

**PATOLOGÍA
Y TERAPÉUTICA ESPECIALES**
DE LOS
ANIMALES DOMÉSTICOS

POR LOS DOCTORES
FRANZ HUTYRA Y JOSEF MAREK
CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL
EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

TRADUCCION ANOTADA DE LA SEXTA EDICION ALEMANA
POR
PEDRO FARRERAS

MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO
GERENTE DE LA «REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»

TOMO SEGUNDO
FASCÍCULO II

Enfermedades del aparato digestivo (Conclusión)
**Enfermedades de los aparatos
respiratorio y circulatorio**



BARCELONA
«REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»
APARTADO DE CORREOS, 463

1930

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182580

SECCIÓN VI

Enfermedades del hígado

1. Ictericia. Icterus

(*Gelbsucht*, al.; **ictère, jaundisse*, fr.*)

* Mediante la circulación arterial y portal, el hígado comunica con todo el cuerpo y especialmente con el tubo digestivo, el páncreas y el bazo. De todas partes y particularmente de los órganos citados, van con la sangre al hígado toda clase de agentes tóxicos, infectantes, infestantes y metastáticos. Por esto enferma tan fácilmente cuando se altera la sangre y en los envenenamientos, neoplasias procesos parasitarios, choques anafilácticos y trastornos circulatorios (estasis). Por efectuar, además, tantas y tan activísimas funciones (gluco y biligénica, marcial, antitóxica, fibrinogénica...) se hace insuficiente y esclerosa o hiperplasia con facilidad. Por ser voluminoso y frágil, está expuesto a traumatismos graves. Su aparato excretor puede irritarse, inflamarse, cancerizarse y obstruirse por cálculos y sufrir, además, la propagación de catarros gastroentéricos. Las enfermedades hepáticas tienen honda repercusión en todo el organismo y producen gran debilidad, abatimiento, arritmias, albuminurias, hemorragias, delirio, etc. *

La ictericia es el paso de los componentes de la bilis, primero a las vías linfáticas, luego a la sangre y después a los tejidos, en los que se produce un depósito granuloso de materias colorantes biliares que también tiñen de amarillo las diversas eliminaciones del cuerpo.

Etiología. Sobre todo en el perro, la ictericia se debe, las más de las veces, a un *catarro del duodeno (ictericia catarral)*, cuya mucosa tumefacta impide la salida de la bilis precisamente al final de los conductos hepático o cístico. En ocasiones, la inflamación catarral interesa la mucosa de las vías biliares mayores. Por esto se observa con frecuencia en el curso del *catarro gastrointestinal agudo*. Según Chierici, las *colibacterias* procedentes del intestino, ya intacto, ya con descamaciones epiteliales mínimas, pueden llegar a las vías biliares y producir ictericia, previo catarro de las mismas (*ictericia infecciosa*). Entre las causas de la *ictericia mecánica*, rara, figuran: la *invaginación del duodeno*, los *tumores de la región pilórica* (Eberlein), la oclusión de las vías biliares por *cuerpos extraños, parásitos, adherencias cicatrizales* (observadas de vez en cuando en gatos y perros), y, en un caso

de Raschke, congénitas, en un cerdo joven y la *compresión de dichas vías* por ganglios linfáticos periportales infartados, equinococos, neoplasias cerca del hilio de la glándula, órganos vecinos aumentados de volumen y pileflebitis crónica. En las *hepatitis agudas y crónicas* y en la *hiperemia pasiva del hígado* la ictericia se debe también a la compresión de las vías biliares mínimas. Schmidt observó grave ictericia en un caballo con torsión del lóbulo izquierdo del hígado.

En la *ictericia tóxica*, producida en el curso de ciertos *envenenamientos* (por el fósforo, arsénico, sal común, lupinosis, etc.), se hallan obstruidas las vías biliares mínimas por masas de células hepáticas destruidas. En cambio, la *ictericia hemolítica*, no rara en *hemoglobinemias* de diversa naturaleza (piroplasmosis, quemaduras cutáneas extensas, ciertas enfermedades infecciosas, hemorragias internas copiosas) se debe a excesiva formación de bilirrubina (*pleiocromia*), según la concepción moderna (Hymans, van den Bergh, Lepehne y otros), en el aparato metabólico retículoendotelial de Aschoff (sobre todo en las células de Kupffer entre las hepáticas y en los capilares hemáticos y endotelios reticulares del bazo), donde sucumben los hematíes no estando aumentada en las células hepáticas la capacidad para eliminar ciertas cantidades de bilirrubina. Esta forma de la ictericia se considera en general como *hematógena*.

No está demostrado si en algunas hepatitis la ictericia se puede producir por *parapedesis (paracolia)*, de manera que las materias colorantes biliares de las células hepáticas enfermas atraviesen los conductos biliares y en parte los capilares sanguíneos y vasos linfáticos.

La *ictericia de los recién nacidos (icterus neonatorum)* se presenta sobre todo en terneros y potros acabados de nacer o, excepcionalmente, como un estado congénito que a veces desaparece a los pocos días, o las más de las veces, acarrea la muerte. Como causa del mismo, Hartmann admite una *flebitis umbilical*, pero, en la mayoría de los casos, hay *pleiocromia* por destrucción abundante de glóbulos rojos y además, *resorción de materias colorantes biliares íntegras* en la sangre portal y paso de las mismas a la circulación general por el conducto de Arancio, que puede permanecer abierto, pero, posiblemente también se produce una estasis venosa como consecuencia de *falta general de vitalidad e insuficiente respiración*. Todavía no se sabe bien si se produce también una *alteración de las células hepáticas* por el brusco requerimiento de mayor actividad al comienzo de la ingestión de alimentos. Según Ylppö, se trata simplemente de una forma fisiológica de *parapedesis* y especialmente la invasión parcial de la sangre por la bilis no es otra cosa que una breve persistencia de la actividad fetal del hígado, el cual, durante la vida intrauterina, envía constantemente a la sangre parte de las materias colorantes biliares.

Patogenia. Prescindiendo de la ictericia de los recién nacidos y de la hemolítica, la ictericia se debe generalmente a *estasis biliar* producida, ya por obstáculos mecánicos en las enfermedades de las vías biliares, tejido hepático y duodeno, ya por espesamiento de la bilis, por excesiva formación de materias colorantes biliares, en el curso de las hemoglobinemias. En el espesamiento de la bilis pueden producir la estasis *pequeños grumos que obstruyen los capilares biliares* (trombos biliares de Eppinger, cilindros hepáticos de Affanasiew) formados por precipitados de materias colorantes biliares y, en algunas circunstancias, por sustancias albuminoides coagula-

bles. En todos estos casos, la bilis queda estancada detrás del obstáculo, hacia las células hepáticas y distiende las vías biliares hasta los *capilares biliares* intercelulares, cuyas terminaciones hincha en forma de porra y el aumento de presión las hace *permeables* para la bilis estancada, la cual, en parte, pasa a los capilares linfáticos y a los hemáticos, que sólo están separados de los linfáticos por una delgada membrana de las células de Kupffer. Generalmente sobrevienen también pronto *desgarros en las paredes* de los capilares biliares, excesivamente distendidos, y entonces la bilis puede pasar directamente a los capilares linfáticos y sanguíneos (Eppinger, Umber).

Alteraciones anatómicas. Excepto la sustancia nerviosa, todos los órganos ofrecen una *coloración amarilla*, sobre todo el mesenterio, la cápsula adiposa del riñón, el tejido adiposo subepicardial y el tejido conjuntivo subcutáneo. Se advierte, además, dicha coloración en los coágulos hemáticos y en los exudados líquidos, cuando los hay. Wyssmann observó una pronunciada coloración negra de los riñones en una vaca con ictericia grave. (Rüther cree que en las aves la ictericia sólo se manifiesta por una coloración verdosa del peritoneo).

Se distingue la ictericia de la *coloración amarilla producida por los alimentos en el tejido adiposo* de los équidos y bóvidos de prado, de la que se observa después de ingerir abundante *harina de semillas de algodón* y de la *infiltración del tejido subcutáneo con suero amarillento* en bóvidos flacos, porque en la ictericia se hallan al mismo tiempo teñidos uniformemente de amarillo los demás órganos; aunque Kappel vió ciertamente los demás órganos y también la piel de color amarillo, en casos intensos.

Síntomas. Una de las manifestaciones decisivas es la *coloración amarilla de las mucosas y de las partes cutáneas blancas*, que se advierte con la mayor facilidad y desde un principio en la conjuntiva, y menos claramente (a veces tan sólo después de producir una pequeña anemia, mediante la presión) en las mucosas nasal y bucal que se ven de color amarillo de limón o de naranja y, a veces, amarillo verdosas. Las partes blancas de la piel suelen ofrecer una coloración análoga, pero algo menos manifiesta. Todavía más pronto se puede advertir la *coloración ictérica de la orina*. Esta es anaranjada, amarillo parda o amarillo verdosa (al agitarla produce una espuma amarilla). Mojando en orina ictérica tela o seda blancas o papel de filtro blanco, se colorean de amarillo. En la orina la investigación química encuentra materias colorantes biliares y, al mismo tiempo, ácidos biliares, y el examen microscópico del sedimento descubre masas de pigmento amarillos que dan la reacción de la bilirrubina. En la ictericia hemolítica puede faltar la bilirrubina en la orina y sólo existir en mayor cantidad urobilínogeno.

Para la **investigación química de las materias colorantes biliares** recórrase a la *prueba de Gmelin*. Sobre unos 5 c. c. de ácido nítrico concentrado, adicionado con 1-2 por 100 de ácido nítrico fumante, se deposita una capa de orina. Cuando el resultado es positivo, en la superficie de contacto aparecen anillos coloreados de los cuales sólo es decisivo el verde. — También parece práctica la *modificación de Rosen-*

bach: en papel de filtro mojado en la orina o, mejor, en el usado para filtrarla, se deposita una gotita de ácido nítrico fumante con una varilla de vidrio; si el resultado es positivo, se forma una serie de anillos coloreados (rojoamarillento, rojo, violeta, azul, verde) desde el punto de contacto a la periferia.

La *prueba de Grimbert* es muy sensible: a 10 c. c. de orina se añaden 5 de solución de cloruro bárico al 10 por 100, se agita fuertemente y centrifuga o filtra. Se obtiene un precipitado al que añaden 4 c. c. de alcohol de 90 grados que contenga 5 volúmenes de ácido clorhídrico por ciento y se calienta un minuto. Dejando reposar el líquido, adquiere un color azul verde o verde obscuro. Si se produjese una coloración pardusca, se agregan dos gotas de agua oxigenada y se calienta de nuevo, después de lo cual, aparece claramente la coloración verde. La prueba da resultado positivo en el caballo incluso en los casos en los cuales fracasan las demás, lo cual es peculiar de la orina equina.

Las materias colorantes biliares también aparecen en el *sudor, leche y exudados*, pero faltan en las *lágrimas y saliva*.

El *apetito está* suprimido y, cuando el mal persiste largo tiempo, sobrevienen *enflaquecimiento y debilidad, principalmente* debidos al trastorno de la función hepática. No es raro que *disminuya el número de pulsaciones*, ni que haya, en ocasiones, *arritmias*. Nunca falta un *estupor* más o menos marcado. No rara vez hállase *albuminuria*, que se debe a la colemia y también a la acción de materias infecciosas o tóxicas.

Cuando las vías biliares están obstruídas, las heces contienen poca o ninguna bilis y, consiguientemente, aparecen, sobre todo en los carnívoros, de color de tierra gris o amarillo pálida y contienen abundante grasa; en cambio, aparecen coloreadas de amarillo por las materias colorantes biliares en la ictericia pleiocrómica. (Las investigaciones de las materias colorantes biliares y de la hidrobilirrubina en las heces para averiguar el aflujo de bilis véanse en Marek, *Tratado de Diagnóstico*, 1922, pág. 493). En la ictericia mecánica se aprecia, en ocasiones, *aumento de volumen del hígado*.

En casos graves hay, con frecuencia, fenómenos de la llamada *ictericia grave* (autointoxicación hepática, hepatotoxemia), en primer lugar, *trastornos nerviosos*, como indiferencia, somnolencia o inconciencia, luego espasmos musculares, fenómenos de excitación, disnea y, en ocasiones, respiración de Cheyne-Stokes y colapso que, a veces, *acarrear inmediatamente* la muerte.

Las manifestaciones de la *ictericia grave* sólo en cierta medida se deben a la sobrecarga de los humores con sustancias biliares (*colemia*); en su mayor parte se deben a la disminución de la capacidad antitóxica que, desde un principio o a consecuencia de la estasis biliar, sufren las células hepáticas enfermas ante los productos tóxicos resultantes de la putrefacción de los albuminoides y por los compuestos nitrogenados precursores de la urea y las materias resultantes de la digestión intestinal de los albuminoides.

La *ictericia grave de animales recién nacidos* la han descrito Levrier, Bernadin y otros en mulos acabados de nacer y Dieckerhoff en un potro pura sangre, recién nacido. No rara vez evolucionan como una enfermedad infecciosa asociada con hematuria; parecen septicemias producidas por infección umbilical.

Kohnhauser observó en 5 perros *ictericia de carácter tifo*, especialmente acompañada de laxitud, inapetencia, vómitos, aceleración del pulso y de la respiración, fiebre hasta 41° C., coloración claramente ictérica de las mucosas, coloración amarillento clara de las heces, y en el curso ulterior, en dos casos, edema cutáneo. La muer-

te sobrevénia del 3.º al 6.º día. El cuadro morboso recordaba ciertamente la ictericia del perro atribuida por Chierici a la infección de las vías biliares e hígado del perro por colibacilos (V. pág. 425), pero también se habría tratado de una hemoglobinemias por piroplasmosis con ictericia consecutiva. Hoare observó una *ictericia enzootica* en perros, en particular en foxterriers jóvenes que, a menudo aniquiló crías enteras y en la que casi siempre había invaginación intestinal. — La llamada *ictericia grave, infecciosa o enfermedad de Weil del hombre*, según las últimas investigaciones, es una espiroquetosis (*spirochaete icterogenes*). Uhlenhuth & Fromme sólo han observado sendos casos en perros que han sucumbido con fenómenos de ictericia grave, (espiroquetos en el hígado).

Curso. La ictericia catarral suele ser pasajera. A veces los cálculos biliares también producen una ictericia rápidamente transitoria. En cambio, las enfermedades hepáticas agudas o crónicas y las alteraciones crónicas del hilio hepático, producen una ictericia persistente y más maligna, lo mismo que ciertas intoxicaciones (por fósforo, arsénico, sal común) e infecciones primitivas.

Diagnóstico. La ictericia, de suyo fácil de diagnosticar, sólo se presenta como manifestación de diversas enfermedades orgánicas o generales. Por lo tanto, es preciso averiguar la *causa de la resorción hepática*.

Tratamiento. Generalmente sólo da resultados favorables el tratamiento de la ictericia catarral, análogo al del catarro gástrico agudo (V. página 137). Además de la *reglamentación del régimen alimenticio* (exclusión de alimentos grasos y ricos en albúmina), parece prestar servicios excelentes la administración prolongada durante largo tiempo de *sales neutras* (al perro, por ejemplo, solución al 10 por 100 tibia de sales de Carlsbad). También obran favorablemente repetidos enemas de agua que haya perdido la frescura. Para diluir la bilis y aumentar las contracciones de la vejiga biliar, de los conductos biliares y del duodeno, Cozessa recomienda inyecciones hipodérmicas de *pilocarpina* (de 5 a 10 miligramos y, después, 5 gramos de tartrato potásico 2-3 veces al perro) que, en los experimentos de Ellenberger & Baum, ha resultado colagogo tan enérgica como el áloes y la muscarina. Si hay estreñimiento podrán administrarse *laxantes* (calomelanos, áloes), y si hay oliguria, *diuréticos* (zumo de limón, acetato y nitrato potásicos). Siedamgrotzky vió buenos resultados después de la faradización del hígado y Horneck los vió en ictericias catarrales tras infusiones intravenosas de solución fisiológica de sal común.

Bibliografía. Balás, A. L. 1907, 17. — Bierthen, D. t. W., 1906, 481 (Bib. sobre inv. quím. de la bilirrubina). — Chierici, N. Erc., 1908; XIII, 240. — Cozette, Ann., 1911, 301. — Ellenberger & Baum, A. f. Tk., 1887, XIII, 257. — Eppinger, Erg. d. inn. Med., 1909, I, 107. — Fromme, B. t. W., 1919, 33. — Hartmann, O. Vj., 1880, LIII, 2. — Hoare, V. Journ., 1912, 591. — Kaepfel, Z. f. Flhyg., 1913, XXIII, 148. — Kohnhaeuser, Monatsschr. österreich. Tzte., 1881, 84. — Major, Koezl., 1916, XII, 315. — Ogata, Beitr. z. path. Anat., 1913, LV, 236. — Raschke, Z. f. Flhyg., 1917, XXVII, 33. — Schreck, Monh., 1910, XXI, 243. — Schöttler, A. f. Tk., 1898, XXIV, 297. — Siedamgrotzky, S. B., 1883, 17. — Umber, Hb. d. inn. Med., 1918, II, 17. — Wyssmann, Schw. A., 1910, LIII, 262. — Ylppö, M. m. W., 1913, 2161.

2. Colelitiasis o Litiasis biliar

(*Cholelithiasis, Gallensteinkrankheit, al.; * litiase biliare, fr. **).

Presentación. Prescindiendo de las incrustaciones o precipitados grumosos en las vías biliares, los verdaderos cálculos de las mismas (concreciones o concrementos biliares) son muy raros; relativamente se presentan algo a menudo en *équidos* y *bóvidos*, más rara vez en *perros* y excepcionalmente en gatos, cerdos y carneros. Kitt halló un cálculo biliar en la vejiga de la hiel de una gallina.

Etiología. El substrato para la formación de cálculos biliares es a menudo un *catarro de las vías biliares*, producido, no rara vez, por una *infección bacteriana* del intestino, propagada, las más veces, por los conductos biliares y en otros casos por *parásitos animales* (distomas) y *cuerpos extraños* (partículas de contenido intestinal), que van del intestino a las vías biliares. Sin embargo, en tales circunstancias también intervienen muchas fáciles infecciones ulteriores. Las *enfermedades infecciosas* generalizadas también pueden producir una infección ulterior de las vías biliares, a partir del hígado, del intestino o de la corriente hemática. Además, la *estasis biliar*, sea cual fuere su causa, origina, por un lado, la precipitación de componentes biliares sólidos y, por otro, favorece la producción de la inflamación catarral de la mucosa de las vías biliares, porque la bilis estancada facilita la proliferación de los microorganismos que contiene.

Formación de los cálculos biliares. Acerca de la formación de los cálculos biliares, las opiniones discrepan. Según Lichtwitz, el cálculo se inicia en torno de un *núcleo* formado preferentemente por un coloide condensado o coagulado (albúmina, mucina, núcleoalbumina) y bilirrubinato de cal incluido en él. A su vez la precipitación del bilirrubinato de cal se debe a la inevitable desaparición del coloide protector de las sales difícilmente solubles en la bilis y a la disminución consecutiva de la solubilidad de estas últimas al espesarse el coloide, pues las sales difícilmente solubles precipitan en el coloide condensado o espesado. En lo sucesivo, dicho núcleo actúa como una superficie activa y extraña a la bilis; superficie que atrae incesantemente nuevos coloides, que se condensan o precipitan y el depósito de los precipitados origina el crecimiento del cálculo, cuyo esqueleto lo forman siempre los coloides precipitados. Ciertos elementos figurados (células, huevos de parásitos, cuerpos extraños) también pueden ejercer sobre los coloides biliares una acción de superficie extraña. Semejantes *concrementos coloides* o *de condensación* (pardo oscuros, blancos y gelatinosos) hanse hallado a veces en la vejiga biliar del cerdo. La *incrustación* tras *copiosa endósmosis* y depósito de precipitados amorfos, origina los verdaderos *cálculos biliares* formados por estratos concéntricos. En ciertas circunstancias, los cristales de colesiterina se depositan en dirección radiada y originan los *cálculos biliares de colesiterina*, de estructura radiada. El *primum movens* de la formación del núcleo lo constituirían en los animales, las más veces, *procesos catarrales de las vías biliares*, los cuales, por una parte, originan abundantes coloides fáciles de condensar (albúmina, mucina) y desprenden epitelios u otros elementos figurados que

poden dar los componentes necesarios para la formación del núcleo y, por otra parte, modifican las condiciones de la solubilidad de las sales disueltas en la bilis, a consecuencia de la mayor formación de colessterina en los epitelios, de la mayor precipitación de cal y de otras variaciones en la composición química de la bilis. En cambio, la *estasis biliar*, por sí sola, es mucho más rara vez el *primum movens*. Este, según Aschoff, radica en las *células hepáticas*, en las cuales, especialmente cuando hay estasis biliares, originanse materias colorantes negruzcas o parduscas que se presentan y forman arenillas en las vías biliares, y una vez llegadas a la vejiga de la hiel, constituyen el fundamento o el centro de los cálculos biliares.

Alteraciones anatómicas. En el curso de la *distomatosis hepática* de los rumiantes y a veces en otras enfermedades fundamentales de los équidos es muy frecuente hallar en la mucosa de las vías biliares y en la bilis de las mismas *precipitados grumosos*, que forman, en casos inveterados, cilindros huecos, rígidos, adheridos a las paredes de los conductos biliares. A veces, en équidos, bóvidos y porcinos, hállanse *moldes de las vías biliares*, duros, cónicos, que pueden alcanzar el grosor del índice, amarilopardos cuando frescos y lisos, ásperos y estratificados una vez secos, o compuestos de masas parecidas a greda o mortero, que contienen partículas alimenticias (Gurlt halló una vez uno de tales cálculos biliares que pesaba 2.500 gramos).

Los *verdaderos cálculos biliares* generalmente se hallan en mayor número en las vías biliares mayores o más a menudo en la vejiga de la hiel. Aparecen esféricos y abollados, en forma de moras, a veces cúbicos, lisos y, al propio tiempo, pardoamarillentos, verdosos, grises o rojo pardos. La mayoría son poco duros y tienen un peso específico bajo (1,23); su superficie de sección ofrece capas de diverso color que incluyen uno o varios núcleos blandos.

A veces hanse hallado numerosas cálculos biliares del tamaño de lentejas al de guisantes (encontraron Birnbaum 400 en un caballo, Rigot 90, Avérous más de 1.000, Lewin 500-600). Los cálculos aislados pueden alcanzar hasta el tamaño de manzanas (Verheyen). En el caso de Avérous, delante de numerosos cálculos pequeños existía otro de once y medio centímetros de largo y 258 gramos de peso, en la porción terminal del conducto biliar principal, engrosado considerablemente. Messner halló un cálculo de 542 gramos en un bóvido.

La *composición química de los cálculos biliares* varía de unos casos a otros; en general, son pobres en colessterina (según Kitt, 1,35 por 100; según Wenner, 5,56-13,20 por 100; según Zschokke, 10-15 por 100), ricos en bilirrubina (28,61 por 100) y contienen carbonatos y fosfatos de cal y magnesia. Bourgoïn halló en las vías biliares de un caballo un cálculo de colessterina que pesaba 330 gramos.

Con los cálculos biliares coexisten a menudo *catarro crónico de las vías biliares* (con engrosamiento de la mucosa, endurecimiento de la pared, a veces vegetaciones vellosas), *dilatación de las mismas* (en el buey, el conducto hepático puede alcanzar el diámetro del intestino grueso) y atrofia del tejido hepático circunvecino. Además, el atascamiento de cálculos biliares mayores puede originar *cirrosis hepática hiperplástica* o *abscesos hepáticos*. A las veces, como causa de la muerte, se halla la *rotura* de la vejiga de la hiel o del conducto hepático, seguida de peritonitis difusa (Cagny, Chassaing).

En el *intestino* también se han hallado cálculos procedentes de las vías biliares (Lewin).

Síntomas. En la vejiga de la hiel, puede haber numerosos cálculos sin producir trastornos digestivos (en un cerdo sacrificado, aparentemente sano, Eberhard halló la vejiga de la hiel completamente llena de cálculos). Los cálculos que radican en las vías biliares mayores, impiden desde luego el desagüe de la bilis y causan *trastornos digestivos crónicos* que nada tienen de particular, puesto que consisten sólo en *apetito variable, estreñimiento que alterna con diarrea fétida*; en los rumiantes, de vez en cuando, *meteorismo moderado* y, además, *enflaquecimiento y anemia*.

La *obstrucción súbita de las vías biliares*, especialmente de los conductos hepáticos mayores, de los biliares o del cístico, produce contracciones espasmódicas de la musculatura lisa de los mismos y así, en el caballo y a veces en el buey, *cólicos* ligeros o intensos (*cólicos hepáticos*), que persisten con *remisiones*, por lo regular, algunos días (Birnbäum, Lewin) o sólo una o varias horas (Schlegel) y, en algunos casos, desaparecen luego, pero siempre van acompañados de atontamiento. A los 2-3 días o, a veces, antes, aparece *coloración icterica de las mucosas*, que aumenta rápidamente durante el acceso y desaparece con igual rapidez, después de cesar los dolores, pero falta cuando está obstruido el conducto cístico. Durante el acceso existen, además, *aumento de la temperatura del cuerpo y del número de pulsaciones* o, a veces, por el contrario, *disminución del número de pulsaciones* y arritmia. Al propio tiempo hay *estreñimiento* y, en ocasiones, *diarrea*. No rara vez los perros vomitan. En algunos casos puede apreciarse *sensibilidad a la presión y aumento de volumen del hígado*. Existen, además, fenómenos de *ictericia grave* más o menos manifiestos y, en algunas circunstancias, *inflamación de órganos internos*, especialmente *nefritis* debidas a la resorción de las endotoxinas bactericas de las vías biliares (Wyssman observó en un caballo nefritis hemorrágica).

En el hombre se observan de vez en cuando accesos de cólico simples a consecuencia de una irritación inflamatoria de la mucosa o de la obstrucción de las vías biliares por materias flogógenas y también por la mucosa tumefacta. En los animales, por otra parte, a pesar del atascamiento de cálculos biliares, pueden faltar los fenómenos de cólico y sólo presentarse atontamiento, ictericia, trastornos del apetito y de las evacuaciones intestinales y, en algunas circunstancias, sensibilidad a la presión y aumento de volumen del hígado.

La obstrucción de las vías biliares no rara vez acarrea la muerte por *autointoxicación hepática* (V. pág. 428) o ya en 1-2 días por *peritonitis por perforación*, tras la rotura de la vejiga de la hiel o de las vías biliares; en este caso se observan, en seguida, sensibilidad difusa de las paredes del vientre a la presión, respiración acelerada y pulso pequeño y duro (Mollereau, Cagny).

Diagnóstico. El diagnóstico exacto sólo es posible cuando el cólico hepático se acompaña de ictericia, sensibilidad a la presión y aumento de

volumen del hígado y fenómenos de ictericia grave. La ictericia repetida con frecuencia y los aumentos de volumen del hígado pasajeros y dolorosos hacen sospechar siempre la existencia de cálculos biliares. En algunas circunstancias, el hallazgo de cálculos biliares en las heces permite un diagnóstico seguro.

Tratamiento. En el cólico hepático prestan excelentes servicios los *nárcóticos*, como las inyecciones hipodérmicas de morfina, el hidrato de cloral per os o per anum y, en algunas circunstancias, las inhalaciones de cloroformo. Se puede favorecer la expulsión de los cálculos biliares mediante *purgantes suaves* (aceite de ricino, aceite de algodón, sales neutras, sales de Carlsbad, calomelanos). Parascandolo extrajo un cálculo biliar de un conducto hepático de un perro, mediante la laparotomía y obtuvo la curación en 4 semanas.

Contra la formación de cálculos recomiéndase sobre todo la administración continuada de *sales neutras* juntamente con alimentación moderada y ejercicio corporal suficiente. Para desinfectar las vías biliares podrá recurrirse al *ácido salicílico*, *salicilato sódico*, *wotropina* o *helmitol*.

Bibliografía. *Aschoff*, Die Cholelithiasis. Jena 1909; D. Arch. f. kl. Med., 919, CXXVIII.242.—*Bacmeister*, Erg. d. inn. Med., 1913, XI. 1 (Bib.).—*Bohl*, Arch. f. Vet.-Wiss., 1909, 145.—*Eberhard*, B. t. W., 1905, III. 6.—*Fröhner*, Monh., 1894, V. 61.—*Grimm*, Z. f. Vk., 1912, 511.—*Joest*, Dresdn. B., 1915/16.—*Lewin*, Z. f. Vk., 1905, 62.—*Lichtwitz*, Erg. d. inn. Med., 1914, XIII. 1.—*Parascandolo*, A. f. Tk., 1902, XXVIII. 484.—*Trolldenier*, Monh., 1904, XV. 193 (Bib.).—*Wyssmann*, Schw. A., 1906, XLVIII. 89 (Bib. extensa).

Cuerpos extraños en el hígado y en las vías biliares. En los *bóvidos* los *cuerpos extraños* puntiagudos de la redecilla o del cuajar, pueden penetrar en el hígado y producir abscesos purulentos o pútridos, con fenómenos morbosos idénticos a los de la gastritis traumática o de la hepatitis purulenta. Saint-Cyr halló en el hígado del *caballo* un trozo de paja que atravesó la vena porta, produjo en ella extensa trombosis y evidentemente llegó a este punto desde el estómago o del duodeno, a lo largo del ligamento gastroesplénico, lo mismo que una espiga de trigo que, hiriendo un vaso sanguíneo grande, desangró al animal, en un caso de Megnin. Cadéac y Blanc hallaron en 3 *perros* un alfiler en el hígado; uno de los canes presentó, en vida, fenómenos parecidos a los de la rabia.

En los *bóvidos*; *pórcidos* y *équidos* hállanse a veces en las vías biliares grandes cantidades de *arena*, *pedrecillas*, *carbón*, etc., que llegan a ellas por el conducto colédoco, tras la ingestión de piensos enlodados. (En un caso de Augenheister las vías biliares muy distendidas contenían unos 10 litros de arena). Fuera de la ictericia, Kinsley no advirtió en tales cerdos trastorno alguno, a pesar de que, después del sacrificio, no era raro hallarles la vejiga y los conductos biliares completamente obstruidos y dilatados. No muy rara vez *partículas alimenticias* habíanse apelotonado desde el duodeno al interior de las vías biliares, en las que produjeron alteraciones inflamatorias. En la vejiga de la hiel muy dilatada de una vaca que murió de repente, Kohlhepp halló contenido del intestino delgado. De vez en cuando, el colédoco y las vías biliares mayores están obstruidos por *ascárides*, que pueden ocasionar una ictericia mortal, sobre todo en cerdos.—(Guillebeau, Schw. A., 1900, XLII. 248—Joest, Dresdn. B., 1911. 147.—Kinsley, Am. v. Rev. 1911: 232.—Kohlhepp, B Mt., 1905. 100.—Marabail, Rev. vet. 1914. 399.—Meyer, Z. f. Flhyg., 1912, XXIII, 132.—Muller, S. B., 1903. 260.).

3. Hígado graso. Hepar adiposum

Etiología. El aumento morboso de la proporción de grasa o la *simple infiltración adiposa del hígado*, pueden ser consecuencia de la *alimentación muy abundante* (en particular de la del cebamiento), de *falta de ejercicio* o de *anemia* prolongada. También ocasionan, a menudo, adiposis hepática los *enflaquecimientos rápidos* que sobrevienen por cualquier causa, por ejemplo, en la *glucosuria* y en otras enfermedades que producen caquexia pronta y en las cuales la grasa, resorbida en grandes cantidades de los tejidos, necesita ser disociada en el hígado, para poder ser utilizada por las células histonales. La infiltración adiposa degenerativa (necrobiótica) o la *degeneración adiposa del hígado* es producida por *sustancias tóxicas* del intestino que llegan al hígado con la sangre de la vena porta o con la de las arterias de la circulación general, como son particularmente *venenos bacterianos en determinadas enfermedades infecciosas* (piemia, septicemia, viruela) y en *gastroenteritis*. Según todas las apariencias, tiene origen análogo la muy pronunciada degeneración grasa del hígado en la *atrofia aguda amarilla del mismo*. En la *lupinosis* la adiposis hepática se debe a venenos vegetales. De los *venenos minerales* obran de un modo análogo, en primer lugar, el fósforo, pero también el arsénico, antimonio y plomo y, de los *orgánicos*, el fenol y el alcohol.

Patogenia. Todas las formas de adiposis hepática se producen exclusiva o preferentemente por *afluir a las células hepáticas grasa o materias capaces de originarla* procedentes de los alimentos o de los depósitos de grasa del cuerpo; en cambio, la posible *adiposis local a expensas de los albuminoides celulares*, en los casos en los que hay, al mismo tiempo, alteraciones de los células hepáticas, y el hecho de *quedar en libertad y hacerse ostensibles la lecitina y grasa normalmente latentes*, quizás tienen sólo valor secundario. En el cebamiento, en la obesidad propiamente dicha y en el enflaquecimiento rápido no producido por venenos *la grasa se deposita en células hepáticas normales*, las cuales, a pesar de su mayor carga de aquélla, trabajan sin alteración o, a lo sumo, se alteran hasta cierto grado en sus funciones nutritivas cuando su adiposis es excesiva. Al contrario de esta *infiltración adiposa simple*, la *infiltración adiposa degenerativa* o, según Joest, *necrobiótica*, que suele llamarse degeneración grasienta, se debe a una *alteración primitiva de las células hepáticas*, en la que hay *disminución de la capacidad para seguir elaborando las grasas llevadas a ellas, o formadas en ellas por síntesis*, con lo cual sólo en parte también se pondrían de manifiesto y en libertad la grasa y lecitina, latentes en condiciones normales (cosa combatida por F. Müller y por Pflüger). La infiltración adiposa necrobiótica del hígado, con alteración concomitante de la capacidad celular

hepática, se origina cuando el oxígeno es insuficiente, durante las anemias graves y más a menudo bajo el influjo de venenos bactericos o químicos que impiden que el protoplasma pueda utilizar el oxígeno.

La prueba experimental del depósito de la grasa ingerida en la adiposis hepática se debe a Rosenfeld, Lebedeff y Leisering. En el hígado de perros hechos enflaquecer y alimentados después con sebo de carnero y envenenados, por último, con fósforo, se hallaba casi únicamente la grasa idéntica al sebo de carnero—sobre todo en los perros de Rosenfeld y Lebedeff—; Leisering no pudo producir adiposis hepática en gallinas muy flacas mediante el envenenamiento por el fósforo.

Alteraciones anatómicas. El hígado aparece amarillo pálido; en casos graves, el amarillo puede llegar a ser como el de la manteca o el del ocre; primero, se advierte sólo en los bordes de los lobulillos; más tarde, uniformemente y sin advertirse reflejo verdoso alguno, al contrario de la coloración icterica. Al mismo tiempo hay aumento de volumen del hígado (en un caso de Neyraud el hígado de un caballo pesaba 14 kilos y en otro caso de Kitt el de un cerdo pesaba 14,8 kilos), aumento, las más veces, uniforme, pero en el perro, en ocasiones, en determinados focos. Al propio tiempo es de consistencia blanda y puede llegar a pastosa, tiene los bordes redondeados y al tacto se halla grasiento. Al seccionarlo, deja en el cuchillo una capa de grasa. Claussen vió muchas veces en bóvidos de matadero focos hepáticos adiposos, que recordaban los necróticos y eran probablemente consecuencia de la estasis hemática. En casos de infiltración adiposa necrobiótica, el tamaño del hígado no suele aumentar gran cosa, pudiendo hasta disminuir una vez reabsorbidas las células destruidas. El hígado adiposo es muy friable; se rompe o deshace fácilmente al comprimirlo.

Síntomas. Se puede admitir la existencia de *adiposis hepática simple* sin alteración concomitante de las células cuando, existiendo la causa correspondiente, se halla aumento de volumen del hígado (macicez hepática más extensa y palpabilidad del borde del hígado), faltando las manifestaciones de otras enfermedades hepáticas. La demostración del aumento del volumen del hígado, suele ser ilusoria en los animales obesos; pero en éstos la presencia de adiposis hepática es ya, desde luego, verosímil. En los équidos se han observado, a veces, trastornos digestivos concomitantes, especialmente retardo en las evacuaciones intestinales.

Se inferirá la existencia de *adiposis hepática necrobiótica* en el curso de enfermedades generales graves (infecciones, intoxicaciones), cuando coexista ictericia.

A veces acontecen casos inesperados de muerte por *hemorragia interna*, tras la rotura del hígado adiposo; la cosa es frecuente, sobre todo en gallinas y ocas bien alimentadas (John). Neale vió en carneros de Shropshire intensas adiposis hepáticas que, hasta sin rotura del hígado, causaban en breve tiempo la muerte.

Tratamiento. Debe amoldarse a la naturaleza del mal fundamental.

Bibliografía. *Claussen*, Z. f. Fflhyg., 1913, XXIII, 485. — *Joest*, B. t. W., 1911, 357. — *Johne*, S. B., 1879, 49. — *Liebrecht*, Unters. über d. Fettgehalt der Leberzellen usw. Diss. Zürich 1910 (Bib.). — *Neyraud*, J. vét., 1892, 400. — *Rievel*, D. t. W., 1906, 49 (Bib.).

4. Degeneración amiloidea del hígado. Degeneratio amyloidea hepatis

(*Hepar amyloideum*, *Amyloidosis hepatis*)

Etiología El hígado amiloide se desarrolla como *fenómeno concomitante de supuraciones duraderas* (especialmente caries óseas) y *enfermedades largas y agotadoras*. Es también consecuencia de la acción prolongada de diversos *venenos bactericos*, en el caballo sobre todo. Bohl la observó en 4 por 100 de todos los équidos examinados. En cambio, Joest, Pflüg, Förster, Paulicky, Hissbach, señalan su extraordinaria rareza en los animales domésticos. En los équidos el hígado amiloide se ha observado sobre todo en el curso de *pleuritis* de larga duración y, en general, de *inflamaciones crónicas de las membranas serosas*, en las cuales Rabe ha demostrado la existencia de amiloidosis hepática casi en 50 por 100 de los casos. Entre las otras enfermedades fundamentales encontradas figuran *catarros bronquiales* prolongados, *pneumonías crónicas*, *muermo* y, en casos excepcionales, la *oclusión de las vías biliares* (Bourgoin). Grüner halló amiloidosis hepática en 46 caballos con influenza torácica que fueron todos los examinados por él. E. Noyer la encontró en 20 por 100 aproximadamente de los *caballos utilizados para obtener suero antidiftérico*. Las observaciones últimamente citadas indican la gran importancia etiológica de ciertas infecciones.

El proceso amiloide del hígado se ha visto en un *perro* con *carcinoma* de la mama (Rabe) y en los *bóvidos* y *aves* en el curso de la *tuberculosis*; en los bóvidos, además, en el de *nefritis crónicas* (Bruckmüller) y *linfangitis* (Ries) y por alimentarlos con residuos de *destilerías* o *drèches*.

Patogenia. La naturaleza de la degeneración amiloide no está esclarecida todavía. Según las investigaciones de Krawkow, el *amiloide* es una combinación eteriforme de albúmina con ácido condroitinsulfúrico, que, al parecer, se halla, en opinión de Minkowski, en las paredes arteriales normales, pero no se puede demostrar directamente de modo microquímico. Ahora bien, según Ribbert y Leupold, en condiciones morbosas determinadas, un *albuminoide no consumido*, llegado a la circulación, se deposita de preferencia en las paredes arteriales y *combinándose* con el *ácido condroitinsulfúrico* se transforma en amiloide cuando el tejido respectivo, por una lesión cualquiera de su actividad, no puede eliminar el exceso de ácido sulfúrico que contiene (Leupold). Por otra parte, podría tratarse de un *trastorno metabólico* singular, en el que se hallara perturbada la elaboración de albuminoides en las células lesionadas por estados caquéticos o por subs-

tancias tóxicas y se produjera la transformación de las materias albuminoides en amiloide (Wichmann). La formación de amiloide representaría, pues, diversos grados de una *metamórfosis albuminoideá*.

Krawkow ha logrado *producir experimentalmente la degeneración amiloidea* en perros, conejos, gallinas y palomas mediante repetidas inyecciones hipodérmicas de *cultivos de estafilococos piógenos dorados*. En cambio, los extractos de cultivos resultan ineficaces; únicamente se ha logrado producir degeneración amiloide con inyecciones continuadas de toxina de bacilo piociánico. Obtuvieron resultados experimentales análogos, Maximow en conejos y gallinas, Davidsohn en conejos, conejillos de Indias, ratones y gallinas y Ravenna en ratas blancas. Lubarsch consiguió producir degeneración amiloidea en 4 semanas en perros y en 3-4 semanas en conejos, mediante inyecciones repetidas de *aceite o esencia de trementina* y supuraciones producidas por ellas. Recientemente ha logrado producirla Schepilewsky con *fermentos* (pancreatina, papaiotina). Según Frank, la degeneración amiloidea la producirían las *toxinas de un bacilo capsulado* que suele proliferar en cavidades destruidas, y muy rara vez de modo primitivo en focos bronconeumónicos y con el que se puede producir en ratas blancas un pronunciado bazo amiloideo en 8-10 días.

Alteraciones anatómicas. En casos avanzados el *hígado es 3-4 veces mayor* que normalmente, con los bordes redondeados, *engrosamiento de la cápsula*, coloración pardo clara, amarillenta y hasta gris *arcillosa e imprecisión de la división en lobulillos*, la periferia de los cuales aparece gris rojiza pálida, homogénea y como lardácea y la parte central rojo parda clara o pardo grisácea y en algunas ocasiones con un matiz amarillento. Al propio tiempo el *hígado tiene una consistencia blanda*, pastosa o más tarde friable, salvo en las aves, en las que ofrece una consistencia granujienta y quebradiza. En los grados leves hállase sólo un insignificante aumento de volumen del hígado, con una coloración algo amarilla del parénquima.

Al *examen microscópico* se advierte la materia amiloidea en torno de los capilares sanguíneos y en las paredes de los vasos hemáticos, pero no en las células hepáticas ni en las conjuntivas; únicamente Johné observó en un caballo degeneración amiloidea simultánea de las células hepáticas. En el caballo comienza en la periferia de los lobulillos hepáticos y progresa paulatinamente hacia su centro, con lo cual se pierde precozmente la relación o unión entre los diversos lobulillos, lo que ocasiona un aumento de consistencia y de fragilidad.

La degeneración amiloidea se pone siempre de manifiesto con la *coloración reactiva*. Las partes degeneradas, a los pocos minutos de tratarlas con solución de Lugol, aparecen de color de caoba y, añadiendo ácido sulfúrico al 2 por 100, se vuelven de color violeta sucio o rojo azulado. Los violetas de genciana o de metilo en solución acuosa las colorean de color de rubí, el verde de metilo de rojo violeta y la safranina de amarillo (metacromasia que sólo puede observarse al principio).

Síntomas. El *aumento apreciable de la macidez hepática* o la *palpabilidad* del hígado liso, deberán atribuirse a degeneración amiloidea cuando coexista o haya existido previamente una enfermedad fundamental de las que la ocasionan. Por lo demás, el cuadro morboso está dominado por las *manifestaciones de la enfermedad fundamental*, aunque, por lo regular, los *trastornos digestivos* apreciables (inapetencia, irregularidad en las deposiciones, etc.) y, además, la postración o enflaquecimiento y la albuminuria,

también pueden ser producidos por la degeneración amiloidea misma. La enfermedad hepática, por sí sola, rara vez produce ascitis e ictericia, pero puede causar fácilmente *rotura del hígado* y, ésta, *hemorragia interna*. Re-xante observó en caballos con inapetencia y laxitud, coloración amarillo clara de las heces, ligeros accesos de cólico y coloración amarilla de las mucosas.

Tratamiento. A lo sumo se podrá ensayar *el de la enfermedad fundamental*, aunque a menudo con pocas esperanzas.

Bibliografía. Bohl, Arch. f. Vet.-Wiss., 1905, 236; Abhandl. d. Kasanschen Vet.-Inst., 1900, XXVI. — Davidsohn, V. A., 1897, CL. 16 (Bib. sobre la degeneración amiloidea experimental). — Frank, M. m. W., 1916, 452. — Fröhner, Monh., 1910, XXII. 154; 1916, XXVII. 104. — Grüner, Arch. f. Vet.-Wiss., 1906, 740. — Hissbach, Leipz. Ber., 1906, 13. — Joest, Ergebn. d. Path., 1907, XII. 444 (Bib. sobre la degeneración amiloidea experimental). — Leupold, Beitr. z. path. Anat., 1918, LXIV. 347. — Noyer, Über Leberblutung infolge Amyloiddegen. b. Pferd. Diss. Bern. 1904 (Bib.). — Ravenna, Clin. vet., 1910, 40. — Wiktorow Zur Frage üb. d. amyl. Entart. der Leber u. d. Milz b. Pferd (Monografía en ruso), 1905.

5. Rotura del hígado. Ruptura hepatis

(*Leberberstung. Haemorrhagia, s. Apoplexia hepatis*).

Etiología. La rotura del hígado sano se produce a veces por *acciones mecánicas* al saltar o recibir golpes o coces, al ser arrollados, en los vómitos violentos (Johne) y, según Kitt al extraer sin cuidado el huevo de las gallinas ponedoras, en las tentativas violentas que hacen los gallos para cubrirlas, al quedar cogidas entre los barrotes de un gallinero o entre objetos que se hallan juntos y, además, por pedradas y mordeduras de perros y, en ocasiones, por personas con psicopatía sexual. Pero también causan a veces copiosa hemorragia hepática las *heridas directas del hígado* por costillas rotas (en los bóvidos por cuerpos extraños procedentes del estómago) y por parásitos (pentastomum denticulatum en los óvidos, distomas y cisticercus tenuicollis en los rumiantes y cerdos).

Más a menudo la rotura se debe a *degeneración hepática*. Entonces la solución de continuidad es, ora espontánea, ora producida por motivos externos insignificantes (en las gallinas basta ya la puesta del huevo algo difícil, la huída ante un perro, el palparlas con la mano). En este concepto la *degeneración amiloidea* tiene la mayor importancia, sobre todo en el caballo. Pueden intervenir, además: la *degeneración parenquimatosa*, mucho más a menudo el *hígado adiposo* (en particular en gallinas), *enfermedades infecciosas agudas* (carbunco esplénico, enfermedad maculosa, septicemia hemorrágica, etc.), *hepatopatías muérmicas* (Mathis) y *tuberculosas* (estas últimas de preferencia en aves), *abscesos* (Schüler), *neoplasias* (angioma, sarcoma, carcinoma), y, en casos excepcionales, *equinococos* (Piot-Bey). También puede motivar hemorragias hepáticas el aumento de la presión sanguínea en el comienzo de los *procesos inflamatorios* y en la estasis hemática. En

fin, las *embolias de la arteria hepática* y de la *vena porta* pueden acarrear hemorragias.

Según Woerz; la *alimentación excesiva* origina hemorragias parenquimatosas en el hígado, por cuanto el estómago y el intestino muy repletos aumentan considerablemente la presión del hígado y de sus vasos. Pero en estos casos también se trata de roturas consecutivas a degeneración amiloide (E. Noyer). * Según Prevost, más de la mitad de los caballos que proporcionan sueros terapéuticos, mueren de rotura del hígado, a consecuencia de la degeneración determinada en él por las reiteradas inyecciones de bacterias y toxinas (Cadiot Lesbouryès y Ries) *.

Alteraciones anatómicas. En la rotura de vasos hemáticos pequeños, el tejido hepático aparece sembrado de *puntos hemorrágicos* rojo oscuros. Las hemorragias antiguas y a veces también los focos hemáticos algo mayores, pueden rodearse de tejido conjuntivo fibroso y a veces calcificado (Bruckmüller) u originar *quistes* con un líquido seroso, rojizo. Pero, a veces, las hemorragias anteriores únicamente dejan vestigios cicatrizales conjuntivos. En las hemorragias copiosas originase un *gran hematoma* de paredes friables por destrucción del tejido hepático. Al mismo tiempo existe aumento de volumen (uniforme o circunscrito) y de peso del hígado (en un caso de Trasbot el hígado de un caballo pesaba 33 kilos). Tras la *rotura de un gran hematoma* subseroso, abunda la sangre dentro del abdomen y existen las manifestaciones características del *desangramiento*).

Síntomas. Las hemorragias pequeñas del tejido hepático pasan del todo inadvertidas. En las *hemorragias hepáticas muy copiosas* obsérvanse los fenómenos de las hemorragias internas: *mirada angustiosa, pulso acelerado y débil, palidez de las mucosas y enfriamiento de las partes periféricas*; en los équidos *cólicos ligeros*, en seguida *sudoración, temblores musculares, tambaleo* y, al cabo de 1-3-10 horas, acontece la muerte con espasmos musculares. En un caso de Fröhner apreciábanse por el examen rectal asperezas en las asas intestinales, indudablemente debidas a coágulos de sangre.

En las *hemorragias menos copiosas*, hay sólo *debilidad, pulso acelerado, disminución del apetito, manifestaciones de cólico* (en ciertas circunstancias) *ictericia*, ligero *estreñimiento*, marcha pesada y rígida, en ocasiones *dolor al comprimir la región hepática y aumento de la macidez del hígado* (hallada por Weber en varios casos en équidos). En un caso propio, en un caballo, un hematoma de las inmediaciones de la vena porta produjo *gran hinchazón del bazo*. Tales casos a veces *curan* (pero, la curación sólo puede ser pasajera) o causan la *muerte* del animal con rápido enflaquecimiento, a los 5-6 días.

En algunos équidos vió Dieckerhoff un *restablecimiento tan duradero* que los animales todavía trabajaban 3-4 meses después, y un caballo hasta podía emplearse para el tiro un año después. En casos de Woerz, los caballos, a consecuencia de reiteradas *hemorragias*, ofrecían trastornos digestivos pasajeros y ligeros dolores abdominales, y más tarde anemia, laxitud, enflaquecimiento, edemas en los miembros y cara inferior del vientre y en el forro. Las manifestaciones repetíanse cada vez más a menudo, los dolores abdominales iban siendo más intensos y el estado general iba

empeorando, todo lo cual extenuaba los animales, cuando una rotura hepática no les causaba la muerte.

Las gallinas aparecen como paralizadas y anémicas inmediatamente después de la rotura.

Tratamiento. Cuando se sospeche la hemorragia hepática se procurará en todas las circunstancias el *reposo* absoluto y se inyectará *ergotina*, *extracto de hydrastis canadensis*, *adrenalina*, *tonogen*, *suprarrenina*, *paranefrina*, *epirrenan*, *epinefrina* (a los équidos, de una vez, 0,02-0,04 centímetros cúbicos bajo la piel ó 0,01 centímetro cúbico en las venas por cada kilo de peso; a los perros en conjunto 0,5-2 gramos de la solución al uno por mil). Se regularizarán las evacuaciones intestinales mediante lavativas de agua y, en la debilidad cardíaca grande, se usarán *tónicos cardíacos* (alcanfor, caféina).

Bibliografía. Bergeon, Rev. vét. 1905, 243. — Cadéac, J. vét. 1909, 204. — Eber, D. t. W., 1917, 236. 270; 1920, 611. — Fröhner, Monh., 1916, XXVII. 104. — Johné, S. B., 1879. 49. — Kitt, Monh., 1917. XXVIII. 256. — Nayer, Uber. Leberblutung infolge Amyloiddegen. b. Pferd. Diss. Bern. 1904 (Bib.). — Pr. Mil. Vb., 1899 y 1912: — Speiser, M. t. W., 1913, 402. — Wehrle, Z. f. Vk., 1915, 369. — Zündel, Z. f. pr: Vet.-Wiss., 1874, 307.

6. Hepatitis parenquimatosa aguda. Hepatitis parenchimatosa acuta

La hepatitis parenquimatosa aguda, es un proceso inflamatorio del tejido hepático, en el que, junto a infiltración celular y aumento de la repleción sanguínea, se desarrollan en gran escala preferentemente tumefacción turbia y adiposis de las células hepáticas.

Etiología. La hepatitis aguda, rara vez se desarrolla **independientemente** y entonces, de ordinario, se debe a *sustancias tóxicas* o *microorganismos* que suelen proceder del estómago o del intestino y van al hígado con la sangre de la vena porta. Los microorganismos también pueden ir por las vías biliares. Después de ingerir *pienso alterado* o *alimentos vegetales tóxicos*, también se origina en ocasiones una hepatitis aguda, la cual puede alcanzar tal relieve, que el catarro gástrico concomitante queda en segundo lugar y la hepatitis parece un proceso primitivo, hasta el punto de que a veces, no se aprecian alteraciones dignas de mención en los demás órganos, como en dos casos de Fröhner. (Los dos casos mortales descritos por Kas y Lipa, de hepatitis aguda en el caballo, debieron de ser de degeneración amiloidea del hígado). Robertson, Gilruth y especialmente Theiler han visto experimentalmente que algunas *plantas del género senecio* (*S. Jacobaea*, *S. latifolius*, *T. Burchelli*), ingeridas diariamente en cantidad de 50-500 gramos, al cabo de 50 a 125 días, excepcionalmente antes y, cosa notable, también hasta 96 días después de suspender la alimentación de bóvidos y équidos con ellas, producen una hepatitis aguda o crónica, que se acompaña de ca-

tarro gastrointestinal ligero, enfermedad que se suele presentar en diversas comarcas—algunas de ellas pantanosas—del Africa del Sud y Australia, y, en condiciones naturales, también de modo colectivo.

Fuera de la forma últimamente citada, la hepatitis aguda se presenta de ordinario como **fenómeno concomitante** de *procesos morbosos infecciosos agudos, gastroenteritis* y en ciertos *envenenamientos* (lupinosis, fósforo, intoxicación por el arsénico, etc.), por cuyos síntomas es generalmente más o menos eclipsada, las más veces hasta totalmente, por lo cual, suele carecer de importancia clínicamente (Ke'emen la encontró en 32 por 100 de los cerdos examinados). También debe ser manifestación de una enfermedad infecciosa la *hepatitis infecciosa* observada por Toutenui, sobre todo en efectivos de cerdos infectados con peste porcina o mal rojo. En fin, los *parásitos animales* (distomas, cisticercos, pentastomas, esclerostomas) no rara vez producen hepatitis agudas.

Alteraciones anatómicas. En los casos con inflamación o degeneración parenquimatosa, *el hígado se halla aumentado de volumen* y presenta los bordes redondeados, la superficie de sección mate y la *estructura acinosa borrada*; al propio tiempo es blando y friable y, a veces, en la superficie de sección presenta pequeños islotes rojizos y *hemorragias* rojo oscuras. En las *hepatitis* agudas producidas por *senecio* (senecio, ragwort poisoning), el hígado, de ordinario aumentado de volumen y duro al tacto, generalmente con aspecto de nuez moscada, dilatación de las venas centrales y coloración grisácea o amarillenta de la periferia de los lobulillos, a veces ofrece una coloración como la del granito, y, entonces, el examen microscópico, revela dilatación de las venas centrales y de los capilares hepáticos más céntricos, degeneración parenquimatosa y, por lo regular, también diverso grado de degeneración adiposa, formación de vacuolas y atrofia de las células hepáticas en las trabéculas inmediatas; al propio tiempo se halla infiltración de células esféricas en el tejido interlobulillar, muchas veces también formación de fibroblastos, además de noviformación de vías biliares y, por último, miocarditis con adiposis y degeneración grasienta del riñón.

Síntomas. La *sensibilidad a la presión de la región hepática*, las muestras de dolor al defecar y la ictericia, son las manifestaciones de la hepatitis aguda, pero su diagnóstico sólo puede ser fundado cuando coinciden la anamnesis con la presencia de tal hepatitis. Un diagnóstico bien fundado se puede hacer, sobre todo en los canes. Así, Fröhner observó en dos perros notable postración, ictericia intensa, sensibilidad a la presión de la región hepática y, en uno de ellos, incluso fiebre.

En la *hepatitis aguda por ingestión de senecio* se observa diarrea pertinaz, tenesmo violento, frecuente prolapso rectal, fenómenos de excitación y, 2-3 días después, muerte. Theiler observó, a veces, fenómenos de cólico, regularmente ictericia manifiesta, frecuentemente con hemorragias puntiformes en la membrana nictitante del ojo, aumento del número de pul-

saciones hasta 100-120 por minuto, latido cardíaco bursiforme, coloración pardo oscura, hasta roja de la orina, en ocasiones hemoglobinuria y albuminuria y, además, de ordinario, notable modorra, cabeza caída o apoyada, tendencia a empujar hacia adelante y marcha vacilante.

Tratamiento. Consiste en administrar *sales neutras* y otros laxantes suaves y además *antisépticos*. Durante la enfermedad convendrá restringir sobre todo las grasas de la *alimentación*. En todos los casos parece justificado un *cambio de pienso*.

Bibliografía. Fröhner, Monh., 1894, V. 306. — Kas, T. Z., 1906, 249. — Kelemen, Közl., 1912, X. 81. — Lipa, T. Z., 1907, 289. — Robertson, J. of comp. Path., 1906; 97. — Theiler, 5 y 6 Rep. of South Africa, 1918, 7. — Toutennui, A. L. 1910, 186.

Hepatitis parenquimatosa aguda difusa de los óvidos. Azary la observó en una hacienda de Hungría todos los años en los meses de Enero y Febrero en ovejas bien alimentadas y en gestación avanzada, algunos días después de la estabulación; en 5 años arrebató el 79 por 100 del efectivo.

Las *manifestaciones morbosas* eran: *modorra*, más tarde y al acercarse la muerte, *fiebre* (40,9-41,5 C.^o), *pulso acelerado y débil*, *respiración acelerada*, en ocasiones del tipo de Cheyne-Stokes, *ligeros fenómenos de cólico*, *sensibilidad a la presión de la región hepática*, *nefritis aguda* con oliguria, *epitelios renales* y *corpúsculos de leucina* en la orina y, hacia los días 5.^o-6.^o, *indiferencia completa*, *rechimiento de dientes*, *temblores musculares* y *caída de la lana*, después de lo cual sobrevenia pronto la muerte de las reses.

Las *alteraciones anatómicas* consistían en *aumento de volumen del hígado con coloración amarillenta*, excepcionalmente *amarillo pardo* y *consistencia blanda* de la sustancia hepática y coloración *amarillo gris* o casi *gris blanquecina de los lobulillos hepáticos*, especialmente de la periferia de los mismos. Las células hepáticas, además de numerosas gotas de grasa, contenían figuras esferoides, amarillentas por transparencia, insolubles en alcohol y éter, que también se veían en los canalículos urinarios de los *riñones* adiposos o en degeneración parenquimatosa (¿leucina?). Además, hallábase *degeneración del miocardio* y *hemorragias* subserosas.

Una enfermedad análoga pero apirética y de curso más benigno, la observaron un año después Czako & Hartmann. Floris también refirió la presentación de la enfermedad en ovejas madres tenidas durante semanas en estabulación y la relacionó con la presencia de 3 fetos en la matriz de casi todas las enfermas.—Murillo & Izcra describieron un cuadro morbozo análogo, como *inflamación infecciosa de las vías y vejiga biliares* y lo atribuyeron a una infección bacterial.

Haubold vió en otoño en un rebaño de óvidos, inflamación parenquimatosa del hígado con ascitis e hidrotórax, disminución del apetito, gran debilidad, sed viva, ictericia y heces blandas, pastosas y, al fin, sanguinolentas. Atribuyó el mal a la alimentación exclusiva con hierba y trébol húmedos, mojados, pues, una vez cambiado el pienso, no se observaron más casos.

Según Omler, en dos rebaños de carneros apacentados en rastrojos intachables de centeno aparecieron ya en el mismo día o al siguiente los síntomas que siguen: gran debilidad y somnolencia, suspensión del apetito, heces acuosas, algo fétidas y a veces mezcladas con sangre, marcha envarada, sensibilidad a la presión del vientre, respiración muy acelerada, fiebre (41,5^o); flujo nasal purulento, en algunas circunstancias sanguinolento, coloración rojo escarlata uniforme de la mucosa bucal. De uno a dos tercios de los animales enfermos morían en 1-2 días. Además de alteraciones inflamatorias en el estómago e intestino, la necropsia reveló aumento de volumen, coloración amarillo gris y consistencia friable del hígado.

En la observación de Schmoldt sobrevino hepatitis parenquimatosa epizoótica en un rebaño de óvidos después de haberlos apacentado cerca de un bosque de coníferas y en la orilla de pantanos (mortalidad 25 por 100).

Bibliografía. *Azary*, Vet., 1883, 69. — *Floris*, A. L., 1907; 497. — *Hartmann*; O. Vj., 1884, LXI. 181. — *Hanbold*, S. B., 1888, 75. — *Omler*, A. f. Tk. 1883, IX. 210. — *Schmoldt*, T. R., 1921, 834.

Hepatitis enzoótica de los lechones. Esta enfermedad enzoótica, que causa grandes estragos en los lechones de dos meses, observada por Semmer en Rusia, se manifiesta por laxitud e inapetencia. En la necropsia se halla el hígado aumentado de volumen, con abolladuras y coloreado en forma de mosaico, pues alternan los puntos rojo oscuros con islotes rojo claros o amarillo grises. Además, en la cavidad abdominal o en la torácica, se halla un exudado seroso, en el intestino, alteraciones inflamatorias, albúmina en la orina e infiltración de células pequeñas y hematíes entre las células hepáticas adiposas. Nonewitsch halló en el hígado, bazo y sangre de tales lechones cocos grandes, cuyos cultivos causaron la muerte de los inoculados experimentalmente 7-8 semanas antes, la necropsia de los cuales reveló alteraciones análogas a las descritas. Nonewitsch infiere que se trata de una infección ocurrida inmediatamente después del parto, posiblemente por el ombligo.

Según Kleinpaul, Braedel, Willerding y Bohtz, la enfermedad también se presenta en la Prusia Oriental, a menudo epizoóticamente y causa grandes estragos económicos (en el año 1906 fueron mayores que los causados por la septicemia porcina clásica). Según las investigaciones histonales de Braedel, que considera la enfermedad como una *hepatitis hemorrágica necrosante*, se trata, no de una hepatopatía causada por cisticercos o distomas; como pensaban Seiler y Wolffhügel, sino que la hepatitis tiene cierta relación con la peste porcina; según Joest sería realmente una atrofia hepática degenerativa aguda, probablemente tóxica, con hemorragias y debería distinguirse claramente de la cisticercosis hepática, fundamentalmente distinta. Toutenui también observó una hepatitis infecciosa en efectivos de cerdos infectados con peste porcina o con mal rojo (V. pág. 441); además, Kelemen halló una inflamación hemorrágica difusa en la peste porcina. Según Kleinpaul, en la *forma aguda* se observa disminución del apetito, decúbito sobre el vientre muy hinchado, saltos y gruñidos sin motivo; tambaleo al marchar, a menudo coloración azul roja de la piel y muerte súbita. La *forma crónica* se manifiesta por enflaquecimiento y coloración amarillenta de la piel.

Bibliografía. *Bohtz*, Pr. Vb., 1910, II. 27. — *Braedel*, Ein Beitr. z. Kenntn. d. Leberkrankh. d. Schweines. Diss. Giessen, 1908 (Bib.). — *Kelemen*, Beitr. z. path. Anat. der Schweineleber. Diss. Budapest, 1912 (Bib.). — *Kleinpaul*, B. t. W., 1907, 101; Pr. Vb., 1906, II. 24. — *Nonewitsch*, Cbl. f. Bakt., 1888, III. 233; O. M., 1890, 440 (Ref.). — *Seiler*, D. t. W., 1907; 436. — *Semmer*, O. Vj., 1874, XLI. 136. — *Willerding*, Pr. Vb., 1907, II. 58. — *Wolffhügel*, Z. f. Infkr., 1907, II. 546.

7. Atrofia amarilla aguda del hígado.

Atrophia hepatis flava

Ictericia grave; Akuter gelber Leberschwund, al.

Se da este nombre a un conjunto de procesos degenerativos parenquimatosos y adiposos graves, con destrucción y fusión rápidas de las células hepáticas y trastornos metabólicos y de la función antitóxica del tejido hepático, producidos por venenos de diversa naturaleza, directamente o mediante alguna predisposición.

Etiología. En los animales el proceso hepático se debe principalmente a *venenos extraños al cuerpo*, especialmente a *fósforo*, más a menudo a pienso con *altramuces* y otras *sustancias tóxicas vegetales*, algunas todavía desconocidas, como en los casos colectivos observados por Theiler en los équidos en el África del Sud, en donde venenos vegetales del pienso de acción análoga a los del senecio destruían rápidamente con procesos degenerativos las células hepáticas, hechas receptibles por la inmunización contra la peste de los équidos o por la coexistencia de la anemia contagiosa, la fatiga u por otras causas. En los bóvidos de América, en los alrededores de Nueva Orleans, aparece, según Leonpacher, una enfermedad que coincide con la lupinosis aguda, ocasionada en invierno por la planta alimenticia *mucuna utilis* ("velvet bean"), leguminosa semejante a la judía, cuando, tras lluvias prolongadas, el ganado es llevado a campos donde se hallan abandonadas plantas de mucana; especialmente parece peligroso el fruto caído al suelo y germinado en el barro (también parece tóxico para personas y gallinas). Según Rickmann la *Geelziekte de los óvidos* (enfermedad amarilla) del Sudoeste de Africa se debe también al veneno de una leguminosa de tallo rastrero, flores amarillas y vainas de 5 centímetros de longitud; la enfermedad se manifiesta como la lupinosis y generalmente mata en 1-2 días. Callot observó en el Uruguay numerosos casos de causa desconocida. También intervendrían venenos aún desconocidos en los casos observados después de alimentar con *residuos ácidos de patatas* (Haubner), *paja de guisantes* o de *arvejas* (Reinemann, Jansen) o *arvejas verdes* (Stöhr). También hay que tener en cuenta los envenenamientos por *alimentos alterados* (según Haubner y Franze, heno de comarcas inundadas), y las acciones tóxicas que obran sobre el tejido hepático en ciertas formas de *gastroenteritis* y en *septicemias*. Por lo demás, la atrofia aguda amarilla del hígado es mucho más frecuente de lo que parece, a juzgar por lo publicado hasta hoy, porque, según Joest, a menudo se conceptúa como hepatitis aguda parenquimatosa; sobre todo la mayoría de los casos descritos como de hepatitis parenquimatosa aguda difusa de los óvidos y de hepatitis enzoótica de los lechones, deben figurar en este capítulo.

* En el hombre causan esta forma de ictericia el alcohol, el plomo y el cloroformo anestésico (*ictericia grave clorofórmica*)*.

Alteraciones anatómicas. El hígado se halla disminuido de volumen, blando y de color desde amarillo claro hasta el amarillo de ocre; en la superficie de sección, ofrece *puntos rojos* algo más duros con fusión ya muy avanzada de las células hepáticas, y, por lo tanto, un *aspecto de mosaico* (especialmente bello a menudo en el cerdo, según Joest). Las células hepáticas conservadas todavía, ofrecen adiposis pronunciada. Al mismo tiempo hay diverso grado de *infiltración celular* y, además, *degeneración de los epitelios de las vías biliares* con *gemmación de los conductos biliares más finos*. También se ha encontrado *adiposis renal*, completándose, a veces, los datos o hallazgos necróticos con infartos ganglionares agudos, tumor esplénico, catarro gastrointestinal y hemorragias en diversos órganos. La

atrofia aguda del hígado de los équidos del Sud de Africa ofrece ciertas particularidades, pues el proceso necrótico empieza en la parte central y, por lo tanto, en la periferia de los lobulillos hay relativamente el mínimo de células hepáticas alteradas; en cambio, en las zonas centrales, a menudo hasta en el dominio de todo el lobulillo, generalmente sólo se hallan masas homogéneas, en vez de células hepáticas. Al propio tiempo el miocardio presenta profunda degeneración parenquimatosa y adiposa, y el endo y el pericardio están sembrados de hemorragias. * La sangre es más flúida, menos coagulable y tiene mucha hemoglobina disuelta en el suero. *

Síntomas. La enfermedad empieza con *modorra* que aumenta rápidamente, *descacamiento* y, a veces, *fiebre*, a lo que pronto se añade *ictericia*. En el caballo sobrevienen *cólicos* periódicos juntamente con *inapetencia* y, además, el *vientre duele a la presión* (Zündel) y, en algunas circunstancias, hay *diarrea*. Cuando progresa rápidamente, se presentan *fenómenos de excitación*. La *orina* es pardo rojiza, contiene albúmina y pigmentos biliares, no rara vez leucina y tirosina (en forma de agujas y esferas después de añadir algo de ácido acético). La disminución de la cantidad de orina y la albuminuria son signos desfavorables. La muerte suele ocurrir en 6-8 días.

* Según Cadiot, Lesbouiryes y Ries, hay siempre oliguria, que puede llegar a la *anuria*, cilindros y azúcar, y en los casos favorables la curación va precedida de abundante secreción de orina*.

En la *atrofia aguda del hígado de los caballos del Africa del Sud* se observa, según Theiler, en casos poco violentos, amodorramiento con la cabeza baja; de vez en cuando tentativas de apoyarse contra los muros de la cuadra (manchas de cal en las partes del cuerpo salientes de los équidos de cuadras enjalbegadas, erosiones cutáneas) larga permanencia de pie con la frente apoyada contra la pared o contra otros obstáculos y, en los casos de curso rápido, *fenómenos de excitación*, que aumentan muy rápidamente hasta el furor, y entonces los animales tratan de marchar a través de todo, saltan sin conocimiento contra los obstáculos; en libertad, marchan por fuera de los caminos, adoptan en la cuadra actitudes menos naturales, y, con graves heridas y más rara vez espasmos musculares generales o locales, caen en profundo coma. Muchas veces, antes de estos trastornos nerviosos, existe ya *ictericia*; en cambio, tarda más en sobrevenir aumento del número de pulsaciones con debilidad del pulso. Sólo rara vez hay hemoglobinuria, más a menudo albuminuria; en la orina también hay aminoácidos (principalmente tirosina); en un caso hasta 11 por 100 del nitrógeno total. Duración 24 horas; a veces únicamente 6-12, otra vez 2-3 días. El curso es apirético.

Cruzel, Beauvais, Delage, observaron *hepatitis aguda en bóvidos* con aumento de volumen y coloración amarillo arcillosa del hígado. La enfermedad duraba 6-10 días y se manifestaba por *inapetencia*, *salivación*, *rechimiento de dientes*, *marcha tambaleante*, *ictericia*, *dolor a la presión de la mitad derecha del abdomen*, *estreñimiento* y *diarrea fétida*.

Tratamiento. Además del cambio de pienso, se podrán ensayar anti-sépticos intestinales (V. pág. 188), purgantes suaves (V. pág. 186) y diuréticos, pero el tratamiento, hasta hoy, ha sido siempre infructuoso.

Bibliografía. Adam, W. f. Tk., 1857. 3. — Beauvais, Rev. vét., 1894. 497. — Callot, Rec., 1880. 336. — Delage, J. du Midi, 1838. 67. — Franze, S. B., 1862. 101. — Stoll, W. f. Tk., 1901. 280. — Theiler, 5. and 6. Rep. South-Africa, 1918. 7. — Zündel, J. vét., 1858. 444.

8. Lupinosis

(*Lupinenkrankheit*)

Se da este nombre a una hepatitis aguda, parenquimatosa o, las más veces, atrofia amarilla aguda del hígado, producida por la alimentación con altramuces (la cual produce también otros fenómenos tóxicos), que, a la larga, se transforma en cirrosis hepática.

Etiología. En determinadas comarcas y, sobre todo, en el Norte de Alemania, es frecuente alimentar óvidos con **altramuces** (*lupinus flavus*, *coeruleus*, *albus*), los cuales producen de vez en cuando enfermedades colectivas. Sólo son tóxicos en ciertos años, y entonces únicamente los de ciertos campos, y por lo regular, sólo después de importados y de ser guardados breve tiempo; en cambio, los altramuces lavados por la lluvia o por el rocío, tenidos al aire libre durante largo tiempo o todo el invierno, nunca producen la enfermedad. Los altramuces amarillos son más peligrosos que los azules y que los blancos. Son igualmente tóxicas las semillas, las cáscaras, las hojas y la paja.

Además de los óvidos, enferman también los caprinos y bovinos y sólo rara vez los équidos, porque éstos no aceptan con gusto el pienso amargo. Abspoel observó la enfermedad en ciervos y corzos de un parque zoológico. (Ya hemos visto como, en Centro América, la *mucuna utilis* (velvet bean), puede provocar en ciertas circunstancias una enfermedad exactamente igual a la lupinosis: (V. pág. 444).

Según las investigaciones de Arnold & Lemke, Liebscher, Kuhn y Roloff, la *lupinotoxina* se puede obtener de la planta mediante una solución acuosa alcalina, verbigracia, mediante una solución al 2 por 100 de sosa. El extracto alcalino también produce la enfermedad; en cambio, el pienso lixiviado ya no es tóxico.

El veneno de los altramuces fué denominado *iktrogen* por Kühn y *lupinotoxina* por Arnold & Schneidemühl. En agua es difícilmente soluble, y en glicerina, éter y alcohol insoluble. No se descompone ni siquiera sometiéndolo durante 3 horas a 190° de calor seco, pero pierde su acción patógena por la acción del vapor a 2 y ½ atmósferas de presión.

En la formación de la *lupinotoxina*, quizás intervengan hongos inferiores, que se multiplican en las partes muertas de la planta o en el pienso ya almacenado. Armoniza con esto el que los altramuces únicamente se vuelven tóxicos después de guardarlos largo tiempo al aire libre y la diferencia importante de la toxicidad entre los altramuces cultivados en comarcas vecinas, pero utilizados como alimento en diverso tiempo y de distinto modo.

Preparación de la lupinotoxina, según Arnold & Schneidemühl: con altramuces finamente molidos, mezclados con solución al 1 y ½ por 100 de sosa, se forma una papilla clara que después de 2 días de reposo a la temperatura de 40-50° C. es exprimida. El líquido resultante de la expresión, es evaporado en baño de maría

de 60° y, después de añadir ácido acético; se filtra. El filtrado se trata primero con solución de acetato de plomo, y luego, con hidrógeno sulfurado, se concentra a 50° C. y al resto semilíquido se añade 15 veces su volumen de alcohol. El precipitado que se origina en 24 horas, forma, una vez desecado, una masa parda, brillante, resinosa, muy tóxica, de la que 5 gramos producen al perro los fenómenos de la lupinosis. Mediante nuevo lavado se obtiene químicamente pura y se comporta como un albuminoide.

Liebscher aisló los *alcaloides* de los altramuces y demostró que producen siempre parálisis de la medula oblongada y se absorben difícilmente por el estómago, por lo cual, no pueden ser puestos en relación etiológica con la lupinosis.

Patogenia. La lupinotoxina lesiona preferentemente la mucosa del tubo digestivo y, una vez resorbida, el hígado, cuyas células, entran en degeneración adiposa; simultáneamente produce catarro de las vías biliares. El veneno llegado a la circulación general ocasiona degeneración parenquimatosa y adiposis en otros órganos.

Alteraciones anatómicas. En la *lupinosis aguda* se halla *tumefacción hepática turbia e ictericia* (en el hígado solamente, o en todo el cuerpo); algo más tarde *adiposis del hígado*, que se halla muy flácido, friable, muy amarillo y, a veces, con focos rojos; más tarde ofrece los caracteres de la *atrofia roja o amarilla*. Completan los resultados de la necropsia, *degeneración parenquimatosa o adiposa del riñón*, del *miocardio* y de algunos *grupos musculares*, *catarro del cuajar*, *enteritis* y *hemorragias* y, en algunas circunstancias, *edemas*.

En la *lupinosis crónica* se hallan en el hígado las alteraciones de la *cirrosis*, no rara vez con *esclerosis granulosa*, *coleciones líquidas* en las cavidades del cuerpo, *infarto crónico del bazo* y *nefritis crónica*.

Síntomas. En los *óvidos* la enfermedad empieza con *disminución del apetito*, especialmente para los altramuces; en cambio, persiste, a las veces, durante cierto tiempo, para otros alimentos. Casi a la vez sobrevienen *laxitud*, *debilidad*, *excitación o amodorramiento profundo*. Los animales permanecen mucho echados o están de pie, con la cabeza baja o temporalmente apoyada (hacia un lado, adelante o atrás), efectúan ligeros movimientos de masticación, rechinan los dientes y a veces hasta presentan verdadero trismo. La *temperatura del cuerpo* alcanza 40-41,6° C. (Roloff), ofrece variaciones considerables, y antes de la muerte baja profundamente. Al mismo tiempo hay *aumento del número de pulsaciones* y, más tarde, *aceleración del ritmo respiratorio*. En una gran mayoría de los casos obsérvase *ictericia* en la piel y mucosas (en particular en los animales gravemente atacados), *estreñimiento* (heces cubiertas de moco amarillento, más tarde alquitranadas y sanguinolentas) o *diarrea sanguinolenta*. La *orina* amarillo oscura, contiene abundante albúmina, pigmentos biliares, ácidos biliares, células epiteliales y cilindros renales.

En casos raros aparece *hinchazón erisipelatosa en la piel de la cabeza*, especialmente hacia las regiones auriculares y nasal, con *rezumamiento de*

un líquido seroso amarillento, que se seca formando costras (Stöhr); excepcionalmente hay flujo nasal purulento o sanguinolento (Roloff).

En los **équidos** obsérvanse también el *rechazamiento del pienso*, *amodorramiento* e *ictericia*, seguidos, a veces, de flujo nasal mucoso, *amarillo*, *inflamación erisipelatosa* y *aun gangrenosa de la piel de los ollares y labios*, y además, *edema inflamatorio de los extremos de los miembros*.

Curso. En los *casos agudos* graves la muerte sobreviene del tercero al quinto día, pero, generalmente, la enfermedad persiste 9-11 días. Cuando se cambia el pienso a tiempo, se produce a veces una mejoría hacia los días 5.^o-6.^o y pronto la curación completa; pero, en ocasiones, los animales no curan del todo y más tarde mueren de cirrosis hepática o caquexia.

Tras una alimentación duradera con altramuces poco tóxicos puede desarrollarse *lupinosis crónica* con anemia y caquexia; la ictericia falta o sólo está insinuada; en ocasiones también se ha observado dermatitis.

Tratamiento. No se conoce aún el contraveneno de la lupinotoxina, por lo cual sólo queda el recurso de impedir su resorción administrando *agua acidulada* e intentar expulsar el veneno mediante *laxantes* (V. pág. 186). (Roloff). Lo principal es *interrumpir inmediatamente la alimentación con altramuces* en los enfermos y administrar a los no enfermos *pienso de altramuces lavado, leixiviado, cocido o sometido al vapor*, pues el pienso de altramuces puede hacerse inofensivo exponiendo repetidamente a la lluvia su capa más alta, leixiviándolo durante dos días con solución al 1 por 100 de sosa renovada varias veces y desecándolo después, o sometiéndolo al vapor a 2 atmósferas de presión. Con semejante tratamiento del pienso de altramuces, o alimentando con altramuces a los que se haya *quitado el amargor* y, con este último, el *veneno*, por medio del vapor, la cocción o simplemente lavándolos durante 48 horas, renovando el agua 4-6 veces, también se puede impedir la enfermedad. Asimismo puede darse sin peligro pienso poco tóxico mezclado con otro inofensivo en la proporción de 1:6. Según Cselkó, el ganado lanar enferma rara vez cuando se le alimenta al mismo tiempo con sustancias que aseguran una consistencia blanda de las heces (remolacha, melaza). En fin, se recomienda ensayar el pienso en algunos óvidos cada vez que se recibe una nueva partida.

Bibliografía. Roloff, A. f. Tk., 1883. IX. 1. — Schneidemühl, Vortr. f. Tzte., 1883. VI. H. 4 (Bib.).

9. Hepatitis purulenta. Hepatitis suppurativa

(*Embolische Leberentzündung, Leberabszess; Abscessus hepatis,*
* *típus hepático*)*

Etiología. La hepatitis purulenta se suele producir *metastáticamente* por llegar al tejido hepático bacterias piógenas (las más veces estreptococos o estafilococos), con la sangre arterial o con la de la vena porta. Generalmente la embolia se origina en una grave *gastroenteritis*, especialmente acompañada de destrucción histonal (*absceso hepático enterógeno*, según Joest y de *supuración del bazo*, de la *pared intestinal* o de los *ganglios mesentéricos* y, en los recién nacidos, además, en la destrucción pútrida de trombos en la *vena umbilical*. Según Schumann, los verdaderos abscesos en el hígado del ternero, siempre se asocian a la inflamación purulenta de la *vena umbilical* (abscesos hepáticos onfalógenos de Joest). Por otra parte, cuando existen intensas inflamaciones en otros órganos cualesquiera, sobre todo en el curso de la *papera*, *endocarditis ulcerosa* y *gangrena pulmonar*, (en un caso de Meyer en la parotitis), las bacterias piógenas pueden ser llevadas al hígado con la sangre arterial. A veces, la infección, también puede penetrar por las *vías biliares*, pues las inflamaciones o necrosis producidas por cálculos biliares, cuerpos extraños (espigas, arena) o parásitos animales, pueden propagarse gradualmente al tejido hepático.

Los *abscesos traumáticos* consecutivos a heridas del hígado se presentan lo más a menudo en bóvidos y se deben a *cuerpos extraños*, *procedentes de los estómagos anteriores* (Bianchi halló una aguja en el absceso hepático de un ternero alimentado exclusivamente con leche). Las *heridas exteriores* (pinchazos, cornadas, etc.), tienen la misma consecuencia si, al mismo tiempo, han llegado al tejido hepático bacterias piógenas o si por casualidad se fijan en el tejido hepático lesionado las bacterias existentes en la sangre accidentalmente.

Dada la índole de la circulación arterial del hígado y acaso su riqueza en glucógeno no es extraño que medren y produzcan abscesos en él gérmenes introducidos en la vía hémática por heridas de las más diversas partes del cuerpo.

Bastante a menudo también se desarrolla una inflamación purulenta en torno de los *equinococos* y *focos tuberculosos* y *actinomicóticos* necrosados. Por otra parte, la necrosis hepática en focos, origina fácilmente *focos de supuración* parecidos a los abscesos, con detritus granulosos, por colicación del tejido necrótico.

Son mucho más frecuentes los abscesos hepáticos en los *climas tropicales* por ser en éstos muy frecuentes las enteritis. Así, han observado muy a menudo la enfermedad en los caballos, Smith en la India y Griffault en el Sudán.

Alteraciones anatómicas. En la inflamación metastática se hallan casi

siempre numerosos abscesos en el hígado, que pueden alcanzar el tamaño de nueces y contienen un pus cremoso o más seco, grumoso, amarillo, rojizo o verdoso, a veces fétido. En la inflamación onfalógena del ternero se desarrollan sobre todo en el lóbulo izquierdo del hígado, correspondiendo a la disposición anatómica de las venas umbilical y porta (Schumann). En casos recientes, el tejido hepático inmediato muestra *degeneración parenquimatosa* o *adiposa*, y en los antiguos, a veces, *hepatitis intersticial crónica* (obs. propia), o, más a menudo, hiperplasia conjuntiva que aumenta el volumen más o menos (el hígado de una vaca pesaba 48 kilos, en un caso de Warnecke). Los abscesos superficiales sobresalen por encima de la superficie del hígado y ofrecen fluctuación. La túnica serosa del hígado se halla engrosada o cubierta de fibrina. Por otras causas fórmanse las más veces algunos abscesos, y, por lo regular, tras heridas, uno solo, que puede alcanzar un volumen muy considerable (en un caso de Felisch su diámetro mayor era de 20 centímetros), sobresaliendo entonces mucho en la superficie del órgano y adhiriéndose, de ordinario, al diafragma y, en algunas circunstancias, al estómago, al intestino grueso o a la vena cava posterior (Wyssmann). Rara vez hay peritonitis por perforación.

En los abscesos hepáticos de bóvidos, Grips ha encontrado el *bacillus pyogenes bovis*, y Kunemann repetidas veces el *bacilo de la necrosis*. Lisi ha visto *estafilococos* en abscesos hepáticos de cordero. Según Schumann, la hepatitis onfalógena purulenta del ternero se debe a diversas bacterias piógenas, especialmente a estafilococos y estreptococos y, además, a colibacilos y al bacilo piocianico; en cambio, los focos necróticos que semejan abscesos los producen siempre los bacilos de la necrosis. Bürgi ha descrito una hepatitis purulenta en liebres, producida por estafilococos.

Según Stubbe un absceso producido cerca de la cara anterior del hígado puede adherirse al diafragma cada vez en mayor extensión, desprenderse del hígado y acabar quedando unido al diafragma. En el hígado queda entonces una depresión, en lugar del absceso.

Síntomas. Los abscesos pequeños, aislados, incluso a veces numerosos, pueden ser inadvertidos; en otros casos únicamente causan un *enflaquecimiento moderado*. Además, el cuadro morbozo de una hepatitis purulenta concomitante de una *infección grave* puede ser eclipsado del todo por la enfermedad fundamental. En cambio, los abscesos hepáticos independientes y no desarrollados con demasiada lentitud producen *trastornos en la nutrición*, *fiebre pertinaz* sin tipo especial o elevaciones térmicas periódicas y a veces, además, *aumento del indican urinario*. Estos fenómenos únicamente señalan una supuración interna, pero si hay, al mismo tiempo, *ictericia* y *pigmentos biliares en la orina* (Smith), es muy probable la presencia de una hepatitis purulenta.

En el perro y en los rumiantes tiene cierto valor diagnóstico el aumento general o circunscrito de la *macidez hepática*, en los carnívoros, además, el *abombamiento del hipocondrio* y en todas las especies la *sensibilidad a la presión de la región hepática*.

Según todas las apariencias, en el caballo también se aprecia una considerable macidez hepática, como en un caso que observaron Mouille-

ron & Chauffart. Hoffmann halló en un caballo que de vez en cuando tenía grandes elevaciones térmicas, una extensa macicez incompleta en el tercio inferior del tórax que semejó la influenza torácica, máxime porque una inyección de neosalvarsán fué seguida de apirexia rápida. En los bóvidos existen de vez en cuando manifestaciones de *inflamación traumática del estómago y diafragma*, como trastornos digestivos pertinaces, respiración acelerada y gemidos durante los movimientos. Según Griffault, en los équidos, el absceso hepático se manifiesta por sensibilidad a la presión de la región hepática, dolores al defecar, toser, esforzarse y moverse, gran repleción de las venas de la cara inferior del vientre, fenómenos hidrópicos, elevaciones intermitentes de la temperatura y al mismo tiempo se puede palpar el hígado aumentado de volumen detrás de la arcada costal derecha, debiendo ser el aumento de volumen muy considerable para que dé resultado positivo la punción exploradora. En el caballo, Albrecht y Hoffmann observaron tos.

Para saber la localización de la colección purulenta, Griffault recomienda la *punción exploradora del hígado* en los espacios intercostales 16-17, inmediatamente por debajo del arco costal derecho. La punción exploradora no es inocua siempre, pues puede producir una infección del peritoneo cuando el absceso es superficial.

Tratamiento. Del interno nada puede esperarse. A lo sumo dará resultado la *intervención quirúrgica* (punción, incisión) cuando el diagnóstico sea bastante seguro.

Al efectuar la *operación en équidos*, Griffault secciona la pared abdominal hasta el peritoneo, inmediatamente por debajo del arco costal derecho, sutura el peritoneo a la cápsula de Glisson, luego dentro de la zona suturada, secciona el peritoneo junto con la pared del absceso y aplica una cura después de vaciar el pus, lavar la cavidad y drenarla. De 4 caballos operados, curaron 2.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1898. 1. — Bianchi, N. Erc., 1914. 81. — Bärger, Cbl. f. Bakt., XXXIX. 549; 1906. XL. 79. — Griffault, Bull., 1904. 81, 402. — Hoffmann, D. t. W., 1918. 314. — Künemann, A. f. Tk., 1903. XXIX. 128. — Lisi, N. Erc., 1907. 49. — Moulleron & Chauffart, Rec., 1906. 25. — Schumann, Unters. üb. Abszesse in d. Leber d. Kalbes. Diss. Leipzig 1908 (Bib.). — Warnecke, Z. f. Flhyg., 1915. XXV. 195. — Wyssmann, Schw., 1912. LIV. 276.

10. Necrosis hepática en focos. Necrosis nodosa múltiple hepatis

*(*Hepatite nodulaire necrosante*, fr.)*

En este proceso morboso se presentan en el tejido hepático nódulos en forma de tumores, primero secos, pero que se reblandecen después poco a poco desde la periferia.

Frecuencia. El proceso es frecuente en los bóvidos, más raro en los óvidos. En ambas especies es a veces enzoótico (Miessner & Bartels, Berndt, Cave, obs. prop.). Es excepcional en el caballo, cerdo y perro.

Etiología. Los focos necróticos típicos del hígado se deben al *bacillus necroseus* Bang (Mc. Fadyean, Bang, Schütz, Kitt, Meyer y Miessner & Bartels).

En ciertas circunstancias *otras bacterias* pueden producir también focos necróticos; en particular en algunos casos de *mal rojo crónico*. Eisenmann halló focos necróticos blanquecinos y amarillentos en el hígado con inflamación crónica concomitante. Mc. Fadyean y Joest vieron en sendos óvidos una *necrosis hepática por micrococos* y otra por *bacilo piógeno*. En la *bacera del cerdo* se presentan focos hemorrágico-necróticos en el hígado.

La **infección** o penetración de los bacilos de la necrosis en el tejido hepático se realiza mediante la corriente sanguínea, por la cual los bacilos procedentes del intestino llegan al hígado las más veces con la sangre de la porta y en los terneros y corderos recién nacidos también por la vena umbilical, sin que haya lesión apreciable de la mucosa intestinal (Mack, Cave y Marek observaron en corderos recién nacidos una necrosis hepática enzoótica en forma de focos). Según Berndt, los bacilos de los terneros proceden de la matriz enferma, pues ha observado 15 casos poco antes o después del parto. En algunos, el proceso se puede relacionar con la ingestión de pienso muy polvoriento y enmohecido, pero también se puede poner en relación con la permanencia en establos con mucho polvo y con muchas razas de hongos microscópicos (observado por Berndt en óvidos).

Patogenia. Los bacilos de la necrosis generalmente se hallan en las ramas más finas de la vena porta, en ocasiones formando embolias en las de la arteria hepática, multiplicándose, atravesando la pared vascular, penetrando en el tejido inmediato del hígado y formando en las capas periféricas numerosos haces de filamento las más veces radiados y con el centro gradualmente destruido. Los venenos formados *in situ* necrosan el tejido hepático, el cual provoca, ya como un cuerpo extraño (Mc. Fadyean), ya mediante productos de descomposición o venenos bacilares, una inflamación reactiva en las inmediaciones.

Alteraciones anatómicas. El hígado más o menos *aumentado de volumen* aparece de color normal o pardo amarillento y en su superficie presenta *tuberosidades* del tamaño de guisantes al de nueces y al de huevos de paloma y, a la sección, focos numerosos, bien limitados, *secos, redondeados, de pardo claros a pardo amarillos* o *hasta de color de arcilla*, más duros al tacto que el tejido hepático que les rodea. La cápsula hepática que cubre los nódulos superficiales es más gruesa y está cubierta de un depósito fibrinoso grueso. Algunos de los nódulos que sobresalen pueden reblandecerse y presentar la superficie cubierta de masas puriformes. A menudo se halla *peritonitis suero fibrinosa secundaria*, que alcanza su mayor grado en las inmediaciones del hígado.

Cuando el mal dura largo tiempo, los nódulos están compuestos de un *núcleo necrótico seco*, una *capa inmediata reblandecida* y una *cápsula de*

tejido de granulación; más adelante todavía se rodean de una *cápsula conjuntiva* de 1-3 milímetros de espesor, envuelta en *masas de detritus viscosos y amarillo pálidos* que recuerdan el pus.

Síntomas. En los bóvidos consisten, según Berndt, en *disminución del apetito, fiebre alta*, debilidad y *dolorimiento del hígado*, a consecuencia de lo cual se mueven los animales difícilmente, su respiración es acelerada y superficial y, al comprimirles la región hepática, dan muestras de dolor. A veces el examen rectal halla sensible la parte anterior de la cavidad abdominal. A los 3 días los animales están ya muy débiles, inapetentes, disneicos, con estreñimiento al que sigue diarrea, su abdomen es doloroso a la presión en todas partes, ofrecen algidez, luego *ictericia* y fallecen pronto. La duración es de 3-5 días. En dos vacas Otto vió un estado paralítico semejante al de la paresia puerperal, tras 1-1 ½ semanas. Cuando sólo existen focos necróticos aislados y en los casos de desarrollo menos rápido, los síntomas descritos no alcanzan un grado amenazador o duran más tiempo y hasta se presentan casos sin trastornos morbosos.

En la enzootia estabular de *necrobacilosis* (*necrobacillosis boum epidémica*) observada por Miessner & Bartels, la enfermedad se manifestaba, según los animales, como *pneumonía catarral, enteritis y hepatitis, mastitis catarral con necrosis cutánea, panadizo y aborto*. Al propio tiempo, al principio, se observaba simplemente *disminución del apetito, cierto enflaquecimiento y tos*, pero más tarde *fiebre alta y rápida pérdida de fuerzas*. Por lo demás, al comienzo de la enzootia sobrevenían sólo casos de *bronconeumonía*, 4 semanas después predominaban los trastornos digestivos y sólo al cabo de otras 4 semanas, presentábanse casos de panadizo. La duración era de varias semanas. Nunca se observó la curación.

Diagnóstico. La sensibilidad a la presión de la región hepática y la *ictericia*, junto a las manifestaciones de *peritonitis* que sobrevienen más tarde (*sensibilidad difusa a la presión del vientre, fiebre alta, debilidad grande*), señalan especialmente la presencia del mal, cuando no puede descubrirse supuración alguna en otro punto del organismo y cuando se presentan las manifestaciones en la *gestación avanzada o después del parto*. El diagnóstico clínico seguro y la exclusión de la *hepatitis purulenta y pseudotuberculosa* ofrecen siempre grandes dificultades.

Tratamiento. Hasta hoy es infructuoso; por lo tanto, lo indicado es el oportuno sacrificio del animal.

Bibliografía. Berndt, A. f. Tk., 1895. XXI. 194; Pr. Vb., 1903. II. 35. — Cave, V. Journ., 1915. 33. — Claussen, Z. f. Flhyg., 1913. 485. — Eisenmann, Monh., 1907. XVII. 97. — Mc Fadyean, J. of comp. Path., 1891. 46. — Joest, Z. f. Infkr., 1914. XV. 307 (Bib.). — Mack, Agr. exp. Stat. Nevada 1915. — Meyer, Unters. üb. d. multiple Nekrose d. Leber d. Rindes. Inaug.-Diss. 1903 (Bib.). — Miessner & Bartels, A. f. Tk., 1911. XXXVII. 327 (Bib.). — Otto, S. B., 1899. 88. — Petersen, Maanedsskr., 1912. XXIII. 590. — Storch, Pr. Vb., 1903. 36.

11. Cirrosis hepática. Cirrhosis hepatis

(*Cronische bindegewebige Leberentzündung; Hepatitis interstitialis chronica s. fibrosa s. indurativa*).

La cirrosis hepática se produce por una proliferación más o menos extensa y desigual del tejido conjuntivo intersticial que, las más veces, corre parejas con una fusión más o menos acentuada de las células hepáticas y proliferación de las vías biliares. El tejido conjuntivo noviformado puede persistir largo tiempo y aún hasta el final sin encogerse y la atrofia del parénquima hepático limitarse sólo a ciertos puntos (*cirrosis hepática, hiperplástica o hipertrófica*); en cambio, en otros casos, más raros en los animales, precozmente se produce ya una transformación fibrosa con encojimiento del tejido conjuntivo, reducción del hígado y desaparición pronunciada del parénquima (*cirrosis hepática atrófica*).

Presentación. La enfermedad se presenta en ciertas comarcas a menudo y de modo *epizoótico*, causando pérdidas económicas muy sensibles. Estos casos, más o menos numerosos, guardan preferente relación con ciertas *condiciones telúricas* y no rara vez se han observado de preferencia en pórvidos, óvidos y bóvidos tras la inmigración de ciertos *parásitos animales*. En otros caso la enfermedad sólo se presenta *esporádicamente* (Kühntz la vió en un canario y Brieg en dos gallinas de 199).

La forma de la hepatitis crónica denominada *enfermedad de Schweinsberg* ("Leberkoller", "Sucht"), fué observada primero en Schweinsberg, en Ohmtal (Kurhessen), pero más tarde también se la vió en algunas comarcas de Baviera (valles de Glon, Amper, Paar, Ilm, Abens, Günz, Maisach, Rott y Zusam; lo más a menudo a lo largo del curso de los arroyos Schmutter y Zusam hasta su desembocadura en el Danubio, en la región del último) y en algunas comarcas de la llanura del Rhin. Además, en ciertos años es más frecuente que en otros y ataca más a menudo a los caballos recién importados que a los indígenas. En Irlanda también se ha observado en los caballos una enfermedad análoga (Craig & Kehoe). En el Africa del Sud se presenta de modo esporádico y epizoótico en équidos y bóvidos; en los primeros ha recibido el nombre de *Stomach stagger* (Robertson), en Natal *Dunsickness* o *Dunzichte* (enfermedad de la costa), en cambio se la conoce con los nombres de *Winton disease* (Gilruth) en Nueva Zelanda, *Pictow cattle disease* (Wylth-Johnston) en Nueva Escocia y *Bottom disease* (Schröder, Smith) en el Sud de Dakota.

Etiología. En la producción de la cirrosis hepática **primitiva** o **idiopática** influyen considerablemente los venenos (*cirrosis tóxica*); la causan, especialmente *venenos exógenos* o *heterógenos* de ciertas *plantas alimenticias* que crecen sobre todo en comarcas pantanosas. Así, la llamada *enfermedad de Schweinsberg*, sólo se desarrolla en los caballos viejos que frecuentan *prados pantanosos, encharcados, inundados* a menudo o que son alimentados con forrajes procedentes de los mismos; por el contrario, el mal es

muy raro en los corrales altos de las mismas comarcas (aumento de los casos en los años húmedos, ricos en inundaciones). Las plantas forrajeras que se desarrollan en las comarcas correspondientes deben contener materias irritantes, nocivas para el parénquima hepático. En cambio, Schlegel y Adelman han indicado que en la enfermedad de que se trata las alteraciones inflamatorias crónicas del hígado se deben a larvas inmigradas de esclerostoma (véase más abajo). Stroh la conceptúa como una enfermedad parecida o afine a la anemia infecciosa, producida por la resorción gastroentérica de sustancias tóxicas de parásitos animales (especialmente tenias).

Que ciertas plantas forrajeras, en algunas circunstancias contienen sustancias productoras de cirrosis hepáticas, lo prueba la existencia de la *lupinosis crónica*. Además, en Nueva Zelanda, Norteamérica y Africa del Sud, Gilruth, Robertson y Verney, produjeron experimentalmente la enfermedad en bóvidos y équidos alimentándolos durante algún tiempo con varias especies del género *senecio* (*S. Jacobea*, *S. latifolius*, *S. Burchelli*) y Theiler, de modo regular en bóvidos y no rara vez en équidos, alimentándolos con *crotalaria dura*. En fin, la hepatitis crónica la observó Guittard en gansos cebados alimentados largo tiempo con maíz.

Gilruth alimentó dos terneros de 6 meses con tres kilogramos de *S. Jacobaea*; a las 4 semanas ambos terneros morían, viéndose su hígado alterado, desde luego, a simple vista. El examen microscópico revelaba hiperplasia del tejido conjuntivo perivascular con engrosamiento insignificante de la cápsula y destrucción incipiente de las células hepáticas.

Robertson hizo ensayos de alimentación con *senecio Burchelli* y *S. latifolius* en terneros, bóvidos, adultos y équidos, y vió que la ingestión de grandes cantidades de las plantas citadas producía, pocos días después, gastroenteritis e hiperemia venosa del hígado, y que la administración de pequeñas cantidades proseguida durante semanas, determinaba el desarrollo de una cirrosis hepática atrófica. En experimentos hechos en gatos por Cuchny, éstos murieron con fenómenos de intoxicación aguda después de inyectarles alcaloides obtenidos del *senecio* (*senecifolina*, *senecifoldina*).

La presentación frecuente de la cirrosis atrófica del hígado en alcohólicos, hace pensar que, en ciertas circunstancias, en los animales también puede presentarse una cirrosis del hígado producida por el alcohol. v. gr., en la alimentación prolongada con residuos de destilerías o con el llamado brevaje para cerdos. Mas aquí hay que tener en cuenta la acción de los productos de descomposición que se originan fácilmente mientras estos alimentos se guardan, pero, además, también se pueden formar en el tubo gastroentérico a consecuencia de los trastornos digestivos o del catarro gastroentérico producido por el alcohol. Esta hipótesis es tanto más probable si se considera que v. Baumgarten, Hansemann y Fieweger no han logrado producir la cirrosis hepática en animales mediante la ingestión estomacal o la inyección subcutánea prolongadas de alcohol (Lissauer vió ciertamente cirrosis hepática típica en conejos, tras repetidas inyecciones intravenosas de alcohol metílico de 50°). Por lo tanto, en medicina humana se atribuye al alcohol sólo un papel predisponente. Joest observó

cirrosis hepática típica en dos perros de estudiantes que durante largo tiempo habían ingerido cantidades de cerveza bastante considerables.

En ciertos casos la enfermedad se debe a venenos o sustancias irritantes de piensos *alterados, enmohecidos o fermentados*. Así, Tschauer, halló cirrosis hepática (hígado de lavazas o lavaduras) en 13 de 350 cerdos sacrificados de fondistas y traficantes de cerveza y, en cambio, sólo en 3 de 5.700 cerdos del campo sacrificados en igual época. Los animales primeramente citados recibían como alimento la llamada *bebida ácida (sau-rem Trank)* formada por lavaduras, restos de alimentos y peladuras de patata que, mezclados con restos de cerveza, se guardaban en cubas, en donde fermentaban. Además de las materias de fermentación influyó el alcohol del que había, sin duda, muy pequeña cantidad.

En otros casos producen la cirrosis *venenos endógenos* (autointoxicación), v. gr., los que se forman en ciertos *trastornos digestivos*, especialmente los productos de desintegración tóxicos formados en el estómago y en el intestino en ciertas *alteraciones digestivas (cirrosis hepática dispéptica)*. En un bóvido que Begeng observó, la cirrosis hepática hipertrófica estaba en relación etiológica con un catarro gastroentérico crónico y se atribuyó a venenos del tubo gastrointestinal llevados al hígado con la sangre de la vena porta. Krawkow y Lissauer produjeron cirrosis hepática en animales de laboratorio administrándoles caldo preparado con *carne de caballo podrida*. Con inyecciones hipodérmicas de *ácidos grasos monobásicos*, que también se suelen originar en el tubo digestivo por fermentaciones anormales, Boix obtuvo un resultado positivo en 6-8 semanas. Toda *variación profunda en la alimentación* puede tener consecuencias análogas, como prueban los experimentos en conejos, efectuados por Chalатов con yema de huevo de gallina y sesos de buey, y por Martin & Pettit con polvo de leche.

No rara vez intervienen probablemente *materias infecciosas* diversas que, sobre todo, pueden proceder de gérmenes patógenos del medio externo (*cirrosis hétero-infecciosa*). Así Joest, mediante inyecciones prolongadas de *bacillus suisepiticus*, produjo una cirrosis hepática, clínica y anatómicamente muy semejante a la llamada enfermedad de Schweinsberg. Igualmente halló en ocasiones en el matadero de Dresden formas lobuladas de cirrosis hepática en casos de septicemia porcina clásica. En analogía con lo que se observa en el hombre, también puede originarse de vez en cuando en los mamíferos, la cirrosis hepática en el curso de la *tuberculosis*, incluso sin alteraciones específicas microscópicamente visibles (encontrada 7 veces en 50 casos observados en el caballo, buey, perro y conejillo de indias por Cadiot & Gilbert). Eisenmann observó hepatitis crónica en varios casos de *mal rojo crónico* en cerdos. Algo semejante sucedería también después del curso de otras *enfermedades infecciosas (hepatitis crónicas post infecciosas)*. Pero, en circunstancias especiales, también pueden llegar al hígado *bacterias intestinales* o sus toxinas, por las vías biliares o con la sangre de la vena porta (*cirrosis autoinfecciosa*).

Dantschakowa vió desarrollarse una hepatitis crónica indurativa en conejos, tras repetidas inyecciones hipodérmicas de cultivos de *estafilococo piógeno dorado* durante 7 a 14 semanas, con intervalos de 4 días. Primero aparecía en algunos puntos una infiltración de células pequeñas y luego, en el centro del foco, se formaba tejido colágeno mientras la infiltración celular seguía progresando en la periferia. Tampoco es raro el desarrollo de la cirrosis hepática en los animales que proporcionan suero.

Secundaria o consecutivamente la cirrosis hepática se desarrolla de modo paulatino a partir de la *hepatitis aguda* o de una degeneración pronunciada, especialmente tras algunas infecciones e intoxicaciones.

Como secuela morbosa se presenta muy a menudo en los animales domésticos, causada por *parásitos animales* (distomas, *cysticercus tenuicollis*, esclerostomas, coccidias, larvas de gnatostomas, esclerostomas y *stephanurus*, y, según Claussen, de vermes pulmonares, probablemente), sobre todo en óvidos y porcinos y, de vez en cuando, en terneros, caballos y conejos. Como ya hemos dicho, Schlegel y Adelmann también conceptúan la enfermedad de Schweinsberg de los équidos como una esclerostomiasis generalizada. En todos estos casos la formación de tejido conjuntivo se produce, parte a consecuencia de la destrucción del tejido hepático y parte por la acción de sustancias tóxicas de los parásitos, especialmente de los distomas. Petrow halló en el buey una cirrosis hepática que partía de las venas centrales, tras la acumulación en ella de huevos de bilharzia (*schistosomum*).

La *colangiitis crónica* que sigue a la *estasis biliar* puede causar hepatitis crónica por propagación del proceso de las vías biliares inter e intra lobulillares al tejido de sostén, originando la multiplicación del conjuntivo. En la estasis biliar intensa se origina simultáneamente un trastorno trófico de los epitelios de las vías biliares y de las células hepáticas que, mediante la acción irritante de la bilis estancada, infecciones bacterias secundarias y otras acciones nocivas, también produce fácilmente la inflamación crónica en partes lejanas del tejido hepático.

Los *focos inflamatorios purulentos* y los *nódulos tuberculosos* producen un aumento muy considerable del tejido conjuntivo, no sólo del inmediato, sino, a veces, de gran parte del restante.

La *estasis venosa persistente* del hígado en las enfermedades del corazón y pulmones o en la compresión de la vena cava, origina en ocasiones la dilatación de las venas hepáticas y la atrofia de las células del hígado (*hígado de aspecto de nuez moscada*) y, más tarde, la multiplicación del tejido conjuntivo (*cirrosis hepática cardíaca*). En ciertos casos de *trombosis de la vena porta* se observa también hepatitis crónica.

*En el hombre se han descrito enfermedades de los cuerpos estriados acompañadas de cirrosis hepática. Son las denominadas *enfermedad de Wilson* (degeneración simétrica y global de los núcleos lenticular y caudal, en los que la proliferación de la neuroglia substituye al tejido nervioso atrofiado), *enfermedad de Thomaia-Wimmer* (disbasia lordótica progresiva descrita por Oppenheim en 1911) y la *pseudo-esclerosis* de Westphal-Strumpell*.

Patogenia. Las sustancias nocivas llevadas por la *vena porta* inician el proceso en la periferia de los lobulillos del dominio de las terminaciones de las ramas portales; en cambio, los venenos y microorganismos llevados por la *arteria hepática* lesionan, además de la periferia, los intersticios y el tejido interlobulillar, como las acciones producidas por medio de las vías biliares (*cirrosis biliar* o *colangióitica*). Los venenos introducidos al través de la *cápsula hepática* van a obrar, por medio de la corriente linfática, sobre los tejidos subseroso e interlobulillar; en cambio, los *parásitos* que emigran por las inmediaciones, producen lesiones del todo irregulares (*focos de inflamación local*), pero, al mismo tiempo, sus venenos pueden a menudo ser puestos en contacto con otras partes del hígado por la corriente linfática. Según la índole de la lesión y la afinidad de los componentes del tejido hepático, se produce, ora *degeneración primitiva del parénquima* con la hiperplasia sustitutiva consiguiente del tejido conjuntivo de las vías biliares, ora un *estado primitivo de irritación del tejido conjuntivo* con multiplicación del mismo, fusión secundaria del parénquima y retracción consecutiva. El proceso empieza muchas veces alrededor de algunos lobulillos o grupos de lobulillos (*cirrosis anular*); otras en forma de islotes (*cirrosis insular*) o de modo desigual (*cirrosis lobular*).

La oclusión por compresión de numerosas ramas de la *porta* y capilares, origina en muchos casos de cirrosis hepática *estasis hemática en el dominio de la vena porta* (correspondiente a la disminución de la sección transversal total de la vía hepática hemática). El *aumento de presión portal así producido*, se acentúa por la reducción de los capilares todavía permeables en la fusión de los lobulillos hepáticos y quizás también por el aumento del flujo sanguíneo mediante ramitas anastomóticas de la *arteria hepática* (Eppinger). Por otra parte, la oclusión por compresión de numerosas vías biliares, en particular en ciertas formas de cirrosis biliar, acarrea* *estasis biliar*. Además, la fusión de las células hepáticas es de importancia no exígua, pues en caso de ser mucha, *trastorna la eliminación biliar y el metabolismo de los hidratos de carbono y albuminoides* y, además, por disminuir la capacidad antitóxica del hígado, puede producir *fenómenos de auto-intoxicación* que, a veces, acarrear la muerte del animal, antes de que se haya podido desarrollar una estasis formal en el dominio de la *vena porta*. Por comprimir al estómago el hígado, más voluminoso y, sobre todo, por estar dificultada la circulación en el tubo digestivo y en el páncreas, originanse fácilmente *trastornos digestivos* con disminución concomitante de la absorción intestinal y, según Theiler, en ciertas formas de cirrosis hepática (*Dunsickness*), la parálisis de las fibras nerviosas parasimpáticas del vago producida por la acción tóxica de las materias flogógenas intervendría en la producción de la dilatación gástrica que se presenta en tales casos. En las *alteraciones cirróticas distribuidas en forma de focos* puede faltar del todo la repercusión de la cirrosis sobre la circulación porta, la digestión y el metabolismo.

Alteraciones anatómicas. En la *cirrosis atrófica* (llamada también cirrosis de Laennec en medicina humana), el hígado, de consistencia firme, dura y, al fin, *correosa*, rechina bajo el cuchillo. Al principio está más o menos aumentado de volumen, más tarde disminuído; su peso puede reducirse a la mitad. Su superficie desigual, *fina* o *groscramente granulosa* (*cirrosis granular*), se suele ver en el perro sembrada de *tuberosidades* que alcanzan el tamaño de huevos de gallina (*cirrosis tuberosa*) y en el cerdo, no rara vez, a consecuencia de retracciones y estrangulaciones aparece dividida en *lóbulos* pequeños (*cirrosis lobulosa*). La serosa hepática está engrosada en algunos puntos y a veces los bordes del hígado únicamente se hallan formados por las dos hojas opuestas de la serosa. En la *superficie de sección* se destacan los lobulillos en forma de gránulos en la sustancia fundamental conjuntiva, notablemente pálida, rojo rosa o blanco grisácea, que se halla entre los grupos de lobulillos y, en algunos puntos, entre los lobulillos aislados, formando ancha red. A causa del depósito de grasa y pigmento en las células hepáticas, los gránulos o nódulos aparecen claros o muy amarillos, a veces con un reflejo verdoso y, visto de lejos, todo el órgano parece amarillo (de aquí el nombre de kirros = amarillo). La adiposidad es especialmente frecuente y manifiesta en el hígado del perro. Según Kitt, en la *enfermedad de Schweinsberg*, el hígado, al principio, también aparece aumentado de volumen, desigual, semejante al pórfido o granito, rojo pardo o gris y friable; pero, más tarde, reviste la forma de la atrofia granular.

La singular *atrofia del lóbulo hepático derecho de los caballos viejos*, manifiéstase por engrosamiento de la cápsula del hígado y transformación del tejido hepático en una masa esclerótica, quedando reducido el citado lóbulo o un apéndice parecido a una lengua delgada que cuelga de los restantes dos lóbulos, al parecer no alterados (Barrier, Blanc, Garnier). Según Blanc, semejante atrofia se debe a la falta de riego sanguíneo del lóbulo derecho a causa de nacer casi en ángulo recto la rama de la porta para este lóbulo; Garnier, en cambio, sospecha que a través de la cápsula del hígado pasan materias infecciosas del colon adyacente.

La *induración hepática en forma de focos* (hepatitis intersticial crónica múltiple) se origina en la bacera crónica del cerdo (Zwick, Schlegel, Bellut) por la invasión de parásitos animales (Joest & Felbert, Trattner, Bellut) y, según Bellut, además, por el aflujo de venenos con la sangre. El hígado suele conservar el tamaño normal, pero muestra *focos blanco grisáceos*, más o menos numerosos, raramente casi incontables, del tamaño de centímetros al de pesetas, circulares, hemisféricos o a veces esféricos, que penetran en la profundidad y tienen una estructura reticular y límites análogos. A veces, tales focos aparecen más deprimidos que la superficie y parcialmente confluyen. No rara vez los focos parasitarios contienen un espacio pequeño, lleno de masas destruídas y en él un parásito bien conservado o restos del mismo y, a menudo, sólo una intensa eosinofilia microscópicamente apreciable, como signo de su origen parasitario (Joest & Felber). También se halla eosinofilia pronunciada en los focos parecidos, pero que no con-

tienen detritus, atribuidos por Bellut a una intoxicación. En cambio, la eosinofilia es insignificante en los nódulos de bacera, cuya estructura retiforme, por lo demás, aparece menos precisa hacia la periferia y de los que pueden aislarse y cultivarse bacterias patógenas para los animales.

En las *cirrosis hipertróficas* o *hiperplásticas*, mucho más frecuentes que las atróficas, el hígado se halla aumentado de volumen y tanto su superficie, como su sección, aparecen *lisas* o, a lo sumo, *ligeramente granulosas* y de color amarillo o amarillo verdoso. Su peso puede llegar, en el caballo, a 20 kilos (obs. prop.) y, en el buey, a 15-20. Adam halló una vez un hígado indurado de 15 kilos en un buey (Kitt). Los médicos denominan también muchas veces cirrosis hepática de Hanot a la induración hepática hiperplástica biliar producida sin oclusión de las vías biliares, que comienza en forma de islotes en el tejido interlobulillar y en la que las trabéculas conjuntivas penetran hacia el interior del hígado y a veces hasta parecen partir de la vena central.

Además de las alteraciones hepáticas, existen a menudo señales de *estasis hemática en el dominio de la vena porta* e *ictericia*. En la enfermedad de Schweinsberg y en la *Dunsickness* existe casi siempre gran *dilatación del estómago afecto de catarro*.

En *terneros jóvenes*, en las dos primeras semanas de la vida, se ha observado muchas veces (primero por Morot) un *aumento de volumen congénito del hígado*, llamado por Ruppert *hígado gigante del ternero*, por Pick *fibrosis hiperplástica del hígado* e interpretado por Stenström como *cirrosis hipertrófica* o *biliar*. En cambio, Joest demostró que no era una verdadera cirrosis, sino un desarrollo gigantesco preferentemente congénito, del tejido de sostén periportal. Semejante hígado puede llegar a pesar de 3 a 6 y hasta 12 kilos; tiene los bordes obtusos, la superficie lisa, es de consistencia firme y de color gris claro; otras veces tiene la superficie ligeramente tuberosa por presentar numerosos foquitos gris blanquecinos y quistes con líquido claro que alcanzan el tamaño de guisantes. Salvo la frecuente ictericia, la anomalía no produce trastornos morbosos y los pacientes a menudo son sacrificados cebados.

Síntomas. La enfermedad se desarrolla de modo solapado e incluso cuando ya está muy desarrollada con frecuencia sólo se manifiesta por vagos *trastornos digestivos*, especialmente *apetito variable*, *catarro gástrico* pertinaz, *bostezos* y *vómitos* (observados también en caballos por Moens). Además, hay ora constipación, ora diarrea; los caballos ofrecen también *síntomas de cólico*, a consecuencia de ingerir grandes cantidades de pienso grosero, paja y cama y de la dilatación gástrica producida por ello (Imminger). En las cirrosis hepáticas de los bóvidos producidas por plantas de senecio se advierten *diarrea* violenta, *tenesmo* y, consiguientemente, a menudo, *prolapso rectal* y, en los caballos, un *atontamiento* como el que se observa en la *Dunsickness*. Al mismo tiempo se advierten siempre más pálidas, no rara vez ictericas, las *mucosas* visibles, ya precozmente inyectadas en la enfermedad de Schweinsberg. Ulteriormente se hacen ostensibles el *enflaquecimiento* y la *disminución de la capacidad para el trabajo* y los caballos ofrecen los caracteres del huérfago.

El *volumen del hígado* sólo excepcionalmente alcanza tales dimensiones que abulte ambos hipocondrios, e inmediaciones en los équidos, **carnívoros** y cerdos, o sólo el derecho juntamente con el ángulo anterior del hueco del íjar del mismo lado en los ruminantes. Asimismo sólo excepcio-

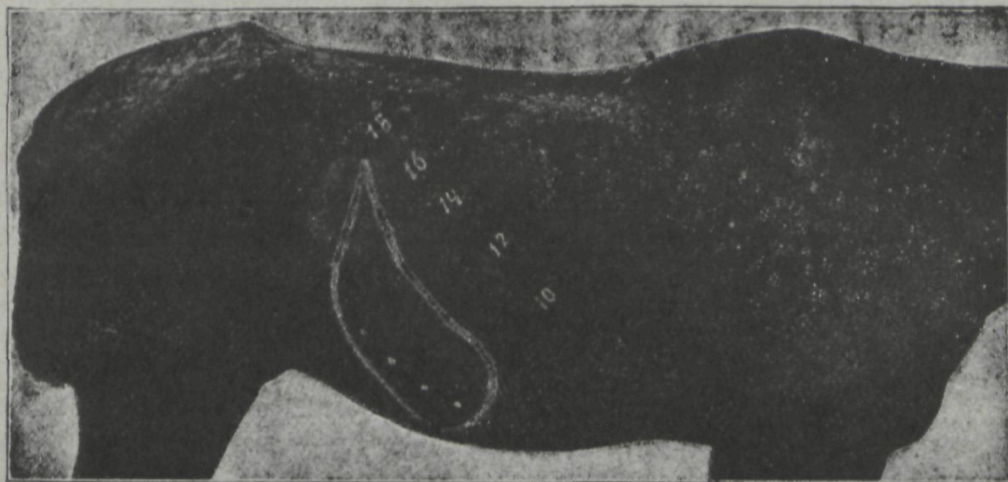


Fig. 83.—Aumento de la zona de macidez del hígado en la induración hepática del caballo. La línea continua señala la macidez hepática, la punteada el borde costal y los números las costillas correspondientes. (El hígado pesaba 19,7 kilos)

nalmente se aprecia por la exploración rectal el *hígado aumentado de volumen* a nivel de las últimas costillas, como una masa consistente que sigue los movimientos respiratorios y se halla junto a la pared abdominal. Con frecuencia, en los *ruminantes*, hacia la derecha y detrás de la última costilla, se logra comprimir con los dedos el borde del hígado, aumentado de volumen, que se desliza débilmente con los movimientos respiratorios. En

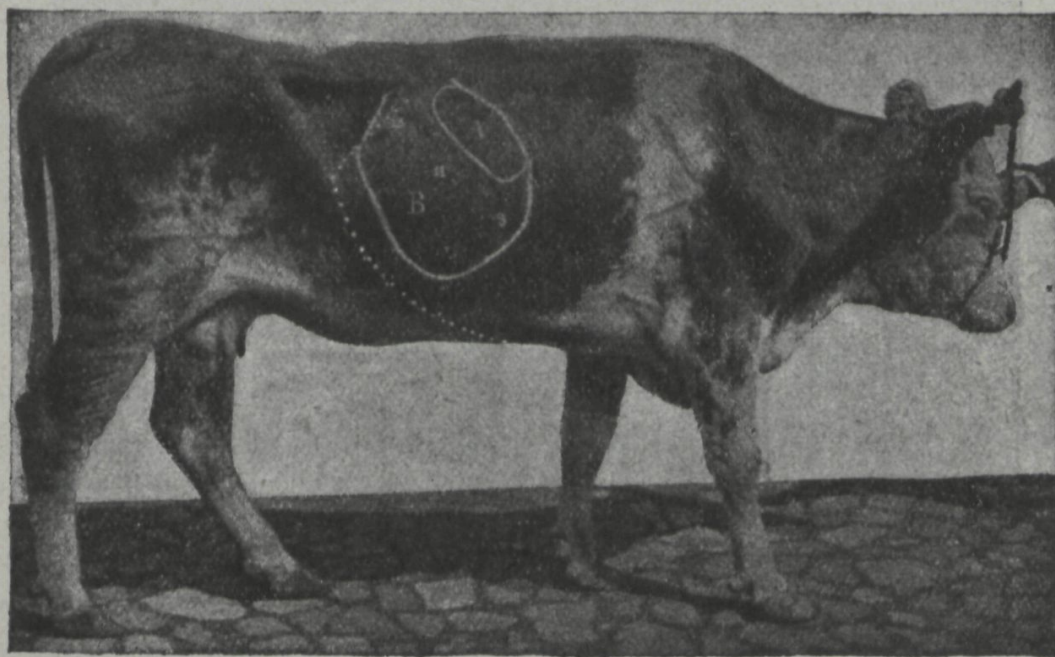


Fig. 84.—Aumento de la extensión de la macidez hepática en la induración del hígado de la vaca. A macidez hepática normal; B macidez hepática aumentada. La línea de puntos marca el arco costal y las cifras las costillas correspondientes. (El hígado pesaba 14,6 kilos)

ocasiones, en los *carnívoros* y *cerdos* flacos, al través de las paredes del abdomen, bajo ambos arcos costales, también se puede palpar el hígado consistente y deslizable con los movimientos respiratorios (en *terneros* y *pequeños rumiantes* bajo el arco costal derecho). A las veces, la región he-

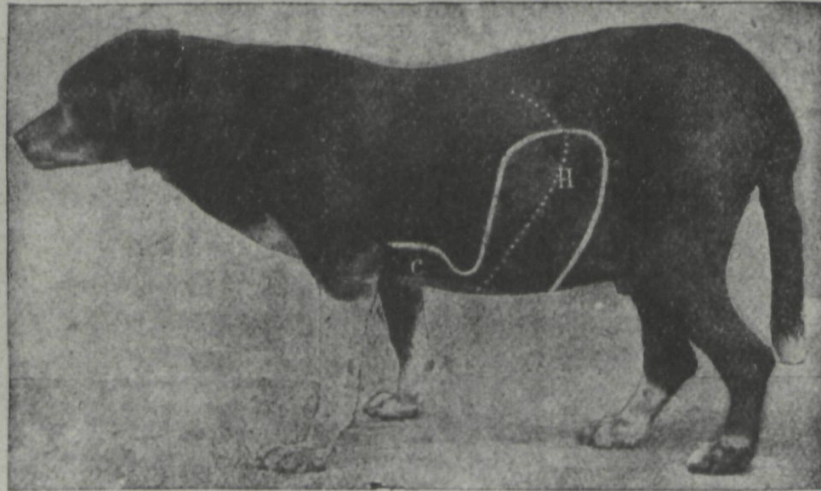


Fig. 85.—Agrandamiento de la zona pleximétrica del hígado en la induración hepática del perro. H macidez hepática agrandada hasta la región umbilical invadiendo anteriormente la macidez cardíaca normal (C). La línea de puntos marca el arco costal. (El hígado del perro de mediana talla pesaba 3 kilos)

pática se halla *sensible a la presión*. En estos casos el animal sólo gira difícil y cautelosamente.

El *agrandamiento de la macidez hepática* se descubre desde luego, las más veces, en los *carnívoros*, *rumiantes* y *porcinos* y lo mismo en los equi-

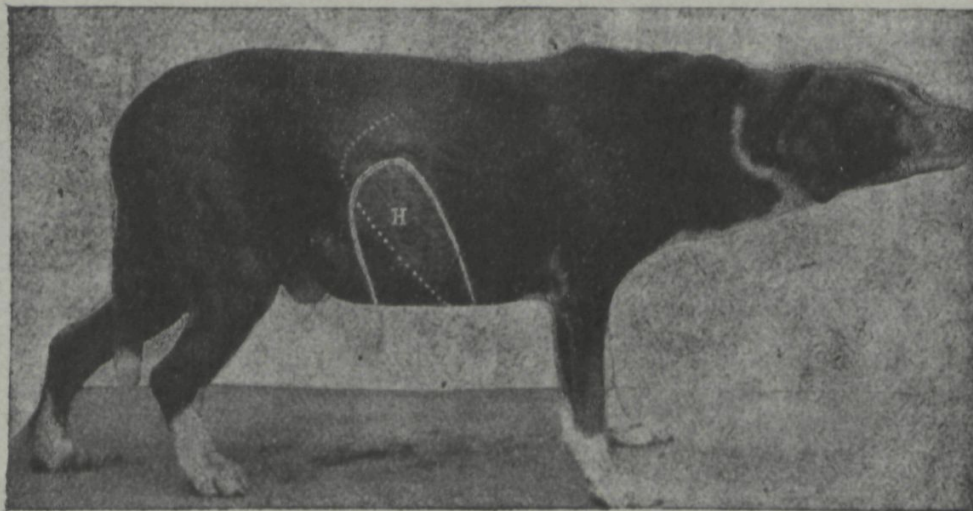


Fig. 86.—Agrandamiento de la macidez hepática en la induración del hígado del perro. Lado derecho del perro de la fig. 85

dos, cuando el aumento de volumen de hígado es algo considerable. En los *carnívoros* (figs. 85 y 86) la zona pleximétrica del hígado hállase agrandada en la dirección caudoventral y suele llegar hasta la región umbilical.

En los *rumiantes*, cuya macidez hepática varía normalmente según el estado de repleción de los estómagos anteriores e intestinos, la macidez hepática se disloca en dirección caudoventral (fig. 83), cuando la macidez hepática es considerable, se aprecia ésta inmediatamente detrás del límite pulmonar, en los espacios intercostales décimo a décimoséptimo del lado derecho, pudiéndose hallar su límite ventral bajo el arco costal; en circunstancias análogas, en el lado izquierdo sólo se aprecia una delgada zona de macidez, a nivel de los espacios intercostales 8-10, debajo de los límites pulmonares.

En casos de cirrosis atrófica del hígado, se advierte una considerable *disminución del hígado*, a veces ya por la reducción de la macidez hepática. En tales circunstancias el hígado de los animales pequeños únicamente se palpa delante del arco costal, apreciándose su consistencia dura y superficie desigual.

Sobre todo en perros aparece bastante a menudo *ascitis* que, ora persiste hasta el fin aislada, ora cuando la terminación se acerca, se acompaña de edema en la cara inferior del vientre y en los extremos de los miembros.

Al mismo tiempo se advierte *aumento de volumen del bazo*, en los carnívoros y cerdos flacos por la palpación externa y, en los équidos, a veces, por la exploración rectal.

En los bóvidos es frecuente la *ictericia*, grave hacia el fin de la enfermedad. En otros animales de ordinario aparece tarde, soliendo ser entonces poco manifiesta.

La *orina* es densa, oscura y contiene poco ácido úrico. A veces, en cambio, contiene albúmina y azúcar, así como urobilina que, según Wester, junto con la presencia de pigmentos biliares en el suero sanguíneo, es de singular valor diagnóstico. Mouquet halló en un litro de orina de un caballo 7,25 gramos de ácido úrico, 0,12 gramos de albúmina, 15,4 gramos de azúcar, y siempre urobilina.

Hacia el final de la enfermedad, suelen observarse *fenómenos nerviosos*, especialmente atontamiento y somnolencia, los cuales, en cambio, son precoces y graves en la enfermedad de Schweinsberg, en la cirrosis por ingestión de senecio y en la *Dunsickness*; los enfermos oscilan, se mueven tambaleándose, apoyan la frente contra la pared y al propio tiempo empujan hacia adelante, realizando a veces hasta movimientos de propulsión, pero se muestran muy torpes y amodorrados, por lo que su aspecto recuerda el cuadro morbozo de la inmovilidad (Beichold, Imminger, Robertson y Theiler).

En ciertas formas de la cirrosis hepática secundaria existen también *manifestaciones de la enfermedad fundamental o primitiva*.

Curso. Dura meses (la enfermedad de Schweinsberg de 6 a 9 meses). Tanto por la enfermedad hepática, como por el menoscabo de la digestión y resorción, se trastorna el estado de carnes considerablemente y, por lo mismo se hacen cada vez mayores el enflaquecimiento y la anemia; más tarde se desarrollan, a menudo, fenómenos hidróticos. Hacia el final, apa-

recen, a veces, hemorragias en las mucosas, encías, piel, estómago e intestino; en los équidos, en casos excepcionales, acontece la muerte por la rotura del hígado o del estómago dilatado; en cambio, los demás animales únicamente mueren cuando se hallan extenuados del todo.

Diagnóstico. En las comarcas en donde la cirrosis hepática es enzoótica, los trastornos de la digestión hacen sospechar ya una hepatitis crónica y ulteriormente incluso adquirir la certeza de su existencia, cuando hay ictericia persistente, aumento de volumen o de la dureza del hígado, ascitis, infarto del bazo y fenómenos nerviosos. En cambio, la cirrosis hepática esporádica sólo se puede diagnosticar cuando existen las manifestaciones mortales descritas y esto sin excluir errores posibles, por cuanto no rara vez otras enfermedades hepáticas ofrecen síntomas más o menos parecidos. Cuando hay al mismo tiempo ascitis, el líquido de la misma se extrae mediante la punción, para después poder explorar bien el hígado una vez flácidas las paredes del vientre. También es raro distinguir con suficiente precisión las *cirrosis hepáticas hiperplásticas* de las *atróficas*; precindiendo de la variación de forma del hígado y del agrandamiento de su macicez acaso apreciables, la ascitis y el infarto del bazo hablan en pro de la forma atrófica y la ictericia muy pronunciada en pro de la forma hiperplástica.

Los nódulos grandes y duros con enflaquecimiento rápido y profundo (caquexia cancerosa) indican, en primer término, la existencia de *carcinoma hepático*, cuyo diagnóstico se afianza por la demostración de un carcinoma primitivo en otros órganos (mama, intestino, páncreas, pulmón) o de metástasis neoplásicas en el pulmón.—En la *degeneración amiloidea* se halla el hígado uniformemente aumentado de volumen, moderadamente duro y liso, falta la hidropesía peritoneal o, a lo sumo, se acompaña de otros fenómenos hidrémicos y, por lo menos en algunos casos, existen antecedentes de procesos o acciones nocivas que, según la experiencia, suelen producir degeneración amiloide.—La *equinocosis hepática* difiere por la posible palpabilidad de tuberosidades relativamente grandes, tensas y elásticas o, en algunas circunstancias, fluctuantes, en el hígado, que puede ofrecer un considerable aumento de volumen, a pesar de lo cual no hay forzosamente graves trastornos en la digestión y nutrición; además, en casos especiales la punción exploradora del hígado y la prueba de la fijación del complemento podrán esclarecer el diagnóstico.—La *peritonitis* o una *ascitis* independiente de la cirrosis hepática, también pueden producir un aumento de volumen más o menos parecido al del hígado cirrótico muy voluminoso, pero se distinguen fácilmente por la limitación horizontal de la macicez y por la falta del aumento de volumen del hígado.—La *hipertrofia hepática leucémica* o *pseudoleucémica* se distingue por la coexistencia de los otros fenómenos de la leucemia o de la pseudoleucemia (aumento de volumen simétrico de los ganglios linfáticos, caracteres hemáticos leucémicos).

Pronóstico. La enfermedad puede ofrecer mejorías pasajeras, pero progresa incesantemente hasta la *terminación mortal*.

Tratamiento. Se procurarán evitar las causas presuntas y, por lo tanto, se reglamentará convenientemente la *dieta*, sobre todo excluyendo los forrajes ácidos o alimentos irritantes, y, además, *variando el pienso*. En diversos puntos de Baviera se logró una considerable disminución de los casos de enfermedad de Schweinsberg, regularizando el curso de los arroyos y mejorando del modo expuesto las condiciones alimenticias. En una comarca de Baviera se obtuvieron buenos resultados después de alejar durante más o menos tiempo los caballos de más de 6 años, de los parajes peligrosos o amenazados. En cambio, no se puede esperar mucho éxito de un tratamiento farmacológico. Se administran *sales neutras* preferentemente de Carlsbad y se procura corregir la ascitis mediante *diuréticos* o, mejor, mediante repetidas *punciones* evacuadoras. Con alguna frecuencia se obtiene una notable reducción del volumen del hígado estásico mediante los *tónicos del corazón*, suprimiendo la posible compresión de la vena cava posterior con la *toracocentesis*, por medio de la punción del pericardio, etc. Contra la hepatitis de los équidos Imminger preconizó inyecciones intratraqueales de *solución de Lugol*, de las que otros veterinarios no vieron resultado alguno. En varios caballos Lutzenberger empleó con resultado satisfactorio solución al 25 por 100 de *iodipina* (repetidas inyecciones hipodérmicas de 50 gramos cada una).

Bibliografía. *Adelmann*, Das Aneurysma vermin. equi. etc. Diss. Giessen 1008. — *Begeng*, Ueber hypertroph. Granulazirrh. b. Rind. Diss. Leipzig 1909 (Bib.). — *Bellut*, Bez. d. Hepat. int. multiplex z. Milzbrand. Diss. Hannover 1914. — *Bernard & Bauche*, A. P., 1916. 450. — *Blanc*, J. vét., 1895. 274. — *Bohl*, Arch. f. Vet.-Wiss., 1909. 145. — *Chalatoz*, Beitr. z. path. A., 1913. LVII. 85. — *Craig & Kehoe*, Comp. Path., 1921. XXXIV. 1. — *Cushny*, Exp. Stat. Rec., 1912. 79. — *Dantschakowa*, Cbl. f. Bakt., 1904. XXXV (Ref.). 534. — *Drescher*, M. t. W., 1919. 690. — *Eisehmann*, Monh., 1907. XVII. 97. — *Fischler*, Entstehung d. Leberzirrh. Erg. d. inn. Med., 1909. III. 240. — *Garnier*, Congr. Path. comp., 1912. I. 514 (Bib.); — *Gilruth*, The Vet., 1902. 436. — *Guillaumin & Chaumat*, Bill., 1913. 294. — *Imminger*, W. f. Tk., 1889. 401, 449 (Bib.). — *Jaeger*, A. f. Tk., 1906. XXXII. 456. — *Jármay*, A. L., 1920. 58. — *Joest*, Hb. f. p. M., 1903. III. 599; Z. f. Infkr., 1918. XIX. 62. — *Joest & Felber*, Z. f. Infkr., 1908. IV. 413. — *Johnston*, Proc. thirt. ann. conv. of the U. S. Vet. med. Assoc., 1893. 120. — *Kelemen*, Beitr. z. path. Anat. d. Schweineleber. Diss. Budapest 1912 (Bib.). — *Lanzl*, Nichtparas. Leberzirrh. d. Schweines. Diss. Dresden-Leipzig 1910. — *Lissauer*, D. m. W., 1913. 18; V. A., 1914. CCXVII. 56. — *Marek*, Z. f. Tm., 1906. X 448. — *Martin & Pettit*, A. P., 1913. 532 (Bib.). — *Morot*, J. vét., 1896. 74. — *Mugler*, Leberzirrhose d. Pferde. Diss. Bern 1909. — *Nocard*, A. d'Alf., 1877. 857. — *Ogata*, Beitr. z. path. An., 1913. LV. 236. — *Petrow*, T. A., 1912. 413. — *Pick*, Beitr. z. path. An., 1914. LVII. 1. — *Kauscher*, Monh., 1905. XV. 1. — *Ravenna*, Congr. Path. comp., 1912. II, 553 (Bib.). — *Robertson*, Com. Path., 1906. 97. — *Ruppert*, A. f. Tk., 1909. XXXV. 150. — *Schlegel*, B. t. W., 1907. 49; 1907. 49; 1913. 762. — *Schröder*, Anim. Ind., 1891/92. 371. — *Smith*, Ibid., 1895-96. 180. — *Stenström*, Z. f. Infkr., 1918. XIX. 36. — *Stroh*, M. t. W., 1917. 855. — *Theiler*, 7. and 8. Rep. South-Africa 1918, 107. — *Trattner*, A. L., 1919. 42. — *Tschauner*, Z. f. Flhyg., 1897. VII. 164. — *Umber*, Leberzirrh. beim Menschen. Hb. d. inn. Med., 1918. III. 67. — *Wester*, Z. f. Tm., 1912. XVI. 467. — *Zwick*, Z. f. Infkr., 1913. XIV. 91.

12. Neoplasias del hígado. Tumores hepatis

(*Cáncer del hígado. Carcinoma hepatis*)

Frecuencia. En general, en los animales domésticos, el cáncer del hígado es raro; relativamente se halla sobre todo en bóvidos de edades medias y avanzadas (Trotter lo encontró en 3 por 1.000 de 39.704 animales sacrificados) y en perros viejos.

Alteraciones anatómicas. Según Joest, en los animales, el *cáncer primitivo* del hígado es, proporcionalmente, más frecuente que en el hombre (41,7 por 100 de los casos), desarrollándose; no rara vez, en forma de adenocarcinoma. El *cáncer hepático secundario* sucede al carcinoma gástrico, intestinal, peritoneal, mamario, pulmonar o pancreático. El hígado presenta *neovormaciones nodulares* blancas o rojizo claras, del tamaño de granos de mijo al de puños y hasta mayores que, a menudo, se desprenden dejando, las que se hallan en la superficie, una ligera depresión, la llamada *fovea cancerosa* y, además, las más veces, nódulos hijos. De aquí el aspecto nodular de su superficie. La de sección es gris blanquecina, gris parduzca o gris amarillenta y a veces gris verdosa. Existen los más variados grados intermedios entre la *forma medular*, blanda, y el *escirro*; sobre todo en el hígado de los bóvidos los nódulos cancerosos a menudo son blandos, contienen una papilla flúida y su color apenas difiere del hepático normal (Kitt). Casi siempre hay metástasis en los *ganglios linfáticos del hígado* y no rara vez en los *pulmones*. Por lo demás, el cáncer primitivo del hígado suele ser un tumor único, que, ciertamente, puede originar otros varios tumores hijos (Maack); en cambio, el cáncer metastático casi siempre reviste la forma de nódulos numerosos. Al propio tiempo hay diverso grado de aumento de volumen del hígado, cuyo peso, en el caballo, puede llegar a 21,6 kilos (Chauvrat) y, en los bóvidos, a 22 kilos (van Tricht) y aún a 51 kilos (Wilhelmi).

El *cáncer de la vejiga biliar* se ha observado en bóvidos (Gurlt, Müller, Kitt, Johne); en estos casos la vejiga de la hiel es más voluminosa, desigual y tuberosa. Su pared está engrosada y dura y su cara interna cubierta de prominencias pediculadas o sesiles, ulceradas en algunos puntos.

Síntomas. Sólo en casos muy avanzados obsérvanse manifestaciones morbosas, consistentes en *enflaquecimiento, anemia, disminución del apetito* y, a veces, en vómitos. Schlegel observó en una vaca con carcinoma hepático las manifestaciones de una pulmonía con fiebre alta durante dos días, a consecuencia de metástasis cancerosas masivas y recientes en los pulmones. En el perro se desarrolla *notable atrofia de la musculatura*, sobre todo de los músculos masticadores, por lo cual, el semblante tiene un aspecto morbozo particular ("facies cancerosa", Trasbot).

En los rumiantes y perros hay, a veces, cierto *agrandamiento de la ma-*

cices hepática. En los animales pequeños el tacto aprecia el *hígado engrosado* debajo de los arcos costales. El hecho de poderse palpar al mismo tiempo *nódulos duros* en el hígado, habla mucho en pro de la existencia del *cáncer hepático*, especialmente cuando parecen posibles *metástasis cancerosas* en otros puntos, *carcinoma de la mama*, etc. Además, en algunos casos, existe *ictericia*, en otros *ascitis* e *infarto del bazo*.

En el *diagnóstico diferencial*, hay que tener en cuenta las *neoplasias tuberculosas* que, a menudo, en la gallina, son clínicamente parecidas al *cáncer del hígado*, pudiendo ser en ellas negativa la prueba tuberculínica. Deben excluirse, además, el *infarto de los ganglios linfáticos del hígado*, los *tumores en la región pilórica del estómago*, en el *páncreas*, en el *mesenterio* o en el *omento mayor* y, por último, los *aumentos de volumen de la vejiga de la hiel* y la *dilatación de las vías biliares*.

Curso. Después de aparecer los primeros fenómenos morbosos, transcurren algunos meses hasta que la *caquexia* progresiva produce la *extenuación completa*.

Tratamiento. Ni siquiera con el *tratamiento quirúrgico* se suele lograr la curación. Sin embargo, Parascandolo extirpó con éxito un *carcinoma del hígado* de un óvido.

Bibliografía. Joest, Dresd. Ber., 1917; Path. Anat., Berlín 1920. II, 202 (Bib.): — Kasperek, T. Z., 1907. 470. — Maack, Leberzellenkarz. b. Hunde. Diss. Hannover 1920. — Markus, Beitr. z. path. Anat. der Leber usw. Diss. Bern 1902 (Bib.). — Parascandolo, Clin. vet. 1901. 598. — Schlegel, Z. f. Tm., 1913. XLV. 398. — Trotter, Comp. Path., 1904. 129; 1905. 143. — Wilhelmi, Schw. A., 1903. XLV. 156.

Otras neoplasias del hígado. Tienen poca importancia clínica porque suelen pasar inadvertidas en vida de los animales y, al lo sumo, sólo se distinguen del *carcinoma hepático* cuando se descubre una *noviformación primitiva* igual en otros órganos. El *sarcoma del hígado* sobre todo es de manifestaciones muy parecidas a las del *carcinoma hepático*; por lo demás, es muy rara vez primitivo, algo más a menudo es *metastático* de *sarcomas* de otros órganos abdominales. También se traduce por *enflaquecimiento*, *aumento de volumen* y *dolorimiento del hígado*, a veces por *ictericia* y *ascitis*; en un caso de Bjerke, en un buey cuyo hígado pesó 30 kilos, éste se apreciaba por la palpación como una masa consistente, poco movable, debajo del arco costal. En un caso de Cadéac la *neoplasia* destruyó la pared de la vena porta, causando así la muerte del bóvido. En el caballo no es demasiado raro hallar *melanomas* o *melanosarcomas*, a veces numerosos.

Los *adenomas* (*ad. simplex, fibrosum, cholangiosum viride*) son muy raros y sólo producen fenómenos morbosos cuando degeneran en *adenocarcinomas*. En un gato con trastornos digestivos desde hacía unos dos años, Joest halló *cistadenoma maligno*. Claussen encontró *adenoma de la vías biliares en una gallina*.

Los *angiomas* son bastante frecuentes, en particular en los bóvidos, pero sólo rara vez producen fenómenos morbosos. La *noviformación* es, ora múltiple, como en el *haemangioma cavernosum* (*tumor esponjoso hemático nodular*), ora maculosa, como en la *teleangiectasia capillaris et haemorrhagica maculosa* (*esponja sanguínea maculosa*). Trasbot observó en un caballo durante un año consecutivo ligeros fenómenos de cólico y, por último, *hemorragia interna*, por la rotura del *angioma*. Ball vió sucumbir un gato desangrado. En los terneros preséntanse muchas veces *quistes serosos congénitos* (*haemocystis serosa*), sin producir trastornos morbosos (*Stuur-*

mann & Vleming, Bergmann). Schlegel vió en dos bóvidos *múltiples quistes formados por capilares biliares dilatados y aberrantes*.

Trasbot halló en el hígado de un perro dos *lipomas* (uno grande como la cabeza de un niño); von Ratz vió tumores análogos en aves.

Sobre todo en los bóvidos desarróllanse, a veces, *formaciones vellosas en la vejiga biliar*, ora como simples papilomas, ora en parte como cánceres vellosos; en este último caso puede haber en el hígado *nódulos cancerosos secundarios*.

Bibliografía. Ball, J. vét., 1904. 191. — Bergmann, Z. f. Flhyg., 1918. XXVIII. 199. — Claussen, Z. f. Flhyg., 1920. XXX. 322. — Jaeger, A. f. Tk., 1907. XXXIII. 71. — Joest, Dresd. Ber., 1913; 1915-16; 1917. — Markus, Beitr. z. path. Anatomie d. Leber. Diss. Bern 1902. — Rühmckorf, Ueber multiple dissem. Kapillarekt. d. Leber usw. Diss. Leipzig 1907 (Bib.). — Rupprecht, A. f. Tk., 1909. XXXV. 150. — Saake, D. Z. f. Tm., 1896. XXII. 142. — Schlegel, Z. f. Flhyg., 1916: XXVI: 161. — Trasbot, A. d'Alf., 1879. 241.

Tuberculosis y actinomicosis del hígado. La *tuberculosis del hígado* es frecuente en bóvidos, porcinos y aves de corral, más rara en perros y rarísima en los demás animales domésticos; generalmente la precede un proceso primitivo del peritoneo, intestino o ganglios linfáticos mesentéricos; más rara vez tiene origen embólico; de vez en cuando se desarrolla de modo primitivo en animales tiernos, a consecuencia de infección placentaria. En el hígado se hallan, ora *tubérculos muy pequeños*, ora *focos caseosos, caseoso purulentos o parecidos a mortero* y, a veces, los de tamaño considerable, a *linfosarcomas*, produciendo, con frecuencia, gran aumento del volumen del órgano. En el perro los *nódulos* pueden dejar una *fovea central* y en ello se parecen a los *nódulos cancerosos*. En los mamíferos, la *tuberculosis hepática* sólo se diagnosticará con mayor o menor probabilidad en los casos en los cuales, además de alteraciones tuberculosas en otros órganos, puedan demostrarse aumento de volumen o *tuberosidades* en la superficie del hígado.

La *actinomicosis* produce alteraciones análogas, consistentes en *focos rodeados de una cápsula conjuntiva*, formados por un tejido amarillento, muy blando, gelatiniforme, parcialmente purulento, en el que microscópicamente pueden verse los *hongos radiados*.

13. Parásitos animales en el hígado

a) Equinococos en el hígado. Equinocosis hepática

(*Hydatidosis verminosa hepatis*)

Frecuencia. Los equinococos existen muy a menudo en el hígado de los ruminantes, en particular de los bóvidos y, además, en el cerdo. Son mucho más raros en el camello, dromedario, solípedos y carnívoros. También se han hallado en pavos de Indias. En fin, de vez en cuando, se observan en el hombre.

La **difusión de la equinocosis** guarda estrecha relación con el número de perros y el modo de tenerlos y también con la frecuencia de la *tenia equinococo* en ellos. Así, por ejemplo, en *Irlanda* y; según M. Vidal, en *Túnez*, apenas existe bóvido adulto sin equinococos. En *Australia* y en la *India* también está muy difundida la enfermedad (en 70 por 100 de los bóvidos), y lo mismo en Egipto, según Piot-Bey. En el continente Europeo parece ocupar el primer lugar *Mecklenburgo*, en donde Madelung y Sahlmann hallaron afectos 25-50 por 100 de los bóvidos, 75 por 100 de los óvidos y 5-8 por 100 de los porcinos). En el *matadero de Berlín*, en 1896-97, se decomisaron los hígados de 1.156 bóvidos, 1939 óvidos y 5.398 cerdos, de una cifra

total de 146.612 bóvidos, 395.769 óvidos y 694.170 cerdos (Ostertag). Según Eisingrich, en el *matadero de Rostock* resultaron atacados con equinococos 36 por 100 de los bóvidos, 26,5 por 100 de los óvidos, 5 por 100 de los cerdos, 1 por 100 de los caprinos y 1 por 100 de los caballos; en *Stettin*, según Olt, 7,1 por 100 de los bóvidos, 25,8 por 100 de los óvidos y 7,3 por 100 de los cerdos (Schmidt evalúa las pérdidas anuales en bóvidos de Prusia en 150.000 marcos); en el *matadero de Budapest*, de 411.031 bóvidos (incluyendo 20.000 búfalos) sacrificados, resultaron con equinococosis pronunciada 1,4 por 100; de 90.883 óvidos; 4,1 por 100, y de 474.401 cerdos, 1,1 por 100. En el *matadero de Praga*, Prettner halló equinococos en 23,2 por 100 de los bóvidos y en 5,5 por 100 de los óvidos. En *Rusia*; según Gurin, la frecuencia de los equinococos oscila entre 0,1-80 por 100 en los bóvidos, 0,01-60 por ciento en los óvidos, 0,01-70 por 100 en los cerdos y 0,005-40 por 100 en los équidos.

Según investigaciones de Lichtenfeld sobre la *localización de los equinococos* resultan atacados en los *bóvidos* los pulmones en 69,3 por 100 de los casos, el hígado en 27 por 100, el bazo en 2,2 por 100, el corazón en 0,75 por 100, los riñones en 0,75 por 100; en los *óvidos* los pulmones en 52,2 por 100, el hígado en 44,9 por 100 y el bazo en 2,9 por 100; en los *cerdos* los pulmones en 18,8 por 100, el hígado en 73,1 por 100, el bazo en 2,95 por 100, el corazón y riñones en 2,25 por 100 cada uno y el tejido subperitoneal en 1,3 por 100; en los *équidos* los pulmones en 5,5 por 100 y el hígado en 94,5 por 100. Además, en los cerdos de menos de 2 años la proporción entre la localización pulmonar y la hepática era como 12,8:82, y, en cambio, en cerdos más viejos como 39,3:46,4.

En el *hombre* la equinococosis es relativamente frecuente (en el centro de Europa se halla un caso en cada 130 necropsias) El equinococo alveolar casi sólo se observa en países donde se cría intensamente ganado vacuno (Tirol, Inntal, la región de Memmingen en Baviera); al contrario del equinococo cístico, que abunda en países donde se cría intensamente ganado lanar (Islandia, Australia, Mecklenburgo, Pomerania, Dalmacia, Argentina, Posselt); recientemente se ha observado con especial frecuencia en Friesland (importación de Islandia mediante pescadores de ballenas).

Etiología. Los equinococos son los *vermes císticos de la tenia equinococo* (V. pág. 351), parásitos del intestino del perro, con las heces del cual salen al exterior. La invasión se realiza por medio de alimentos, forrajes o agua de bebida que contengan proglótidas o huevos de dicha tenia.

Desarrollo de los equinococos. Las oncosferas de la tenia equinococo, llevadas a órganos apropiados para su desarrollo con la corriente sanguínea, se transforman en *vejigas (hydatid, hydatide)*, al principio muy pequeñas, que van creciendo poco a poco. *Sus paredes constan* de dos capas, una *externa, quitinosa*, gruesa, de estructura laminar y otra *interna*, mucho más delgada, *germinativa o parenquimatosa* que por su estructura celular (sincítica) es de aspecto granuloso. Estas vejigas están revestidas exteriormente por una cubierta de tejido conjuntivo, formada por el órgano del anfitrión (*cutícula orgánica* o cápsula del anfitrión). En los equinococos fértiles casi sólo está formada por el tejido conjuntivo fibrilar, y en los equinococos estériles, interiormente por células conjuntivas jóvenes, y más afuera, por células esféricas y tejido conjuntivo fibrilar, en el que hay leucocitos eosinófilos en cantidad variable y células gigantes (Gasse). El *líquido hidatídico* es claro como agua o algo amarillento y tiene de 1,007-1,0015 de peso específico y mucho ácido succínico. La capa germinativa del quiste forma por gemmación pequeñas *cápsulas hijas*, compuestas de una membrana fina, de estructura semejante a la capa germinativa y de 3-10 scolex invaginados que más tarde pueden desprenderse y nadar libres en el contenido equinocócico. Los scolex también pueden quedar libres por disolución de la cápsula hija. Por otra parte, la gemmación de las inclusiones protoplásmicas que hay entre las láminas de la capa quitinosa origina *vesículas hijas* mínimas, de estructura seme-

jante a la de la primitiva, que se ha transformado en *vejiga madre*. Las vesículas hijas ^{por} crecen hacia el hueco de la vejiga madre, acabando por caer en su contenido líquido, aumentar de volumen y formar también cápsulas nuevas, en las que hasta pueden originarse *vesículas nietas*. Los equinococos que forman tales vejigas hijas endógenas reciben la denominación de *equinococos endógenos* o *hidatidosos*. En cambio, en los *equinococos exógenos* o *granulosos*, las vesículas hijas crecen hacia la periferia de la vesícula madre (*vesículas hijas y nietas endógenas*), forman prominencia en su superficie y acaban por desprenderse, pero continúan en contacto con la vejiga madre, formando una especie de racimo.

Al contrario de lo que pasa en el *E. fertilis*, en el *E. sterilis* (*akephalocysta*) no se forman cápsulas fecundas, a pesar de que la vesícula puede alcanzar un tamaño muy considerable y formar vesículas hijas y nietas. Lichtenfeld halló en cerdos de menos de dos años más vesículas fértiles que en animales de más edad y la siguiente relación entre vesículas fértiles y estériles: 24:76 en bóvidos, 80:20 en cerdos, 92,5:7,5 en óvidos y 38,8:61,1 en équidos.

Según las investigaciones de Bobroff, v. Alexinsky, Dévé y Ponomaroff, también se produce un *desarrollo abreviado* de los equinococos cuando, tras la rotura accidental de una vejiga fértil, quedan libres scolex, cápsulas fértiles o vesículas hijas y son llevados con las corrientes linfáticas a otras partes del órgano primitivamente atacado o embólicamente a otros, con la corriente sanguínea. Después, los scolex transportados originan inmediatamente quistes equinocócicos fértiles (*equinococosis secundaria*).

El *desarrollo del equinococo unilocular* (*E. unilocularis*, *E. polymorphus*, *E. cysticus*) es muy lento. Según Leuckart, un mes después de la infestación, se hallan incluidos en una fina cápsula conjuntiva gránulos de 0,25-0,35 milímetros de diámetro y algunos transformados ya en pequeñas vesículas. Hacia el fin del quinto mes, alcanzan el volumen de nueces y entonces muestran claramente las capas quitinosa y germinativa y forman también los primeros scolex y vesículas hijas.

El equinococo multilocular (*E. multilocularis*, *E. alveolaris*) está compuesto de una membrana interna, granulosa y una cutícula sin estructura. Siempre crece por formación exógena de vesículas, pues, según Devé, la capa germinativa interna envía finas prolongaciones a los tejidos vecinos del anfitrión y, las más veces, las reviste de una cutícula. Las vesículas aisladas extiéndense preferentemente a los espacios huecos preformados de las vías biliares y de los vasos linfáticos y sanguíneos a expensas de lo cuales crecen hasta tener, a lo sumo, el tamaño de guisantes. Según Ostertag, Müller, Mangold y Posselt, a esta forma del equinococo corresponde una forma especial de tenia, la tenia *echinococcus alveolaris*, pero Klemm y Linstow lo dudan. Devé cree posible que la tenia correspondiente al *E. alveolaris* represente una variedad de la tenia equinococo vulgar con propiedades específicas. Neveu-Lemaire distingue el *E. multilocularis* del *E. alveolaris* y considera el primero como una forma particular del *E. polymorphus*, con formación exógena de vesículas.

La muerte de los equinococos con engrosamiento, caseificación y calcificación o supuración del contenido, puede sobrevenir en todas las fases de su desarrollo, especialmente, según Mehlhose, a consecuencia de una inflamación purulenta fibrinosa o productiva en la cutícula orgánica, bajo la acción de bacterias acarreadas con las oncosferas del intestino del animal intermediario.

Patogenia. La emigración de las crías del verme se realiza del siguiente modo, al través de las paredes del estómago y del intestino delgado. Disuelta la cubierta del huevo ingerido de la tenia, las oncosferas quedan en libertad, atraviesan con sus ganchos la mucosa, llegan a las ramas de la vena porta, van al ventrículo derecho del corazón y más tarde a la circulación pulmonar, donde la mayoría se detienen. Algunas oncosferas continúan al través de los capilares pulmonares hasta la circulación mayor y

son diseminadas por los órganos más diversos. Una vez fijadas en el órgano, se desarrollan del modo ya descrito para formar los quistes hidatídicos.

En contraste con su frecuencia, los equinococos ^{caso} en muy considerable número, sólo muy raramente causan ^{casos} morbosos. Únicamente cuando la *invasión es muy copiosa* y cuando ^{ellos} quedan libres de ellos pequeños islotes de parénquima hepático, ^{son} tienen trastornos digestivos, a causa de la *acolia* y porque, al mismo ^{tiempo}, el hígado muy aumentado de volumen dificulta los *movimientos* ^{del} *diafragma* y posiblemente también trastorna la *función de vísceras abdominales*, especialmente del estómago e intestinos. Los equinococos de las ^{inmediaciones} de *vena porta*, pueden *comprimirla* (Lucas). Los cercanos al borde dorsal del ^{hígado} pueden *comprimir el esófago* (Weber).

La albúmina específica del líquido hidatídico produce, por su resorción en la corriente humoral, *anticuerpos específicos* en los tejidos del anfitrión, demostrables por el suerodiagnóstico, que pueden originar *anafilaxia*, por lo cual, la resorción accidental de cantidades algo abundantes de líquido equinocócico, tras la rotura en la extirpación operatoria o en la punción exploradora, puede producir un choque anafiláctico, como *envenenamiento hidatídico* (Pfeiler). En parte serían debidos a esto los resultados contradictorios relativos a la *toxicidad del líquido equinocócico*, pues, mientras Mourzon y Schlagdenhauffen pretenden haber encontrado en él una toxalbumina, en los experimentos hechos por Joest en animales ha resultado atóxico. La acción tóxica del líquido hidatídico en parte también puede depender, en ciertas circunstancias, de una *infección latente* con diversas bacterias (Gherardini), entre las que se han encontrado estafilococos, estreptococos, colibacilos, micrococos tetrágenos, sarcina lútea, proteos y bacilos bipolares y parecidos a los de la difteria (Criglio Mehlhose).

Alteraciones anatómicas. El *hígado* aparece tanto más aumentado de volumen cuanto mayores y más numerosas vejigas hidatídicas contiene, pudiendo llegar a pesar en los bóvidos hasta 79 kilos (Ringk, Vogt,) y en el cerdo 55 (Géreard). Su *superficie se halla desigualmente tuberosa* y, por lo tanto, su forma es más o menos anormal. Al abrir los *bultos* originados por los equinococos, fluye un *líquido* claro como agua o débilmente amarillento y la *pared propia del quiste*, fácil de desprender y desgarrar, en parte se arrolla y en su cara interna se ven, a veces, vesículas fértiles, blanquecinas y parecidas a granos de arena, y en el líquido hidatídico, en algunas circunstancias, vesículas hijas y en éstas vesículas nietas. El *tejido hepático* aparece muy pálido en las inmediaciones de los quistes y, cuando éstos abundan, puede reducirse a solo tiras muy delgadas de tejido conjuntivo. En los *quistes muertos* hállase una masa pastosa o caseosa y hasta calcificada que contiene trozos de la pared estratificada del quiste y, en algunas circunstancias, ganchos de quitina; esto y la falta de tubérculos recientes en las inmediaciones y en los ganglios linfáticos del hígado distinguen tales focos de tuberculos caseificados. Incluso tras la *supuración del equinococo*, todavía se hallan, las más veces, restos de la pared vesicular estratificada y, en ocasiones, ganchos, en el contenido del absceso.

El *equinococo alveolar* forma tumores irregulares, compuestos de numerosas vesículas y tejido conjuntivo calloso, a menudo con la pared central caseificada o calcificada y con scolex en las vesículas periféricas (Schlegel halló en una *Equinococo alveolar* gigante de 34 centímetros de diámetro). Sembrados estos tumores, a la sección, semejan cánceres coloides o alveolares, de los que Virchow (1855) distinguió por primera vez el equinococo alveolar. J. C. Schlegel observó en un bóvido la presencia de equinococos uni y multiloculares, unos junto a otros, con penetración de una vesícula en la vena porta y hidolias de pared vesicular en las ramificaciones pequeñas de la porta. También mantienen además equinococos, a menudo, los pulmones; más rara vez, otros órganos (V. pág. 469).

Síntomas. En los **bóvidos** hay, en casos aislados, *trastornos digestivos persistentes*, que duran semanas y meses, como apetito variable, rumia Perezosa, defecación irregular, meteorismo frecuente, etc., *excepcionalmente ictericia* o fenómenos de *estenosis esofágica*, más tarde *enflaquecimiento* y *caquexia*. La *macidez hepática* puede hallarse aumentada considerablemente, rebasando, por la parte inferior, la última costilla y llegando por detrás, al tercio posterior del abdomen (V. fig. 84, pág. 461). La palpación de esta región produce, a veces, *manifestaciones dolorosas*. De vez en cuando *la mitad derecha del abdomen aumenta de volumen* y, al mismo tiempo, *el huccho del íjar derecho se abomba*. Tanto la palpación externa, como la exploración rectal, pueden apreciar por el tacto *tuberosidades esféricas* y *elásticas* o hasta *fluctuantes*, a nivel del borde grueso y obtuso del hígado (Labarrère, Laendler). La fluctuación de pequeñas ondas de tales tuberosidades ha sido llamado *estremecimiento hidatídico*. Una equinococosis hepática muy considerable también puede producir un aumento de volumen bastante uniforme del abdomen por el rechazamiento de los demás órganos abdominales (Vogt). En tales casos graves la respiración es *acelerada* y *superficial*. La rotura o desgarró del quiste hacia la cavidad abdominal puede producir hemorragia interna (Piot-Bey).

En los **óvidos** las manifestaciones del mal son parecidas y éste sólo se distingue de la distomatosis por la palpabilidad de desigualdades tuberosas en el hígado.

En **cerdos** con grave equinococosis hepática, Lucas observó *ascitis pronunciada*, tanto que, al fin, los animales no podían sostenerse sobre los miembros abdominales, que arrastraban al intentar moverlos; al propio tiempo, había *enflaquecimiento* considerable, a pesar de permanecer íntegro el apetito. En un caso publicado por Schmidt, sobrevino *ictericia*; en cambio, Friedrich y Spartz observaron un extraordinario *aumento de volumen del abdomen* sin ascitis (el hígado pesaba 12 kilos en un lechón de medio año, de 29 kilos de peso).

Diagnóstico. Se funda en la palpación de tuberosidades esféricas, lisas, tensas, elásticas o fluctuantes en el hígado, considerablemente aumentado de volumen; en el curso apirético, y en la poca importancia de los

trastornos de la nutrición con relación al aumento de volumen del hígado. En ciertas circunstancias, la punción exploradora de las prominencias accesibles a la palpación podrá revelar trozos de membrana, scólex o ganchos en el líquido extraído. (En el hombre después de la punción exploradora y como consecuencia de una resorción parcial del líquido equinocócico, se han observado muchas veces fenómenos de intoxicación, especialmente debilidad general, disnea, colapso, convulsiones eclámpiformes, aumento o disminución del calor del cuerpo, exantema urticariforme y dolores articulares; V. pág. 471). En los casos más frecuentes con aumento de volumen menos considerable del hígado, la equinococosis únicamente se puede diagnosticar por la *prueba de la fijación del complemento*, que Weinberg & Vieillard, Putzu, Titze y otros han hallado muy fehaciente, aunque no absolutamente segura (positiva, según Falcoianu, en 60 por 100 de los casos y según Jahn en sólo 8 óvidos de 25 y en sólo 2 bóvidos de 13) aunque tampoco es rigurosamente específica, pues, a veces, parece una reacción de grupo de diversas teniasis (Weinberg). Sparapani halló también tales anticuerpos en terneros de vacas equinocócicas, pero desaparecían poco después del nacimiento; por lo tanto, sólo pudieron ser transmitidos de la madre por la placenta. Como antígeno, se usa el líquido hidatídico claro y obtenido estéril de animales sacrificados y con él se prepara preferentemente un extracto etéreo, pues el líquido mismo es muy poco activo, sobre todo en animales (Falcoianu). La *reacción precipitínica* no tiene valor diagnóstico decisivo (Pfeiler). Tampoco lo tiene la *prueba meyostragmínica* de Ascoli (Silva).

Tratamiento y profilaxis. No se conoce tratamiento alguno eficaz de la equinococosis. Desde el punto de vista de la profilaxis, conviene impedir que los animales ingieran piensos y aguas impurificados con heces de perro. Pero esto no suele ser posible y, por lo tanto, hay que procurar por lo menos destruir los órganos con equinococos de animales sacrificados y no arrojarlos a los perros (V. también pág. 355).

Según R. Lozano, el principal difusor de los equinococos no es el perro sino el carnero, cuyas heces contaminan el agua de bebida. Naturalmente, también pueden contaminar los pastos.

Bibliografía. Falcoianu, Arh. vét., 1912. I. — Feureissen, D. t. W., 1908. 110. — Friedrich, B. t. W., 1906. 17. — Criglio, Clin. vet., 1906. 409. — Duvé; Congr. Path. comp., 1912. I. 363. — Gasse, Cbl. f. Bakt., 1910. LV (Orig.). 30 (Bib.). — Jahn, Z. f. Flhyg., 1920. XXX. 173. — Joest, Z. f. Infkr., 1907. II. 10. — Labarrère, Rev. vét., 1887. 619. — Laendler, A. L., 1907. 207. — Lichtenfeld, Cbl. f. Bakt., 1904. XXXVI. 546, 651; XXXVII. 64 (Bib.). — Lucas, Z. f. Flhyg., 1907. XVII. 267. — Martin, Rev. vét., 1907. 668, 734, 800 (Bib.). — Mehlhose, Cbl. f. Bakt., 1909. LII (Orig.). 45. — Mita, Med. Fakult. Kyushu, 1918. IV. 155. — Osterreich, D. Z. f. Tm., 1891. XVII. 172. — Pfeiler, Die Serodiagnostik d. Echinokokkenkrkh., Z. f. Infkr., 1912. XI. 70 (Bib.). — Piot-Bey, Bull., 1913. 89. — Posselt, Münch. m. W., 1906. 537; 605 (Bib.). — Putzu, Cbl. f. Bakt., 1910. LIV (Orig.). 77. — Schmidt, Z. f. Flhyg., 1907. XVII. 270. — Silva, T. Z., 1912. 416. — Sparapani, Clin. vet., 1914. 1005. — Spartz, Rev. gén., 1919. XXVIII. 623. — Titze, Z. f. Flhyg., 1920. XXX. 173. — Weinberg, Hb. d. p. M., 1913. VIII, 123.

b) Distomatosis hepática

(*Leberegelkrankheit, Leberegelseuche, Leberfaeule, Egelfaëulé, al.; Pourriture, Mal de foie, Boule, Bouteille, Cachexie aqueuse, Douve, Douvette, fr.; Liver-fluke disease, Rot-drosphy, ingl.*).

La distomatosis es una inflamación aguda o, las más veces, crónica, del hígado y vías biliares, acompañada, en las formas crónicas, de trastornos de la nutrición y producida por el *distomum hepaticum* o el *distomum lanceolatum*.

Historia. La primera noticia sobre distomas procede de Jehan de Brie (1379). Frommann (1676) usó por primera vez la denominación de "Leberegel" y Schaeffer (1764), Goeze (1782), Chabert (1789) y Bilhuber (1791), contribuyeron al conocimiento de la enfermedad hepática con preciosos estudios clínicos y anatómopatológicos. El esclarecimiento del desarrollo de los distomas lo hicieron en el siglo XIX Mehlis (1831), v. Nordmann (1832), Eschericht (1841), Steenstrup (1842) y sobre todo, Leuckart (1876). De los veterinarios contribuyeron especialmente al conocimiento de la enfermedad, Gerlach (1854), Delafond (1854), Davaine (1860), Friedberger (1878), Zundel (1880), Thomas (1881) y Zürn (1882). También hicieron investigaciones Schaper (1889) y Lutz (1892) acerca de la infestación; Schaper, además, acerca de la patogenia, sintomatología y anatomía patológica; Railliet, Mousu & Henry (1911) y Marek (1916) acerca del tratamiento de la enfermedad, y Ssinitzin (1914) sobre la evolución y emigración de las crías de los distomas.

Presentación. La distomatosis es endémica en todas partes, de preferencia en las comarcas húmedas, pantanosas y expuestas a inundaciones, exceptuando los prados cercanos a las orillas del mar, en donde los miracidios de los distomas mueren por el agua salada. Al contrario del *distomum hepaticum*, el *D. lanceolatum* parece localizado en determinadas comarcas y, generalmente, sólo menudea en el Sud de Europa, pero no en Inglaterra. En otras partes no es raro encontrarlo en las vías biliares, junto con el *D. hepaticum*, pero también puede hallarse sin esta compañía en dichas vías. La difusión geográfica de la distomatosis coincide con la presencia de ciertos caracoles que sirven de anfitriones intermediarios y sólo viven en comarcas húmedas, pantanosas. El *D. hepaticum* tampoco se halla en Islandia, según Krabbe.

Entre los *óvidos* la enfermedad logra de vez en cuando gran difusión y causa grandísimas pérdidas después de veranos húmedos. En los *bóvidos* es mucho más rara en su forma grave, aunque también ofrecen con frecuencia distomas en el hígado; las mortandades generalmente sólo se observan, en ocasiones, de preferencia, en terneros. En las *cabras* la enfermedad alcanza también a veces difusión epizootica (Römer). Ataca igualmente a cerdos, búfalos (Hungria, Prusia Oriental, Indias Orientales), camellos, ruminantes silvestres (ciervos, corzos), liebres, excepcionalmente caballos, asnos, perros, gatos, conejos y conejillos de Indias. En el hombre se observa muy rara vez. En casos aislados hánse hallado ejemplares más o menos desarrollados y aún adultos del *D. hepaticum* en *terneros recién nacidos* de 1-3 ó algunos días con las vías biliares, a lo sumo, poco alteradas (de Jong,

Büchli, Waldmann), en *corderos de leche* y hasta en *fetos* (Bilhuber, Bloch, Frommann, Schlegel).

En 1873 sucumbió en *Alsacia-Lorena* la tercera parte del ganado lanar, que valía más de un millón de francos. En *Francia* son especialmente conocidas como regiones distomatósicas Sologne, le Berry, le Gatinais, Gascuña, Platenau-Central y Pirineos. En *Inglaterra* se calculan las pérdidas anuales en un millón de óvidos (en *Irlanda* enfermaron 62 por 100 de todos ellos en el año 1862). En el *Norte de Alemania* también es frecuente (en algunas comarcas del Holstein apenas existe animal exento de distomatosis hepática). También es enzoótica en *Holanda*. En *Hungría*, en 1889, sobre todo en las comarcas del Norte, causó grandes pérdidas (en dos comarcas casi sucumbió todo el ganado lanar); también hizo estragos en los años de 1893 hasta 1897 y en los muy húmedos de 1912 y 1913. En *Polonia* sucumbieron en 1891, en algunas comarcas, 50-90 por 100 de los óvidos (Popow); según Krazl, en 1876, fallecieron de distomatosis hepática, 40 por 100 de los bóvidos en Eslavonia. Es frecuente asimismo en *América* (muy difundida a lo largo de la costa del Golfo y en los valles de los ríos que desembocan en él), en *Australia* (importada en 1855 y muy difundida, sobre todo en Victoria), en *Asia* y lo mismo en *Africa* (en el valle del Nilo).



Fig. 87.—*Distomum hepaticum* (tamaño natural)



Fig. 88.—*Distomum hepaticum* (estructura microscópica, tamaño doble)



Fig. 89.—*Distomum lanceolatum* (tamaño natural)



Fig. 90.—Huevo de *distomum lanceolatum*

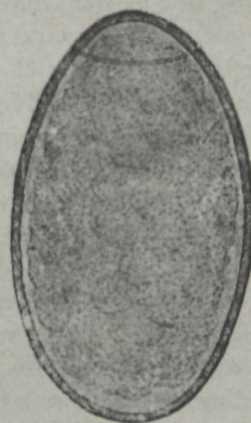


Fig. 91.—Huevo de *distomum hepaticum*

En el *matadero de Berlín* se hallaron afectos de distomatosis 36 por 1.000 de todos los bueyes, 7 por 1.000 de los terneros y uno y medio por 1.000 de los cerdos; en el *matadero de Budapest* 4,9 por 100 de los bóvidos, 39,5 por 100 de los óvidos, 25 por 100 de los cápridos y 1,2 por 100 de los pócidos y en el *matadero de Oca-yama* (Japón) Saito halló el *D. hepaticum* en cifra siempre moderada en 16 por 100 de los bóvidos.

Etiología. La enfermedad se debe al *distomum hepaticum* (*fasciola hepática*) y al *D. lanceolatum* (*F. lanceolata*, *Dicrocoelium lanceatum* s. *dendriticum*) y, en ciertas comarcas, a otros distomas. Estos pertenecen a la familia de los *trematodos*, vermes planos, alargados, sin segmentación y con dos ventosas en el extremo anterior.

El *distomum hepaticum* (*fasciola común* o *mayor*) mide 20-30 milímetros de largo y 8-13 de ancho, tiene forma de hoja con dos espículas dirigidas hacia atrás, la

parte anterior con una prolongación cefálica cónica en cuya punta existe una ventosa oral y, 3 milímetros más atrás, una ventosa ventral mayor (figs. 87-88). Los huevos (fig. 91), parduscos o amarillo verdosos y ovals, miden 130-145 μ de longitud y 70-90 de anchura y tienen un operculito en un polo (visible claramente al comprimir o al añadir lejía potásica).

El **distomum lanceolatum** (*fasciola hepática menor*, *fasciola en forma de lanceta*) mide 4-9 milímetros de longitud y 1,5-2,5 de anchura y tiene forma alargada y de lanceta. Es de color pardo negruzco, porque, por transparencia, se ve su matriz llena de huevos (fig. 89) que también son pardo negruzcos y están provistos de un opérculo; tienen 37-40 μ de longitud y 22-30 de anchura (fig. 90).

Se ha encontrado, además, la *fasciola magna* en los Estados Unidos de Norte América en diversos cérvidos y en óvidos, cápridos, équidos y bóvidos; difiere de la *fasciola* común por el tamaño considerablemente mayor de su cuerpo y huevos (45,4 milímetros de largo, 18,5 milímetros de ancho; huevos 140 por 100 μ). Lo mismo puede decirse de la *F. gigantea*, mucho más delgada, que se halla en África en búfalos, bóvidos, óvidos y cápridos, en la jirafa y en la cebrá. La *F. aegyptiaca* se observa en bóvidos, búfalos, óvidos y cápridos en Egipto y la *F. angusta* en bóvidos en el Senegal (Neveu-Lemaire).

Desarrollo del distomum hepaticum. Según Leuckart, cada *fasciola hepática* pone durante su vida por término medio, hasta 37.000 huevos, en los cuales la célula fecundada, generalmente se halla enteramente cubierta por las esferulas granuladas de la yema. Llegados los huevos con la bilis al intestino y finalmente con las heces al exterior, cuando son suficientes la temperatura (por lo menos 10-12° C.), y humedad, se desarrolla en 3-6 semanas el embrión, cubierto de pestañas espesas, alargado y con una mancha ocular en forma de X (*miracidium*). En el agua o en materias ricas en ella y, por la acción de la luz, se desprende la cubierta de la cáscara del huevo y el embrión, sale y se mueve vivamente, según Leuckart, a lo sumo, 3 horas, y según Thomas, hasta, 1 día y en líquidos alcalinos hasta 3. Si, entre tanto, halla un anfitrión intermediario apropiado, sobre todo el caracolillo de agua dulce *limnaea truncatula s. minuta* (*limnaeus minutus s. truncatulus*) o, a falta de éstos, otras variedades o especies de *limnaea*; sobre todo las *L. humilis*, *L. oahuensis* y *L. tenuistriata*, en Australia, y la *L. natalensis* o la *physopsis africana* en África, penetra en sus cavidades respiratorias, y desde allí, rara vez también desde la superficie del cuerpo, penetra en los tejidos del mismo, se libra de su revestimiento de pelos y se transforma en un esporocisto en forma de utrículo, sin intestino, de cuyas esferas germinativas nacen 5-8 redias (cilíndricas, alargadas con tubo digestivo ciego) redias que dan origen en, otras 2-4 semanas, a otras hijas durante el sueño invernal del caracol. En otras 4-6 semanas en cada redia se forman 15-20 cercarias ovals, en forma de renacuajo (con dos ventosas, larga cola en forma de remo e intestino ramificado), que salen por lo boca de la redia y después abandonan el cuerpo del caracol y nadan en el agua o recorren objetos muy húmedos. Pronto se adhieren—al mismo tiempo que pierden la cola y segregan una sustancia gelatinosa que se solidifica en algunos minutos—, a las yerbas, hojas, tronquitos y arbolillos que puede haber en el agua y a la misma concha del caracol, y se transforman en quistes blancuecinos, de 2-3 milímetros de longitud, parecidos a granos de arena, también adheridos a la yerba. Según Ssnitzin, el enquistamiento se verifica, por término medio, en 66 por 100 de las cercarias, 1 y medio centímetros por debajo de la superficie del agua, en unos 24 por 100 en capas más hondas, en unos 10 por 100 por encima de la superficie y en 6 por 100 en estado libre inmediatamente en la superficie del agua, formándose primero una cubierta exterior abombada por la cara superior, donde lleva una vesícula de aire; dicha cubierta sirve como aparato nadador. A veces hasta se hallan cercarias enquistadas en el cuerpo de las limnaeas. *La prole sólo se hace capaz de infestar por medio del enquistamiento.* La cubierta del quiste se disuelve en el estómago de un anfitrión apropiado y la cercaria, de un milímetro aproximadamente de diámetro, llega en este estado a las vías biliares del anfitrión y, según las observaciones de Railliet, Moussu & Henry, con las que concuerdan las

propias, madura sexualmente al cabo de unos 3 meses (Pozajic halló en un potro de 8 semanas fasciolas hepáticas de sólo 1 y medio centímetro de longitud). Los asertos contradictorios de Gerlach, Friedberger y Leuckart, según los cuales el desarrollo sólo dura 3 semanas, y los de Thomas, para quien dura 5-6 semanas, fundados en la presencia de distomas ya sexualmente maduros, junto a otros ejemplares no desarrollados aún 3 y 5-6 semanas después de la vida pratenso, se explican por que la invasión se realizó, en los respectivos casos, en diversos tiempos de dicha vida; por lo tanto, los distomas sexualmente maduros proceden de quistes ingeridos antes. Según Büchli & de Jong, las crías de fasciolas ingeridas adquieren la madurez sexual en algunos días, pues, distomas completamente desarrollados pueden presentarse ya en terneros de 3 días y desarrollarse como si hubiesen sido ingeridos en la vida extrauterina. La presencia de distomas en fetos permite inferir asimismo en estos casos la difusión fetal de las crías de distomas.

Los distomas pueden permanecer en el hígado hasta 3-5 años, pues, Railliet, Moussu & Henry los encontraron en los animales 3 años después y Thomas hasta 5 años y 3 meses después, en pacientes que, durante todo este tiempo, no pudieron infestarse. Muchos distomas emigran a los 9-12 meses. La emigración puede ocurrir en todas las épocas del año, porque la infestación suele realizarse durante todo él y existen, por lo tanto distomas de diversas edades. Así se explica la observación de Friedberger y Pech, según la cual ya en el mes de Diciembre, o sea, unas 3-4 semanas después de terminar la vida pratenso, se han encontrado distomas en emigración. Después de la puesta de los huevos, parte de los distomas mueren ya en las vías biliares y se destruyen y parte vuelven al intestino, donde también mueren y son digeridos, pero algunos llegan al exterior en buen estado.

Acerca del crecimiento relativamente lento de las cercarias emigradas existen las siguientes observaciones: Friedberger halló en dos corderos, 48 y 51 días después de su alejamiento de los prados, distomas jóvenes de 4-5-8 milímetros de longitud, junto a otros maduros, y Thomas, a los 7 días, en un cordero con más de 200 distomas hepáticos, dos de éstos de 1,1-1,5 milímetros, muchos de apenas más de 2 milímetros y sólo algunos introducidos precozmente de 8-8,5 milímetros de longitud y, en otro cordero, a los 19 días, distomas de 2 milímetros, junto a otros mayores.

La *limnaea truncatula* o caracolillo del barro (fig. 92) tiene una concha espiral y a menudo parda, de medio centímetro de longitud; se halla sobre todo en suelo cenagoso, en balsas y charcas pobladas de hierba y sin juncos, en arroyuelos de curso lento, pero en otoño busca el agua, y las más de las veces balsas de fondo gredoso para invernar. La *L. peregra*, parecida, es algo mayor, y tiene más abultada la última vuelta de la espira de la concha. Leuckart ha logrado infestar ejemplares jóvenes de esta especie con embriones de distomas, desarrollándose después esporocistos y redias, pero las crías morían todas; la *L. peregra*, por lo tanto, no se puede considerar como anfitrión intermedio.

El desarrollo del *D. lanceolatum* es parecido al del *D. hepaticum*. Según Leuckart, el miracidio piriforme sólo es peludo en el tercio anterior y sólo se halla en el intestino de caracoles nocturnos (*arion*, *limax*). Después de abandonar el cuerpo de tales caracoles, reptan por sitios húmedos, para penetrar, según Piana, en el caracol *helix carthusiana* y según Neveu-Lemaire, en el *planorbis marginatus* o *complanatus* donde origina otras redias y cercarias. Leuckart señala también la posibilidad de una transmisión por medio de pequeñas especies de planorbis, pues éstas, no rara vez, albergan quistes de distoma de 0,2 milímetros, que recuerdan a las de las fasciolas y 6 semanas después de hacerlas ingerir a un cordero se hallaron en éste distomas lanceolados sexualmente maduros.

Resistencia de los distomas. En la naturaleza libre, muchos huevos de distoma conservan su poder germinativo de un año a otro, pues, albergados en estiércol,

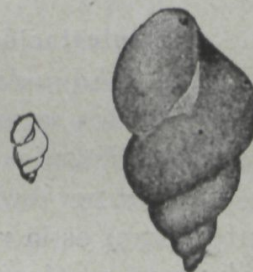


Fig. 92.—*Limnaea truncatula*; a la izquierda en tamaño natural

heces, fiemo, etc., resultan protegidos contra fríos excesivos de -15 a -18° (mortales ya en dos días para ellos, a juzgar por observaciones propias). Al mismo tiempo soportan una desecación moderada de las materias que los engloban. Sobre todo en escibalos de carnero moderadamente desecados, conservan el poder germinativo unos 8 meses (experimentos hechos a la temperatura de las habitaciones). En cambio, mueren en pocos días por la desecación excesiva o por la putrefacción. Lo mismo acontece en los huevos que contienen embriones: permanecen susceptibles de desarrollo durante meses, especialmente a 10 grados. Las *cercarias enquistadas* no mueren por la temperatura de $4-6^{\circ}$ (Friedberger). En sitios húmedos, en capas de heno en contacto con suelo húmedo, etc., son susceptibles de desarrollo, por lo menos durante 3 semanas y, probablemente, hasta un mes, como se ha visto en cercarias del monostomum flavum (Leuckart). En cambio, mueren rápidamente por la desecación completa. Según Ercolani y Perroncito, las soluciones de sal común son muy tóxicas para los embriones y cercarias. Mueren en 5 minutos en la solución al 2 por 100; en 20-35 en la de 1 por 100 y en 20 minutos en la de 0,25 por 100. Railliet, Moussu & Henry hallaron más tóxica todavía la cal apagada, pues mata los miracidios incluso en la solución de 0,5 por 100. En experimentos propios quedan instantáneamente inertes en contacto con agua de cal y se vuelven granuloso a los pocos minutos.

La **infestación** suele hacerse por la ingestión de forrajes con cercarias en prados húmedos, pantanosos, encharcados (llamados "verhüten" o malditos) y en los inundados. A veces la infestación se debe también al agua con cercarias llegadas a ésta libres y enquistadas o desprendidas de las yerbas y también por haberse metido en ella el ganado (según Lutz, esta forma de infestación es la regla en las Islas de Sandwich); en algunas ocasiones puede asimismo producirse durante la época pratense por ingestión de yerbas con limnaeas (sendos experimentos positivos de Spinola y de Railliet, Moussu & Henry en óvidos).

La *infección estabular* es también posible y suele realizarse por medio del verde con cercarias y, en algunas circunstancias, mediante forraje relativamente fresco de prados pantanosos, encharcados. La presencia muy rara de distomas hepáticos muy desarrollados en animales recién nacidos y fetos, permite inferir la conclusión de una *infestación intrauterina*.

Los prados conservan su poder infestante porque los huevos de distoma y las larvas que invernan en el cuerpo de limnaeas conservan la capacidad germinadora durante todo el invierno y, además, porque todos los años van repetidas veces a ellos portadores y eliminadores de fasciolas, aparentemente sanos o curados, pues dada la duración de la vida relativamente larga de los distomas, tales animales pueden eliminar con las heces huevos de aquéllos varios años consecutivos. De vez en cuando contribuyen también a ello liebres y rumiantes silvestres, portadores de distomas. En fin, los prados pueden infestarse por medio del estiércol de establos en los que haya portadores de distomas. Si se considera que por medio de la generación intermedia asexual en el cuerpo del caracol en condiciones favorables, cada huevo de distoma puede originar hasta 150-300 ó más y cada distoma, por lo tanto, hasta diez millones de cercarias, no debemos admirarnos de que los prados húmedos, en algunas circunstancias, puedan ser copiosamente infestados por pocos animales portadores de fasciolas.

El grado de infestación del animal en el prado depende, principalmente,

de la proporción de larvas de distomas contenida en la hierba y en el agua, siendo para ello también de importancia decisiva la humedad del suelo. En *tiempos normales* son siempre sospechosos únicamente los *prados pantanosos*, las *hondonadas con hierba* y las inmediaciones de *arroyuelos de curso lento*. En cambio, en los *años húmedos* (llamados años de distomas) o en comarcas de *clima húmedo*, no sólo se acrecienta el peligro de los lugares ya peligrosos normalmente, sino que se hacen también infestantes zonas hasta entonces sanas, porque, con la lluvia o el agua de inundación van huevos de distoma y cercarias, lo mismo que con limnaeas que ciertamente también pueden ir allí por sí mismas en dichas circunstancias. En años húmedos aumenta también el peligro de los prados y pastos, porque las hierbas, dado el cambio de altura del agua del suelo, pueden recibir la adherencia en toda su longitud de cercarias enquistadas en diversos tiempos y esto explica el que la distomatosis pueda ser epi y panzoótica en grandes extensiones en años húmedos. Además, el grado de infestación puede ser esencialmente influido por la *duración de la permanencia en el prado peligroso*. A veces ha bastado ya una permanencia de horas o hasta de sólo algunos cuartos de hora para originar invasiones abundantes, pero generalmente sólo se producen cuando se frecuentan prados infestados largo tiempo. Exceptuando las infestaciones debidas al forraje verde, la *alimentación en los establos*, originará, cuando más, invasiones moderadas, pues, la mayoría de las larvas de distomas existentes en el heno sucumben antes de la alimentación con heno en invierno. En la *infestación intrauterina* sólo llegan al feto cercarias aisladas.

Según las observaciones de Friedberger y Schaper, *la infestación se realiza en todas las estaciones del año*; por lo tanto, en un mismo animal, es posible repetidas veces, v. gr., en primavera en el prado, en invierno por la alimentación estabular, ya con pienso relativamente fresco, ya con heno guardado en sitio húmedo y también porque, cuando hace buen tiempo, se dejan los animales libres. Las *invasiones copiosas*, productoras de casos graves, acontecen en *determinadas estaciones*: de preferencia en otoño, en los años normales o secos y en los *húmedos*, además, en *verano*. La explicación de ello resulta de la biología de las larvas de distomas. De los huevos conservados a pesar del frío del invierno y de los esparcidos por los prados en la primavera por los portadores de distomas, únicamente se desarrollan cercarias infestantes desde fines de Junio hasta Agosto, pues la generación intermedia tarda en desarrollarse de 2 a 4 meses en esta estación poco lluviosa; en cambio, en los años normales queda siempre paralizado, de modo análogo al de las larvas de los huevos expulsados hacia la terminación de la vida pratenso. Sólo cuando en otoño vuelven a caer abundantes lluvias, las larvas de distoma, latentes hasta entonces, pueden desarrollarse sin dificultad y motivar una invasión masiva. En cambio, en los años húmedos, ya en la segunda mitad de Junio puede haber numerosas cercarias enquistadas en las plantas pratenses.

Receptividad. En igualdad de condiciones, la infestación es más peligrosa para los *óvidos* y *rumiantes que viven silvestres* y menos para *bóvidos*

y cápridos; en cambio, los púrcidos, équidos y carnívoros enferman muy rara vez, incluso después de invadidos. Los ruminantes son más receptibles en la *edad tierna*.

Como *causa de la mayor frecuencia de la distomatosis en los óvidos* Railliet admite que las cercarias, preferentemente, se adhieren a las hojas más bajas de la hierba, hojas que los óvidos también devoran. Los bóvidos, en cambio, generalmente sólo comen las hojas más altas. La poca altura de la hierba en otoño, sería también la causa de la invasión máxima en esta estación. Según Humble & Lush los óvidos de mandíbula inferior corta (llamados de boca de cerdo) se libran de la enfermedad porque sólo comen las puntas de la hierba.

Patogenia. Por lo que atañe al *distomum hepaticum* se sabe de modo experimental que la *emigración de las cercarias* hácese al través de la *cápsula del hígado*, después de haber atravesado la pared intestinal y reptado cierto tiempo por la cavidad abdominal.

Esta emigración, admitida ya por Gerlach, May y Spinola, recibió un apoyo seguro con los experimentos de Ssinitzin. Pero, también se realiza un *transporte puramente pasivo con la sangre de la vena porta* para parte de las cercarias; al atravesar la pared intestinal, entran por casualidad, en ramas de dicha vena, según los experimentos hechos con limnaeas portadoras de cercarias por Railliet, Moussu & Henry. Este transporte, cuando las invasiones no son abundantes, hasta puede ser la única forma de la emigración, pues, en tales circunstancias, faltan muchas veces en casos recientes las perforaciones de la cápsula hepática. Algunas cercarias aisladas también pueden *inmigrar por las vías biliares* cuando tropiezan con la desembocadura de los conductos biliares en el duodeno, al deslizarse por él con el contenido intestinal. Esta última forma de la emigración es considerada como la única posible para la mayoría de los autores.

Tras la *infestación artificial de conejos*, Ssinitzin observó que las cercarias enquistadas, ingeridas con la papilla nutritiva, pasaban rápidamente al intestino, en donde quedaban libres en 2-3 horas por disolución de su cubierta. Después, atravesaban la pared intestinal, invadían la cavidad peritoneal, reptaban por diversos órganos durante 4-14 días y se alimentaban de los glóbulos hemáticos de la superficie de los capilares de los mismos, como, más tarde, por succión de sangre, desde las vías biliares. Por lo fofo de su tejido y su riqueza hemática, el hígado es el órgano más adecuado para la alimentación de los distomas jóvenes. Por ello, a partir del cuarto día, se van acumulando cada vez más en su superficie, se adhieren fuertemente a ella, la perforan, penetran poco a poco profundamente por las vías biliares y, 14 días después de la ingestión, desaparecen de la cavidad abdominal. Para perforar la pared intestinal y la cápsula y tejido hepáticos les prestan gran auxilio la fuerte ventosa bucal y las espinas de todo su cuerpo duras y puntiagudas todavía en esta fase de su desarrollo. Durante los 4 primeros días, nunca se han hallado distomas jóvenes en el hígado, sino sólo en la cavidad peritoneal, como en los casos de distomatosis natural observados por Sohn en conejillos de Indias y conejos. Esta circunstancia explica el resultado negativo de las investigaciones efectuadas en el hígado de un conejo por Leuckart poco después de introducirle larvas de distoma.

En tanto los distomas buscan las *vías biliares* y el *tejido hepático*, van destruyendo este tejido y aquellas vías, por fraguar *galerías* numerosas.

que, no rara vez, llevan hasta bajo la serosa o llegan a *perforar la cápsula* hepática, cosa que también pudieron hacer desde un principio, al penetrar en estado de larva. Por la irritación mecánica y por la destrucción del tejido, las vías biliares y la substancia hepática sufren *inflamaciones agudas* y *hemorragias*. En algunas circunstancias hasta se forman *abscesos*, en los que Schaper ha encontrado estreptococos y estafilococos. Algunos distomas jóvenes pueden entrar en las *ramas de la vena hepática* y ser llevados al corazón derecho, pulmones y demás órganos, pudiendo llegar en las hembras preñadas, hasta el hígado del feto, mediante la circulación placentaria.

Los distomas jóvenes que recorren el tejido hepático probablemente sucumben cuando no logran hallar y penetrar en las vías biliares, adecuadas para su desarrollo ulterior. La *irritación mecánica* producida por las espinas de la superficie del cuerpo de la fasciola, sus repetidas adherencias con la ventosa y sus movimientos, originan en la *pared de dichas vías* una *inflamación crónica* con formación de tejido conjuntivo que, con frecuencia, se propaga más tarde al *conjuntivo interlobulillar*, produciendo un cuadro como el de la *cirrosis hepática*, con destrucción del tejido glandular, efectuada poco después de la inmigración. También intervienen mucho los *productos metabólicos tóxicos* y, según Guerrini, las *materias excretadas por las fasciolas* en los aparatos excretores subcuticulares; unos y otras ejercen su acción irritante, no sólo directamente sobre la pared de los conductos biliares, sino también sobre el tejido hepático, una vez resorbidos e incorporados a la corriente linfática. Al propio tiempo las *bacterias* (especialmente los colibacilos), ejercen asimismo gran influencia, por ser llevadas ulteriormente al hígado, con la corriente sanguínea o por las vías biliares, en cuyas paredes enfermas hallan terreno favorable para su multiplicación. Según investigaciones de Jaeger y Joest, por la acción irritante de sustancias tóxicas resorbidas, originase, primero una infiltración serosocelular en los intersticios interlobulillares, a la que sucede una noviformación de tejido conjuntivo y, después, el proceso, a lo largo de las vías biliares, hace nuevos progresos en el tejido interlobulillar, mientras en aquellas vías acontece una viva proliferación por gemmación (también observada por Schaper); en suma, se desarrolla el cuadro de la *cirrosis hepática colangióitica*. En la producción de los *trastornos de la nutrición* y de la *hemopoyesis*, que nunca faltan en casos graves, la extensa induración hepática tiene poca importancia en comparación con la resorción prolongada de las materias tóxicas de los distomas y de las bacterias que hay en todas las vías biliares, así como toda la *actividad chupadora* de la fasciola común (demostrada por una observación de Railliet), como resulta de las mejorías y curaciones observadas tras la expulsión de los distomas, a pesar de la existencia de la induración hepática. Por lo tanto, la distomatosis hepática puede aumentar la *receptividad para las infecciones, tanto comunes, como específicas*.

Acerca del modo de producirse la *emigración del distoma lanceolado*, nada puede decirse preciso; probablemente sus cercarias van al hígado por las mismas vías que los distomas hepáticos mayores y, por su menor tamaño y figura más delgada, penetran hasta los conductos biliares más finos. Según

observaciones de Friedberger, Neumann y propias, obran mucho menos nocivamente que la fasciola común, porque carecen, al parecer, de ventosas y su acción mecánica sobre la pared de las vías biliares es mucho menor (menor tamaño, superficie cutánea sin espinas). Por lo tanto, el proceso inflamatorio permanece limitado a los conductos biliares e incluso cuando se ha producido una extensa induración hepática, tras una invasión extraordinariamente masiva, no se advierte la repercusión de la misma sobre todo el organismo.

Alteraciones anatómicas. Tras la inmigración masiva de larvas de la fasciola mayor, el hígado presenta los caracteres de la **inflamación aguda** (*hepatitis acuta traumática distomatosa*), pues aparece más o menos aumentado de volumen, ingurgitado de sangre y con la superficie serosa sembrada de pequeñas hemorragias y a veces cubierta con finas membranas de fibrina. Al propio tiempo, en su superficie, se observan, de vez en cuando, pequeños orificios circulares o longitudinales, de bordes agudos, por los que la presión hace salir un líquido rojo sucio y a veces la cabeza de un distoma. Tales orificios conducen a cavidades irregulares, que contienen sangre, tejido hepático destruido y numerosos distomas jóvenes incluidos en una masa pastosa. También se hallan cavidades análogas en otros puntos del hígado. Las vías biliares mayores aparecen dilatadas, contienen abundante bilis mucosanguinolenta y diverso número de distomas jóvenes. Sólo excepcionalmente se halla en la cavidad abdominal una grave *peritonitis* o una copiosa *hemorragia* que hasta puede acarrear el desangramiento interno.

Schlegel halló en hígados de bóvidos y óvidos que pesaban hasta 21 kilos, *trayectos* necróticos amarillentos, con larvas de distomas y, además, en las serosas hepática, esplénica y pulmonar, *depósitos* granuloso o fibrosos, con puntos necróticos irregularmente maculosos o vermiformes, lineales y de la longitud de medio dedo y en el parénquima hepático, asimismo *focos necróticos* de hasta el tamaño de avellanas, y desde pardosanguinolentos o grisamarillos hasta verdosos, con distomas, unos vivos y otros muertos, en diverso grado de desarrollo. Se hallan trayectos análogos, las más veces dirigidos oblicuamente, desde la mucosa a la serosa, en las paredes de los intestinos delgado y a veces también del grueso, en la de los estómagos anteriores, en el mesenterio y en el epiplón mayor. En cambio, los ganglios linfáticos fuertemente infartados (mediastínicos, portales y broncomediastínicos) contienen focos de hasta el tamaño de guisantes, amarilloverdosos, caseosos o recién enrojecidos y éstos también distomas tiernos de 5-8 milímetros de longitud. Según estas ulteriores observaciones de Schlegel, los frecuentes nódulos verdes parasitarios de los ganglios linfáticos mesentéricos y pulmonares, débense a menudo a distomas extraviados y no a larvas de pentastomum.

En observaciones de Frenkel sobre *distomatosis hepática reciente de cerdos*, los más de unos 6 meses, hechas en verano y en otoño, en que son atacados efectivos enteros y ha sufrido algo el estado de carnes, hallaron, junto a derrame líquido, suero-fibrinoso, en la cavidad abdominal, finos copitos de tejido conjuntivo en la superficie del hígado, e inmediatamente por debajo de su cápsula, nódulos dispersos, parecidos a abscesos, del tamaño de cañamones al de avellanas, aplanados, en parte hemorrágicos, envueltos en cápsulas conjuntivas de 2-4 milímetros de grosor y formados por masas untuosas, purulentas, a veces mucopurulentas y sanguinolentas o lardáceas que contenían un distoma joven de, a lo sumo, un milímetro de longitud. Tales distomas jóvenes morían después.

Según v. Ratz, los *nódulos calcificados* del tamaño de cañamones al de avellanas, que se hallan en el *hígado de los équidos*, los causan, a veces, los huevos de distoma (Olt halló en tales nódulos los restos de equinococos jóvenes y Mazzantini embriones de filaria).—Morot vió distomas en nódulos parecidos a tubérculos del peritoneo, Joest en nódulos parecidos a abscesos del cordón espermático de un toro, Schlegel entre la túnica vaginal común y la propia del testículo de un toro y Cocu en coágulos hemáticos de las válvulas del corazón derecho.

En *casos leves* de **distomatosis crónica** se aprecian por el tacto en el hígado (que, por fuera, parece sano), cordones sólidos a los que corresponden conductos biliares que, a la sección, se ven dilatados y con paredes gruesas y rígidas. Comprimiéndolos hácese salir por ellos bilis pardoamarillenta sucia con distomas. Las vías biliares alteradas percíbense, a veces, en la cara posterior del hígado como cordones duros, blancos, abollados.

Tras *invasión copiosa*, el hígado aumenta de volumen y, al mismo tiempo, de dureza, por efecto de la *inflamación crónica (hepatitis indurativa distomatosa)* que sobreviene. Entonces las *vías biliares* mayores aparecen muy dilatadas, con las paredes muy engrosadas, duras y con la cara interna, de ordinario, áspera, por depósitos de fosfato cálcico y menos de fosfato magnésico (*cholangioitis chronica hyperplastica s. fibrosa petrificans*). Dentro de aquellas vías hay numerosos distomas, desarrollados a menudo en diverso grado en bilis pardo verdosucias, viscosa, mucosa y coposa o grumosa y, en algunas circunstancias, en una masa purulentopútrida. Tras la *retracción* ulterior (*hepatitis fibrosa retrahens*) el hígado se vuelve duro y coriáceo y contiene conductos biliares calcificados, rígidos, dilatados y parecidos a tubos. A menudo se hallan *formas morbosas mixtas* que corresponden a invasiones diversas, repetidas con frecuencia.

En todas las especies de rumiantes adviértese una *desigualdad en las alteraciones* de las diversas porciones hepáticas, a causa de la *preferencia regular de los distomas por el lóbulo izquierdo*. Sobre todo en la distomatosis leve se ve única o preferentemente una colangioitis con o sin retracción del tejido conjuntivo hepático, sólo en el lóbulo izquierdo, y, en casos graves, una cirrosis atrófica más o menos extensa, con endurecimiento hiperplástico manifiesto de los demás lóbulos y hasta con formación de verdadero tejido cicatrizal en algunas circunstancias. Esta singularidad se debe, indudablemente, a que la emigración de los distomas al lóbulo izquierdo es favorecida por alguna condición anatómica.

En casos graves de distomatosis hay *emaciación, anemia y fenómenos de ascitis*.

Las alteraciones anatómicas *varían según las especies animales*. Así, en los bóvidos, tras invasiones copiosas, desarróllase tejido conjuntivo, difusa y desigualmente, por lo cual, el hígado aumenta su volumen hasta triplicarlo y aparece duro y gris claro. En cambio, en los óvidos, la proliferación conjuntiva sólo alcanza grado moderado y el espesor de las paredes de las vías biliares, a lo sumo, 1-3 milímetros, incluso en los casos graves, mortales, de distomatosis.

Acerca de las *relaciones entre el número de fasciolas mayores y el grado de las alteraciones hepáticas*, las observaciones de Marek enseñan que en bóvidos con 116-244 distomas como *máximum*, sólo se advierte macroscópicamente colangioitis; en los

que contienen 276-542 distomas, aumento más o menos manifiesto y retracción del tejido conjuntivo hacia los bordes del lóbulo izquierdo, y, en los con más de 550 distomas, constante aumento de volumen del hígado de 1 ½-3 veces (en un bóvido con 1.660 distomas, el hígado pesaba 14 kilos). En un óvulo con 98 distomas había sólo colangioitis, y en animales con más de 100 distomas, en los meses de invierno, además, diverso grado de proliferación del tejido conjuntivo intersticial.

El número de distomas (únicamente apreciable por el fraccionamiento metódico del hígado) varía mucho, ya que puede ser de sólo algunos o centenares y hasta millares de ejemplares (en casos propios las cifras máximas encontradas fueron, en el buey 1.660 y, en el carnero, 368; en óvidos, en casos de Friedberger, halláronse más de 600 y en uno de Dupray, más de 1.000). Pero, en casos aislados, también se advierten distomas en el tubo intestinal, incluso en el intestino grueso. Enfriando el órgano, sus movimientos, en otro caso vivos, quedan paralizados por la rigidez de la congelación, pero puestos en solución salina fisiológica, a la temperatura del cuerpo, vuelven a ser móviles, a lo sumo, 14-18 horas después de la muerte del anfitrión.

El *distomum lanceolatum* únicamente produce alteraciones análogas a las del *D. hepaticum* tras una invasión muy copiosa, pero generalmente origina un proceso más limitado a las vías biliares y sin alteraciones crónicas tan graves. A pesar de que, según Friedberger, su número puede llegar a varios millares (en dos casos propios en óvidos contáronse 2.901 y 3.924) pueden pasar fácilmente inadvertidos o confundirse con detritus negruzcos en la bilis. Tras invasiones copiosas, pueden hacerse salir por la compresión en forma de masas negruzcas, parecidas a embutidos, por las vías biliares seccionadas. No hay trastornos de la nutrición, si no existen por otras causas (Friedberger, Neumann, Marek).

Síntomas. Sólo cuando hay, por lo menos, 250 fasciolas mayores en los bóvidos y 50 en los óvidos, parecen presentarse trastornos morbosos exteriormente visibles; una invasión algo menor, únicamente puede ser nociva para la salud en animales tiernos. El *plazo entre la invasión y la presentación de los fenómenos morbosos* es de 17-21 días en la hepatitis aguda y 1 ½-2 meses en la distomatosis crónica (Gerlach, Zürn y otros). *Los casos agudos de la enfermedad se manifiestan*, en condiciones medias de temperatura, en verano y otoño, y *los crónicos*, en otoño e invierno. Como es posible la invasión en otras estaciones del año, también se pueden presentar en otras los primeros fenómenos morbosos, pudiendo acontecer lo mismo en los años húmedos.

Los **óvidos** parecen generalmente sanos aproximadamente 1-2 meses después de la invasión; sólo en algunos animales hay, en esta *forma inicial*, *fiebre ligera*, cierta *laxitud*, *debilidad* y *disminución del apetito*, en algunas circunstancias *dolor al comprimir la región hepática*, *palpabilidad del borde posterior del hígado* (Spinola) y *ensanchamiento de la macicez hepática*. Al mismo tiempo existe también precozmente *disminución de la hemoglobina* y de los glóbulos rojos y *anemia*, incluso en los casos leves (Schaper).

En la *forma crónica*, por lo regular, hacia el fin del otoño, se observa *palidez* gradualmente creciente de las *mucosas* y *piel* y *edemas* fríos en los párpados, canal exterior, pecho, cara inferior del vientre y bajo la conjuntiva ocular y alrededor de la córnea. Estos edemas pueden sobresalir como almohadillas por la hendidura palpebral. Al mismo tiempo la *laxitud* y la *debilidad* general van aumentando, el apetito disminuye, la rumia se hace perezosa, la *lana se vuelve seca* y *quebradiza*, se arranca fácilmente

y hasta cae por sí sola en forma de vedijas, por lo que la capa resulta desigual. En este momento existen ya signos de *ascitis e hidrotorax*. Rara vez faltan trastornos digestivos, especialmente *disminución del apetito* temporal o permanente y asimismo, las más veces, *diarrea*, generalmente moderada, rara vez copiosa. Con frecuencia también se observa *fiebre* periódica. En cambio, *suele faltar la ictericia* o es insignificante, si bien la conjuntiva palpebral, por la transparencia del tejido submucoso exangüe, ofrece una coloración blancogrisácea ligeramente amarillenta. Wester halló con frecuencia el hígado aumentado de volumen, accesible a la palpación detrás del reborde costal derecho.

Al tercer mes de la infestación (por lo tanto, generalmente al principio del invierno), aparecen cada vez más ostensibles la *emaciación* y el *edema del canal exterior*, que siguen aumentando (fig. 93); éste desaparece durante la noche con el reposo, para reaparecer al día siguiente mientras las reses pacen; en cambio, los demás edemas, también pronunciados, más bien disminuyen con el movimiento y aumentan con el reposo. Mergel observó abscesos en el cuello y bajo los ijares, que atribuyó a distomas llegados a dichos puntos.

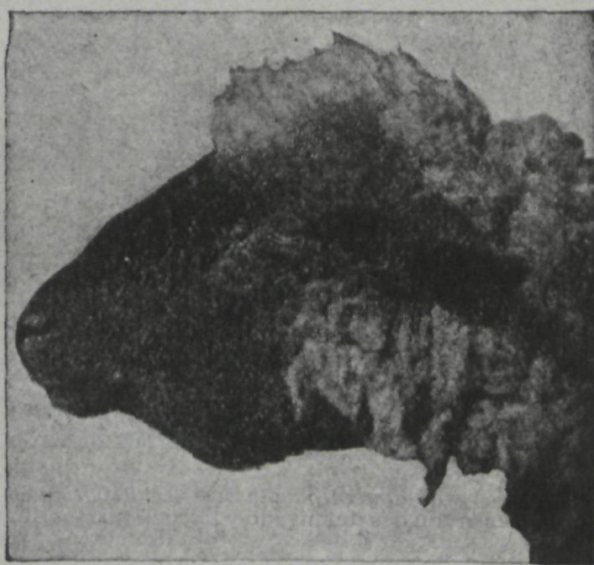


Fig. 93.—Edema del canal exterior en la *distomatosis* del carnero

Poco a poco se produce de este modo una *caquexia* (llamada *Faule* = corrupción); la *leche* se hace acuosa, los corderos que maman se desarrollan mal y hasta sucumben. La *muerte* sobreviene por agotamiento.

Las *curaciones espontáneas en sentido clínico* no son raras, en particular en animales adultos y vigorosos. Tales reses van restableciéndose poco a poco hacia el fin del invierno o al principio de la primavera, y curan, sobre todo, durante la vida de prado próxima, pero siguen siendo largo tiempo *eliminadoras de distomas*. Sólo rara vez su estado de salud es menoscabado en cierto grado por las alteraciones histonales algo extensas del hígado, que quedan después de la gradual destrucción de los distomas. No parece imposible que haya muchos de tales animales y hasta que queden muchos distomas vivos, pero durante la vida de prado y, en general, durante la alimentación verde, no alteran de modo notable la salud y sólo producen de nuevo visibles trastornos morbosos en la sucesiva alimentación invernal. Quizás se explican así los numerosos casos observados también después de años secos, a pesar de que en tales años apenas es posible una nueva invasión.

En la **cabra** la enfermedad se manifiesta por *enflaquecimiento*, *palidez de las mucosas*, *disminución del apetito*, *reducción de la secreción láctea*, y

pelo áspero y falta de brillo. No rara vez *abortan* o paren cabritos débiles poco viables. Wester apreció con frecuencia, por la palpación, el hígado debajo del arco costal derecho.

La distomatosis de los **bóvidos**, **búfalos** y **camellos** también se manifiesta por fenómenos análogos a los de los óvidos, pero rara vez sigue un curso tan grave, dada la mayor resistencia de estos animales. En general, son raros en ellos los *edemas en el canal exterior*, parte anterior del pecho y dorso; más frecuentes los *trastornos de la nutrición*, como disminución del apetito, diarrea, meteorismo periódico y *aumento de la zona de macices hepática* (fig. 94). El hígado, que puede hallarse muy aumentado de volumen, rara vez puede palparse. Hay, además, *fiebre* intermitente y, en casos graves, *anemia* o hasta *caquexia*. Aquí la mejoría es más frecuente, y la

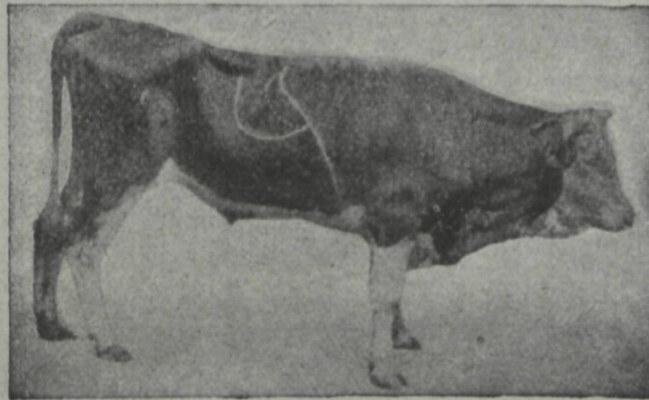


Fig. 94. —Agrandamiento de la macicez hepática en la distomatosis bovina.—La línea de puntos marca los límites normales del hígado y la continua los límites dislocados hacia atrás y abajo del hígado cuya parte anterior toca en el pulmón.

enfermedad incluso puede permanecer oculta tras una invasión algo intensa. En casos graves, los animales *mueren de agotamiento*, especialmente los jóvenes. Según Vaelzen y Pease, en la India Oriental mueren muchos búfalos de distomatosis hepática.

En los **solípedos** (asnos), la enfermedad, por lo demás muy rara, evoluciona como en los rumiantes y se manifiesta por *enflaquecimiento*, *anemia*, *hidropesías* y, en algunas circunstancias, por *fenómenos ictericos* (Prietsch, Schiebitz).

En **conejos** obsérvase, según Braun, *enflaquecimiento*, *ascitis* e *hidrotórax*, a veces *hinchazones adematosas* y *color icterico* de las mucosas. De Doaes y Solms, han descrito una forma particular de distomatosis en *conejos* y *conejillos de Indias*. Primero sobreviene *parálisis* unilateral (más rara vez bilateral), de las *extremidades abdominales*, a causa del desarrollo de cavidades multiloculares con cápsula conjuntiva sembrada de puntos hemorrágicos, de contenido pardo oscuro, líquido y, en éste, de ordinario un distoma. Más tarde, en los conejillos de Indias, se aprecian con el tacto los quistes bajo la piel como nódulos fluctuantes, del tamaño de guisantes. Estos animales mueren de gangrena decubital o de agotamiento, y la necropsia descubre cavidades análogas en el conejillo de Indias, incluso en la musculatura lumbar y, en ambas especies, en el pulmón. Al principio se halla también hepatitis aguda por emigración de distomas jóvenes de 1-3 milímetros de longitud, que asimismo se aprecia en la superficie del hígado como semejando pequeños copos de exuda-

do. En casos avanzados, el hígado, sobre todo del conejillo de Indias, puede parecer completamente intacto y estar libre de distomas.

Curso. En los casos raros de *curso agudo* los óvidos mueren, a veces, a los 7-9 días de presentar las primeras manifestaciones de la enfermedad, a consecuencia de una *hepatitis aguda* (Bonvicini). Ocurren casos aislados de muerte súbita, posiblemente a consecuencia de embolias encefálicas por distomas jóvenes movilizados (Gerlach), o de ordinario, a causa del desangramiento en la cavidad abdominal por perforación de la cápsula hepática. En otro caso la distomatosis es generalmente de curso crónico, pudiendo distinguirse muchas veces en ella, según Gerlach y Zürn, las 4 fases que siguen: 1.^a la fase de *hepatitis traumática* que comienza poco después de la infección, dura 4-13 semanas y se manifiesta por fenómenos febriles insignificantes, trastornos digestivos y aumento de volumen y dolorimiento del hígado. 2.^a La fase de *anemia* que se presenta en el otoño, dura 6-12 semanas y se manifiesta por anemia. 3.^a Fase de *consunción*, que comienza unos 4 meses después de la infestación, en los meses de invierno (junto a enflaquecimiento, se observan también edemas manifiestos y la enfermedad termina con frecuencia con la muerte). 4.^a En la fase de *emigración* de los distomas en primavera (según Gerlach de preferencia en los meses de Mayo y Junio), se observa poco a poco una mejoría duradera o pasajera. Según las observaciones e investigaciones de Friedberger y Schaper esta división tiene, a lo sumo, valor cuando la enfermedad es epizootica tras la infestación acentuada y simultánea de varios animales; en otro caso y en general, no pueden señalarse plazos determinados para las manifestaciones morbosas ni pueden subordinarse los síntomas a los grados de desarrollo mencionados. Asimismo se pueden efectuar en todo tiempo la emigración de los distomas y la puesta de sus huevos. Las diversas fases pasan también sin límite preciso de separación de unas a otras, y en fin, por lo que atañe a la duración, también se presentan diferencias, pues la enfermedad, tras una invasión copiosa, sólo dura un trimestre, y, en cambio, en otros casos, puede durar más de un año.

Diagnóstico. Las manifestaciones de la distomatosis crónica coinciden más o menos con las de la *anemia e hidremia*, la *teniasis*, la *estrongilosis gástrica*, la *verminosis pulmonar* (prescindiendo de la tos que aquí se destaca en primer término) y otras enfermedades que originan *caquexia*. A pesar de ello, cuando la enfermedad se presenta de modo epizootico su diagnóstico seguro no suele ofrecer dificultades, porque lo revela la *apertura* de los animales muertos o sacrificados. En otros casos, la distomatosis puede ser diagnosticada en vida de los animales por la demostración microscópica de *huevos de distomas en las heces*, pero téngase en cuenta que, a veces, incluso en fases evolutivas precozmente terminadas por la muerte, todavía no se observan huevos en las heces, por lo cual, en este período, sólo permitirán sospechar la distomatosis hepática el aumento de volumen del hígado y su dolor a la presión, especialmente si hubo posibilidad de infestación. Examinando las heces al microscopio previo desleimiento (véa-

se la pág. 344), y contando metódicamente los huevos de todas las zonas de diez preparaciones cuando son de bóvidos, y de cinco si son de óvidos y caprinos, puede inferirse, de modo bastante aproximado, si se tiene la práctica necesaria, la cifra de distomas en estado de madurez sexual en las vías biliares, y, por lo tanto, determinar el grado de la invasión, así como averiguar si las manifestaciones morbosas pueden ser producidas general o únicamente por los distomas. Según las proporciones halladas por Marek y Pataki en investigaciones hechas en la clínica de Budapest, muy de acuerdo con los resultados necrópticos, corresponden, en los bóvidos, 100 distomas por cada 6 huevos de *distomum hepaticum* en 10 preparaciones de la muestra de heces, y en los óvidos y caprinos 100 distomas por cada 17,5 huevos en cinco preparaciones. En iguales condiciones, corresponden 100 ejemplares de distoma sexualmente maduro por cada 2 huevos de distoma en los óvidos (aquí la proporción es ciertamente menos constante y, además, los huevos, bastante pequeños, se descubren con mayor dificultad, por lo cual, sobre todo los poco ejercitados, obtienen resultado negativo del examen microscópico a pesar de haber numerosos distomas). La prueba de la fijación del complemento, hecha con un extracto de distoma preparado con solución salina fisiológica y filtrado (fehaciente, según Weinberg), es de valor práctico secundario comparada con el examen microscópico de los huevos de distoma.

Pronóstico. Es *desfavorable* cuando la enfermedad es manifiesta y el tratamiento adecuado impracticable; en otro caso sólo es malo cuando existe *caquexia* y, en los bóvidos, extenso endurecimiento hepático en casos muy graves y avanzados. En las formas menos graves no son raras *mejorías* y *curaciones espontáneas*. Generalmente también se logra salvar los animales gravemente afectados, mediante un tratamiento adecuado. En igualdad de las demás condiciones, la enfermedad constituye un gran peligro para la vida de animales jóvenes o débiles. Los bóvidos la soportan más fácilmente que los óvidos y caprinos.

Tratamiento. Según resulta de los ensayos más recientes, es posible la *curación de la distomatosis hepática matando los distomas* con preparados de helecho que, ya en pequeñas cantidades de materias vermícidas resorbidas en el intestino, pueden ir al hígado con la corriente sanguínea y ser ingeridas por los distomas al chupar la sangre de las paredes de las vías biliares. Según investigaciones metódicas efectuadas por Railliet, Moussu & Henry como consecuencia de experimentos previos hechos por Grassi & Calandrucio, Perroncito y Alessandrini, el *extracto de helecho* con 15-25 por 100 de materias filícicas (valorado y comprobado periódicamente), del que, según Moussu, se administra a los óvidos y caprinos un gramo por cada 6 kilos de peso durante 5-6 días seguidos (recientemente se ha recomendado muchas veces una dosis única de 8 gramos de extracto de helecho no exenta de peligros), y a los bóvidos un gramo por cada 10 kilos de peso de su cuerpo con 2-5 veces su volumen de aceite neutro. En esencia, es tam-

bién un extracto de helecho con extracto de corteza de acacia antihelmíntica la llamada *fasciolina* (3 c. c. a óvidos de hasta un año, 5 a los de más de un año y 15-20 a los bóvidos diariamente con cuatro veces su volumen de aceite neutro cinco días consecutivos). Por tener una proporción constante de principios filícicos rápidamente resorbibles, es mejor en todos los casos, emplear el *distol*, preparado con materias filícicas puras en medios solubles en lipoides, en cápsulas de gelatina (Marek), administrando 1 gramo a los óvidos y caprinos de hasta 20 kilos, 2 gramos a los de 20 a 30 kilos; 2,5 gramos a los de 30-35; 3 gramos a los de 35-45; 3,5 gramos a los de 45-50 y 4 gramos a los de 50-60 ó, en lo posible, 0,07-0,09 gramos por kilogramo de peso; en ambos casos en dos días o la mitad de cada toma 4 días consecutivos. A los bóvidos y búfalos de hasta 120 kilos, 3 gramos a cada uno y 1,5 gramos más por cada 50 kilogramos de exceso (por lo tanto 6 gramos a los animales de 170-200 kilos) en 4 días consecutivos, o mejor 3-4 centigramos por cada kilo de peso del cuerpo (averiguado pesando el animal o a ojo cuando se tiene práctica). Según otros experimentos de Marek, los distomas hepáticos de los óvidos y caprinos también se matan con *kamala*, de la que se dan 2 tomas de 7,5 gramos cada una a los óvidos de más de un año, en 2 días consecutivos y, a los animales debilitados o con diarreas 3 gramos a cada uno durante 5 días consecutivos; a los óvidos de menos de un año dosis de 4-5 gramos en píldoras o bolos. Los bóvidos no toleran las cantidades de *kamala* necesarias para matar los distomas, por producirles diarrea extenuante y hasta mortal. Otros remedios que contienen *kamala* son la *parasitina*, la *calbacina* y el *calbazán*, que se hallan en el comercio en algunos puntos de Hungría. Los diferentes resultados de la *kamala* según el sitio y el modo inconveniente de guardarla, son causa de que, modernamente, semejante remedio se haya considerado infiel de modo general. A la par del tratamiento medicamentoso se procurará, en lo posible, dar una *alimentación substanciosa* con buen heno, grano, salvado, tortas oleosas, etc.

Administración del extracto de helecho. El extracto, guardado en sitio fresco y oscuro en frasco herméticamente cerrado, se agita bien, se mezcla la cantidad necesaria, según el número y peso de los animales, con la debida proporción de aceite neutro, se agita nuevamente y, a los *bóvidos*, se les da la medida conveniente de la mezcla mediante un frasco de cuello largo y del modo usual.

A los *óvidos* y *caprinos*, lo mejor es introducirles el remedio en el esófago mediante un tubo de goma algo rígido, con un embudo en el extremo libre para que los animales no lo engullan, que penetre por lo menos 20-30 centímetros en el esófago. A los *óvidos* y *caprinos* también se les puede administrar el extracto en cápsulas de gelatina (Strounhal). Se recomienda, además, dar el medicamento en ayunas.

Administración del distol. El remedio, que se expende ya preparado para usarlo, se puede dar a los *bóvidos* del modo corriente, simplemente con la mano, para lo cual, se sujeta la res por los cuernos, se le agarra la nariz, se le abre la boca tirando hacia abajo la mandíbula inferior, y se le pone la cápsula de gelatina en lo más profundo de la base de la lengua. Es mucho más cómodo—y cuando hay que tratar numerosos animales jóvenes, el único procedimiento recomendado—, administrar el remedio como en los *óvidos* y *caprinos*, es decir, con una pinza ligeramente

curva hacia el extremo, de unos 30-35 centímetros de longitud. (Figs. 95 y 96). Para tratar *óvidos* y *caprinos* un ayudante coge la res entre sus piernas, dirige la cabeza de la misma hacia la luz, le introduce en la boca un travesaño de madera, liso, de unos 30 centímetros de diámetro, y al mismo tiempo le comprime la punta de la lengua. Se coge luego la cápsula con la pinza y, a lo largo del paladar óseo, se la lleva a la faringe hasta por debajo del paladar membranoso, se deja caer la cápsula, y, después de sacar la pinza, se quita inmediatamente la madera, para que el animal pueda deglutir sin dificultad. Si la cápsula, por haberse introducido poco, es expulsada con rápidos movimientos de masticación, se vuelve a propinar del modo expuesto. La rotura de la cápsula en la boca o en la faringe no menoscaba el resultado curativo si se impide que caiga hacia fuera su contenido; manteniendo algo elevada la cabeza del animal. Para evitar confusiones, las reses que vagan libremente por los establos o por los prados, irán separándose a medida que reciban el tra-



Fig. 95



Fig. 96

Administración cómoda de píldoras o cápsulas a carneros en tratamientos colectivos.—En la Fig. 95 sujeción del animal y apertura de la boca.—En la Fig. 96, introducción hasta la faringe de una píldora o cápsula cogida con una pinza ligeramente curva.

tamiento. A los *óvidos* y *caprinos* aislados, puede dárseles la cápsula con alguna dificultad, simplemente con la mano. El remedio se puede dar a cualquier hora; no es necesario administrarlo en ayunas.

A los *animales muy extenuados* y a los que tienen anorexia completa o diarrea copiosa, se les podrá *inyectar en las venas* la materia filícica en solución alcalina, en dosis únicas de 6 miligramos por cada kilo de peso, dos veces a los *óvidos* y *caprinos* y, a los *bóvidos*, por lo menos, 4 veces, con intervalos de un día.

Administración de la kamala. Lo más cómodo es dar la droga en forma pilular. El medicamento se mezcla con doble cantidad de harina de trigo o de lino, o con raíz de altea y, con doble cantidad de agua, se forma rápidamente una pasta a la que se añade algo de polvo de corteza de roble o encina para los animales decaídos o diarreicos; con dicha pasta se forma uno o varios bolos alargados que se dan como las cápsulas de distol. Para tratamientos colectivos, recomiéndase preparar de antemano la masa que ha de servir de excipiente pilular para todos los animales, y, luego, para cada uno, se toma la cantidad necesaria (un trozo del tamaño de una nuez para los *óvidos*), e inmediatamente antes de darla se mezcla con la cantidad necesaria de kamala que se mide con una medida adecuada para formar el bolo.

Acción inmediata de los medicamentos que matan los distomas en los animales. Los remedios deben administrarse en dosis relativamente grandes y repetidas para que sus principios activos lleguen a las vías biliares en suficiente cantidad. No es extraño, por lo tanto, que perjudiquen a menudo más o menos al anfitrión. El *extracto de helecho* determina, en particular en algunos casos, disminución del apetito durante algunos días, o en casos excepcionales, la interrupción completa de la prensión de alimentos, y además (o, las más veces, únicamente) diarrea ligera y prostración, y más rara vez somnolencia y debilidad en forma de parálisis. Si se rebasan las dosis, hasta pueden producirse intoxicaciones mortales, como en un caso propio en un toro de 500 kilos de peso, tras la administración de tres dosis de 50, 60 y 70 gramos de extracto de helecho.

La administración del *distol*, por su elevada proporción de materias filícicas, causa (de ordinario en los bóvidos y sólo en la mitad de los óvidos y caprinos) ligera disminución del apetito durante $\frac{1}{2}$ -3 días, y laxitud. El medicamento no influye sobre la preñez. Animales ya caquéticos están a veces tan agotados que sucumben (Reisinger, etc.). En un numeroso rebaño de óvidos, después de administrar dos dosis de 3 gramos cada una se observaron 8 casos de amaurosis, pero el trastorno visual desapareció en cuatro reses al cabo de algunos días.

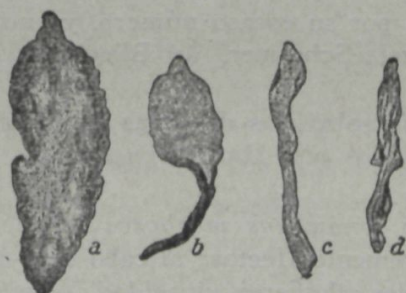


Fig. 97.—*Distomas hepáticos muertos*.—*a* distoma en destrucción, *b* distoma con la mitad posterior mortificada y enrollada, *c* distoma encogido y trasparente como un velo, *d* distoma encogido en forma de cinta.

La *kamala* produce, por lo menos durante 3-5 días, graves trastornos en la salud (laxitud, debilidad, inapetencia, diarrea), que en un efectivo con animales muy decaídos pueden producir casos colectivos de muerte. Además, pueden sobrevenir la supresión permanente de la secreción láctea y, en los animales que maman, una diarrea que puede poner en peligro su vida por ingerir el remedio con la leche materna.

Consecuencias del tratamiento sobre los distomas y la distomatosis. Bajo la acción de los remedios mencionados la *muerte de los distomas* comienza ya al fin del primer día de tratamiento, y puede haber terminado ya en el curso del día siguiente, pero, por lo regular, únicamente acaba durante los dos días que siguen a la terminación del tratamiento (*distol*), o sólo 3-8 días después (*extracto de helecho*, *kamala*). Los distomas muertos (fig. 97) se alargan, se vuelven flácidos y aparecen teñidos por la bilis de color pardoverdoso o verde claro; después aparecen como deshinchados; muchas veces, por arrollamiento de los bordes laterales, forman un cordón hendido o una especie de cinta con desgarros de la cutícula y transformación de las ramificaciones intestinales. Algunos distomas, primero sólo experimentan una muerte parcial, generalmente de la mitad posterior del cuerpo (figura 97 *b*); pero más tarde sucumben también cuando ha muerto por lo menos un tercio de la longitud de su cuerpo, porque la parte anterior del mismo no fué atacada, pues entonces una acción nociva poco extensa lleva consigo la muerte del parásito.

Una vez muertos, son rápidamente arrastrados por la bilis o se destruyen ya del todo dentro de las vías biliares, por lo cual, después del plazo señalado, ya no

suele haber en éstas distoma alguno. En cambio, la *eliminación de los huevos de distoma* puede durar dos o hasta seis semanas, aunque, ciertamente, la mayoría también abandonan el cuerpo del anfitrión dentro de las dos primeras semanas.

En la *eficacia del extracto de helecho* influyen principalmente su proporción muy variable de sustancias activas, según el punto de procedencia y la preparación y conservación del mismo. (En Francia se obtienen extractos muy ricos en filicina, alcanzando las cifras de 24-25 por 100); de aquí la gran diversidad en los resultados obtenidos con este medicamento. Con el extracto francés, Railliet, Moussu & Henry consiguieron matar todos los distomas en 3 reses (57 por 100) de 7 óvidos, en los que lo ensayaron, y disminuir considerablemente la cifra de aquéllos en las demás; en cambio, en los experimentos hechos por Marek en 24 óvidos con extractos de diversa procedencia, sólo en 25 por 100 de los casos se logró matar todos los distomas, y en otros 29 por 100 no se observó una sola vez la disminución de los parásitos. Los ensayos hechos en bóvidos dieron casi todos resultado negativo. En casos observados por Strouhal en 3.000 óvidos el extracto hasta parece haber fracasado totalmente. Por lo tanto, sólo deben usarse los extractos conocidos por su gran proporción de materias o principios filícicos.

Tras la administración interna de *distol*, Marek observó la muerte de todos los distomas en 82 por 100 de los óvidos y caprinos (recientemente en 100 por 100) y en 72 por 100 de los bóvidos. En el pequeño tanto por ciento restante, sólo quedaron vivos distomas aislados que, por su escaso número, ya no podían menoscabar la salud del animal. Reisinger, Hetzel, Schermer, de Blicke & Baudet, y otros, registraron resultados análogos.

La eficacia de la *kamala* sobre los distomas hepáticos coincidió con la del *distol* en los ensayos hechos en óvidos por Marek; en cambio, a Moussu y a Schermer les fracasó completamente.

La *desaparición de los fenómenos morbosos* después del tratamiento, es rápida, incluso en los animales gravemente afectados; al cabo de 1-4 días reaparece el apetito; si hay diarrea, cesa; los animales adquieren vivacidad; el estado de carnes mejora rápidamente, y en 2-3 semanas puede normalizarse la coloración de las mucosas. En cambio, los medicamentos *carecen de eficacia contra las alteraciones del tejido hepático*, pero en todas las circunstancias detienen las alteraciones histonales una vez expulsados los distomas. Así se explica el hecho de que, bóvidos en una fase muy avanzada de distomatosis muy grave, no curen del todo, a pesar de haber expulsado todos los distomas, porque les produjeron cirrosis hepática pronunciada, y otros, en cambio, curen de todo.

El **momento más adecuado para el tratamiento** suele ser hacia el final del otoño y principio del invierno, cuando los bóvidos no tienen aún alteraciones hepáticas graves y los animales infestados conservan todavía las fuerzas y soportan mejor la acción del tratamiento. De todos modos, los bóvidos poco atacados también se restablecen del todo en cualquier estación del año, y lo mismo los óvidos y caprinos cuando no están del todo extenuados, cualquiera que sea la causa de su infestación.

Por lo demás, antes de terminar el tratamiento de la distomatosis *es preciso esclarecer si existen otras enfermedades* (verminosis pulmonar, gástrica e intestinal, enflaquecimiento y ascitis por insuficiente alimentación), que amenacen la vida de la res, y si una invasión escasa de distomas no es más que un estado accesorio.

Accidentes inesperados pueden ocurrir en óvidos desde luego como consecuencia inmediata del tratamiento, pero también los producen *enfermedades infecciosas* poco manifiestas o latentes, que por el tratamiento de los distomas pueden activarse y acelerar su curso, causando numerosos casos de muerte. En este concepto deber citarse, de manera especial, la *estreptomicosis*, según Wiemann (V. tomo I), y la *pseudotuberculosis* según Carré & Bigoteau (V. tomo I), y también las formas crónicas de *septicemias hemorrágicas* (V. tomo I) y la *verminosis pulmonar*. Esto se ha visto experimentalmente y se ha observado en algunos efectivos por lo que atañe

a la estreptomicosis. Cuando se sospeche la coexistencia de semejantes enfermedades infecciosas latentes, el rebaño debe trasladarse a otro aprisco y sólo tratarlo más tarde, previo ensayo en parte de las reses o en pequeños grupos de modo sucesivo, decidiendo tratar los demás animales cuando los previamente tratados no hayan presentado en los días inmediatos al tratamiento, fenómeno alguno de proceso infeccioso.

Otros métodos de tratamiento. En otro tiempo se usaron: bencina (5-6 gramos a los óvidos, 60-120 gramos a los bóvidos durante 4-6 días consecutivos), naftalina (0,7-1 gramos dos veces al día a los óvidos), sulfuro de carbono (según Floris, a bóvidos jóvenes y adultos, 10-15 gramos en cápsulas de gelatina, 3-4 veces por semana durante 4-6 semanas).

Todos los medicamentos que matan el distoma común *son ineficaces* contra el **distomum lanceolatum**, pero esto tiene poca importancia, por cuanto este distoma no suele causar trastornos morbosos.

Profilaxis. La profilaxis más eficaz es evitar los *prados húmedos, pantanosos*, cosa ciertamente posible raras veces. También promete escaso resultado la administración de 6-8 gramos de *sal común* con el heno y de hasta 0,5 por 100 con el agua potable antes de salir del establo. Dejando libremente los animales por los prados, también disminuye algo el grado de la infestación, pues así dejan las hojas más bajas de la yerba. Según v. Linden, dando a *lamer sales de cobre* se protege contra la distomatosis (V. verminosis pulmonar).

Para *impedir la infestación de los prados* hay que proceder ante todo a desecarlos, pero esto a menudo tropieza con dificultades locales o económicas. Es más fácil el *regar* los prados peligrosos y pastos desde la primavera hasta fines de Diciembre con 800-1.000 kilos de *agua de cal* (preparada con 3 kilos de cal recién apagada y 1.000 litros de agua) por cada hectárea, con lo cual se destruyen los miracidios y las limnaeas. El riego con cal, inofensivo para los animales que pastan, debe repetirse con frecuencia en los años húmedos y, en lo posible, después de inundaciones, pues la eficacia de la cal desaparece inmediatamente por su transformación en carbonato cálcico. Veterinarios franceses han recomendado, además, espolvorear bien los prados con *sulfato de hierro en polvo* (300-500 kilos por hectárea) o regarlos con solución al 10 por 1.000 de sulfato de hierro (8-10 hectólitros por cada hectárea). Para impedir nuevas infestaciones del prado, Schaper aconseja *cobijar los rebaños atacados en establos o apriscos* de suelo sólido y seco, y emplear el *estiércol* solamente para fertilizar campos secos. La mezcla del estiércol de animales enfermos con cal o sulfato de hierro parece menos recomendable y poco eficaz en la práctica. A destruir las larvas de distomas se puede contribuir *inutilizando los hígados atacados de los animales sacrificados*, o evitando que los perros los *coman crudos*, porque si no, éstos, con sus heces, esparcen por los prados los huevos de los distomas que devoraron con el hígado, huevos que son susceptibles de desarrollo. Además, hay que *recoger las limnaeas* o destruirlas, dejando que recorran los prados *ocas y patos*, y también, según Galli-Valerio, por medio de la sanguijuela *aulastoma gulo*, animalito que mata las limnaeas por succión.

La extinción definitiva de los distomas o, por lo menos, una disminución notable de la capacidad infestante de los prados, podría ensayarse mediante *curas distomicidas*

metódicas efectuadas durante algunos años seguidos al principio de la estabulación permanente invernal y, en caso necesario, también algunas semanas antes de la nueva salida para el prado en el año próximo, y recogiendo el estiércol de la res durante las dos semanas que siguen a cada tratamiento, y sólo emplearlo como abono de prados secos. Además, al adquirir un animal de alguna especie singularmente receptible para los distomas, debería someterse a una cura distomicida previa, si no pareciese supérflua por un examen microscópico fehaciente de las heces.

Bibliografía. De Blicck & Baudet, Holl. Z., 1921. XLIX. 2. — Büchli & De Jong, Holl. Z., 1912. 563. — Cadéac, Rev. vét., 1885. 10. — Carré & Bigoteau, Rev. gén., 1908. XI. 433. — Frenkel, Z. f. Infkr., 1919. XX. 384. — Friedberger, D. Z. f. Tm., 1878. IV. 145. — Gerlach, Pr. M., 1853/54. II. 107: — Heazel, á: L.; 1918. 95. — Holterbach, O. W. f. Tk., 1914. 109. — Jaeger, A. f. Tk., 1906. XXXII: 410: — Joest, Dresdn. B., 1909. 192. — Joest & Felber, Z. f. Infkr., 1908. IV. 445. — Leuckart, Parasiten d. Menschen, 1879. 3. bis 5. Lief., 1. — 534. — Lutz, Cbl. f. Bakt., 1893. XIII. 320. — Marek, B. t. W., 1916. 73 (Bib.); D. t. W.; 1917: 273: — Moussu, Rec., 1914. 73; Bull., 1917. 6, 96. — Neveu-Lemaire, Parasitol., París 1912. — Pfeiler, Z. f. Flhyg., 1907. XVII. 174. — Prietsch, S. B., 1906. 64: — Railliet, Moussu & Henry, Rec., 1911. 232, 283; 1913. 1. — Ransom & Hall, An. Ind., 1912. Bull. 153. — Ravenna, Clin. vet., 1910. 409. — Reisinger, W. t. Monschr., 1918. 225. — Pozatic, Vet. Vijesnik, 1914. 415. — Samson, Rec., 1911. 159. — Schaper, D. Z. f. Tm., 1890: XVI. 1 (Bib.). — Schebitz, B. t. W., 1917. 346. — Schermer, D. t. W.; 1921: 491: — Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 238; XVI. 312; Z. f. Infkr., 1917. XVIII: 76: — Sohns, D. t. W., 1916. 130. — Ssinitzin, Cbl. f. Bakt., 1914. LXXIV. O: 280: — Strouhal, Vet. Vijesnik, 1915, Nr. 5. — Thomas, Rep. of exper. on the develop. of the liver-fluke, London 1881; The life-history of the liver-fluke. Quart. Journ. micr. sc., 1883; The Vet., 1883. 180, 459. — v. Vaelzen, Vet. Jhb., 1890. 91. — Wedernikow, A. f. Vet.-Wiss., 1893. 143. — Wolffhügel, Z. f. Infkr., 1907. II: 546: — Zündel, La distomatose, 1880.

Otros distomas hepáticos. De vez en cuando en el hígado de perros y gatos hay el *opisthorchis felineus* (distomum felineum); Guerrini lo halló también en un conejo con colangioitis y pericolangioitis manifiesta. La infestación se hace por medio de peces; los huevos provistos de un opérculo tienen una pequeña eminencia en el polo opuesto y miden 26-30 μ de largo. Ciurea, en sus experimentos de ingestión, halló ya larvas a partir de las 3 horas en la vejiga de la liebre, en la que se acumularon todas 10 horas después, y luego emigraron hacia las vías biliares. (Hicieron observaciones análogas con los metorchis albidus y pseudoamphistomum danubiense). Tras invasión copiosa se produce dilatación de las vías biliares con hepatitis crónica. Lewis, en la India, halló *opisthorchis noverca* (D. conium) en quistes y focos purulentos en el hígado de perros. En el hígado de gatos y perros hállase *metorchis truncatus* (amphistomum truncatum). El *metorchis albidus* (distomum albidum) vive en el hígado de los gatos, y rara vez en el de los perros. El *clonorchis* (*opisthorchis*) *sinensis*, es parásito del hígado de perros y gatos y también de la gallina, en la que sus larvas, a veces, van desde la cloaca a los oviductos en donde penetran en el huevo al formarse la cáscara (distomatosis del oviducto de la gallina; sus huevos tienen semejanza con los del opisthorchis); la infestación se hace mediante peces. En Conchinchina, el *amphistomum explanatum*, perteneciente a la familia de los amphistómidos, de los trematodes, causa, en búvidos y búfalos, tras invasión copiosa, dilatación de las vías biliares con coloración amarillo blanquecina del hígado. Según Ciurea, en Rumanía, el *pseudoamphistomum danubiense* se halla con frecuencia en gatos.

Bibliografía. Braun, Cbl. Bakt., 1893. XIV. 465. — Ciurea, Z. f. Infkr., 1913. XIV. 458; 1915. XVII. 209; 1917. XVIII. 301; Z. f. Flhyg., 1916. XXVI. 323: — Kobayashi, Cbl. f. Bakt., 1915. LXXV. O. 299. — Neveu-Lemaire, Parasitol., París 1912. — v. Rätz, Z. f. Flhyg., 1900. X. 141; Közl., 1911. IX. 122: — Zwaardemaker, V. A., 1890. CXX. 197.

c) Cisticercosis hepática. *Cysticercosis hepatis*

(*Finnenkrankheit der Leber; Hepatitis cysticercosa*).

La cisticercosis hepática es una hepatitis aguda o crónica, con peritonitis consecutiva, producida por el *cysticercus tenuicollis* y el *cysticercus pisiformis*.

Presentación. La cisticercosis hepática se presenta sobre todo en corderos, lechones, conejos y liebres, generalmente de modo enzoótico y causando gran mortandad (Kühnau, Brusafarro, Avéradère, Moussu, Dürbeck, Seiler), pero también se ha observado en terneros (Falk), en corzos y en una vaca (Pütz). Casi sin excepción enferman animales tiernos, de algunas semanas a varios meses de edad.

Etiología. En los ruminantes y en el cerdo la enfermedad es producida por el *cysticercus tenuicollis*, cisticerco de la taenia marginata, parásito del intestino del perro (V. pág. 531), y en conejos y liebres por el *cysticercus pisiformis*, cisticerco de la taenia serrata, que también vive en el perro. (V. pág. 351).

La **infestación** se verifica mediante las heces de perros afectados de las tenias mencionadas. Las proglotidas o huevos rara vez son depositados por los perros desde luego en los comederos o bebederos; lo general es que los diseminen por los prados alrededor de los abrevaderos, de donde van después a los alimentos o al agua de bebida. Sin embargo, los lechones los ingieren muchas veces al hojar.

Receptividad. La variada frecuencia de la enfermedad en las distintas especies depende de las distintas condiciones en que se tiene los animales, pero la edad ejerce una influencia decisiva, pues los *animales jóvenes* enferman mucho más a menudo y gravemente que los otros.

Patogenia. Las *oncoesferas*, puestas en libertad por haber salido de los huevos en el contenido ácido del estómago, perforan la pared del intestino delgado y, a las 4 horas de ingeridas (Hoffmann), *ya se hallan atas-cadas en las ramas de la porta*. Algunas, por los capilares hepáticos, llegan a las venas hepáticas y, por último, a los pulmones o a otros órganos. En el hígado atraviesan la pared de los vasos y van a la superficie de la glándula, fraguando, entre tanto, *galerías* por todas partes. Muchos ejemplares después de *atravesar la cápsula hepática*, llegan a la cavidad abdominal y se desarrollan en el epiplón, mesenterio y peritoneo, lo propio que las *oncoesferas* detenidas bajo la cápsula hepática. Lo mismo sucede con las detenidas en los vasos sanguíneos *pulmonares*.

La invasión copiosa tiene las mismas consecuencias que la copiosa infestación con larvas de distoma (V. pág. 480). Se produce sobre todo una *hepatitis* hemorrágica aguda, junto con una *peritonitis* circunscrita o difusa. La herida de vasos hemáticos grandes, puede causar *hemorragias mortales*.

Si los animales permanecen vivos largo tiempo, la hepatitis aguda se transforma en *cirrosis hepática*. En el aparato respiratorio se fraguan *focos bronconeumónicos* y, en algunas circunstancias, *pleuritis*.

Alteraciones anatómicas. En el grado evolutivo de la *hepatitis aguda* (*hepatitis cysticercosa acuta*), el hígado está más o menos aumentado de volumen (a veces no lo está) y su *cubierta serosa* suele hallarse turbia o con una capa fibrinosa gelatinosa. No rara vez la superficie hepática es desigual, tuberosa y en la cumbre de cada tuberosidad hay un orificio pequeño; además, a la sección del hígado, se advierte un *dibujo multicolor*, en forma de *salpicaduras o mosaico* (*hígado de aspecto de mosaico, hígado, atruchado*), pues unos lobulillos aparecen rojos o rojo negros, y otros rojo claros y pardo grises o hasta gris sucios. Los lobulillos más oscuros están también agrandados. Al mismo tiempo, el órgano se aprecia blando y friable. Examinándolo atentamente, se ven, a veces y sobre todo dentro de los lobulillos oscuros, *puntitos amarillentos* o vesículas de 3-4 milímetros de largo y 1-2 de grueso, transparentes y sin cabeza. Más adelante aparecen *galerías*, al principio llenas de sangre, luego amarillogrises, a veces con dilataciones o con una especie de ampolla en un extremo, que contienen tejido destruido o degenerado y exudado.

La *investigación microscópica* revela la presencia de un cisticerco en medio de una zona hemática, infiltración celular alrededor y en el tejido conjuntivo interlobulillar, en particular en los ángulos de los lobulillos y compresión y degeneración del parénquima hepático.

No rara vez hay *peritonitis aguda* o derrame de *sangre* líquida en la cavidad abdominal y en el líquido sanguinolento numerosas oncoesferas extremadamente pequeñas, de color claro o cisticercos jóvenes.

En casos crónicos hay hepatitis intersticial crónica con retracción del tejido conjuntivo.

Síntomas. La *incubación* de la **cisticercosis aguda del hígado** dura sólo algunos días, a juzgar por los ensayos de ingestión de Küchenmeister, Leisinger, Leuckart, Bailliet y Railliet (un cabrito infestado artificialmente por Railliet se hallaba ya gravemente enfermo a los 9 días). En lechones la enfermedad es, de vez en cuando, *sobreaguda*; sin motivo externo, *gritan, se agitan, caen y sucumben* enseguida. En otros casos hay *sosiego*, pero los animales *andan tambaleándose*, parecen sumamente *postrados* y *mueren* súbitamente.

La evolución ordinaria es menos violenta. En ella se observa, primero, *laxitud, gran debilidad, inapetencia* y *sed* viva; más tarde, a consecuencia de *peritonitis aguda*, fiebre, aumento de volumen del abdomen y sensibilidad al comprimir la pared abdominal. Cuando se produce una hemorragia copiosa en la cavidad abdominal, el perímetro del abdomen puede aumentar desde un principio. Al mismo tiempo se nota *enflaquecimiento* rápido. Los animales mueren *caquéticos* en algunas o tras algunas semanas.

La **cisticercosis hepática crónica**, forma ordinaria de la enfermedad en conejos (Neumann), se manifiesta por *trastornos digestivos crónicos* que llevan consigo cierta *miseria fisiológica* o hasta *caquexia*. En un caso de Schöppler, un conejo enflaqueció en 4 meses gradualmente hasta la caquexia y en la necropsia se le hallaron en las cavidades peritoneal y pleural 93 ejemplares de *cysticercus pisiformis*.

Diagnóstico. La enfermedad se reconoce con certeza por la presencia de oncoesferas o cisticercos jóvenes (vesículas del tamaño de granos de mijo al de cañamones) en el líquido de la punción de la cavidad abdominal. Pero, generalmente, sólo la necropsia esclarece los diagnósticos cuando numerosos casos de enfermedad, con los síntomas indicados en animales jóvenes, despiertan una sospecha fundada, máxime si fué posible la infestación. En casos recientes o cuando faltan las galerías típicas, el diagnóstico hasta puede ofrecer dificultades en la mesa de autopsia, cuando no se hace investigación alguna microscópica. Especialmente deben excluirse *otras hepatitis o infecciones agudas* (mal rojo del cerdo, septicemias hemorrágicas). La *distomatosis aguda* difiere simplemente por la presencia de distomas jóvenes, mucho más fáciles de apreciar (por lo menos de 1-3 milímetros de largo) en las galerías hepáticas o en la cavidad peritoneal. Weinberg halló utilizable para el diagnóstico la prueba de la fijación del complemento.

Pronóstico. En los *casos agudos* es muy desfavorable; así Averadère registró una mortalidad de 38 por 100 en una enzootia en corderos. Los *casos crónicos* producen la muerte, mucho más raramente o no se manifiestan por fenómenos morbosos, en particular en animales adultos.

Tratamiento y profilaxis. El tratamiento puede reducirse simplemente a *tonificar* los animales.

Como *profilaxis*, los perros que vivan cerca de animales receptibles (especialmente los perros de pastor) se tendrán separados, o serán sometidos, por lo menos dos o tres veces al año, a un tratamiento tenífugo.

Bibliografía. *Averadère*, Rev. vét., 1898. 333. — *Brusaferro*, Clin. vet., 1893. 214. — *Dürbeck*, Monh., 1899. X. 32 (Bib.). — *Engel*, W. f. Tk., 1878. 165: — *Falk*, Z. f. Flhyg., 1898. VIII. 93. — *Hoefnagel & Reeser*, D. t. W., 1905: 444 (Ref.): — *Hoffmann*, B. t. W., 1901. 537. — *Kleinpaul*, B. t. W., 1907. 131. — *Moussu*, Rec., 1902. 657. — *Pütz*, Z. f. pr. Vet.-Weiss., 1876. 169. — *Railliet*, Zool. méd., 1895: 229: — *Seiler*, A. f. Tk., 1903. XXX. 33 (Bib.); D. t. W., 1907. 436:

d) Coccidiosis hepática. Coccidiosis hepatis

La coccidiosis hepática es una enfermedad de las vías biliares e hígado del conejo y a veces de la liebre, que se presenta de modo enzoótico y es producida por el *coccidium cuniculi* (según Sustmann, en Alemania están infestados de coccidias el 85 por 100 de los conejos).

Etiología. El *coccidium cuniculi* Leuckart (*Eimeria Stiedae*) es de figura esferoidal, con un polo algo aplanado, contorno doble, 30-50 micras de largo y 14-28 de ancho. (Para la evolución de las coccidias, V. la pág. 406).

Acerca del modo de **infestación** y circunstancias que la favorecen puede decirse lo mismo que para la coccidiosis intestinal, con la que, por lo demás, la hepática se asocia con frecuencia (V. pág. 415).

Patogenia. Los esporozoitos que quedan libres una vez disueita la cubierta del ooquiste, penetran por el conducto cístico en las vías biliares, y de éstas en las células epiteliales de la mucosa, para multiplicarse por esporogonia en ellas y hacerlas proliferar, lo propio que a las del tejido conjuntivo circunvecino, con formación de células gigantes en la pared proliferada y en algunos puntos necrosada de dichas vías y, además, alteraciones que concuerdan con las de la cirrosis hepática periácina. Los ooquistes que se forman entre tanto, son arrastrados con la bilis al intestino y con las heces al mundo exterior, y así difunden la enfermedad por los conejares.

Alteraciones anatómicas. El hígado contiene nódulos del tamaño de granos de mijo al de guisantes o al de avellanas, *blancoamarillentos*, algo prominentes, con un contenido cremoso o caseoso dentro de una cápsula conjuntiva y con numerosas coccidias. Según Schlegel, a pesar de haber sólo tumefacción y enrojecimiento poco manifiesto en el hígado, pueden hallarse coccidias en el contenido de las vías biliares.

De vez en cuando se descubre *coccidiosis hepática en otros animales*, que, sin embargo, no presentaron fenómenos clínicos apreciables. Así, Johnne halló coccidias en el hígado del *cerdo*, en cavidades del tamaño de manzanas. Perroncito & Rivolta las vieron en un absceso del tamaño de una manzana en el hígado de un *perro*. En cambio, en un caso de Boruhauser en el perro, la coccidiosis, causada por *isospora s. diplospora bigemina*, produjo simplemente proliferación de las células de las vías biliares y estenosis de los mismos conductos. En dos casos observados en el perro por Guillebeau, el hígado estaba aumentado de volumen y sembrado de numerosos nódulos y esferas blandas, oscuras, del tamaño de nueces; al propio tiempo, las células hepáticas iban siendo destruidas por merozoitos y esquizontes de coccidias muy pequeñas (7-12 micras) incluídos en ellas. Chierici halló el hígado algo aumentado de volumen, las vías biliares dilatadas y su pared engrosada en un *gato* con coccidiosis hepática. Con ocasión de una enzootia en *polluelos* de tres semanas, Kaupp vió en el hígado focos necróticos de hasta 0,6 centímetros de anchura, con coccidias en algunos de los animales.

Síntomas. Consisten en *trastornos de la nutrición*, enflaquecimiento y debilidad, seguidos de *disminución del apetito*, meteorismo y en algunas circunstancias *ictericia*; en el curso ulterior sobrevienen *diarrea* pertinaz, flujo nasal y, por último, *espasmos* o parálisis, pero a veces ocurren casos de muerte súbita. Panizza encontró en la *sangre una eosinofilia* considerable (hasta 36,4 por 1000 de leucocitos eosinófilos). Por lo regular, los animales jóvenes mueren a los 2-3 meses. A veces fallecen todas las crías de conejos.

En los *polluelos* la coccidiosis hepática, que es enzoótica y conocida como enfermedad que causa sueño, se manifiesta por *amodorramiento* y suele ser *mortal*.

Diagnóstico. En vida de los animales, el diagnóstico sólo es posible por la *investigación microscópica de las coccidias* en las heces. En la coccidiosis hepática, éstas contienen coccidias escasas y grandes, al contrario de lo que pasa en la coccidiosis intestinal, que no rara vez se observa juntamente con la hepática.

Tratamiento y profilaxis. Deben tomarse las mismas medidas que en la coccidiosis intestinal. (V. pág. 415).

Bibliografía. *Bornhauser*, Leberkokzidiose beim Hund, Diss. Bern. 1912. — *Chierici*, N. Erc., 1908. 54. — *Heindi*, Beitr. z. Histologie d. Kokzid. d. Kaninchenleber. Diss. Bern 1910 (Bib.). — *Guillebeau*, Schw. A., 1916. LVIII. 596. — *Johne*, S. B., 1881. 60. — *Kaupf*, Amer. Assoc., 1920. LVI. 194. — *Panizza*, Clin. vet., 1910: 81. — *Raebiger*, D. t. W., 1918. 379. — *Rautmann*, D. t. W., 1915. 193: — *Schlegel*, Z. f. Infkr., XX. 310. — *Sustmann*, M. t. W., 1914. 1001. — *Zürn*, Vortr: f: Trzte, 1878. I. H. 2 (Bib.).

Otros parásitos animales en el hígado. En algunas circunstancias, pueden tener importancia clínica:

1. Las **larvas de esclerostoma**. Llegan al hígado de los équidos con la sangre portal y fraguan galerías análogas a las de los cisticercos (Colucci, Megnin, Schlegel). Especialmente Schlegel vió repetidos casos de una *hepatitis crónica*, idéntica clínicamente a la llamada enfermedad de Schweinsberg, en la que el hígado era 2-3 veces mayor que normalmente y ofrecía nódulos puntiformes o hasta del tamaño de cabezas de alfiler y galerías delgadas, tortuosas, rojizas, amarillas o amarilloverdosas, especialmente cerca de la cápsula. El contenido de las galerías y nódulos era caseoso o estaba ya calcificado y albergaba larvas de esclerostomas.

2. **Eustrongylus gigas**. Lissizin lo encontró en el hígado de un perro que, desde hacía 3 días padecía convulsiones y Rivolta lo halló en otro.

3. **Larvas del stephanurus dentatus**. Existían al mismo tiempo que cirrosis hiperplástica (aumento del hígado hasta pesar el doble), manchas circulares blanquecinas y engrosamiento de los vasos portales en el hígado de todos los cerdos sacrificados en Dahomey (Pécaud) y en 40 por 100 de los sacrificados en Annam (Bernard & Bauche). La cirrosis hepática produce la muerte tras invasión copiosa. Como han demostrado experimentalmente Bernard & Bauche, las larvas de stephanurus únicamente llegan al hígado después de ingeridas con el agua de bebida o con el pienso. En cambio, cuando entran por la piel, como suele ocurrir en Annam, se localizan en el tejido conjuntivo perirrenal.

4. **Larvas de gnathostoma**. Trattner las halló en Hungría en el hígado del cerdo. Sin haber producido fenómenos clínicos, determinaron alteraciones idénticas a los focos de induración hepáticos, ya purulentos y blandos y copiosa eosinofilia en el tejido conjuntivo hiperplásico. Las larvas radicaban, unas dentro de las arterias, otras en las ramas de la porta.

5. **Echinorhynchus gigas**. En un caso de Steffani llenaba enteramente la vena biliar de un cerdo; produjo ictericia mortal por obstrucción del conducto hepático.

6. **Linguatula denticulata** (*pentastomum denticulatum*). Gerlach, v. Ratz y Moussu la encontraron en sendas cabras caquéticas y Lungwitz en gran número en el hígado de un buey aparentemente sano. La cápsula hepática tenía numerosos orificios de hasta 3 milímetros de diámetro que comunicaban con cavidades del ta-

maño de guisantes, cada una de las cuales contenía una larva de linguatula. En las capas profundas del hígado también se veían cavidades análogas.

7. Los **ascárides**, en ocasiones, emigran del intestino a las vías biliares mayores del caballo y a menudo del cerdo y pueden producir fenómenos de cólico hepático, espasmos epileptiformes e ictericia mortal (Roll, Ortmann, obs. prop.). De vez en cuando los embriones del *ollulanus tricuspis*, parásito gástrico, van al hígado en el gato.

8. Los *pichones* presentan una *hepatitis caseosa* producida por **protozoos** que, a veces, les causan la muerte de modo inesperado. El hígado algo aumentado de volumen, contiene numerosos focos caseosos, del tamaño de granos de mijo al de avellanas, irregularmente redondeados, en parte prominentes, amarillo grises y secos. Al mismo tiempo hay peritonitis suerofibrinosa. La enfermedad fué descrita primero por Rivolta (1878), más tarde por Jowett (1907). El protozoo con 1-2 pestañas hallado por ambos en los focos hepáticos lo denominó Rivolta *cercomonas hepática*. Mediante investigaciones minuciosas, v. Ratz (1910), en dos casos vió que los protozoos de que se habla llevan 3 pestañas, pertenecen a la especie *trichomonas columbae*, que habita en los órganos respiratorios o en el intestino de los palomos y, en circunstancias no bien conocidas, emigra del intestino al hígado. Según él, también sería un *trichomonas* el protozoo encontrado por Rivolta y Jowett (V. también la pág. 420).

Martin & Daille hallaron, en hígados grasos de ocas, huevos de hasta el tamaño de nueces, parecidos a los equinococos, en los que hay una masa gelatinosa espesa, de color de vino amarillo, que se vuelve inmediatamente semejante al pus al contacto con el aire y contiene numerosos blastomicetos, compuestos de membrana y protoplasma granuloso de 5-31 micras de diámetro, muchos en gemmación, para los cuales propusieron la denominación de *cryptococcus anseris*. Darmagnac & Barlette hallaron *sacaromicetos* en granulomas del tamaño de lentejas al de guisantes, blancos y bien limitados en hígados de gallinas y pavos jóvenes.

Bibliografía. Bernard & Bauche, A. P., 1916. 450. — Darmagnac & Barlette Bull., 1914. 157. — Gerlach, Hann, Jhb., 1869 — Lungwitz, Z. f. Flhyg., 1893. III. 218. — Martín & Daille, Rev., vét., 1912. 129. — Moussu, Rec., 1910. 153. — v. Ratz, Vet., 1890. 269; 1892. 305 (Bib.); Közl, 1910. VIII. 184; Cbl. f. Bakt., 1913. LXXI: 184. — Schlegel, B. t. W., 1907. 53. — Steffani, S. B., 1913. 91. — Trattner á: L., 1919. 42.