerte, microbios en la sangre y en todos los órganos; es, por tanto, la ictericia catarral, una enfermedad infecciosa de las más mortíferas. En tanto que este animal está al abrigo de la infección biliar y general, resiste á la ictericia; el *perro*, cuyo colédoco está casi completamente obstruido por los tumores, lucha victoriosamente contra la intoxicación biliar hasta el momento en que, bajo la influencia de la estancación de la bilis, surge la infección agravando la intoxicación. Según el grado de infección de los canales biliares y de la sangre, se observan ictericias benignas y graves; esta es completa la patogenia de las ictericias.

En vano se sostendrá que la ictericia del *perro* es tan temible, porque el colédoco tumificado, inflamado, es asiento de una hipersecreción que determina la producción de un tapón mucoso que obstruye por completo la luz de este canal. No podrá explicarse la conservación de la permeabilidad en las demás especies, sin otorgarlas una menor receptividad para los gérmenes infecciosos; por lo demás, toda ictericia catarral mortal del *perro*, no es una ictericia absoluta; no siempre están por completo decoloradas las materias fecales ni obstruido el colédoco.

Algunos *perros* atacados de ictericia catarral infecciosa caen