

ENCICLOPEDIA VETERINARIA

PATOLOGÍA INTERNA

NUTRICIÓN, AUTO-INTOXICACIÓN,
APARATO URINARIO Y PIEL

FELIPE GONZÁLEZ ROJAS, EDITOR

ENCICLOPEDIA VETERINARIA



PATOLOGÍA INTERNA

NUTRICIÓN, AUTO-INTOXICACIÓN,
APARATO URINARIO Y PIEL

POR

C. CADÉAC

Profesor de Clínica en la Escuela Veterinaria de Lyon.

TOMO VII

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

CON 143 FIGURAS INTERCALADAS EN EL TEXTO

TOMO XXII

MADRID

IMPRENTA, LITOGRAFÍA Y CASA EDITORIAL DE FELIPE GONZÁLEZ ROJAS.

Rodríguez San Pedro, 9.—Teléfono 1880

LIBRO VII

ENFERMEDADES DE LA NUTRICIÓN

I.—DIABETES SACARINA

Definición.—Patogenia.—Consiste en una afección grave, incurable, caracterizada por polidipsia, poliuria, glucosuria y desórdenes oculares y nutritivos que terminan por marasmo. [Es necesario no confundir la diabetes con la glucosuria, simple tránsito del azúcar por la orina: la glucosuria no es más que un síntoma de la diabetes, resultante de gran número de causas [glucosuria alimenticia, nerviosa, asfíxica, tóxica, traumática, lactosuria de las hembras en estado de gestación (1)]. No existe diabetes más que cuando la sobrecarga de glucosa de los humores y tejidos en el organismo afecta carácter crónico. Dicho fenómeno puede ser consecuencia de cierta producción exagerada de azúcar transportada á la sangre ó de alguna destruc-

(1) V. *Semiología*, t. I y II.

ción insuficiente. Esos dos trastornos á menudo van asociados: la sobreactividad funcional del hígado da por resultado determinar la existencia de exceso de azúcar en la sangre; la disminución del fermento glucolítico capaz de desdoblar la glucosa, impide al organismo utilizarla y destruirla; por esto existe, á la vez, hiperglicemia y glucosuria.

I.—SOLÍPEDOS

La diabetes de los solípedos es rara en extremo, si se la separa de los numerosos casos de glucosuria sintomática que equivocadamente se vinculan con aquella. La presencia del azúcar en la orina no es más que un elemento accesorio en la hemoglobinuria paroxística, en las afecciones cerebrales, infecciones agudas é intoxicaciones (1). La alteración nutritiva característica de la verdadera diabetes ó crónica fué indicada por Heiss (2), Dieckerhof (3) y Krüger (4).

Síntomas.—La diabetes sacarina se distingue por sofocación, adelgazamiento rápido, debilidad y trastornos nutritivos. El pelo aparece lacio; las mucosas ictéricas ó rosáceas, el apetito caprichoso, la respiración normal, el pulso acelerado (54 pulsaciones); la fiebre es intensa según Heiss (39° á 41°), débil ó nula según Dieckerhof (37°, 8). En todos los casos existe polidipsia intensa; los enfermos pueden digerir de tres á cinco veces más agua que

(1) Leclerc, *Arch. vet.*, 1881.

(2) Heiss, *Adams Wochen.*, 1889.

(3) Dieckerhoff, *Bool. Thier. Woch.*, 1892.

(4) Krüger, Diabetes sacarina, (*Zeit. f. vet.*, 1907, p. 488).

en estado normal, hasta 55 litros por día; la poliuria es excesiva, la orina clara, amarillenta, de reacción neutra, conteniendo siempre azúcar en notable cantidad; se la ha encontrado en un 3,62 á 3,75 p. 100, término medio.

Los desórdenes oculares se manifiestan treinta ó cuarenta días después del principio de los síntomas; el cristalino se torna opaco; la catarata diabética es doble. Llega á presentarse la conjuntivitis y úlceras córneas. Por último, el adelgazamiento es excesivo, el azúcar disminuye en cantidad en la orina y el enfermo sucumbe en el coma.

Marcha y terminación.—La marcha es constantemente progresiva y fatal la terminación. El adelgazamiento cada vez se distingue más, el animal cae en el marasmo más absoluto; á veces presenta forunculosis (Krüger) y muere al cabo de siete ú ocho semanas, no obstante los mejores cuidados.

Anatomía patológica.—El hígado se congestiona, se hipertrofia, se pone amarillento, degenerado (Heiss, Dieckerhof); los demás órganos aparecen sanos. No se observa más que emaciación general.

Diagnóstico.—Para establecer el diagnóstico se funda en los síntomas de polidipsia y poliuria, que inclinan á examinar la orina y á distinguir el azúcar en ella. El adelgazamiento progresivo, la debilidad, la sofocación y los desórdenes oculares llegan á confirmar dicho diagnóstico.

Pronóstico.—El pronóstico es muy grave, dada la ineficacia del tratamiento, así como la marcha progresiva y rápida de la enfermedad. Hállase agravado en el sentido de que el régimen del caballo es esencialmente feculento y que en él no se puede, como en el hombre, instituir un régimen racional, lo que explica quizás la evolución tan rápida del padecimiento.

Tratamiento.—Se aconsejan los colagogos (ácido salicílico, salicilato de sosa) y, si hay fiebre, los antipiréticos (acetanilido, antipirina), para favorecer la producción del glucógeno y detener la formación del azúcar.

II.—BÓVIDOS

Señalada por Darbas (1) la diabetes de los bóvidos es un fenómeno sintomático, complicándose con la fiebre de la leche (Nocard, Saint-Cyr y Violet) (2) ó con alguna enfermedad del sistema nervioso, como la hidrocefalia crónica (Girotti (3). Aún no se conoce nada cierto respecto á la diabetes esencial de los bóvidos al admitir su existencia, que nos parece hipotética. Hillerbrand (4) ha observado el azúcar en la orina de una vaca enferma desde hacía cinco meses y reducida al estado esquelético.

III.—CARNÍVOROS

La diabetes sacarina constituye en los carnívoros una afección claramente diferenciada, que es copia fiel de la diabetes del hombre.

Etiología y patogenia.—La edad ofrece gran influencia puesto

(1) Darbas, *Rev. vet.*, 1900.

(2) Saint-Cyr y Violet, *Tratado de obstetricia*.

(3) Girotti, *Nuevo Ercolani*, 1896.

(4) Hillerbrand, *The. Vet. Rec.*, 1910.

que no se observa esta enfermedad más que en los individuos viejos. Las diversas enfermedades que alteran la nutrición, como las piroplasmosis, pueden producir la glucosuria y quizás la diabetes; no se sabe nada cierto relativo al papel de los desórdenes nerviosos y de las emociones en la aparición de dicha enfermedad. La alimentación muy abundante y azucarada, el abuso de las golosinas llegan á producir la glucosuria y toda glucosuria puede terminar en diabetes.

La intoxicación arsenical y todas las causas de degeneración grasosa favorecen su aparición; se la ha visto manifestarse después de la ingestión repetida de agua de la Borboule ó de agua arsenical (Andrail y Lafón).

Las alteraciones del hígado desempeñan un papel preponderante. La diabetes hepática, con seguridad, es la más frecuente; el hígado se ve atacado de cierta alteración grasosa más ó menos pronunciada (Leblanc (1), Thiernesse (2), Schmitt (3), Saint-Cyr (4), Ferraro (5), Fröhner (6), Schindelka (7), Franzenburg (8), Cadéac y Maignon (9), Lanfranchi (10).

A menudo el hígado se hipertrofia al mismo tiempo, pero rara vez aparece indemne. En tanto que sus células no se ven destruídas por completo la diabetes es sacarina, pero la gluco-

-
- (1) Leblanc, *Clin. vét.*, 1851.
 - (2) Thiernesse, *An. de méd. vet.*, 1861.
 - (3) Schmitt, *Wochen. f. Thier.*, 1863.
 - (4) Saint-Cyr, *Journ. de l'Ec. de Lyon*, 1870.
 - (5) Ferraro, *Il. Morgagni*, 1885.
 - (6) Frohner, *Monats. f. prakt. Thier.*, 1892.
 - (7) Schindelka id.
 - (8) Franzenburg, *Berliner, Tierarz, Woch.*, 1895.
 - (9) Cadéac y Maignon, *Jorn. de Lyon*, 1907.
 - (10) Lanfranchi, *Clin. vet.*, 1907.

suria disminuye hacia fines de la enfermedad, cuando las células se encuentran enteramente destruidas por la degeneración grasosa y desprovistas de glucógeno: el animal privado de sus funciones hepáticas sucumbe. «Es que para ser diabético es preciso hallarse en salud» (Cl. Bernard), es decir, verse en posesión de un hígado que todavía funciona. Cuando dicho órgano ha experimentado la degeneración grasosa, ya no contiene glucógeno, es decir, manantial de glucosa (Sendrail y Lafon). El mismo sistema muscular sufre el contragolpe de la alteración hepática y experimenta, por zonas, la misma degeneración grasosa. Trozos musculares aparecen atrofiados, amarillentos y quebradizos, se aplastan á la presión y se transforman en pulpa untuosa. Por último, los músculos acusan la misma pobreza en glucógeno que el hígado (Cadéac y Maignon); las alteraciones del páncreas, por si mismas, constituyen causas de diabetes (diabetes pancreática). Minkowski y Mering produjeron la diabetes glucosúrica por la extirpación del páncreas. Esta diabetes no se produce si se deja más del décimo del volumen total del páncreas. La esclerosis de éste, puede también evolucionar en el perro sin producir el menor síntoma apreciable, á causa de la regeneración rápida del tejido glandular en ese animal; pero á veces se ven desarrollar todos los signos de la diabetes pancreática (Liénaux, Almy, Sendrail y Lafon (1), etcétera). La atrofia del páncreas es tan pronunciada entonces, que sus dimensiones normales de 30 á 40 c. de longitud quedan reducidos á 3 c. de largo y á 1 c. de espesor (Liénaux), á un nódulo del volumen de una habichuela (Sendrail y Lafon),

(1) Sendrail y Lafon, *Ber. Rev. vet.*, 1906, p. 232.—Müller, *Dresd. Ber.*, 1906.
—Liénaux, *Ann. de Bruxelles*, 1897.

á un cordón duro, compuesto de una serie de granos blanquecinos, en los cuales se encuentran ganglios nerviosos microscópicos, cuyas células parecen hallarse en vías de degeneración (Almy (1), Eber, Pernberthy y Müller).

Hacia los riñones las lesiones aparecen más discretas; solamente existe degeneración grasosa, localizada sobre todo en la zona limitrofe, en las células epiteliales de las asas de Henle y en algunos puntos diseminados de las capas cortical y medular (tubos contorneados y colectores). Además se observa, en algunos puntos, alteraciones de las células epiteliales en los tubos contorneados, caracterizadas por la abrasión de la superficie y la decoloración del núcleo. No hemos encontrado nada parecido á la degeneración glucogénica, descrita por los autores, en las células epiteliales de los tubos colectores.

La diabetes parece resultar de la extensión ó generalización de cierto proceso de arterio-esclerosis, como tienden á demostrarlo las lesiones vasculares y las concomitantes del corazón (Sendrail).

Síntomas.—La diabetes es por excelencia enfermedad latente; comienza de una manera falaz y no se la sospecha más que cuando el adelgazamiento y la poliuria aparecen intensos. El proceso ha llegado ya al período de estado ó á una época próxima á su terminación, cuando se tiene la posibilidad de estudiar á los enfermos. Se distingue por cuatro síntomas cardinales: la glucosuria, la poliuria, la polidipsia, el enflaquecimiento y desórdenes accesorios.

(1) Almy, Diabetes sacarina con atrofia del pancreas (*Soc. central*, 1900, página 882).—V. t. III, p. 10 de la *Patología interna*.

a. La glucosuria, consecuencia de la hiperglicemia constituye el síntoma característico de la diabetes. El azúcar, que normalmente existe en la sangre, en la proporción de 1,5 gramos por 1000, término medio, aumenta notablemente la proporción; en parte pasa á la orina desde que esa cantidad pasa los 3 gramos; hasta se pueden encontrar 7,33 gramos por litro en la sangre de la carótida (Cadéac y Maignon). Sin embargo, la relación entre la cantidad de azúcar que existe en la sangre y la que atraviesa el filtro renal no es constante; hay relativa retención cuando el riñón alterado se opone parcialmente á dicho paso.

La glucosuria presenta una intensidad muy variable: no se encuentra á veces más que una pequeñísima cantidad, aunque se la ha visto ascender hasta 20 gramos por litro. Esta cantidad experimenta por otra parte grandes oscilaciones; se la puede ver variar de 54 gramos á 94 de un día á otro, bajo la influencia de una alimentación feculenta ó hasta por causa desconocida (Cadéac).

La orina azucarada es amarillenta, filiforme, siruposa, de densidad superior á la normal; revélase la presencia de la glucosa al calentar, en un tubo de ensayo, la orina sospechosa adicionada de licor de Fehling (licor cupro-potásico); se forma, en presencia del azúcar, un precipitado rojizo, pulverulento, de óxido de cobre (1).

b. La poliuria generalmente es muy apreciable; sin embargo, aparece menos marcada que en la diabetes insípida; las micciones son frecuentes y abundantes; los perros más limpios se orinan en las habitaciones donde se hallan y terminan por

(1) V. *Semiología*, t. I, para los diferentes medios de descubrir y dosificar la glucosa de la orina.

orinarse en todas partes. Este síntoma es el que atrae generalmente la atención del propietario y hace sospechar la existencia de la diabetes.

c. La polidipsia se halla en relación con la poliuria; el perro manifiesta sed intensa; se detiene para beber en todos los charcos.

d. El enflaquecimiento gradual, no obstante un alimento abundante, absorbido con apetito, se vuelve bien pronto el signo característico. La delgadez atribuida, al principio, á vermes intestinales, aumenta de día en día á pesar de la reduplicación de alimentos. El animal se debilita y se vuelve de una delgadez esquelética: las costillas, las apófisis espinosas de las vértebras dorsales y lumbares, los ángulos externos de los ileos, las puntas de los isquios, en una palabra, todas las eminencias óseas forman salientes muy pronunciadas bajo la piel, á través de las masas musculares atrofiadas. El vientre está agalgado (fig. 1°).

La marcha es muy difícil; los miembros vacilan bajo el peso del cuerpo. Sin embargo, hay perros diabéticos que conservan su buena salud (diabetes grasosa).

Algunos trastornos de la mayor parte de los aparatos vienen á agravar el estado general del enfermo. Se ven sobrevenir erupciones eczematosas, edema en las bolsas y balanitis supurada; á veces se observa albuminuria, que descubre alteración renal. Los accidentes digestivos consisten principalmente en diarrea intensa y pertinaz y á veces en estomatitis tártrica y ulcerosa y en vómitos; el animal se sofoca muy pronto; presenta á menudo enfisema, bronquitis, desórdenes circulatorios con insuficiencia mitral, hipertrofia de los tiroides y aspecto ulceroso de las heridas; pero los trastornos oculares son los más frecuentes y más estrechamente unidos á la alteración nutritiva.

Se observan opacidades repetidas del cristalino (Eisenmenger), catarata simple ó doble que origina la ceguera en algunas semanas, úlceras córneas, desprendimiento de la retina y atrofia del nervio óptico.

El movimiento y la sensibilidad generalmente se alteran poco; sin embargo, se llega á distinguir la hemiplegia (Schin-

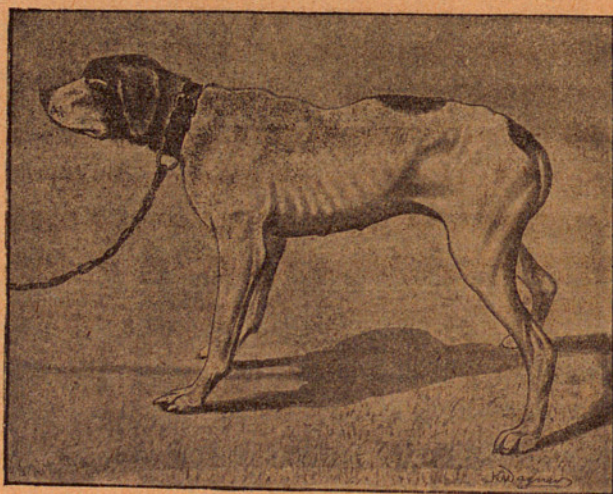


Fig. 1.^a.—Perro diabético (Cadéac).

delka) y disminución de la inteligencia con apatía é indiferencia completa en los animales más afectuosos.

Marcha, duración y término.—Al principio se observa á veces algo de fiebre; pero la temperatura desciende en seguida bastante rápidamente por debajo de la normal y, hacia fines de la enfermedad, cae á $37^{\circ}2$. El proceso lleva marcha progresiva y término relativamente corto; un perro diabético vive de cuatro á ocho meses, pero es preciso tener en cuenta que generalmente se ignora el principio de la afección. El animal muere en es-

tado de extremo aniquilamiento ó sucumbe al coma diabético con hipotermia y falta casi completa de azúcar en su orina.

Tratamiento.—Desde luego hay que modificar el régimen: suprimir los feculentos, los azúcares y la carne. Bajo la influencia del régimen carnívoro aumenta la glucosuria. El azúcar urinario aumenta, en efecto, en la diabetes, proporcionalmente á la cantidad de carne ingerida.

Los cuerpos grasos saponificados son los únicos alimentos que disminuyen ó suprimen la glucosuria, aunque no suprimen la causa misma de la diabetes. La leche se halla indicada en los casos de lesiones renales; se administran colagogos como el salicilato de sosa, el bicarbonato de sosa (de 1 á 3 gramos, mañana y noche) y el agua de Vichy para atenuar ó mejorar la de las bebidas.

Se combate la poliuria por medio de bromuros y antipirina:

Antipirina.....	6 á 12 gramos.
Jarabe simple.....	300 "

Se administran de tres á cuatro cucharadas por día de dicha mezcla.

Se combate el coma por medio del café, el té ó las inyecciones subcutáneas de éter ó de café. Se mantiene á los enfermos al aire libre, suprimiendo toda clase de fatiga; evítese practicar operaciones en estos enfermos.

II.—DIABETES INSIPIDA

Definición.—La diabetes insípida se caracteriza por la excreción de considerable cantidad de orina clara, transparente, de

un peso específico menos elevado que en estado normal y que no contiene azúcar. Se distingue del síndrome poliuria por la disminución de las fuerzas y el enflaquecimiento de los animales. La poliuria denuncia la reabsorción de exudados ó de derrames (orinas críticas (1), la nefritis intersticial crónica, intoxicaciones producidas por el nitrato de potasa, de sosa, por la digital y los productos melásicos; la diabetes insípida manifiesta de ordinario desasimilación exagerada, desnutrición azoética, albuminúrica, análoga á la que se observa en la diabetes sacarina; pero, en los animales, no se conocen las diabetes insípidas fosfática, inosúrica ú oxálica; la diabetes insípida esencial, sin azúcar ni albúmina, es la más común; se caracteriza exclusivamente por la poliuria, la polidipsia y el enflaquecimiento. Se la observa principalmente en los solípedos y en el perro.

I.—SOLÍPEDOS

La diabetes insípida esencial ó verdadera fué observada por Moiroud, Weber, Cagny, Dieckeroff y Schindelka.

Etiología.—Los alimentos enmohecidos, especialmente el pan, la avena quemada (Moiroud y Dieckeroff) y las algarrobas averiadas son las principales causas de esta diabetes insípida; las fermentaciones probablemente determinan la formación de productos tóxicos que trastornan el sistema nervioso y provocan la diuresis. Las adónidas, las anémonas y, sobre todo, las asclepiádeas, engendran ese desorden en los carneros (Veith). Los forrajes helados también constituyen causa de esta diabetes

(1) V. Poliuria en *Semiología*, t. I.

(Koli). Se la ve en particular aparecer en el verano, á consecuencia de grandes fatigas en los caballos enteros; siendo mucho más rara en los caballos castrados, excepcionalmente en las yeguas. Se puede creer en el contagio de este desorden funcional, cuando se vé á todos los caballos de una cuadra volverse poliúricos algún tiempo después de la llegada misma de un caballo enfermo de poliuria (Cagny, Cagnat); pero también se puede afirmar que las mismas condiciones de trabajo y de alimentación se manifiestan por desórdenes análogos. La poliuria sintomática puede suceder á cualquier traumatismo del hígado (Perrin), á alteraciones del sistema nervioso central y, sobre todo, á la tuberculosis, al muermo y á la linfadenia; generalmente hay adelgazamiento progresivo en los animales, al mismo tiempo que cierta anomalía de la secreción renal.

Síntomas.—La diabetes insípida que sucede á la ingestión de alimentos alterados, á un trabajo penoso durante los calores del verano se desenvuelve ya bruscamente, ya gradualmente, de modo que su existencia pasaría inadvertida si no fuese descubierta por la debilitación de los individuos, su enflaquecimiento y una poliuria cada vez más intensa. Los animales orinan frecuentemente y en gran cantidad; expulsan diariamente de 30 á 60 litros de orina y la arrojan de cuatro á diez veces por hora; á veces se observa disuria á causa de la tumefacción catarral de la mucosa de los tubos uriníferos; á lo mejor existe hasta verdadera incontinencia de orina. Este líquido es acuoso, transparente, de densidad siempre inferior á la de la orina normal; su peso específico es de 1.001 á 1.002; sobre todo las sales de cal son las que desaparecen; á menudo se descubre la albúmina, pero nunca azúcar, el examen microscópico da resultados negativos.

La polidipsia es siempre muy pronunciada; los animales absorben algunas veces hasta 100 litros de líquido.

Al mismo tiempo los enfermos adelgazan y sus fuerzas disminuyen; el pene aparece colgante; las secreciones digestivas disminuyen; se observa estreñimiento sin fiebre ni trastornos circulatorios muy apreciables.

Marcha.—Este desorden secretorio persiste durante un mes á seis semanas; desaparece más rápidamente cuando es origen alimenticio y se han suprimido muy pronto los alimentos nocivos. La diabetes insípida, abandonada á sí misma, excepcionalmente persiste algunos meses y á veces hasta más de dos años (Greve, Dieckerhoff), para terminar por caquexia.

Diagnóstico.—La poliuria simple se diferencia de la diabetes insípida por su pronta desaparición sin enflaquecimiento del individuo.

La diabetes sacarina se distingue de aquellas por la elevación del peso específico y la presencia de azúcar en la orina; la nefritis por la existencia de una albuminuria persistente.

Tratamiento.—El cambio de alimentación, el reposo, producen los mejores resultados; también debe reducirse la cantidad de agua á 20 ó 24 litros por día, porque se ha observado que la poliuria aparece sostenida por la absorción de grandes cantidades de agua (Leblanc, Cagnat).

Los medicamentos son completamente ineficaces.

II.—PERRO

La diabetes insípida en el perro no es rara, se caracteriza por adelgazamiento y la excreción de gran cantidad de orina

que no contienen ningún elemento anormal (poliuria esencial), ó conteniendo cierta cantidad de albúmina.

Etiología.—Las causas pasajeras de polidipsia que determinan la poliuria, aumentando la masa de la sangre, no pueden considerarse como el origen de diabetes insípida.

Tales son las gastroenteritis que se acusan por sed intensa, la nefritis crónica, las intoxicaciones, los diuréticos, el azúcar, que elevan la tensión sanguínea en los glomérulos y engendran vaso-dilataciones renales.

La diabetes insípida resulta principalmente de desórdenes nerviosos.

La picadura del cuarto ventrículo, las lesiones bulbares, cerebrales y cerebelosas, el aplastamiento de la región sub-lumbar por una rueda de coche ó carro (Holzmann), la compresión de la medula por varios tumores determinan la poliuria por excitación de los nervios vaso-dilatadores de los riñones.

La desasimilación exagerada producida por tumores, la linfadenia, la tuberculosis, la abscedación de la próstata y de los ganglios perianales (Schindelka), á veces se acompañan de diabetes insípida. La secreción renal se vuelve anormal, el organismo pierde la facultad de separar el ácido úrico y las sales; estos productos de excreción son reabsorbidos al nivel de los glomérulos por grandes cantidades de agua.

Síntomas.—La poliuria esencial se evidencia por la emisión frecuente y abundante de orina clara, límpida, inodora, que no contiene azúcar ni elemento alguno extraño. En este caso se trata lo más frecuentemente de un fenómeno pasajero, desprovisto de trastornos generales, que se atenúa y desaparece progresivamente al cabo de algunas semanas ó de un mes. Cuando la diabetes insípida va unida á alguna enfermedad orgánica,

presenta frecuentemente la orina huellas de albúmina; se ve expulsada en cantidad importante (3 á 4 litros); el animal orina también á cada momento, no se puede contener en las habitaciones, manifiesta viva sed, absorbe grandes cantidades de agua (á veces de 10 á 15 litros). Cuando llega á faltar esta última, dichos enfermos beben agua estancada, sucia, infecta y hasta su propia orina; la excretada se encuentra, de ese modo, constantemente en relación con la cantidad de líquido que el animal pudo ingerir. La piel se vuelve seca, el pelo lacio y pálidas las mucosas, el apetito disminuye ó es caprichoso, el adelgazamiento se manifiesta cada vez más y el animal llega á sucumbir si no se modifica su régimen ó si se le abandona á sí mismo.

Diagnóstico.—La verdadera diabetes insípida puede apreciarse y diferenciarse muy pronto de las diversas enfermedades que originan la poliuria pasajera; basta administrar al animal sospechoso cierta dosis de algunos gramos de sal común durante varios días. La exageración rápida de la cantidad de orina segregada comprueba la existencia de la diabetes insípida; la sal común no modifica la cantidad de orina en los demás casos, excepto en la nefritis intersticial, que se diferencia de la diabetes por síntomas especiales.

Tratamiento.—Una buena alimentación, compuesta de leche, de carne cruda, ejerce influencia salutífera.

Es preciso restringir la cantidad de líquido (tisana de cebada ó de grama) que se da en las bebidas. Las preparaciones valerianáceas, bromuradas ú opiáceas ejercen acción sedante en el sistema nervioso y pueden detener alguna diabetes insípida reciente; son poco eficaces en el caso de ser antigua.

Bromuro de potasio ó de sodio.....	25 gramos
Jarabe de corteza de naranjas amargas.....	200 —

Una cucharada de las de sopa, mañana y noche.

III.—OBESIDAD

La obesidad es un estado patológico que se distingue por hipertrofia generalizada del tejido adiposo.

Etiología.—La obesidad fisiológica ó engorde resulta de una alimentación muy copiosa de los animales en reposo, de tal suerte que hay desproporción entre lo aportado y la utilización de los materiales nutritivos.

La obesidad patológica resulta frecuentemente de algún retardo de la nutrición caracterizado por una oxidación y una combustión incompleta de los alimentos ingeridos en cantidad normal.

Los perros eczematosos con frecuencia son obesos á causa de dicho mecanismo.

La supresión de la vida genital acarrea la obesidad como consecuencia. La castración disminuye la actividad muscular y favorece el engorde: los perros viejos por lo general son obesos.

Los caballos enfisematosos se tornan obesos á causa de la disminución de la capacidad respiratoria del pulmón. La obesidad resulta siempre de una sobrealimentación absoluta ó relativa. El aumentar la cantidad de principios nutritivos ó disminuir la intensidad de las combustiones produce la obesidad.

Síntomas.—El cuerpo se redondea, los ángulos se borran, los huecos se llenan, la piel se espesa y forma pliegues blandos y

elásticos. El tejido adiposo invade principalmente al celular subcutáneo é intermuscular del cuello, del tronco, del vientre, de los hombros y de los muslos, el epiplón y el mesentéreo. El vientre, distendido, produce en el perro, algunas veces, la impresión de un principio de ascitis. La obesidad es causa de fatiga para el funcionamiento de todos los órganos, los animales indolentes se ahogan al menor ejercicio, se fatigan pronto y se cubren de sudor. La actividad cardiaca aparece debilitada, el

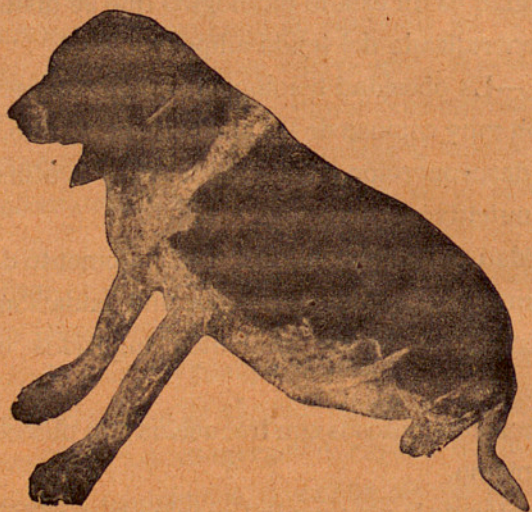


Fig. 2.^a.—Perro obeso de apariencia ascítica.

pulso acelerado y blando; la digestión es lenta y penosa; el perro grueso por lo común hállase estriñido (fig. 2.^a).

Marcha.—Es una enfermedad que evoluciona lentamente, compatible con un trabajo ligero; va seguida de anemia, de enfisema, de desórdenes respiratorios y circulatorios, que pueden llegar á ser asfíxicos. En el caballo, con frecuencia se complica de forunculosis en el contorno de la cola y en el perro de eczema

y de impétigo. En este animal, á veces, la adiposidad del mesentéreo es tan pronunciada que simula la ascitis (Magnin).

Tratamiento.—Disminuir la ración diaria y aumentar el término del ejercicio, tales son los dos medios de combatir el depósito de grasa en los órganos y tejidos. En el perro hay que disminuir el número de comidas y la cantidad de cuerpos grasos y feculentos que se dan en cada una de aquellas. El yoduro de potasio se emplea con frecuencia, en los animales, para hacerle adelgazar.

Las preparaciones á base de tiroidina rinden grandes servicios porque originan cierta desaparición rápida de las grasas y gran destrucción de albúmina, por lo cual su empleo necesita más rica aportación de albúminas.

Entre estas diferentes preparaciones se puede emplear la tiroidina depurada (perro, 0,2-0,3 gr., hasta 0,75, ó tres veces por día una cucharada de café de la solución á 0,1 p. 100); tiroidina de Pöhl tres veces por día 0,3 á 0,6 gr.); yodotirina (0,1 á 0,2 gr). Las glándulas tiroides de animales recién muertos convienen bien para combatir la adiposidad.

IV.—GOTA

Definición.—La gota es una enfermedad general de la nutrición caracterizada por el depósito de ácido úrico y de uratos en las articulaciones (artritis gotosa) y en los órganos internos (gota visceral). Bajo su forma más típica se la observa exclusivamente en las aves; pero con caracteres borrados y como susceptible de desarrollarse en las demás especies animales.

I.—AVES.

Etiología y patogenia.—La alimentación desempeña un papel preponderante en la etiología de esta enfermedad. El ácido principalmente proviene de los alimentos ricos en nucleinas, como ciertas grasas y diversas materias animales; las nucleo-albúminas se desarrollan en albúmina y ácido nucleínico; este último produce el ácido fosfórico, algunos azúcares y los cuerpos aloxúricos (xantina, hiposantina, guanina, adenina, etc.); estos, á su vez, se transforman parcialmente en ácido úrico. La ingestión experimental de carne de caballo durante una semana á un mes permite que se desarrolle la gota en las gallinas (Rionka Bannes, Ebstein, Widal).

Algunos productos tóxicos favorecen esos depósitos de uratos y de ácido úrico: tales son el plomo, en el hombre; los ácidos crómico, oxálico, el sublimado, el azúcar de caña, la acetona y la aloína en las gallinas (Rossa). Algunas observaciones recientes permiten considerar al *Ustilago maidis* como una causa de gota en las aves. Todos los venenos obran determinando nefritis tóxicas que constituyen causas de retención de uratos. La ligadura de los uréteres termina en la gallina, la paloma ó la oca en el mismo resultado con idéntico mecanismo: se forman depósitos uráticos en los órganos internos (estómago, intestino, corazón, pulmón), como en las articulaciones (Ebstein, Arthus).

Por otra parte no es raro observar la obstrucción de algún uréter por cualquier concreción urática, ya en la gallina, ya en

la paloma (Larcher) (1). En el conejo el ácido úrico, inyectado en gran cantidad bajo la piel se transforma en pajuelas de urato de sosa (Van Laghem).

El defecto de eliminación de los uratos produce así los mismos resultados que su exceso de producción.

Los sedimentos de ácido úrico y de uratos se depositan por todas partes donde la sangre circula muy lentamente, como al nivel de los riñones de la paloma (Liénaux), al nivel de los tejidos necrosados en todos los animales (Ebstein) ó de las articulaciones en las gallinas bien alimentadas y sedentarias. Las razas gruesas, como las de Cochinchina y de Brahma que casi no hacen ejercicio, se hallan en particular predispuestas (2).

La gota es muy común en los papagayos, los cuales no abandonan su percha ó colgadero y entre las rapaces conservadas en los jardines zoológicos, mientras que la enfermedad es rara en los avestruces y aves que viven en libertad, como las palmípedas acuáticas; sin embargo se la ha visto atacar, de una manera enzoótica, á las ocas ó patos de una gran explotación (Hartenstein).

Esta enfermedad azota más á menudo en los gallos que en las gallinas y, entre éstas, las que no ponen huevos se ven atacadas con mayor frecuencia; hiere exclusivamente á los animales, adultos ó viejos. En estos individuos parece agregarse cierto trastorno nutritivo, accidental ó hereditario, á la acción de los alimentos para favorecer los depósitos uráticos engendrados por retención renal ó hiperproducción, que termina, en ambos casos, en la saturación de la sangre por los uratos.

(1) Larcher, *Soc. cent.* 1894, p. 45.

(2) Lucet, sobre un un caso de uremia en la gallina (*Re. de méd. vét.*) 1891.

Síntomas.—En la gota articular, las articulaciones atacadas (tarso, metatarso, falanges, codo) aparecen doloridas á la presión y presentan tumefacciones parciales ó difusas, situadas hacia las partes laterales de las junturas y de consistencia blanda: son *tofus* ó nódulos artríticos. Del volumen de un cañamón ó de una lenteja, excepcionalmente del de un huevo de paloma en las grandes aves; dichos *tofus* aparecen rara vez móviles en la piel; por lo general forman cuerpo con el hueso; se multiplican en el contorno de la articulación y se extienden á lo largo de los tendones, en la piel y tejidos subyacentes ó en la proximidad del raquis de las plumas. Estos nódulos tienen una evolución muy variable: ora la epidermis descansa y adelgaza en su superficie, ora necrosados por contactos anormales, se reblandecen y ulceran, dejando escapar una materia blanquecina ó gris amarillenta constituida por una mezcla de pus y uratos. Los bordes de estas ulceraciones aparecen ligeramente sangui-nolentos; el tejido óseo ó cartilaginoso llega á aparecer desnudo y la sonda puede penetrar en la articulación abierta.

Los signos funcionales que acompañan á estas alteraciones articulares consisten en desórdenes locomotores ó en la imposibilidad de volar.

Los miembros enfermos se ven frecuentemente agitados por movimientos espasmódicos; los animales no pueden mantenerse mucho tiempo sobre sus patas; llevan marcha vacilante y parecen sufrir mucho. Cada vez que sus dedos, deformados, tropiezan con algún obstáculo se los ve tenerse inmóviles como si empollasen huevos.

La evolución de la enfermedad es lenta y progresiva; la mayor parte de las articulaciones se tornan enfermas; los individuos pierden el apetito y se vuelven de una delgadez extre-

ma. El aspecto de sus plumas menos brillantes y erizadas, la palidez de su cresta, vuelta floja, y últimamente la invasión de diarrea, denotan, en ellos, gran debilidad y, en fin, se les ve sucumbir en el marasmo.

Cuando los animales resisten las articulaciones interesadas se deforman y anquilosan; á menudo las uñas se espesan y ad-

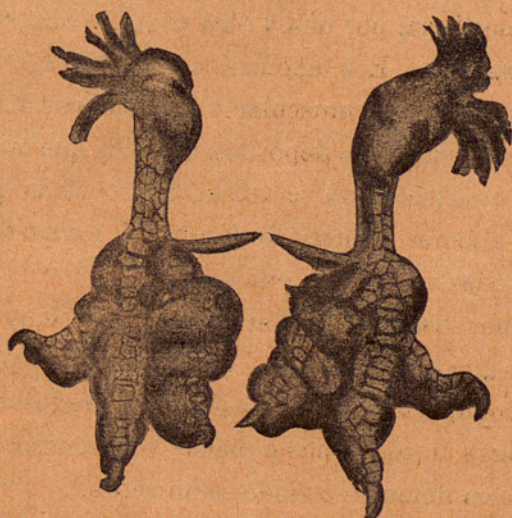


Fig. 3.^a.—Extremos de las patas de una gallina gotosa (según Lienaux).

quieran forma tortuosa; á veces hastan se caen con la falange correspondiente (fig. 3.^a).

La gota tiene evolución crónica, rara vez es aguda, como Harstentein la ha observado en los patos. Comienza ordinariamente por una extremidad y luego alcanza, al cabo de algunos meses, las articulaciones correspondientes de la otra pata sin turbar en nada el estado general. Se pueden observar accesos agudos en las principales articulaciones atacadas.

La curación es muy rara; no llega á verificarse más que en los animales encerrados y á los cuales se devuelve la libertad. En todos aquellos que viven cautivos el pronóstico es favorable; la gota no retrocede nunca; siempre produce anquilosis y deformaciones irremediabiles (1).

Anatomía patológica.—Los cartílagos auriculares son asiento de depósitos blancos como el yeso, limitados al centro ó extendidos por la periferia; por una y otra parte se observan ulceraciones cartilaginosas. Los ligamentos articulares, los músculos, el tejido conjuntivo intermuscular y los tendones al nivel de sus inserciones son asiento de depósitos uráticos que también invaden el tejido óseo (columna vertebral, hueso de la pelvis, costillas, alas y miembros inferiores (Larcher), los cartílagos laríngeos, las paredes vasculares y la piel.

Las lesiones viscerales por si mismas son muy frecuentes. Las serosas (pleura, peritoneo, pericardio), los parenquimas (hígado, pulmón, estómago) son asiento de nudosidades cretáceas ó análogas al talco, más ó menos voluminosas, de reflejos más ó menos cambiantes cuando están secas.

Los riñones y los uréteres contienen cilindros ó tapones blanquecinos; se encuentran cristales alrededor y dentro de los tubos rectos y de los contorneados.

Diagnóstico.—Realmente la enfermedad se distingue por el examen microscópico ó químico del ácido úrico ó de los uratos en las articulaciones ó las vísceras. El examen microscópico permite comprobar la presencia de cristales de urato de sosa

(1) Hebrant y Antoine. A propósito de la gota ó diatesis úrica en las aves (*Ann. de méd. vet.*, 1909, p. 321)

en agujas. El producto tratado por el ácido nítrico y evaporado en un cristal de reloj, á una temperatura suave, da una masa rojiza como cáscara de cebolla, que se vuelve color púrpura por la adición de una gota de amoníaco. Por eso hay excelentes medios de distinguir las artritis gotosas de las tuberculosas ó de las formas articulares crónicas del cólera aviar. En la sarna de las patas las deformaciones articulares son producidas por costras, bajo las cuales se llegan á descubrir las hembras ovígenas del *Sarcoptes mutans*.

Tratamiento.—Disminuir el alimento de los animales enfermos, suprimir las substancias muy azoadas, particularmente las muy ricas en nucleinas; administrar con agua de bebida sales alcalinas, en especial bicarbonato de sosa, agua de Vichy; modificar el régimen de los animales procurándolos libertad.

La piperacina á la dosis de 0,5 á 1 gramo en las gallinas, de 0,40 á 0,50 en las palomas, hace disminuir la cantidad de ácido úrico y de uratos en la sangre. El salicilato de sosa al interior, las fricciones de alcohol, los toques con tintura de yodo ó con aceite de laurel se hallan indicados para combatir las deformaciones articulares.

Después de la desaparición de las manifestaciones agudas, aconseja Marek la ablación con el escalpelo de tumores bien delimitados; para los que son blandos se practica la incisión y después el raspado.

Cuando la articulación se ve abierta se establece un tratamiento antiséptico.

II.—MAMÍFEROS

La gota en los mamíferos apenas se la sospecha. Observada en los perros viejos (Spinola, Bruckmüller, Chazeau), se localiza al nivel de las articulaciones inferiores de los miembros y en la extremidad inferior de las costillas, pareciendo terminar por la anquilosis de las articulaciones nudosas.

En el caballo las extremidades óseas de los miembros posteriores se vuelven doloridas, se tumefactan é impiden al animal desituarse durante quince días como *mínimum*. Ese dolor llega á localizarse en las cuartillas, en los corvejones, en la corona etc.; é ir acompañado de trastornos urinarios con excreción de un sedimento abundante (Vogt) que obliga á decir que los animales tienen arenillas (Chazeau) (1). Es una enfermedad recidivante que tiende á atenuarse á consecuencia de un trabajo regular.

En el buey se llegan á distinguir desórdenes articulares «en los que padecen de piedra».

En el cerdo se han observado depósitos de guanina en las articulaciones (Pflüg, etc.) La reacción de la orina de dichos animales se halla relacionada con la alimentación. Los cerdos gotosos con frecuencia se ven atacados en las cuatro extremidades (Pericaud) (2).

(1) Chazeau. *Rev. gener.*, t. II, 1911, pag. 695.

(2) Pericaud. Gota del cerdo. (*Soc. Cent.* 1908).

Tratamiento.—No se han preocupado del tratamiento de esta enfermedad en los mamíferos.

V.—ACONDROPLASIA

La acondroplasia es una enfermedad congénita que ataca á los huesos desarrollados á expensas de los cartílagos (1). Hay contracción de las extremidades y de la cabeza (terneras-bul-dog, terneras-tortugas), por defecto de formación, de proliferación y de osificación de los cartílagos (*V. Acondroplasia en Patología quirúrgica*, tomo I).

VI.—RAQUITISMO

El raquitismo es una afección del sistema óseo de los animales jóvenes caracterizada por deformaciones temporales ó permanentes, debidas á la influencia de las sales minerales necesarias á la constitución del esqueleto. Se la observa en todos los animales (2) (*V. Patología quirúrgica general*, tomo I).

(1) Zschokke. Anom. en el desarrollo de los huesos.—Regnault. Acondroplasia en el perro (*Rec. de méd. vét.* 1901, pag. 118).—Leblanc, Acondroplasia y mixodema (*Jour de Lyon*, 1901).

(2) Zwaenepoel, Investigación hecha en 1912 para deducir las causas, la frecuencia y la gravedad del raquitismo en los potros en Flandes occidental; medidas que hay que tomar para contener la extensión de la enfermedad (*An. méd. vét.*, 1913).—Lienaux, el falso esparaván en el potro raquítico (*An. méd. vét.*, 1911).—Lienaux, Sobre la ataxia locomotriz en los potros raquíticos y en el diagnóstico diferencial del riñón vuelto (*An. méd. vét.*, 1912).—Loos, Raquitismo en cochinitos alimentados exclusivamente con carne y patatas (*Wochens. für Tier.*, 1905 y *Rev. gen.*, 1905).

VII.—CAQUEXIA ÓSEA.

La caquexia ósea es una enfermedad general que se manifiesta por la descalcificación del sistema óseo y la disolución de las trabéculas óseas. Se la observa principalmente en los bóvidos adultos y en la cabra, bajo la forma esporádica ó endémica al estilo ó á la manera de las enfermedades infecciosas (fig. 4^a). Esta enfermedad se diferencia claramente del raquitismo (Véase *Patología quirúrgica general*, tom. I.) (Carougeau).

VIII.—ENFERMEDAD DEL RENIFLEMENT (RESUELLO Ó RESOPLIDO)

Esta afección es una enfermedad microbiana del cerdo muy próxima á la osteomalacia de los bóvidos y de las cabras, sino es la misma enfermedad.

En favor de la identidad se invoca el que es inoculable á la cabra, así como su coexistencia, en el cerdo, con la caquexia acuosa en el buey, en las mismas granjas (V. Enfermedad del resuello, en *Patología quirúrgica general*).

Es necesario aislar á los enfermos y desinfectar los locales que ocupan.

IX.—OSTEOMALACIA DE LOS ÉQUIDOS.

Conocida bajo el nombre de enfermedad del salvado ó de osteoporosis (1) esta enfermedad infecciosa, propia de los équidos

(1) *Patol. quir. gen. t. I.*

se caracteriza por osteomielitis [generalizada con desmineralización progresiva y se manifiesta por cojeras, cierta hinchazón patognomónica de los huesos maxilares, desprendimientos tendinosos y ligamentosos, fracturas y considerable adelgazamiento, no obstante la conservación del apetito (Carougeau).

Es rara en Europa, muy extendida en América, enzoótica en Cochinchina, en Australia, en la India y en África del Sur. En Madagascar hace inutilizables por un plazo de tres ó cuatro años á la mayor parte de los équidos importados. La osteomalacia ataca á los animales de cualquier edad; evoluciona como una enfermedad infecciosa de la médula ósea que interesa de seguida la totalidad del esqueleto; el tejido óseo se rarifica y se ve reemplazado por tejido conjuntivo vascular más ó menos abundante. Las diferentes tentativas de inoculación no han obtenido éxito.



Fig. 4.^a.—Osteomalacia (Besnoit).

Tratamiento.—El fosfato tribásico de cal (10 gramos) asociado al carbonato de cal (8 gramos), á la magnesia calcinada (5 gramos) y al cloruro de sodio (10 gramos) produce buenos resultados.

Los arsenicales constituyen un adyuvante de importancia en esta medicación (Carougeau) (1). El desplazamiento de los enfermos hacia regiones indemnes origina á menudo la curación.

(1) Carougeau, Estudio gen. de la osteomalacia en el caballo, particularmente en Madagascar (*Rev. gen.* t. I. p. 1-64)—Guilhem y Jandran, *Rev. vét.*

X.—OSTEO-PERIOSTITIS DIFUSA

El dominio de la osteo-periostitis difusa en el caballo y el perro, descrita ya (1), se ha enriquecido con una serie de trabajos importantes que establecen el papel preponderante de la tuberculosis inflamatoria en el desarrollo de las artropatías hipertrofiantes y de las osteo-periostitis difusas, casi siempre simétricas. Poncet y después Marie precisaron, hace tiempo, las estrechas conexiones de la osteo-artropatía hipertrofiante del hombre con alguna afección bronco-pulmonar anterior y de ahí el término de *neumica*, empleado para caracterizar el origen del proceso. Las toxinas pulmonares ó bronquiales reabsorbidas, poseen cierta acción electiva sobre los huesos y las articulaciones. La exactitud de esos puntos de vista ha sido confirmada en los animales por experimentos (Dor, 1892) y por muchas observaciones (Ball y Alamartine (2), Lienaux (3), Auger (4) y Cadiot) (5). Las investigaciones de Ball y Alamartine (6) fueron el punto de partida de trabajos importantes refe-

1898, p. 201—Germain, *Rev. de méd. vét.*, 1881—Pécaud, La osteomalacia de los équidos en el Tonkin (*Rev. gen. de méd. vét.*, Junio, 1904)—Borrel, Dianaz y Marliangeas, (*Journ. des vét. mil.*, 1919).

(1) *Patol. quirurg. gen.*, t. I.

(2) Ball y Alamartine, *Rev. de chir.*, 1908; Osteoartropatías hipertrofiantes de origen tuberculoso en el hombre y en el perro.

(3) Lienaux, *An. de méd. vet.* 1909.

(4) Auger, *Journ. de Lyon*, 1909.

(5) Cadiot, *Rec. de méd. vet.* 1912.

(6) Ball y Alamartine, *Gac. des Hép.* 1913.

rentes á la tuberculosis inflamatoria de los animales; han hecho resaltar la diversidad de las lesiones neumicas, han reconocido que dichas lesiones pueden interesar las diferentes piezas del esqueleto, vértebras, costillas (Lienaux), hueso coxal y costillas (Bissauge y Naudin) (1), hueso de la cara (Ball y Alamar-tine), el pulmón (Ball) (2) y el corazón (Roquet) (3). Las neofor-maciones se desarrollan casi constantemente en los perros afectos de tuberculosis pulmonar de forma inflamatoria simple, es decir, de tipo epiteliode, no folicular y de evolución muy lenta. Por otra parte, en el perro esta forma de tuberculosis es muy común. Jamás se descubren en dicho animal células gigantes (Ball).

Las lesiones óseas son por si mismas puramente inflamato-rias. Histológica y bacteriológicamente aparecen desprovistas de toda característica tuberculosa y parecen depender, única-mente, de las toxinas tuberculosas acarreadas por la circulación hacia la periferia, especialmente hacia las extremidades, donde el éstasis unido á las lesiones cardíacas favorecen su acción.

SEUDO-REUMATISMOS ARTICULARES

El reumatismo articular no es más que un reumatismo in-feccioso provocado por causas desconocidas, que son las mis-mas que las de los pseudo-reumatismos infecciosos. Se trata siempre de infecciones generales de la economía con manifesta-ciones articulares (V. *Patología quirúrgica de las articulaciones*. Artritis).

(1) Bissauge y Naudin, *Rev. gen. vet.*, 1906.

(2) Ball, *Journ. de Lyon*, 1913.

(3) Roquet, *idem.* 1913.

LIBRO VIII

ENFERMEDADES POR AUTO-INTOXICACIÓN

Este grupo comprende enfermedades producidas por la reabsorción de venenos elaborados en el tubo digestivo (gastro-enteritis, toxi-infecciosas ó vértigo abdominal) (1), á los cuales van á agregarse productos de desecho, como en la infosura y la hemoglobinuria paroxística. Se hallan enfermedades por insuficiencia glandular (auto-intoxicación gravídica, fiebre vitular, eclampsia puerperal, enfermedad de Basedow y cretinismo). Los riñones son la principal salvaguardia contra la mayor parte de las auto-intoxicaciones; el peligro se conjura tanto que su funcionamiento es normal, haciéndose inminente desde que deja filtrar la albúmina. No hay eclampsia puerperal, ni fiebre vitular, ni hemoglobinuria paroxística sin albuminuria; hasta hemos observado dicho síntoma en algunos casos de infosura. Estas enfermedades son hermanas (2).

(1) Cadéac, *Pat. int.* Intestino.

(2) Cadéac. Fiebre vitular y hemoglobinuria paroxística, son dos enfermedades gemelas (*Journ. de Lyon*, 1910).

La insuficiencia renal desempeña en su evolución un papel preponderante.

La infosura se ha descrito en las enfermedades del pie (V. *Patología quirúrgica*); incluimos la enfermedad de Basedow, y el cretinismo de las enfermedades del sistema nervioso; la fiebre vitular y la eclampsia puerperal se estudian en obstetricia.

HEMOGLOBINURIA MUSCULAR PAROXÍSTICA

SOLÍPEDOS

Idea general.—*Sinonimia.*—La hemoglobinuria muscular paroxística es una autointoxicación de invasión siempre súbita, que ataca á los animales descansados, al salir de la cuadra ó durante el trabajo, caracterizada por la emisión de orina oscura, el entorpecimiento de los miembros, la tumefacción de los músculos contracturados y la impotencia de la locomoción seguida ó no de caída.

Su aspecto clínico es el de una paraplegia. La alteración del músculo experimentada por la expulsión en la orina de methe-moglobina forma la lesión dominante. La intoxicación muscular agravada por la marcha, va seguida de anoxihemia, de aceleración respiratoria y circulatoria, cianosis de las mucosas, congestión y hemorragias en los diferentes tejidos.

Lesiones y síntomas poseen gran tendencia á la difusión, porque el agente tóxico que determina la disolución de la hemoglobina muscular se reparte por todo el organismo.

Las primeras observaciones precisas sobre la hemoglobinuria muscular remontan al principio del siglo último. Gohier (1813) menciona las lesiones de los psoas. Coulbeaux (1824), Roupp, Charlot, Prévost (1825) y Bouley joven, llamaron la atención sobre las lesiones de la médula. Separadas y reunidas se observan en esta enfermedad lesiones medulares nerviosas, musculares, renales é intestinales, á las cuales se concede sucesivamente la preponderancia, lo que ha permitido considerar de vez en cuando esta hemoglobinuria como una afección exclusiva de la médula, de los nervios, de los músculos ó de los riñones. Cada una de estas localizaciones tuvo sus partidarios, como testimonian los diferentes nombres que sirven para designarla y que recuerdan el síntoma más expresivo ó la lesión más difícil de apreciar: congestión de la médula, neuropatía braquial, congestión espino-renal, paraplegia epizootica, lumbago, neuritis de los femorales, hemoglobinuria paroxística *a frigore*, nefritis, mal de Brigt agudo, azoturia, estranguria negra, congestión muscular, contractura pelviana, tifus espinal, tifus lumbar, tifus renal, hemoglobinemia, hemoglobinemia reumática, carbunco apoplético y apoplejía muscular.

Su evolución es siempre rápida, el acceso de hemoglobinemia se disipa en pocas horas ó se complica de lesiones graves á menudo mortales.

Estos caracteres la diferencian claramente de las afecciones sépticas acompañadas también del síndrome hemoglobinuria.

Etiología.—La hemoglobinemia es especial en el caballo; no se la observa en el asno ni en la mula. Hace estragos en el otoño, el invierno ó la primavera y reviste el carácter enzoótico ó esporádico; sobre todo ataca á los animales que vuelven al trabajo después de algunos días de descanso. Eso la ha hecho apli-

car el nombre de enfermedad del lunes, de la pascua ó de pentecostés, de enfermedad de los caballos de lavaderos, porque dichos animales, bien alimentados y trabajando solamente dos días por semana, se ven atacados de modo particular.

La inacción absoluta durante uno ó varios días es una de las causas predisponentes más activas (Demilly, H. Bouley, C. Leblanc, Riquet). Sin embargo se ha visto desarrollarse á la enfermedad, por la tarde, en los caballos de cerveceros que trabajaron toda la mañana.

Aparte de algunas excepciones, un brusco descanso, en los animales que reciben buenas raciones y son empleados en trabajos diarios, constituye la condición más favorable al desarrollo de esta enfermedad.

La hemoglobinuria sobreviene después de cierta estabulación de un término muy variable (1); una estancia de dos ó tres días es más funesta que un descanso de dos ó tres meses.

La estabulación favorece la concentración de productos tóxicos, capaces de modificar la sangre y producir la disolución de la hemoglobina muscular.

Todos los animales de trabajo se hallan expuestos á ello; pero en la inmensa mayoría de los casos, los animales atacados se hallan en perfecta condición de salud en el momento en que experimentan, tan inopinadamente, los primeros ataques de la enfermedad.

Ni el modo de alimentación, ni la administración de una gran

(1) En una estadística de Adam y Pustcher los caballos atacados se reparten del modo siguiente: 5 habían permanecido un día en la cuadra; 21, dos días; 11, tres días; 3, cuatro días; 5, cinco días; 4, seis y ocho días y 9, un tiempo indeterminado.

ración durante el descanso pueden considerarse aisladamente como influencias predisponentes.

Esta afección ataca á los caballos de los molineros, alimentados de salvado y de harina, como en los de los hortelanos y pequeños cultivadores, mantenidos gran parte del año á régimen de verde y de zanahorias ó alimentados de maíz y forrajes adulterados.

El estado pletórico, acusado por gran número de autores, contribuye á la presentación del mal que casi exclusivamente ataca á los mejores individuos. No obstante los animales sangrados abundantemente al principio de la primavera á menudo también se ven atacados de hemoglobinuria como los que no lo fueron. Pero el adelgazamiento les preserva de esos ataques. En la Compañía de ómnibus de París la supresión de gran cantidad en la ración alimenticia de los animales que quedaban en descanso, hacía disminuir notablemente el número de caballos paraplégicos. La infosura y la paraplegia, á este respecto, poseen estrechas relaciones y puede verse á la primera complicarse con la segunda (Sendrail).

Los caballos de raza común, los animales de tiro pesado, los caballos enteros, las yeguas sanas y las razas pesadas se hallan expuestos á ello en particular; pero los caballos de raza noble no son en absoluto refractarios á esta enfermedad; lo hemos observado en anglo-normandos y hasta en los de pura sangre (1).

(1) Adam y Pustcher al traer en cuenta 63 casos de hemoglobinemia comprueban que 35 son suministrados por caballos de tiro pesado, 36 por 100 los grandes caballos de labor, 20 por 100 los caballos ordinarios para cultivo y el 9 por 100 los caballos finos. Schiudelka refiere 352 casos, de los cuales 65 por 100 son pesados y el 35 por 100 ligeros. El peligro comienza á partir de 550 kilogramos. La frecuencia y la gravedad del mal son funciones del peso de los animales (Adam y Pustcher, *Adam Wochen* 1885 p. 363).

La edad tiene cierta influencia en el desarrollo de dicha enfermedad. Lo más frecuentemente á los cinco ó seis años es cuando los animales caen enfermos, pero nunca antes de los tres (Adam y Pustcher).

Se ha atribuído á los esfuerzos que verifica el animal para evitar los deslices ocasionados por la escarcha, la nieve y el hielo; pero esa influencia no es necesaria para producir la enfermedad. Signol la ha observado en animales cojos que acababan de dar un corto paseo no teniendo necesidad de otros esfuerzos musculares que los indispensables á la estación ó á la marcha del paso.

El frío es el factor etiológico más importante; todos los autores se hallan unánimes en reconocerlo. La afección es muy común durante los meses de Noviembre, Enero, Febrero, Marzo y Abril; hasta se le ve revestir carácter enzoótico; ataca casi siempre á muchos caballos al mismo tiempo y en el mismo sitio (1).

Los fríos intensos y continuos no son los que ocasionan la enfermedad; cualquier diferencia de temperatura entre la cuadra y el aire exterior basta para hacerla aparecer; las cuadras calientes ejercen también influencia más nociva. Excepcionalmente se puede observar la enfermedad en el verano, en un tiempo cálido y seco.

La acción aislada del enfriamiento no puede, á pesar de las afirmaciones de algunos autores, engendrar accidentes para-

(1) Bouley observó, en 1861, 21 casos en un mismo día á principios de Enero. Dieckerhoff, en 1885, recogió 17 observaciones después de las fiestas de Navidad; Letard lo observó al mismo tiempo que Bouley en dos caballos de la misma cuadra; Cagny, sobre 6 caballos pertenecientes á la misma granja.

plégicos; la observación demuestra, en efecto, que éstos no se observan nunca en los caballos expuestos al frío á los cuales se mantiene absolutamente inmóviles. El enfriamiento y el trabajo son dos causas indisolublemente unidas en la mayoría de los casos de paraplegia; las mañanas de escarchas son terribles en particular, porque el elemento cansancio va á unirse á la refrigeración. Por consiguiente, no es raro ver sobrevenir la enfermedad, aun en medio del día, en tiempo cálido y seco, como atestiguan gran número de observaciones.

Sin querer prejuzgar en nada de su naturaleza se observa que la hemoglobinuria ataca bruscamente á los animales jóvenes, sanos hasta entonces, dotados de excelente apetito, sometidos durante un descanso temporal á alimentación intensiva. La vuelta al trabajo y el enfriamiento para la aparición del acceso hemoglobinúrico no son indispensables á su presentación.

Patogenia.—La patogenia de esta enfermedad hasta ahora ha escapado á todos nuestros medios de investigación. La teoría microbiana y la teoría por simple auto-intoxicación tienen cada una sus partidarios.

Teoría infecciosa.— La hemoglobinuria paroxística ¿debe ser considerada como enfermedad infecciosa? No faltan los argumentos en favor de esta opinión.

Desde luego se puede invocar su carácter endémico; procede por series; azota más unas cuadras que otras y llega á atacar sucesivamente á los caballos que reemplazan á aquellos que sucumbieron por su causa (Dessart). Su evolución es rápida como en las enfermedades infecciosas sobreagudas y su terminación frecuentemente mortal. Los animales muertos de esta enfermedad se descomponen rápidamente; su sangre es oscura, negruzca, como en las afecciones sépticas, los riñones aparecen

alterados; la orina morenuzca; los músculos equimizados y degenerados como en las afecciones tíficas; todo el organismo parece haber experimentado los efectos de una infección microbiana ó parasitaria. En apoyo de esta teoría se puede invocar la naturaleza parasitaria de la hemoglobinuria del buey, del carnero y del hombre mismo, que no se manifiesta sino en las afecciones palúdicas. Se encuentran, sin duda, microbios variados en los animales que han sucumbido; pero ¿cuál es el que opera la disolución de la hemoglobina? No se pueden emitir más que hipótesis. Se ha sospechado sea el estreptococo ese agente de destrucción y de disolución, porque pasa rápida y fácilmente por todos los grados de virulencia.

El ataque repentino de hemoglobinuria y de pseudoparaplegia entra bien en su manera de proceder. ¿No puede condenar al animal á la impotencia locomotriz, puesto que produce precipitación extrema y súbita de los movimientos del ijar, en algunos animales afectados de formas abortadas y pasajeras de neumonía infecciosa? Hemos visto, además, varias veces, en una cuadra con neumonía contagiosa, á animales que no dejaban presentar accesos de pseudo-paraplegia y hemoglobinuria.

En este concepto la hemoglobinuria aparece como una enfermedad infecciosa de la sangre, probablemente producida por estreptococos y caracterizada por la disolución de la hemoglobina, de donde deriva la emisión de orina oscura, la ingurgitación de los miembros y la impotencia locomotriz.

Pero argumentos decisivos se elevan contra esta manera de ver. La inyección de sangre de enfermos extraída en el momento de la aparición de la enfermedad é inyectada á la dosis de 10 centímetros cúbicos en un caballo sano, no produce nada. El suero de esos animales enfermos ó muertos no posee

ninguna acción en el conejillo de indias ó en el conejo á la dosis de 3 á 5 cc. (Cesari). Todas las condiciones que presiden á la aparición de esta enfermedad tienden á demostrar que no es de naturaleza infecciosa. La plétora, la alimentación abundante y rica, el descanso, la edad de cinco á seis años, lejos de ser una predisposición con respecto á las enfermedades infecciosas son causas preservativas. Por otra parte no se observa periodo prodrómico como en las enfermedades infecciosas y sus trastornos pueden cesar casi instantáneamente, como si el manantial de las toxinas fuese inmediatamente agotado. Además la hemoglobinuria no procura ninguna inmunidad; cualquier primer ataque predispone hasta á nuevos accesos. Una enfermedad que así comienza sin prodromos, con tal violencia que los animales se vuelven incapaces en pocos instantes para sostenerse en pie y que á lo mejor desaparece con la misma rapidez cuando inmediatamente se para ó detiene á los animales afectados, no puede considerarse como infecciosa (Cuny) (1). En efecto, no se puede concebir un agente microbiano que continúe ó suspende sus maleficios, según que un animal se haya movido cien metros más ó menos. No hay agente microbiano capaz de provocar la muerte y despojarse por breves momentos de su poder patógeno después de haber engendrado los síntomas más característicos. Un microbio no puede atenuarse ó destruirse con tal rapidez y por lo tanto se debe considerar la hemoglobinuria paroxística como independiente de toda infección microbiana.

Teoría de la auto-intoxicación.—La hemoglobinuria paroxis-

(1) Cuny, La hemoglobinuria paroxística ¿es una enfermedad infecciosa? (*Journ. de Lyon*, 1910.—*Lucet. Prensa med.*, 1910).

tica es más bien una enfermedad por auto-intoxicación? La instantaneidad del acceso de hemoglobinuria, el estado de salud de los animales atacados, la falta de fiebre, la desaparición rápida de todos los síntomas cuando el animal se detiene en su caída, los buenos efectos de la sangría, los sudores que se producen en las formas benignas como en las graves, las congestiones hemorrágicas, la misma anemia, ayudan en favor de una auto-intoxicación. Esta opinión se ve, en fin, reforzada por las varias tentativas que se han hecho para transmitir la enfermedad ó para descubrir algún agente patógeno en los enfermos. Además la auto-intoxicación de los animales atacados de hemoglobinuria siempre aparece preparada por alimentación abundante que coincide con un período de descanso que les permite comer más. El lunes es el día de los cólicos y de las indigestiones, como de hemoglobinuria. Bajo la influencia de este régimen los animales presentan estreñimiento seguido de retención y de fermentación de las materias acumuladas en el aparato digestivo. La auto-intoxicación resultante de estos desórdenes no es suficiente para producir la contractura de los músculos y la paraplejia á un grado variable cuando el hígado deja pasar gran cantidad de venenos y el riñón no llega á eliminarlos inmediatamente? La reabsorción de los principios tóxicos y su acúmulo en el organismo explican la aparición y la desaparición brusca del mal, su agravación cuando los animales continúan en marcha ó agitándose y la influencia saludable de las micciones abundantes respecto á la salida de la enfermedad. La auto-intoxicación se agrava por el trabajo muscular que engendra nuevos venenos, lo mismo que por la contracción renal que impide su eliminación.

El tubo digestivo no menos deja de ser manantial principal

de venenos capaces de originar el ataque de hemoglobinuria.

Los individuos muy comedores, mantenidos en reposo, durante uno ó dos días, libres de ingerir enormes masas de alimentos son los atacados de hemoglobinuria. Al principio no se vió más, en ese estado de repleción del tubo digestivo, que una acción mecánica, siendo considerada la hemoglobinuria como expresión de un vicioso reparto de sangre creada por éstasis mecánico cuya causa ordinariamente es una indigestión. La expulsión de una masa importante de excrementos duros y resistentes, durante las cuarenta y ocho horas que siguen á la aparición de la paraplegia, legitima este concepto de la enfermedad. Bajo la influencia de esta repleción alimenticia y excrementicia del tubo digestivo hay obstrucción de los troncos venosos ilíacos internos (Garreau, Goyau), compresión de la vena cava posterior (Sinfioriano Bouley), congestión de todo el tercio posterior, hinchazón de los músculos glúteos, isquiáticos y rotulianos, y paraplegia. Por otra parte el intestino grueso, recargado de alimentos, llena poco á poco la cavidad abdominal, rechaza hacia arriba al colon flotante lleno de excrementos duros, que comprimen los grandes vasos sanguíneos y los uréteres. Estas influencias mecánicas determinan así desórdenes digestivos, vasculares y urinarios.

Los trastornos digestivos se manifiestan por cólicos, que marcan el principio é indican el origen de la paraplegia.

Cuando los desórdenes son poco graves no se observa más que un poco de irregularidad en la marcha y la afección termina por defecación y emisión de orina sanguinolenta.

Si á estos desórdenes se unen la compresión y la obstrucción de los uréteres, hay intoxicación urinaria, tanto más grave cuanto la masa de venenos á eliminar sea de las más importan-

tes en razón á la marcha y á los esfuerzos musculares que verifique el animal.

La anuria que se observa en los casos más graves testimonia esta compresión de los uréteres, que crea una compresión urinaria que exagera la presión intrarrenal y hace imposible toda secreción (Cagny).

No nos dedicaremos á refutar esta teoría mecánica, que tiende á subordinar todo ataque de hemoglobinuria á una indigestión; la repleción del tubo digestivo y el estreñimiento no tienen otro papel que el de favorecer la auto-intoxicación.

El tubo digestivo es un laboratorio de venenos procedentes de las fermentaciones. Los microbios toxígenos desarrollados en algunos compartimientos intestinales se cuentan por millones. A la influencia de modificaciones físico-químicas del medio, pueden adquirir una virulencia anormal y segregar venenos solubles de extrema actividad.

El intestino es por consiguiente el manantial de la infección ó de la intoxicación favorecida por la alimentación intensiva; las lesiones múltiples que se encuentran á la autopsia de caballos hemoglobinúricos, resultan de la difusión por la sangre ó los vasos linfáticos de dichos venenos; así se explica la aparición primitiva de cólicos que atestiguan el funcionamiento anómalo del intestino. Los desórdenes locomotores y urinarios provienen de la acción paralizadora en unos puntos é irritante en otros de los venenos que pasan á la sangre, tocan á la médula, los músculos y los riñones. Ni siquiera es necesario que los miembros vayan á elegir asiento al nivel de dichos órganos; el bacilo de Nicolaier produce el tétanos por la sola acción de sus toxinas. En efecto, si se siembra en diferentes medios sangre y materias extraídas de músculos alterados, riñones, hígado, bazo ó médu-

la, se obtienen resultados variables: unas veces se aíslan microbios diferentes, otras los medios sembrados quedan estériles (1).

Los productos tóxicos originarios de fermentos microbianos no resumen toda la auto-intoxicación digestiva; la insuficiencia de las glándulas digestivas determina otro envenenamiento. Tampoco hay que descuidar el papel antitóxico de las glándulas intestinales, como el de las glándulas tiroides, paratiroides, de las cápsulas suprarrenales, etc. Las paredes intestinales contienen sustancias tóxicas; los extractos de intestino poseen acción convulsante é hipotensiva. La supresión de la acción intestinal va seguida de insuficiencia glandular, cuyos efectos son análogos ó del mismo orden que los que resultan de la insuficiencia glandular de la mama en las vacas atacadas de paraplegia vitular. La auto-intoxicación intestinal por insuficiencia glandular y fermentación exageradas y anómalas desempeña un papel preponderante en el desarrollo de la paraplegia paroxística. Los venenos intestinales reabsorbidos forman la causa esencial, indispensable, de la hemoglobinuria. Racionad á los animales y purgadlos; la hemoglobinuria no aparece. Si no se conoce la naturaleza de dichos venenos, la observación clínica diaria acusa su nocividad. Su acción se ejerce en la sangre, los músculos, el sistema nervioso, los riñones y sobre todos los aparatos á la vez.

a. *Acción en la sangre.*—La sangre se ha considerado mucho tiempo como el substratum de la hemoglobinuria paroxística. Este concepto parecía justificado por la instantaneidad de la invasión, las hemorragias que se producen durante su evo-

(1) Drouin, *Rev. gén.* 1911.

lución y especialmente por la emisión de orina oscura, negruzca. El síntoma hemoglobinuria era particularmente considerado como prueba irrefragable de la alteración de los hematíes determinada por una diastasis hemolítica. Se sabe, por otra parte, que la hemoglobinuria sucede al envenenamiento por el ácido fénico, el hidrógeno arseniado, el clorato de potasa, el ácido pirogálico, etc., ó á la destrucción de los glóbulos por parásitos intraglobulares como los piroplasmas. Semejantes analogías han contribuído á fortificar la creencia de que la hemoglobinuria es de origen hematógeno. La intensidad de este síndrome característico parece hallarse en proporción con la cantidad de glóbulos rojos diferentes. Si están poco alterados ese signo se marca y es muy pasajero. Las orinas oscuras son excretadas en ocasiones de una sola vez, de suerte que la hemoglobinuria puede pasar inadvertida. Por otra parte, la falta de hemoglobina no implica la integridad de los glóbulos: el síntoma hemoglobinuria no aparece claramente, á la vista, más que cuando la destrucción globular alcanza la sexagésima de la masa total de hematíes. Pero toda hemoglobinuria, espontánea ó experimental, de origen sanguíneo, va seguida de coloración rojiza del suero sanguíneo y de anemia aguda.

Ahora bien, nada semejante se observa en la paraplegia: la sangre no se coagula, el suero de los animales no se modifica durante la crisis ni aparece teñida de rojo; el número de glóbulos rojos no ha disminuído; no hay hemolisis ni hemoglobinemia, de suerte que se puede afirmar que la hemoglobinuria no procede de la sangre (1).

(1) Roger, Carencia de hemolisinas en el suero del caballo hemoglobínico (*Rev. vet.*, 1909).

El síntoma albuminuria es mucho más constante que la hemoglobinuria y parece implicar una alteración sanguínea como alguna alteración muscular. Por otra parte, las numerosas hemorragias diseminadas por los músculos, el sistema nervioso, el endocardio, etc., testimonian claramente la alteración de la sangre, cuya acción más tóxica ó degenerativa se deja sentir en todos los tejidos. El suero de los animales enfermos será tanto más tóxico cuanto más grave sea el ataque de hemoglobinuria; mata al conejillo de Indias cuando proviene de algún caballo herido mortalmente; siendo inofensivo si procede de un caballo atacado de acceso benigno (Sipon-Keristedjean) (1).

b. *Acción en los músculos.*—La intervención del sistema muscular en el desarrollo de la paraplegia paroxística es un acontecimiento secundario. Se puede dejar impunemente en descanso á los animales colocados al abrigo de la auto-intoxicación digestiva mediante un régimen refrescante ó por los purgantes. El funcionamiento de los músculos no es siquiera indispensable para la producción de la hemoglobinuria. En efecto, se puede ver declararse el acceso antes que el caballo salga de la cuadra y evolucionar sin localización muscular aparente. Su existencia se traduce en este caso por dos signos característicos: la hemoglobinuria y la albuminuria. No obstante, si el orden cronológico, las alteraciones congestivas, hemorrágicas y degenerativas de los músculos no van en primera línea son muy importantes y por lo común muy características (Demilly, Letard, Aubry, Lucet, Mouquet y Gallier). Además, la hemoglobina que pasa á la orina no procede de la sangre, sino exclusivamente

(1) Sipon-Keristedjean (*Rev. vet.*, 1909).

de los músculos: es la methemoglobina muscular. Este síntoma puede reproducirse experimentalmente. La inyección venosa de jugo muscular va seguida de la evacuación de orina rosácea ó rojiza fuerte según la cantidad inyectada; es la hemoglobina del músculo que pasa sin adición de hemoglobina globular: el jugo muscular de perro, desembarazado de la sangre mediante lavados numerosos efectuados por inyección de algunos litros en la aorta abdominal, determina la hemoglobinuria. El jugo muscular decolorado por ebullición no provoca hemoglobinuria (1).

La producción de hemoglobinuria de origen muscular (2) se obtiene además actuando directamente sobre los músculos á los cuales se traumatizan por inyección de agua destilada ó de glicerina en su espesor (Camus y Pagniez). Estos hechos establecen perentoriamente que la hemoglobinuria procede muy bien de los músculos (3). Era esta la opinión de los primeros prácticos que describieron bien la enfermedad, sin llegar á descubrir el mecanismo de las alteraciones musculares que finalizaban por la desaparición de sus funciones. No pudieron emitir, sobre este asunto, más que ideas basadas en observaciones personales: la teoría de la contractura pelviana (Demilly 1853) y la teoría de la

(1) Camus y Pagniez, Hemoglobinuria muscular (*Acad. de ciencias*, 1902.)

(2) Las inyecciones de extracto de bazo ó hígado, no producen hemoglobinuria á dosis mucho más fuertes que las del jugo muscular.

(3) Meyer-Betz, opina que la hemoglobina eliminada en absoluto no es de origen muscular porque ha observado á menudo, que la sangre del perro hemoglobinúrico por inyección de glicerina aparecía lacosa (*Semana médica*, 1911) y, por otra parte, Achard y Reullée sostienen que la hemoglobinuria provocada por inyección intravenosa de hemoglobina globular y muscular no resulta del paso á través del riñón, de la materia colorante globular y muscular disuelta en el plasma sanguíneo, sino de una hemotisis intra-urinary.

congestión muscular (Pommeret Mannechez, 1855) sostenida después por Letard, Aubry, Lucet, Mouquet y Gallier terminaron por la comprobación de dos signos importantes, la hemoglobinuria y la albuminuria. Tan fácil es comprobar las alteraciones musculares como difícil de establecer por qué mecanismo los músculos se despojan de su hemoglobina y de su albúmina, si esta última substancia no procede de la sangre. Fröehner atribuye esta desintegración á cierta exageración de las metamorfosis nutritivas en los músculos, bajo la influencia de la irritación de los nervios sensitivos de la piel.

Siendo el frío la causa irritante, se produce bajo su influencia cierta descomposición del tejido muscular, es decir de la albúmina orgánica. Lassar y Massarot obtuvieron, exponiendo á los animales al entriamiento, degeneraciones parenquimatosas de los músculos y decoloración muy pronunciada de estos últimos.

Schindelka ha demostrado que la sangre de los individuos atacados de hemoglobinuria reumática es más rica en hemoglobina que la del caballo sano. Para explicar esta observación admite que se agrega á la sangre un principio colorante idéntico á la hemoglobina y procedente de los músculos.

Camus y Pagniez han observado la presencia de la albúmina en la orina no solamente durante la crisis de hemoglobinuria, sino antes de la llegada de la hemoglobina muscular. Hay, pues, verdadera destrucción de los músculos. Esta destrucción se localiza en algunas regiones; los músculos del tercio posterior, de la grupa y de los riñones funcionando más activamente que los de otras zonas y hallándose menos cubiertos, menos protegidos, son de hecho los más atacados. Son los que se cubren desde luego de sudores profusos, que se tumefactan los primeros y con mayor intensidad. La causa de esta tumefacción es la con-

tractura. Se manifiesta bajo la influencia del frío ó del enfriamiento, bruscamente, cuando el animal sale de una cuadra caliente y pasa de modo brusco á un ambiente frío. Parecidamente en el hombre se puede ver la hemoglobinuria paroxística a *frigore* manifestarse á consecuencia de un baño frío de pies. Chauffard, Neilson y Terry reprodujeron una crisis de hemoglobinuria con calorías, estremecimientos, albuminuria, sumergiendo simplemente la mano ó los pies enfermos en el agua helada, aunque las extremidades fuesen aisladas del resto del cuerpo por una ligadura. Mayer Betz ha observado un caso de hemoglobinuria humana con miopatías y parálisis musculares, como en la hemoglobinuria paroxística del caballo. La aparición de la hemoglobinuria en ese animal durante el invierno ó la primavera, á consecuencia de ligero ejercicio, suministra un apoyo importante á esta teoría. Sin duda pueden invocarse casos de paraplegia que se manifiestan durante los meses de mayo, junio y hasta durante el verano; pero el enfriamiento es posible en cualquier estación; es cuestión de variabilidad de la temperatura exterior.

La acción del frío sobre las partes desnudas del cuerpo, como la grupa, se traduce por una irritación de los nervios sensitivos que lleva por consecuencia la contractura muscular, la albuminuria y la hemoglobinuria. Procediendo estos síntomas de una hiperexcitación muscular determinada por el frío se concibe que todas las causas que la conservan tales como la marcha, los irritantes cutáneos (mostaza, esencia de trementina) agravan rápidamente la enfermedad. Estos agentes agregan su acción á la de la causa provocadora y exageran sus efectos. Pero la hemoglobinuria paroxística es rara si se la compara á la frecuencia de la causa que la produce; el enfriamiento seguramen-

te es uno de los elementos más importantes en la patogenia de esta enfermedad, pero no es la única, la inacción y una alimentación abundante reivindican la mayor parte de responsabilidad.

Los venenos procedentes del aparato digestivo se unen á los que se engendran seguidamente en los músculos bajo la influencia del enfriamiento y del trabajo para determinar miositis tóxicas. Los músculos extensores del tercio posterior y á veces del anterior se ven, por decirlo así, exclusivamente afectados.

Su función motora, por otra parte, aparece muy desigualmente trastornada según los casos; casi abolida en un lado de la grupa, llega á conservarse en el otro; el triceps crural izquierdo á veces es el único grupo muscular condenado á la impotencia. Semejante localización parece incompatible con la llegada de sangre por la vía sanguínea. Parece mucho más razonable admitir que el veneno nace en los músculos donde se ve todos los días detenida la enfermedad por la inmovilización del individuo al principio de la crisis y agravada por la continuación en el trabajo. Sin desconocer la fuerza de estos argumentos debemos hacer observar que la localización de la intoxicación en ciertos grupos musculares, casi siempre los mismos, no excluye el transporte de los venenos por la sangre. Intoxicad á un individuo por el plomo y observaréis parecida electividad en los músculos extensores; envenenad al caballo con arvejas y observaréis monoplegias, entre las que la hemiplegia ó la diplegia laríngea es la más frecuente. El trabajo necesario para la estación cuadrúpeda congestiona los músculos que contribuyen á mantener al animal en esa actitud. Ahora bien, la congestión es la principal causa de la localización de todos los tóxicos que circulan en la sangre; son atraídos hacia los músculos que presentan su máximo de funcionamiento. La localización del mal

¿no resulta de esa actividad funcional? El músculo no es más que el instrumento de la hemoglobinuria muscular paroxística; no constituye la causa primitiva.

Los venenos que arrojan la hemoglobinuria de los músculos son elaborados por el organismo, transportados por la circulación y retenidos por los músculos. Los animales atacados de hemoglobinuria se encuentran bajo el ataque de una auto-intoxicación compleja. De un lado experimentan ya los efectos de auto-intoxicación digestiva permanente por el hecho de su apetito y de la abundancia de su ración. Su organismo se ve ya recargado de productos de desasimilación capaces de aportar una perturbación profunda en el funcionamiento muscular. Se sabe que algunos principios tóxicos procedentes del intestino determinan frecuentemente en el hombre el adormecimiento y calambres durante la noche, es decir, durante el reposo; pueden organizar desórdenes análogos en el caballo inactivo sometido á una sobrealimentación. Por otra parte, el caballo que va á presentar una crisis de hemoglobinuria no orina y esta insuficiencia de la función renal favorece la retención de los venenos y la auto intoxicación muscular (1). Esta falta de micción resulta hasta de la acción vaso-dilatadora ejercida por los productos de la desasimilación que se extienden por el sistema muscular una vez que las esclusas vasculares se abren bajo la influencia de la hiperexcitación creada por la inacción y una alimentación muy abundante. El retorno al trabajo se vuelve así un elemento favorable á la desviación hacia los músculos en actividad de los venenos elaborados durante el reposo en el

(1) Véase Teoría renal de la hemoglobinuria paroxística, en la primera edición.

tubo digestivo. Cuando el sistema muscular experimenta al contacto de esos venenos cierto principio de desintegración orgánica provoca el enfriamiento, á su vez, una excitación muscular seguida de estremecimientos fibrilares y calambres, como en la fatiga. El acceso de hemoglobinuria resulta, á nuestro entender, de alguna auto-intoxicación de origen digestivo favorecida por insuficiencia renal momentánea y agravada por el enfriamiento. Bajo la influencia de esta causa, la oxidación de glucógeno muscular es imperfecta; la diastasa que la opera de ordinario tiene su acción paralizada ó retardada y algunos ácidos orgánicos (fórmico, acético, láctico, butírico, etc.) se intercalan entre el glucógeno y sus residuos normales: el ácido carbónico y el agua (1). A estos agentes de degeneración muscular, cuya producción se halla favorecida por estremecimientos fibrilares se agregan los venenos procedentes de la digestión trastornada para completar la auto-intoxicación.

Estos venenos asociados determinan la alteración de la substancia muscular, la separación de la albúmina y de la hemoglobina, la decoloración de los músculos degenerados. Si se suprime uno ú otro de estos factores se evita el acceso de hemoglobinuria. Si se purga á un animal bien nutrido y sostenido en la inacción se suprime la auto-intoxicación digestiva, no hay hemoglobinuria; por otra parte, si se detiene al caballo que se pone á temblar, si se le calienta, se previene la fatiga muscular y la formación de sus venenos: el animal permanece, por decirlo así, en el umbral de la hemoglobinuria. La evolución completa de la enfermedad resulta de la acción sintética de esos

(1) Delmer, A propósito de la etiología, de la patogenia y del tratamiento de la hemoglobinuria en el caballo (*Sem. vét.*, 1911).

diferentes venenos. Apenas se halla esbozada la enfermedad ó no se sospecha, cuando los venenos, en débil cantidad, se eliminan rápidamente ó su acción no se ve favorecida por el enfriamiento; sólo se observa que el caballo se cubre de sudor sin causa conocida y su conductor comprueba solamente que el caballo no marchó aquel día como de costumbre y que le ha sido preciso obligarle: la causa verdadera de esos desórdenes motores, mal definidos, pasa inadvertida (1). Si, rígido y contracturado, se cae, se le cree paralítico.

a. *Acción en el sistema nervioso.*—La auto-intoxicación no economiza más al sistema nervioso que al muscular; aunque no es considerar más que un solo lado del problema hacer del sistema nervioso asiento exclusivo de la enfermedad. La teoría de la congestión de la médula, sostenida por Bouley joven, Delwart, Weber, Ilanbner, Friedberger, Csokor, Saint-Cyr y Trasbot ha sido combatida por Demilly, Signol, Letard, Lucet y Cadéac (2).

Generalmente el caballo hemoglobinúrico no es paraplégico más que en apariencia. Si no puede levantarse y marchar, sin embargo ha conservado su motricidad y su sensibilidad; no presenta en la autopsia ninguna lesión cerebro-medular congestiva ó hemorrágica. En estos casos la hemoglobinuria paroxística es exclusivamente muscular; pero existen otros en que la auto-intoxicación interesa á la vez los músculos y el sistema cerebro-medular; se observa glucosuria, que atestigua un desorden cerebral ó medular (Monquet, Lucet) y la autopsia revela hemo-

(1) El caballo que se fatiga durante una contención decúbita puede presentar hemoglobinuria (Dagès).

(2) V. Teoría nerviosa en *Patología interna*, t. VI.

rragias múltiples ó una verdadera apoplegía cerebral ó medular, de tal suerte que los casos nunca son semejantes en absoluto. Según la electividad preponderante de los principios tóxicos aportados por la sangre se observan formas de dominante medular y de dominante muscular ó esos dos tipos diversamente combinados.

Con frecuencia los nervios aparecen lesionados á un tiempo por los principios tóxicos que circulan en la sangre; se observan parálisis motoras inmediatas, independientes de toda acción mecánica ó traumática. Se trata exclusivamente de parálisis tóxicas ó análogas á las que se observan en el caballo á consecuencia de ingestión de arvejas y en las aves de corral intoxicadas por el plomo, el arroz alterado ó el ácido oxálico. Las polineuritis tóxicas de la hemoglobinuria paroxística interesan principalmente el plexo lombosacro, los nervios femorales, el tibial anterior (Freger) (1) y el radial; pero entre ellos el nervio femoral es el que se altera con mayor frecuencia, ya solo, ya de ambos lados. Su degeneración va seguida de la atrofia rápida del triceps crural.

Esta lesión se observa en animales mantenidos inmóviles en el momento del acceso de hemoglobinuria y que no caen jamás, de tal suerte que no se pueden atribuir esas neuritis más que á la intervención de un veneno que obra al igual de las toxinas microbianas de la papera en el caballo, del moquillo en el perro, de la fiebre tifoidea, de la tuberculosis ó de la difteria humanas.

Los vasomotores son inmediatamente influenciados por la

(1) Freger, Parálisis del tibial anterior después de un acceso de hemoglobinuria (*Journ. de Lyon*, 1909).

auto-intoxicación hemoglobinúrica; los vasos periféricos experimentan una vasodilatación pronunciada que se traduce por sudoración general abundante, congestión muscular intensa, denunciada por la tumefacción de los músculos superficiales y á veces, sin duda, por las manifestaciones características de la infosura, como se ve á esta desaparecer para manifestarse con los signos de la paraplegia hemoglobinúrica (Sendrail y Naudinat (1). Bajo la influencia de la vasodilatación general periférica que acompaña á esta auto-intoxicación, la presión sanguínea desciende; la sangre se estanca en la periferia; la función renal se detiene, la oxigenación de los hematíes se ve comprometida; la respiración y la circulación se aceleran, el animal bate el ijar, hay anoxiemia, disnea, cianosis de las mucosas, congestión y hemorragias en los diferentes tejidos, como en los animales fatigados, que por sí mismos aparecen intoxicados.

d. *Acción en los riñones.*—Este aparato de eliminación experimenta algunos trastornos funcionales y materiales desde que principia la auto-intoxicación. Su secreción disminuye ó se detiene desde que la presión sanguínea se aplaca; su epitelio se altera al contacto de la methemoglobina, de la albúmina y de los diversos principios tóxicos; no constituye más que un mal filtro, ingurgitado de sangre, que se llena de cilindros hialinos y epiteliales y no deja pasar más que un poco de líquido obscuro albuminoso. Se asiste al principio de una nefritis tóxica.

Esta es la que ha hecho dar á la paraplegia el nombre de mal de Bright agudo, estranguria negra, nefritis sobreaguda, congestión a *frígore* de los riñones.

(1) Sendrail y Naudinat, Contribución al estudio de la etiología de la infosura considerada como enfermedad toxi-infecciosa (*Rev. vét.*, 1903).

Además se pueden observar, á la autopsia, la congestión y el reblandecimiento de los riñones, especialmente de la sustancia cortical en todos los caballos parapléjicos.

El caballo parapléjico se vuelve así una especie de urémico (Berger (1840), Adam, Villiams, Lucet (1892). Su suerte va estrechamente unida á la integridad relativa de sus riñones. Las formas más graves de la paraplegia son aquellas en que hay anuria: un riñón completamente cerrado apresura la intoxicación y precipita el desenlace fatal; es incapaz de recuperar sus funciones; las formas más benignas proceden de una excreción urinaria abundante; un riñón abierto favorece la eliminación de los principios tóxicos, la resolución muscular y la curación rápida. Se encuentran en este órgano causas importantes de la muerte de los parapléjicos; no se descubre la alteración inicial de la enfermedad. La auto-intoxicación primitiva, agravada por la contracción muscular y por los desórdenes urinarios, deja sentir sus efectos en todos los órganos, en todos los tejidos y tiende á determinar por todas partes lesiones congestivas, hemorrágicas y degenerativas.

Síntomas.—La invasión de la hemoglobinuria sobreviene sin prodromos. Esta pseudo-paraplegia se manifiesta en conjunto por desórdenes intestinales, locomotores, urinarios, cutáneos, rápidamente seguidos de modificaciones de la respiración y de la circulación.

Desórdenes digestivos.—El animal se ve atacado súbitamente de cólicos ó de manifestaciones análogas; patalea, trata de echarse y de rodar como al principio de la congestión ó de la indigestión intestinal (Symph. Bouley, Letard).

Estos cólicos preceden algunas veces á todos los demás síntomas y ofrecen mucha analogía con los que se manifiestan mo-

mentos antes de la aparición de la infosura. Son tanto más intensos cuanto menos rápido sea el principio de la afección y descienda más tardíamente. En este momento aparecen eclipsados por los desórdenes locomotores.

La auscultación del abdomen deja percibir violentos borborismos que á veces se oyen á distancia (Genée); van seguidos de excrementos reblandecidos ó de materias diarreicas. Estos trastornos cesan muy pronto. La paresia reemplaza las contracciones peristálticas del intestino; el estreñimiento se produce y los excrementos que arroja el animal, de distancia en distancia, ó que son extraídos por la exploración rectal, aparecen secos, duros y bien modelados.

Desórdenes locomotores.—a. *Signos funcionales.*—Bruscos y repentinos los signos de impotencia locomotora, se producen en las condiciones más imprevistas en los animales atacados de enfermedades del pie, que pasean por algún patio ó en aquellos que salen de la cuadra del vendedor para ser entregados (Benjamin). Excepcionalmente se los ve en los caballos que aún no han dejado los vagones (Arloing) ó la cuadra (Symph. Bouley, Lucet, Cadiot) (1).

Ordinariamente la afección se declara en los animales á quienes se acaba de atalajar; los hay que se ven atacados desde los primeros pasos. Otros saltan, dan brincos dos minutos ape-

(1) De 63 casos observados por Adam y Pustcher, 49 caballos fueron utilizados en trabajo proporcionado á su constitución; en 6 casos las cargas fueron muy pesadas; 4 no trabajaron. Adam y Pustcher la vieron aparecer en 12 caballos de 63 de otra cuadra. El período desde el cual los individuos abandonaron la caballeriza era: en 3, de cuatro á cinco minutos; en 1, de ocho minutos; en 10, de diez minutos á un cuarto de hora; en 19, de un cuarto de hora á una hora; en 10, de una á dos horas; en 8, de dos á cuatro horas.

nas, un cuarto de hora, rara vez más de hora y cuarto y los fenómenos paralíticos hacen su aparición.

El animal atacado de hemoglobinuria presenta desde luego pereza, adormecimiento muscular; hay hiperexcitación de cierto número de grupos musculares (Hofmann). Después una rigidez localizada, que rápidamente se vuelve invasora á influencias de la marcha, termina con la caída del enfermo y la pérdida de la motilidad. Esa rigidez comienza generalmente por la zona posterior de la mano, propagándose de seguida á la anterior; al principio no interesa frecuentemente más que á un solo miembro posterior; el miembro izquierdo parece, á menudo, más afectado que el derecho (Urbano Leblanc).

Por excepción la enfermedad exclusivamente se caracteriza por rigidez pronunciada del tronco, que permite al animal conservar siempre la estación cuadrúpeda (Lucet).

Cuando empiezan las primeras manifestaciones por un miembro, el caballo cojea de una manera evidente y la claudicación es significativa. El miembro atacado no funciona ya tan activamente como el otro, le cuesta trabajo cortar el terreno, arrastra las lumbres, se mueve con dificultad y la huella dejada por el pie se encuentra detrás del punto donde debería existir. Bien pronto después, á influjo de la marcha, la dificultad de la locomoción se propaga al otro miembro, el apoyo se vuelve más difícil, el animal vacila del tercio posterior, cuyos músculos son importantes para sostener el peso del cuerpo, la marcha se retarda; el animal, que trotaba, toma inmediatamente el paso, no obstante las excitaciones ó los golpes, y esa marcha se vuelve por si misma muy penosa: las cuartillas se dirigen hacia adelante; los ángulos formados por los radios de los miembros se hacen menos abiertos, éstos se retraen, se acortan más ó menos;

la cara plantar del pie se vuelve hacia atrás: «El animal experimenta la mayor dificultad para la marcha; parece como que el miembro ó los miembros posteriores son llevados hacia atrás, como de ordinario se practica cuando se quiere herrar un caballo difícil, sujetándole el pie á la cola por medio de una cuerda» (Damilly).

Amenazado de caída inminente el animal se encoje como un perro ó se inmoviliza, tiende la cabeza en dirección del cuello descendido, conduce hacia adelante todo el peso del cuerpo, obliga á los miembros anteriores bajo el tronco y logra de este modo sostenerse un instante en pie; presenta al nivel de la cabeza, del cuello y de la cola, estremecimientos comparables á los que resultan de las picaduras de insectos. Luego las fuerzas se extinguen, sobreviene la caída, no obstante las excitaciones producidas por el látigo, la voz ó las fricciones irritantes.

Ora la caída es brusca, rápida, ó bien se pasa algún tiempo entre el principio del mal y la pérdida completa de la motilidad.

A algunos caballos se les ve recorrer determinado camino sin auxilio alguno ó medio sostenidos por la cola y con ayuda de palos. Otros caballos hemoglobinúricos no se caen nunca á pesar de la duración de la marcha.

Ya en 1854 Damilly estableció esta regla: «Si aún el animal puede sostenerse sobre sus patas en el momento que le veáis, dejadle que se quede en su sitio y detenedle en el mismo instante; le curaréis, eso es seguro; pero si, al contrario, desarrollada la enfermedad fué el caballo obligado á la marcha ó le obligáis por un motivo cualquiera, vuestro enfermo perecerá (esto es inevitable)».

b. *Signos físicos*.—Consisten esencialmente en congestión,

tumefacción y endurecimiento de las principales masas musculares que sirven para la estación cuadrúpeda.

Según una estadística de Adam y Pustcher cuarenta y cuatro veces se ha observado la dureza de los músculos de la grupa; en veintidós caballos no observaron casi síntomas antes de la parálisis.

Demilly (1) que apreció esas modificaciones musculares dió á la hemoglobinuria el nombre de contractura pelviana. Pommeret y Mannéchez (1895) habían adoptado, hacia aquella época, el de congestión muscular, porque consideraban el espasmo y la tensión de los músculos de la grupa como signos dominantes.

La grupa, la espalda, los hombros y el pecho, juntos ó gradualmente, presentan acceso de tonicidad y se tumefactan á la vista. Los músculos de estas regiones llegan á ser enormes y de tal modo contraídos que aparecen firmes, duros, dando al tacto la sensación de la madera. La piel que los recubre está tensa, imposible de coger y de doblar (Letard y Lucet) (fig. 5.^ª).

A lo mejor la grupa ha cambiado completamente de aspecto: los glúteos forman masas salientes que dejan entre sí un surco medio muy profundo. Los animales adquieren doble grupa, como existe normalmente en los caballos gordos. A veces «el espasmo y la retracción muscular de esta región son tan violentos que la línea media forma una cisura tan profunda que la piel de un lado se reúne con la del opuesto».

Hacia la región lumbar esta cisura se prolonga hasta las últimas vértebras dorsales, á causa de la turgencia de los ilioespinales.

(1) Demilly, *Rec. de méd. vét.*, 1853.

Delante «los extensores del antebrazo, el sub-espinoso, el super-espinoso, el largo abductor del brazo, los pectorales aparecen tan tumefactos que los dos remos anteriores parecen muy separados uno de otro y dan á la región pectoral un aspecto de amplitud completamente particular» (Letard) (1).

La contractilidad muscular está más ó menos reducida al tercio posterior; jamás se halla completamente abolida. El individuo no es nunca un paraplégico en el verdadero sentido de la palabra. El animal en pie logra aún hacer mover sus miembros; echado los arroja hacia atrás con alguna fuerza.

La sensibilidad persiste también. Si el animal á veces soporta las picaduras cutáneas sin testimoniar dolor es que se han irritado las partes normalmente poco sensibles, como la piel de la grupa. Las picaduras hechas en la parte posterior y superior de la nalga, donde termina uno de los nervios glúteos posteriores, ó bien en la parte superior de la cara externa de la pierna, donde va á ramificarse la rama cutánea peroniana del nervio pequeño ciático, producen siempre dolor muy vivo, que

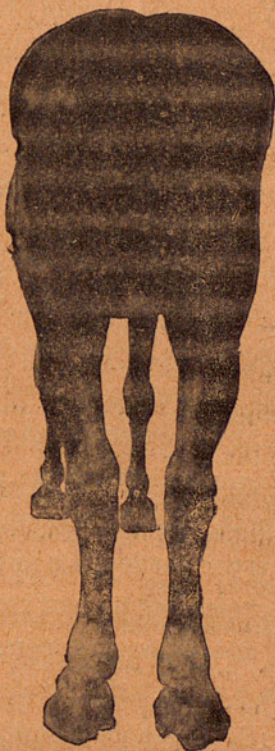


Fig. 5.^a.—Hinchazon de los músculos en la hemoglobinuria.

(1) Létard, *Rec. de méd vét.*, 1887.

el animal traduce por sacudidas musculares ó por desituaciones bruscas de los miembros y hasta por movimientos de cabeza» (Arloing) (1).

Ya en 1854 Demilly había reconocido la persistencia de la motilidad y de la sensibilidad, haciendo resaltar el importante hecho de que la paraplegia epizootica no es una parálisis. Efectivamente ni al principio ni en el transcurso de la enfermedad se observa la desaparición total de las funciones de la vida de relación.

Desórdenes urinarios.—La hemoglobinuria es uno de los signos más característicos. Se manifiesta por la coloración oscura, negro-rojiza, negruzca de la orina, aproximándose más ó menos al oporto, Málaga, burdeos ó borgoña. Este síntoma ha hecho llamar á la enfermedad *stranguria*, *orina sanguinolenta*, *hemoglobinuria*, *nefritis*, etc.; ha sido observada por Demilly, Signol, Dubois, André, Adenot, Brisavoine, etc. y en el extranjero por la mayor parte de los autores. En Francia durante mucho tiempo los profesores no han concedido á este signo ninguna importancia, apenas hacían mención de ello. Lucet le devolvió, hace algunos años, todo el valor que merece.

¿Es constante el síntoma? Hasta ahora, se podía creer que la hemoglobinuria falta en los casos benignos y en aquellos en que la enfermedad aborta. El examen directo es un índice insuficiente; la espectroscopia misma llega á dar resultado negativo; la reacción obtenida por la benzidina de Schlesinger y Holst ó la tintura de guayaco-esencia de trementina de Schnumm revela constantemente la presencia de la hemoglobina (Mayer).

De ordinario «la orina emitida á la primera micción que

(1) Arloing, *Journ. de l'école vét. de Lyon*, 1866.

sigue á la aparición de los síntomas es, cualquiera que sea la gravedad del acceso, siempre hemoglobínúrica y, por consiguiente, coloreada de rojo obscuro», no obstante la falta constante de glóbulos rojos. A veces la excreción de pigmento por la orina precede al espasmo muscular (Mac Fadyean). Ora la coloración rojiza desaparece después de la segunda ó tercera micción en las formas benignas, ora persiste hasta la muerte ó disminuye progresivamente de una micción á otra.

La albuminuria acompaña á la hemoglobinuria; hasta es proporcional á su intensidad; la reacción siempre es alcalina. De 63 casos sólo una vez faltaba la albúmina (Adam). «La orina es mucosa, filiforme, difícil de filtrar y posee, en la mayoría de los casos, una densidad menor que en estado normal; contiene constantemente albúmina, cuya proporción, variando de 1 á 25 gramos por litro y algunas veces más, se halla en relación con la cantidad de hemoglobina disuelta que contiene, es decir con la intensidad de su coloración. Bajo la influencia del calor ó de los ácidos dicha albúmina se coagula en masas que arrastran la materia tintórea, se coloran de obscuro y forman depósito.

Recogida en una probeta, ó mejor en una copa, puesta en reposo, separa lentamente y sin aclararse, á causa de su riqueza en moco, un conjunto sedimentoso más ó menos abundante según los casos. Este depósito, tratado por el picrocarmin, demuestra al microscopio, aparte de los cristales de carbonato y de oxalato de cal, constantes en la orina del caballo: 1.º masas mucosas llevando frecuentemente, en suspensión, finos cristales de los cuerpos anteriores y granulaciones sin caracteres definidos, granulaciones á veces libres, reunidas en montones y coloreadas unas de rojo, otras de amarillo obscuro; 2.º células epiteliales libres procedentes de los canaliculos del riñón, con

núcleo bien coloreado por el carmín; 3.º algunos cilindros hyalinos; 4.º últimamente numerosos cilindros epiteliales, de contornos regulares ó mal delimitados, constituidos por células epiteliales granulosas, coloreadas de amarillo rojizo, con núcleo bien distinto y francamente coloreado. «Estos elementos, siempre presentes en la orina hemoglobinúrica, cualquiera que sea la gravedad del acceso, son más numerosos, sin embargo, en los casos de forma grave, que en aquellos en que la curación es rápida. Además su proporción relativa varía también de un caso á otro» (Lucet) (1).

La presencia del azúcar en la orina de los caballos parapléjicos, descubierta por Monquet y Lucet, excepcionalmente aparece comprobada. La glucosuria es pasajera; revela los desórdenes del sistema nervioso. Unas veces contiene la orina más de 30 gramos de azúcar y otras no presenta más que huellas.

La emisión de orina es rara, difícil; se puede observar retención durante las quince ó veinte primeras horas; á veces la orina es arrojada con abundancia desde el momento en que el animal se halla menos agitado; de otro modo, la vejiga se puede vaciar comprimiendo este órgano por medio de la mano introducida en el recto.

Ordinariamente el animal orina desde que se detiene, al principio del mal, arrojando una corta cantidad de líquido cuya coloración es llamativa. Cuando marcha hasta el momento de la caída, la micción no se produce más que mucho tiempo después de la cesación de todo esfuerzo y es muy abundante; el animal arroja sin dificultad apreciable una gran cantidad de orina ne-

(1) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1892.

gra. Esta expulsión de orina precede frecuentemente á la atenuación ó cesación de síntomas alarmantes.

Desórdenes cutáneos.—Una abundante sudoración aparece al mismo tiempo y coincide con el adormecimiento muscular (1). El sudor inunda todo el cuerpo, principiando por la grupa, el hombro, los remos anteriores y el cuello. A menudo aparece limitado á la zona posterior de la mano, cuando la impotencia locomotora se localiza en dichas regiones.

La transpiración cutánea, súbita, precede á las formas benignas así como á las más graves de la enfermedad. «Será tanto más abundante cuanto que el ataque de hemoglobinuria sea más repentino y violento. En cuanto á su duración, ésta se halla relacionada con la gravedad de la afección. Si esta es benigna la exageracion secretoria de las glándulas sudoríparas dura poco, media hora, una hora todo lo más, después desaparece y, rápidamente, el animal se seca; pero en los casos graves dura á menudo algunas horas y á veces hasta la muerte, si ha de verificarse en plazo breve» (Lucet). Se ve conservada por los violentos esfuerzos que verifica el animal para guardar la estación cuadrúpeda ó para esforzarse en recobrarla. En resumen la sudoración no ofrece nunca asiento definido en relación con las regiones enfermas; presenta caracteres variables de suerte que se halla desprovista de todo valor sintomática.

Desórdenes respiratorios.—La respiración, tranquila y regular al principio, se acelera á medida que los trastornos locomotores aumentan en intensidad. Cuando el animal no conserva la estación cuadrúpeda sino gracias á los esfuerzos considera-

(1) Ravel, Caso de parálisis momentánea de la sensación con efidrosis pronunciada observada en la yegua (*Recueil*, 1882).

bles, se puede ver el número de movimientos respiratorios elevarse á 40, 60 y hasta 70 por minuto. Algunas veces la respiración es disneica, temblorosa ó con sobresalto, la fisonomía inquieta, angustiada, marcada de gran ansiedad, con la vista fija ó desviada y los ollares crispados ó dilatados en extremo. Entonces se pueden contar hasta 85 respiraciones por minuto, comprobando anoxihemia muy pronunciada. Estos casos extremados no se producen más que en los animales echados que son presa de agitación continua.

Desórdenes circulatorios.—Al principio faltan por completo; el pulso es normal (40 por minuto) ó algo acelerado (45 á 50), cuando se para el animal á tiempo, se le lleva á una cuadra, es frotado y cubierto convenientemente. Bajo la influencia de la marcha ó de los continuos esfuerzos que hace el animal para mantenerse en pie ó levantarse de nuevo, las mucosas se congestionan y hasta se cianosan.

Los latidos cardiacos se vuelven tumultuosos, el pulso ligero, duro, filiforme y tan rápido que es casi imposible contarle: las pulsaciones alcanzan á 120 ó 130. A veces se ve persistir algunos días estos desórdenes circulatorios, aun cuando la respiración se haya vuelto normal (Arloing).

Modificaciones de la temperatura.—La temperatura excepcionalmente puede elevarse bajo la influencia de la marcha y de los desórdenes generales para alcanzar 39,5 y hasta pasar de 40 antes del acceso (Marek, Freger), pero habitualmente la enfermedad es apirética ó poco febril, la temperatura varía de 38 á 38,5; no es raro siquiera comprobar la hipotermia en los animales que no se caen y que se restablecen; Cuny (1) ob-

(6) Cuny, *Journ de Lyon*, 19.0.

servó una temperatura de 34.°2 en un enfermo, de 35.°8 en un segundo y de 37° en un tercero. Asciende bien pronto á la normal cuando sobreviene la curación; también asciende y se eleva hasta 39.°5 y aún á 40 en los animales que se agitan haciendo vanos esfuerzos para levantarse de nuevo. La temperatura no suministra, pues, ninguna indicación seria respecto á la marcha y la terminación de la enfermedad; solamente se puede observar que la hipotermia precede á menudo á la hipertermia, que varía de 38.°5 á 41 en los animales echados que luchan; es el preludio de muerte próxima. La terminación casi siempre es mortal cuando la temperatura pasa de 39.°, 5 (Höfling).

Marcha.—Duración.—Terminación.—La hemoglobinuria tiene principio brusco, rápido, llega ó alcanza en pocos instantes á su período de estado; el cuadro sintomático se dibuja y completa á la vista del observador. El caballo, lleno de fuerza y alegría al salir de la cuadra, se cubre bien pronto de sudor y manifiesta cólicos; retrasa su marcha ó andadura, arrastra uno ó varios miembros, cojea, tiembla, se dobla al peso del cuerpo, se pone rígido, vacila del tercio posterior, amenaza caer y hace violentos esfuerzos para mantenerse en pie.

La respiración y la circulación se aceleran, la fisonomía expresa la angustia y el sufrimiento. En pocas horas ha llegado á su paroxismo; se caracteriza por la aparición del síntoma patognomónico: la tumefacción de las masas musculares de la grupa, de la espalda, del hombro y del pecho.

La enfermedad ha llegado á su apogeo: el desenlace es rápido y á menudo fulminante. En una estadística referente á 63 casos, la duración de la enfermedad ha sido 8 veces de doce horas, 14 veces de veinticuatro horas, 17 veces de cuarenta y ocho horas; 12 veces de tres días, 1 vez de cuatro días, 3 de

cinco días, 6 de ocho días y á veces de catorce días (Adam y Pustcher).

Dos signos permiten presagiar la curación ó la muerte del enfermo. La excreción de abundante orina, poco oscura, indica una evolución benigna y es señal de la atenuación ó la desaparición de las miositis y trastornos locomotores; la caída sin excreción urinaria es el indicio, más probable, de próxima muerte.

La curación es el término ordinario cuando el animal atacado de hemoglobinuria queda detenido, mantenido inmóvil ó conducido, en pocos metros, á la casa más próxima.

La tranquilidad disipa con frecuencia todos los desórdenes locomotores, los sudores cesan, las masas musculares no se tumefactan; los cólicos, apenas apreciables, se extinguen después de la expulsión de algunas materias diarreicas; la respiración se calma más pronto que la circulación; el animal manifiesta cansancio, abatimiento, somnolencia, después se determina un fenómeno saludable: es la expulsión de orina negra ú oscura que sin duda arrastra los elementos tóxicos y estupefacientes contenidos en el organismo, porque la mejoría comienza desde la primera micción; á cada una de estas se acentúa; la curación es completa cuando la orina ha recuperado su coloración normal. A veces la orina hemoglobinúrica ó simplemente obscurecida es expulsada de una sola vez y el animal se cura aun estando enfermo; sus efectos subsisten todavía durante siete ú ocho horas y algunas veces de doce á veinticuatro horas.

Excepcionalmente esta forma benigna se complica «al cabo de veinticuatro á cuarenta y ocho horas de un edema sub-ventral, que se reabsorbe en dos ó tres días» (Lucet).

Con frecuencia la enfermedad llega á un grado más antes

que la impotencia locomotora quede bien establecida; la hinchazón muscular, característica, se produce. La curación aún es frecuente no obstante la existencia de los síntomas más alarmantes: cólicos intensos, dificultad ó imposibilidad de conservar la estación cuadrúpeda, sudores abundantes, generalizados ó localizados en las masas musculares ó tumefactas, respiración acelerada, anhelante, pulso escaso, filiforme, muy precipitado y fisonomía angustiosa; las defecaciones diarreicas y la expulsión abundante de orina oscura anuncian por lo general el decrecimiento de los síntomas. Sobre todo la curación es rápida cuando la afección se localiza en las ramas musculares de los miembros anteriores.

La forma paraplégica es la que se generaliza y complica más fácilmente de alteraciones prolongadas y á veces incurables de los músculos y nervios. Cualquiera que sea la forma que afecta la enfermedad se puede curar; los animales que han tenido caídas no se hallan irremediabilmente perdidos; hasta se citan caballos caídos diez veces en el camino antes de dirigirse á la cuadra y que se curaron por completo; pero constituyen la excepción.

De pie ó echado el enfermo marcha hacia la curación cuando continúa comiendo y meneando los remos sin manifestar agitación, expulsando los excrementos y la orina abundantemente.

La conservación de la función urinaria permanece, bajo todas las formas y todos los grados de la enfermedad, como signo esencial y principal causa de la curación. Entonces en dos ó tres días, la orina recupera sus caracteres normales, pero la estación cuadrúpeda no se restablece sino á los cinco, seis, ocho y aun nueve días; el animal comienza desde los primeros de

decúbito á colocarse en posición esterno costal ó esternal; las miositis se disipan, los músculos tumefactos se vuelven pastosos y algo doloridos.

La muerte sobreviene á veces de cuatro á siete horas después del principio de la enfermedad; esta lleva evolución fulminante.

El animal se cae un cuarto de hora ó media hora después de la marcha; se halla echado «en decúbito lateral completo, presa de agitación continua»; sus músculos aparecen hinchados en extremo; está cubierto de sudor; las conjuntivas se encuentran cianosadas, la lengua colgante; muere repentinamente como herido de apoplejía; á veces se agita de modo inútil sin orinar ó arroja, en los últimos momentos de vida, una corta cantidad de orina negra.

Comunmente la muerte se deja esperar, doce, veinticuatro horas, dos días, tres y hasta cinco. En las primeras horas que siguen á la caída, los músculos del tercio posterior, sobre todo los de la grupa, aparecen enérgicamente contraídos, duros, tensos; la piel se halla mojada y humeante, el enfermo parece presa de vivos sufrimientos, conforme atestiguan su mirada brillante y angustiosa, sus ollares dilatados y encrespados, su respiración anhelante y sus movimientos desordenados; después recupera algo de calma y hasta trata de combinar sus esfuerzos al objeto de levantarse (fig. 6.^a).

Entonces se ve al enfermo colocarse sobre el esternón, alargar sucesivamente los miembros anteriores y levantarse; pero el tercio posterior queda clavado al suelo; el animal se sienta sobre su parte posterior; no guarda mucho tiempo esta actitud y se deja caer de nuevo, como convencido de la impotencia de sus esfuerzos. La motilidad, sin embargo, no aparece completa-

mente abolida; el animal ejecuta movimientos parciales, flexiones ó paradas violentas de los remos posteriores. La sensibilidad no se ha extinguido al nivel de las zonas de atrás; parece que hay hiperestesia más ó menos manifiesta en las zonas anteriores.

Durante los períodos de calma la temperatura es normal, el pulso menos rápido, la respiración ligeramente acelerada y con-



Fig. 6.^a.—El animal hace vanos esfuerzos por levantarse.

servado el apetito. El animal toma sus alimentos y bebidas, si se tiene la precaución de levantarle la cabeza; pero la orina, arrojada en corta cantidad, es negra, el sujeto se aniquila, las grandes funciones (respiración, circulación), molestas por la posición decubital, se trastornan y se dificultan, se excorían las partes salientes del cuerpo, la temperatura asciende de algunas décimas á 1.° por encima de la normal; el pulmón se ahoga por congestión hipostática y el animal sucumbe.

Complicaciones.—La emaciación, general ó local, temporal

ó definitiva, de los músculos de la grupa sucede á ciertas paráplegias que han durado desde algunas horas hasta ocho ó nueve días. Los animales quedan cojos ó afectados de una molestia particular en la zona posterior de la mano en un término relacionado con el de la atrofia muscular (Lucet).

La parálisis del nervio femoral anterior no es rara; sobreviene en paraplégicos que se levantan sin gran dificultad (Véase *Parálisis del femoral*). A menudo es el primer remo atacado el que manifiesta esta parálisis local; el animal cojea y es fácil reconocer que la cojera se debe á la inactividad de los músculos de la región crural anterior (*fasciata y triceps crural*), de tal suerte que cada vez que el miembro afectado hace su apoyo, el ángulo fémorotibial se cierra y la grupa se hunde más ó menos según el grado de la parálisis. En tanto que desaparecen todos los demás síntomas de la enfermedad primitiva, dicha cojera especial persiste y se acentúa. Bien pronto la región crural anterior se deforma. El triceps crural se atrofia y por encima de la babilla se produce cierta depresión más ó menos profunda; la parálisis del nervio femoral anterior se confirma. Este residuo, de la parapleja aguda, no es raro; hasta se le ha considerado, por algún tiempo, como lesión esencial de la parapleja.

Esta parálisis no es grave en extremo; generalmente persiste dos ó tres meses; después disminuye poco á poco y termina por desaparecer en término de tres á cinco meses ó más. Se la puede ver persistir indefinidamente con tal intensidad, que el animal, inutilizado en absoluto, deberá ser sacrificado (Saint Cyr).

La parálisis de los extensores de ambos miembros de delante, á veces es consecutiva á algún acceso de hemoglobinuria. La picadura practicada al nivel del radial no provoca ninguna reacción. La cojera, poco manifiesta al paso, es muy acentuada

al trote, á consecuencia de la degeneración de los extensores.

La infosura del miembro sano en los caballos afectados de la parálisis del femoral anterior del remo opuesto, se produce algunas veces y de nuevo deja al caballo impotente para mantenerse sobre el tercio posterior.

Las heridas y excoriaciones resultantes de un decúbito prolongado, se infectan, provocan fiebre y apresuran la muerte.

Recaídas.—Lejos de producir la inmunidad, el primer ataque de paraplegia es causa predisponente para ataques ulteriores. Cualquier caballo puede ser atacado de esta enfermedad tres veces en quince días (Lucet). La hemoglobinuria recidiva algunas veces en la misma jornada; el animal cuya curación parece segura y próxima llega á caer de nuevo de repente, tan paralizado en absoluto como al principio. En estas condiciones un segundo ataque casi siempre es mortal. Sin embargo, hemos observado la curación de un caballo que presentó tres recídas en ocho días. Otros hay que presentan todos los años un acceso de paraplegia.

Anatomía patológica.—La descomposición rápida del cadáver y la alteración de la sangre son lesiones secundarias consecutivas á la auto-intoxicación.

Los individuos se putrefactan en pocas horas como los animales muertos de fatiga. Su sangre es blanda, espesa, oleosa como la de los animales septicémicos. Los glóbulos rojos aparecen alterados, descoloridos, el suero rojizo; pero esta coloración resulta de la descomposición cadavérica. Además en ella se pueden encontrar ó descubrir granulaciones pigmentarias, cristales de hematoïdina y microbios de putrefacción.

Tubo digestivo.—El estómago y el intestino presentan los rasgos de ligera irritación; los folículos solitarios ó agmíneos á

veces están ligeramente infiltrados y rodeados de equimosis; pero estas lesiones, inconstantes, no tienen significación alguna.

El hígado ofrece color amarillento, su tejido aparece seco, granuloso, se halla infiltrado de grasa y hemorrágico. El núcleo de las células hepáticas es invisible al microscopio; se ve disimulado por granulaciones grasosas.

El bazo recargado de pigmentos está hipertrofiado, liso y abollado; su corte se presenta blando, difluente y negro al nivel de las abolladuras. Esta coloración se atenúa al contacto del aire.

Músculos.—Las lesiones del sistema muscular, localizadas ó difusas, son más ó menos pronunciadas, pero no faltan nunca los psoas, los abductores de la pierna, los músculos de la región crural anterior, los glúteos, los isquio-tibiales; luego, lejos de los que preceden, los músculos de la región escapular, sub-escapular, el gran dentellado, los subespinosos y supraespinosos, los olecraneos, en fin, los ilio-espinales y los músculos del cuello son los más afectados. Los demás, especialmente los de la pierna, del antebrazo y de la cabeza están generalmente sanos.

El corazón permanece rara vez indemne.

La alteración de los psoas algunas veces es pronunciada de tal modo, que, al abrir el abdomen, se ve en la región sub-lumbar una especie de tumefacción de color azulado, muy aparente á través de la serosa peritoneal. Esta coloración se debe á equimosis ó á una vasta hemorragia sub-lumbar que engloba la masa de los psoas y se prolonga, á menudo, á través de las columnas del diafragma hasta el interior de la cavidad pectoral. Ordinariamente la cantidad de sangre derramada es menos importante; el coágulo presenta las dimensiones de un huevo

de pava, de gallina ó más pequeño todavía. Las hemorragias revelan las desgarraduras que fueron producidas en vida á la influencia de violentos esfuerzos que verifica el animal para mantenerse en pie. Uno ó varios psoas presentan interrupciones en su continuidad; existe una cavidad intramuscular situada en el centro de la parte carnosa, en la cual flotan las extremidades de las fibras musculares rotas á diferentes alturas; los extremos desgarrados de las fibras se hallan á 2 ó 3 centímetros de distancia.

Otros músculos (escaleno, músculos del cuello) también presentan huellas de desgarraduras, pero son mucho menos extensas; aparecen limitadas á algunos haces y se manifiestan, á simple vista, por manchas equimóticas del diámetro de una moneda de 10 céntimos al de una de 1 franco, que se descubren al practicar secciones musculares longitudinales ó transversales.

El color de los músculos se ve siempre modificado: es grisáceo, rojo, rojo-oscuro, rojo-lívido en los casos fulminantes; amarillo, anaranjado, pálido y hasta blanquecino en los casos de evolución lenta.

La decoloración no siempre ocupa toda la masa muscular; se presenta de vez en cuando bajo el aspecto de manchas diseminadas, de volumen, forma y color variables, lo que indica que la alteración que experimentan no se produce en todas partes al mismo tiempo.

La consistencia del músculo se halla considerablemente disminuída en todos los puntos decolorados. Una ligera presión basta para hacer penetrar el dedo en su tejido, que se aplaste fácilmente; la más pequeña tracción rompe sus fibras.

El tejido muscular aparece tumefacto, edematoso ó seco,

casi exangüe, quebradizo y semejando más ó menos á un trozo de carne cocida.

El examen microscópico revela una serie de alteraciones musculares más ó menos diferenciadas que recuerdan la tumefacción difusa, la degeneración grasosa ó gránulo-grasosa, la degeneración cirrosa ó vitrosa y, por excepción, la esclerosis muscular en estado embrionario.

La tumefacción difusa señala el principio de las alteraciones degenerativas, de las fibras musculares; estas se encuentran tumefactas, opacas, granulosas; la estriación es menos visible ó aparece borrada; el sarcolema es todavía normal.

La degeneración grasosa constituye la alteración más extendida; se observa por todas partes en que los músculos aparecen quebradizos y ofrecen color amarillento; también existe pero menos pronunciada en los músculos que, á simple vista, no parecen alterados.

La transformación cirrosa ó degeneración vitrosa hace las fibras musculares transparentes, hialinas; presentan un reflejo brillante análogo al de la cera blanca.

Frágil y desprovisto de estriaciones el contenido sarcolémico presenta, de distancia en distancia, especies de hendiduras transversales y hasta de roturas completas.

Los trozos son irregulares, vitrosos, completamente separados ó adherentes por zonas y sostenidos por el sarcolema coloreado de amarillo que comprime las extremidades de los bloques vitrosos. Esta degeneración como la que antecede se halla muy desigualmente repartida; hacecillos intactos ó apenas granulosos asientan al lado de hacecillos completamente transparentes y vitrosos.

Todas estas alteraciones se producen con gran rapidez

puesto que se las encuentra, bien caracterizadas ya, en individuos muertos al cuarto, al tercero y aun al segundo día de la enfermedad.

Algunos músculos, muy tumefactos, se hallan sumergidos en un exudado fibrinoso (miositis parenquimatosa).

Los núcleos de fibras musculares «voluminosos, multiplicados, netamente coloreados, se ven dispuestos en serie, bien en la superficie, bien en el espesor de los haces y el tejido conjuntivo interfascicular ha experimentado cierto principio de organización» (Lucet).

Médula espinal. — Las lesiones medulares investigadas á causa de desórdenes locomotores son inconstantes y desconformes. Cuando existen se limitan al resoplido lumbar ó se extienden lo más frecuentemente hasta el resoplido braquial. Descritas por Coulbeaux (1824), Bouley joven (1828) y Adenot (1864) se las ha atribuído en Francia cierto papel preponderante.

La simple congestión de la médula ó de sus envolturas constituye la alteración más común, siendo visible hasta á través de las meninges.

Los vasos superficiales del conducto raquídeo aparecen inyectados. Cuando se incinde la duramadre aparece la médula con su color rosáceo, rojo vivo ú obscuro; los vasos que corren por su superficie se ven distendidos por la sangre; el líquido aracnóideo es rosáceo y más abundante que en estado normal. A veces se encuentran numerosas adherencias entre las dos hojas del aracnóides. De la cara interna de la piamadre se elevan vasillos repletos de sangre que penetran en la substancia propia de la médula. Los cortes longitudinales ó transversales de este órgano permiten percibir á simple vista un puntillado evidente en la substancia gris, principalmente al nivel de

los cuernos. Los vasos capilares se hallan entonces muy dilatados, desgarrados y ofrecen elevaciones fusiformes, redes magníficas, como si hubiesen sido hinchados por alguna inyección artificial.

Las roturas vasculares a menudo son tan numerosas que se observa verdadera apoplejía de la médula caracterizada por extravasación sanguínea, bien en la superficie ya en el interior del cordón medular. En efecto, ora los coágulos acumulados en su superficie deprimen y deforman este órgano, ora constituidos en su espesor reducen mecánicamente á papilla la substancia gris. Son más ó menos numerosos, irregularmente repartidos, más abundantes de un lado que del otro; la sangre puede hasta romper la mucosa que tapiza el canal del epéndimo y repartirse por su interior.

Estas alteraciones ocupan la médula lumbar, á veces la parte media de la región dorsal, á menudo la región braquial, excepcionalmente la bulbar.

Cuando estas lesiones no son suficientes para producir inmediatamente la muerte, se complican de cierto grado de reblandecimiento medular, de espesamiento de la duramadre y de aracnoiditis raquídea.

Nervios.—Los nervios que emergen de la médula presentan en su origen, sobre todo al nivel del plexo lumbosacro, cierta coloración amarillenta. Son más voluminosos que en estado normal, volviéndose congestionados y equimосados ó bien infiltrados de algo de serosidad amarillenta ó gelatiniforme, ya por su salida de los agujeros raquídeos ya en diferentes puntos de su trayecto exterior.

Los nervios femorales frecuentemente se encuentran alterados en una extensión de 4 á 5 centímetros; las fibras aparecen

disociadas, los tubos nerviosos aparecen también á lo mejor rotos y degenerados. Los troncos ciáticos (raíces de los femorales) están de vez en cuando congestionados al nivel del borde externo del isquio, en el punto en que el tronco nervioso, después de haber caminado sobre el ligamento sacro-ciático se inflexiona hacia abajo para descender por entre los músculos isquiotibiales; pero todas estas alteraciones nerviosas igualmente son inconstantes.

Riñones.—Los riñones, siempre alterados, lo son en grados diversos; aparecen congestionados, piqueteados de rojo, negros como la tinta (Berger), se aplastan fácilmente á la presión del dedo; la pelvis contiene gran cantidad de líquido turbio, oscuro en los casos de hemoglobinuria sobreaguda. Aparecen blandos, quebradizos, reblandecidos hasta el punto de caer en detritus por su propio peso cuando la muerte es rápida, grisáceos, edematosos, hipertrofiados cuando la muerte es más tardía. Incindidos estos órganos dejan fluir más ó menos sangre ó serosidad clara, según que la muerte haya sobrevenido más ó menos rápidamente.

Al examen microscópico todos los capilares se ven dilatados. Las células epiteliales de los tubos contorneados han sufrido la tumefacción difusa. Los tubos rectos se hallan casi sanos; los glomérulos de Malpighi son asiento de alteración caracterizada por la presencia, en la cavidad glomerular, de un líquido granuloso conteniendo células migratorias que también pueden existir en los vasos glomerulares. A menudo se observa derrame de glóbulos rojos y de leucocitos en la cápsula de Bowman. Cierta exudación albuminosa les separa á veces de su envoltura serosa. Cuando la enfermedad ha durado algún tiempo las lesiones de la substancia cortical son más avanzadas.

Vistas al microscopio las células epiteliales de los tubos contorneados se encuentran hipertrofiadas y granulosas; su borde libre se halla desgarrado, formando franja. A menudo presentan varios núcleos (fig. 7.^a).

Otras veces están de tal modo hipertrofiados que tapan la luz del conducto, dos tubos renales aparecen privados de su epi-



Fig. 7.^a — Cilindro urínico (corte longitudinal) en el riñón de un caballo muerto de hemoglobinuria. Aparece constituido de una materia homogénea, coloide y de células epiteliales (capa medular).

telio, vacíos ó conteniendo células epiteliales descamadas, aisladas ó reunidas en montón (Lucet) (1).

El tejido conjuntivo intertubular á veces se encuentra excavado, por zonas de cavidades irregulares, de varias dimensiones, rechazando y separando los tubos renales; estas cavidades aparecen llenas de restos de glóbulos y cristales de hemoglobina.

Pronóstico.—El pronóstico es variable según el grado de intensidad de los calambres y de impotencia locomotora.

Los animales que siguen trabajando cuando la enfermedad hace su aparición sucumben; á los que se detiene ó contiene de hecho, generalmente curan. Demilly decía con razón: «Haced andar al caballo herido de contractura pelviana, perecerá. Haced que quede un animal en su plaza, curará.» Es porque en el primer caso se agrega á la intoxicación preexistente el envenena-

(7) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1894;

miento determinado por los productos extraídos de los músculos contracturados, en tanto que en el segundo se permite á los productos tóxicos se eliminen, á la contractura disiparse y á los músculos volver al estado fisiológico. La enfermedad es benigna cuando la tumefacción de músculos es apreciable ó se halla localizada á los músculos anteriores de la mano; es más grave si las lesiones musculares interesan el tercio posterior; es mortal cuando las miositis se generalizan y la excitación es considerable; ocurre la muerte en breve plazo cuando la respiración es precipitada, el pulso imperceptible y rápido, las mucosas cianosadas. Los animales caídos, á los cuales es preciso transportar á alguna cuadra, se curan rara vez; los bruscos movimientos á que se entregan precipitan su muerte.

La época de la emisión de orina y la calidad de este líquido tienen cierto valor para establecer el pronóstico. Los síntomas generales, en efecto, se atenúan tanto más rápidamente cuanto más pronto se restablezca la secreción renal y la vejiga evacue la orina hemoglobínúrica. La enfermedad será tanto más grave cuanto más obscura y rica de albúmina sea la orina.

La mortalidad es variable según los casos en que se la observe.

Es importante en los de paraplegia confirmada; esta enfermedad hace perecer al 70 por 100 cuando menos de los individuos atacados; el término medio de mortalidad es mucho menos elevado si se considera el número de individuos apenas enfermos que resisten. El tanto de mortalidad es siempre mucho más elevado en las escuelas de veterinaria, á donde se llevan la mayor parte de los animales gravemente atacados, que en las clientelas civiles.

El tratamiento empleado hace variar también el pronóstico.

Los revulsivos ó los irritantes cutáneos, como la esencia de trementina, obscurecen el pronóstico.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la hemoglobinuria en el caballo, es fácil; la instantaneidad de su aparición en los animales entregados al trabajo, después de algunos días de descanso, la tumefacción de los músculos, la caída ó la impotencia motriz y la emisión de orina negra ú obscura y albuminosa son signos característicos.

Los cólicos se diferencian siempre, cualquiera que sea su origen, por la dificultad ó imposibilidad que experimentan los individuos hemoglobinúricos para levantarse.

La trombosis de la aorta posterior se aprecia fácilmente por medio de la exploración rectal. Por otra parte los síntomas se disipan rápidamente cuando se para el animal; la enfermedad se acentúa esencialmente en el caballo por cojera con intermitencia en caliente.

La paraplegia infecciosa, al contrario, ofrece muchos rasgos comunes con la hemoglobinuria. Como ésta, principia en la cuadra ó después de un instante de ejercicio, pero es más francamente epidémica y se acompaña de tumefacción más ó menos pronunciada de la vulva en las yeguas y de inflamación en los órganos genitales con expulsión de orina no coloreada (V. más adelante *Paraplegia infecciosa*).

Tratamiento preventivo.—Los medios preventivos son más eficaces que los curativos. Los caballos se hallan al abrigo de la enfermedad cuando efectúan un trabajo regular ó cuando se tiene cuidado de disminuir la ración y administrar purgantes durante el período de descanso. La disminución de la ración de avena, cuando no se la suprime por completo para reemplazarla por la melaza, que posee cierta acción purgante por sus

sales de potasa, los domingos y días de fiesta, es un medio de cierta eficacia para impedir la auto intoxicación que prepara al ataque de hemoglobinuria. Es preciso redoblar los cuidados hacia los animales durante la estación fría, ponerlos el régimen de media ración cuando se hallan muy gruesos y evitar su estancia en cuadras demasiado calientes; es necesario airear estas de manera que su temperatura apenas sea más elevada que la de fuera. Es útil cubrir á los caballos los días de niebla, expuestos á detenerse y quedar quietos en el exterior.

Tratamiento curativo.—La principal indicación que hay que llenar es hacer que se eliminen los principios tóxicos acumulados en el organismo tan pronto como sea posible, de modo que se evite la caída del individuo. Se recurre á medios higiénicos y terapéuticos.

1.º *Medios higiénicos.*—Cuando se tiene la suerte de intervenir desde el principio de la crisis, es decir, antes de la caída, en el momento en que aparecen temblores musculares hay que detener á los animales en el sitio, desuncirlos, frotarlos, cubrirlos, calentarlos, mantenerlos quietos á lo menos media hora, ó no exigirlos otros esfuerzos que los indispensables en ciertos casos, para conducirlos, tan pausadamente como se pueda, á la cuadra más próxima. En el campo se puede inmovilizar al animal á la orilla del camino: una tienda de campaña hecha por medio de una tela y varias estacas sirve de cuadra. En la ciudad es preferible colocar al enfermo en un coche *ad hoc* y evitarle de ese modo la menor fatiga muscular. Será necesario no pensar nunca en hacerle salir de la cuadra en que se le hizo entrar, sino después de completa curación.

La experiencia ha demostrado que la enfermedad es tanto más benigna cuanto esas condiciones se llenen de manera más

perfecta. Los conductores, ignorando las consecuencias de los esfuerzos excesivos que verifican los animales para caminar durante los primeros momentos de la paraplegia y con la idea de conducirlos á la casa, los empujan hasta que se caen para no levantarse más (Trasbot).

Si los enfermos han caído ya en el momento en que uno se aproxima á ellos es preciso trabarlos á fin de impedir que resistan y se aniquilen; evitar que se les suba á carros de transporte mediante tracciones muy violentas; conviene cargarles con mucha precaución, manteniéndolos sólidamente para impedir que se agiten y se fatiguen con exceso. Las ventajas de curación son entonces casi nulas: las tracciones necesarias para el cargamento, el ruido y la trepidación del coche durante el transporte, sobreexcitan al enfermo, que se aniquila y sucumbe casi siempre.

2.° *Medios terapéuticos.*—La sangría proporcionada al vigor del caballo y á la intensidad de los síntomas, se halla indicada cuando la hemoglobinuria se caracteriza por síntomas intensos, no sólo para combatir la congestión, sino también para librar al organismo de una parte de los principios tóxicos que contiene. En los caballos de gran talla se calcula una sangría de 5 ó 6 litros de sangre. Si la afección apenas se distingue, no es necesario extraer tan gran cantidad de sangre. Este medio de tratamiento, considerado como inútil por numerosos autores ó prácticos (Hutyra y Marek, Schlegel, Braund, Bretón) se emplea en Francia por lo general y produce excelentes resultados en los casos graves.

El estreñimiento deberá ser inmediatamente combatido por medio de lavados simples, glicerinados ó conteniendo sulfato de sosa, que originan la expulsión de excrementos endurecidos

acumulados en el recto, así como inyecciones de pilocarpina ó de pilocarpina y eserina mezcladas; al mismo tiempo se administran, en bebidas, purgantes como el sulfato de sosa y de magnesia.

Todos estos agentes suprimen los venenos digestivos.

Se puede asociar el yoduro de potasio (15 á 25 gramos); el salicilato de eserina (10 centígramos), considerado como evacuante del intestino (Braund), ó emplear los alcaloides hipersecretores, como la pilocarpina y la eserina.

Los diuréticos son indispensables para acelerar la eliminación de todos los principios tóxicos; el restablecimiento rápido de la secreción urinaria, generalmente es de buen augurio en el caballo hemoglobínúrico; las micciones abundantes apresuran la curación; el bicarbonato de sosa, la lactosa, la leche, las bebidas mucilaginosas, la teobromina se hallan por tanto indicadas. Diariamente se practican inyecciones de éter alcanforado (de 3 á 4 picaduras de 2 gramos de alcanfor disueltos en 10 de éter para sostener la tonicidad cardíaca).

Los excitantes del sistema nervioso y en particular los de la médula, se han aconsejado para remediar la impotencia muscular; pero no tienen ninguna acción curativa; los antiespasmódicos son preferibles para calmar la excitación del individuo é impedirle se golpee. El alcanfor, el bromuro de sodio (50 á 70 gramos), de potasio (3 á 5 gramos), la morfina, el cloral y el sulfonal cumplen esta indicación; ahora bien, si los animales permanecen tranquilos, su administración se halla contraindicada.

Se pueden asociar los calmantes (bromuro de sodio) á los diuréticos, como el azúcar á altas dosis (500 gramos) (Leitz, Green, Metzger).

Los revulsivos deben proscribirse en absoluto durante todo el término de la enfermedad.

La hidroterapia tranquiliza á los animales y procura que los músculos recuperen su contractilidad; es siempre útil, reconocida su eficacia, mereciendo generalizarse su empleo. Sus efectos salutariferos se han comprobado utilizando el agua fría y la caliente, las compresas húmedas ó las irrigaciones continuas (Lafosse, Hartenstein, Marion, Rippert, Maris y Ranvier). Un paño doblado en cuatro ú ocho dobleces, humedecido en agua fría en primavera, verano ú otoño, en agua caliente en invierno, se aplicará en la región lumbar ó en los grupos musculares más tumefactos; cada diez minutos se riega, para mantener la región en el mismo grado de humedad y asegurar la continuación del efecto analgésico y sedativo obtenido.

La evaporación se puede restringir aplicando una tela delgada encerada al paño mojado.

De 9 casos tratados por este procedimiento Jonquian y Grenier obtuvieron 9 curaciones. Su superioridad sobre los agentes irritantes locales se ha reconocido hoy universalmente.

Las analogías que hemos hecho resaltar entre la hemoglobinuria paroxística y la fiebre vitular sugirieron la idea de practicar inyecciones subcutáneas de aire ó de oxígeno puros. Brunschwik utilizó varias veces este tratamiento con éxito (1).

El suero artificial á 7 por 1000 inyectado en la yugular á la dosis de 2 á 3 litros, aumenta la tensión sanguínea y tiende á restablecer la diuresis.

El lavado de la sangre, y por ésta, de los músculos alterados parece como que hace desaparecer su impotencia funcional.

(8) Brunschwik, *Journ. de Lyon*, 1911.

Heichlinger obtuvo buenos resultados inyectando dos veces por día 3 litros de suero artificial; Bergeon, al reemplazar la cantidad de sangre extraída por medio del trócar por igual cantidad de suero; Pericaud, al emplear el suero alcalino á base de potasa; Veilson y Terry recomiendan en el hombre el cloruro de calcio como agente susceptible de impedir la hemoglobinuria.

Como regla general al cabo de uno ó dos días á lo más, se verifica la primera emisión de orina negra, la cual va seguida de otra segunda ó tercera en corto plazo, atenuándose después los síntomas generales; la estación cuadrúpeda la adquiere de nuevo y el animal está fuera de peligro.

Cuando el decúbito se prolonga más allá de ese tiempo, dificulta el ejercicio y las principales funciones. Es preciso esforzarse á levantar al enfermo, mantenerle en pie por medio de aparatos de suspensión; pero para obtener buenos resultados ésta no debe ser continua; es preciso que se pueda elevar alternativamente al enfermo y sostenerle y bajarle á la cama cuando se observe que se fatiga.

Por otra parte la suspensión no es verdaderamente saludable más que cuando el enfermo, una vez en pie, se ayuda algo á sí mismo; de lo contrario, es preferible dejarle echado y volverle dos ó tres veces al día.

Al principio de la convalecencia hay que vigilar el régimen y administrar ligeros purgantes.

Se combate la tumefacción muscular por medio de fricciones de alcohol alcanforado; algunos pocos acaban de disiparla. Contra las parálisis locales de los músculos rotulianos se utilizan las fricciones resolutivas de alcohol alcanforado, solo ó adicionado de esencia de lavanda, trementina ó irritantes con la tintura de cantáridas, fricciones de tintura de nuez vómica,

sedales aplicados en la región enferma, el fuego en rayas y la electricidad.

En esta situación es muy útil el ejercicio; hay que poner á los enfermos en libertad en un recinto, pradera, patio ó donde puedan moverse, obligando á los animales á que marchen durante varias horas todos los días.

La atrofia muscular se combate por medio de inyecciones de soluciones saturadas de sal común; se inyectan por término medio 5 gramos de la solución en dos puntos diferentes; al siguiente día se presenta una ingurgitación irregular, con abolladuras, la cual reemplaza á la concavidad de la víspera. Entonces se inyectan 10 centigramos de sulfato de estricnina en la babilla durante cinco días; los músculos atrofiados aumentan rápidamente de volumen (Maris y Ranvier).

LIBRO IX

APARATO URINARIO

CAPITULO PRIMERO

Riñones.

I.—CONGESTIONES RENALES.

Las congestiones renales son agudas ó crónicas. Estas dos formas difieren enteramente por su origen, su mecanismo patógeno, su evolución, su repercusión inmediata sobre la función del órgano y para todas sus consecuencias. Las congestiones agudas pertenecen á los procesos inflamatorios ó tóxicos; las congestiones crónicas dependen de un éstasis venoso y encuentran su expresión más completa en el riñón cardíaco. Se las observa en todas las especies animales.

I.—SOLÍPEDOS.

A.—CONGESTIÓN AGUDA.—HEMORRAGIA RENAL.

Definición.—Las congestiones renales activas ó agudas son estados patológicos de orden tóxico, infeccioso ó traumático, caracterizado, desde el punto de vista clínico, por cólicos urinarios.

Etiología y patogenia.—a. Todas las intoxicaciones especialmente las que resultan de las cantáridas, del tejo de baya, de escila, de la brionia, de la esencia de trementina ó de los nitratos repercuten en los riñones; los venenos no pueden eliminarse sin lesionar más ó menos, al paso, el filtro renal. Las congestiones debidas á plantas tóxicas mezcladas con alimentos son muy raras; los animales no los ingieren. La ingestión de agua de mar puede producirla accidentalmente (Willians).

b. Las infecciones generales realizan mejor la congestión renal mediante un mecanismo complejo en el cual participan las toxinas que irritan el epitelio renal y provocan vaso-dilataciones como la tuberculina, la maleína y la de los microbios que se cultivan en el riñón como los estafilococos, los estreptococos y los bacilos del muermo (Conte y Bosc). Estas congestiones renales infecciosas son siempre determinaciones locales de un estado morbooso general; son comunes en las neumonías infecciosas, en el anasarca y en la piroplasmosis aguda. Se las puede ver aparecer á consecuencia del frío, que produce el desorden vascular, prólogo de la nefritis aguda.

c. Los traumatismos como las contusiones de la región, los violentos esfuerzos del tiro, las caídas, las patadas en los hombros (Violet, Caroni, Lapótre) rara vez son causa de congestión renal. La sobreexcitación circulatoria, por una larga carrera desordenada tiene una acción más directa sobre la dilatación de los vasos renales y puede provocar la rotura de esos órganos (Cadedac, Averous, Schmidt, Guillemin y Cadiot) (fig. 8.^a).

La irritación de un punto cualquiera de las mucosas de la vejiga, de la uretra, de los ureteres y de la pelvis, puede producir, por vía refleja la vaso dilatación renal. Los cálculos renales y los tumores, van igualmente seguidos de vaso dilataciones activas, directas ó reflejas.

Síntomas.—La sintomatología de la congestión renal activa se confunde, ordinariamente, con la de la nefritis aguda que la acompaña.

El animal, súbitamente herido, retarda la marcha si está en el trabajo; su movimiento aparece dificultado, sus miembros posteriores, desituados penosamente, describen cierto movimiento de abducción muy pronunciado. El dolor es vivo, la fisonomía angustiosa; se inyectan las mucosas, el individuo se echa y se levanta, presenta cólicos, los riñones son poco ó muy sensibles á la presión. Una hora ó dos después de la aparición



Fig. 8.^a.—Rotura de los dos riñones en un caballo de contrabandista durante una carrera (Cadedac).

de estos signos el animal hace esfuerzos para orinar; entonces expulsa una cantidad siempre abundante de orina, que es clara, transparente, cuando el accidente no se acompaña de rotura de los capilares renales. La cantidad de orina emitida puede variar de 5 á 25 litros; su peso específico aparece disminuído, siendo albuminosa, hematúrica.

Cuando la congestión es muy viva, hemorrágica, el animal se ve atacado de cólicos muy violentos (Cadéac), á los cuales sucede la emisión de una orina muy coloreada ó de sangre rutilante expulsada, á chorros, en gran cantidad (Lapôtre). En este caso la orina suministra un depósito abundante, rojo, formado de glóbulos sanguíneos de coágulos cilíndricos (Trasbot); aparece muy albuminosa.

Evolución.—Cuando la congestión aguda ataca á riñones hasta entonces sanos se disipa pronto; la micción se vuelve más fácil, la orina pierde su coloración roja y es expulsada en abundancia; el enfermo queda en pie, recupera el apetito y rápidamente se cura; por excepción sobrevienen algunas recaídas y complican la enfermedad (Trasbot, Violet).

Si, al contrario, los riñones se encuentran ya enfermos ó si la agresión congestiva es muy intensa, el lóbulo renal aparece invadido por una congestión diapedética intensa, por un edema congestivo agudo que predomina al nivel de la puerta de entrada de la sangre arterial en los glomérulos; la porción secretora del riñón se encuentra anulada por dicho edema; prodúcese la anuria y el envenenamiento urémico; la muerte sobreviene hacia el cuarto ó quinto día. Cuando la congestión es muy intensa ó el riñón se halla muy alterado se produce una hemorragia intersticial, intracapsular ó abdominal rápidamente mortífera (Cadéac, Kitt, Mollereau y Porcher, Touvé).

Anatomía patológica.—Los riñones se tumefactan, la sustancia cortical se piqueta de rojo, se ve hemorrágica; los capilares aparecen dilatados, ingurgitados de sangre; se distinguen hemorragias glomerulares, perirrenales; la cápsula elevada y distendida forma la pared de una especie de quiste sanguíneo blando, elástico, crepitante, de 3 á 12 kilogramos de peso. Este tumor ordinariamente es unilateral, en el centro contiene tejido renal unas veces claramente respetado, otras reducido á caldo por el proceso hemorrágico (figs. 9.^a y 10).

Por lo general se observa un vasto hematoma por detrás del órgano roto. Excepcionalmente los dos riñones se desgarran de modo simultáneo.

Diagnóstico.—La congestión aguda se caracteriza por la falta de fiebre y la emisión abundante de orina, albuminosa y hematuria, que vuelve rápidamente al estado normal cuando no hay hemorragia mortal ó nefritis consecutiva.

La hemoglobinuria muscular se distingue por el rápido desarrollo de desórdenes locomotores; las indigestiones por cólicos más intensos; la infosura por la actitud de los enfermos.

Tratamiento.—El tratamiento de las congestiones activas se confunde con el de las nefritis agudas. El reposo, la dieta, los diuréticos como las zanahorias, el forraje verde, los sedantes como el alcanfor y los revulsivos externos se hallan indicados.

B.—CONGESTIÓN PASIVA Ó CRÓNICA

Definición.—La congestión crónica consiste esencialmente en éstasis sanguíneo unido á un obstáculo de la circulación de re-

torno (riñón cardiaco); se distingue por orinas raras, oscuras, concentradas, sedimentosas y albuminosas.



Fig. 9.ª.—Hemorragia renal. La sangre forma una masa que engloba completamente el riñón (P. Leblanc).

Etiología.—Las causas de la congestión renal crónica en el caballo, van ligadas con algún obstáculo de la circulación en

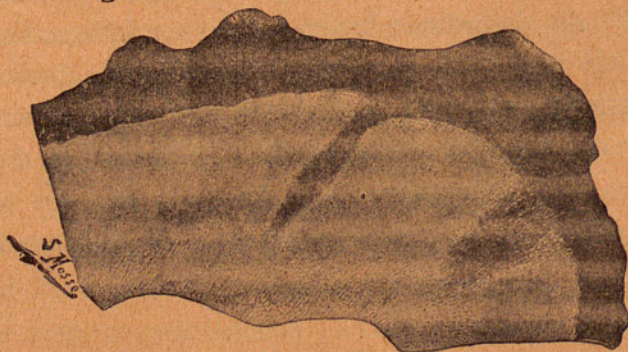


Fig. 10.—Corte del riñón anterior demostrando el origen de las hemorragias (P. Leblanc).

las venas emulgentes y en la cava ó bien con alguna enfermedad del corazón ó del pulmón. El obstáculo en el curso de la

sangre por las venas, reconoce por causas los trombos, los tumores de todas clases, la hipertrofia de los ganglios linfáticos, etcetera. En el corazón lo forman las insuficiencias valvulares, consecutivas á las dilataciones de los orificios ó á la endocarditis que producen el éstasis sanguíneo; en el pulmón aparece, creada por el enfisema, la neumonía crónica, la esclerosis, en una palabra por la impermeabilidad del tejido pulmonar; los derrames pleuríticos también son á veces el punto de partida.

Síntomas.—La orina es poco abundante, oscura, más densa que normalmente; se vuelve albuminosa por retardo de la circulación renal; deja depositar muchos sedimentos.

Estas manifestaciones renales complican diversas afecciones y contribuyen á determinar la debilitación progresiva del enfermo; pero nunca son causa de muerte, cuyo origen debe buscarse en otro órgano.

Anatomía patológica.—Las lesiones varían mucho según el grado de antigüedad del mal. Al principio el riñón cardiaco se hipertrofia; su superficie aparece lisa, su cápsula se eleva ó quita con facilidad. Al corte se presenta ingurgitado de sangre: aquí y allí se distinguen puntos equimóticos rojos ú oscuros, así como masas del mismo color representando glomérulos y canales uriníferos distendidos por la sangre. Al microscopio los capilares se dilatan; las células epiteliales de algunos tubos contorneados han experimentado la degeneración grasa, existe ligera infiltración intersticial. En el caballo las lesiones, por lo general, no aparecen más avanzadas porque las enfermedades que determinan la congestión pasiva casi todas tienen evolución bastante rápida. Cuando la presión de la sangre en los riñones es considerable, la congestión pasiva puede ir seguida de la rotura de este órgano (Cadéac).

Tratamiento.—Los tónicos del corazón como la digital, la cafeína, producen los mejores efectos; aumentan la secreción urinaria y mantienen la permeabilidad renal en su proporción normal.

II.—RUMIANTES.

En los rumiantes todavía más que en los otros animales, las congestiones renales son accidentes secundarios que aparecen en el curso de gran número de procesos morbosos infecciosos, parasitarios ó tóxicos, en otro tiempo descritos bajo el nombre de *enfermedades de los bosques* (Chabert), gastroenteritis enzoótica, mal de grupa (Reynal), gastroentero-nefro-cistitis y también de piroplasmosis.

Etiología.—1.º *Congestión aguda.*—Las enfermedades infecciosas (coriza gangrenoso, carbunco, piroplasmosis, hemoglobinuria parasitaria) son causas seguras de congestión renal aguda.

Los principios irritantes medicamentosos (nitratos, esencia de trementina, etc), ó alimenticios (brotes de árboles en la primavera, residuos industriales, alterados ó fermentados, alimentos demasiado ricos en aceites esenciales ó en principios tóxicos) son susceptibles de producir la congestión renal.

En el carnero rara vez tiene origen alimenticio (1); casi

(1) Sin embargo Weith lo ha demostrado experimentalmente haciendo ingerir á cuatro carneros sanos algunas hojas del *domaveneno*.

siempre es sintomático de alguna enfermedad infecciosa ó afección parasitaria. En el cerdo puede resultar de alguna intoxicación por alimentos averiados, pero de ordinario se complica con el mal rojo y la peste.

2.º *Congestión crónica.*—Reconoce por causas esenciales las enfermedades del corazón, del pericardio, del pulmón (*tuberculosis, pleuroneumonía*), las afecciones parasitarias del hígado y la compresión de la vena cava. Se la ve suceder á la meteorización aguda, á la indigestión crónica con recargo alimenticio, á la gestación doble ó gemela, á la hidropesía de las envolturas. En el carnero, la cabra y el cerdo todas las enfermedades capaces de producir la asistolia conducen al *riñón cardíaco*.

Síntomas.—*Congestión aguda.*—El animal se ve bruscamente atacado de cólicos sordos. El enfermo lleva los miembros reunidos por debajo del cuerpo, arquea la región lumbar, se planta frecuentemente para orinar y expulsa cierto líquido, cuya coloración varía desde el tinte normal al rojo obscuro, hemátúrico. La exploración externa ó interna de los riñones despierta sensibilidad anormal.

Los desórdenes generales son poco acentuados; el apetito disminuye, el hocico se deseca, la respiración se acelera, los latidos cardíacos se vuelven tumultuosos.

La evolución de este accidente congestivo es muy rápida; en dos ó tres días el animal se cura (Dronard). Por excepción la hematuria persiste, el pulso se vuelve filiforme, la secreción láctea se agota, la debilidad se torna extrema y el animal muere de hemorragia renal del cuarto al sexto día.³

Las *congestiones pasivas* ó secundarias no se manifiestan por ningún síntoma especial, independiente de las alteraciones renales crónicas. Siempre permanecen dirigidas por la alteración

cardíaca, hepática, ganglionar, que ha provocado la asistolia renal.

Anatomía patológica.—En la congestión aguda las lesiones renales son muy pronunciadas. Estos órganos han doblado ó triplicado de volumen y presentan manchas equimóticas en su superficie, focos hemorrágicos en su parenquima.

Los riñones cardíacos son duros á la presión, turgentes (induración cianótica). Al examen microscópico las alteraciones renales son muy evidentes. Los depósitos sanguíneos asientan en los capilares dilatados, cuyo decurso, irregular, presenta fondos de saco, nidos de paloma, en los cuales se acumulan los glóbulos rojos. En los conductos urinarios el epitelio se halla recubierto de granulaciones pigmentarias, resto de hematies degenerados.

Cuando los desórdenes alcanzan cierto grado se observan roturas vasculares; los glóbulos sanguíneos procedentes de los vasos se acumulan bajo la forma de cilindros ó de esferas en el tejido conjuntivo intersticial. Cuando la lesión es reciente la falta señalada de infiltración celular permite distinguir las lesiones congénitas de las lesiones inflamatorias (Kitt).

Diagnóstico.—La congestión renal es difícil de distinguir de una nefritis hemorrágica; la intensidad de la fiebre y la persistencia de los sufrimientos indican una nefritis.

La cistitis hemorrágica se diferencia de ella por la falta de cólicos y por la exploración rectal, que permite localizar el mal en la vejiga.

La piroplasmosis se acompaña de hemoglobinuria, de hematuria y de accesos febriles característicos. Los cálculos de los riñones, de la vejiga ó de la uretra provocan á veces hemorragias que coloran la orina de rojo; pero estas hemorragias son

siempre débiles y el animal no presenta en ningún momento poliuria; según que ocupen tal ó cual parte del aparato urinario su presencia se descubre por signos especiales.

Pronóstico.—El pronóstico varía según la naturaleza de la causa. Cuando la congestión es de origen alimenticio, su gravedad va subordinada á la toxicidad de la planta y á la cantidad de sustancias tóxicas ingeridas. Hechas estas reservas puede establecerse como principio que la congestión renal es una enfermedad relativamente benigna, puesto que termina por la curación al cabo de cuatro ó seis días.

Tratamiento.—Dada la naturaleza de las causas, es evidente que el tratamiento, ante todo, es profiláctico. Los animales, antes de ser conducidos al bosque, deben recibir una ligera comida de forraje seco, que apaga su voracidad y atenúa la acción tóxica de las plantas nuevas.

Cuando la enfermedad se declara se recomienda siempre la sangría. Al interior los mucilaginosos y sedantes (bromuro de potasio, bromuro de alcanfor) se administran á la dosis de 10 á 15 gramos. Las decocciones emolientes de cebada ó de paretaria, las fricciones secas y una temperatura suave completan el tratamiento.

III.—CARNÍVOROS.

Etiología.—La congestión aguda sucede á la ingestión ó á la inyección de diversas esencias (Cadéac), á la administración de grandes dosis de nitrato de potasa.

Las inflamaciones de la piel, el eczema generalizado, las quemaduras extensas que se acompañan de la supresión de una

parte de la función cutánea; los golpes, las caídas, las carreras desordenadas, el frío y los traumatismos determinan directamente ó por vía refleja la dilatación de los vasos del riñón.

La congestión renal crónica aparece en el perro durante el curso de la endocarditis, de la pericarditis, en los animales que presentan alteraciones valvulares ó de orificio á consecuencia de la neumonía, de la pleuresía, de la tuberculosis pulmonar y de los tumores del pulmón, del aneurisma de la aorta, de la torsión del estómago (Cadéac), de los tumores desarrollados en la cavidad abdominal. Estos diferentes estados patológicos tienen gran resonancia en la circulación renal de retorno que, moderada, retarda, transforma la glándula renal en un divertículo alejado del corazón (riñón cianótico).

Síntomas.—La congestión aguda se manifiesta por dolor simétrico que se revela de una manera muy evidente á la palpación de la región lumbar. La orina normal ó teñida de sangre es expulsada en abundancia. Cuando el accidente es ligero, estos signos son de corta duración y desaparecen cuando se deja el empleo de las preparaciones perjudiciales; se agravan al contrario y llegan á terminar por la muerte cuando el agente irritante ha producido, en la substancia renal, hemorragias de alguna importancia. Benjamín ha observado todos los signos de la congestión renal en el perro (1).

La congestión crónica se traduce por los signos de la nefritis crónica.

(1) Benjamín, Hemorragia renal en un perro (*Soc. Cent.* 30 Enero, 1893). Scoffié vió á un perro morir de hemorragia interna por causa de desgarradura del riñón. La existencia de un trombo en alguna ramificación arterial permite explicar la producción de la hemorragia (*Rev. vet.* 1898).

En todos los casos la permeabilidad del riñón se halla disminuida; la orina es segregada en más corta cantidad; ordinariamente es más oscura y coloreada.

Contiene una proporción variable de albúmina, así como cilindros hialinos y hasta sangre. Como en las afecciones crónicas del riñón, el animal se debilita progresivamente. Cuando es posible descubrir la lesión inicial los síntomas, suministrados por la orina, adquieren toda su significación; en el caso contrario el mal no puede más que ser sospechado.

La marcha de la congestión pasiva de los riñones, subordinada á la de su causa es, como ella, permanente y transitoria.

Anatomía patológica.—En la congestión activa los riñones hipertrofiados presentan coloración rojo-vinosa característica; á veces aparecen sembradas de manchas equimóticas visibles en la membrana de envoltura; la incisión de la substancia renal permite comprobar la existencia en su interior de manchas análogas (Benjamín). Cuando la congestión renal se complica de hemorragia se observa en la vejiga un coágulo sanguíneo más ó menos voluminoso.

Al examen microscópico se distingue dilatación marcada de los capilares al nivel de los glomérulos y de los vasos rectos; la cavidad de los glomérulos aparece ocupada por un exudado coagulado que rechaza el manojito vascular. Cuando la congestión es muy violenta, los glóbulos rojos se reportan por el glomérulo y pasan del canal libre al tubo contorneado, cuyas células se encuentran alteradas. De ordinario las lesiones se detienen en el caso de que la congestión no continúe por nefritis.

La congestión renal crónica (riñón cianótico) se manifiesta por la ingurgitación de las estrellas venosas de Verheyen.

La capa cortical se halla endurecida y la substancia medular

demuestra radios más acusados, rojos al principio, pálidos más tarde.

La separación de las dos sustancias se hace cada vez más acentuada; las pirámides se encuentran más coloreadas en su base que en su cúspide.

En el exámen histológico, los glomérulos son asiento de hemorragias; más á menudo aparecen parcial ó totalmente disten-

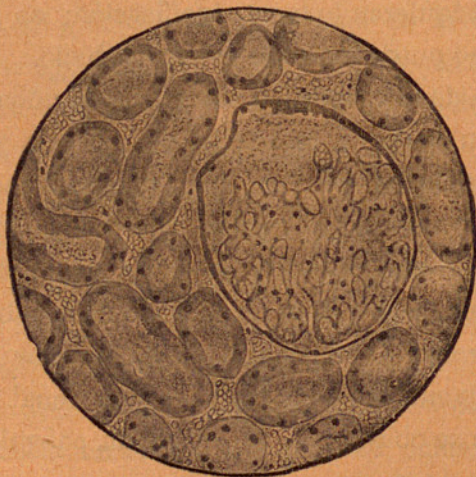


Fig. 11.—Congestión pasiva del riñón.

Perro.—Los capilares del glomérulo son aparentes así como los capilares intertubulares ingurgitados de glóbulos rojos. Obsérvase el exudado albuminoso en la cavidad del corpúsculo de Malpighi (*riñón cianótico*) (Roquet).

tidos. Cuando hay hemorragia la sangre derramada distiende la cápsula, se infiltra en los canaliculos sinuosos de la capa cortical, luego en las asas de Henle, en los tubos rectos de los radios medulares y en los colectores, donde se resuelve en pigmento que infiltra las células descamadas (fig. 11).

La disposición de los vasos al nivel de los espacios intertubulares es muy variable. En secciones perpendiculares al eje de las pirámides los vasos sanguíneos, muy agrandados, ofrecen

importante diámetro. En algunos casos existen hemorragias intersticiales.

El tejido conjuntivo mismo se torna enfermo; experimenta ligero principio de hipertrofia; con el tiempo el órgano adquiere coloración roja obscura azulada, se indura (induración cianosa-da) y se densifica; su cápsula se vuelve adherente, su superficie pierde su brillantez y llega á volverse abollada ó granulosa. Este proceso responde, desde el punto de vista histológico, á la esclerosis del riñón. El conjuntivo, densificado por zonas, contiene los tubos uriníferos: estos últimos entonces encierran un epitelio granuloso y contienen cilindros. Poco á poco estas lesiones vasculares, epiteliales ó glomerulares toman el aspecto de la nefritis crónica (nefritis intersticial difusa): los dos procesos concluyen por parecerse de tal modo que la distinción se vuelve imposible.

Diagnóstico.—Por lo general no se logra diferenciar las congestiones renales de las nefritis.

Tratamiento.—El tratamiento es el de la afección causal. La congestión pasiva se combate por tónicos cardíacos (digital y cafeína) y por el régimen lácteo. El tratamiento de las congestiones activas se confunde con el de las nefritis agudas.

II.—INFARTOS DEL RIÑÓN

Consideraciones generales.—La trombosis de los vasos arteriales del riñón determina la necrosis del terreno irrigado por la arteria obstruída. Si la embolia que produce esta necrosis es

aséptica, la lesión queda puramente necrótica; si, al contrario, el émbolo aparece séptico, determina la aparición de la purulencia ó la formación de los abscesos.

En los solípedos las infecciones suceden principalmente á las trombosis de la aorta y de las arterias renales determinadas por esclerostomas. Estos parásitos producen el estrechamiento ó la oclusión de las arterias renales ó una de ellas solamente. El riñón se atrofia como el testículo castrado á vuelta, cuando algunos gérmenes sépticos no se ven encerrados en el órgano privado de circulación (Cadéac, Lustig, Ostermann).

En todos los animales los infartos de los riñones suceden á la endocarditis ulcerosa y á las diversas infecciones sanguíneas susceptibles de provocar embolías renales.

En los terneros, corderos y á veces en los potros, resultan los infartos de una ónfalo-flebitis.

Anatomía patológica.—Los infartos se presentan generalmente bajo las formas de pequeñas masas blanco-grisáceas y de distintas dimensiones; son subcapsulares y, en este caso, hemisféricas, lenticulares ó intrarrenales; su corte recuerda entonces la disposición de la superficie de una pirámide de vértice dirigido del lado del hilio (Brault). Los infartos subcapsulares, al nivel en su principio de la superficie del riñón no tardan en deprimirse y arrastran en su movimiento de retirada la cápsula fibrosa. Esta retracción no se detiene más que cuando toda la substancia mortificada se ve reabsorbida. La porción cónica del infarto desaparecido aparece reemplazado por el adosamiento de dos láminas conjuntivas.

Al examen microscópico es fácil darse cuenta de las fases sucesivas por las que pasa el infarto antes de desaparecer completamente. Los capilares inmediatos al territorio necrosado

aparecen cargados de gotitas grasosas, de granulaciones y de materias pigmentarias. Los linfáticos participan ampliamente de la reparación; los fagocitos contribuyen á limpiar y á hacer que desaparezcan las partes de riñón mortificadas. Estos fenómenos son análogos, desde el punto de vista de las consecuencias, á los que se obtienen por la ligadura simultánea de las dos arterias renales. A veces, en efecto, los infartos ocupan la casi totalidad de los riñones.

Síntomas.—Clínicamente los infartos renales quedan latentes ó aparecen marcados por la evolución de la nefritis ó del riñón cardiaco. A veces el animal se ve bruscamente atacado de cólicos nefríticos; la región de los riñones se vuelve muy dolorida á la presión; las micciones son frecuentes, pero la orina es expelida en pequeña cantidad; contiene albúmina, células renales, cilindros urinarios y glóbulos de sangre: hematuria visible á la vista ó al microscopio (citoexamen de la orina).

A pesar de todo no se sospecha generalmente la producción ó la existencia de infartos.

Tratamiento.—No se puede prevenirlas ni curarlas.

III.—DEGENERACIÓN AMILOIDEA DE LOS RIÑONES

Etiología.—La degeneración amiloidea de los riñones es siempre una afección secundaria; es la consecuencia de la acción prolongada de toxinas que ha determinado un estado caquético más ó menos pronunciado.

Las supuraciones persistentes, las inyecciones repetidas de toxinas (toxina puociánica, etc.) pueden producirla. Se ha obser-

vado en el caballo (Rabe), en el buey (Rabe), en el perro (Rabe, Rivolta, Kitt y Dörflinger) y en el gato (Mathis).

Síntomas.—Su historia clínica apenas es esbozada en los carnívoros; se observan edemas, acusados en particular al nivel de los miembros, ascitis, albuminuria y accidentes urémicos: vómitos, debilidad paralítica, coma, colapso. Como se ve estos signos no se diferencian en nada de los de la nefritis crónica.

Su evolución es lenta; mata por hemorragia consecutiva á la alteración de los vasos ó por uremia debida á la degeneración del epitelio de los tubos uriníferos.

Anatomía patológica.—El riñón amiloide se parece al riñón blanco engrosado, es decir al atacado de nefritis parenquimatosa difusa, crónica; su superficie aparece lisa, blanco amarillenta y poco vascularizada; fácilmente se decortica. Al corte su consistencia á la vez es pastosa y poco firme, sin elasticidad; la sección es lisa, seca, casi exangüe.

Los glomérulos aumentan de volumen y experimentan la tumefacción hialina; en las asas de los canalículos uriníferos se observa la presencia de cilindros homogéneos de reflejos mates y poco refringentes.

Tratado por la solución yodo-yodurada, el tejido renal se vuelve rojo caoba y vira el azul de acero bajo la acción del ácido sulfúrico.

En los cortes delgados tratados ya por una solución yodurada débil, ya por el violeta de metilanilina, se coloran de oscuro por el yodo y de rojo por el violeta de metilo, todas las zonas vueltas transparentes y hialinas á consecuencia de la degeneración amiloidea.

Tratamiento.—El tratamiento preventivo dirigido contra todas las causas de supuración prolongada es la única eficaz, puesto

que la terapéutica no tiene remedio alguno contra la degeneración amiloidea.

IV.—DEGENERACIÓN GRASOSA.

La esteatosis renal es un hecho patológico en todos los animales, salvo en el perro y el gato, donde la grasa existe normalmente en el epitelio renal. Esta alteración, verdaderamente, forma, á menudo, parte integrante de las nefritis (fig. 12).

Sin embargo, se puede observar en el buey y en el cerdo alteraciones renales, en las que la degeneración grasosa aparece preponderante.

Los riñones del cerdo leucémico ó linfadenico son á veces grasosos; poseen un aspecto uniformemente blanquecino, gris claro, de superficie lisa y transparente; su consistencia se halla

poco modificada. La substancia, heces de vino, parece en su coloración á las laticulas ó lehecillas de arenque (Kitt); la degeneración á veces es tan pronunciada que no se encuentra más que vestigios de la substancia tubulosa.

En el perro y en el gato, la infiltración fisiológica grasosa de los riñones se halla tan evidente, que termina por destrucción casi completa de dichos órganos.



Fig. 12.—Degeneración grasosa del riñón en el gato.—Corte longitudinal (según Mathis).

CARNÍVOROS.

La degeneración de los riñones presenta en el gato su máximo de intensidad.

Etiología.—La falta de trabajo muscular (Vulpian), unida á una buena alimentación y al defecto de urinación, causas que intervienen en el perro y el gato domésticos, contribuyen á producir esta degeneración.

Basta encerrar á los gatos para producirla.

La albuminuria grasosa del gato no es más que la exageración de una función que parece especial del riñón del gato; á saber: el almacenamiento de la grasa de reserva en el protoplasma de las células parenquimatosas. El riñón sería un órgano en que la grasa, contrariamente á lo que pasa en las demás especies, se depositaría con preferencia, como lo verifica, por ejemplo, en el tejido conjuntivo.

Las intoxicaciones lentas por los venenos esteatógenos como el arsénico, el fósforo, los desórdenes circulatorios conjuntivos á las enfermedades del corazón, exageran la infiltración grasosa fisiológica.

Síntomas.—La degeneración grasosa, poco pronunciada, no se revela por ningún síntoma.

Más tarde se puede observar sed viva é insaciable, abundante diuresis, adelgazamiento gradual y mortífero.

El enflaquecimiento que debería traer la mejoría en el estado de los individuos, no modifica nada en realidad, porque el epitelio atacado sufre tales alteraciones que ya no existe sino

en ciertos puntos y que, en otros, es incapaz de funcionar. La albúmina existe en la orina en cantidad considerable; esta contiene además glóbulos grasos que nadan en su superficie, la secreción urinaria disminuye; se ve sobrevenir la infiltración de los remos, ascitis, signos de anorexia, eclampsia, salivación. La marcha es rígida; el animal inquieto deja oír frecuentes maullidos; muere de uremia.

Anatomía patológica.—Los riñones atacados de degeneración grasosa conservan su volumen normal; son pálidos, amarillentos, á veces amarillo paja; su color varía del amarillo ocre al amarillo claro. La cápsula del órgano se destaca fácilmente de la substancia cortical. Al corte la zona presenta la misma coloración que la superficie renal; la zona medular aparece pálida, la región vascular roja; la superficie de sección se ve lisa, brillante, untuosa al tacto. El producto del raspado, examinado extemporáneamente en algunas gotas de ácido ósmico, descubre la presencia de numerosas gotitas grasosas y de células cargadas de granulaciones de la misma materia. Todas las alteraciones interesan el epitelio, especialmente el de los *tubuli contorni*. Algunos están sanos, otros poco alterados, el mayor número muy enfermos; los glóbulos grasos han invadido completamente los elementos celulares; el protoplasma ha desaparecido: los núcleos se hallan esparcidos por la masa. Los tubos de Henle están absolutamente sanos ó muy enfermos; su obstrucción tiene por consecuencia la retracción de las granulaciones grasosas formadas hacia arriba; éstas se acumulan en el tubo contorneado, penetran en el glomérulo, donde rechazan el ovillo vascular (Mathis).

Desde el punto de vista funcional, estas lesiones disminuyen la capacidad secretoria y debilitan la aptitud de reabsorber la

albúmina, que sale con el suero de la envoltura de Bowmann (fig. 13).

Diagnóstico.—Los síntomas expuestos, observados en un gato viejo, deben hacer pensar en la nefritis crónica con degeneración grasosa. El examen de la orina permite reconocer la existencia



Fig. 13.—Nefritis crónica, tipo degenerativo.

Gato.—1, glomérulo; 2, tubo urínifero cuyo epitelio aparece atacado de degeneración grasosa. Las gotitas de grasa aparecen coloreadas de negro por el ácido ósmico; 3, trama esclerosada (Ball).

de granulaciones grasosas y de células en vías de degeneración. Este estado debe considerarse como frecuente puesto que, de 40 gatos examinados, 28 se hallaban atacados de degeneración grasosa.

Pronóstico.—El fin de esta enfermedad parece ser la muerte en todos los casos (Trasbot).

Tratamiento.—Si la degeneración reconoce por causas la

claustración es evidente que el tratamiento debe ser sobre todo profiláctico.

En efecto es difícil combatir una lesión avanzada; los diuréticos, la esencia de trementina, los alcalinos, á débil dosis, deberán ensayarse.

V.—NEFRITIS.

Consideraciones generales.—Las nefritis son inflamaciones difusas del parenquima renal caracterizadas por alteraciones epiteliales y vículo-conjuntivas variables con la naturaleza y el grado de actividad del agente tóxico que preside á su desarrollo. Si un veneno orgánico, microbiano ó mineral muy violento actúa á dosis masiva, ejerce su acción sobre todos los elementos glandulares de los riñones y determina la necrosis casi total del epitelio; la reacción inflamatoria congestiva y exudativa del ramillete glomerular y del tejido intersticial es casi nula: la muerte resulta de la supresión brusca y completa de las funciones renales. Una agresión menos violenta, determinada por un veneno menos activo ó á más corta dosis, pero que repite su acción varios días seguidos, como durante el término de la evolución de una enfermedad infecciosa, va seguida de lesiones epiteliales menos profundas y generalizadas; los sistemas glomérulo-tubulares se hallan atacados desigualmente; algunos hasta permanecen sanos y las lesiones reaccionales (congestión, exudación plasmática, aporte leucocitario, proliferación de las células conjuntivas intersticiales y de las células endoteliales de los glomérulos), se agregan en proporciones

muy variables, á las lesiones degeneradoras. Así se obtienen nefritis agudas de dominante degenerativa, congestiva ó diapédtica según la naturaleza y la intensidad de la causa provocadora. Estas lesiones pueden repararse de una manera completa ó incompleta: la nefritis aguda se cura; pero puede continuar su evolución. Se la llama subaguda cuando la intoxicación es prolongada ó acciona á dosis fraccionadas y por más ó menos tiempo repetidas. La reacción inflamatoria se vuelve entonces mucho más acentuada, sin excluir la alteración degenerativa; estas dos clases de alteraciones se combinan de muy diverso modo según los casos; la esclerosis renal comienza á aparecer en las nefritis crónicas sin que esta alteración pueda considerarse como el término fatal de toda nefritis de larga duración.

Aún se encuentran aquí nefritis, en las cuales la causa irritante especial ha llevado su acción al elemento epitelial y que de esta manera se vuelven en nefritis esencialmente degenerativas, mientras que otras son esclerosas ó atróficas. Entre el riñón blanco engrosado y el granuloso y duro, se pueden encontrar todos los intermediarios, sin que se pueda establecer entre ellos el menor lazo de continuidad.

El riñoncito blanco granuloso no es la última etapa del riñón blanco engrosado; solamente es la expresión de un proceso degenerativo é inflamatorio de menor acuidad y de más larga duración. Las nefritis crónicas comportan también numerosos grados y un término muy variable: existen nefritis crónicas relativamente recientes como las hay muy antiguas.

La nefritis atrófica lenta que responde á intoxicaciones mínimas, representa la forma más antigua porque el veneno, poco activo, que ataca y destruye, una á una, las unidades glomérulo-tubulares del órgano, emplea años para recabar su obra y per-

mite así al tejido de esclerosis alcanzar su máximo de desarrollo.

La nefritis intersticial constituye, pues, una nefritis de causa benigna ejerciendo débil acción en el epitelio secretor; la nefritis crónica de riñón blanco engrosado, una nefritis de causa más eficiente, que atacó al epitelio sin dar tiempo al tejido conjuntivo de reaccionar y rehacerse. El riñón blanco engrosado es un riñón que muere joven; el riñón pequeño atrofiado es un riñón que muere viejo; su punto de partida difiere como su evolución. Seguramente el epitelio, los glomérulos y el tejido conjuntivo, van siempre asociados para formar la nefritis pero, como en las sociedades en comandita sucede muy á menudo, ante la inminencia de una catástrofe, uno de los comanditarios retira la mayor parte de sus fondos mientras que otro invierte allí todos los suyos para contener la falta. Por esto, según las circunstancias, existen nefritis difusas que son más epiteliales que conjuntivo-vasculares y nefritis glomerulares ó en vías de volverse intersticiales.

NEFRITIS AGUDAS

I.—SOLÍPEDOS

La inflamación aguda del parenquima renal es una enfermedad febril, de evolución rápida, caracterizada por el dolor renal, la excreción de orinas raras, oscuras, con signos de uremia.

Etiología.—a. Las enfermedades infecciosas ocupan un lugar importante en la etiología de las nefritis agudas. La septicemia,

la puoemia, la neumonía contagiosa determinan frecuentemente una nefritis congestiva y hemorrágica denunciada por la presencia de albúmina y de cilindros hialinos en la orina.

Las anginas graves, las bronquitis, las adenitis paperosas y todas las afecciones estreptocócicas repercuten á veces en los riñones. Las infecciones colibacilares, de origen umbilical, producen en los animales jóvenes, nefritis hemorrágicas. Por otra parte, los colibacilos pueden producir infecciones ascendentes ó pielonefritis; pero estos microbios infectan ordinariamente á los riñones por la vía sanguínea. Se puede demostrarlo experimentalmente: la ligadura del recto va seguida del paso del colibacilo á la vía sanguínea, de albuminuria, de glomerulitis y de necrosis epitelial (Posner).

El carbunco, el muermo agudo pueden producir la fusión gránulo-grasosa del epitelio renal.

Las endocarditis y los piroplasmas constituyen un manantial de nefritis secundarias.

Las nefritis, consecutivas á las enfermedades infecciosas dependen menos de los agentes microbianos de estas enfermedades que de sus toxinas. Las nefritis microbianas no son más que nefritis tóxicas caracterizadas por la naturaleza y la procedencia del veneno patógeno, ora este veneno es elaborado en la sangre y los riñones, como en las enfermedades septicémicas en que el filtro renal sirve de emuntorio á los microbios (estreptococos, colibacilos, bacteridia carbuncosa) que se amontonan en los canalículos renales; ya la toxina es la única causa de la inflamación renal y reivindica en todos los casos un papel preponderante. Las toxinas puociánica, colibacilar y estafilocócica producen lateraciones epiteliales, vasculares y perivasculares tan claras como los agentes infecciosos más activos.

b. Los venenos endógenos determinan auto-intoxicaciones que no son extrañas á la producción de las nefritis; los trastornos gastro-intestinales, hepáticos, elevan la toxicidad urinaria; las materias extractivas (leucina, tiroxina, creatina, etc.) provocan la degeneración gránulo grasosa de los epitelios tubulares.

La nefritis de los ictericos se debe á insuficiencia hepática é intoxicación biliar.

c. Los venenos exógenos (cantaridina, esencia de trementina, alquitrán, ácido fénico, ácido salicílico, clorato de potasa, calomelanos, cloroformo, ergoveratrina) (Roquet) determinan nefritis variadas, aunque principalmente hemorrágicas y trombóticas.

Algunos tóxicos, como el plomo, poseen cierta electividad evidente hacia el tejido conjuntivo, como el arsénico y el fósforo se fijan más especialmente en el tejido epitelial. Las plantas tóxicas rara vez constituyen causa de envenenamiento y de nefritis en los solípedos; generalmente se limitan á producir enteritis.

d. El frío obra en muchas circunstancias como causa ocasional localizando diversas infecciones; llega á originar por si solo nefritis agudas ó sub-agudas, originando una vaso-constricción de los riñones y disminución de la permeabilidad en ellos (Wertheimer, Delezenne).

La refrigeración determina además cierta exageración de los productos de desasimilación, destrucción globular intensa, modificación de las fermentaciones intestinales y detención funcional antitóxica del hígado. Las nefritis *a frigore* se vuelven de éste modo nefritis tóxicas; también llegan á ser nefritis infecciosas porque el frío puede determinar el paso de los microbios intestinales á la sangre.

Síntomas.—Algunas nefritis agudas aparecen tan ligeras que no se observa más que una albuminuria moderada y transitoria sin dolor lumbar, edema ni hematuria. A menudo sucede así en la neumonia infecciosa, en el anasarca, en la hemoglobinuria paroxística, etc., de tal suerte que se ha podido creer que las diversas enfermedades producen la albuminuria sin lesión apreciable del riñón.

Las nefritis agudas intensas principian bruscamente en las intoxicaciones y más engañosamente en las enfermedades infecciosas, siendo de un modo inmediato muy graves; determinan la retracción renal y agregan cierta auto-intoxicación (uremia) á la intoxicación primitiva. Las nefritis a *frigore* son las más claras; entonces los síntomas proceden exclusivamente de las lesiones renales; pero, cualquiera que sea el origen de la nefritis, sus manifestaciones ofrecen una intensidad muy variable.

Los síntomas generales del principio faltan á veces, son insignificantes ó muy claros. La conjuntiva se ve congestionada, la respiración acelerada, corta, con estremecimientos; los latidos del corazón son fuertes, el vientre se halla tenso, dolorido, encordado (Carougeau); la fiebre se presenta, la temperatura asciende á 39°, 40°,2, y 40°,5; aparecen temblores generales, el pulso al principio duro y frecuente se vuelve apretado; sudores generales ó parciales aparecen en distintos puntos del cuerpo, á veces el enfermo rechina los dientes (Clichy), rechaza los alimentos y parece experimentar intenso dolor.

Los signos locales, por sí mismos, se ven sujetos á grandes variaciones. A lo mejor no se observa ningún dolor lumbar, pero de ordinario el enfermo manifiesta dolor ó sensibilidad exagerada al nivel de la región de los riñones. Este dolor es el más evidente aún á la percusión que á la presión. La explora-

ción rectal denota sensibilidad muy viva en el riñón accesible y el contacto con el riñón enfermo determina violentos esfuerzos expulsivos que arrojan la mano fuera del recto (Lafosse). El animal parece sufrir un dolor intenso y profundo; se echa, se levanta de nuevo, se mira el ijar y se deja caer en la cama y lo más á menudo lo hace con precaución.

En el intervalo de estos cólicos adquiere una actitud especial; retrocede del ronzal, separa los miembros posteriores, arquea la columna vertebral y baja la cabeza mientras agita la cola con frecuentes movimientos.

Si se obliga al animal á desituarse, no lo hace más que con trabajo, arrastrando uno ó dos remos posteriores; la región inguinal y superior de la nalga aparece como adormecida. Los enfermos, en el momento de parada, tienen los miembros posteriores rígidos y vacilantes; algunas veces la acción de girar es muy difícil y dolorida; el dolor renal aumenta por la conmoción de la tos, por el estornudo, por una inspiración profunda y generalmente por todos los movimientos del tronco (Zundel). En el macho, el testículo correspondiente al riñón más enfermo, de vez en cuando se ve ascendido (Koll). El pene se halla colgante y el animal, á veces, se coloca en estado de semi-erección.

Las micciones son frecuentes y doloridas; el animal para orinar se baja mucho del tercio posterior, que tuerce ya á la derecha ya á la izquierda (Carougeau); la cantidad de orina expulsada es poco abundante, la reacción urinaria aparece sensiblemente destruida, á veces la anuria es completa y se prolonga de cinco á siete días.

La orina presenta algunos cambios en relación con la intensidad de la nefritis. En las nefritis ligeras, la albuminuria se encuentra moderada (1 á 2 por 100) y la cantidad de orina es

normal ó disminuye poco; contiene solamente cilindros epiteliales ó hialinos y algunos glóbulos rojos y blancos aislados (figura 14).

En las nefritis graves, la orina es roja, espesa, turbia, fuertemente albuminosa, contiene á veces verdaderos coágulos sanguíneos; hay anuria ú oliguria por retardo de la ulceración capilar en los glomérulos y obstrucción de los tubos uriníferos

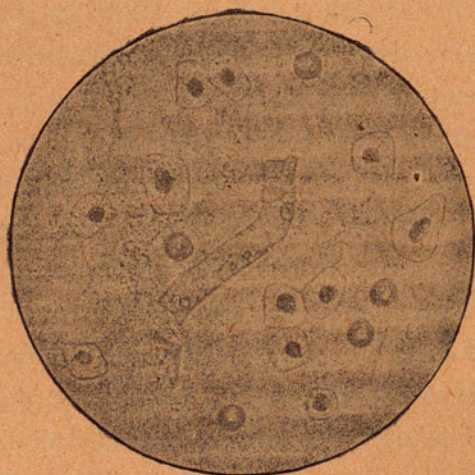


Fig. 14.—Nefritis aguda

Citoeexamen de la orina.—Caballo con hemoglobinuria paroxística. Cilindro granuloso, células epiteliales urínicas, hematíes, leucocitos, granulaciones pigmentarias ocrés (Roquet).

por las células epiteliales, los cilindros y la infiltración intersticial.

Su peso específico aumenta, se encuentra allí menos ácido úrico, uratos, cloruros y fosfatos que en la orina sana. Al microscopio, se observa la presencia de cilindros fibrinosos, incoloros, hialinos, grasosos ó epiteliales, glóbulos blancos, hematíes, fragmentos de tubos uriníferos, filamentos amorfos y microbios (estreptococos, etc.), montones de sales de cal que simulan ci-

lindros, pero que desaparecen por los ácidos con desprendimiento de ácido carbónico.

Los edemas del tejido conjuntivo subcutáneo de los párpados de la región inferior, del pecho, del vientre, de las bolsas, de las extremidades y los derrames del pericardio, de las pleuras, etc., son muy raros en los solípedos. La permeabilidad renal aminora así como el apetito; aparece la depresión general; el pulso es siempre acelerado ó débil, la uremia está próxima si la enfermedad no retrocede.

El caballo, algunas veces, se ve atacado de cólicos violentos, á los cuales sucede una postración absoluta; tiene la facies encogida y la mirada fija; se cae y se cubre de sudor, su sensibilidad se embota; presenta contracciones musculares ó convulsiones y muere durante la excitación ó en coma profundo con colapso, edema pulmonar y disnea intensa, ingurgitación de las extremidades (Roy), anasarca (Cadéac) y amaurosis doble.

Evolución.—La nefritis sobreaguda por intoxicación cantari-diana, etc., tiene evolución muy rápida, la anuria es completa, la función renal aparece totalmente suprimida y sobreviene la muerte al cabo de tres ó cuatro días (Carougeau) ó de cinco (Benjamín)

El estado crónico sucede al estado agudo cuando la uremia no es mortal. Casi siempre la nefritis aguda, aun curada, deja tras de ella formaciones conjuntivas que tienden á ahogar á los corpúsculos y que manifiestan su presencia por la obliteración de algunos grupos canaliculares, por la formación de embolías ó por artero esclerosis; si se halla lesionado un solo riñón, produce la hiperemia colateral compensadora. Si los dos riñones ofrecen lesiones de los capilares, la presión sanguínea, que aumenta en el órgano se transmite por las arterias renales á la

aorta, al corazón izquierdo; éste sufre la hipertrofia con ó sin dilatación—nueve kilogramos—(Benjamín). Esta hipertrofia cardíaca tiende á compensar la enfermedad del riñón, porque el exceso de presión sanguínea aumenta la filtración de la orina. Estas alteraciones se completan si la enfermedad se prolonga (V. *Nefritis crónica*).

La curación se anuncia por la atenuación de los síntomas generales, el retorno del apetito y sobre todo por la modificación sobrevinida en los caracteres de la orina. Esta es evacuada en gran cantidad; pierde poco á poco su coloración, que vuelve á ser normal hacia el sexto ó el séptimo día, pero queda albuminosa durante un período de tiempo variable. Constituye esto los signos de curación de las lesiones renales; el epitelio degenerado suelto y expulsado se regenera; los glóbulos sanguíneos, emigrados por diapedesis se absorven; todo se vuelve normal.

La curación completa se obtiene por excepción; la restauración del epitelio renal es imperfecta; prodúcese una cicatriz en el riñón.

Anatomía patológica.—Los riñones son voluminosos y su cápsula aparece distendida. La substancia cortical se halla tumefacta, congestionada, sembrada en diferentes puntos hemorrágicos y regularmente redondeados, ó de masas radiadas que se extienden á la substancia medular, cuyo color se vuelve vinoso.

El tejido embebido de serosidad se halla quebradizo. A la presión, da paso á un líquido rojizo y turbio. La pelvis contiene una orina espesa, gelatinosa ó sanguinolenta. A veces el tejido renal se transforma en una pulpa negruzca, muy quebradiza, que se quita raspándola. Histológicamente las lesiones comprenden: 1.º, la glomerulonefritis; 2.º, la nefritis epitelial; 3.º, una inflamación conjuntiva.

a. El glomérulo presenta lesiones constantes. Los capilares que constituyen el paquete glomerular aparecen dilatados, hinchados por la sangre; el conjunto del ovillo aparece doblado ó triplicado de volumen (fig. 15). La cápsula de Bowmann está infiltrada de leucocitos, distendida por cierto exudado constituido por glóbulos blancos, hematies y á veces bolas hialinas; cuando la irritación ha sido muy intensa, la cápsula se llena de sangre de tal naturaleza que se extravasa de los capilares rotos. El paso del suero sanguíneo á la cápsula, explica la presencia de la albúmina en la orina. En algunos puntos, la sangre pasa á pleno canal del glomérulo á los tubos uriníferos, que aparecen repletos de glóbulos rojos y pudiéndose contar hasta treinta ó cuarenta trombosis capilares (trombo capilaritis glomerulares) en un paquete vascular (Roquet)(1).



Fig 15.—Nefritis aguda en el caballo (muy engrosada) (Roquet).

Los glomérulos de Malpighi demuestran claramente las trombosis de los capilares bajo forma de bloques homogéneos, fibrinoides muy coloreados. Se ve en la cavidad del corpusculo un exudado albuminoso, polvoriento, que contiene algunas células endoteliales descamadas. Obsérvese también la degeneración granulosa de los tubos del riñón, cuya trama conjuntiva aparece infiltrada por numerosos leucocitos.

Estas lesiones congestivas y hemorrágicas se completan por alteraciones que se producen directamente del proceso irritativo. Las células de la cápsula de Bowmann se tumefactan y

(1) Roquet, *Journ. de Lyon*, 1909.

multiplican; se vuelven turgentes y se descaman. Hay á la vez endo, meso y peri-capsulitis. Si el proceso tiene alguna duración estas lesiones marchan hacia la organización conjuntiva, la cápsula se espesa y el paquete lleva la tendencia á volverse fibroso.

b. El epitelio secretor (tubos contorneados y rama ascendente del tubo) se halla manifiestamente enfermo. Los canalículos son opacos y aparecen dilatados. Las células de los tubos contorneados se ven hinchadas, granulosas, enturbiadas y soldadas unas á otras; sus núcleos persisten (Carougeau). Algunos elementos celulares aparecen mortificados; varios grupos de células se separan de la pared de los tubos y forman tapones alargados que obstruyen completamente su luz. Los hay que presentan vacuolas, cavidades más ó menos voluminosas que contienen bloques ó bolas de substancia protéica. Dichas bolas caen de seguida en la luz del tubo y contribuyen á formar cilindros hialinos. La inflamación de las células del epitelio renal se parece por lo tanto á la de las células de ciertas mucosas que poco más ó menos segregan, de la misma manera, bloques de substancia albuminosa (Cornil).

La inflamación ligera, pasajera, termina por la formación de cilindros hialinos; la inflamación aguda, duradera, termina por la formación de cilindros epiteliales (fig. 16). Las células epiteliales experimentan en efecto la tumefacción difusa, la descamación y la necrosis. Estas células degeneradas se amontonan en la luz de los tubos y contribuyen, de acuerdo con las pilas de glóbulos sanguíneos y los cilindros hialinos, á obliterarlos.

No es raro ver al epitelio estriado infiltrarse por zonas de granulaciones grasosas.

c. Los tubos colectores aparecen más tardíamente atacados

que los anteriores, pero su epitelio no sufre por ello menos transformaciones muy señaladas. De cilíndrico y claro que es normalmente se vuelve cúbico, poliédrico ó irregular, constituido por una serie de capas celulares dispuestas sin orden. Esta transformación celular del principio no es persistente, pues las células de los tubos colectores se ven atacadas de necrosis como las de los tubos secretores.



Fig. 16.—Nefritis cantaridiana en un caballo (Carougeau).

B, cápsula glomerular espesada y rota por zonas; C, cilindro epitelial; G, hemorragia entre el paquete vascular y la cápsula de Bowmann; H, hemorragia intratubular; I, hemorragia intersticial; L, hemorragia en el contorno del glomérulo.

d. El tejido conjuntivo mismo participa de la inflamación aun en la nefritis aguda. Los intersticios de los tubos, en efecto, son asiento de una infiltración leucocitaria manifiesta; puede apreciarse allí también la presencia de exudados granulosos ó de pequeñas masas hemorrágicas. La nefritis primitivamente parenquimatosa, se vuelve rápidamente intersticial. El elemento conjuntivo experimenta modificaciones progresivas; las lesiones intersticiales completan la supresión funcional del órgano

asfixiando al elemento noble muerto ó en vías de mortificación.

e. El sistema vascular del riñón aparece considerablemente distendido; algunas arteriolas se rompen y si la nefritis es de alguna duración, las paredes de los vasos se densifican; la endoarteritis y la periarteritis aparecen y tienden á dar á la nefritis aguda el aspecto de una nefritis subaguda difusa.

Tales son las lesiones degenerativas, necrosantes, irritativas y flegmáticas de las nefritis agudas.

Diagnóstico.—La nefritis aguda se caracteriza por la disminución cuantitativa de la orina que es albuminosa y por la presencia de células epiteliales, de cilindros, de glóbulos rojos y blancos en el sedimento urinario.

La asociación de elementos celulares y de la albúmina constituyen el signo más importante de este estado agudo. La albuminuria sola no es síntoma único de la inflamación; se puede observar su presencia en las nefritis crónicas, en la hiperemia renal pasiva y en todas las enfermedades de las vías urinarias acompañadas del paso de sangre ó pus á la orina.

La congestión renal activa no puede confundirse con la nefritis; la primera va siempre acompañada de poliuria, la segunda de anuria; en la hemorragia renal (infartos, lesiones traumáticas de los riñones, rotura de las arterias y del riñón), la cantidad de orina queda invariable; la sangre se coagula con frecuencia en los uréteres, de suerte que el sedimento urinario no contiene más que un corto número de glóbulos rojos.

La cistitis y la uretritis se diferencian de aquella por los caracteres de las células contenidas en el sedimento urinario. La peritonitis, la enteritis y la nefritis, son fáciles de eliminar en razón á la falta de síntomas propios de estas afecciones.

Pronóstico.—La nefritis aguda cuando es ligera y se la cuida

bien llega á curarse en unos ocho días. En otros casos persiste, pasa al estado subagudo y puede durar algunos meses. Por lo tanto el pronóstico es siempre grave, puesto que la enfermedad termina por la muerte en la mitad de los casos.

Tratamiento.—La disminución ó la supresión de la secreción urinaria, constituye el mayor peligro de la nefritis aguda. Se le combate:

1.º Favoreciendo la eliminación inmediata de los principios tóxicos contenidos en el organismo por todas las vías. Los diaforéticos envolviendo el cuerpo con mantas calientes, saquitos emolientes en los ijares, fricciones secas, inyecciones subcutáneas de pilocarpina (de 10 á 15 centigramos), de bromhidrato de arecolina (á la dosis de 6 á 8 centigramos) y los purgantes (aceite de ricino, calomelanos, áloes, etc) suprimen parte del agua, de la úrea y de los fosfatos de la orina.

2.º Se disminuye la toxicidad urinaria restringiendo las materias azoadas que entran en la alimentación, dando la preferencia á las materias hidrocarbonadas, sobre todo á las que al mismo tiempo son pobres en albúmina y en sales como los forrajes verdes, las zanahorias, los tubérculos, las decocciones ligeras de grano de lino, adicionadas de alguna cantidad de leche.

3.º Se restablece la permeabilidad renal con ayuda de los alcalinos en pequeñas dosis (bicarbonato de sosa, 20 á 30 gramos; agua cargada de ácido carbónico). Estos agentes facilitan el proceso de filtración, impiden la oclusión de los canaliculos urinarios por el epitelio descamado y los cilindros. Sin embargo, es preciso impedir al animal que beba hasta saciarse cuando los edemas hidrópicos han hecho su aparición. Los diuréticos aumentan la filtración del agua: el acetato de potasio, el nitrato

de potasa (20 á 25 gramos), la cafeína y la digital aparecen indicadas. Estos últimos elevan la tensión arterial combatiendo la debilidad cardíaca.

Si aparecen algunos síntomas urémicos será de rigor la sangría. Constituye una excelente medicación que jamás deberá dejarse para el siguiente día: el cloral, el bromuro de potasio y las inhalaciones de cloroformo jamás proporcionan resultados tan satisfactorios.

Durante todo el período de la enfermedad se combatirá la irritación renal por medio del alcanfor (8 á 10 gramos), del bromuro de alcanfor y del bromuro de potasio (4 á 6 gramos). Estos medicamentos gozan de una acción salutífera é incontestable.

Las nefritis que se complican con las neumonías y las enfermedades infecciosas reclaman los antisépticos como el salicilato de sosa (20 á 30 gramos), el salol (15 á 20 gramos) y todos los agentes antibacterianos que se eliminan por los riñones.

II.—RUMIANTES

Etiología.—Las enfermedades infecciosas (coriza gangrenoso, hemoglobinuria, septicemia de los terneros (Thomassen), puo-septicemia umbilical, metritis é infecciones, *post partum*, fiebre carbuncosa y piroplasmosis constituyen causas importantes de nefritis agudas. Por otra parte, se puede determinar experimentalmente por medio de toxinas, como la tuberculina, una necrosis especial del epitelio secretor del riñón, caracterizada por la desintegración fragmentaria de los núcleos y la degeneración vacuolar y granulosa del protoplasma.

La gestación constituye una causa frecuente de auto-intoxicación que produce la esteatosis del hígado, de los riñones, la compresión de los uréteres y quizás de las venas renales, de donde resultan la albuminuria, alguna ligera nefritis ó la aparición de una flogosis apagada. Estas nefritis gravídicas son siempre más benignas que las nefritis *post partum*, debidas generalmente, á una septicemia puerperal ó á alguna cistitis con infección ascendente (1).

Los agentes tóxicos medicamentosos (ácido ténico, naftalina, etcétera) ó contenidos en los alimentos (sales de potasa y de sosa empleados para el cebo), producen un envenenamiento general cuyos efectos repercuten especialmente en el aparato eliminador: el filtro renal. Los brotes de roble y de árboles resinosos, las bellotas (Godbille, 1905) determinan algunas veces las nefritis mediante un mecanismo igual.

El frío y los enfriamientos poseen acción manifiesta en la evolución de las nefritis. Se ha visto suceder esta inflamación á la introducción de agua muy fría (Heuser) ó á la estancia de los animales en pastos húmedos ó con rocío (Reinchenbach).

El cansancio va seguido algunas veces de autointoxicación y de autoinfección de origen intestinal. Bajo la influencia de estas dos causas llega á presentarse la nefritis aguda. Cruzel ha visto aparecer esta inflamación en un buey perseguido por un perro. Las caídas, los altos, las conmociones (Joyeux), contribuyen á producir algunas nefritis.

Síntomas.—El animal atacado de nefritis aparece triste; en el establo ordinariamente tiene sus remos posteriores dirigidos hacia el tronco ó bien los extiende levantando la cola ligeramen-

(1) Scherzer, *Jour. de Lyon*, 1904.

te; la región dorso-lumbar se ve arqueada, dolorida á la presión que se ejerce por encima ó por debajo de los lomos por medio del puño, colocado bajo las apófisis transversales de las vértebras de la región.

Este dolor aumenta gradualmente y sobrevienen estremecimientos; el animal se echa y se levanta de nuevo sin conservar nunca la posición normal; rehusa toda clase de alimentos y no rumia; el morrillo aparece seco y las conjuntivas inyectadas; se mira al ijar y, de vez en cuando, muje como quejándose, observando en los intervalos rechinamiento de dientes.

Si se obliga á los animales á que se muevan no lo hacen sino trabajosamente; los movimientos del tercio posterior son rígidos y vacilantes. El pulso es rápido, precipitado (80 á 100 pulsaciones), la respiración acelerada; la temperatura asciende á veces á 40°, 41°, 2 (Reinchenbach).

Al principio de la aparición de estos signos el animal orina poco ó nada, pudiendo persistir la anuria durante cinco días (Fuk). La orina expulsada es poco abundante, coloreada, á veces sanguinolenta y siempre albuminosa. La proporción de albúmina es muy variable.

El examen microscópico de este líquido descubre cilindros hialinos ó epiteliales, glóbulos rojos, glóbulos blancos y células renales. Se ve sobrevenir, en los casos de nefritis doble intensa, accidentes urémicos caracterizados por vértigo, ataques violentos, el opistotonos y un coma profundo durante el intervalo de los abcesos (Pflug).

Los edemas subcutáneos son muy raros en los rumiantes; el edema pulmonar es más frecuente; á veces se han observado epistaxis.

La marcha de la enfermedad es rápida y el pronóstico grave;

las nefritis ligeras se curan solas de una manera completa. Las nefritis graves determinan la muerte ó pasan al estado crónico.

Diagnóstico.—La congestión renal se diferencia de ella por la falta de fiebre y la polluria; hay anuria ó disminución de la cantidad de orina en la nefritis.

La piroplasmosis se distingue por la presencia de parásitos en los glóbulos rojos; la cistitis hemorrágica es una enfermedad crónica apirética. Las hemorragias accidentales ó traumáticas del aparato urinario no van precedidas ni seguidas de cólicos.

Lesiones.—Los riñones aparecen ingurgitados de sangre, distendidos; la substancia renal se desgarrá fácilmente y puede observarse cierta exudación intratubular é intracapsular.

Los glomérulos de Malpighi se hallan incluidos en un derrame hialino y difuso; el ovillo vascular se ve rodeado de cierto exudado que contiene una materia de apariencia albuminosa, formando una especie de capa.

Algunos tubos se ven intactos y, otros, al contrario, desprovistos del epitelio. Cuando la afección evoluciona rápidamente, el elemento privilegiado del órgano aparece únicamente enfermo, no habiendo infiltración celular en los intersticios.

Tratamiento.—La sangre es el principal medio de tratamiento de la nefritis aguda: sus resultados serán tanto más precisos cuanto más abundante y rápida sea aquella. Localmente, la aplicación de cataplasmas emolientes de malva, de harina de lino, ó de derivados en la región lumbar, ha producido buenos resultados entre las manos de diferentes prácticos. Al interior se halla indicado dar bebidas refrescantes en pequeñas dosis, infusiones de hojas de malva, raíz de altea (Reichenbach), adicionadas de 5 á 10 gramos de nitrato de potasa, tisana de pa-

rietaria y decocción de semilla de lino. Se ha recomendado el brebaje siguiente, que se hace tomar en tres veces:

Alcanfor pulverizado.....	24 gramos.
Yema de huevo.....	N.º 1

Emulsióñese y agréguese:

Nitrato de potasa.....	45 gramos.
Cocimiento de semilla de lino.....	500 —

Estos medios terapéuticos deberán acompañarse de agentes que activen la sudoración. Particularmente se halla indicado el clorhidrato de pilocarpina á la dosis de 50 centigramos completando su acción los frotamientos y fricciones enérgicas sobre la piel. Los ataques de uremia se combaten por medio de una abundante sangría, los medicamentos nerviosos, bromuro de potasio é hidrato de coral poseen una acción poco segura. Cuando el corazón se debilita, las infusiones de café, de digital ó las inyecciones subcutáneas de los alcaloides de estas dos plantas, refuerzan su actividad.

NEFRITIS DE MACULAS BLANCAS

Definición.—Se designa de este modo á una nefritis subaguda propia del ternero y caracterizada por nódulos blanquecinos bien delimitados, de volumen variable, situados casi exclusivamente en la substancia cortical.

Etiología y patogenia.—Esta alteración es frecuente en terneras de primera calidad, en perfecto estado de cebo, sacrificadas

en los mataderos. Se desarrolla, por decirlo así, enzoóticamente en las terneras de engorde: el 0'80 por 100 y á veces del 3 al 4 por 100 de dichos animales aparecen atacados (Blieck). Esto es lo que hace atribuirlo á una alimentación sobreabundante y á la estancia de los animales jóvenes en establos estrechos y mal aireados. A estas causas predisponentes no se debe dejar de añadir cierta infección microbiana de origen umbilical (Kitt, Kabitz), que no concuerda mucho con la integridad completa del hígado ó cierta infección sanguínea de origen digestivo. Las toxinas microbianas procedentes de estos microbios ó las que resultan de la fermentación de los alimentos, quizás no son extrañas á dicho proceso, cuya verdadera etiología aun se desconoce.

¿Cual es la naturaleza de estos nódulos? Rieck y Kitt los consideran como focos metastásicos de origen embólico; Ostertag como infecciones ó núcleos sarcomatosos; Basset (1) como una nefritis aguda circunscrita, consecutiva á una infección sanguínea; Panisset, como una nefritis crónica con predominio de lesiones arteriales; Fally (2), como una nefritis intersticial en focos de origen desconocido; Vaerst (3), Guillebeau como paradas en el desarrollo del tejido renal: las máculas no son para ellos más que zonas, en las cuales los tubos uriníferos han quedado en embrión.

La existencia de las manchas en los animales perfectamente sanos y su desaparición en los adultos sin dejar huellas, mili-

(1) Basset, *Rev. gen.*, 1903.

(2) Fally, *An. de méd. vét.*, 1907.

(3) Vaers, *Journ. de Lyon*, 1901.

tan en favor de esta manera de ver. Seguramente no se trata de sarcomas, puesto que se ha averiguado que dichas manchas pueden abscedarse, dejar cicatrices y llegar á existir hasta en los animales adultos (1), razones demás que permiten relacionar estas lesiones con alguna nefritis subaguda, fibroplástica, susceptible de pasar al estado crónico, pero que ordinariamente terminó por curación completa.

Lesiones.—Los riñones presentan numerosas manchas, ligeramente prominentes, redondeadas de un blanco azulado ó lechoso, de dimensiones que varían de un grano de cáñamo á una moneda de cincuenta céntimos. Se hallan de tal modo algunas veces confluentes que no se encuentran sino varios vestigios de tejido renal sano (nefritis blanca). La consistencia del riñón es normal, algo más blanda cuando las lesiones son recientes; comunmente aparece más dura. Las superficies de sección ofrecen aspecto abigarrado debido á la multitud de manchas blancas ó ligeramente grisáceas que se destacan sobre la coloración roja oscura ó roja viva del tejido renal. Las más pequeñas forman un piqueteado muy fino en la substancia cortical y las más gruesas avanzan hasta la substancia medular. Entre ellas se observa un discreto puntillado hemorrágico ó algunos rasgos finos rojizos.

Entre esas manchas las hay reblandecidas en el centro y purulentas (Kitt); existen otras que contraen una adherencia íntima con la cápsula, que se desgarran parcialmente á su nivel y la substancia cortical aparece deprimida, excavada por cicatrices irregulares, poco profundas, de un blanco mate, de consistencia firme y ulcerosa, como en la nefritis crónica (fig. 17).

(1) De Blieck, *Rev. gen.*, 1907.

Al microscopio se observa una infiltración celular intensa de los diferentes tejidos del riñón; el paquete vascular del glomérulo de Malpighi se halla repleto de leucocitos y los tubos se ven separados por una verdadera irrupción de esos elementos y por un exudado fibrinoso. Hacia el centro de la lesión, los leucocitos penetran en los tubos cuyas células epiteliales aparecen alteradas y granulosas (fig. 18). De vez en cuando los leucocitos reunidos en montones se ven degenerados en el centro y transformados en un bloque amorfo muy pálido: constituyen pequeños abscesos en miniatura.

Cuando los exudados y los leucocitos no se resuelven rápidamente, ofrecen una evolución cicatrizal. Los glomérulos se retraen y se vuelven fibrinosos; la substancia cortical aparece invadida por tejido conjuntivo reciente formado de elementos voluminosos (fibro-blastos) que determinan la atrofia y la desaparición de los tubos uriníferos, así como la oclusión de diferentes arteriolas por endoarteritis obliterante: el riñón con máculas se ha vuelto blanco (Panisset).



Fig. 17.— Nefritis de máculas blancas en el ternero (P. Leblanc).

III.—CERDO

Etiología.—La nefritis aguda tóxica y accidental constituye la única forma primitiva, siendo extremadamente rara.



Fig. 18.—Riñón de máculas en el ternero. Nefritis intersticial.

La nefritis secundaria constituye la herencia de los animales atacados de mal rojo ó de cólera, siendo esta forma muy frecuente.

Lesiones.—La nefritis aguda se acompaña siempre de hipertrofia de los riñones, los cuales aparecen duplicados y triplicados de volumen, de color gris amarillento y bastante duros.

El examen microscópico del riñón revela todas las lesiones de la nefritis difusa aguda ó de la nefritis hemorrágica (1).

La orina contiene elementos epiteliales, leucocitos, glóbulos rojos, cilindros hialinos y bacterias (Maret, 1894).

Síntomas.—Los signos de la nefritis aguda no han sido diferenciados de los de la enfermedad infecciosa primitiva y siempre dominante.

Tratamiento.—No sospechándose generalmente esta enfermedad no puede ser tratada.

(1) V. 1.^a edic. . VI, p. 495.

IV.—CARNÍVOROS

Etiología.—La nefritis complica frecuentemente el moquillo, la neumonía, las diversas formas de bronco-neumonía, la endocarditis, la piroplasmosis, la gastroenteritis hemorrágica y las diferentes enfermedades infecciosas. Resulta de algún envenenamiento agudo determinado por un agente tóxico absorbido por el tubo digestivo ó por la piel (sublimado corrosivo, mercuriales, ácido arsenioso, yodoformo, nitrato de potasa á grandes dosis) ó intoxicaciones consecutivas á vastas quemaduras de la piel, á algún intenso cansancio, á infecciones gastro-intestinales, á ictericia, á insuficiencia hepática, á diabetes, etc.

El enfriamiento mismo llega á producir otra infección capaz de localizarse en el parenquima renal.

Los golpes violentos sobre la región lumbar determinan á veces hemorragia peri-capsular y excepcionalmente hematonfrosis, acompañada de cólicos nefríticos (Parascandolo) (1).

Síntomas.—La nefritis aguda en el perro principia por síntomas febriles poco acentuados acompañados de profundo abatimiento. El apetito se halla disminuído ó frecuentemente abolido, la sed normal. El animal permanece echado, no se mueve aunque se le llame ó lo hace trabajosamente, con la cabeza baja y arqueado el dorso; la región lumbar aparece dolorida á la palpación.

(1) Parascandolo, Lesiones traumáticas del riñón en los animales domésticos (*Rev. gen.*, 1903, t. II, pág. 79).

«Las micciones son frecuentes, doloridas y poco abundantes. A breves intervalos el enfermo expulsa orina coloreada de rojo por la sangre y siempre excesivamente albuminosa; el examen macroscópico descubre en ella células epiteliales del riñón, glóbulos rojos, cilindros hemáticos granulosos hialinos» (Cadiot).

El tubo digestivo tiende á suplir, hasta cierto punto, la insuficiencia de la micción y la eliminación de los venenos urinarios; el estreñimiento, al principio febril, se reemplaza por diarrea, nauseas y vómitos. Estos últimos coinciden generalmente con la contracción renal y la anuria completa. La uremia consecutiva á dicho estado se manifiesta por desórdenes nerviosos (paresia, convulsiones, manifestaciones epileptiformes y estado comatoso), desórdenes respiratorios (disnea, olor urinoso, del aire espirado), por notable descenso de la temperatura y por vómitos incoercibles. La evolución es rápida, el animal se cura cuando el riñón se vuelve permeable y sucumbe en pocos días si permanece cerrado.

Anatomía patológica.—Los riñones se hallan voluminosos y distendidos. La substancia cortical se ve sembrada de pequeñas hemorragias puntiformes; la substancia medular presenta cierto color vinoso. Las asas vasculares del paquete glomerular aparecen dilatadas y la cavidad del glomérulo se llena de un derrame albuminoso compuesto de glóbulos rojos, de glóbulos blancos y con frecuencia dispuesto en forma de media luna.

Las células epiteliales de los tubos contorneados están granulosas y tumefactas; á veces excavadas de vacuolas. En los tubos colectores, se observa la proliferación y la descamación de las células (fig. 19).

El tejido conjuntivo interlobular se halla infiltrado de células redondas.

Tratamiento.—El régimen lácteo produce los mejores resultados en los carnívoros. Puede administrársele en lavados y hacerle tolerable para el estómago adicionándole un cuartillo de agua de Vichy ó de tres á cinco gramos de sal de Vichy y administrándolo en cortas cantidades mediante cucharadas.



Fig. 19.—Nefritis aguda por el sublimado (riñón de conejo muerto en el tercer día).

Gran número de tubos demuestran necrosis completa de su epitelio, cuyas células ya no se aprecian. Algunos tubos tienen su luz obstruida por un cilindro albuminoso.

Se facilita la eliminación de los productos tóxicos por medio de los diaforéticos como las diversas infusiones calientes, con ayuda de los laxantes ó purgantes (aceite de ricino, maná espeso, jarabe de cambronera ó inyección hipodérmica diaria de un miligramo á un centígramo de nitrato de pilocarpina).

Se calman los dolores renales mediante aplicaciones en la

región lumbar, de compresas húmedas y calientes, renovadas con frecuencia.

Los accidentes urémicos se combaten por los purgantes asociados, pero administrados á dosis fraccionarias cada tres ó cuatro horas; actúan provocando una derivación hacia la mucosa intestinal de la sangre y de los venenos que contenga; se extrae una dosis importante de venenos mediante una sangría de 40 á 350 gramos; se diluyen estos venenos y se favorece su eliminación por medio de inyecciones diarias de agua salada (20 á 150 gramos al 7 por 100).

Se combate la debilidad del corazón por inyecciones subcutáneas de cafeína á la dosis de 1 gramo disuelta en 40 centímetros cúbicos de agua destilada; pueden practicarse tres ó cuatro inyecciones de 1 á 5 centímetros cúbicos por día. También se administran infecciones de té ó café.

NEFRITIS CRÓNICAS

Consideraciones generales.—Las nefritis crónicas son inflamaciones difusas caracterizadas por el término de acción y la poca nocividad del veneno patógeno.

Las variaciones de su actividad y de su persistencia diversifican la asociación de las lesiones inflamatorias y de las degenerativas. También pueden distinguirse formas más ó menos salientes.

Las especies animales de vida corta, como el carnero y el cerdo, por lo general escapan á la nefritis crónica; las lesiones antiguas rara vez tienen tiempo de evolucionar, las especies de

vida difícil aunque larga, como los solípedos, sucumben de ordinario antes que las lesiones hayan alcanzado su último grado; en dichos animales no se observan más que nefritis crónicas de corta duración de predominio parenquimatoso ó epitelial, en otro tiempo designadas con el nombre de riñón blanco engrosado, de modo que no hay más que las especies sedentarias como el perro y el gato, que puedan realizar la forma atrófica ó el riñoncito blanco, manifestación de la nefritis intersticial de larga duración.

I.—SOLÍPEDOS.

La nefritis crónica de los solípedos consiste ordinariamente en una inflamación mixta de predominante parenquimatosa ó epitelial—riñón blanco engrosado—comunmente denunciada por desórdenes urinarios, enflaquecimiento, anemia, edemas é hipertrofia cardíaca, que originan la muerte en algunos meses ó todo lo más en un año. Esta nefritis á la vez se caracteriza por su corta duración y su tendencia hidropígena. Seguramente todos los casos de nefritis crónica de los solípedos no pertenecen á esta forma; pero la mayor parte gravitan á su alrededor, haciendo resaltar su acción predominante sobre las demás formas. Las observaciones de Hable, Verheyen, Lustig, Thomassen, Marccone (1) Dell' Acqua, Markus y Boudoire (2) se refieren concretamente á ello.

(1) Marccone, *Rev. gen.*, 1906.

(2) Boudoire, *Rev. gen.*, 1906 p. 810.—Poulin, Un caso de nefritis mixta en el caballo (*An. de méd vét.*, 1907.

Etiología.—Los agentes tóxicos que atacan al epitelio renal y producen una inflamación secundaria del sistema vásculo-conjuntivo, actúan más tiempo pero de una manera menos intensa que en las nefritis agudas.

La auto-intoxicación de origen gastro-intestinal ó de origen hepático y las toxinas elaboradas por los microbios en el transcurso de las diferentes enfermedades infecciosas, constituyen las dos principales fuentes de estas nefritis crónicas que casi nunca continúan á las formas agudas.

Las afecciones gastro-intestinales (indigestiones), los alimentos azoados proporcionados en abundancia á animales que no trabajan, contribuyen al desarrollo de nefritis crónicas, así como al de la hemoglobinuria muscular.

La insuficiencia hepática acompañada ó no de ictericia, viene á ser por auto-intoxicación, una causa importante de nefritis crónicas. Las materias extractivas que el hígado entrega á la circulación, provocan la degeneración gránulo grasosa de los epitelios tubulares.

Las enfermedades infecciosas subagudas ó crónicas (bronquitis crónica, neumonías y bronco-neumonías, tuberculosis, muermo, etc.), obran por sus toxinas sobre el riñón como en el hígado, que pierde su función de parada para los venenos y á su vez contribuye á intoxicar al riñón. Todos estos venenos hematógenos, reunidos, determinan la nefritis crónica epitelial, cuya insuficiencia renal forma la primera manifestación.

La arteritis crónica, el aneurisma de la aorta (Cadéac y Marek), la aortitis (Cadéac), la endoarteritis de las arterias renales (Lustig), no tienen más que un papel borroso en la aparición de la nefritis crónica, la cual por otra parte no ofrece en estos casos los caracteres del riñón blanco engrosado.

Síntomas.—Ordinariamente el principio es engañoso, sin reacción general ni local; la enfermedad está ya muy avanzada cuando se observa debilitación de las fuerzas, adelgazamiento, erizamiento del pelo y palidez de las mucosas, anemia sin elevación apreciable de temperatura. En la mayor parte de los casos la enfermedad no se sospecha más que el día en que aparecen edemas ó desórdenes urinarios.

Los edemas constituyen la manifestación más característica del cuadro clínico de esta enfermedad. Al principio el edema aparece en las bolsas, se extiende por el vientre, alcanza los miembros posteriores, invade la región externo-abdominal y á veces hasta los párpados que caen sobre los ojos (Poulin); aumenta con el descanso y desaparece con el ejercicio. Este edema variable de un día á otro, es indolente y depresible.

La orina es rara; su cantidad á las veinticuatro horas ha disminuido considerablemente, pero á pesar de esta oliguria se nota con frecuencia la polaquiuria por irritabilidad vesical: el caballo orina muy á menudo y en corta cantidad. El peso específico de la orina aumenta á consecuencia de su concentración; deja depositar un sedimento bastante abundante y contiene siempre cierta cantidad de albúmina, variable en cada caso y en todos ellos con el período de la enfermedad. Ya límpida ya espumosa y oscura aparece pobre en fosfatos y cloruros; pero el examen histológico de este líquido centrifugado descubre cristales de carbonato de cal, glóbulos blancos, glóbulos rojos, cilindros hialinos, cilindros epiteliales granulosos y células epiteliales en vía de transformación grasosa. Cuando la nefritis mixta es más intersticial que epitelial, la cantidad de orina expulsada, aumentada, se aproxima á la normal; hasta puede haber poliuria; pero volviéndose impermeable el riñón, la orina

se vuelve más clara, menos densa y más pobre en albúmina.

La exploración renal revela excepcionalmente sensibilidad anormal de la zona del riñón; la mano introducida por el recto, alcanza difícilmente aún á los órganos hipertrofiados. Algunos desórdenes digestivos acompañan á los trastornos urinarios aunque son poco significativos; el apetito disminuye, las materias fecales cubiertas al principio de mucosidad se ven fétidas, tórnanse diarreicas y reparten á veces cierto olor urinoso; á lo mejor pueden observarse ligeros cólicos. La piel se adhiere á los huesos en las partes no edemaciadas; la sangre se vuelve serosa por retención de agua; el pulso es blando y depresible; la tensión arterial aparece más bien disminuida que aumentada; los latidos cardíacos sordos y mal combinados; las cavidades cardíacas no se hallan muy hipertrofiadas, sino más bien dilatadas; los accidentes urémicos son raros cuando la nefritis parenquimatosa predomina; pero los edemas y las hidropesías, se vuelven preponderantes. El caballo sucumbe al edema pulmonar, al hidrotórax y á la inflamación de las vías respiratorias.

La evolución de estas nefritis relativamente es rápida: la muerte puede sobrevenir algunos meses después de las alternativas de mejoría y de agravación; los edemas aparecen por intervalos y la cantidad de orina expulsada llega á ser casi normal; de vez en cuando, la mejoría es muy pasajera y el enfermo aparece súbitamente atacado de intensa disnea que se le lleva en menos de veinticuatro horas (1).

Anatomía patológica.—Los riñones aumentan de volumen y de peso; su superficie aparece lisa y uniforme, la cápsula se halla

(1) Dell'Acqua, Nefritis mixta de predominio parenquimatoso (*Rev. gén.* t. I. 1908).

poco densa y adherente; se desgarrá á veces en algunos puntos y arrastra con ella pequeños pedazos de substancia cortical. El corte aparece sembrado de manchas amarillo-grises y de focos hemorrágicos; se ve estriada de líneas grisáceas oscuras que alternan con estrias grises casi translúcidas, las cuales parten de la zona exceptuada de la capa cortical para concluir con la capa medular. La consistencia del parenquima se ve disminuída.

«El volumen de los riñones encuentra su explicación en la intensidad de los fenómenos inflamatorios de las glomerulitis intensas; las diferencias de coloración dependen del grado de congestividad, de la abundancia de los productos exudados por los tubos y de la alteración más ó menos profunda de las células epiteliales en los tubos contorneados» (Brauet).

Al microscopio se ve que dichos tubos y todos los canales de la substancia cortical tienen su diámetro duplicado ó triplicado; este ensanchamiento es completamente característico de las nefritis de predominante epitelial; las células son granulosas y ofrecen contornos mal definidos; los núcleos aparecen pálidos y á menudo imposibles de diferenciar. Varios cilindros hialinos ocupan á veces parte de la cavidad del canal. Al mismo tiempo pueden observarse focos de infiltración celular. Se encuentran paquetes glomerulares atrofiados á diferentes grados. Las lesiones intersticiales presentan una intensidad muy variable; presiden á la atrofia de los glomérulos de la cápsula de Bowmann y de los tubos urinarios. Cuando las primeras aparecen muy pronunciadas, el corazón se halla hipertrofiado (corazón renal). Al mismo tiempo se observan infiltraciones serosas en el tejido conjuntivo subcutáneo, edema pulmonar y derrames en las serosas.

Diagnóstico.—La nefritis crónica del caballo no puede apre-

ciarse más que por el examen de la orina. El ácido nítrico descubre entonces un gran disco de albúmina; el microscopio, cilindros y células epiteliales. Todos los demás síntomas dependen de la albuminuria y de los desórdenes generales de la nutrición.

La nefritis aguda se diferencia de aquella por evolución más rápida, disminución más considerable de la cantidad de orina y, sobre todo, por la presencia de glóbulos rojos en dicho producto de excreción. Cuando la nefritis crónica se acompaña de exacerbaciones, de abscesos agudos, la diferenciación es momentáneamente mucho más difícil cuando no imposible.

La congestión pasiva del riñón determina poca albuminuria; la orina tiene un peso específico más elevado y no contiene sino raros elementos renales.

El riñón amiloide llega á originar todos los desórdenes de la nefritis crónica. En la atrofia renal consecutiva á la aortitis y á la obliteración de alguna arteria renal, la hipertrofia cardíaca es un signo dominante.

Tratamiento.—No existe tratamiento capaz de detener la marcha de la enfermedad. Se halla indicado activar la nutrición general, combatir la anemia y elevar la presión vascular cuando hay insuficiencia cardíaca. Se mantiene á los animales en reposo y se suprime, cuando menos, todo trabajo de alguna fatiga. El régimen lácteo, si no fuese tan costoso, sería el más favorable; á veces [se han dado hasta diez litros de leche por día (Poulin).

Los signos de hidropesía se combaten por los diuréticos, los mucilaginosos, el bicarbotato de sosa, así como las inyecciones subcutáneas y repetidas de débiles dosis de pilocarpina.

Por otro lado se pueden apreciar las probabilidades de cura-

ción por el examen de la orina y la dosificación de la albúmina. La persistencia de una albuminuria intensa indica la persistencia ó la agravación del mal.

II.—RUMIANTES

La nefritis crónica hematógena no se observa más que en los bóvidos (1) y ofrece las mayores analogías con las de los solípedos: es mixta y de tendencia hipertrófica.

Etiología.—Los venenos endógenos elaborados durante la gestación, las enfermedades crónicas del útero, del hígado y del intestino parecen desempeñar importante papel en su aparición. Algunas nefritis superficiales, ligeras, al repetirse pueden organizar la destrucción del epitelio renal y cierta vegetación conjuntiva que comprometen la función de los riñones. Una temperatura fría, la lluvia glacial, una corriente de aire continua sobre la espalda de los animales, y en un establo mal cerrado, últimamente un enfriamiento general, llegan á ocasionarla (Seulfert).

Síntomas.—Al principio no se observa ningún signo especial. Los enfermos pierden el apetito ó toman su alimento de una manera muy irregular. Si las vacas son buenas lecheras, la secreción láctea disminuye.

Estas manifestaciones que se observan al principio de todo estado patológico mal determinado, van acompañadas, al cabo

(1) De 7000 carneros sacrificados, Horn señaló 0,32 por 100 de nefritis crónicas; pero de seguro se cuentan en ello las formas que resultan de la extensión de alguna pielitis.

de un tiempo variable, de signos que permiten localizar el mal.

Los animales se plantan frecuentemente para orinar, acercan los miembros hacia el tronco, arquean la columna lumbar y expelen una pequeña cantidad de orina rojiza, turbia ó clara, rica en albúmina, conteniendo glóbulos rojos y cuyo peso específico aparece aumentado. La exploración rectal, practicada en este momento, acusa dolor renal por la compresión y denota hipertrofia más ó menos evidente de los riñones; especialmente el derecho llena todo el espacio sublumbar y desborda por el ángulo anterior del hueco del ijar, de tal suerte que la palpación externa permite observar esta hipertrofia (Seuffert).

Los traumatismos renales casi siempre van acompañados de manifestaciones digestivas; la rumia es irregular, sobreviene al estreñimiento y se observan cólicos sordos acompañados de quejidos intermitentes. Los enfermos expulsan materias negras cubiertas con un barniz mucoso blanquecino. El termómetro no acusa fiebre; la temperatura queda normal.

Cuando las lesiones renales aparecen muy evidentes se observa dilatación cardíaca y éstasis venoso; el pulso venoso aparece en la yugular; las mucosas se obscurecen y llegan á ser violáceas, se desarrollan edemas que principian, generalmente, por la región del cuello (Thomsen) descendiendo en seguida al nivel de los miembros, de la región pectoral y abdominal inferior (Caffaretti).

El corazón se hipertrofia, siendo fuertes sus latidos; la arteria aparece dura, tensa y el pulso acelerado, llegándose á observar epístaxis (Thomas).

La enfermedad evoluciona así con alternativas de agravación y de mejoría, fases de estreñimiento y de diarrea, pero el animal adelgaza gradualmente llegando á estar aniquilado; ya

no come ni rumia por decirlo así. La muerte aparece bien pronto en el marasmo más completo (Seuffert); no hay probabilidad de curación.

Diagnóstico.—La presencia de la albúmina en la orina de una manera permanente, la sensibilidad y la hipertrofia de los riñones son signos característicos. La puelonefritis se distingue por la excreción de orina purulenta; la hidronefrosis por el volumen de los uréteres y la desigualdad de volumen de los riñones; la cistitis crónica hemorrágica por la exploración rectal que permite verificar la integridad ó la alteración de los riñones y de la vejiga.

Lesiones.—Los riñones hipertrofiados se hallan duros, pálidos y lardáceos. Su superficie se encuentra abollada, su color rojo-oscuro (Thomsen), con grandes manchas marmóreas por zonas (1).

A la sección, la capa cortical aparece de un rojo vivo y la medular posee un color más pálido. No se encuentran, pues, ni focos de inflamación aguda. La substancia propia se presenta firme, densa y hasta resistente.

El examen de los cortes del riñón demuestra la infiltración del parenquima renal por células fusiformes y redondas y la desaparición del epitelio en los canales urinarios. Su cavidad se halla ocupada por cilindros calizos y algunos, vacíos, aparecen como en hendidura.

El tejido fibroso intercanalicular forma verdaderos *tractus* cicatrizales que engloban islotes de tejido relativamente sano, á cuyo alrededor se dibuja una superficie desigual, tomentosa y granulosa.

(1) Morot, Riñones bronceados en una vaca (*Rev. vét.* 1903, p. 92).

Muy á menudo también las lesiones de nefritis crónica consisten en placas de extensión variable, de contornos irregulares y hundidas en las partes sanas, como anchas cicatrices.

Un corte verificado en el espesor de esas manchas y que termina por un hilio del órgano, demuestra de un modo muy evi-

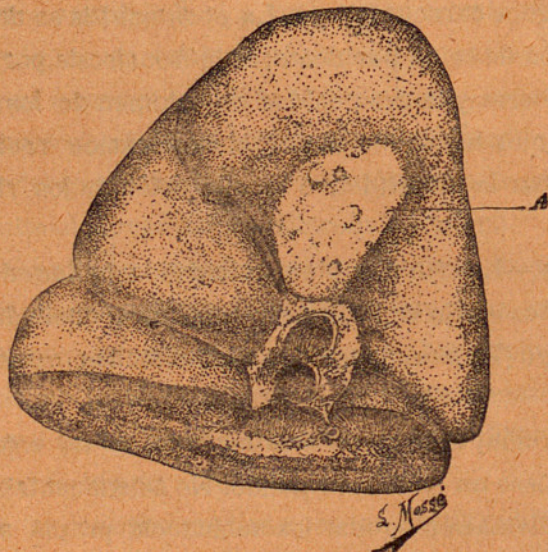


Fig. 20.—Riñón de buey atacado de nefritis crónica parcial (Leblanc).

A, zona enferma.

dente que la substancia cortical se halla sobre todo enferma (fig. 20).

Los glomérulos de Malpighi aparecen dilatados, forman verdaderas cavidades, que tienen siete ú ocho veces las dimensiones de un glomérulo normal. En su interior se acumula un producto de origen urémico que comprime el paquete vascular, le reduce á un finísimo ovillo aplicado contra la pared del corpúsculo que se hipertrofia y llega á ser claramente fibroso. Las grandes dimensiones de las cavidades glomerulares hacen que

destruyan por compresión los tubos más próximos y que lleguen á tocarse. A la altura de estos puntos el riñón da la impresión de un tejido constituido por mallas que delimitan las cavidades.

El epitelio secretor y excretor ha desaparecido casi totalmente. Los tubos que han quedado intactos aparecen comprimidos y expuestos por producciones conjuntivas.

El sistema vascular ocupa, al nivel de la unión de ambas sustancias, una superficie anormal. Las paredes arteriales aumentan de volumen y forman verdaderos anillos fibrosos muy densos; el endotelio vascular enfermó aparece irregular y como en girones.

El tejido conjuntivo invade todas las zonas del riñón. Comprime los tubos excretores, determina la obstrucción y por consecuencia la dilatación de las cavidades glomerulares en que terminan. En la zona cortical el tejido conjuntivo ha hecho desaparecer por completo los *tubuli contorti*; el riñón enfermó semeja á un tumor fibroso. En resumen las lesiones más señaladas se caracterizan por el enorme desarrollo que adquiere el tejido conjuntivo, por el estado de los vasos y de los glomérulos transformados en cavidades quísticas (fig. 21).

Tratamiento.—Cuando un interés particular impide que se entregue inmediatamente en el matadero al enfermó, conviene emplear un tratamiento diurético compuesto de simiente de lino, de leche y bicarbonato de sosa. Se combate la atonía del tubo digestivo por la administración de infusiones de café y purgantes hialinos. Las inyecciones de suero sanguíneo de las venas renales de animales sanos, recomendadas en medicina humana, no pueden utilizarse económicamente en la terapéutica de las nefritis de nuestros animales de gran talla destinados á la carnicería.

III.—CERDO.

La nefritis crónica sucede al mal rojo (Haasse). Se distingue anatómicamente por depresiones amarillentas ó grisáceas á cuyo nivel la cápsula se halla muy adherente. Toda la zona cor-

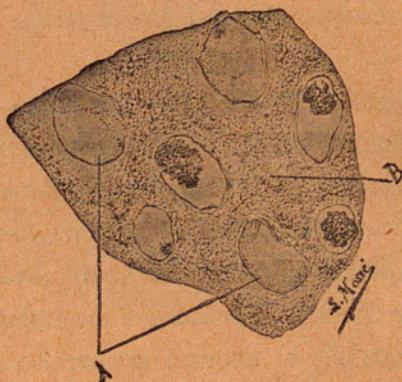


Fig. 21.—Corte transversal al nivel de la zona cortical de un riñón de buey atacado de nefritis crónica (engrosamiento débil).

A, cavidades glomerulares en las que el ovillo vascular está atrofiado ó ha desaparecido; B, espacios invadidos por el conjuntivo y en las cuales no queda huella alguna de los tubos uriníferos.

tical, blanquecina ó grisácea aparece punteada de manchas vinosas ó gris rojizo; masas fibrosas, procedentes de la substancia medular, siguen el trayecto de las arteriolas que se dirigen á los glomérulos. La superficie de las secciones es dura, esclerosa y se halla sembrada de manchas blanquecinas (Kitt).

IV.—CARNÍVOROS.

Etiología.—Numerosas son las causas que hacen de la nefritis crónica ó mal de Bright de los carnívoros una enfermedad común.

La vejez origina de ordinario con ella la esclerosis renal. Ahora bien, el riñón senil forma la expresión de las infecciones é intoxicaciones ligeras que el animal ha experimentado. Si ha resistido no fué más que en parte y en conjunto; muchas de sus unidades renales, llevan la huella de inflamaciones extinguidas. El riñón senil constituye, de este modo, una lesión restrictiva de un órgano sin reacción, una disminución funcional sin resonancia. Así es como todas las nefritis agudas superficiales, participan en la producción de la nefritis crónica intersticial. La administración metódica de pequeñas cantidades de sales de plomo ó de cobre, puede producir la nefritis crónica. El abuso de la alimentación carnívora no es extraño á la aparición de esta enfermedad en los perros de salón ó caseros y en los gatos que se mantienen encerrados (Hebrant y Antoine) (1).

El frío ó el enfriamiento, es decir, la acción lenta prolongada del frío húmedo ó el tránsito brusco del calor al frío en los perros que cazan en los pantanos, constituyen condiciones tanto más favorables al desarrollo de las nefritis, cuanto más fatiga-

(1) Hebrant y Antoine, A propósito de la nefritis crónica en el perro y el gato. Del peligro de practicar operaciones en los brígicos (*An. de méd. vet.*, 1912).

dos se vean con mayor frecuencia y más expuestos se hallen á diferentes causas de intoxicación y de infección.

Las diversas manifestaciones eczematosas necesitan el empleo de numerosos medicamentos, que el animal lame é ingiere no sin inconvenientes para el riñón; últimamente estas enfermedades cutáneas son, por sí mismas, causa de auto-intoxicación y de nefritis crónica.

Las ulceraciones intestinales consecutivas á quemaduras y á gastro-enteritis hemorrágicas, son manantiales de infecciones septicémicas secundarias, de las que el animal no triunfa más que imperfectamente; los venenos eliminados alteran el filtro renal y conservan una irritación crónica en este órgano.

Las afecciones cardíacas, pericárdicas, pulmonares, pleurales, la tuberculosis y el moquillo participan también en la presentación de las nefritis crónicas, llevando á la sangre agentes infecciosos, toxinas y venenos orgánicos. Las embolias repetidas ocasionadas por la endocarditis, pueden provocar un proceso atrófico (atrofia renal embólica). Los cálculos y los gusanos contenidos en la pelvis veces son también origen de nefritis intersticial. La colaboración de estas diversas influencias origina una nefritis mixta, difusa, que suprime sucesivamente las diversas unidades orgánicas y atrofia el órgano. La nefritis crónica del perro gravita alrededor del riñoncito granuloso como la del caballo y del buey en torno del riñón blanco engrosado; sin embargo, se puede observar esta última forma ó una asociación de los dos; la esclerosis conjuntiva y la degeneración epitelial combinan sus efectos.

Síntomas.—La nefritis crónica principia de ordinario de una manera traidora y los primeros accidentes se manifiestan solamente cuando la evolución de las lesiones se encuentra ya muy

avanzada. Por lo general son poco característicos; no obstante se puede observar inapetencia, apetito irregular caprichoso, vómitos repetidos y frecuentes, sin causa conocida, opresión moderada, aceleración del pulso, exageración de la tensión arterial ó palpitaciones consiguientes, desde que el animal efectúa alguna carrera; rehusa ordinariamente correr; no tiene el menor entusiasmo por la caza; se halla perezoso, fatigado y triste; á lo mejor presenta vivas picazones y gran impresionabilidad al frío; su orina todavía se halla poco modificada, su cantidad es casi normal; solamente este líquido lleva en suspensión algunos copos debidos á ligera descamación epitelial y huellas de albúmina.

En el periodo de estado la enfermedad se dibuja y su cuadro sintomático se completa agravándose. Se observa la polaquiuria, síntoma consistente en la frecuencia de las micciones, independientemente de la cantidad de orina expulsada. Las modificaciones de la orina segregada son características.

La cantidad aumenta gradualmente; la poliuria se vuelve muy manifiesta, aunque generalmente sea difícil seguir sus oscilaciones cotidianas. La orina aparece pálida y de poca densidad, su peso específico puede oscilar entre 1010 y 1032 (Zimmermann); su punto de congelación ó punto crioscópico, tiende á aproximarse á 0 grados; la albuminuria es habitual, pero de intensidad muy variable; la cantidad de albuminuria que se encuentra es tanto más débil, cuanto más avanzada la nefritis intersticial; será tanto más importante cuanto más pronunciada sea la inflamación epitelial degenerativa. Comunmente la proporción de albúmina no pasa del 1 por 100. Al mismo tiempo existe disminución de urea, de ácido úrico y de materias extractivas. A veces la orina es grasosa y semeja á leche con agua

(Regenbogen). El examen microscópico del sedimento que la orina deposita en el fondo de un vaso cónico se compone de glóbulos blancos, de restos epiteliales y de detritus amorfos y de cilindros (fig. 22). Estos últimos permiten investigar las lesiones renales en el vivo, las cuales son epiteliales, hialinas, amorfas ó granulosas. Su persistencia indica la de la inflamación y su aumento en el número, denuncia la agravación del



Fig 22.—Nefritis crónica. *Perro*. Citoexamen de la orina. Cilindros coloides y granulosos. Células epiteliales urinarias raras. Gran engrosamiento (Rouquet).

mal. La palpación del riñón descubre á veces la hipertrofia de estos órganos, pudiéndose comprobar su atrofia ó su desigualdad de volumen.

Al mismo tiempo se desarrolla una hipertrofia cardiaca, caracterizada por enérgicos latidos que conmueven todo el pecho, así como por la sonoridad y la dureza del primer ruido; las arterias aparecen duras, se deslizan bajo el dedo, el pulso aparece lleno y duro; prodúcense algunas veces hemorragias retinianas,

que originan la ceguera y epistaxis ligeros (Hebrant y Antoine).

La respiración se encuentra precipitada, difícil y finalmente asmática (Lienaux).

Los edemas son frecuentes; aparecen á veces con brusquedad desde el principio y ofrecen localizaciones distintas; invaden las bolsas, los miembros posteriores y más particularmente la cabeza y el cuello que llegan á ser monstruosos; á veces es un anasarca generalizado acompañado bien pronto de ascitis, de hidrotórax, que se exageran cuando el corazón llega á debilitarse. Estos edemas llegan á retroceder y á desaparecer muy rápidamente, igualmente que vinieron, durante los primeros períodos de la enfermedad; persisten y se acentúan en los últimos períodos cuando la afección renal se ve complicada de asistolia. Varios desórdenes respiratorios disneicos, de origen urémico, vuelven por absceso y se agregan á la dificultad mecánica ó funcional, determinada por el edema pulmonar y el hidrotórax.

La anorexia, los vómitos, el estreñimiento y la polidixia constituyen una forma de uremia gastro-intestinal, agravada por la ascitis y las alteraciones hepáticas.

A veces hasta la uremia se manifiesta por desórdenes nerviosos: sobresaltos, calambres, crisis eclámpicas (Lienaux).

Dichos individuos emaciados, éticos, de piel seca y de pelo apegotado sucumben al cabo de cierto tiempo. La evolución de estas nefritis, comprende á lo mejor algunos años; particularmente es larga en el gato. No los síntomas, ni siquiera las lesiones permiten apreciar exactamente su antigüedad. Esta enfermedad incurable, conduce inevitablemente á la consunción.

Anatomía patológica.—Las lesiones de las nefritis crónicas en el perro generalmente son las de la nefritis intersticial ó atrófica. Los riñones en el perro tienen un volumen normal ó inferior al normal, coloración rojiza, amarillenta en el gato, superficie abollada, consistencia firme y aspecto retorcido (fig. 23). La cápsula renal aparece densa y muy adherente á la capa cortical. A la sección longitudinal del riñón se observa la existencia de trabéculas fibrosas que parten de la superficie y van á perderse al nivel del íleo. Es la substancia cortical la más enferma; sin embargo, no aparece indemne la capa medular: se halla es-



Fig. 23.—Atrofia muy avanzada en un perro de 25 kilogramos (según Porcher).

triada longitudinalmente ó presenta manchas diseminadas de aspecto medular. Al nivel de la bóveda vascular la esclerosis es muy manifiesta.

Al examen microscópico, el sistema arterial aparece profundamente alterado, sobre todo en sus vasillos, que se hallan atacados de endocarditis y periarteritis. Todas las pequeñas arterias se ven obstruídas. Los glomérulos atacados son aquellos en que la arteria aferente está enferma ú obstruída; algunos se ven reducidos á un pequeño núcleo fibroso. Nunca existen más coloides en la cápsula de Bowman. Algunas veces se observa la dilatación de la cápsula y la atrofia del paquete glomerular (fig. 24).

Pequeños quistes de contenido claro y límpido existen frecuentemente en el espesor de la capa cortical; resultan de una dilatación de tubos uriníferos ahogados en su trayecto por el tejido de esclerosis (fig. 25).

El epitelio de los tubos, apenas alterado en los tubos rectos, presenta sus primeras lesiones en los tubos contorneados. Las células aparecen algo hinchadas, muy granulosas, á veces separadas de la pared. En los tubos más alterados ya no hay epi-

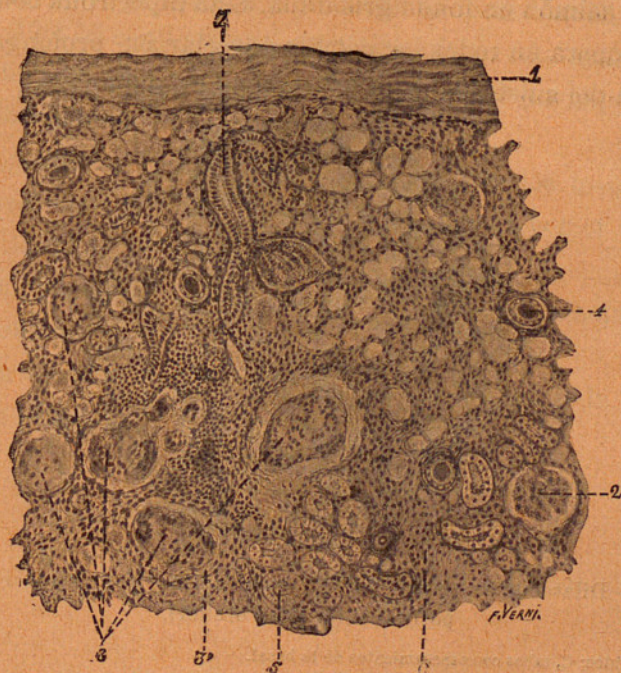


Fig. 24.—Nefritis crónica, riñón blanco pequeño (gato).

1, cápsula fibrosa esclerosada; 2, glóbulo hipertrofiado; 3, corpúsculos de Malpighi esclerosados; 3', cápsula de Bowman espesada; 4, cilindro coloide; 5, tubo urinario; 6, armadura del riñón hiperplasiado; 7, principio de la transformación quística de un tubo urinario (Ball).

telio; el tubo hinchado, vesiculoso, en ciertos sitios se halla totalmente lleno de materias coloides.

La reacción de esclerosis característica de todas las nefritis crónicas prolongadas llegan á acompañarse de hipertrofia compensadora denunciada por granulaciones de volumen variable formando á veces salientes hemisféricas ó aplanadas: son las

granulaciones de Brihgt, que dan á la superficie del riñón cierto aspecto que recuerda ligeramente el de las circunvoluciones y cisuras de un hemisferio cerebral. Al corte, la capa ofrece color abigarrado, sembrada de manchas opacas, amarillentas ó color de salmón en fondo gris ó lila. Esta hipertrofia compensadora se opera en todas las nefritis parcelarias; prolonga la resistencia del sujeto: la cantidad de parenquima renal, neces-

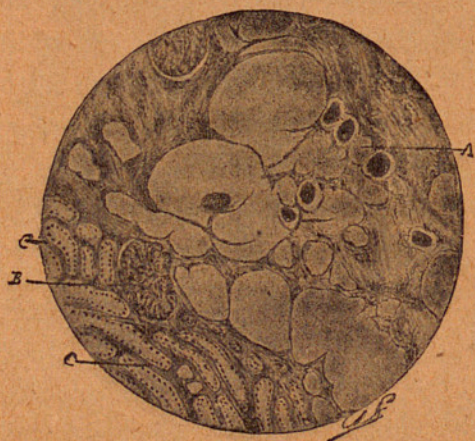


Fig. 25.—Dilataciones pseudoquisticas moniliformes por retracción fibrosa periférica (según Porcher).

B, glomérulos; C, tubos con espesamientos de la basal.

rio á la vida, próximamente es de 1 gramo 50 de parenquima secretor por kilogramo de substancia animal que depurar (Tuffier). Cada vez que en una nefritis hay partes indemnes, y este hecho se observa aun en las nefritis tóxicas, se producen en dicho nivel granulaciones de Britg caracterizadas por una dilatación de la luz de los tubos contorneados, la hipertrofia de estos glomérulos y de su paquete glomerular.

Tratamiento.—Está indicado poner á los animales á régimen lácteo, que se adiciona de una corta cantidad de agua de Vichy.

Si sobreviene alguna mejoría se pueden agregar á la alimentación huevos, legumbres y carne blanca. Los diuréticos (tisana de grama, 1 á 4 gramos de bicarbonato de sosa adicionado con un cuartillo de agua de Vichy) se darán en bebidas. El yoduro de sodio (40 á 50 centigramos) administrado de una manera intermitente, conviene para combatir la esclerosis renal, con tal que la albuminuria sea poco marcada.

Los accidentes disneicos se combaten por las inyecciones subcutáneas de morfina; la debilidad del corazón por el café, la cafeína y la tintura de digital (1 á 10 gotas).

La opoterapia no ha dado resultado alguno en la nefritis intersticial del perro (Bisanti, 1904).

Dichos animales intoxicados soportan difícilmente la menor operación (Hebrant y Antoine).

V.—AVES.

Etiología.—Lesiones.—En las aves, el ácido úrico formado en cantidad considerable, engendra á la vez la gota y la nefritis crónica. Las diversas infecciones tan comunes en dichos animales explican la frecuencia de esas flogosis (Larcher, Semmer, Zurn, Siedangrotzky, Ribolta, etc). Se la observa en los pollitos como en los adultos.

Los riñones doblan ó triplican de volumen; ofrecen coloración gris amarilla y consistencia bastante firme debida á la vegetación del tejido celular intersticial y á la degeneración del epitelio de los tubos uriníferos.

Tratamiento.—No pudiéndose sospechar esta enfermedad, tampoco se llega á prevenirla ni á combatirla.

VI.—HIDRONEFROSIS

Definición.—Bajo el nombre de uronefrosis ó de hidronefrosis se designa la distensión de la pelvis y del riñón por la orina aséptica. Cuando esta retención se complica de infección lleva el nombre de hidronefrosis.

La obliteración parcial del uréter constituye la condición dominante de la retención de la orina y de la hidronefrosis. La obliteración total, como la que sucede á la ligadura brusca de un uréter, produce la atrofia del órgano y no la hidronefrosis. Esta lesión resulta, pues, de algún obstáculo en el curso normal de la orina que conserva una comunicación parcial. Bajo la influencia de la retención gradual de la orina, la pelvis y los cálices se dilatan, el vértice de las pirámides se aplana, se forman cavidades por distensión de dichos cálices y retroceso del parenquima, que experimenta una atrofia esclerosa tanto más pronunciada, cuanto la oclusión del uréter sea más completa. En caso contrario las bolsas formadas por los cálices dilatados se fusionan en una bolsa pielorrenal, poco tabicada y tanto más regularmente dilatada cuanto más voluminosa se encuentra. La porción obstruida del uréter, á veces alcanza las dimensiones de un brazo, y el riñón adquiere tamaño doble ó triple, volviéndose quístico. Esta transformación frecuente en los bóvidos y en el cerdo no se observa casi nunca en el caballo, el perro ó el gato; hasta es muy rara en el carnero si no se hace entrar en cuenta los casos en que la hidronefrosis se complica

con el mal de piedra. La frecuencia de un accidente puramente mecánico en algunas especies animales, su rareza y su ausencia en otras, implican forzosamente la intervención de causas anatómicas especiales en los animales como el buey y el cerdo, que son tributarios de la hidronefrosis. Por otra parte hay que reconocer que entre las observaciones clasificadas como hidronefrosis, hay muchas que pertenecen á la pielonefrosis, á la puonefrosis primitiva. Es que el riñón distendido por la orina estancada, constituye un excelente caldo para los microbios. La hidronefrosis de los solípedos se transforma ordinariamente también en puonefrosis (V. pielonefrosis).

I.—SOLÍPEDOS

Etiología.—En los équidos la hidronefrosis (1) puede suceder á la litiasis vesical ó renal, al estrechamiento del cuello de la vejiga por tumores desarrollados en los órganos inmediatos (próstata, útero, ovario y vejiga) (2). La ureteritis, la posición anormal de la extremidad vesical del uréter abriéndose perpendicularmente en la vejiga (Mongiardino) (3) constituyen las principales causas de esta dilatación mecánica (fig. 26). La retención urinaria completa, acompañada de accidentes urémicos, puede resultar de alguna concrección sebácea alojada en el seno uretral (Rhor) (4).

(1) Basset, Hidronefrosis calculosa en un caballo, *Rev. gen.*, 1903, t. I, página 263.

(2) Barrier, Litiasis renal é hidronefrosis (*Soc. cent.*, 1906, p. 683).

(3) Mongiardino, *Journ. de Lyon*, 1901, p. 357.

(4) Rohr, *Jour. de méd. milit.*, 1906.

II.—BÓVIDOS

Etiología.—La estancación de la orina en la pelvis y los cálices procede de algun obstáculo existente fuera del uréter, en su

pared ó en la luz del conducto.

a. Los agentes de compresión exterior son los tumores abdominales ó pelvianos, los neoplasmas de la vejiga, de la próstata, del útero, de los ovarios, las grasas ganglionares hipertrofiadas por infección tuberculosa y linfosarcomatosa y el rumen distendido por los alimentos. Este órgano puede comprimir el riñón izquierdo y el uréter de este lado ó cuando menos producir una inflexión de este conducto (Breuer).

b. La pared misma puede presentar obstáculos producidos por estrechamientos, inflexiones, desituaciones y malas formaciones de los uréteres ó de la misma pelvis, que se oponen

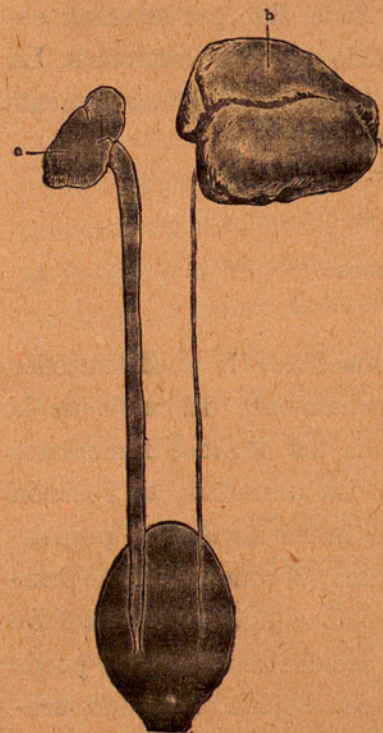


Fig. 26.—Hidronefrosis del riñón izquierdo atrofiado con uréter dilatado.

b, riñón derecho dilatado (según Basset).

de una manera permanente ó intermitente al libre paso de la orina.

c. La luz del conducto llega á obstruirse por cálculos, coágulos sanguíneos, exudados inflamatorios, tumores vesicales (Cadiot) y las vegetaciones de las cistitis hemorrágicas. Esta obliteración parcial de la embocadura del uréter en la vejiga, es ya congénita (1), ya adquirida. La hidronefrosis ordinariamente es unilateral, aunque puede ser doble.

Síntomas.—Comunmente no se descubre la hidronefrosis por ningún signo particular; la hipertrofia compensatriz del riñón sano asegura el paso regular de la orina. Casi siempre la hidronefrosis unilateral es en el buey un hallazgo de autopsia. No se la conoce en vida más que cuando el tumor formado por el riñón quístico sobresale bajo la piel al nivel del íjar izquierdo y da al tacto la sensación de un tumor fluctuante y no dolorido. La exploración rectal suministra noticias aún más precisas; permite sentir el uréter, cuyo volumen alcanza casi el brazo, poniendo también en evidencia la superficie anfractuosa y lobulada del riñón hipertrofiado. Cuando la hidronefrosis es bilateral, los desórdenes urinarios aparecen rápidamente; consisten en una disminución brusca de la cantidad de orina, luego en anuria continua ó intermitente que precede por sí misma á los accidentes urémicos.

La evolución de la hidronefrosis unilateral es esencialmente crónica y compatible con una buena salud en tanto no se complica de puonefrosis.

Lesiones.—Se observa una gran desproporción entre el riñón sano y el enfermo. Este último constituye una voluminosa masa lobulada, blanquecina y transparente que posee tantos fondos

(1) La hidronefrosis á veces es de origen congénito en el carnero. Morot la observó en un cordero de un mes.

de saco como lóbulos. Cada uno de ellos está muy hipertrofiado liso, hemisférico y fluctuante. El riñón enfermo presenta una longitud de 50 centímetros y una anchura de 35 (Kitt, Pourquier, Eloire) y contiene de 10 á 20 litros de líquido compuesto de orina hidratada, siempre menos rica en principios extractivos y sedimentos que la orina segregada por el riñón sano.

Seccionado longitudinalmente el parenquima aparece atrofiado y excavado de bolsas que responden á cada lóbulo. La substancia medular ha desaparecido más ó menos completamente; en su lugar se halla una cavidad semilunar en comunicación con otras. La pelvis se ve dilatada y su pared espesa, pudiendo tener de 1 á 2 centímetros de diámetro (Kitt).

El uréter que le sigue forma un cordón voluminoso de 16 á 25 centímetros de diámetro, sumergido ó incluído en el tejido conjuntivo infiltrado de la región sublumbar. Cuando las lesiones renales aparecen menos avanzadas, la pelvis y los cálices se hallan más ó menos dilatados, pero la substancia renal se aprecia todavía á la simple vista y la desembocadura del ureter en la pelvis presenta cierta disposición ampular.

Tratamiento.—La hidronefrosis unilateral generalmente no se sospecha, de suerte que no se puede instituir tratamiento alguno. Cuando atrae la atención por su volumen considerable, se intentará la nefrectomía y teniendo tantas más probabilidades de éxito cuanto el otro riñón se halle enteramente sano.

III.—CERDO

Etiología.—La hidronefrosis es una enfermedad común en el cerdo. Lucks la observó 43 veces en 6.425 cerdos examinados;

es tres veces más frecuente en las hembras que en los machos, á causa de las presiones ejercidas en la vejiga por el útero grávido. Resulta generalmente de algún vicio de conformación de la extremidad terminal del uréter. Unas veces cualquier hacecillo muscular de la pared de la vejiga enlaza este conducto y determina allí una especie de válvula que engendra la estancación permanente de la orina; otras, algunos de esos conductos desembocan en el depósito vesical, más cerca de su extremo posterior, y efectúa entre la musculosa y la mucosa un trayecto sinuoso de algunos centímetros. La hidronefrosis existe siempre por este lado; el alargamiento experimentado por este uréter bajo la influencia de las tracciones, disminuye su calibre y facilita su exclusión (Lucks) (1).

Por otro lado, el estrechamiento congénito de los uréteres á su inserción en la vejiga (Lavezzari), la compresión de un uréter por el útero y la hernia perineal de la vejiga (Villemin) son causas de hidronefrosis (2).

La misma vejiga produce dicho accidente. Situada por completo en la cavidad abdominal, la vejiga del cerdo proporcionalmente es mucho más gruesa que la de las otras especies; hállese suspendida al extremo de un cuello muy largo que se apoya en el borde de la pelvis y que es capaz de movimientos de desituación tanto más intensos cuanto ella no ascienda por la cavidad pelviana. Los ligamentos que la sujetan son, por otra parte, muy blandos, de tal suerte que en lugar de tener cierta posición horizontal en la cavidad abdominal, descansa sobre el plano inclinado de las paredes ventrales inferiores. Las traccio-

(1) Lucks, *Monatsschr. für Tierkeil.*, 1905.

(2) Villemin, *Journ. de Lyon*, 1903.

nes que soporta el cuello comprimido sobre el borde del pubis á causa del peso del órgano y de las desituaciones laterales constituyen el principal origen de la hidronefrosis doble.

Consecutivamente á esta heptosis se produce una detención periódica en el paso de la orina. Estas diferentes condiciones anatómicas explican la frecuencia de la hidronefrosis en el cerdo (Roll, Busch, Lorge, Soula, Ehlers, Coreman y Kitt).

Síntomas.—La hipertrofia del riñón hidrópico puede aumentar considerablemente el volumen del vientre, que llega casi á tocar el suelo como en la ascitis; la marcha del animal es trabajosa y pesada; á menudo toma la posición del perro sentado (Richter) y se observa la polidipsia (Ehlers).

La palpación del ijar pone en evidencia la fluctuación del tumor y la punción va seguida de la salida de un líquido urinoso límpido.

En la mayor parte de los casos la hidronefrosis no provoca ningún desorden particular; es compatible con el engorde y esta lesión por lo general constituye una sorpresa de autopsia.

La hidronefrosis bilateral puede evolucionar y alcanzar un grado muy avanzado sin producir uremia mortal (Soula).

Lesiones.—El riñón enfermo está representado por una bolsa voluminosa, diverticulada y repleta de líquido cuyo peso puede alcanzar 42 kilos (Richter). Esta bolsa areolar presenta aquí y allá algunos islotes de substancia renal á veces reducida á una pequeña masa relegada al ílio. La cara interna de la cavidad es de un blanco nacarado; se observan allí bridas fibrosas dispuestas transversalmente. De ordinario unilateral, á veces se presenta bilateral (Squadrini) (1).

(1) Squadrini, Hidronefrosis en la cerda (*Rev. gen.*, 1908).

Tratamiento.—Por lo común no hay ocasión de establecer tratamiento alguno.

IV.—PERRO.

Etiología.—La hipertrofia de la próstata es la causa principal de hidronefrosis en el perro (Lienaux, 1896; Leighton, 1903). El estrechamiento y la obliteración progresiva de los uretères por ureteritis (1) excepcionalmente son causas de retención urinaria simple y de dilatación mecánica del riñón.

Los tumores de la vejiga pueden invadir sucesivamente los orificios de ambos uréteres y determinar su obstrucción (Suffran y Daille, 1905; Huynen) (2). Los demás obstáculos al paso de la orina (acodado del uréter en el riñón móvil, cálculos, hernia perineal de la vejiga) muy rara vez constituyen en el perro causas de hidronefrosis (3).

Síntomas.—Por lo general no tienen nada de característico; se oponen habitualmente á la expulsión de la orina sin hacer sospechar la hidronefrosis, que es su consecuencia excepcional.

Las micciones son frecuentes y doloridas; el individuo se detiene, agita la cola, conserva dos ó tres minutos esta actitud, redobra sus esfuerzos, arquea la espalda, contrae los músculos abdominales y no logra arrojar más que una pequeña cantidad de orina que á veces fluye gota á gota.

(1) Suffran y Daille, *Rev. vet.*, 1905.

(2) Huynen, *An. de med. vet.*, 1912.

(3) Ball, *Journ. de Lyon*, 1903.

El cateterismo de la uretra denuncia la permeabilidad perfecta de este conducto. El examen de la orina puede descubrir la infección de la vejiga y la integridad del riñón; la orina aparece albuminosa, oscura, conteniendo glóbulos rojos, leucocitos y células de la vejiga cuando hay cistitis simple ó cancerosa; se halla desprovista de células renales y de cilindros si los riñones aparecen indemnes.

El tacto rectal deja percibir el estado de la próstata tan á menudo hipertrofiada en los perros viejos.

La palpación abdominal hacia el estrecho anterior de la pelvis indica el estado de la vejiga y permite descubrir los tumores y las dilataciones de este órgano que algunas veces alcanza al volumen de una cabeza de niño y llena casi por completo la cavidad abdominal. Este mismo modo de exploración aplicado á la parte superior del vientre puede hacer descubrir al riñón distendido y flotante.

El pronóstico es tanto más grave cuanto que la mayor parte de los casos de hidronefrosis son consecutivos al cáncer de la vejiga.

Lesiones.—El riñón atacado de hidronefritis, aparece aumentado de volumen y deformado; constituye un tumor blando y fluctuante del tamaño de dos puños, que flota en medio de la masa intestinal; gracias á una distensión excesiva de sus medios de amarre contiene orina de aspecto claro y normal (fig. 27).

Este carácter se ha comprobado excepcionalmente en el perro; la pelvis y las dilataciones de este órgano, generalmente aparecen llenas de un líquido turbio, viscoso, amarillento, característico de una infección puógena; en todos estos existen puonefrosis y no hidronefrosis. Esta alteración mecánica pura, constituye una rareza en los carnívoros.

El parenquima renal casi completamente desaparecido, no forma más que una capa delgada que tiene solamente algunos milímetros de espesor (Daille y Suifran).

Los uréteres se hallan completamente dilatados por la orina,

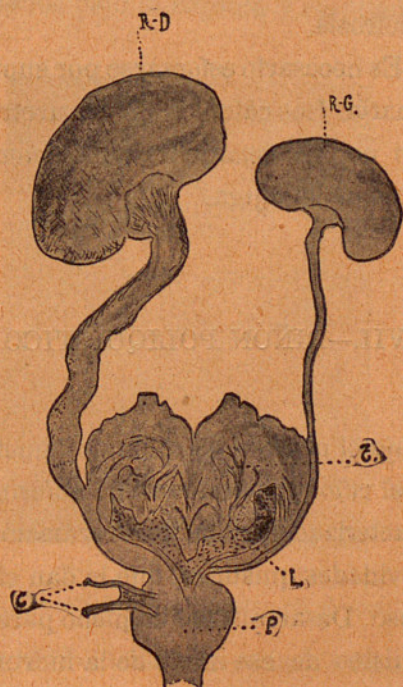


Fig. 27.—Hidronefrosis del riñón derecho con dilatación del uréter (según Huynon).

b, tumor de la vejiga; L, luz de la vejiga; P, próstata; c, canales deferentes.

sobre todo en su origen hacia la pelvis renal, donde se ensanchan en forma de embudo.

Diagnóstico.—La palpación abdominal permite apreciar la hipertrofia del riñón atacado de hidronefritis; la falta de fiebre

diferencia la hidronefrosis de la puonefrosis, que á lo mejor ha sido confundida con una simple retención urinaria (1).

La limpidez de la orina expulsada cuando la vejiga no aparece atacada de cistitis ó de cáncer y los caracteres normales de la que se extrae de la pelvis permiten distinguir la hidronefrosis de la puonefrosis.

Tratamiento.—Es necesario esforzarse por suprimir las causas de retención urinaria. Los cálculos de la uretra y de la vejiga se extraen, pero por lo general faltan elementos para actuar contra los cánceres de la vejiga.

VII.—RIÑÓN POLIQUÍSTICO

Definición.—Bajo el nombre de riñón poliquístico, de degeneración quística del riñón, se designa una enfermedad congénita ó adquirida, caracterizada por la transformación del órgano en un montón de cavidades quísticas, que le dan el aspecto de un racimo voluminoso. Desarrollados en pleno parenquima, se distinguen estos quistes de ese modo de la hidronefrosis. Es una afección casi siempre bilateral y que se acompaña con bastante frecuencia, principalmente en el hombre (Collet), el perro (Roquet), el gato (Ball) (2) y probablemente también en las demás especies, de una lesión análoga del hígado. Frecuentemente se

(1) Almy, *Soc. cent.*, 30 Diciembre 1897; se trataba de puonefrosis consecutiva á la obstrucción del uréter.

(2) Ball, Degeneración quística de los riñones, del hígado y de los ovarios, *Journ. de Lyon*, 1911.

la observa en los rumiantes y en el cerdo, rara vez en el caballo y más á menudo en el asno (fig. 28).

Quistes de la nefritis intersticial.—Seguramente los quistes medulares pequeños que se encuentran en los riñones atacados de nefritis atrófica lenta, deberán diferenciarse cuidadosamente; aparecen diseminados bajo la cápsula y resultan evidentemente



Fig. 28.—Riñón poliquístico en el asno.

Un quiste aparece limitado por una membrana fibrosa y conteniendo exudado granuloso.

de la retro dilatación de los tubos uriníferos en dirección ascendente de algún punto comprimido por la esclerosis intersticial; es el riñón escleroquístico pequeño que principalmente se observa en el perro.

Los quistes subcapsulares comunmente son poco numerosos (unos quince todo lo más); no traspasan el volumen de un guisante pequeño y no se desarrollan más que en los riñones cró-

nicamente inflamados; generalmente aparecen desgarrados ó caídos en el momento en que se levanta la cápsula (1).

Quistes serosos.—Los quistes serosos desarrollados en un tejido renal sano, constituyen masas de tejido variable ora pequeñas y múltiples, ora voluminosas y únicas, de pared lisa y delgada y de contenido cetrino que se vuelve á veces hemático. Los riñones que se ven atacados no presentan lesión alguna, salvo una ligera zona esclerosa alrededor del producto patológico. Estos quistes que se han diferenciado hasta ahora del riñón poliquístico, tienen con él estrechas analogías etiológicas, anatómicas, sintomáticas y evolutivas (2).

Etiología.—El riñón poliquístico se encuentra en todos los animales en dos períodos de la vida: al nacimiento y en las primeras épocas (ternero, cordero, cochinito y potro) y en el adulto (perro, gato y demás especies domésticas). Fuera de la edad las condiciones etiológicas de esta alteración aparecen totalmente desconocidas.

Anatomía patológica.—Esta afección ordinariamente bilateral, se manifiesta en la mayor parte de los animales por un aumento de volumen de los riñones que á menudo son enormes: el riñón de ternera que acaba de nacer pesa algunas veces 2'300 kilogramos (Arloing); los del feto de la oveja y de la cerda, merecen bien la denominación de riñones poliquísticos engrosados (Morot); el del perro adulto presenta su volumen normal y á menudo es más pequeño (Basset y Chausset); el riñón del cerdo adulto llega á pesar 3'500 gramos (Thirion) (3).

(1) Basset y Chausset, Estudio sobre los quistes del riñón (*Rev. gen.* t. I. 1906).

(2) Ball, Caso excepcional de los quistes ováricos y renales en una borrica (*Journ. de Lyon*, 1899).

(3) Thirion, Quiste subcapsular del riñón en el cerdo (*Rec. de med.*, 1907).

La forma general del órgano se conserva, pero su superficie aparece irregular, abollada por una serie de salientes hemistéricos de volumen variable, con paredes lisas, relucientes y que dan al tacto la sensación de vesículas de contenido líquido.

Los quistes son tanto más numerosos cuanto menos voluminosos sean; se pueden contar hasta ciento, aunque algunas veces no hay sino varios ejemplares de tamaño desigual (fig. 29).

La sección del órgano acusa la desaparición del parenquima renal; aparece reemplazado por cavidades de todas dimensiones, multitud de areolas esteroideas que se comprimen unas con otras, conservando su independencia recíproca; sin embargo se pueden observar algunas comunicaciones debidas á tabicados incompletos.



Fig. 29 — Riñón poliquístico en el gato.

Los quistes aparecen situados en la substancia cortical del riñón y contienen granulaciones albuminoideas.

Las paredes son delgadas y transparentes, no existiendo entre ellas á menudo ninguna huella, visible á simple vista, de substancia renal.

En la mayor parte de los animales, así como en el hombre, la substancia cortical ha desaparecido por completo; en el perro con frecuencia persisten los quistes localizados en la substancia medular, dando á este el aspecto de una esponja; los más gruesos asientan generalmente en la base de las pirámides de Malpighi y los más pequeños en las inmediaciones de la pelvis (Basse).

El contenido de los quistes es muy variable de aspecto de una cavidad á otra; unas veces flúido, seroso, cetrino, otras gelatinoso, coloide, rojizo ó ambarino, extendiendo cierto olor urinoso (1), aunque el análisis químico demuestra que es muy diferente de la orina, por lo general aparece albuminoso y á veces sufre la transformación purulenta por infección secundaria.

No es raro observar al mismo tiempo deformaciones de la pelvis, de los uréteres y encontrar igualmente en el adulto que en el feto, quistes análogos en el hígado, los ovarios, en el cuerpo tiroides y aun en el bazo.

Las cavidades quísticas se hallan formadas por un tabique conjuntivo tapizado de un epitelio simple ó estratificado; las células que le componen son cúbicas ó poliédricas, de núcleos voluminosos, ovoides ó redondeados y las células superficiales, generalmente muy altas y cilíndricas presentan á menudo todos los caracteres de las células ciliadas; algunas vegetaciones papiliformes forman á lo mejor saliente en el interior de las cavidades, así como en los fibroadenomas quísticos de la mama.

Entre los quistes el tejido renal, asfixiado por la esclerosis, puede haber desaparecido por completo ó ser simplemente comprimido; pero á veces conserva su perfecta integridad sin proliferación alguna de su tejido intersticial; la esclerosis falta al rededor de los quistes pequeños; aparece marcada y más claramente fibrosa al rededor de los quistes grandes.

Patogenia.—*a. Teoria inflamatoria.*—Los tubos uriníferos son el origen de los quistes; las cavidades glomerulares no toman sino una débil parte en la dilatación. En el hombre los tubos

(1) Morel y Vieillard, Riñón poliquístico en un asno (*Rev. vét.*, 1909).

contorneados se consideran como su punto de partida; en el perro y quizás también en el caballo se desarrollan á expensas de los tubos colectores. El epitelio del canal prolifero se estratifica mientras que el conjuntivo vegeta y hace sufrir á la luz del tubo constricciones laterales de lo que resulta un tubo en apariencia moniliforme; luego las estrangulaciones se completan y la corona se desgrana y estos granos aislados forman quistes (Basset). Esta teoria de la nefritis esclerosa no parece aplicarse al riñón poliquístico congénito, desprovisto de lesiones de nefritis intersticial; por otra parte explica todavia menos la coexistencia frecuente en el adulto como en el feto de los mismos quistes en el hígado. Por otro lado no se puede dejar de reconocer que existe semejanza evidente entre el aspecto del riñón poliquístico del ternero, del cordero y del cochinillo y el de los riñones esclerosos del perro, sembrados de algunos quistes. La esclerosis en el riñón poliquístico se encuentra siempre limitada al contorno de los quistes grandes y faltando al rededor de los pequeños, de suerte que se puede considerar la esclerosis periquística no como inicial sino como secundaria.

b. *Teoria del adenoma* —La proliferación epitelial observada en el riñón poliquístico, al asimilarse á la que se encuentra en los procesos adenomatosos y particularmente en el epitelioma mucoide, ha podido dar á entender que los quistes se derivan de algún proceso análogo; pero numerosos argumentos se elevan contra esta manera de examinar.

La neoformación epitelial se limita á tapizar las cavidades quísticas; jamás llega á ser infectante y nunca se observa invasión ganglionar ni metástasis; los quistes que se desarrollan en el hígado resultan del mismo proceso evolutivo y no de una localización.

c. *Teoría teratológica.*—El riñón poliquístico es una deformación congénita debida á alguna obliteración de los tubos por atresia papilar ó por algún defecto de enchufe de los tubos superiores con los inferiores. La retención de los puntos de secreción origina la dilatación quística. Esta teoría explica la patogenia del riñón poliquístico en el feto ó en los animales jóvenes; permite sospechar la coexistencia de semejantes alteraciones en el hígado; aparece menos sólidamente ayudada cuando se trata de interpretar los quistes en los animales adultos ó viejos. Sin embargo se sabe que los quistes salivares de origen congénito y algunas otras afecciones de idéntico origen, permanecen mucho tiempo en estado de germen, incluso para evolucionar tardamente.

Síntomas.—Los síntomas faltan, por lo general; puede sobrevenir la muerte por uremia comatosa sin que ni siquiera se haya sospechado la existencia de una afección renal.

La exploración de los riñones por el recto permitiría comprobar algún tumor renal bilateral, duro, resistente, móvil ó agitado, indoloro á la presión; pero no hay que pensar en operarle.

Tratamiento.—El riñón poliquístico no es una lesión que tenga alguna probabilidad de no ser conocido ni por otra parte se le puede combatir, porque todo tratamiento es inútil.

VIII.—PUELONEFRITIS Y PUONEFRITIS

Consideraciones generales.—La puelitis es la inflamación de la pelvis y de ordinario se asocia á la inflamación del paren-

quima renal, constituyendo entonces la puelonefritis. Si la retención va á unirse á la infección, se forman colecciones purulentas á expensas de la pelvis y de los cálices dilatados, constituyendo la puonefrosis. Estas alteraciones son tanto más frecuentes en determinadas especies, cuanto el riñón se ve amenazado por dos vías; los microbios pueden llegar allí: 1.º por la vía descendente ó hematógena, es decir, abordando al parenquima por la intermediación del círculo sanguíneo; es la vía dominante y casi exclusiva en los solípedos, muy expuestos á las infecciones septicémicas, que producen los abscesos del riñón y las puelonefritis supuradas; 2.º por la vía ascendente ó urinaria, comenzando por alguna infección genital ó urinaria que alcance á la uretra ó á la vejiga y se propague al riñón por la vía canalicular ascendente, á favor de la retención vesical que debilita la corriente de la orina en el uréter, origina el estasis ureteral y á veces hasta crea cierto reflujo hacia la pelvis y los tubos uriníferos (fig. 30).

La puelonefritis ascendente y la puelonefritis hematógena, se disputan la preeminencia en los bóvidos, los cuales por esto aparecen más sujetos á dicha infección renal, en la que se asocian tres órdenes de alteraciones: los abscesos, la puelitis y la puonefrosis. Los abscesos renales y la puelonefritis supuradas, complican las toxinfecciones generales, igual que la pielitis, la pielonefritis y la puonefrosis complican las infecciones de las vías urinarias. Si el orden de aparición de estas alteraciones es engañoso, su origen lo es también; proceden siempre de infecciones múltiples, desprovistas generalmente de toda especificidad. Las relaciones más íntimas unen los abscesos del riñón á las pielonefritis. Todos los microbios patógenos que lo sean ó no habitualmente, llegan á provocar abscesos en el riñón y pielo-

nefritis cuando llegan á dicho órgano por la vía hematógica; todos los microbios que ascienden á la pelvis por éstasis urinario, pueden determinar la pielonefritis y los absesos. Estas lesiones poseen la misma etiología, la misma patogenia é idénticas manifestaciones clínicas, de suerte que su separación es puramente teórica; su reunión en un cuadro clínico, de conjunto,

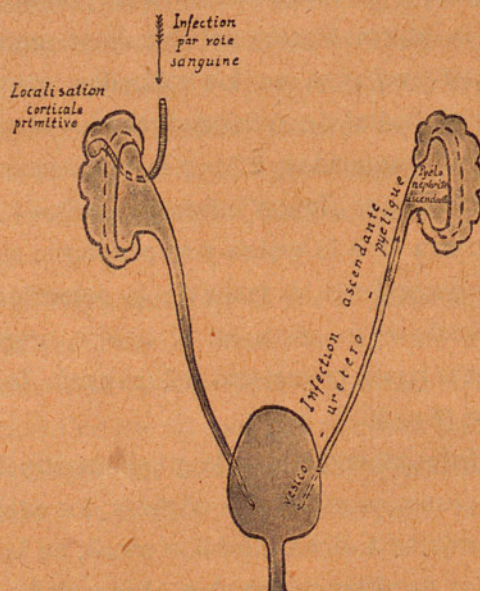


Fig. 30.— Esquema de la infección ascendente y descendente.

nos parece al contrario completamente justificada. Por otra parte, designar la pielonefritis de los bóvidos con el nombre de pielonefritis bacteriana ó de pielonefritis infecciosa, es pretender ó á lo menos hacer creer, que esta denominación sencilla tiene una significación especial que no posee. La infección es la característica de las pielonefritis supuradas de todas las especies animales.

I.—SOLÍPEDOS

Etiología.—Todas las enfermedades infecciosas septicémicas, pueden crear supuraciones renales como igualmente determinar nefritis. Conviene citar todo particularmente: la septicemia, la mioemia, la endocarditis, la bronco-neumonía, las neumonías infecciosas, la papera con sus diversas manifestaciones, tales como las faringitis flegmonosas, el muermo y la puoemia que sucede á la infección umbilical.

Algunas septicemias que se complican con alteraciones gastro-intestinales y enteritis crónicas (Asmanow, Fraimbault), llegan á producir abscesos puémicos en el riñón. Los microbios aportados por la sangre se detienen en los capilares de la masa cortical (redes glomerulares ó peritubulares), provocan la formación de infecciones que supuran y se convierten en abscesos. Los microbios causantes con mayor frecuencia son el colibacilo, el estreptococo y el estafilococo. La puelonefritis aparece, en todos estos casos, como complicación de una enfermedad pre-existente.

La infección ascendente en si misma, se ve preparada ó facilitada por un obstáculo más ó menos completo al paso de la orina. Los cálculos, las parálisis vesicales de origen medular, las cistitis colibacilares, los tumores de la vejiga y particularmente el cáncer de este órgano, llegan á producir la retención de la orina y la infección de la pelvis. Los gérmenes que alcanzan á los tubos uriníferos provocan, según su acción irritativa, bien una esclerosis simple con focos embrionarios sin supura-

ción, bien la nefritis supurada. Entre ellos el bacilo de la supuración caseosa es de los más invasores; á él se atribuyen diferentes casos de pielonefritis y de supuración renal en los solípedos (Schmidt, Panisset y Vieillard). También se ha visto complicarse esta enfermedad en un semental, con un absceso parauretral (Hess). Algunas veces se observa en el transversal cierta nefritis purulenta, atribuida al *bacillus nefriditis equi* y que se ha podido reproducir experimentalmente (Meyer) (1908, 1909).

La nefritis purulenta de vez en cuando, tiene también doble origen. Primeramente simple, de orden tóxico, la alteración del riñón provocada por la sangre cargada de alguna sustancia irritante, se complica de una infección de orden ascendente.

Los desórdenes de la nefritis primitiva facilitan la pululación de los gérmenes que puede contener la pelvis.

Los traumatismos (caídas, contusiones, etc) pueden localizar excepcionalmente procesos infecciosos en los riñones.

Anatomía patológica.—Abscesos miliare.—Las embolías sépticas provocan focos supurativos llamados abscesos miliare, á causa de su apariencia ordinaria. Los dos riñones se hallan comunmente alterados simultáneamente y en el mismo grado; aparecen turgentes, violáceos ó equimosados. Bajo la cápsula y en los cortes, se perciben numerosos abscesos corticales del tamaño de un grano de mijo al de un guisante, constituidos en el centro por una pequeña cantidad de pus blanquecino y amarillento y en la periferia, por una zona congestiva, oscura ó hemorrágica. Cuando estos pequeños abscesos son confluentes, la sección presenta cierto aspecto areolar. Puede observarse al mismo tiempo verdaderas infecciones sépticas (fig. 31).

Las vías urinarias inferiores (pelvis, uréteres), aparecen normales. Histológicamente estos abscesos metastásicos, están ca-

racterizados por una embolia microbiana central con trombo, capilaritis infecciosa, ordinariamente estreptocócica, diapedesis intensa, degeneración y necrosis de los epitelios tubulares y congestión periférica marcada.

Voluminosos abscesos metastásicos de origen estreptocócico pueden desarrollarse durante la papera y convertir este órgano en un saco purulento enorme conteniendo algunos litros de pus (Chouard, Hasmanow, Zundel). El microbio de Preisz-Guinard puede producir una vasta colección purulenta que engloba á uno de los riñones y contiene hasta 6 litros de pus (Cocu). Las infecciones renales descendentes, llegan á producir abscesos diseminados irregularmente en el parenquima (nefritis difusas infiltradas) ó simplemente nefritis con congestión equimótica y lesiones epiteliales, principalmente manifestas al nivel de los tubos contorneados.



Fig. 31.—Abscesos miliares en las nefritis embólicas.

Pielonefritis.—Las lesiones de pielonefritis tienen dos orígenes: la infección puógena y la distensión renal. Cuando no hay distensión, la mucosa de la pelvis [aparece congestionada, tumefacta, sembrada de puntos hemorrágicos y cubierta de sedimentos urinarios de aspecto cremoso y de exudados gleropurulentos. La afección evoluciona lentamente; las paredes de la pelvis se ven densificadas, fibrosas y tapizadas de exudado

moco-purulento. En los casos agudos los riñones se ven congestionados, equimosados, sembrados de pequeños abscesos corticales ó subcapsulares, de estrias purulentas y amarillentas que irradian en abanico por las pirámides. En los casos crónicos el riñón aparece blando, grisáceo, escleroso.

Cuando la distensión se agrega á la infección, existe puonefrosis; el riñón siempre aumentado de volumen, á veces es enorme, de forma redondeada y más ó menos globulosa.

Su superficie aparece lisa y su cápsula densificada. Al corte, la pelvis se muestra grandemente dilatada, llena de un producto purulento, viscoso, fétido ó inodoro y en el cual sobrenadan algunos filamentos albuminosos. Las pirámides se hallan aplanadas, el parenquima renal atrofiado y la distinción entre las dos capas se hace imposible.

Al examen microscópico, en cortes longitudinales al órgano, y paralelos al eje de las pirámides, el tejido se muestra formado de alvéolos repletos de leucocitos y separados por trabéculas conjuntivas. Este aspecto particular es consecuencia de alguna dilatación importante de los tubos colectores que se encuentran llenos de leucocitos (Besnoit). En las pirámides de Malpighi los tubos aparecen separados por bandas conjuntivas, su epitelio aplanado y cúbico. Las asas de Henle aparecen atrofiadas por el desarrollo del tejido conjuntivo. La esclerosis de la sustancia cortical igualmente es muy manifiesta; no existen más que vestigios de tubos contorneados. La cápsula de los glomérulos se encuentra espesada y fibrosa, el paquete vascular atrofiado. Muchas arteriolas han desaparecido por esclerosis (fig. 32).

Los uréteres se encuentran intactos ó lesionados solamente en su segmento superior cuando la infección es descendente ó de origen sanguíneo; la nefritis puede evolucionar sin cistitis.

En las pielonefritis ascendentes, las lesiones uretrales no pueden faltar; la ureteritis es el intermediario obligado entre la pielonefritis y la cistitis. El uréter dilatado forma un conducto de diámetro desigual, espesado, rígido y rodeado de una fuerte ganga esclerosa de periureteritis.

Síntomas.—Los abscesos renales de origen piémico no se acusan por ninguna manifestación característica. Los signos de la afección causal dominan la escena: la supuración renal agrega

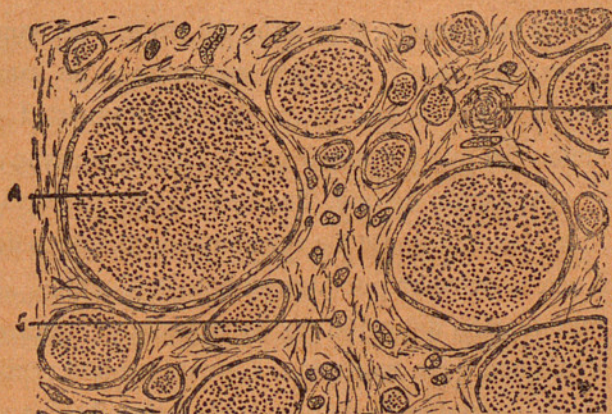


Fig. 32.—Corte transversal de las pirámides (Engros. de 70 diámetros).

A, tubos colectores llenos de leucocitos; B, glomérulos de Malpighi esclerosados; C, asas de Henle (según Besnoit).

allí solamente síntomas generales ó agrava aquellos que existían ya; apetito nulo, sed viva, estreñimiento reemplazado por diarrea, estado febril remitente, procediendo mediante paroxismos irregulares y seguidos de sudores profusos, alcanzando algunas veces la temperatura de 41° (Trasbot), respiración corta, acelerada, pulso imperceptible y filiforme, dolores abdominales con estremecimientos, desórdenes nerviosos y adelgazamiento rápido.

Los abscesos renales voluminosos, la pielonefritis y la pionefrosis se denuncian por dolor y tumefacción renales y por modificaciones de la orina.

a. El dolor renal se manifiesta á veces por la dificultad del desplazamiento de los miembros posteriores. Los enfermos cojean alternativamente de uno ó de otro remo (Olivier, y Coupland) ó presentan debilidad en alguna extremidad consecutivamente á la compresión del plexo-lumbosacro por la masa renal hipertrofiada (Benjamin). La sensibilidad de la región lumbar aparece aumentada; la presión del riñón y del sacro hace decaer al animal (Deubser); el dolor espontáneo se manifiesta por cólicos sordos que aumentan mucho en intensidad cuando existe retención del pus ó puonefrosis y que disminuyen ó cesan cuando hay evacuación de pus. También existe oliguria y extranguria. Excepcionalmente los voluminosos abscesos del riñón comunican con el exterior por alguna fistula (Cocu).

b. La tumefacción del riñón no es apreciable más que en las pielonefritis con gran retención. La exploración rectal descubre entonces la existencia de una vasta bolsa fluctuante ó de un tumor voluminoso, duro, colgante, algo móvil aun en medio de las asas intestinales (Besnoit, Huguét, Marcenac).

c. La orina expulsada es más oscura que en estado normal, espesa, gelatinosa, purulenta y algunas veces fétida; el microscopio descubre la presencia de cristales de fosfatos, de glóbulos purulentos y de elementos renales mortificados (Liesering) y á veces de glóbulos rojos.

La piuria es el signo más constante; pero sufre grandes variaciones según que la retención es pasajera ó persistente. Algunos días la cantidad de pus disminuye en la orina ó deja de mostrarse; se produce entonces en el riñón una retención purulen-

ta, denunciada por la agravación de los síntomas febriles y sépticos.

d. El estado general llega á ser inquietante bajo la influencia de la intoxicación purulenta y urémica; el pelo aparece erizado, el ijar agalgado y el apetito nulo; hay alternativas de estreñimiento y de diarrea; la temperatura es siempre oscilante y se presentan edemas caquéticos en los remos posteriores y en las bolsas, pero estas ingurgitaciones edematosas son raras.

Pronóstico.—La gravedad de la pielonefritis y de los abscesos del riñón, varía según la unilateralidad ó el ataque simultáneo de ambos riñones: la pielonefritis doble, como la que sucede á las infecciones hemáticas, mata rápidamente á los enfermos; la pielonefritis unilateral, que resulta de una infección ascendente determinada por el microbio de la supuración caseosa, permite á los animales llegar á la vejez.

Tratamiento.—Los antisépticos internos se hallan desde luego indicados en el tratamiento de la nefritis purulenta, la creosota, el ácido salicílico y el salol. Trasbot, manifiesta hallarse contento del empleo de las siguientes fórmulas:

Salicilato de sosa	30 gramos.	Acetato de amoníaco	30 gramos.
Aguardiente.....	200 »	Aguardiente.....	300 »
Polvos de digital.....	4 »	Polvos de digital.....	2 »
Electuario de regaliz . . .	Q. S.	Electuario.....	Q. S.

Al cabo de algunos días, cuando se ha observado mejoría, se reemplaza esta fórmula por el nitrato de potasa adicionado de bicarbonato de sosa, en diez partes iguales.

II.—BÓVIDOS

Definición.—La pielonefritis de los bóvidos consiste por lo general en una puonefrosis más ó menos acentuada caracterizada por piuria, tumefacción renal, dolor localizado y desórdenes generales puosépticos, de evolución lenta y rápida y de terminación mortal.

Esta enfermedad frecuente ha sido observada por los profesores de todos los países. Descripta en Francia por Rossignol (1848), en Alemania por Pilwax (1867), su origen microbiano fué reconocido por Siedamgrotzky (1875) y confirmado por Dammann (1877), Hess (1888-1892), Bang (1889), Schmidt (1890), Hofflich (1891), Enderlen (1891), Lucet (1892), Mollereau y Porcher (1895), Jensen (1896), Cadéac y Morot (1897), Liénaux y Zwaenopool (1902), Ernst (1905).

Etiología y patogenia.—Esta enfermedad polimicrobiana, comunmente designada bajo el nombre de puelonefritis bacilar ó de puelonefritis bacteriana, resulta bien de una infección hematógena ó descendente, bien de una infección urinaria ó ascendente. La frecuencia relativa de estos dos modos de infección puelo-renal, depende de las propiedades biológicas de los microbios capaces de infectar á los riñones. Existen microbios que pueden sobrevenir igualmente por la vía sanguínea que por la urinaria; los hay que infectan solamente ó se aventuran cada vez más en el sistema linfático, permaneciendo segura ordinariamente la circulación sanguínea, ante sus tentativas de invasión.

La determinación de los microbios descubiertos en los ri-

ñones atacados de puelonefritis permite generalmente presumir su vía de introducción. Especialmente se sabe que los estafilococos, los estreptococos, el microbio puociánico y el colibacilo, pueden seguir indiferentemente la vía hematógica ó la urinaria, mientras que el bacilo de la supuración caseosa se propaga más particularmente por las mucosas, la piel y el sistema linfático. Todos los microbios puógenos que alcanzan al riñón por la vía urinaria ó por la hematógica pueden determinar la puelonefritis.

El *Corinebacillus renalis* (Ernst), llamado también *bacillus renalis bobis*, *bacillus pielonefritidis bovum*, es uno de los agentes más ordinarios de la puelonefritis del buey. Consiste en un bastoncillo polimorfo de dos á tres ó aun de cuatro micras de largo, por 0,6 á 0,7 micras de anchura, inmóvil, ya flexuoso, ya encorvado y redondeado en los extremos. En la orina, dichos bacilos se aglomeran en masas del tamaño de un grano de arena, lo que ha hecho dar á este microbio el nombre de *corinebacillus*. Se coloran bien mediante el Gram ó el Weigert; son aerobios, cultivan á 37° en medios sólidos, como el agar, sobre el suero sanguíneo, en el caldo ordinario, en la orina neutra ó débilmente alcalina y en el agar de orina; no producen ácido, ni indol, pero el aspecto de sus cultivos varía según las especies de este microbio, que se aproxima y se confunde con el de la supuración caseosa ó microbio Preisz-Guinard (Liénaux, Hutya), del que tiene sus propiedades.

La inyección intravenosa de los cultivos de este microbio permanece generalmente sin efecto, igualmente en los bóvidos que en los carneros. La inyección intravesical, en la vaca, ordinariamente no provoca ningún trastorno y por excepción alguna puelonefritis (Masselin y Porcher). La presencia de este

microbio, considerado equivocadamente como específico, no resuelve sino muy imperfectamente la cuestión de la etiología de esta enfermedad. Es un microbio sin importancia y cosmopolita (fig. 33).

Por otra parte, no constituye la única causa; la infección renal generalmente es mixta; los microbios de la supuración y todos los microbios ordinarios se encuentran allí asociados. Se

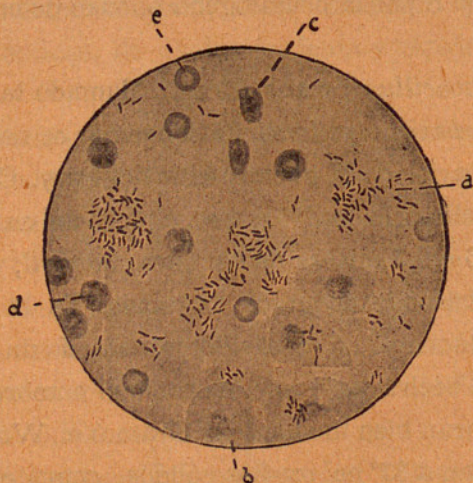


Fig. 33.—Sedimento urinario de una vaca con pielonefritis.

a, corinebacilos renales; b, células epiteliales pavimentosas de los conductos urinarios; c, células del riñón; d, células de pus; e, glóbulos rojos.

han visto estafilococos (Cadéac, etc.), estreptococos (Moussu), algunos cocci (Kitt), el microbio paociánico (Cadéac y Morot), bacilos cortos ó delgados que ya toman el Gram, ya no toman esta coloración, colibacilos (Gensen y Kitt), el bacilo *enteriditis* (Sommer), el bacilo de Koch (Ernesto), es decir todos los microbios de los alimentos, de la cama, del estiércol y del purrin. Desde el punto de vista bacteriológico, la pielonefritis de los bóvidos, como la de los otros animales, especialmente, es una enferme-

dad polimicrobiana. Si la concurrencia vital favorece á algunas especies en detrimento de otras no se deduce de ello que pueda atribuirse exclusivamente á las clases supervivientes y dispensar á las desaparecidas. Las variedades del bacilo de Preixt-Guinard y las del colibacilo parecen dotadas de tal resistencia, que las siembras del pus extraído de riñones enfermos producen cultivos puros de dichos microbios. Unos y otros, por otra parte, son importantes para provocar la pieloneíritis, en tanto que su llegada á los riñones y su implantación en dichos órganos no aparecen favorecidas por influencias secundarias.

La infección descendente ó hematógena no tiene mucha probabilidad de verificarse fuera de los casos de retención renal completa ó incompleta. Cuando esta causa no interviene, los microbios atraviesan rápidamente el riñón sin detenerse. Dos minutos después de su inyección en las venas, se los encuentra en la orina (Klecky). Esta eliminación microbiana ó bacteriuria llega á persistir durante hasta semanas y meses sin producir alteración profunda de los riñones ó de la vejiga. Sucede completamente distinto si se comprimen los uréteres ó si esta compresión es producida espontáneamente por el útero grávido ó por la litiasis renal. Los microbios desaguados en el riñón por los vasos, pueden entonces permanecer allí y cultivar; la inyección intravenosa de microbios puógenos determina la infección de hidronefrosis experimentales. Los estafilococos inyectados bajo la piel en las venas producen entonces una pielonefritis típica (Koch). Es de suponer que los colibacilos y los paracoli absorbidos por la mucosa intestinal sana ó enferma, pueden elegir domicilio en el riñón cuando las condiciones de retención ó las lesiones renales crónicas favorezcan su implantación en dichos órganos (Bollinger, Fickers y Bang).

La infección pielorrenal ascendente, considerada por equivocación como la causa principal, sino exclusiva de la pielonefritis, por sí misma, se halla subordinada á lesiones antiguas ó recientes del aparato génito-urinario, que casi todas constituyen factores de retención. Las acrobustitis, las uretritis, la litiasis urinaria en los machos, las infecciones genitales *post partum* y todos los accidentes de la parturición (metritis, vaginitis, cistitis y fístulas recto-vaginales), en las hembras, se complican de pielonefritis indirectamente produciendo una infección sanguínea seguida de endocarditis, complicada á su vez de nefritis purulenta (Scherzer) (1); directamente determinando la retención de orina y la infección de la vejiga. Además la vejiga infectada que no se vacía es una amenaza permanente de infección para los uréteres y la pelvis.

Por un lado, los microbios pueden refluir á los uréteres y á la pelvis á favor de la retención de orina; por otra parte llegan á determinar una cistitis con destrucción del epitelio de la mucosa vesical, lo que les permite pasar á la sangre y llegar al riñón por la vía hematógena. Los gérmenes infecciosos que constituyen el punto de partida de estas pielonefritis comprenden principalmente las bacterias del grupo coli y las del grupo Preitz Guinard.

El papel patógeno de las primeras se ha demostrado experimentalmente por inyección intravesical (Schmidt y Aschoff, Savor y Wünschheim).

Sin embargo, en Francia, se tiende á conceder cierto papel preponderante á las del segundo grupo, cuya intervención apa-

(1) Scherzer, *Jorn. de Lyon*, 1904.

rece favorecida por todas las infecciones locales de los órganos génito urinarios.

La pielonefritis, siendo mucho más frecuente en la vaca que en el buey, existe probabilidad de creer que estos microbios se multiplican desde luego al nivel de las lesiones genitales alcanzando después sucesivamente la vejiga, los uréteres y la pelvis. Esta invasión urinaria, cada vez mayor, parece ser principalmente la señal de las bacterias de la puemía caseosa, que se encuentra más comunmente en la pielonefritis de los bóvidos; parece por lo tanto que hay derecho á deducir que en dichos animales la pielonefritis resulta de alguna infección ascendente ó de infección hematógena favorecida por la gestación. Por otra parte es necesario admitir que dichos microbios pueden atacar á los riñones por otras vías que la mucosa ordinaria.

En los individuos jóvenes ó en aquellos que acaban de nacer la pielonefritis puede suceder á alguna infección umbilical propagada á la vejiga por intermedio del uraco; los riñones hipertrofiados presentan en este caso multitud de abscesos miliares (Utz, Leblanc, Baillet y Seres) (1903). El punto de origen de la infección renal llega á residir también en un absceso situado en la región coxal (Ernst) ó en otro órgano que tenga relaciones vasculares con el aparato renal.

La infección producida por los microbios del grupo Preixt-Guinard va seguida de inflamación local más ó menos extensa que termina por necrosis, denunciada por focos de reblandecimiento que contienen cierto secuestro de tejido renal poco alterado. El contenido de estos focos se caseifica desde luego; puede calcificarse en seguida mientras que el proceso se reparte por la periferia ó se delimita claramente mediante un tabique fibroso. Las pielonefritis determinadas por puógenos ordinarios, se

caracteriza por focos francamente purulentos é inflamaciones difusas. Estas infecciones mixtas pueden considerarse como término medio, entre uno y otro proceso: los focos de necrosis y de caseificación evolucionan al lado de los abscesos; algunas partes aparecen invadidas por la esclerosis y la atrofia consecutiva, en tanto que otras que permanecieron sanas experimentan hipertrofia compensadora.

Los uréteres, por lo general, no escapan á la infección.

Estos canales pueden infectarse antes de la pelvis y del riñón, cuando los gérmenes refluyen de la vejiga distendida; generalmente se infectan por causa de contacto prolongado de su mucosa con las bacterias acumuladas en la pelvis y los cálices hacia la extremidad de las papilas. La orina cargada de microbios y de toxinas se arriesgan sobre todo á infectar la vejiga de tal modo, que, primitiva ó consecutivamente, dicho depósito experimenta los efectos irritantes de su contenido; entonces llega á ser difícil determinar la vía de introducción de los microbios; la infección descendente puede considerarse de un modo equivocado como una infección ascendente típica.

Síntomas.—Las pielonefritis se caracterizan clinicamente por tres síntomas locales: la piuria, los dolores y la tumefacción renal.

a. La piuria es el signo capital; constituye el signo de la enfermedad. La vaca orina pus ó un líquido turbio, sucio, gleroso, amarillento, rojizo ó rojo obscuro, que á menudo lleva en suspensión masas ramosas rojo-grisáceas. La reacción siempre es alcalina; contiene albúmina y, de vez en cuando, hemoglobina en cantidad variable. Su densidad es de 1.015 á 1.020 (Porcher y Bartels). El examen microscópico descubre la presencia de glóbulos sanguíneos, de células renales, de cilindros hialinos, de cristales de oxalato de cal, filamentos de fibrina y sobre todo

gran cantidad de glóbulos purulentos. La coloración por el método de Gram descubre también algunos *cocci*, montones de bacilos cortos, densos, redondeados, cuya longitud es próximamente la mitad de los hematíes, en estado por decir así puro ó asociados á otros distintos microbios. Abandonada al aire la orina se oscurece rápidamente y extiende cierto olor amoniacal pronunciado. Recogida en una vasija alargada se clarifica lenta aunque imperfectamente; el pus y el sedimento se depositan poco á poco en el fondo; la cantidad de orina expulsada á veces aumenta ligeramente, habiendo poliuria turbia. La orina francamente purulenta se vuelve sanguinolenta á consecuencia de necrosis y de ulceración rápida de la mucosa de la pelvis ó de los cálices. La purulencia de la orina constituye el síntoma más constante y más visible; de algún modo pone á la vista del observador la lesión misma con toda su intensidad. Se la ve ora manifestarse después de un período febril de término variable, ora se presenta en cualquier vaca que desde algunas semanas sufre cólicos nefríticos ó que ofrece de vez en cuando algo de hematuria. Por último se la ve aparecer falazmente dos ó tres meses después de algún parto laborioso, de algún mal parto, de alguna vaginitis ó metritis. La piuria se halla sujeta á grandes oscilaciones, los uréteres llegan á estar obliterados por coágulos sanguíneos, habiendo retención momentánea del pus en los riñones. La desaparición de este síntoma va seguida de agravación en el estado general y su reaparición, con una mejoría análoga á la que sucede á la evacuación de pus contenida en un absceso.

b. El dolor renal espontáneo se manifiesta por una marcha penosa acompañada de sordos quejidos, por cierta actitud arqueada reuniéndose los miembros bajo el tronco y por ligeros cólicos que aumentan en intensidad cuando hay retención uri-

naria y puonefrosis. La misma micción es siempre dolorida. El dolor se halla provocado por la presión ó la percusión de los lomos, que hacen más frecuentes los cólicos. Esta sensibilidad excesiva de la región lumbar es un signo frecuente fácil de poner al descubierto.

c. La tumefacción renal, unilateral ordinariamente, se manifiesta por la exploración rectal y la mano percibe al nivel de su borde posterior un cordón fibroso, rígido, abollado, del volumen del pulgar ó hasta del brazo de un niño, que serpentea por la pared derecha ó izquierda de la pelvis; es el uréter generalmente más dilatado en las partes anteriores que en las posteriores. El riñón opuesto comunmente se halla sano ó poco alterado.

d. La exploración vaginal evidencia algunas veces varias escaras ó heridas situadas en el contorno del meato, así como el enrojecimiento y la tumefacción de la mucosa vaginal y la existencia de algún derrame vulvar purulento. A veces se observa la fimosis en los machos (Hess).

Introducida la mano en el recto puede descubrir también cierta sensibilidad anormal de la vejiga.

Síntomas generales.—Los síntomas generales ofrecen gran intensidad en las infecciones polimicrobianas septicémicas de los órganos urinarios; la temperatura se eleva á 30° ó 40°; la respiración se acelera, se cuentan de 90 á 100 pulsaciones por minuto, la secreción láctea se agota rápidamente, el aspecto general de los enfermos llega á ser malo, permanecen echados, la estación en pie es casi imposible ó] muy fatigosa y los ojos se hunden en las órbitas.

De ordinario los síntomas generales se aprecian muy poco; el pulso y las toxinas se eliminan á medida que se producen; los animales atacados de pielonefritis solamente presentan dismi-

nución del apetito é irregularidades de la rumia. Sin embargo, pierden gradualmente sus fuerzas, el pelo se vuelve sucio y apogotado, la piel se adhiere á los huesos y el adelgazamiento no se interrumpe.

Evolución.—La pielonefritis evoluciona bajo las formas principales: una aguda ó subaguda con fiebre, desórdenes generales graves y terminación mortal en uno ó dos semanas; otra forma crónica, que algunas veces sucede al estado agudo, pero que principia ordinariamente al mismo tiempo sin desórdenes generales característicos y finalizando por el aniquilamiento, por la caquexia debida á intoxicación uroséptica y á veces á la uremia aguda, consecutivamente á la destrucción completa de ambos riñones ó á la puonefrosis.

Esta terminación no se produce más que al cabo de dos, cuatro, cinco, seis meses ó más tardíamente (Gillot, Luzet, Hess).

Lesiones.—Los riñones enfermos se ven siempre hipertrofiados, llegan á pesar unos cuatro kilogramos (Kitt), 6,5 kilogramos (Cadéac) y á veces hasta más. Su eje mayor mide de vez en cuando de 30 á 42 centímetros (Luzet). Este aumento de volumen ordinariamente es unilateral, rara vez doble y en este caso desigual. El órgano enfermo aparece distendido, abollado y constituido por una serie de tumores fluctuantes, los cuales responden á su primitiva lobulación. Su superficie es blanquecina, más pálida que de costumbre ó de color amarillento. La cápsula aparece opaca, densa y de tal modo adherente, que es imposible separarla sin desgarrar el tejido inmediato. El tejido renal desnudado presenta aspecto particular. Sobre fondo obscuro rojizo se perciben focos amarillos en el centro, rojos en la periferia, del grosor de una cabeza de alfiler, islotes salientes de un

gris-amarillento, purulentos, caseosos, necrosados y á veces rodeados de cierta zona congestiva y hemorrágica. También se pueden encontrar abscesos más voluminosos, aunque los infartos hemorrágicos se ven allí rara vez. El parenquima renal aparece blando é infiltrado de serosidad. Dichas lesiones se encuentran diseminadas en la substancia medular.

Cuando la enfermedad es más antigua, el tejido renal presenta lesiones esclerosas; la capa cortical ofrece consistencia más firme; la capa medular aparece roja, congestionada, equimosa, distinguiéndose claramente de la capa cortical que presenta cierto color sucio, amarillo terroso ó verde. Las papilas renales se hallan cubiertas de una masa purulenta, viscosa ó aparecen reemplazadas por un caldo purulento (pielonefritis cavernosa).

La pelvis agrandada aparece repleta de pus oscuro, á veces infiltrada de sangre y de productos espumosos formados de coágulos sanguíneos.

La mucosa de la pelvis tumefacta densificada en casos recientes, puntuada con manchas hemorrágicas ó cubierta con alguna pseudomembrana fibrinosa (Bang, Mollereau y Porcher), se ve sembrada de ulceraciones y de focos irregulares de necrosis (Ritzenthaler) (1).

En el último período de la enfermedad la capa medular se destruye, la zona cortical queda reducida á delgada zona amontonada y casi fibrosa constituida por la cápsula renal. Entonces el riñón se ve convertido en un gran saco purulento. Seccionado deja correr de dos á cuatro litros de líquido moco-purulento, de

(1) Ritzenthaler, La anatomía patológica de la pielonefritis bacilar en el buey (*Journ. de Lyon*, 1910).

color blanco amarillo, espeso, ligeramente viscoso, á veces gris manchado ó amarillo, caseo purulento, conteniendo copos albuminosos, fibrina, sedimentos urinarios redondos, piramidales) de fosfatos, microbios variados y células epiteliales ó sus restos. El interior de la bolsa aparece formada por un conjunto de cavidades tabicadas aunque comunicantes. Agrandada la pared de la pelvis, alcanza tres ó cuatro milímetros de espesor (figura 34).

El examen histológico revela infiltración celular de la capa

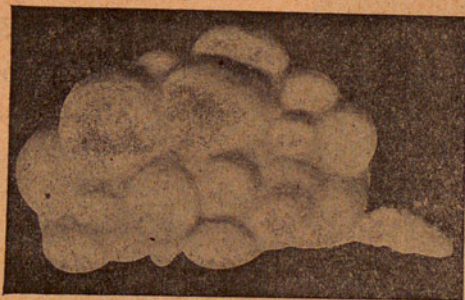


Fig. 34.—Pielonefritis complicada de hidronefrosis consecutiva á la infección puociánica (Cadéac).

cortical, montones purulentos, alteraciones de los tubos renales distendidos privados de epitelio ó repletos de pus, trombos de los vasitos, focos de necrosis particularmente numerosos al nivel del vértice de las papilas renales, estrias purulentas que siguen los radios medulares y microbios, cuya migración puede seguirse desde el glomérulo de Malpighi hasta la pelvis.

La cápsula de Bowmann, los trombos de los vasos y los canalículos colectores se hallan repletos de masas bacterianas (fig. 35).

Las pielonefritis más avanzadas se traducen al mismo tiem-

po por reacción conjuntiva esclerosa, que ahoga á cierto número de tubos uriníferos y determina todas las lesiones de la nefritis crónica intersticial irregularmente diseminada (fig. 36).

Las arteriolas son asiento de periarteritis intensa; su pared se encuentra densificada y los glomérulos, aun los más alejados

de la cavidad purulenta, poseen su paquete vascular y la periferia de su pared infiltrados de elementos linfáticos.

El uréter enfermo forma un enorme conducto del tamaño de un doble pulgar ó de un puño, que parte de la vejiga y se dirige



Fig. 35 — Puelonefritis ascendente del buey (según Porcher)

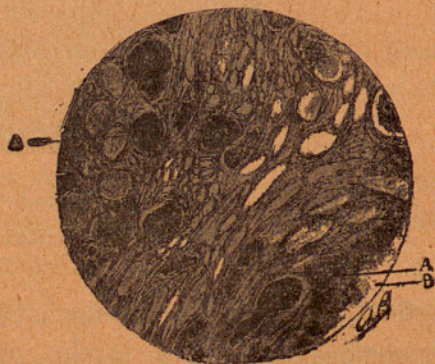


Fig. 36.—Corte perpendicular á las paredes de un absceso lobular.

A, masas microbianas impregnando el tejido fungoso del absceso.—A, zoogreas que asientan en los tubos rectos dilatados y cortados al través.—B, cavidad del absceso (según Porcher).

al riñón. Este conducto aparece incluído en una abundante capa de tejido conjuntivo blanduzco, infiltrado y amarillento; á veces se encuentra contraído en diferentes puntos de su recorrido, y cuando se halla lleno de orina produce la impresión de una larga

morcilla á la cual se hubiera atado por uno ó dos sitios. Con frecuencia contiene un producto que no es otra cosa que orina alterada, fuertemente amoniacal y rica en glóbulos de pus; de vez en cuando aparece llena de una materia fibrino purulenta espesa, viscosa, mezclada de coágulos sanguíneos y de moco pus verdoso.

La vejiga, igualmente enferma, aparece acorchada y retraída; su mucosa es asiento de inflamación purulenta, presentándose empañada, grisácea, plumiza é inyectada; sus paredes densificadas, cuando está vacía, la proporcionan los caracteres de un tumor lleno. A menudo conserva sus caracteres casi normales; lo más frecuente aparece vacía ó contiene una corta cantidad de orina sucia, rojiza, purulenta y muy albuminosa. Por excepción la inflamación de la mucosa vesical reviste la forma pseudomembranosa (Bang, Roder).

La mucosa de la uretra se halla infiltrada, equimosa, recorrida por estrías longitudinales rojizas, puntuada de manchas hemorrágicas cuando la pielonefritis es frecuente, grisácea, marmórea y desgarrada en diferentes puntos de su trayecto cuando la inflamación es crónica.

En la vagina ó al nivel de las bolsas se encuentran erosiones de mala naturaleza, cierto estado catarral más ó menos pronunciado de la mucosa y heridas en el prepucio, de carácter ulceroso (Hess).

Diagnóstico.—El enflaquecimiento, los cólicos y la piuria, hacen pensar inmediatamente en la pielonefritis. El diagnóstico permanece inseguro en tanto que ese síntoma no se haya comprobado.

La palpación del ijar derecho, si se trata de una pielonefritis de ese lado, acusa sensibilidad manifiesta (Hess). La ex-

ploración rectal disipa todas las dudas; se observa la tumefacción del riñón enfermo y la existencia de un uréter voluminoso.

La cistitis simple se diferencia por la falta de hipertrofia renal y de algún conducto anormal que se dirija de la vejiga al riñón.

La cistitis hemorrágica se caracteriza claramente por la falta de cólicos, los caracteres intermitentes y constantes de la orina y la sensación proporcionada por la vejiga á la exploración vaginal. La tuberculosis renal se denuncia por la tuberculina; la hidronefrosis se caracteriza por la hipertrofia renal y la emisión normal de orina.

Pronóstico.—Es una enfermedad rápidamente mortal cuando se presenta doble; la pielonefritis unilateral consiste en una afección grave que aniquila á los enfermos tanto más cuanto más abundante sea la piuria y se acompañe de mayor retención de pus y distensión del riñón.

Tratamiento.—La desinfección de las vías urinarias forma la principal indicación que es necesario seguir para administrar al interior sustancias antisépticas toleradas por el organismo, como el borato de sosa, el benzoato de sosa (8 á 10 gramos por día) y la urotropina ó helmitol.

Los lavados de la vejiga con solución de nitrato de plata ó solución tibia de oxicianuro de mercurio al 1 por 5.000 y hasta al 1 por 10.000 completa esta medicación.

Hay que esforzarse en prevenir la retención de orina mediante el cateterismo de la vejiga, la administración de diuréticos y en enviar al matadero á los animales en buen estado antes que la enfermedad adelante mucho y origine el enflaquecimiento.

La nefrectomía se ha intentado sin éxito (Munich); esta operación se halla contraindicada á causa de los obstáculos para su ejecución y de lo difícil de determinar el riñón enfermo.

La punción del absceso á través del ijar constituye también una operación casi impracticable.

La profilaxis de la pielonefritis se realiza con medidas higiénicas de tal naturaleza que prevengan los accidentes, las complicaciones del parto ó las infecciones generales capaces de originar la supuración renal hematógena ó urinaria. En los casos de malparto, heridas vaginales ó vaginitis se desinfectan cuidadosamente los órganos genitales.

El sacrificio de los animales reconocidos como enfermos constituye la solución más ventajosa.

III.—PEQUEÑOS RUMIANTES.

Etiología.—La infección puógena del riñón de la cabra y del carnero resulta frecuentemente por generalizarse las lesiones de la puoemia caseosa.

El microbio de Preitx-Guinard llega á infectar los parenquimas por la vía linfática ó por la sanguínea. Las afecciones supurativas de diferentes órganos (piemia, mamitis purulenta, metritis, vaginitis, artritis, etc.), pueden complicarse con abscesos del riñón y con pielonefritis. Los abscesos del riñón, que á veces se encuentran en los corderos (Ostertag), sin duda proceden de alguna infección umbilical.

La pielonefritis ascendente resulta con frecuencia de la arenilla, de infección genital ó de alguna inflamación de las vías

urinarias (Ostertag). Horn observó la nefritis purulenta en 0,1 por 100 de los carneros sacrificados.

Síntomas.—Se manifiesta la enfermedad por pérdida del apetito y de la secreción láctea, de vez en cuando por ligera hematuria. Las manifestaciones jamás son muy vivas; por otra parte la enfermedad casi siempre tiene marcha crónica.

Los animales atacados toman á veces una actitud especial; los miembros posteriores se separan como los pies de un banco. La región lumbar aparece sensible y á lo mejor el ijar es asiento de alguna tumefacción (Philips). El animal arroja una orina purulenta ó sanguinolenta que mancha los labios de la vulva y la base de la cola. A menudo la orina es muy amoniacal y contiene en sus suspensión algunos copos fibrinosos.

La exploración rectal permite reconocer la existencia de un tumor que pudo ser considerado como el fondo de saco izquierdo del rumen. A veces el riñón constituye un voluminoso tumor sostenido por una cuerda.

Diagnóstico.—Este se encuentra basado en los caracteres de la orina y en las noticias proporcionadas por la exploración rectal.

Pronóstico.—El pronóstico deberá considerarse como muy grave al producir la nefritis purulenta y los abscesos del riñón un rápido adelgazamiento. Por esto á menudo la muerte es su terminación, que sobreviene en el término de cuatro á once días.

Anatomía patológica.—La nefritis purulenta es á veces difusa y también se designa con el nombre de nefritis puntuada; en este caso alcanza á todo el órgano. La substancia del riñón presenta en su espesor masas pequeñas de color blanco, las cuales á menudo no consisten más que en manchas puntiformes rodeadas de zonas hemorrágicas de color rojo oscuro. La pelvis lesionada contiene leucocitos y orina, mezclados en la sangre.

Al examen microscópico se distingue infiltración celular bien caracterizada y muy manifiesta, que ocupa en las sustancias cortical y medular, los espacios intercanaliculares (Kitt). Los puntos purulentos no aparecen más que como pequeñas manchas en las cuales se encuentran leucocitos fragmentados y células de pus, suero y glóbulos rojos. Los canales uriníferos en parte aparecen normales; el epitelio á veces se halla atacado de tumefacción turbia ó granulo-grasosa; pueden faltar los cilindros. Los glomérulos de Malpighi se encuentran ora normales, ya repletos de leucocitos, especialmente en su parte basal; la circunferencia de la cápsula se densifica entonces por infiltración celular.

En los casos de nefritis purulenta mixta se distingue gran cantidad de leucocitos en los tubos contorneados y en los rectos. Muchos de los tubos uriníferos se hallan total ó parcialmente desprovistos de su epitelio y la luz de los tubos se obtiene por cilindros albuminosos en los lugares situados hacia arriba; el canal se encuentra dilatado.

Tratamiento.—El tratamiento es exclusivamente profiláctico, el cual consiste en prevenir la infección umbilical manteniendo á los animales jóvenes en las mejores condiciones higiénicas.

IV.—CERDO.

Etiología.—Los abscesos del riñón y la pielonefritis no son raros en el cerdo. La nefritis purulenta hematógena existe en 0,5 por 100 de los animales sacrificados (Degen). A menudo es una complicación de la infección umbilical.

Los colibacilos y los paracoli, los microbios de la supuración

caseosa, los puogenos, el polimorfo *suis* (Degen) pueden emigrar al intestino, invadir la sangre y secundariamente el riñón; los bacilos del mal rojo también pueden ocasionar focos purulentos (Haase) (1).

Las infecciones urogénicas así como las ematógenas llegan á determinar la pielonefritis y la supuración del parenquima renal. También pueden engendrar la infección puógena de una antigua hidronefrosis.

Síntomas.—El cuadro clínico de la pielonefritis en el cerdo se aproxima tanto más al de la hidronefrosis cuanto que no se constituya propiamente hablando de algún absceso colectado, de tal suerte que las orinas aparecen rara vez turbias y purulentas. Por lo tanto es una enfermedad que se aprecia solamente en los casos de autopsia.

Lesiones.—Estas consisten especialmente en hiperemia intensa con infiltración hemorrágica y en focos miliares subcapsulares, del tamaño de una cabeza de alfiler ó todo lo más de una lenteja, de color rojo oscuro en la periferia y amarillo en el centro. El corte de los riñones demuestra estrías purulentas cuya disposición es la de los radios medulares.

Esta nefritis radiante, acompañada de pequeños focos miliares corticales, forma la característica de la inflamación puógena en el cerdo (Degen). Al envejecer las precitadas lesiones se vuelven esclerosas; los focos miliares son reemplazados por cicatrices grisáceas, irregulares y ligeramente deprimidas, que continúan por la substancia renal bajo la forma de cintas esclerosas.

Tratamiento.—No puede instituirse tratamiento alguno.

(1) Wysmann, Pielonefritis bacteriana por infección mixta consecutiva en el cerdo (*Rev. gen.*, t. 1, 1905).

V.—PERRO

Etiología.—La nefritis purulenta y la pielonefritis, suceden á veces á la endocarditis, á la piemia, á la enfermedad del moquillo, á las quemaduras, á las ulceraciones gastro-intestinales y á piroplasmosis.

Las enfermedades de las vías urinarias (cálculos de la uretra, de la vejiga, hipertrofia de la próstata, ureteritis) también pueden darla nacimiento.

La mayor parte de los casos de hidronefrosis de la especie canina pertenecen á la puonefrosis (Almy, 1897) (1) (Vall, 1903) (2).

Síntomas.—Los síntomas de las nefritis purulentas y de las pielonefritis hematógenas se confunden con los de la afección primitiva; los trastornos renales pasan inadvertidos; la orina conserva sus caracteres normales ú ofrecen los cambios que se observan en alguna nefritis hemorrágica sin importancia. Sucede por completo de otra manera cuando la pielonefritis se instala en algún calculoso ó prostático retencionista. El animal presenta dolores lumbares, marcha con el dorso arqueado ó permanece obstinadamente echado; sus fosas nasales aparecen con frecuencia hematóricas ó blanquecinas y lactescentes; contienen una cantidad variable de pus, de células de la pelvis y del riñón. La región renal es asiento de vivo dolor, que se descubre por la presión de los ijares.

La tumefacción generalmente es poco acentuada; la pielone-

(1) Almy, *Soc. Cent.*, 1897.

(2) Ball, *Journ. de l'Ec. vét. de Lyon*, 1903.

fritis permanece siempre abierta en dichos animales y no se complica de absceso renal ni de puonefrosis.

Cuando la orina pasa difícilmente, vomitan los animales con frecuencia; manifiestan viva sed é inapetencia absoluta, sus ojos se hunden, su hocico se seca y mueren de uremia, si la desobstrucción no se puede verificar (fig. 37).

Lesiones.—Las infecciones hematógenas se caracterizan por

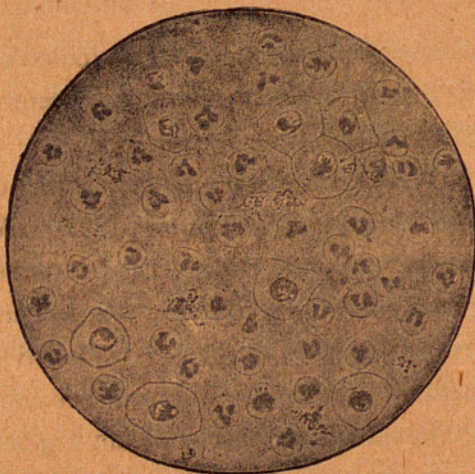


Fig. 37.—Pielonefritis. Gato. Citoexamen de la orina.

Numerosos polinucleares y glóbulos de pus, células epiteliales del riñón y estafilococos (Roquet).

infartos, focos microscópicos ó miliares de supuración, diseminados por la substancia cortical y por estriás radiantes de la substancia medular sin abscesos.

La mucosa de la pelvis á veces está congestionada y rasgada por consecuencia de alguna inflamación catarral. Esta mucosa se ve espesada y esclerosada, cuando la inflamación resulta de infección consecutiva á la retención de orina; los uréteres

se densifican, la pelvis y los cálices se llenan de orina turbia y purulenta y el riñón se esclerosa.

Tratamiento.—La primera indicación que hay que llenar es facilitar el paso de la orina, suprimiendo los cálculos uretrales y practicando el cateterismo de la vejiga.

La nefrotomía rara vez aparece indicada; sin embargo se la puede practicar fácilmente en el perro (*Parascondola*).

IX.—LITIASIS RENAL

Definición.—La litiasis renal se distingue por la formación de cálculos en los riñones.

Las sales minerales que la orina acarrea se precipitan, se aglomeran y constituyen concreciones de tamaños diferentes. Reducido á su mínimo el proceso litíásico consiste en la producción de depósitos pulverulentos ó arenosos, conocidos bajo el nombre de sedimentos, que se depositan en las vasijas donde se recoge la orina.

En grado más elevado, se distinguen concreciones del tamaño de cabezas de alfiler ó de granos de cañamón, constituyendo la arenilla tan común en el carnero. Cuando están aglutinadas de tal manera que forman masas más ó menos voluminosas detenidas en la pelvis ó á la entrada de los uréteres, constituyen los cálculos renales. Seccionados se pueden percibir en su formación tres partes: 1.º un núcleo constituido por una materia orgánica amorfa; restos epiteliales ó fibrinosos, coágulo sanguíneo ó masas microbianas; 2.º una trama orgánica de mucina

ó de albúmina; 3.^a capas concéntricas ó estriadas de composición diferente.

Etiología y patogenia.—La cantidad anormal ó la insolubilidad de las sales urinarias constituye la principal condición del desarrollo de los cálculos. Normalmente la orina de los herbívoros elimina hipouratos, urato, fosfatos de calcio, de sodio, de magnesio y de amonio. La hiperproducción de estas sales resulta generalmente de un régimen intensivo, cuyos efectos particularmente se dejan sentir en el carnero y el buey. La arenilla es la enfermedad de los animales muy alimentados ó cebados, en el establo ó en la pasturiza, así como constituye la enfermedad de las clases aristocráticas de la sociedad, de los ricos y sedentarios. En los carneros y corderos se la puede hacer que aparezca á voluntad experimentalmente, en plazo relativamente corto, con raciones alimenticias determinadas, por ejemplo: 3'500 kilogramos de maíz, lentejas y habichuelas para los adultos y 1'500 kilogramos por día para los corderos. La preparación de los animales de concurso es una de las condiciones más favorables para que aparezca dicha enfermedad. Los alimentos intervienen principalmente por su cantidad, pero pueden hacerlo á veces por su cualidad.

Con frecuencia se ha creído observar cierta relación entre la proporción de las sales del suelo y la frecuencia de los cálculos (Lafosse, Morton y Casse). Una alimentación que contenga gran cantidad de magnesio (H. Bouley), ó de fosfatos (Ivart), favorece la aparición de la arenilla en el carnero. La sobreabundancia de los fosfatos calcáreos en la alimentación del caballo predispone á todas las producciones calculosas. Lange observó la litiasis urinaria en un rebaño de bueyes colocados en una pradera de suelo muy calcáreo.

Algunas substancias parecen dotadas de cierta acción patógena especial: la litiasis oxálica en el hombre pertenece principalmente á los vegetarianos que comen chocolate, cacao y guisantes, así como la litiasis úrica á los carnívoros. El cerdo alimentado de castañas, con mucha frecuencia se ve afectado de cálculos renales (Lafosse).

Los bóvidos alimentados de patatas, zanahorias y remolachas del azúcar, presentan cálculos silíceos. Theys ha observado algunos cálculos en dos yeguas á quienes distribuyó durante algunos meses polvos de hueso. Los perros, los gatos y los conejos que ingieren oxamida derivada del ácido oxálico, presentan bien pronto cálculos renales (Ebstein y Thomassen).

Desde entonces se supone que la arenilla es una enfermedad de cría, de explotación, unida á las condiciones del suelo y sobre todo á la naturaleza y á la cantidad de alimentos que entran en la ración diaria de los animales.

La insensibilidad de las sales transportadas por la sangre, no puede atribuírse hoy á su gran concentración, determinada por la insuficiencia de las bebidas. Se regulariza además el régimen de los bóvidos y de los óvidos por una distribución regular de las bebidas y por la adición de forrajes verdes, tubérculos y raíces á la alimentación seca.

El depósito de sales resulta por lo tanto exclusivamente de su exceso en la sangre y en la orina, á causa de una alimentación muy abundante ó de una oxidación incompleta de las materias azoadas en los animales atacados de retardo de la nutrición.

En efecto, hay carneros y sobre todo bueyes que aparecen afectados de litiasis independiente de la cantidad de alimentos; son animales que han extraído de sus ascendientes cierto terre-

no gotoso predispuesto á la arenilla. La sobresaturación del suelo sanguíneo bien pronto deja de ser compensada por una hipersecreción renal. Este filtro se obstruye y las sales poco solubles se precipitan.

Las infecciones de las vías urinarias, la pielonefritis especialmente, producen la fermentación de la orina, la descomposición de la úrea, que se transforma en carbonato de amoníaco y la precipitación, en aquel medio alcalinizado, de fosfato amoníaco-magnésico insoluble.

En los búfalos de Hungría la nefritis arenosa á menudo va á complicarse con la infección ascendente de las vías urinarias (Vannos y Schoppel). En el buey esta infección urogénica frecuentemente es también origen de cálculos renales.

Estos cálculos se observan en todos los animales domésticos y difieren de las concreciones por el hecho de que los cálculos resultan de la precipitación de sales calcáreas y las concreciones se forman exclusivamente de materia orgánica.

I.—SOLÍPEDOS

Anatomía patológica.—La frecuencia de los cálculos crece con la edad de los animales. Los riñones calculosos de los solípedos presentan para su estudio la arena ó los cálculos y las lesiones renales secundarias.

Los cálculos renales del caballo son redondos, ovoideos, lisos ó arrugados en la superficie, algunas veces cristalinos, laminosos ó sedimentarios; ordinariamente presentan el volumen de un guisante al de una castaña, pero algunas veces son enor-

mes y su peso puede llegar á 1.500 gramos (Persillet, Kitt); llenan la pelvis, afectan la disposición semilunar ó bicornia y su superficie aparece cubierta de cristales finos ó de sedimentos granulosos.

En el asno el riñón á veces se halla convertido por la litiasis en un saco que parece relleno de guijarros ó de nueces (Porchet).

Su peso total muy variable llega á elevarse á 2.500 kilogramos; su densidad es de 1,50 próximamente; su superficie irregular, mamelonada, se moldea perfectamente sobre las asperezas y el surco del saco renal. La coloración de los cálculos renales en los solípedos es de un obscuro claro, amarillo obscuro, gris amarillo ó gris ferroso. Aparecen formados por carbonato de potasio, carbonato de sodio, carbonato de Magnesio y de materias orgánicas ó casi exclusivamente de carbonato de cal (Adam).

Las lesiones renales se deben á la permanencia del cálculo en la pelvis, según que se encuentren asépticas ó se vean complicadas de infección puógena.

Los cálculos asépticos originan la atrofia esclerosa del parenquima renal, la distensión progresiva del órgano sin hidronefrosis muy pronunciada. La delimitación entre las partes enfermas y las relativamente sanas es muy brusca; las porciones enfermas se hallan esclerosas y sembradas de quistes en todos los periodos de su evolución (fig. 38).

Los cálculos sépticos producen la pielonefritis denunciada por la hipertrofia y la abscedación de los riñones calculosos; la pelvis aparece dilatada y llena de pus; sus paredes se densifican y esclerosan, algunos focos purulentos se ven diseminados en la substancia cortical; hay puonefrosis é inflamación purulenta

crónica de los uréteres. Hasta se ha indicado la rotura de los riñones (Dikens y Barrier) (1) con perinefritis supurada.

Los dos uréteres pueden obliterarse con los cálculos.

Síntomas.—Los cálculos inmovilizados en la pelvis de los solípedos quedan latentes ó no producen más que síntomas vagos ó poco precisos; por excepción se observa hematuria cuando los cálculos son numerosos (Desban); pero generalmente se verifica

la atrofia completa del riñón sin desórdenes apreciables (Lafosse, Riquet, Schrader, Tourner, Persillet, Schmalz, Porcher).

La obstrucción del uréter y la anuria calculosa unilateral determinan cólicos más ó menos violentos y persistentes según el grado y la duración de la estrechez. El animal presenta bruscamente angustia y agitación, se detiene con frecuencia para orinar y á menudo expelle una orina clara pero poco abundante y por excepción sanguinolenta (Desban). Estos dolores cesan



Fig. 38.—Esclerosis renal calculosa. *Caballo*.

Arriba, cápsula renal esclerosada. Abajo, tejido fibroso inflamatorio con corpúsculos raros de Malpighi y tubos urinarios atrofiados. Vasos sanguíneos congestionados (Engrosamiento, 40).

por migración ó desplazamiento del cálculo, siendo rara vez mortales, volviendo fácilmente por influencia del trabajo y desapareciendo mediante el reposo.

Los cálculos complicados de infección puógena determinan

(1) Barrier, *Soc. cent.*, 1906. El riñón roto pesaba 4,4 kilogramos.

los síntomas de la pielitis y de la puonefrosis, especialmente la expulsión de orina purulenta (Rodet).

Por excepción, puede resultar la muerte por la fiebre uro-séptica de la perinefritis supurada, por la rotura del riñón ó por la anuria.

Diagnóstico.—La presencia de sedimentos calculosos en la orina y los cólicos que preceden á su expulsión forman signos característicos.

La citoscopia y el cateterismo de los uréteres se pueden aplicar á la yegua (Redecha y Rapzas).

Pronóstico.—La litiasis renal debe considerarse siempre como grave á causa de las complicaciones posibles.

Tratamiento.—El empleo repetido de bicarbonato de sosa (20 á 30 gramos) asociado al nitrato de potasa á pequeña dosis, facilita la eliminación de las arenas. Los alimentos muy ricos en productos minerales, tales como el salvado y la harina, deberán proscribirse y, por el contrario, el verde y las remolachas constituyen sustancias muy indicadas.

II.—BÓVIDOS

Anatomía patológica.—Frecuentes en dichos animales y en los búfalos se alojan más ó menos exactamente en la pelvis; son ovóideos, poliédricos, muriformes y poseen prolongaciones que se relacionan con los cálices renales (cálculos coraliformes). Se les encuentra grises, constituidos por carbonato de calcio, carbonato de magnesio, fosfato amoníaco-magnésico, materias orgánicas, vestigios de hierro y oxalato de calcio; los hay que so-

lamente contienen oxalato y carbonatos de calcio y de magnesio, hallándose también cristales de trifosfato fáciles de reconocer (Kitt). Existen algunos rosáceos, blancos ó gris terroso; unos aparecen quebradizos y otros resistentes, pudiendo obstruir por completo la abertura de los uréteres (Barthe) (1).



Fig. 39.—Cálculos del riñón en el buey, pesando 195 gramos, 47 y 37.

A veces su peso alcanza 788 gramos (Losch), siendo solitarios y muy numerosos, de los que se pueden contar hasta ciento (fig. 39).

Cuando se encuentran en un riñón es muy raro no encontrarlos en el otro. Al nivel de los puntos en que existen se ve

(1) Barthe, *Rev. vet.*, 1906.

deprimida la superficie renal, apareciendo de color anómalo, de rojo heces de vino ó amarilla, que se señala manifiestamente sobre el tinte ocre de las partes inmediatas. Estas manchas son irregulares y se propagan irradiándose del lóbulo en que asienta el cálculo al lóbulo próximo. Seccionadas en el sentido de su espesor se muestran duras, esclerosas, resistentes, de espesor variable, terminando la sección en una cavidad donde se hallan uno ó varios cálculos verdes, irregulares y lo más á menudo pequeños.

Al examen histológico, el tejido que circunda al cálculo se halla profundamente alterado. La porción inmediatamente en contacto con la piedra aparece esclerosada, fibrosa y formando una concha conjuntiva siempre muy densa. En la periferia de dicha zona el tejido del riñón muy enfermo ha perdido sus caracteres normales; se ve infiltrado, esclerosado, transformado en tejido fibroso y desconocido; los órganos que resisten más á la destrucción son los corpúsculos de Malpighi. Aunque ya no funcionan, conservan su forma y muchos aparecen ahogados é infiltrados aunque claramente reconocibles. Cierta número de tubos uriníferos han experimentado á consecuencia de su obliteración parcial ó total, en un punto de su trayecto, la transformación quística. Aparecen en una sección ó corte como anchos conductos limitados por una zona de tejido fibroso y que se reconocen por su epitelio (fig. 40), á veces, tanto más aplanado cuanto más importante sea la dilatación de los tubos. Estos, además, contienen cierto producto granuloso ó bloques de substancia hialina que colman la luz del tubo.

Cuando la infección puógena se complica con la litiasis renal, se pueden observar lesiones de la pielonefritis y de la pielonefrosis.

Síntomas.—Los cólicos, el dolor renal denunciado por la presión y la palpación, la disminución de la secreción misma, son los signos más característicos, aunque ordinariamente aparecen poco marcados, de tal suerte, que no se sospecha la litiasis renal. Por excepción, son de tal modo claros los síntomas, que no se puede desconocer el origen; la secreción urinaria parece suprimida, yendo la disuria acompañada de cólicos ruidosos, de manifestaciones de uremia caracterizadas por la salida de la

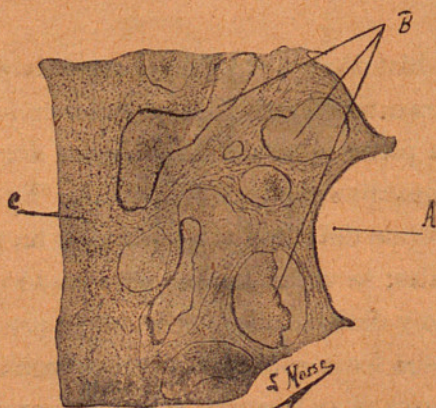


Fig. 40.—Corte longitudinal de un riñón de buey atacado de litiasis renal (pequeño engrosamiento).

A, cavidad del cálculo; B, dilatación de los tubos uriníferos próximos; C, zonas invadidas por el tejido conjuntivo (Leblanc).

lengua fuera de la boca, estremecimientos musculares de la cara, hiperestesia de las paredes abdominales y respiración lenta y profunda.

El animal echado no puede levantarse y no tarda en morir.

Cuando el cálculo pasa al uréter y se clava en él, el riñón se distiende y la presión de la orina puede desgarrar el conducto (Hohenleitner).

Diagnóstico.—El diagnóstico se basa en el dolor renal, los có-

licos y los caracteres de la orina, que á menudo es albuminosa y se ve cargada de sedimentos.

Pronóstico.—La litiasis renal es siempre grave á consecuencia de las complicaciones de uremia ó de parálisis lumbar.

Tratamiento.—Puede ser alimenticio y substancioso.

El régimen del pasto, las tisanas de cebada, parietaria y semilla de lino, la administracion de alimentos alcalinos, como el bicarbonato de sosa previenen la litiasis, la mejoran ó la curan.

Los depósitos arenosos ó barrosos son arrastrados ó disueltos.

En el caso de accidentes agudos se halla indicado combatir el dolor mediante la aplicación de cataplasmas en la región lumbar y el empleo al interior de una corta cantidad de láudano.

III.—CARNERO

Los cálculos son frecuentes sobre todo en los carneros gordos, en los de concurso y en los corderos de cebo. Son pequeños y los más gordos alcanzan el volumen de un guisante, apareciendo blancos y negruzcos, lisos ó tomentosos y á veces reunidos en número de 10 ó 15. En una cabra la pelvis se vió llena de cálculos (Rabieaux) (1).

Síntomas.—La arenilla en el carnero, por lo general se manifiesta mediante la emisión de orina sedimentosa, que irrita la extremidad de las bolsas y constituye á ese nivel un depósito más ó menos aparente.

(1) Rabieaux *Soc. Cent.* 1902.

Al mismo tiempo se observa disuria, cólicos apenas embozados y estremecimientos convulsivos, urémicos, generalizados. Los enfermos tristes y abatidos presentan completa anorexia, se colocan en decúbito externo abdominal ó externo lateral y llegan á sucumbir con más ó menos prontitud cuando la orina no puede eliminarse.

Pronóstico.—El pronóstico es muy grave á causa del número de animales que pueden caer enfermos á la vez.

Tratamiento.—El único tratamiento aplicable en la especie consiste en la modificación del régimen alimenticio. Deberá proscribirse el salvado y se sustituirá el centeno cocido por la avena, al mismo tiempo que aumentada la proporción de remolachas. Este régimen combinado algún tiempo con la ingestión de agua bicarbonatada, 1 á 2 gramos por litros de bebida, llega á verse seguido de los mejores resultados (H. Bouley).

IV.—PERRO

Con frecuencia se encuentra la litiasis renal en los perros viejos, alimentados con abundancia ú obesos. Consiste en el depósito de sedimentos ó de cálculos esféricos ó irregulares, á veces aplanados, de coloración blanquecina, oscura ó verde, que á lo mejor alcanza el peso de 97 gramos (Guillón).

Síntomas.—Los sedimentos ó arenillas aparecen de ordinario arrastrados y expulsados con la orina; pero pueden detenerse en el macho, detrás del hueso peniano y constituir una causa de retención absoluta ó relativa de la orina.

Los cálculos renales se manifiestan por hiperestesia de la región lumbar, sufriendo abscesos de anorexia (Megnin). En al-

gunos casos hay estranguria; los animales en pie mantienen la espalda arqueada. Estos signos llegan á ir acompañados de violentos cólicos y de esfuerzos de micción que terminan por la emisión de orina sanguinolenta.

Diagnóstico.—La expulsión de sedimentos indica el camino del diagnóstico, que independientemente de este signo es muy difícil cuando no imposible.

La citoscopia es aplicable á la perra, aunque el cateterismo de los uréteres no se ha podido realizar (Redecha y Caszas 1909).

Tratamiento.—La profilaxia de la litiasis renal es cuestión de régimen: la leche, sopas ligeras y carnes blancas convienen á los animales sedentarios; si se alimenta más á los animales habrá que añadir un ejercicio regular. También se administrarán alcalinos y diuréticos (1 á 5 gramos de bicarbonato de sosa ó 0,50 á 1 gramo de benzoato ó salicilato de litina).

Cuando la litiasis es segura se halla indicada la nefrectomía y hasta se pueden extraer los cálculos conservando el riñón; operación que ha sido ejecutada con éxito (Thomassen) (1).

V.—AVES

Los depósitos urinarios no son raros en los riñones de las aves; se presentan bajo la forma de concreciones ó de estrías blanquecinas (Larcher) (2) (Luzet) (3).

(1) Thomassen, *An de med. vet.* 1893.

(2) Larcher, *Mél. de pat. comp.* París, 1874.

(3) Lucet, *Recueil*, feb. 1894.

X.—CÁNCERES DE LOS RIÑONES

I.—SOLÍPEDOS

Anatomía patológica.—Los caracteres de los riñones comprenden los epitelomas, los carcinomas, los sarcomas y los tumores mixtos; son primitivos ó secundarios. Estos últimos se aplican al cáncer del ovario, del útero, de la vejiga, del hígado, del estómago, del pulmón y del testículo, reproduciendo los caracteres histológicos de la neoplasia primitiva. Los cánceres primitivos, mucho más raros, no se han observado más que en animales viejos, siendo por lo general unilaterales; principalmente se desarrollan al nivel del hilio y alcanzan á veces dimensiones considerables.

Los epitelomas, los epiteliocarcinomas y los adenomocarcinomas afectan á menudo la forma masiva, de tal suerte que el riñón aparece transformado en una masa neoplásica enorme intracapsular (Majá) (1) que oblitera los cálices, rechaza la pelvis y presenta á menudo focos hemorrágicos difusos. Los cánceres medulares, de naturaleza sarcomatosa, constituyen masas hemorrágicas reblandecidas, degeneradas y encefaloideas, cuyo peso puede alcanzar 17 kilogramos (Ritt); los de naturaleza epitelial se distinguen por nudosidades blandas ó duras, esqui-

(1) Maja. Dos casos de cáncer epitelial del riñón generalizado en el pulmón del caballo. (*Bull. Soc. Cent.* 1910),

rrosas y acompañadas de pequeños núcleos discordantes. Estos diversos tumores se propagan á los ganglios del hilio, al pulmón y al hígado por la vía venosa y la linfática.

El riñón sano presenta algunas veces hipertrofia conservadora. El examen histológico á menudo es necesario para distinguirlos. Ya se encuentra un epiteloma cilíndrico formado de tubos tapizados de una sola capa de células epiteliales, ya de formas atípicas que restablecen la transición entre los epitelomas, los carcinomas, ya el tipo del carcinoma, ya, en fin, de los sarcomas fuso-celulares ó globo-celulares y más rara vez de tumores mixtos ó de adenosarcomas.

Síntomas.—Estos tumores aparecen de ordinario latentes á pesar de su importante desarrollo y de su malignidad. Los desórdenes renales faltan ó son muy poco acentuados para poder sospechar una enfermedad de dichos órganos y menos aún una neoplasia. Habitualmente no se observan más que cólicos, rigidez de movimientos, marcha vacilante, hipertrofia cardíaca é irregularidad en los latidos, anemia y caquexia. Se pueden observar por compresión del tumor los signos de aneurisma aórtico (Ziesler) (1).

Tratamiento.—La extirpación del riñón enfermo constituye el único tratamiento eficaz, pero dicha operación es por si misma peligrosa y difícil de practicar en el caballo.

II.—RUMIANTES.

Anatomía patológica.—El cáncer renal de los bóvidos aparece representado por el carcinoma típico (Hess), el carcinoma coloide

(1) Ziessler. Adenoma del riñón en el caballo. (*Rev. gén.* 1906).

(Rayer), el sarcoma (Ostertag) ó por el adenocarcinoma (Pflug, Siedamgrotzky). Estos tumores unilaterales ó bilaterales determinan tal hipertrofia del órgano enfermo que la exploración rectal permite distinguir dicho aumento de volumen (Hess). A veces se observan tumores de dicha naturaleza que alcanzan el peso de 13 kilos, retonando en los cálices, la pelvis y hasta la uretra (Mathis y Forgeot) (1).

El volumen de los uréteres en la pielonefritis y en la hidronefrosis asegura el diagnóstico diferencial con el cáncer renal (2).

El sarcoma de los ganglios del hilio, llega á simular un tumor del parenquima renal que determina la nefritis y el desarrollo, al nivel de uno de los riñones, de un gran tumor accesible á la exploración rectal (Rhüm) (3).

III.—CERDO.

El sarcoma y el adenosarcoma son los dos tumores primitivos y principales del riñón en el cerdo. Estos tumores pueden desarrollarse en los cochinitos, conforme se observa el cáncer renal en los niños. Adquieren á veces dimensiones importantes; su peso llega á alcanzar 3,500 kilogramos (Riek), 14 kilos (John); afectando la forma medular y desarrollándose igualmente las dos substancias del riñón (fig. 41).

El carcinoma, más raro, fué observado por Ostertag.

(1) Mathis y Forgeot, *Rev. vét.*, 1936.

(2) Roger ha observado en el carnero un cáncer epitelial (*An. de méd. vét.*, 1864).

(3) Rhüm, *Rev. gen.*, 1907.

IV.—CARNÍVOROS.

El cáncer renal es raro en los carnívoros. Sin embargo se ha distinguido, en el perro, el carcinoma (Habacher) (1), el carci-



Fig. 41.—Nódulos sarcomatosos de un riñón de cerdo joven (Cadéac).

noma coloide (Zundel), el epitelioma (Bournay, Maja) y el sarcoma generalizado en el pulmón (Maja) (2). En el gato puede observarse el sarcoma primitivo (Petit) (3), (Valillo) (4) y el carcinoencefaloide (Auger y Roquet) (5) (fig. 42).

- (1) Habacher, *Rev. gen.*, 1907.
- (2) Maja, *Soc. cent.*, 1910.
- (3) Petit, *Soc. cent.*, 1901.
- (4) Valillo, *Clinica vet.*, 1909.
- (5) Auger y Roquet, *Journ. de l' Écol. vét. de Lyon*, 1908.

Síntomas.—Los tumores voluminosos se acompañan solamente de desórdenes particulares. El animal adelgaza y se sostiene difícilmente en pie: la respiración parece normal, lo que separa toda localización del lado del aparato respiratorio, pero la atención se atrae inmediatamente por el volumen del vientre. Contrariamente á lo que se observa en la ascitis, el vientre no se encuentra bajo, sino que parece ensanchado por su mitad y por su parte superior. A la palpación, que no descubre ningún dolor,



Fig. 42.—Riñón canceroso del gato. Cara externa

La cápsula del riñón ha sido levantada para enseñar los brotes neoplásicos (Auger y Roquet).

se siente de seguida, por detrás de las costillas y á cada lado, una masa voluminosa, alargada, cilíndrica, de desplazamientos limitados, aunque más móvil sin embargo que un riñón normal. Colocando al animal de dorso, se tiene la sensación de un tumor voluminoso, bilobado y desenvuelto por cada lado de la cavidad abdominal cuando el tumor es bilateral (Auger y Roquet).

De vez en cuando se observa albuminuria, cilindros hialinos y á veces hematuria y signos de caquexia con complicaciones ulcerosas de la mucosa bucal.

Tratamiento.—La nefrectomía constituye el único tratamiento eficaz.

XI.—RIÑÓN FLOTANTE.

En muchos perros los riñones se ven más ó menos flotantes en medio de la masa intestinal. Se les puede desituar hacia adelante y atrás como un tumor móvil reunido á la columna vertebral mediante algún ligamento de longitud variable, pero siempre insuficiente para poner en contacto el riñón con la línea blanca del abdomen. Esta movilidad del riñón se observa próximamente en el 15 al 20 por 100 de los perros (Johns). De ordinario uno sólo de estos órganos pende del extremo de algún mesenterio y produce, á la exploración, la sensación de un tumor reniforme, alargado y ligeramente dolorido á la presión (Hébrant y Antoine) (1). El riñón móvil ó flotante se ha observado algunas veces en la vaca (Stockfleth y Reali) (2) y en el cerdo (Zell); ejerce por lo general contracciones más ó menos penosas ó dolorosas, á causa del ligamento suspensor, durante las marchas rápidas. La rotura de este ligamento es de temer muy poco, aunque Pinel haya observado, en el caballo, la separación de un riñón encontrado libre en la cavidad abdominal y reducido á una especie de bola degenerada, del peso de 270 gramos.

Tratamiento.—La nefrorrafia ó nefropexia (sujeción renal) es la operación que permite remediar esta disposición anómala.

(1) Hébrant y Antoine, Riñón flotante (*An. de med. vet.*, 1913).

(2) Reali, Riñón izquierdo móvil en una vaca (*Rev. gener.*, 1906).

XII.—PARÁSITOS.

I.—ESTRONGILOSIIS.

Definición.—La estrongilosis es una afección parasitaria del perro debida á la presencia de *estrongilus gigas* en el riñón y más rara vez fuera de este órgano.

Otras especies son excepcionalmente parasitadas por el *estrongilus gigas*. El caballo (Chavert, Leblanc y Labat), el buey (Rudolphi, Greve) (1) y el cerdo (Linstow) pueden contener este parásito en sus riñones.

Etiología.—El *estrongilus gigas* ó *visceralis* es el más grande de los nematodes conocidos. Su cuerpo aparece rojo sanguíneo y transversalmente estriado; ofrece la boca triangular rodeada de seis papilas. El macho tiene de trece á diez y seis milímetros de longitud y 4 á 6 de ancho; la hembra de 20 centímetros á un metro de larga es ovípara. El huevo mide de 64 á 68 micras de largo por 40 de ancho; se desarrolla en un medio húmedo y el embrión fusiforme puede conservar allí su vitalidad cuando menos durante cinco años. No puede infectar directamente á los animales y se ignora el huesped intermediario—¿veneno?—que asegura su desarrollo.

(1) Greve la ha visto en un toro que sufría hacía tiempo de disuria; la orina expulsada contenía copos de *mucus* y el riñón izquierdo se hallaba transformado en un enorme absceso.

La estrongilosis común en Italia en los perros de caza, es rara en Francia; se la ha observado en diferentes países europeos, en América y en el Japón, siendo frecuente de modo particular en las regiones donde abundan los crustáceos y los moluscos.

Síntomas.—En la mayor parte de los casos no se observa síntoma alguno apreciable, siendo la estrongilosis un descubrimiento de la autopsia. En algunos casos solamente manifiesta dicho parásito su presencia en el riñón por desórdenes más ó menos graves; el animal adelgaza, se aniquila con rapidez, mayor ó menor, presenta hematuria, signos de nefritis y de cistitis, retención pasajera de orina ó bien duradera, uremia cuando el gusano ha obstruido algún uréter ó la uretra y marcha penosa, con la columna vertebral inclinada ó doblada del lado enfermo; sufre de tal manera que arroja aullidos continuos como en algunos casos de litiasis renal. Su tristeza, su voz ronca, su excitación rabiosa llegan hasta á sospechar la rabia; algunas veces se observan convulsiones y peritonitis cuando el parásito cae á la cavidad abdominal, vómitos y signos asfíxicos cuando se aventura por la pleura. El estrongilo tiende á abandonar el riñón, su primitiva estancia, pudiéndole abandonar pronto, pasar á la pelvis y al uréter, alcanzar la vejiga, después penetrar en la uretra, alojarse en el tejido conjuntivo peri-uretral y ser expulsado al exterior; puede salir directamente del riñón y pasar á la cavidad abdominal, al hígado, á las pleuras, alojarse bajo la piel de la pared abdominal inferior por detrás de las bolsas, salir al nivel de alguna mama ó penetrar en el corazón.

Lesiones.—De ordinario, un sólo riñón aparece con parásitos y á lo mejor no se encuentra allí más que un solo gusano; pero se han encontrado dos, tres, cuatro, seis y hasta ocho (Klein); el otro riñón permanece sano ó se hipertrofia. El parásito destru-

ye gradualmente el parenquima renal en que habita; bien pronto no queda ya en el sitio del riñón sino un quiste limitado por una capa delgada, nodulitos blanquecinos que contienen huevos de strongilos que atestiguan el paso ó la permanencia en dicho nivel, de alguna hembra parásita (Massaglia) (1).

Diagnóstico.—La emisión de orina sanguinolenta y el examen microscópico del depósito urinario, descubriendo los huevos del parásito son los dos principales elementos del diagnóstico.

Pronóstico.—El pronóstico de la strongilosis renal evidentemente es muy grave; siempre fatal en el caso de que los gusanos abandonen el quiste por efracción, también es muy molesto ó dificultoso cuando emigran por las vías naturales á causa de la retención de orina que ocasionan.

Tratamiento.—El tratamiento quirúrgico es el único eficaz cuando puede instituirse con perfecto conocimiento de causa. Es preciso extirpar el riñón que contenga el parásito, é incindir el tumor perirrenal ó mamario provocado (2).

II.—SEUDO-TUBERCULOSIS VERMINOSA.

De este modo designamos cierta afección nodular de la capa cortical del riñón debida á la infestación periarterial de las arteriolas renales en el asno por larvas de *Rhabditis*.

(1) Massaglia, *Bul. del Inst. Pasteur*, 1912.

(2) En el caballo se han observado equinococos en el riñón (Cadéac y Malet, Blanc); también se les observa en el buey, el carnero, el cerdo y aun en el perro (Perroncito).

Esta pseudo-tuberculosis, muy rara ha sido objeto de reciente estudio por Petit, en Khy y Germani (1).

Etiología.—Las larvas de *Rhabditis* miden 280 centímetros de largo por 15 centímetros de espesor, tienen la forma de un husillo y poseen aparato genital, indicio de multiplicación rápida de las larvas por sí mismas, lo que explica su agrupamiento en el interior de los tubérculos. Llevados por la sangre arterial estos parásitos perforan las paredes de estos vasos de dentro á fuera y se alojan en las tunicas interna y media de las pequeñas arteriolas y en las cuales producen la oclusión.

Lesiones.—El riñón aparece cubierto de marmorizaciones blanquecinas más ó menos confluentes y algo ligeramente evidenciadas, pareciendo focos de necrosis y situadas de una manera excesiva en la substancia cortical. Estos nódulos regularmente aparecen colgados como granitos á las divisiones laterales de las arteriolas renales situadas en el centro y muy ricas en células gigantes.

Síntomas.—La oclusión de gran número de arteriolas renales determina los signos de intensa uremia señalada por series de crisis de vértigo, acompañadas de caídas sucesivas, temblores musculares, tetania, exhorbitismo sin salivación ni evacuación albina que termina por la muerte ó la necesidad del sacrificio del enfermo (Mouilléron).

Tratamiento.—No se puede sospechar ni prevenir esta intes-tación parasitaria.

(1) Petit, Henry y Germani, *Rec. de méd. vét.*, 1909.

CAPITULO II

VEJIGA

I.—CISTITIS

Consideraciones generales.—Las inflamaciones de la vejiga ó cistitis, consisten en infecciones del tabique vesical por todos los gérmenes patógenos ó capaces de implantarse en la mucosa de este órgano á favor de causas predisponentes.—Ordinariamente los microbios conducidos por casualidad á la vejiga son en absoluto arrastrados por la orina, que se vuelve aséptica: la infección parece evitada; á veces se cultivan parcialmente en la orina sin interesar la pared vesical; hay simplemente bacteriuria; de vez en cuando la mucosa vesical se infecta y se inflama, hay cistitis. En esta infección tres elementos deben retener nuestra curiosidad: 1.º, los microbios; 2.º, la vía de penetración; 3.º, las causas que permiten su implantación.

a. El microbio infectado es muy variable; principalmente se puede atribuir á los estafilococos, los estreptococos, los colibacilos, los microbios de la supuración caseosa y el bacilo de la tuberculosis. Algunas especies microbianas, sin embargo, llegan á asociarse ó á reemplazarse siempre que la mucosa, alterada, se halla desprovista de su epitelio protector.

b. La penetración de los microbios en la vejiga se verifica por la vía descendente ó renal en el curso de las infecciones generales acompañadas de retención y en las pielonefritis supuradas. Cualquier catarro desciende por el pecho y alguna nefritis purulenta hematógena puede originar la cistitis puógena. La infección ascendente uretral aparece con frecuencia; la cistitis complica la acrobustitis, la piedra, las heridas y las ulceraciones vaginales. La infección por los vasos linfáticos llega á originar una placa de cistitis producida por los microbios de la supuración caseosa ó por los bacilos de la tuberculosis. Otros microbios vienen después á engarzarse en dicha placa desnudada.

c. La predisposición es indispensable en las infecciones. Sin ella se puede inyectar aisladamente ó en conjunto todos los microbios infecciosos en la vejiga; la orina los arrastra, no se desarrolla la cistitis. La predisposición se realiza: 1.º, por la retención: la vejiga que se vacía bien resiste á las infecciones; 2.º, por el traumatismo ocasionado por el cateterismo ó las arenillas; 3.º, por la congestión producida por la orina, vuelta irritante, al eliminar los agentes tóxicos. En los solípedos, bóvidos y perros se pueden apreciar dos clases de cistitis: la aguda y la crónica. Estas inflamaciones, muy raras en el carnero y el cerdo, no han sido estudiadas.

I.—SOLÍPEDOS.

I.—CISTITIS AGUDA.

Definición.—La cistitis aguda de los solípedos es una enfermedad toxi-infecciosa caracterizada por cólicos, trastornos de la micción, dolor vesical y marcha rápida que termina por la curación, por el estado crónico ó por la muerte.

Etiología.—La cistitis aguda es una enfermedad siempre secundaria. En efecto, la vejiga constituye un depósito de espera colocado á igual distancia del riñón que del meato urinario. Todos los desórdenes del riñón se acompañan de alteración más ó menos profunda de la orina; la eliminación de principios irritantes ó infecciosos necesariamente tiene resonancia más ó menos marcada en el estado de la vejiga. En estas circunstancias, la cistitis evoluciona como lo hacen la bronquitis ó la neumonía á consecuencia del coriza ó de la angina. La infección es descendente.

La mayor parte de los productos irritantes capaces de producir alguna nefritis son, pues, susceptibles de provocar la cistitis. Los vegetales tóxicos, los resinosos, la cantaridina, la esencia de trementina y setas algunas son con frecuencia agentes de la enfermedad. Prévot la ha visto desarrollarse á consecuencia de ligeras fricciones de alcohol cantaridado.

La cistitis que evoluciona durante el curso de enfermedades contagiosas tiene el mismo origen que las anteriores.

En los casos de infección ascendente los agentes microbianos

antes de dirigirse al riñón, se ven obligados á permanecer durante un tiempo más ó menos largo en el depósito vesical.

Su presencia en la superficie de la mucosa y en la orina va seguida algunas veces de la aparición de desórdenes más ó menos graves. Esta segunda forma de cistitis por infección ascendente es muy común sobre todo en la hembra á causa de partos laboriosos, de malos partos, de heridas vaginales, de catarro de la vagina ó de sondeos intempestivos practicados con instrumentos infectados.

Los obstáculos al curso de la orina, estrechez, uretral, cálculos y neoplasias, oponiéndose á la expulsión regular de la orina, forman otros tantos accidentes que preparan y facilitan la infección.

Síntomas.—La enfermedad comienza por inquietud; el animal enfermo deja de comer, araña el suelo, se echa con precaución y se vuelve á levantar enseguida. Si se trata de un macho se observa que los testículos aparecen subidos hasta el ano; si es en la hembra los labios de la vulva se entreabren enseñando un clitoris turgente.

El enfermo se para con frecuencia y arroja pequeña cantidad de orina; las micciones son frecuentes y doloridas, la orina es expulsada á gotas, á chorros interrumpidos. Durante la micción la actitud del animal expresa dolor vivo: cuando ha cesado se mueve lateralmente á derecha é izquierda, agitando la cola siempre en movimiento.

La exploración rectal ó vaginal, si se trata de alguna hembra, es dolorosa; el animal se defiende vivamente durante la operación ó se queja. Permite comprobar la repleción del órgano.

El dolor determinado por los esfuerzos expulsivos, necesarios

á la defecación, impide que el enfermo se entregue á dicho acto. Los excrementos se acumulan en el recto y aumentan á causa de las presiones que producen los dolores observados.

La piuria completa este cuadro sintomático; es turbia, espesa; más densa que en estado normal y contiene elementos procedentes de la mucosa inflamada: epitelio vesical, glóbulos de pus, moco, albúmina, cristales de fosfato amoníaco magnésico, cuando ha sufrido un principio de fermentación y microbios abundantes. Además puede contener sangre y falsas membranas, complicándose algunas veces la enfermedad con la formación de abscesos.

Los síntomas generales que acompañan á estas manifestaciones son poco acentuadas y la temperatura no pasa de 39°,5; el pulso se halla poco acelerado y apenas turbada la respiración.

Marcha.—Esta situación dura por un tiempo variable. El enfermo se restablece en pocos días ó algún accidente termina de modo brusco la evolución del proceso cuando éste no tiende á persistir indefinidamente. En resumen la enfermedad puede terminar por resolución, por uremia, por rotura, por gangrena del órgano ó por su paso al estado crónico.

La resolución se anuncia por la atenuación de todos los síntomas que hemos enumerado y sobreviene ordinariamente al cabo de algunos días; á veces se hace esperar más tiempo (15 días) (Oreste). Cuando los síntomas persisten después de haber perdido su intensidad, pasa la enfermedad al estado crónico.

La muerte puede ser consecuencia de la uremia, de la rotura ó de la gangrena de la vejiga.

Se produce la uremia cuando la plenitud del órgano se opone á la reversión de la orina contenida en los uréteres y la pelvis. Se caracteriza por la aparición de fenómenos nerviosos á que da

lugar dicha intoxicación y algunas veces por parálisis general (Isnard).

La rotura de la vejiga aparece facilitada por su parálisis más ó menos completa y por la alteración de sus paredes; viéndose producida por su repleción extrema, algún esfuerzo ó una violencia exterior, accidente que es muy común (Adam y Overed). Se manifiesta por un malestar inmediato, aunque de corta duración, por supresión de los esfuerzos para orinar y por deformación del abdomen. La exploración rectal disipa todas las dudas; bien pronto aparecen nuevos cólicos, que indican el principio de alguna peritonitis, constantemente mortal.

La gangrena constituye una terminación rara. Se anuncia por cólicos violentos; la orina se oscurece de color, desprende olor fétido y á menudo contiene fragmentos de membranas. Esta terminación concluye casi siempre por rotura de la vejiga.

Anatomía patológica.—La vejiga inflamada, por lo general, aparece distendida, llena de orina espesa que contiene en suspensión exudados patológicos. Su mucosa se ve inyectada, congestionada, descamada por toda la superficie ó solamente por islotes á cuyo nivel se encuentran incrustados los sedimentos urinarios. Cuando la inflamación es reciente, se observan exudados amarillo-verdosos, mezclados á cantidades variables de sangre que le dan cierto aspecto rojo, color de chocolate con leche.

También se pueden ver pseudo-membranas que recubren erosiones ó escaras (Lafosse, John, etc.). La misma capa muscular aparece infiltrada y á veces hasta se pueden observar placas de pericistitis.

Cuando ha habido perforación ó rotura de la vejiga se encuentra en la cavidad peritoneal importante cantidad de líquido, observándose lesiones de peritonitis más ó menos intensa. La

herida que ha facilitado paso á la orina á menudo es de pequeñas dimensiones; ordinariamente ocupa el fondo de alguna ulceración y presenta bordes tumefactos y hemorrágicos; la rotura vesical se puede producir rápidamente ó suceder á la ulceración. A veces la orina se insinúa entre la musculosa y la serosa formando dos vejigas concéntricas (Adam).

Se conoce la gangrena por la mortificación de la mucosa vesical que adquiere color rojo obscuro y pierde toda cohesión (Oreste).

Diagnóstico.—La frecuencia de las micciones y los caracteres de los cólicos, la exploración rectal y la purulencia de la orina permiten en la mayoría de los casos hacer un diagnóstico seguro.

Pronóstico.—Siempre grave á causa de complicaciones posibles y por la terminación fatal bastante frecuente de la cistitis. Cuando la repleción de la vejiga es completa, el pronóstico debe considerarse como muy grave en razón á la inminencia de la rotura.

Tratamiento.—Siempre aparece indicado atenuar las propiedades irritantes de la orina y calmar la inflamación vesical. La primera indicación se llena administrando brebajes mucilaginosos y empleando diuréticos alcalinos y bicarbonato de sosa (20 á 40 gramos); si existe retención de orina se procura vaciar la vejiga. En los animales de gran talla dicho resultado llega á obtenerse introduciendo la mano en el recto y comprimiendo moderadamente el órgano con la mano colocada de plano. Cuando se logra se aconseja no dejar salir la totalidad del líquido. Cuando la micción se dificulta conviene recomendar las preparaciones de alquitrán; el bromuro potásico (10 á 15 gramos) y el bromuro de alcanfor (Trasbot) producen efecto rápido y muy

seguro. En las hembras conviene practicar lavados de la vejiga mediante antisépticos, pero este lavado no es eficaz más que empleando substancias completamente anodinas. El oxicianuro de mercurio en solución al 1 por 5.000 ó al 1 por 10.000 en agua ligeramente salada forma un medio desinfectante indispensable para los lavados de la vejiga y de las vías urinarias.

Por otro lado la administración de urotropina á la dosis de 0,5 á 1 gramo en los animales pequeños y de 5 á 10 gramos en los mayores, desinfecta las vías urinarias, proporcionando probablemente en los riñones aldehído fórmico. La combinación de ambos métodos de tratamiento proporciona excelentes resultados en la cistitis de los animales domésticos (1).

En los machos, se puede recurrir á la uretrotomía en los casos muy graves; se practica en seguida el lavado de la vejiga con soluciones antisépticas débiles: agua boricada saturada y permanganato de potasa al 1 por 1000.

II.—CISTITIS CRÓNICA

La cistitis crónica constituye á lo mejor la reliquia del estado agudo; rara vez es de origen tóxico, secundaria á alguna nefritis; lo más á menudo aparece á consecuencia de alguna infección de la uretra, de la vagina (Saint-Cyr) (2) ó de litiasis. La enferme-

(1) Gemeiner, *Monats. für prakt. Tier.*, 1904.

(2) Saint-Cyr, *Journ. de Lyon*, 1867, p. 57.

dad también se designa con el nombre de catarro vesical. La ha descrito muy bien desde el punto de vista sintomático el profesor Saint-Cyr y nada mejor podríamos hacer que reproducir en gran parte su descripción.

Síntomas.—La enfermedad no se manifiesta por ningún trastorno evidente de las grandes funciones; la marcha solamente

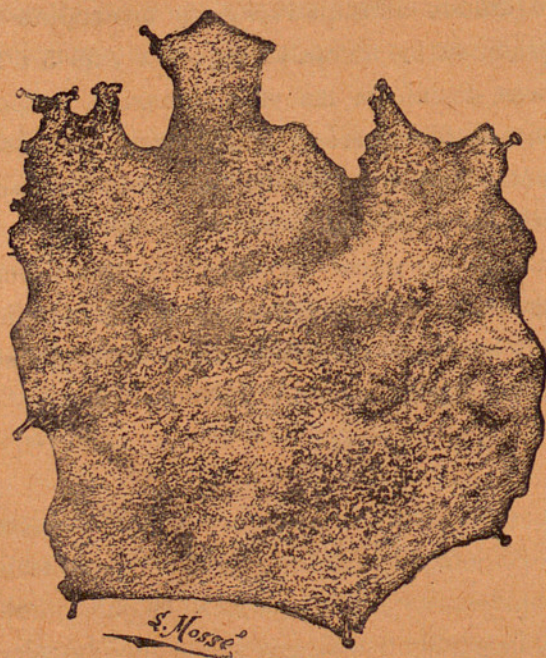


Fig. 43.—Cistitis sedimentosa, necrosa de la vejiga, peritonitis (según Pecus).

tiene algo de insólito; los miembros aparecen rígidos y el tercio posterior vacilante; al trote todavía son más aparentes la debilidad y la rigidez de los miembros. La micción es bastante difícil y va precedida á veces de la expulsión, por la vulva, de una materia semiflúida que se parece al pus. La exploración de los órganos genitales permite comprobar la infección de la

mucosa vaginal, la existencia de excoriaciones, de heridas de aspecto ulceroso. La orina es oscura, filiforme, pegajosa á los dedos, amarillenta y llevando en suspensión abundantes mucosidades; en algunos casos es blanquecina, opaca ó muy fétida (Vitet). Estas manifestaciones duran un tiempo variable y se acompañan de cierto mal estado general de adelgazamiento; el pelo aparece pegajoso, blando y el apetito caprichoso, viniendo á mezclarse con la enfermedad primitiva diferentes desórdenes digestivos.

Anatomía patológica.—La enfermedad se caracteriza por el espesamiento de la mucosa, la distensión varicosa de los vasos, ulceraciones de extensión y profundidad variables, de fondo granuloso, rojizo, algunas veces barnizadas de un producto mucoso y amarillento ó cubiertas de falsas membranas de color gris verdoso. Con frecuencia existen abscesos en la submucosa, cuyas superficies se ven disociadas por el pus.

A veces la mucosa ha experimentado la infiltración calcárea ó presenta un depósito sedimentario amarillento, constituido por pequeñas piedrecillas (Pécus) (1). Las paredes vesicales se hallan hipertrofiadas, pigmentadas y sembradas de bridas esclerosas.

Los uréteres se ven dilatados y los riñones atacados de puerofrosis.

Diagnóstico.—Se encuentra basado en la dificultad de la urina, el plante, el azotamiento de la cola, el examen de la vagina y los caracteres purulentos de la orina.

Pronóstico.—Siempre grave, en razón á la curabilidad rela-

(1) Pécus, *Journ. de Lyon*, 1898.

tiva de la enfermedad y á la posibilidad de complicaciones renales.

Tratamiento.—En la cistitis crónica es necesario recurrir á los resinosos, á la trementina y al áloes. Trasbot recomienda el bromuro de alcanfor y el de potasio. Saint-Cyr recomienda el empleo al interior del alquitrán de madera á la dosis de 45 gramos por día en tres bolos. Cuando al mismo tiempo hay lesiones vaginales, los lavados de la vagina con solución antiséptica se hallan naturalmente indicados. Después de la mejoría del individuo, se puede aconsejar el agua alquitranada en bebidas (un kilo de alquitrán en 20 litros de agua); se da cada día al animal uno ó dos litros de agua alquitranada.

Cuando no es suficiente este tratamiento, hay que recurrir á una acción directa sobre la mucosa mediante los lavados vesicales con ayuda de una corta cantidad de colargol al 1 por 100, de nitrato de plata al 1 por 1000. Puede hacerse preceder este tratamiento por inyecciones de agua hervida, destinadas á limpiar la mucosa y á levantar sus productos de secreción.

II.—BÓVIDOS.

I.—CISTITIS AGUDA

La cistitis aguda de los bóvidos es una inflamación secundaria de la mucosa, á veces de la musculosa y de los tejidos perivesicales, que se caracteriza clínicamente por micciones frecuentes, doloridas y purulencia de la orina.

Etiología.—La eliminación por los riñones de productos irritantes, tóxicos, vegetales ó minerales alimenticios ó medicamentosos (esencia de trementina, cantáridas) va seguida, bien de una nefritis ó de una nefrocistitis, ó bien de inflamación catarral de la vejiga; la infección se agrega á la congestión.

La infección ascendente es más ordinaria que la hematógena; por este motivo la cistitis es más común en las hembras que en los machos.

La enfermedad aparece á menudo después de algún mal parto, á consecuencia de los diversos accidentes de éste, de heridas vaginales, vaginitis ó metritis; en estos casos constituye la primera etapa de la pielonefritis. El sondeo intempestivo, que se verifica con instrumentos poco limpios, puede provocar la aparición de la enfermedad.

En los terneros no es raro encontrar lesiones de inflamación catarral ó purulenta, á causa de la infección del canal de la uretra (Utz).

La cistitis á veces forma el primer período de la infección ascendente que termina por pielonefritis.

Los cálculos y los tumores de la vejiga de la uretra son causa frecuente de cistitis por la retención urinaria que producen.

La prolongada permanencia de la orina en la vejiga va seguida de su alteración; la orina descompuesta irrita las paredes vesicales. La naturaleza de los agentes microbianos que cultivan en la orina ó en la superficie de la mucosa hace variar el tipo inflamatorio; la enfermedad reviste la forma hemorrágica, catarral, purulenta, pseudo-membranosa ó necrótica.

Síntomas.—Los síntomas esenciales poco más ó menos son los mismos en las diferentes formas de la enfermedad; solamente varían de intensidad.

a. El dolor vesical se anuncia por cierta actitud general equívoca; los animales dejan de comer, miran al ijar, se mueven lateralmente del tercio posterior y patinan de atrás. Estos signos, que son indicios seguros de cólicos, se localizan y las manifestaciones urinarias aparecen. Las vacas se paran frecuentemente para orinar, pero no expulsan sino cada vez una corta cantidad de orina; la necesidad de orinar se repite á cada cuarto de hora ó á la media hora y cada vez el dorso se arquea, el vientre se distiende y el tercio posterior se agita por un temblor que descubre estremecimientos dolorosos; la región lumbar es muy sensible á la presión.

b. Las orinas emitidas se encuentran turbias porque contienen pus y su coloración varía mucho según la intensidad de la inflamación. Ya rojiza ó ligeramente oscura á causa de una corta cantidad de glóbulos rojos, ya negruzca y sanguinolenta presenta á veces la orina el aspecto de una cerveza oscura que se torna sanguinolenta hacia el fin de cada micción. Al experimentar la fermentación amoniacal en la vejiga se vuelve en extremo fétida. La hematuria terminal habitualmente cesa al cabo de algunos días; entonces la orina aparece más espesa, claramente blanquecina, viscosa, es decir, francamente purulenta. Examinada al microscopio descúbreanse numerosos glóbulos de pus, glóbulos rojos, células epiteliales planas, poligonales, de grandes núcleos y gran cantidad de microbios.

c. La exploración rectal denuncia estreñimiento pertinaz, el recto se halla repleto de excrementos amontonados y duros, de mucosidades apelotonadas y estriadas de sangre. Al mismo tiempo puede observarse la distensión y la sensibilidad de la vejiga, particularmente del cuello de este órgano, que desde el principio forma un tumor tenso, ardoroso y muy dolorido á la pre-

sión á los tres ó cuatro días de enfermedad (Roche-Lubin, Ringuet, Tanenhauer). La mucosa de la vagina también se encuentra roja y á veces cubierta de moco denso. Todos estos síntomas aumentan rápidamente en intensidad y llegan después de algunos días á su máximo.

Esta forma inflamatoria simple no se acompaña de fiebre ó no produce más que una fiebre moderada.

Variedades.—La cistitis catarral, simple por lo general, evoluciona en dos ó tres semanas, después se cura completamente ó persiste presentando de vez en cuando abscesos agudos.

La cistitis cantaridiana posee marcha aguda y rápida y á menudo va acompañada de micción de orina sanguinolenta.

La cistitis pseudomembranosa se caracteriza por la expulsión de pequeños jirones grisáceos, restos de falsas membranas que pueden obstruir el uréter en las vacas como en los machos y determinar la retención total de la orina, así como la rotura de la vejiga. La cistitis necrosante, á menudo complicada de inflamación perivesical, de peritonitis localizada ó generalizada, se acompaña de desórdenes generales muy marcados.

La temperatura llega á alcanzar 40°; la mirada es angustiosa, los ojos aparecen inyectados, los latidos cardíacos violentos, el pulso imperceptible, rápido y duro, la boca cálida, el apetito nulo y la rumia interrumpida; los cólicos redoblan en acuidad, los esfuerzos de micción son continuos, infructuosos, el animal se mantiene con el dorso encorvado, se estremece mucho, rechina los dientes y no expulsa sino gota á gota algo de orina sanguinolenta (Tanenhauer, Riguét, Roche-Lubin-Guitart), falsas membranas ó membranas de apariencia necrosada (Rosse y Perrins, Khnudsen). El animal se debilita rápidamente y el tercio posterior no puede ya soportarle.

La paraplegia aparece hacia el cuarto día y se completa, (Tanenhauer); el estreñimiento aumenta complicándose á menudo de reversión del recto; los ojos se hunden y las extremidades se enfrían; todo anuncia un fin próximo.

De vez en cuando la afección termina por rotura de la vejiga ó por la gangrena del órgano. La rotura de la vejiga se manifiesta por la desaparición momentánea de los cólicos; la inmediata mejoría y el hundimiento del órgano, seguido bien pronto de reacción y de evolución de síntomas generales graves denuncian la peritonitis. La gangrena se señala por la expulsión de una orina muy olorosa, infecta y la expulsión de trozos de mucosa necrosada mezclados con la sangre.

Anatomía patológica.—A la abertura de la cavidad abdominal se encuentra, en el caso de rotura, cierta cantidad más ó menos importante de orina y todas las vísceras exhalan un olor urinoso; el peritoneo aparece inflamado y los músculos descoloridos. La vejiga se ve rojo-obscura y en su parte más ensanchada se observa cierto desgarramiento de bordes orlados por el que la orina se extiende hacia el abdomen. Cuando no hay rompimiento se observa frecuentemente que los riñones aparecen más ó menos alterados, rara vez indemnes; se ven rojos congestionados y presentan focos hemorrágicos (Derain). La vejiga forma por detrás un enorme tumor de superficie violácea ó negruzca; abierta da paso á un producto que casi es sangre pura y líquida, así como á algunos coágulos ó más bien á un producto seropurulento, negruzco y fétido (Roche-Lubin y Ringuet).

A la mucosa se adhiere un producto mucopurulento, gleroso, rico en glóbulos rojos y en cristales diferentes, á veces se recubre de falsas membranas amarillentas que ocultan un fondo

hemorrágico y sanioso. La inflamación de la mucosa llega á revestir el carácter hemorrágico y difuso; toda la superficie interna de la vejiga aparece de una coloración rojo oscura, negra por zonas (Darain). En unos casos la mucosa se densifica y siembra de anchas equimosis en determinados puntos, se desorganiza, se esfacela y en otros aparece verdosa. Obsérvase algunas erosiones y heridas vegetantes en las formas menos graves. Varias infiltraciones sanguíneas ó purulentas existen á lo mejor entre la mucosa y la musculosa. El tejido conjuntivo adiposo que tapiza la periferia de la vejiga al nivel de las fosas peritoneales intrapelvianas, se encuentra inflamadísimo en las formas gangrenosas; existe la pelvipерitonitis ó la peritonitis generalizada. La uretra á menudo es asiento de una inflamación tan intensa como la de la vejiga.

Diagnóstico.—El diagnóstico es fácil, hay cistitis cada vez que se observan micciones frecuentes, doloridas, acompañadas de piuria ó de hematuria. La exploración de la vejiga, revelando su sensibilidad y su distensión, confirma la existencia de aquella flogosis.

Solamente un estado patológico podría confundirse con el anterior: la obstrucción de la uretra por un cálculo. En este caso efectivamente se observan, como en la cistitis, algunos cólicos y la repleción de la vejiga; el diagnóstico diferencial se basa en la exploración negativa del trayecto de la uretra y en la falta de salto uretral.

En la cistitis no hay salto uretral (Cruzal, Ringuet, Derain) y esto consiste en la parálisis completa del órgano que mantiene herméticamente cerrado el cuello de la vejiga; siempre existe salto uretral en el caso de obstrucción del conducto de la uretra.

Pronóstico.—El pronóstico es variable según la naturaleza y el grado de la infección vesical y la intensidad de las lesiones que aparecen desarrolladas. Es preciso no olvidar que esta enfermedad puede tener cierta terminación mortal por término medio de cada cuatro veces una (Roche, Lubín, Rinquet), aunque algo menos si se hace entrar en la cuenta los numerosos casos de cistitis benigna que se curan con rapidez.

Tratamiento.—En tanto que los dolores son muy vivos y muy frecuente la necesidad de orinar, se hallan indicados los calmantes (saquitos calientes en los lomos y en los ijares, lavados mucilaginosos, laudanizados y administración de bebidas emolientes).

A estos medios paliativos es necesario agregar los desinfectantes de la vejiga. Los diuréticos, como las bebidas mucilaginosas, las tisanas de cebada, de parietaria; adicionadas de bicarbonato de sosa, 40 á 50 gramos en varias veces disminuyen la acción irritante de la orina y facilitan la evacuación del contenido de la vejiga. Los antisépticos que se eliminan por los riñones tienden á hacer aséptica la orina; el benzoato de sosa, la urotropina (4 á 14 gramos), el alcanfor, el ácido salicílico (15 á 20 gramos), son agentes muy recomendables. El lavado de la vejiga, impracticable en los machos, es difícil y muy dolorido cuando no peligroso. El extremo de la sonda rígida (metal, guta ó cauchú endurecido) corre el riesgo de herir la mucosa vesical inflamada y determinar auto-inoculaciones muy graves, apresurando la necrosis ó la perforación de la pared.

II.—CISTITIS CRÓNICA

Los bóvidos presentan dos formas de cistitis crónica claramente diferenciadas: la cistitis crónica simple y la cistitis crónica hemorrágica.

A.—CISTITIS CRÓNICA SIMPLE

La infección vesical tiende á persistir y desaparece difícilmente: la orina permanece por lo general como un excelente caldo de cultivo de microbios que conservan la irritación de la mucosa. Caracterizada por la expulsión de orina purulenta y el espesamiento más ó menos considerable de la pared vesical, esta enfermedad frecuente en la vaca es rara en el toro.

Síntomas.—El principio es engañoso, poco claro, oculto; cuando aparece bien desarrollada, los enfermos orinan rara vez y cuando lo hacen es con precaución; se detienen, agitan la cola y expulsan un chorro delgado ó una corta cantidad de orina blancuzca, purulenta, turbia, sucia que contiene grumos. Si se examina al microscopio el depósito formado por la orina, se encuentran en él muchos glóbulos purulentos, sales, cristales de fosfato de amoníaco magnésico en gran cantidad, algunas masas bacilares bajo forma de granitos todavía visibles á simple vista. La orina tiene cierto olor desagradable y ligeramente amoniacal.

Estas manifestaciones se acusan cada vez más; la micción se forma siempre cada día más trabajosa y presenta flujos; los animales llevan todavía el dorso abovedado algún tiempo después de orinar. El examen de la vagina con el espéculum, demuestra una inflamación más ó menos marcada de este órgano; introducida la mano, comprueba el espesamiento de las paredes de la uretra que son rígidas. La vejiga, aunque vacía, no se hunde á la exploración rectal; hasta á veces da la sensación de un tumor duro; el cuello se hipertrofia (Leuvis). Cuando la enfermedad persiste las paredes vesicales adquieren tal grado de espesor que la cavidad desaparece; la orina procedente del riñón no permanece ya en el órgano destinado á recibirla; constantemente fluye hacia fuera; hay incontinencia de orina.

Marcha.—La marcha de la enfermedad es esencialmente crónica; al principio ningún signo especial la anuncia y, luego, poco á poco, el estado general se vuelve malo; los animales adelgazan, la rumia no es regular; si no se interviene, sobreviene la muerte en la caquexia.

Anatomía patológica.—A primera vista la vejiga parece enorme, sus paredes se densifican, se ponen rígidas y no se hunden, á veces alcanzan 4 ó 5 centímetros de espesor y no se dejan sino difícilmente incidir por el instrumento cortante. Su coloración es amarillenta ó blanco grisácea, aplomada; la cara interna de la vejiga presenta pliegues espesados, voluminosos, entre los cuales se halla el pus y sedimentos urinarios; aparece hemorrágica, piqueteada, gris plumiza ó pizarrosa, supurante ó vegetante sin presentar nunca los retoños en forma de coliflor, característicos de las cistitis hemorrágicas.

La musculosa aparece densificada, esclerosada ó infiltrada por zonas, resistente ó elástica. El tejido conjuntivo perivesical

se infiltra y espesa. Los uréteres, por lo común, generalmente se dilatan. En algunos casos raros la mucosa vesical se ve sembrada de vesículas transparentes ó rojas que contienen gases y crepitan á la presión. Algunas dilataciones gaseosas, abundantes en la capa mucosa y sobre todo voluminosas en la submucosa, son raras en la capa muscular. La mayor parte parecen constituidas por linfáticos dilatados; por uno y otro lado pueden observarse hemorragias intersticiales (Bunge, 1898; Trolldenier, 1903).

Diagnóstico.—La purulencia de la orina, la exploración del meato urinario, en la vaca, con ayuda del especulum y la exploración rectal permiten reconocer la inflamación de la vejiga.

Pronóstico.—El pronóstico es siempre grave á causa de la incurabilidad del mal y de su tendencia á producir la infección de los uréteres y la pielonefritis.

Tratamiento.—Los mismos agentes infecciosos son los que se implantan en la mucosa; será preciso establecer la asepsia con ayuda de idénticos medios: el ácido benzoico, el benzoato de sosa, el alcanfor, la urotropina y el bicarbonato de sosa deberán emplearse por mucho tiempo. Los balsámicos y los resinosos se hallan indicados en particular; la esencia de trementina á la dosis de 40 á 50 gramos por día, en cápsulas ó en bolos, producen buenos resultados (Caffaretti). El ácido salicílico y el salicilato de sosa, las inyecciones intravesicales de soluciones astringentes de agua blanca, de nitrato de plata (1 al 2 por 100), de agua bicarbonatada al 3 por 100 de agua fluorada (0,5 á 1 gramo de fluoruro de sodio por litro), de oxicianuro de mercurio en solución salada del 1 por 3.000 al 1 por 10.000, aparecen aconsejadas; pero este tratamiento prolongado se vuelve oneroso, de suerte que es preferible enviar á los animales al matadero.

ro antes que el adelgazamiento se haya vuelto muy pronunciado.

B.—CISTITIS CRÓNICA HEMORRAGICA

La cistitis crónica hemorrágica es una afección especial de los animales de la especie bovina. Se caracteriza por hematuria intermitente, adelgazamiento progresivo y generalmente por ulceraciones y neoformaciones hemorrágicas de la vejiga y á veces de los uréteres. Su marcha lenta y fatal, su carácter enzoótico, la obscuridad que rodea aun su naturaleza hacen de ella una enfermedad muy importante de conocer desde el punto de vista económico.

Sinonimia.—La enfermedad se conoce bajo los nombres más distintos.

En Francia constituye la cistirrágia, el orinamiento de sangre, la hematuria enzoótica, la hematuria esencial y la crónica. Los alemanes la determinan con el nombre de hematuria vesical y de *Stallroth* ó mal rojo de los establos, por oposicional al de las praderas, *Weideroth*, que es la hemoglobinuria ó piroplasmosis. El nombre de cistitis crónica hemorrágica es el que mejor expresa la naturaleza y el carácter dominante de esta enfermedad.

Historia.—Frecuentemente en la Creuse, la Correze, la Haute Vienne, el Cantal, el Puy de Dôme, la Haute Loira y departamentos del Oeste de Francia, fué observada por Vigney (1845). Gillet (1862) la observa en los departamentos de la Mayenne, de la Sarthe y de Maine-et-Loire. Al año siguiente, Pichon la en

cuentra en los departamentos del Oeste. En 1864 Sinoir la dedica una memoria de la mayor importancia. Después de estos autores hay que recordar las observaciones de Constantini, de Mathiel, de Robcis, de Butel, de Mollereau, de Bondeaud, de Moraud, de Eloire y las investigaciones de Detroye (1891) y de Galtier (1892).

En Alemania y en los países del norte de Europa, la enfermedad se ha observado muy á menudo y ha sido muy bien descrita por Bell, Stievenart, Arnold, Sakowitch y Sobornow, Ligo-Dolpofrulow, Reichenbacs, y Hink y Anoeker.

En Italia la cistitis crónica hemorrágica se ha estudiado muy bien por Cavalazzi y Rivolta.

En Bélgica esta enfermedad ha sido objeto también de numerosas observaciones, de las que son las más interesantes las de Polet, Dessart, Van Vellendael, Durieux y Lienaux.

Distribución geográfica.—En Francia la enfermedad parece localizada al Oeste y al centro. Observada en los departamentos de la Sarthe, de la Mayenne y de la Maine-et-Loire (Gillet, Pichon, Sinoir) existe actualmente en los de la Creuse, de la Correze, de la Haute-Vienne, del Indre, del Eure.

En el extranjero la enfermedad es muy frecuente en Bélgica, en diversos distritos, especialmente en el de Lieja. En Alemania se la encuentra en estado enzoótico en Hesse, el ducado de Nassau, el gran ducado de Baden, Wurtemberg y la Suavia. También se la observa en Hungría. En Italia sobre todo parece repartida por las provincias del Centro.

En muchas regiones produce grandes pérdidas.

Etiología y patogenia.—La etiología y la patogenia de esta enfermedad mortífera, son desconocidas. No ataca, por lo general, más que á los animales menores de dos años (Gillet, Pichon,

Sinoir, etc.). A partir de esta época, se desarrolla indistintamente en los animales de ambos sexos, en las vacas en estado de gestación como en las paridas, en los animales alimentados en el establo, así como los que viven en los pastos. Aparece durante todas las estaciones del año, aunque más particularmente hacia fines de invierno, en los meses de Marzo y Abril, en la época que se les lleva al verde (Pichon). Con frecuencia se le designa en Alemania con el nombre de mal rojo de los establos, por oposición al de las praderas, que designa la piroplasmosis. Aparte de estas simples observaciones, fácilmente comprobables, se han emitido diversas hipótesis. Esta enfermedad se ha atribuido: 1.º, á una alimentación insuficiente; 2.º, á una infección microbiana; 3.º, á una infestación parasitaria simple ó complicada á la vez de una acción tóxica é infección microbiana; 4.º, á lesiones vasculares; 5.º, á inflamación específica. Cada una de estas maneras de ver ha tenido sus defensores.

a. La alimentación insuficiente descansa en la acumulación de gran número de animales en las granjas que no disponen de suficiente cantidad de alimentos para nutrirlos convenientemente durante el invierno (Anacker y Cruzel). Los animales aniquilados por un régimen debilitante, se vuelven anémicos y se hallan dispuestos á contraer todas las enfermedades. Por otra parte, el empobrecimiento del suelo principalmente en fosfatos (Boudeaud), las roturaciones, los abonos calizos (Gillet y Pichon), los forrajes mal recolectados, cubiertos de hongos ó de mohosidades, son el origen de dicha enfermedad. Esta hipótesis encuentra cierta base en la frecuencia de la hematuria en las regiones bajas de menos de 800 metros de altitud, y en algunos departamentos relativamente poco fértiles, como ciertos lugares

de la Creuse, de la Haute-Vienne, de la Haute-Loire, etc.; pero hállase averiguado que la alimentación insuficiente termina por el adelgazamiento y la tisis, sin producir nunca la cistitis hemorrágica, que por otra parte puede verse aparecer en animales bien nutridos.

b. La infección microbiana (Destroye, 1891) es una opinión que parece justificada por la existencia de microbios en la orina, la sangre, las lesiones renales, los ganglios de los enfermos y por la persistencia de la enfermedad en las explotaciones ó comarcas con hematuria; pero los microbios atribuidos son vulgares saprofitos inofensivos que encuentran, en esos anémicos, determinado caldo de cultivo propicio á su invasión y á su desarrollo. Los microbios puógenos ni siquiera intervienen; hay hematuria, bacteriuria, pero no piuria.

c. La infestación parasitaria no es enteramente hipotética. Arnold (1890), Roger (1) (1910), observaron coccidias en las vegetaciones; pero estos parásitos accidentales no se han descubierto sino rara vez; otros, como el *Bilharzia* y sus huevos, llegan á producir alteraciones vesicales, dando origen á hemorragias (*V. Bilharziosis*). Hasta ahora no se ha descubierto parásito especial constante, cuya función sea producir la cistitis hemorrágica (fig. 44).

d. La falta de este criterio etiológico ha hecho atribuir un papel preponderante á parásitos vulgares, como las filarias y las duvas (*Lydtin*). No ha sido difícil observar la hematuria en animales indemnes de filariosis y de distomosis; son enfermedades absolutamente distintas que pueden evolucionar juntas y

(1) Roger, *Ens. de pat. comp.* á propósito de la hematuria vesical de los bóvidos. Tesis del Doctorado, 1910.

complicarse mutuamente sin confundirse jamás. La insuficiencia de esta patogenia parasitaria no escapó á Galtier, que consideró estas infecciones parasitarias como predisposiciones generales á las microbianas. La ingestión de ranúnculos, de cálices ó de juncos, es decir, de sustancias tóxicas, acres, irritan-



Fig. 44.—Infección coccídea (según Roger).

tes, cambia la predisposición general en predisposición local: los principios tóxicos irritan los órganos secretores y eliminadores, principalmente la vejiga, donde determinan una infección microbiana que conserva la irritación: la cistitis hemorrágica es la consecuencia de esta triple colaboración: el parásito, el veneno y el microbio. Ahora bien, el parásito á menudo no hace compañía á la hematuria; el veneno vegetal no es ingerido

de buena gana por los animales que viven en los pastos, donde se ven permanecer intactas las plantas que los ocultan; no puede absorberse por los bóvidos conservados en los establos; el microbio no contiene ninguna especificidad; no puede implantarse en la vejiga más que cuando ésta se halla lesionada, de suerte que toda esta patogenia, penosamente edificada, se derrumba por sí misma.

e. Las lesiones vasculares son indudablemente dominantes en esta singular enfermedad, caracterizada exclusivamente por hemorragias vesicales repetidas. La ectasia de los vasos capilares y venosos, submucosos y mucosos, constituye el primer grado de la afección; es el preludio indispensable de las hemorragias futuras (1). Estos vasos continúan dilatándose y formando redecillas, de las cuales pueden seguirse sus ramificaciones, y engrosando por el éxtasis venoso como se engruesan durante la marcha las venas de los miembros varicosos ó que llevan á la altura de la rodilla una venda (Velpeau) muy apretada. Bajo la influencia de causas que producen efectos análogos, los vasos turgentes producen varicosidades, vegetaciones rojas ú oscuras, á veces amarillas ó grises, del tamaño de una cabecilla de alfiler, de un cañamón ó de una lenteja misma, angiomas en miniatura que levantan el epitelio vesical y forman saliente en la superficie de la mucosa hasta la primera hemorragia capilar. Desde ese momento el epitelio que cubre esos paquetes vasculares hemorrágicos se despega, es arrastrado ó se destruye, comprometiendo su nutrición toda hemorragia subyacente, creándose una exulceración vesical.

(1) Lienaux, De la patogenia y de la etiología de la hematuria crónica de los bóvidos (*Ann. de méd. vét.*, 1905).

Su existencia y su desarrollo se ven asegurados por las contracciones vesicales exageradas de dicho foco de congestión é irritación. A cada micción la vejiga se retrae y su túnica muscular espasmódicamente contraída, exprime todo el contenido, del mismo modo que una mano crispada aprieta una esponja. Estas contracciones que han presidido á las primeras hemorragias, disgregan los trombos obturadores que las habían detenido y producen otras nuevas indefinidamente. Su repetición como su aparición va estrechamente subordinada á la disposición de los vasos en dicho órgano. Por razón de su forma de pera, dice Lienaux, la circulación vesical se encuentra desprovista de anastomosis en su parte anterior: las venas se reúnen todas hacia la parte posterior solamente. Además, la musculosa de la vejiga se encuentra formada de hacedillos que se dirigen de un modo complicado, á lo largo, circular ú oblicuamente, en espirales, disposición inconciliable con la existencia de intersticios regulares para el acomodamiento de los vasos, de tal suerte que los esfuerzos de micción y las contracciones oscurecen la luz de las venas vesicales, exajeran la tensión de la sangre en los vasos capilares y las vesículas de la mucosa, cuya rotura se verifica en el momento en que el órgano presenta su mínimo de volumen que corresponde al máximo de consistencia de la musculosa (fig. 45).

A medida que las hemorragias se multiplican y se vuelven más abundantes, los esfuerzos expulsivos se hacen más frecuentes, siendo un círculo vicioso por excelencia; las contracciones del músculo vesical determinan hemorragias y éstas, á su vez, suscitan nuevos reflejos expulsivos; en lugar del descanso del órgano favorable á la cicatrización de los vasos, es un movimiento constrictor que arroja ó disgrega los coágulos obtura-

dores, reabre sin cesar los vasos desgarrados y hace permanentes las hemorragias capilares. Esta herida minúscula que no puede cicatrizar vegeta y se esclerosa. El tejido vegetante comprimido y mortificado en su base á cada contracción de la vejiga se vuelve exuberante, se alarga del lado de la cavidad vesical, constituye vegetaciones papilomatosas pediculadas ó sesiles, de tamaño diferente. Toda la patogenia de la cistitis hemorrágica parece gravitar en torno de esta angiomatosis capilar, de



Fig. 45.—Neoformación angiomatosa (según Roger).

esta telangiectaxia maculosa de la vejiga (Liénaux). El éstasis sanguíneo que preside á estas alteraciones conjuntivo-vasculares se ha atribuído á una trombosis de la vena cava posterior (Hink) ó á la compresión de los vasos venosos por los órganos digestivos y principalmente por los depósitos gástricos anormalmente distendidos. Bajo la influencia de esta distensión la respiración se dificulta y la circulación intrahepática se obstruye: la telangiectaxia maculosa del hígado y la de la vejiga, aparecen juntas ó aisladas, según que la compresión venosa aporte algún obstáculo preponderante á la circulación hepática ó á la circulación vesical (Liénaux).

f. Teoría inflamatoria.—La perpetuación de la enfermedad en las comarcas, las localidades ó los establos donde se manifiesta, parece confirmar la teoría vascular pura, tendiendo á acreditar la doctrina de la especificidad. La cistitis hemorrágica es, desde luego, una inflamación crónica epitelial seguida de infiltración celular subyacente de neoformación de un tejido embrionario rico en vasos capilares, de hipertrofia masiva, es decir, de aspecto papilomatoso bajo la influencia de una irritación prolongada (Gotz) (1). Estas producciones inflamatorias, comparables á pequeños angiomas, se desarrollan en la cistitis grave del hombre como en la de los bóvidos (Clado y Roger). Su origen es difícil de determinar. Si responden á un agente especial (microbio ó parásito, toxina ó veneno vegetal), dicho agente hasta ahora ha quedado desconocido. Se observa hematuria y no se la puede reproducir. Su persistencia en algunas comarcas testimonia una causa inflamatoria especial que no se conoce.

Síntomas.—La cistitis hemorrágica principia de una manera engañosa sin desórdenes generales; se denuncia exclusivamente por la aparición del desorden urinario característico: el chorro de orina más ó menos turbia al fin de la micción. Se oscurece progresivamente de color y llega á ser más tarde rosa-pálido, rosa ó rojizo al final de cada micción ó de una manera intermitente. La intermitencia puede durar semanas y meses sin que la evolución de la enfermedad quede interrumpida: la hemorragia, temporalmente se detiene por trombosis de los vasos rotos, pero la causa que ha originado su rompimiento persiste; los

(1) Gotz, Contrib. á la patol. de la cistitis verrugosa de los bóvidos (*Schweizer Archiv für Tierheilk*, 1906).

capilares extasiados ó varicosos del tejido submucoso completan su dilatación y preparan nuevas hemorragias. La hematuria reaparece pronto ó tarde en su primer foco de elección por desorganización de las trombosis ó en su proximidad; la hemorragia es más abundante. Casi es sangre purulenta la que fluye con las últimas gotas de orina. Es que en este momento la contracción vesical alcanza su máximo de poder.

La sangre hace entonces irrupcion por el espesor de la mucosa ó en la cavidad vesical. El síntoma inquietante aumenta de intensidad á medida que las trombosis se multiplican, entretienen el éstasis, suprimen anastomosis y acaban de comprometer la acción vesical. Los animales parecen orinar sangre pura, pues ésta ofrece todos sus caracteres normales; los glóbulos diluïdos en la orina de ningún modo aparecen deformados ni alterados; por último se escapa en coágulos filamentosos más ó menos grandes, á menudo enormes, traspasando el tamaño de un dedo en las vacas viejas. Dichos coágulos constituyen causa frecuente de obstrucción uretral, de retención urinaria, de distensión de la vejiga y de rotura como en los casos de cistitis calculosa. Semejante accidente es raro en la vaca á causa de la dilatabilidad de la uretra; sin embargo, se puede producir cuando la vejiga es asiento de verdadero flujo hemorrágico elevándose á dos ó tres litros de sangre. La exploración rectal deja percibir la distensión de la vejiga y permite precisar la causa de la cesación brusca de toda micción.

Evolución.—La evolución de la cistitis hemorrágica es muy lenta; puede curar por cicatrización sucesiva de los focos hemorrágicos, pero esta terminación es rara en extremo; los vasos submucosos, ectasiados y varicosos, se hallan pronto siempre á desgarrarse durante los esfuerzos de micción. Sin

embargo, resisten en algunos casos y existen animales afectados de estas varicosidades que, jamás presentan hematuria.

A veces también los primeros vasos que se rompen son voluminosos de tal manera que los animales sucumben en un mes (Pichón). La suerte de los enfermos y el término de la enfermedad se hallan, por lo tanto, estrechamente unidos á la frecuencia é importancia de las hemorragias. Cuando estas hemorragias son poco intensas los enfermos las soportan de un modo perfecto, conservan toda su buena salud. La mayor parte presentan al cabo de un tiempo variable cierta anemia sintomática de su orinamiento de sangre. La cifra de los glóbulos rojos disminuye gradualmente de seis á siete millones hasta por debajo de un millón; el animal se sangra hasta su aniquilamiento; su estado general oculta su debilitación. En los animales de trabajo observan, desde luego, los propietarios determinada disminución de la energía ó una dejadez más ó menos acentuada; la respiración y la circulación se aceleran al influjo de la marcha que no es proporcionada á los esfuerzos cumplidos; las mucosas externas aparecen pálidas, el pelo sucio y pegajoso.

Si se obstina en hacer que trabaje el animal, se agravan todos los síntomas, la piel se pega á los huesos, el apetito disminuye y la vista turbia se hunde en las órbitas; las mucosas se vuelven exangües y los latidos cardíacos extremadamente violentos.

El enfermo queda indiferente á todo lo que le rodea, se embota su sensibilidad, no pareciendo salir de su estupor sino á consecuencia de cólicos más ó menos violentos, que son el efecto de la obstrucción de la uretra por coágulos sanguíneos. En la cuadra ofrece actitud decaída, sostiene la cabeza baja, casi hasta el mismo suelo, aparece un edema por debajo de la gar-

ganta en el espacio intramaxilar, una salida filiforme y oliente fluye de la boca, en la cual aparecen los labios colgantes é infecta diarrea viene á acabar la obra de destrucción de la máquina animal. Excepcionalmente la afección mata al animal que se encuentra atacado de la misma en menos de un mes (Pichón); algunos quedan en un estado de salud que sorprenden y el mismo M. Pichón los ha visto que engordaban. Pero esto constituye la excepción; á pesar de todas las medicaciones la enfermedad continua su marcha fatal y origina la muerte en cuatro, cinco, seis meses, un año y aun varios años (Sinoir). En los casos en que la enfermedad posee término semejante es siempre intermitente; la hemorragia vesical cesa durante varios meses para reaparecer en seguida.

Diagnóstico.—Es tan difícil de reconocer la enfermedad en su principio que, en algunos países, en el mismo campo de las ferias, los compradores exigen á menudo que les garanticen de dicha afección (Pichón).

En el período de estado la enfermedad se caracteriza claramente por la hematuria y la persistencia de pequeños coágulos sobre el mechón de pelos de la comisura inferior de la vulva. Su cronicidad y su evolución apirética la distinguen de la piroplasmosis como de la nefritis aguda.

Anatomía patológica.—La vejiga es generalmente el único órgano lesionado, siendo el asiento de un picoteado hemorrágico sub epitelial y de una vascularización anormal caracterizada por varicosidades de los vasos capilares mucosos y submucosos. En un período más avanzado la vejiga presenta el aspecto y la consistencia de un tumor. La superficie aparece recorrida por vasos abundantes y venosos; su mucosa presenta lesiones características, ulceraciones y vegetaciones.

Las ulceraciones ó la ulceración, pues puede no encontrarse más que una, llega á ser muy pequeña, ancha como una cabeza de alfiler ordinario, circular, hecha como con sacabocados de la mucosa y cuyo fondo y bordes aparecen cruentos; solamente la mucosa se ve atacada, pudiéndola hacer que se mueva sobre el tejido subyacente completamente sano. Esta pequeña ulceración, constituida á expensas de un botoncito vascular, rojo ó amarillento, de muy débil dimensión, es origen de hemorragias repetidas. Al nivel de estas ulceraciones se desarrolla con el tiempo una inflamación proliferativa que puede invadir el tejido submucoso y aun la capa muscular en todo su espesor.

Excepcionalmente aparecen perforadas las úlceras.

Las vegetaciones resultantes aparecen de un volumen muy variable: son sesiles ó pediculadas, por lo general poco consistentes, de coloración roja, gris ó amarillo rojiza, de superficie irregular, mamelonada, que recuerda por su aspecto una coliflor, una mora ó una frambuesa. Con el tiempo adquieren un desarrollo considerable y pueden alcanzar el peso de dos kilogramos (Racconat); aumentan en el suelo de la vejiga. Cuando se encuentran al nivel del cuello de aquella pueden originar la disuria (Mollereau). Al nivel del orificio de los uréteres provocan por obstáculo al paso de la orina, la dilatación de los conductos y la aparición de la hidronefrosis (fig. 46).

Estos tumores son jugosos y quebradizos, á menudo experimentan la degeneración quística cuando su desarrollo se encuentra muy adelantado (fig. 47).

Histológicamente las vegetaciones aparecen constituidas por neoformaciones vásculo-conjuntivas, mucosas y submucosas que revisten el aspecto papilomatoso. Este crecimiento se efectúa de una manera irregular, muy activo, por zonas, quedando

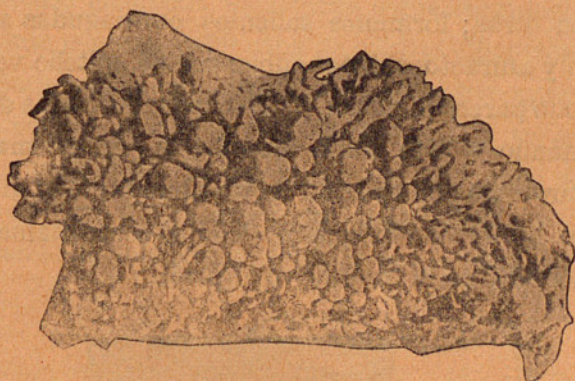


Fig. 46.—Lesiones de la vejiga (según Gotz).

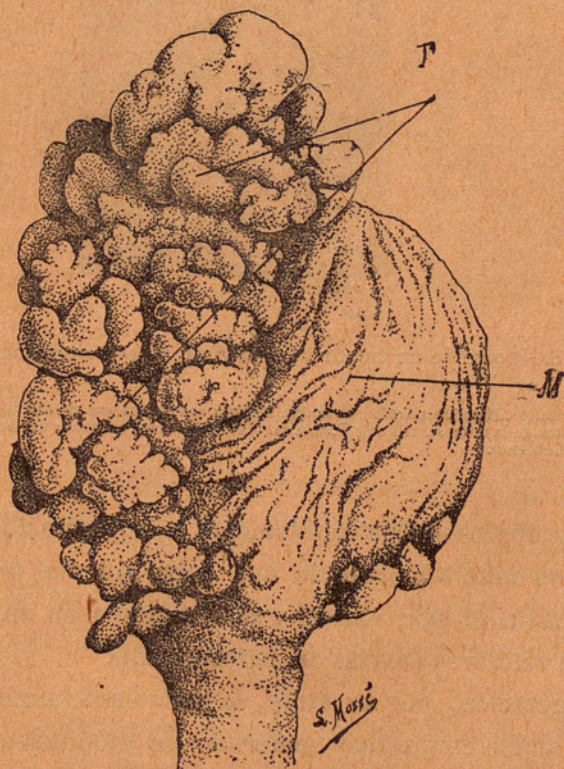


Fig. 47.—Vejiga del buey atacado de cistitis crónica hemorrágica.
T, tumores vesicales; M, mucosa intacta.

reducido en otras; fórmanse salientes puntiagudas separadas por surcos y anfractuosidades cubiertas de epitelio vesical que de este modo parece hundirse en las capas profundas del tumor, proporcionando á éste cierta apariencia epiteliomatosa. En efecto, la proliferación epitelial es tan abundante al nivel de los surcos que se forman bloques epiteliales completamente separados é incluidos en el conjuntivo (fig. 48).

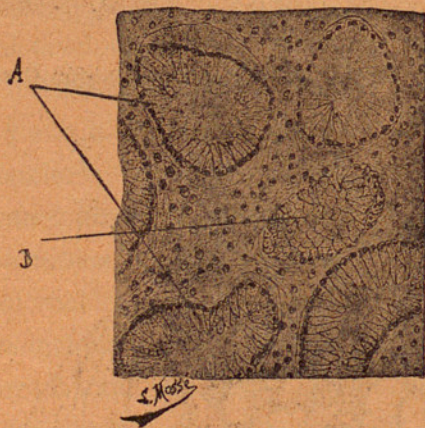


Fig. 48.—Corte de un tumor vesical visto á gran engrosamiento.

A, epitelio cilíndrico simple que tapiza algunas cavidades que no son sino hundimientos de la mucosa vesical; B, una cavidad que parece contener un brote epitelial (Leblanc).

Estos glóbulos sufren rápidamente la degeneración quística. El quiste se halla tapizado de una capa epitelial que tiende á dirigirse hacia el tipo vesical y se distinguen en su contenido elementos celulares en vías de degeneración.

La vegetación, por lo tanto, se halla esencialmente constituida por tejido conjuntivo sembrado de glóbulos epiteliales ó de quistes y por vasos muy abundantes en los diferentes puntos: unos en la capa profunda y otros inmediatamente alojados

bajo el epitelio, formando verdaderos lagos sanguíneos cubiertos solamente por una débil capa de células cilíndricas.

Irregularmente la submucosa y el conjuntivo aparecen infiltrados de células embrionarias, de las cuales se encuentran hasta en la musculosa. Dichos montones responden á nidos de microbios que van á compenetrarse con las lesiones primitivas y de las cuales se puede uno asegurar por la coloración de es-

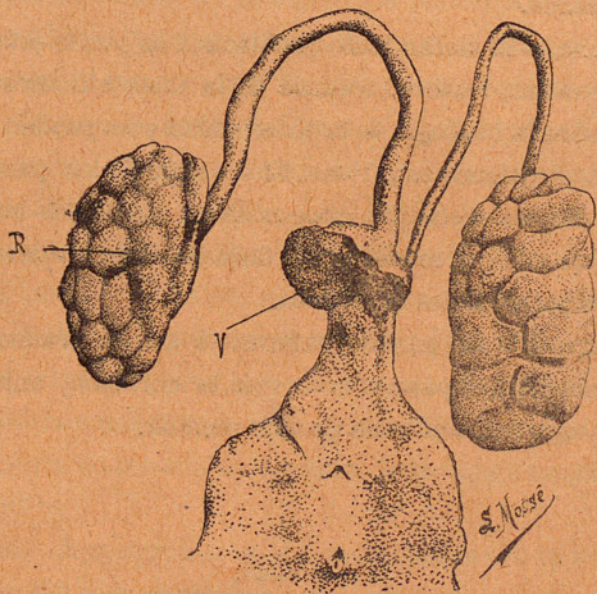


Fig. 49.—Cistitis crónica hemorrágica en el buey.

La vejiga abierta forma un tumor casi lleno (V); uno de ambos riñones se halla atacado de pielonefritis consecutiva (B).

tos agentes en los cortes. Al lado de estas lesiones esenciales se hallan á menudo lesiones secundarias de pielonefritis ascendente (fig. 49).

Cuando la enfermedad es muy antigua todos los tejidos aparecen descoloridos, blandos, poco resistentes é infiltrados; las grandes cavidades, pericardio, pleura, peritoneo, contienen un

líquido sero-sanguinolento (Sinoir); se observa al mismo tiempo infiltración edematosa al nivel de la garganta, del pecho y del esternón.

Tratamiento.—No existe tratamiento curativo susceptible de originar siquiera una mejoría pasajera. Las decocciones de plantas (estercolera y llanten), los ferruginosos, los tónicos y los arsenicales aparecen aconsejados; pero pueden considerarse como ineficaces.

Profilaxia.—El tratamiento profiláctico no puede establecerse de una manera racional á causa de la incertidumbre que se extiende sobre la etiología de la enfermedad y no pueden formularse sino indicaciones empíricas. El desagüe de los pastos húmedos, su mejora mediante abonos diferentes, tales como los superfosfatos y la cal, modifican la flora de estas praderas y aumentan sus propiedades nutritivas.

La emigración del ganado enfermo ó sea la transumania hacia regiones libres parece favorecer la curación, aunque no se puede asegurar la eficacia de esta medida.

III.—PERRO.

I.—CISTITIS AGUDA

Etiología.—La cistitis aguda es una enfermedad toxi-infecciosa producida por todas las causas que originan las nefritis. Los agentes infecciosos ó irritantes vertidos en la vejiga irritan tanto más fácilmente la mucosa de este órgano cuanto más se es-

tanque la orina. Los prostáticos y los calculosos en particular aparecen expuestos á las cistitis agudas. Los animales viejos atacados de enfermedades cutáneas y á quienes se trata por soluciones y pomadas irritantes ó tóxicas padecen la inflamación de la vejiga. De un modo excepcional ésta resulta de la extensión de alguna uretritis ó cualquiera vaginitis.

Síntomas.—El enfermo padece micciones frecuentes y doloridas, los machos se hallan en semierección continua.

Aparecen cólicos ligeros, en cuyo intervalo el animal se detiene y se esfuerza por expulsar la orina acumulada en su vejiga; esta no fluye más que gota á gota, sanguinolenta. La palpación de la vejiga por las paredes abdominales, por el tacto rectal ó vaginal aparece dolorido. La fiebre es elevada y el apetito disminuye ó se suprime. La orina ha venido á ser amoniacal, contiene restos epiteliales, glóbulos blancos, moco, albúmina, cristales de fosfato amoníaco magnésico y bacterias.

El animal presenta fiebre, estreñimiento y abatimiento profundo. Cuando la micción se suprime por completo muere el animal rápidamente de uremia ó de rotura de la vejiga acompañada de peritonitis.

Diagnóstico.—A menudo se confunde la cistitis con la nefritis; pero la distensión y la sensibilidad de la vejiga, en toda exploración, son signos diferenciales característicos.

Tratamiento.—Es preciso esforzarse en disminuir las propiedades irritantes de la orina por medio de un régimen refrescante compuesto de leche y agua de Vichy ó con la tisana de yedra ó de cebada. Se aumentan las propiedades diuréticas de estos líquidos agregando á los alimentos de uno á cuatro gramos de bicarbonato de sosa.

Estos agentes son medios mecánicos de desinfección de la ve-

jiga y se pueden agregar otros más activos, con tal que no sean irritantes; es preciso dirigirse á los productos que se eliminan



Fig. 50.—Distensión enorme de la vejiga cuyas paredes aparecen infiltradas y edematosas.

por el riñón, apareciendo indicados el salol y el benzonaftol á la dosis de una cucharada grande de aceite de ricino y por lavativas de agua caliente, adicionada de un poco de aceite ó glicerina.

II.—CISTITIS CRÓNICA

Etiología.—La cistitis crónica constituye la herencia de los perros calculosos, prostáticos ó atacados de cáncer de la vejiga.

Síntomas.—Se manifiesta esta enfermedad por la emisión de orina purulenta y á veces por hematuria; las micciones son frecuentes, pero la polaquiuria por excitación vesical se acompaña de signos de dolor á cada micción. La exploración de la vejiga denuncia la dilatación de este órgano que tiene consistencia más ó menos dura (fig. 50).

Diagnóstico.—La litiasis se caracteriza por signos de retención y de anuria y á veces de rotura cuando los cálculos situados por encima del hueso peniano obstruyen el conducto uretral; de incontinenencia, cuando los cálculos aparecen situados en la porción yustavesical de la uretra (1).

Los tumores malignos de la vejiga se diferencian ordinariamente de las cistitis por la hematuria, que testimonia la ulceración del tumor, por la molestia de las micciones y la repleción de la vejiga, á causa de la obstrucción parcial del orificio de la uretra y últimamente por el estado apirético y la delgadez del individuo, que forman los caracteres propios de las neoplasias (Dailly y Sufran) (2).

(1) Taylor, Cistitis ulcerada, rotura de la vejiga y pielonefritis en un perro (*The. Vét. Rev.*, 1904).—Schmidt, Telangiectasia de la vejiga (*Berliner*, 1905).—Marek, *Rev. gen.*, 1908.—Ball, La litiasis vesical en la especie canina (*Journal de Lyon* 1906).

(2) Daille y Suffran, *Rev. vét.* 1905.

Lesiones.—La vejiga aparece firme y resistente al tacto, su cara externa se ve cubierta de arborizaciones vasculares rojizas, ofreciendo de vez en cuando tales dimensiones que llena la cavidad abdominal. La incisión de este órgano permite observar una notable hipertrofia de la pared vesical. La mucosa aparece cubierta de coágulos sanguíneos conglomerados, á veces en una sola masa del tamaño de una manzana grande (Marek). Después de su alzamiento, se puede observar la presencia de pequeñas salientes redondeadas ó cónicas, á veces cilindroides.



Fig. 51 — *Cistitis granulosa*. Perro. La mucosa vesical se levanta por multitud de granulaciones visibles á simple vista, formadas por masas de leucocitos (Engros : 40) (Roquet).

Estas salientes blandas, lisas, brillantes, de coloración rosácea ó rojiza, tienen el volumen de un cañamón ó á veces de un guisante (fig. 51).

Entre ellas se pueden distinguir numerosos pliegues y á veces hasta ulceraciones. De una manera excepcional el tejido submucoso es asiento de infiltración gelatinosa que decupla el espesor de las paredes vesicales; este edema crónico puede complicarse de esclerosis. El epitelio vesical se vasculariza y aparece atravesado por los leucocitos ó levantado por girones ó trozos bajo la influencia del proceso hemorrágico.

Los hacecillos musculares lisos se hipertrofian, la mucosa de la uretra se congestiona, la próstata se hipertrofia en muchos casos y los riñones presentan de ordinario la pielonefritis.

Tratamiento.—Aparte de los medios recomendados contra la cistitis aguda, será preciso emplear todos los agentes capaces de agotar la supuración de la mucosa vesical, tales como la copaiba, el extracto alcohólico de cubeba, el jarabe de tremen-tina, el benzoato de sosa, el salol, la urotropina y el biborato de sosa. El cateterismo y el lavado de la vejiga se hallan también indicados cuando la orina permanece purulenta; previamente vaciada la vejiga se la irrigará con una solución tibia de ácido bórico (3 por 100), de resorcina (1 á 2 por 100), de cresil (1 por 100) ó de ácido salicílico adicionado de borato de sosa.

Será preciso extraer los cálculos vesicales practicando la cistotomía, y si los perros se encuentran atacados de hipertrofia de la próstata, sería conveniente recurrir á la prostatectomía.

IV.—GATO.

La cistitis del gato es una enfermedad rara que se distingue por la distensión de la vejiga á causa de la obstrucción de la uretra y susceptible de complicarse de uremia (Cadéac) (1), (Sufran) (2).

Síntomas.—El animal no orina, hace esfuerzos de micción, salivea, se sostiene inmóvil, encogido y doblado, manifestando á veces salivación intensa. La palpación del vientre revela en

(1) Cadéac, *Journ. de Lyon.*, 1900.

(2) Sufran, *Rev. vet.*, 1900.

esta cavidad la existencia de un engrosamiento indoloro ó insensible, depresible, [ligeramente oval, de las dimensiones de un huevo de gallina, situado en el plano medio é inmediatamente delante de la sínfisis pubiana: es la vejiga distendida.



Fig. 52.—Puntos hemorrágicos de la mucosa vesical y de la uretra (Cadéac).

Introducida la sonda en la uretra encuentra un obstáculo insuperable constituido por el cálculo.

El estado general se agrava rápidamente, la respiración y la circulación se retardan, la temperatura baja 36 grados y el animal muere de uremia comatosa sino se interviene rápidamente (1).

Lesiones.—La vejiga congestionada y hemorrágica presenta un número variable de cálculos, habiendo á veces hasta una docena. Sus paredes son espesas y su mucosa con frecuencia vegetante (fig. 52).

Los riñones son voluminosos é hipertrofiados.

Tratamiento.—La uretrotomía y la punción de la vejiga permiten conjurar los efectos de la retención.

(1) Sellier. Litiasis vesical y cistitis hemorrágica en un gato (*Jour. de Lyon*, 1909.)

CAPÍTULO III

Cápsulas suprarrenales.

I.—SOLÍPEDOS

Las cápsulas suprarrenales de los solípedos pueden presentar: 1.º, hematomas de dimensiones diferentes (Forgeot, Detroye); 2.º, quistes coloides del tamaño de una nuez, conteniendo un líquido viscoso, oscuro, análogo al de la cola de carpintero (Buckmüller, Detroye, Forgeot) (1); 3.º, cánceres primitivos ó secundarios de naturaleza carcinomatosa, que alcanzan á veces el peso de 3,500 kilogramos (Johne, Prevost, Petit) ó pequeñas nudosidades edematosas, grises, de ordinario en saliente y del volumen de una cabeza de alfiler al de un guisante (Cesari y Panisset) (2).

(1) Forgeot, *Journ. de Lyon*, 1906.

(2) Cesari y Panisset, *Soc. cen.* 1905.

4.º Una suprarrenalidad caracterizada por hipertrofia de dichos órganos que se encuentran abollados y parecen constituidos de varios lóbulos bien distintos, de volumen variable y contornos redondeados (Detroye) (1), repletos de sangre coagulada. Estos antiguos hematomas se ven limitados por tejido suprarrenal congestionado.

II.—RUMIANTES

Los tumores de las cápsulas suprarrenales no son muy raros en los rumiantes.

El cáncer existe en el carnero (Pelletier) y sobre todo en los bóvidos (Horne, Görig, Sticker, Detroye). En estos diez últimos años, Horne (2) recogió una docena de observaciones.

Estos tumores voluminosos pueden pesar más de 7'500 kilogramos y aun alcanzar hasta el de 50 kilogramos; tiene una forma casi esférica, superficie lisa, cubierta de una membrana fibrosa; su consistencia es blanda, pulposa, á veces fluctuante. Aparecen numerosos focos hemorrágicos irregularmente distribuidos, y cavidades quísticas que contienen un líquido serosanguinolento. Los tabiques presentan á menudo lesiones de degeneración caseosa é infiltración calcárea. Su estructura recuerda la de los carcinomas encefaloides ó la de los epitelomas de células cilíndricas.

(1) Detroye, Sobrerrenalidad hemorrágica y quística con trombosis de la aorta posterior en el caballo (*Soc. cent.*, 1906).

(2) Horne, *Rev. gen.*, 1905.