

# ESTUDIO SOBRE LA DISTOMATOSIS EQUINA

Por el Dr. Miguel Rivera Rojas

## INTRODUCCION

Médico Veterinario

Han corrido varios siglos desde el descubrimiento y descripción de la afección verminosa denominada "DISTOMATOSIS HEPATICA", en sus dos variedades: El *Distoma Hepaticum* y el *Distoma Lanceolatum*.

Sin lugar a dudas, se ha aceptado la teoría parasitaria; la evolución de la enfermedad, representada por una caquexia progresiva, de consecuencias fatales en la mayoría de los casos; los resultados negativos con que se tropieza para lograr una curación absoluta; el hecho de que los tratamientos antiparasitarios, producen más fracasos que éxitos y las consecuencias de carácter económico que influyen directamente sobre la industria pecuaria, son factores que han llamado poderosamente la atención, en busca de una solución definitiva que radique la Distomiasis a una órbita precisa de diagnóstico.

Sin antecedentes de que la afección se hubiera presentado en forma enzoótica en los equinos y ante la dificultad consiguiente a un diagnóstico precoz, con base únicamente en los síntomas de caquexia aguda constatados y estudiados cuidadosamente en los potros del Grupo de Caballería N° 1 General Páez, acantonado en Sogamoso (Boyacá); dediqué por espacio de varios meses, mis esfuerzos y mi desvelado interés, a determinar si efectivamente como yo lo sospechaba, la afección verminosa, causa de tantas defunciones, era en verdad una DISTOMATOSIS HEPATICA.

Parece, por ventura, que mis esfuerzos no resultaron inútiles. El trabajo que a continuación me permito presentar, con sus especificaciones de sintomatología, etiología, lesiones, diagnóstico, pronóstico y tratamiento, así como las me-

didias profilácticas que considero más aconsejables, ante la inutilidad del tratamiento en el período agudo; los exámenes y clasificaciones hechos, por el Laboratorio de la Facultad de Medicina Veterinaria, además de las actas de autopsia, indispensables para corroborar mis afirmaciones, señalan una base para futuros estudios, y constituye un aporte, de suyo modesto, en la solución de los varios problemas investigativos de la Medicina Veterinaria.

En cuanto se relaciona con las armas montadas de nuestro Ejército, la Distomatosis Hepática puede ocasionar gran número de bajas en el ganado destinado para el servicio, si la afección se presenta en forma enzoótica.

Ante la gravedad del problema y en la confianza de que el presente trabajo ha de merecer la atención de la Facultad de Medicina Veterinaria, de los señores médicos del Ramo, en especial de los colegas del Ejército para quienes es una voz de alerta, y de todos aquellos que dedican sus esfuerzos al fortalecimiento de la Industria Pecuaria; me permito presentarlo a consideración y examen, por el muy digno conducto del Estado Mayor General de las Fuerzas Militares.

Debo consignar que a lo largo de esta labor me vi respaldado en todo momento con el apoyo científico del Director de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria, mi colega el doctor Gonzalo Luque F., con el apoyo material y los estímulos muy alentadores del señor Teniente Coronel Pioquinto Rengifo, Comandante del Grupo de Caballería N° 1, General Páez.

## DISTOMATOSIS HEPATICA

### Definición:

En Francia, se da el nombre de Distomatosis, a la afección causada por la presencia de distomas en la red biliar excretora del hígado. En Inglaterra, se conoce con el nombre de Rot-Dropsy. En Alemania, con el nombre de Leberfaul y en Colombia, con el nombre de MARI-POSA O PAPERÁ.

Es una de las afecciones verminosas más antiguamente conocidas, ya que fue descrita en el siglo XIV por Jehan de Brie.

En Francia ha recibido además los siguientes nombres, según la época en que se presenta y las localidades: Prurito, Mal de Hígado, Bola, Botella, Caquexia Acuosa, Tisis Verminosa, Duva, etc.

Es provocada por el desarrollo en los canales biliares de los bovinos, ovinos, caprinos y equinos (excepcionalmente en el cerdo, conejo, liebre y en el hombre). de dos variedades de Distomas: EL DISTOMA HEPATICUM Y EL DISTOMA LANCEOLATUM.

En el año de 1875, Zundel estableció una relación de causa a efecto entre la presencia de los Distomas en el hígado y la evolución de una caquexia progresiva y fatal en la mayor parte de los animales atacados.

Esta opinión puesta en evidencia por los trabajos de Leuckart y Thomas sobre la evolución de los Distomas, ha prevalecido hasta nuestros días y la teoría parasitaria no ha admitido objeciones.

La enfermedad es infinitamente más frecuente y más grave en el cordero que en el buey y el caballo, debido a que el cordero se infesta más fácilmente y de manera masiva, que los bóvidos y los équidos. A pesar de esto, durante los años húmedos y calientes la Distomatosis puede provocar pérdidas en los bóvidos y équidos y manifestarse bajo forma enzootica.

La última gran epizootia de Distomatosis bovina y ovina remonta al año de 1910, pero más antes habían sido observadas otras epizootias más graves, en los

años de 1671, 1672 y de 1829 a 1830 en el valle de la Meuse, con una mortalidad del 50%.

No se tenía conocimiento de que esta enfermedad se presentara en los equinos, pero desde el 18 de mayo de 1948, se ha constatado en los potros destetos del Grupo de Caballería N° 1 Páez y adquirida en el Valle de Sogamoso.

### Sistomatología:

Bajo el punto de vista clínico, la Distomatosis Hepática está caracterizada por tres fases, que guardan relación con el ciclo evolutivo del parásito.

#### 1ª Fase o de Infestación:

La infestación comienza con la penetración de los embriones de los parásitos en el intestino, pasando luego al hígado por penetración ascendente, localizándose en los canales biliares. Es frecuente durante los meses de julio a diciembre en los países que cuentan con estaciones. En Colombia no se tiene época fija, informando que hemos tratado esta enfermedad durante todos los meses del año y solamente en ovinos y bovinos.

Durante este período de infestación, no se presentan síntomas alarmantes.

Los animales atacados, continúan en un estado aparentemente normal; comen con apetito, permanecen gordos y difícilmente se pueden apreciar síntomas de fatiga, pereza, debilidad muscular, etc.; es necesario un ojo muy experto para observar estos signos generales muy vagos por cierto, pues la modificación del estado general solamente se presenta de una manera lenta y progresiva. Es muy difícil apreciar el comienzo de la anemia en los bovinos, pues no se producen desarreglos marcados sino en casos de infestaciones graves y que es infinitamente menos frecuente que en los corderos y potros. Casos raros de mortalidad se han observado en este período de infestación, y cuando se presentan casi siempre corresponde a los corderos y menos a los bovinos y equinos. Los embriones jóvenes de Distomas, que penetran directa-

mente por la vías biliares, conducidos al hígado por la vía sanguínea, cavan a menudo galerías dentro del perenquima hepático antes de alojarse en los canales biliares; llegan debajo de la Cápsula de Glisson y en casos la perforan y como estos embriones son verdaderos semilleros de gérmenes intestinales producen hepatitis, perihepatitis, numerosas falsas membranas y algunas veces peritonitis enquistadas, ya que la predilección del *Distoma*, son las canales biliares.

Las complicaciones de peritonitis parasitaria o infecciones frecuentes en los corderos en esta primera fase, son excepcionales en los bovinos y equinos, de la misma manera que los casos de mortalidad.

### 2ª Fase de Estado o de Permanencia.

En este segundo período se presenta la anemia, la cual va acentuándose día por día; el animal se vuelve perezoso; hay pérdida de apetito, bebe con frecuencia, la conjuntiva se vuelve pálida y edematosa, la esclerótica de color azulado, los párpados gruesos; en los corderos la lana es menos untuosa y cae fácilmente. En los equinos se presenta un enflaquecimiento marcado, conjuntivas y mucosas pálidas, párpados normales en algunos casos, ligeramente edematosos en otros, sin llegar a un engrosamiento notorio, pelo sin brillo que cae fácilmente produciendo una alopecia total; decaimiento notorio hasta el punto de permanecer indiferentes a cuanto les radea.

El examen coprológico, acusa la presencia de huevos de *Distomas*.

### 3ª Fase o Período Caquético:

Corresponde este período a la progresión aguda de la anemia que conduce al clásico estado caquético; en este estado la enfermedad es difícil si no imposible de detener, siendo por este motivo mortal.

Los enfermos comen menos, digieren mal los alimentos y la diarrea viene a complicar el estado de por sí alarmante.

Aparece entonces el edema subglosia-

no de los estados caquéticos avanzados cualquiera que sea el origen primario.

En los equinos el edema tiene una localización bien distinta: en los machos se presenta en el prepucio y en las hembras inmediatamente detrás de la ubre o no se presenta en parte alguna. El edema subglosiano prepusial o retromamario es de consistencia blanda, acuoso, indoloro que desaparece cuando el animal logra ponerse en marcha y reaparece cuando se halla en estado de quietud. Es necesario hacer notar que en los equinos no se presenta la diarrea y antes por el contrario, hemos observado una estitiquiez.

La muerte sobreviene por agotamiento. Los enfermos agonizan sin sufrimientos, sin convulsiones cuando la anemia es aguda. He visto personalmente la muerte tranquila, sin manifestaciones de dolor ni angustia en dos potros pertenecientes al grupo de caballería N° 1 Páez.

La sangre es acuosa de color rojo pálido. Las complicaciones de ictericia son raras, pero pueden presentarse bien sea al comienzo o al final de la enfermedad. He observado un caso marcado de ictericia en el último período. (Yegua Bandera).

Quando la mortalidad comienza a presentarse y como se trata de una enfermedad que, según los años, puede convertirse en un verdadero flagelo, puede ocasionar pérdidas incalculables que hay que remediar en el menor tiempo posible.

Sin embargo, es necesario advertir que no todos los enfermos sucumben (si se trata de ovinos y bovinos) y que aquellos que han sido mantenidos en buenas condiciones de higiene y alimentación, pueden permanecer siempre en estado caquético por mucho tiempo, los parásitos abandonan su vivienda, se dejan arrastrar por la bilis hacia el intestino, para luego ser expulsados con los excrementos.

Comienza desde este momento el período de convalecencia y de curación de los enfermos; pero esta curación o mejoría es aparente, pues los parásitos jamás son expulsados en su totalidad. Los

Distomas comienzan nuevamente su período evolutivo.

Si los casos de Distomatosis pertenecen a los equinos, la mortalidad es del 100%, pues los tratamientos hasta ahora administrados son de fracaso absoluto.

La Distomatosis, enfermedad extremadamente grave por si sola, puede servir de punto de partida de complicaciones septicémicas rápidamente mortales.

En el ganado bovino las bajas ocasionadas por esta afección, son menos importantes que para el ganado ovino y equino. Numerosos enfermos presentan desarreglos del apetito, enflaquecimiento sin causa justificada, anemia, diarrea a pesar de tener buena alimentación. Suele ocurrir que se presente una mejoría espontánea, que corresponde al período de convalecencia anteriormente descrito.

La muerte por Distomatosis simple es excepcional, pero las enteritis evolutivas que se presentan con más facilidad en estos animales predispuestos, así como todas las infecciones de origen intestinal, son causas de defunciones. Para el ganado bovino, no es una afección grave sino cuando la infestación es masiva, sobre todo en épocas de lluvias e inundaciones. Agregamos que en los animales jóvenes, seis a dos años, son los que se muestran más sensibles:

## ETIOLOGIA:

La etiología de la Distomatosis se resume en una causa única: la penetración de embriones de distomas en el aparato digestivo de los herbívoros y su paso a la glándula hepática.

Los Distomas adultos que se encuentran alojados en los canales biliares, expulsan de una manera permanente una gran cantidad de huevos que son arrastrados por la bilis hacia el intestino, que a su vez los arroja con los excrementos hacia el exterior. Estos huevos operculados ya en tierra y favorecidos por el medio ambiente (calor-luz-humedad), continúan su desarrollo.

Para que las praderas puedan ser infestadas, se requieren tres condiciones:

1ª—Presencia de huevos.

2ª—Agua y calor para que la incubación y ruptura, puedan realizarse, y

3ª—La presencia del huesped intermedio necesaria para el desarrollo ulterior de los estados larvarios.

Los huevos que caen en terreno seco no pueden incubar y si este estado se prolonga, el huevo muere a pesar de que venga un período de humedad.

La incubación puede durar de doce a cuarenta días, según la temperatura. La luz tiene un papel importante en la ruptura del huevo, es suficiente hacer pasar de la oscuridad a la luz huevos maduros para que la ruptura se produzca en instante y en forma masiva.

Cuando el huevo se rompe se escapa un embrión ciliado que no puede vivir sino en el agua; nada vigorosamente y su vida es muy corta. Si no encuentra el huesped intermedio que le es indispensable para su desarrollo (La *Limnea Truncátula*) muere y se rompe el ciclo evolutivo; si por el contrario se encuentra este huesped, lo penetra convirtiéndose en su parásito, allí sufre sus transformaciones, así: 1ª—Sporocystes, 2ª—Redias y 3ª—Cercarias. Es necesario advertir que no solamente la *Limnea Truncátula* sirve como huesped intermedio; existe la *Limnea Stagineles* que puede desempeñar el mismo papel.

Ya en el interior de la limnea el embrión pasa por las formas de Sporocystes, Redias y Cercarias, transformaciones que necesitan de varias semanas. Maduras las Cercarias abandonan el huesped que las ha alimentado, se hallan provistas de una cola, nadan en las aguas estancadas y ganan las orillas y el tallo de las plantas en donde se enquistan después de perder su cauda; también permanecen en la superficie de las aguas esperando el momento oportuno de poder penetrar en el aparato digestivo de los herbívoros al ser ingeridos con las hierbas que les sirve de alimento o con el agua de bebida. Hacemos notar que si estas plantas infestadas son cortadas y secadas, las Cercarias mueren, de tal manera que no hay Distomatosis por forrajes secos.

Con las hierbas deglutidas en el pastoreo, la infestación se realiza, las Cer-

carias enquistadas bajo la acción del jugo gástrico pierden su envoltura y quedan en libertad los parásitos, terminando en esta forma su ciclo evolutivo.

La *Limnea Truncátula* vive no solamente en las regiones cenagosas, sino en los lugares húmedos, explicándose el porqué de la enorme difusión de los embriones de Distomas en los ganados.

El embrión cercaria ingerido con los forrajes o con el agua de bebida y puestos en libertad en el estómago pasan al intestino y de este por reptación ascendente al hígado; guiados por la corriente biliar, llegan hasta el origen de este conducto. El embrión termina por alojarse en las vías biliares en donde alcanza el desarrollo completo; los Distomas adultos comienzan la postura de huevos y principia nuevamente el ciclo evolutivo del parásito.

Cuando la infestación parasitaria es de mediana intensidad, los Distomas se alojan holgadamente en los canales biliares; pero cuando esta infestación es masiva los Distomas amontonados tratan de alojarse mejor, entonces perforan el parenquima hepático en todas direcciones llegando hasta la Cápsula de Glisson perforándola también, produciendo la hepatitis difusa, peritonitis, flebitis capilares de las venas infrahepática y suprahepática, así como también ocasiona flebitis en los grandes vasos. La penetración de los embriones al hígado puede efectuarse por el canal colédoco según ciertos autores, o por vía sanguínea por el sistema Porta o por la vía transperitoneal para otros autores. En el primer caso (vía colédoco) los Distomas remontan los canales biliares ensanchándolos a medida que ascienden, progresión que se opera por el funcionamiento alternativo de ventosas bucales y ventrales, ya que en los apéndices escamosos de la cutícula se oponen al descenso. El *Distoma Lanceolado* no tiene puntas en su superficie, pero su paso por los canales biliares está favorecido por ser muy delgados y tenues.

El ciclo evolutivo del *Distoma Lanceolatum* no es bien conocido y está también menos difundido que el *Distoma Hepaticum*, pero se supone que el hues-

ped intermediario pertenece a la familia de los Planorbis. Es necesario no olvidar que este *Distoma* es capaz de producir bajas y ocasionar pérdidas como el *Distoma Hepaticum*, sobre todo en los bovinos.

La edad joven es una excelente condición para la invasión de las vías biliares por los Distomas, o mejor dicho son atacados de preferencia, los terneros, cordeiros y potros. Los adultos son menos atacados, pero no quiere decir que no sean parasitados.

Conociendo la evolución del *Distoma*, se comprenderá el porque la Distomatosis es más frecuente en épocas de invierno que en verano.

En Colombia se presenta en todas las épocas del año, bien sea porque es favorecida por el invierno o por que en época de verano el hacendado y campesino inunda sus terrenos hasta anegarlos, favoreciendo con esto el desarrollo y difusión de la Distomatosis.

Según Thomas, la evolución del *Distoma* exige alrededor de seis semanas para llegar al desarrollo completo y sexuado en el hígado. De acuerdo con los resultados de la infestación experimental obtenidos por Raillet-Henry y Moussu y Moussu, esta evolución alcanza hasta tres meses.

## LESIONES:

Las lesiones de la Distomatosis varían con el estado de evolución del parásito. En el primer estado de invasión biliar por los Distomas jóvenes puede encontrarse una hepatitis simple, hepatitis intersticial difusa, debido a las perforaciones en el perenquima hepático, algunas veces hay perihepatitis adhesivas con falsas membranas y a menudo peritonitis enquistadas.

De acuerdo con las informaciones de los zoologistas, los Distomas jóvenes penetran en el hígado siguiendo la corriente biliar, también debe admitirse la penetración por otra vía (sanguínea) debido a que la Distomatosis errática, pulmonar, del corazón, de los ganglios y de otros tejidos, no son raras. (Morot). En

casos de infestación masiva los Distomas llegan en gran cantidad a las vías biliares, perforan la glándula para dar origen a las lesiones de hepatitis, perihepatitis o Distomatosis erráticas. Puede aun provocar trombosis venosas, verdaderas flebitis intersticiales, que sirven para explicar las muertes súbitas por embolias en el curso de epizootias graves.

Durante la 2ª fase que corresponde a la evolución de los Distomas hacia el estado adulto, las lesiones de perihepatitis y de peritonitis las cuales no han sido rápidamente mortales por infección secundaria, se atenúan y desaparecen. Los Distomas se desarrollan en los canales biliares para alcanzar el estado adulto suben progresivamente hasta el origen de los canales y los diatan de una manera excepcional. El número de parásitos encontrados en los canales biliares varía según el grado de infestación algunas veces son tan pocos que solamente constituyen un hallazgo de auptosia, en otros casos los canales biliares están atestados de Distomas llegándose a contar, setecientos, ochocientos y aun mil parásitos.

Los canales biliares distendidos, son el asiento de una inflamación crónica periférica que se acentúa de día en día provocando por todas partes la esclerosis atroficante pericanalicular. Resultante de esta afección es una modificación y desaparición de cierta cantidad de tejido hepático; desarreglos vasculares y secretorios múltiples. (Colecistitis parasitaria). En este período el Distoma provoca grandes desarreglos no solamente por su presencia sino por su manera de vivir, pues estos parásitos se alimentan de sangre por lo menos en su primero y segundo período de permanencia en el hígado.

Es al fin del 2º período o estado de evolución que los enfermos comienzan a enflaquecer. Los Distomas que se alimentan de sangre de una manera continua y prolongada, conducen a la anemia, a la infección de las vías biliares y frecuentemente a una subictericia como consecuencia.

Con el tercer período aparecen los signos generales de caquexia ya conocidos

y por lo tanto no insistiremos sobre el particular.

En los animales que resisten y son después sacrificados, se encuentra siempre esclerosis hepática acentuada alrededor de los canales biliares aun después de evacuación de los parásitos, los canales biliares quedan gruesos, indurados, fibrosos, incrustados de materias biliares y obstruidos por verdaderos cálculos que encierran parásitos o huevos; son llenos, tubulados, perforados y siempre irregulares en su superficie.

Los Distomas adultos son eliminados al cabo de un año para la mayoría, pero ciertas observaciones han demostrado que los enfermos atacados de Distomas y sustraídos a la estabulación prolongada en condiciones determinadas pueden infestarse nuevamente pudiendo conservar en sus canales biliares Distomas adultos y vivos durante muchos años.

Cuando se agregan las complicaciones se encuentran a menudo lesiones generales de septicemia e infección sanguínea.

### DIAGNOSTICO:

El diagnóstico precoz es difícil y complicado; para ello se hace indispensable el examen coprológico para descubrir los huevos del Distoma de tal suerte que el diagnóstico al microscopio siendo positivo, indica que la infestación lleva varias semanas, pues debe suponerse que los Distomas penetran al hígado en edad joven tomándose el tiempo necesario para su desarrollo y llegar a la edad adulta, época de la reproducción. Cuando los síntomas de caquexia son agudos, cuando se presentan defunciones, el diagnóstico es sencillo (diagnóstico post-mortem) Es suficiente constatar la presencia de Distomas en cantidad apreciable para precisar el diagnóstico.

### PRONOSTICO:

Es de extremada gravedad cuando la infestación es abundante debido a la gran cantidad de afecciones que produce. Cuando el diagnóstico es preciso y en

tiempo útil, se puede tratar y mejorar la mayor parte de los enfermos. Advertimos que cuando se trata de equinos el pronóstico se siempre gravísimo, conduce indefectiblemente a la muerte.

### TRATAMIENTO:

Cuando hay posibilidad de mejoría y en caso de epizootias, el tratamiento de urgencia es de imperiosa necesidad.

Todos los ensayos efectuados han dado resultados negativos en la curación absoluta; ocurre con mucha frecuencia que el tratamiento antiparasitario produce más fracasos que éxitos; ningún antiparasitario se ha puesto en evidencia como específico contra la Distomatosis Hepática. El extracto etéreo de helecho macho dosificado al mínimum (15% de principio activo) tiene una acción destructiva verdadera sobre el Distoma hepático si se administra en ayunas en la dosis de 1 gramo de extracto por cada cinco a seis kilos de peso vivo.

Para los bovinos de toda edad y peso la medicación se puede establecer fácilmente, por ejemplo: Para un animal de 300 a 400 kilos de peso se puede administrar 50 a 60 gramos de extracto en 250 gramos mas de aceite; dosificando esta cantidad y disminuyéndolo proporcionalmente según la edad y peso a los animales comprendidos entre los seis meses y dos años.

La medicación debe administrarse en ayunas y por la mañana y durante cinco a seis días consecutivos. Los Distomas son atacados y muertos en los canales biliares, arrastrados por la corriente biliar al intestino, son expulsados con los excrementos.

También para facilitar el tratamiento con el extracto etéreo de helecho macho, se puede recurrir a los principios activos (Filicina, Acido Filcico, Aceites esenciales) que son más fáciles de administrar y se obtienen idénticos resultados. Solamente se exige el cuidado en la dosificación según el peso y la especie de los animales.

El medicamento obra en forma curiosa, provocando la muerte del Distoma que

comienza a retorcerse por su extremidad opical o cola, formando una especie de tirabuzón hasta la cabeza. De tres a seis días se consigue la muerte del parásito.

También puede suministrarse Tetracloruro de Carbono con esencia de Quenopodio con muy buenos resultados en ovinos y bovinos siempre y cuando que la enfermedad no se halle en extremo avanzada.

La Avicholina, el Saguaypicida y la Terlosis obran eficazmente en la Distomatosis bovina y ovina; es por el contrario de resultados desfavorables en la Distomatosis equina.

Cuando la eliminación de los parásitos se presenta, los enfermos comienzan a mejorar, entran en convalescencia que se hace notoria cuando el tratamiento va acompañado con un buen régimen alimenticio. Para disminuir la anemia, se administran reconstituyentes a base de arsénico, gluconato de calcio y vitaminas.

Cuando se presentan lesiones de hepatitis difusa o complicaciones viscerales antes del tratamiento es evidente que estas drogas antiparasitarias no son suficientes para conseguir siquiera una pequeña mejoría, obteniéndose por el contrario un fracaso completo.

En la Distomatosis Equina, se ha ordenado el siguiente tratamiento:

1º.—Eliminación total de la helmintiasis intestinal mediante el siguiente tratamiento: Administración de Fenotiacina Hidrosoluble en dos dosis con intervalo de diez días.

Ocho días después de la administración de la segunda dosis de Fenotiacina se ordenó el siguiente antihelmíntico: Aceite de Quenopodio, Esencia de Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas, previo ayuno; este tratamiento se repitió a los doce días y en la misma forma que el anterior.

Durante este tiempo los enfermos fueron alimentados con raciones compuestas de maíz partido, cebada prensada, germen de cebada, salvado, habas secas, zanahoria, panela y sal

Como reconstituyentes se emplearon las siguientes drogas:

Gluconato de Calcio, Gluconato de Cal-

cio con Vitamina D, Cacodilato de Soda, Tónico Arsenical, Afostán, Fosfarsán, Cápsulas Vitamínicas, Tártaro Emético al 4%, etc.

Los palafreneros efectuaban el aseo diario con cepillo y almohaza; para destruir el piojo y también para evitar su presencia, los enfermos eran bañados con soluciones de D. D. T. cada 15 días.

El resultado obtenido después de este tratamiento fue poco satisfactorio.

2º.—Eliminada la helmintiasis intestinal se enderezó el tratamiento contra el Distoma en la siguiente forma:

Unos enfermos fueron tratados con Avicholina administrando dos cápsulas con intervalo de diez días.

Otros con Terlosis, administrando dos dosis (aumentada la normal) con diez días de intervalo.

Y por último otros enfermos fueron tratados con Saguaypicida.

Durante este tiempo los enfermos enflaquecían notoriamente, la debilidad acentuada; en algunos casos se presentaron edemas localizados en el prepucio o detrás de las mamas; por este tiempo la alopecia hacía su aparición, comenzando por pequeñas manchas distribuidas en todo el cuerpo las cuales aumentaban en extensión llegando a afectar toda la piel, convirtiéndose en alopecia total.

3º.—Para combatir la diarrea se administró Sulfatiazol.

4º.—Para combatir el estreñimiento se administró Aceite de Olivas.

5º.—Para evitar afecciones renales se administró Cafeína.

6º.—Para prolongar la vida de los enfermos, se administró Aceite Alcanforado, Cardinol y Suero Fisiológico o Glucosado.

**RESULTADO.**—Confesamos que todos los tratamientos ordenados dieron como resultado un fracaso absoluto, ni uno solo de los enfermos reaccionó favorablemente y antes por el contrario todos fallecieron a consecuencia de la Dismatosis Hepática.

#### **PROFILAXIA:**

Delafond, Haubner y otros autores habían preconizado una buena alimenta-

ción a base de granos y harinas mezcladas con sulfato de hierro, alimento excitante de gran importancia.

Se recomienda además colocar bloques de sal gema permanentemente o mezclada con la ración; la sal estimula la secreción gástrica y posee una pequeña acción antiparasitaria, sobre todo contra el Distoma adulto.

Por lo demás toda acción preventiva es aconsejable, es necesario drenar los terrenos con el fin de secar los lugares bajos, cenagosos, pantanosos y húmedos; en esta forma las Limneas no pueden desarrollarse ni multiplicarse en estos sitios desecados.

Por último, una precaución, la más importante sin duda es la de no dejar los ganados en pastoreo en sitios húmedos, sobre todo en épocas de lluvias.

Pero todas estas medidas son de difícil aplicación, cuando el criador, campesino o hacendado, no tienen la suficiente instrucción y cuando la enfermedad se presenta en forma de epidemia.

Para aminorar la Distomatosis, se hace necesario romper el ciclo evolutivo del parásito; las sales de soda, de potasa, de amoníaco, de cal, de hierro, etc. han sido ensayadas contra los estados larvarios del parásito y las Limneas. La cal viva se usa con bastante éxito así como también el carbonato de cal contra los embriones y huesped intermediario. Soluciones tituladas de 0.50 a 1 x 1.000 de cal viva y soluciones al 3 x 1.000 de carbonato de cal, matan instantáneamente los embriones ciliados en plena actividad.

Es pues posible romper el ciclo evolutivo del Distoma encalando las praderas, sitios cenagosos, pantanosos y húmedos durante las épocas de invierno; por otra parte las Limneas son muertas por la acción de la cal; soluciones al 1x100 matan en 15 minutos. Como estas viven en las orillas de las aguas estancadas, la encalada intensa del terreno y en una extensión de 20 metros se consigue destruir el huesped intermediario y por consiguiente romper el ciclo evolutivo del Distoma.

Teniendo presente estas anotaciones y poniéndolas en práctica por varios años,

se erradicaría totalmente la Distomatosis Hepática.

## EXAMEN Y CLASIFICACION DEL DISTOMA EQUINO

Los parásitos observados microscópicamente son aplanados dorsoventralmente y tienen forma de hoja, el color es pardo claro. La forma no es completamente regular, en la parte anterior del parásito aparece una prolongación triangular que corresponde al llamado cono cefálico.

Las dimensiones de los parásitos varían un poco; de las mediciones efectuadas sobre 31 ejemplares hemos obtenido los siguientes datos:

### Distoma 1

Largo 21 m.m.

Ancho 10 m.m.

Longitud del cono cefálico 2,2 m.m.

### Distoma 2

Largo 15 m.m.

Ancho 10,1 m.m.

Longitud del cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 3

Largo 15 m.m.

Ancho 10 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 4

Largo 20 m.m.

Ancho 11,5 m.m.

Longitud Cono cefálico 3 m.m.

### Distoma 5

Largo 17 m.m.

Ancho 10,5 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 6

Largo 17 m.m.

Ancho 10 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 7

Largo 17 m.m.

Ancho 9 m.m.

Longitud cono cefálico 2,5 m.m.

### Distoma 8

Largo 21 m.m.

Ancho 13 m.m.

Longitud cono cefálico 2,5 m.m.

### Distoma 9

Largo 19 m.m.

Ancho 11 m.m.

Longitud cono cefálico 2,5 m.m.

### Distoma 10

Largo 18 m.m.

Ancho 10,5 m.m.

Longitud cono cefálico 2,2 m.m.

### Distoma 11

Largo 19 m.m.

Ancho 11 m.m.

Longitud cono cefálico 2,2 m.m.

### Distoma 12

Largo 20 m.m.

Ancho 11,5 m.m.

Longitud cono cefálico 2,5 m.m.

### Distoma 13

Largo 14 m.m.

Ancho 3,5 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 14

Largo 17 m.m.

Ancho 11,5 m.m.

Longitud cono cefálico 1,5 m.m.

### Distoma 15

Largo 16 m.m.

Ancho 11 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 16

Largo 18 m.m.

Ancho 11 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 17

Largo 18 m.m.

Ancho 13 m.m.

Longitud cono cefálico 2 m.m.

### Distoma 18

|            |                        |            |
|------------|------------------------|------------|
|            | Largo                  | 19 m.m.    |
|            | Ancho                  | 10 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 19 |                        |            |
|            | Largo                  | 16,5 m.m.  |
|            | Ancho                  | 12 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 20 |                        |            |
|            | Largo                  | 24,9 m.m.  |
|            | Ancho                  | 11 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 21 |                        |            |
|            | Largo                  | 16,5 m.m.  |
|            | Ancho                  | 11 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 22 |                        |            |
|            | Largo                  | 21 m.m.    |
|            | Ancho                  | 13,18 m.m. |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 23 |                        |            |
|            | Largo                  | 21 m.m.    |
|            | Ancho                  | 13 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2,30 m.m.  |
| Distoma 24 |                        |            |
|            | Largo                  | 19 m.m.    |
|            | Ancho                  | 12 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 25 |                        |            |
|            | Largo                  | 20 m.m.    |
|            | Ancho                  | 11 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 26 |                        |            |
|            | Largo                  | 20 m.m.    |
|            | Ancho                  | 11,80 m.m. |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 27 |                        |            |
|            | Largo                  | 22 m.m.    |
|            | Ancho                  | 13 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |
| Distoma 28 |                        |            |
|            | Largo                  | 19 m.m.    |
|            | Ancho                  | 13 m.m.    |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.     |

|            |                        |         |
|------------|------------------------|---------|
| Distoma 29 |                        |         |
|            | Largo                  | 19 m.m. |
|            | Ancho                  | 11 m.m. |
|            | Longitud cono cefálico | 2 m.m.  |

|            |                        |            |
|------------|------------------------|------------|
| Distoma 30 |                        |            |
|            | Largo                  | 20 m.m.    |
|            | Ancho                  | 13,80 m.m. |
|            | Longitud cono cefálico | 3 m.m.     |

|            |                        |           |
|------------|------------------------|-----------|
| Distoma 31 |                        |           |
|            | Largo                  | 17 m.m.   |
|            | Ancho                  | 9,80 m.m. |
|            | Longitud cono cefálico | 2,10 m.m. |

Total sobre 31 ejemplares medidos:

|                             |            |
|-----------------------------|------------|
| Largo máximo                | 24,9 m.m.  |
| Ancho máximo                | 13,80 m.m. |
| Longitud máximo cono cefál. | 3 m.m.     |

|                             |          |
|-----------------------------|----------|
| Largo mínimo                | 14 m.m.  |
| Ancho mínimo                | 9 m.m.   |
| Longitud mínimo cono cefál. | 1,5 m.m. |

Para el estudio microscópico de los ejemplares, se observaron en fresco y en preparaciones montadas al bálsamo y coloreadas por el carmín clorhídrico.

Sobre las dos caras de los Distomas, se observan pequeñas prominencias o espinas, distribuidas uniformemente y dirigidas hacia atrás y que permiten que los parásitos puedan avanzar dentro de los canales biliares.

En algunos ejemplares fijados entre 2 láminas por el líquido de Raillet, se observan macroscópica y microscópicamente unas zonas más claras que otras y que corresponden a la distribución del parenquima y de los órganos internos. Hacia el centro se aprecia una zona clara que presenta en su parte anterior, una mancha ramificada de color amarillo obscuro o marrón; la zona clara corresponde al sitio ocupado por los testículos y la mancha de color amarillo marrón, al ovario.

Por fuera de la zona clara hay una faja de color obscuro casi negro que corresponde al sitio ocupado por los vitelógenos.

Microscópicamente y por la cara dorsal se observa cerca a la línea media y

a nivel de la glándula coquílifera un orificio que corresponde a la desembocadura del canal de Laurer. En la línea media y junto al borde posterior del cuerpo se encuentra otro orificio que corresponde a la desembocadura del canal excretor.

Los parásitos observados por la cara ventral, presentan dos ventosas; la ventosa oral se encuentra en el extremo libre del cono cefálico, y la ventosa ventral (acetábulum) a nivel del cono cefálico en su base. Inmediatamente por encima de la ventosa ventral y en la línea media se encuentra un orificio pequeño que corresponde al poro genital. A través de este orificio se observa en algunos ejemplares la salida de un órgano que corresponde al cirro.

En numerosos ejemplares sin coloración previa se suele apreciar más o menos nítido el tubo digestivo, cuando este se encuentra lleno de sustancias nutritivas.

El esófago se bifurca por delante del acetábulum en dos tubos intestinales que terminan en fondo de saco en la extremidad posterior del cuerpo; los dos tubos intestinales envían lateralmente numerosas ramificaciones (microfotografía N<sup>o</sup> 1).

De acuerdo con lo expuesto anteriormente concluimos que los parásitos en estudio entran dentro de la clasificación *FASCIOLA HEPATICA*.

## ACTAS DE AUTOPSIAS:

Acta número 6 correspondiente a la potranca desteta "Cañadulce" de propiedad del Gobierno Nacional.

### Filiación:

Nombre: "Cañadulce".

Color: Castaño.

Alzada:

Edad: 3 — IV — 47.

Señales: Estrella. R. d. M. C. P. D.

Marcas: Escudo espalda I.

Procedencia: Sogamoso.

Fecha de filiación: Octubre 31 de 1947.

### Antecedentes:

En el libro de ganado enfermo, aparece el folio número 177 correspondiente a la

potranca desteta "Cañadulce", con las siguientes anotaciones:

27—IV—47.—Herida cortante profunda en el pecho. Tratamiento: Desinfección diaria con solución de permanganato y creolina; administración de sulfatiazol por vía oral. Aplicación local de Bálsamo Terebene. Curación en 14 días.

14—V—48.—Enflaquecimiento. Presencia de un edema acuoso inmediatamente detrás de la glándula mamaria, pelo corto sin brillo, conjuntivas y mucosas pálidas, párpados ligeramente edematosos. Presencia de piojo. Diagnóstico: Parásitos intestinales. Tratamiento: contra el piojo, lavado con solución de Detemoil 2% (D. D. T.). Administración de Quenopodio, Esencia de Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas, (antihelmíntico). Cafeína 3 ampollitas vía intramuscular. Aceite Alcanforado intramuscular. Suero glucosado 1.000 c.c. Gluconato de Calcio intravenoso y vitarsán.

24 horas después el piojo había muerto. El antihelmíntico no hizo expulsar parásitos; el agotamiento día a día era más marcado llegando al estado caquético. Murió el 18 de mayo de 1948 en las horas de la mañana.

### Autopsia:

Minutos después de muerto el animal, se practicó la autopsia.

No presentaba rigidez cadavérica. **ASPECTO EXTERNO:** Estado caquético; mucosas y conjuntivas pálidas; ligeros edemas en los párpados; edema acuoso detrás de la ubre.

**CAVIDAD TORAXICA:** Pulmones y corazón aparentemente normales; sangre acuosa; anemia marcada.

**CAVIDAD ABDOMINAL:** Todos los órganos abdominales a excepción del hígado presentaban aspecto aparentemente normal; no había parásitos intestinales.

**HIGADO:** De color ligeramente azulado, bordes gruesos, de volumen aparentemente normal; al corte presencia de gran cantidad de Distomas; angiocolitis. cirrosis; los canales biliares con Distomas y un líquido de color amarillento de aspecto mucoso.

### CAUSAS DE LA MUERTE: DISTOMATOSIS HEPATICA.

No habiendo más de que tratar se cierra la presente y se firma por los que en ella intervinieron. Fdo. Teniente Hernando Medina P., Oficial de Administración; Fdo. Doctor Miguel Rivera Rojas, Médico Veterinario del grupo; Fdo. Capitán Manuel Castilla, Oficial de Detall Engdo. Fdo. Teniente Coronel Pioquinto Rengifo, Comandante del grupo.

### ACTA DE AUTOPSIA NUMERO 7

Trata sobre la defunción del potro desteto ARAUCO, de propiedad del Gobierno Nacional.

#### Filiación:

Nombre: Arauco.

Color: Castaño claro.

Alzada:

Raza: Criolla.

Edad: 30—IX—46.

Señales: Lucero corrido; lunar entre ollares.

Marcas: Escudo espalda I.

Procedencia: Sogamoso. Grupo de Caballería número 1—Páez.

Fecha de filiación: Octubre 31 de 1947.

#### Antecedentes:

En el libro de ganado enfermo, aparece el folio número 121, correspondiente al potro desteto ARAUCO, con las siguientes anotaciones:

14—V—48.—Enflaquecimiento marcado. Presencia de piojo. Diagnóstico: Parásitos intestinales. Tratamiento: Lavado externo con Detemoil, en solución al 2%. Al interior, administración de Fenotiacina Hidrosoluble, dos dosis con intervalo de diez días. Se ordenó como reconstituyente, Gluconato de Calcio y Afostán. (Observaciones verificadas ocho días después se pudo constatar que el enfermo no reaccionaba favorablemente al tratamiento).

18—V—48.—El enfermo presentaba un edema en el prepucio; muy flaco. Diagnóstico: DISTOMATOSIS HEPATICA.

Tratamiento: Administración de Esencia de Quenopodio y Tetracloruro de Carbono (Terlosis). Gluconato de Calcio con Vitamina D. Alimentación especial.

24—V—48.—Administración de la segunda dosis de Terlosis; aplicación de Suero Fisiológico y Aceite Alcanforado, pues el animal estaba muy decaído. Por este tiempo la alopecia comenzó a hacer su aparición.

29—V—48.—La alopecia cubría la mitad del cuerpo; el enfermo se agravaba notoriamente. Recurrí a las cápsulas de Avicholina; dos, para administralas con diez días de intervalo. Aplicación de Suero Glucosado y Cafeína.

9—VI—48.—El potro se encontraba ya en estado caquéctico; la alopecia era total; el edema del prepucio se extendió hacia el vientre; no podía permanecer de pies por más de tres minutos, se aplicó Cardinol y Suero Fisiológico en las horas de la mañana; por la tarde Suero Glucosado.

11—VI—48.—Murió.

AUTOPSIA: Media hora después de muerto el animal, se practicó la autopsia.

ASPECTO EXTERNO: Alopecia total; estado caquéctico; conjuntivas y mucosas intensamente pálidas.

CAVIDAD TORAXICA: Pulmones y corazón, aparentemente normales; sangre anémica.

CAVIDAD ABDOMINAL: Estómago normal; intestinos aparentemente normales, no había presencia de parásitos (Helminthos).

HIGADO: Cirrosis, Angiocolitis; presencia de Distomas vivos y muertos.

### CAUSAS DE LA MUERTE: DISTOMATOSIS HEPATICA.

No habiendo más de que tratar se cierra la presente y se firma por los que en ella intervinieron. Fdo. Tte. Hernando Medina P., Oficial de Admón.; Doctor Miguel Rivera Rojas, Médico Veterinario del grupo; Capitán Manuel Castilla C., Oficial de Detall Encargado; Tte. Cor. Pioquinto Rengifo, Comandante del Grupo.

**ACTA DE AUTOPSIA NUMERO 11**

Trata sobre la defunción del potro desteto Nispero, de propiedad del Gobierno Nacional.

**Filiación:**

Nombre: "Nispero" hijo de "Pastora".  
 Color: Castaño.  
 Alzada:  
 Edad: 18—IX—45.  
 Raza: Criolla.  
 Señales: Pelos blancos frente; nariz; C.  
 A. M. I. — C. P. D. C. M. A. P. I.  
 Marcas: Escudo espalda izquierda.  
 Procedencia: Sogamoso. Grupo de Caballería número 1—Páez.  
 Fecha de filiación: Octubre 31 de 1947.

**Antecedentes:**

En el libro de ganado enfermo, aparece el folio número 71 correspondiente al potro desteto Nispero, con las siguientes anotaciones:

16—XII—46.—Parásitos intestinales. Tratamiento Antihelmíntico a base de: Esencia de Quenopodio, Esencia de Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas.

11—I—47.—Enflaquecimiento. Tratamiento: Tártaro Emético, Vitarsán y Gluconato de Calcio. Alimentación especial.

30—VI—47.—Golpe en la nuca. Hemorragia interna, salida de sangre por el oído derecho. Tratamiento: Quietud, aplicación de Adrenalina y Aceite Alcanforado.

25—II—48.—Parásitos intestinales. Tratamiento: Esencia de Quenopodio, Esencia de Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas.

28—VI—48.—Diagnóstico clínico de DISTOMATOSIS HEPATICA; animal flaco, conjuntivas y mucosas pálidas. Tratamiento: Esencia de quenopodio y tetracloruro de Carbono, dosis de 20 c.c., tres dosis con intervalo de ocho días. Gluconato de Calcio intravenoso como reconstituyente. La alopecia comenzaba a hacer su aparición. El animal empeoraba a ojos vistas, dimos el caso por perdido; aplicación de Cafeína, luego Cardinol y Suero Fisiológico.

7—VII—48.—Murió en las horas de la tarde.

**Autopsia:**

**ASPECTO EXTERNO:** Estado caquéctico, Alopecia, mucosas y conjuntivas intensamente pálidas.

**CAVIDAD TORAXICA:** Pulmones y corazón aparentemente normales, sangre acuosa.

**CAVIDAD ABDOMINAL:** Estómago aparentemente normal; intestinos, aparentemente normales, no había parásitos.

**HIGADO:** A primera vista, normal; color azulado, bordes normales, volumen normal; no había hepatitis; angiocolitis notoria; presencia de Distomas en los canales biliares jóvenes y adultos; presencia de líquido de color amarillento, de consistencia mucosa.

**CAUSAS DE LA MUERTE:** DISTOMATOSIS HEPATICA.

No habiendo más de que tratar, se cierra la presente y se firma por los que en ella intervinieron. Fdos. Tte. Hernando Medina P., Oficial de Admón.; Doctor Miguel Rivera Rojas, Médico Veterinario del Grupo; Mor. Eduardo Varón Arango, Oficial de Detall; Tte. Cor. Pioquinto Rengifo, Comandante del Grupo. Con los sellos correspondientes.

**ACTA DE AUTOPSIA NUMERO 13**

Trata sobre la defunción de la yegua de servicio "Bandera", de propiedad del Gobierno Nacional.

**Filiación:**

Nombre: "Bandera".  
 Color: Rosado.  
 Alzada: 1,37.  
 Raza: ½ S. A. A. por Barcus IIº.  
 Edad: 1—XII—43.  
 Señales: Lucero; remolinos crineras; lunar blanco corona P. D.  
 Marcas: Escudo espalda I. C. R. espalda, D-97 muslo I.  
 Procedencia: Criadero remonta.  
 Fecha de filiación: Octubre 31 de 1947.

**Antecedentes:**

En el libro de ganado enfermo, aparece el folio número 28, correspondiente a la yegua de servicio Bandera, con las siguientes anotaciones:

20—IV—45.—Llegó a la guarnición procedente de Bogotá. Diagnóstico: Parásitos intestinales. Tratamiento: Administración de Cápsulas Vermífugas.

4—V—45.—Parásitos intestinales. Tratamiento: Antihelmíntico a base de Esencia de Quenopodio, Esencia de Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas.

14—V—45.—Reconstituyente: Cacodil.

16—V—45.—Reconstituyente: Cacodil.

24—V—45.—Reconstituyente. Gluconato de Calcio.

23—II—46.—Parásitos intestinales. Tratamiento: Quenopodio, Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas.

25—II—46.—Reconstituyente. Cacodilato de Soda.

31—VII—46.—Parásitos Intestinales. Tratamiento: Fenotiacina.

14—IX—46.—Presencia de gran cantidad de piojo. Lavado externo con piojicida.

11—I—47.—Agotamiento, Tratamiento. Tártaro Emético y Cacodilato de Soda.

23—I—47.—Agotamiento. Tratamiento: Gluconato de Calcio.

15—V—47.—Parásitos intestinales. Tratamiento: Fenotiacina Hidrosoluble.

23—V—47.—Parásitos intestinales. Tratamiento: Fenotiacina Hidrosoluble.

22—I—48.—Reconstituyente. Afostán.

4—II—48.—Parásitos intestinales. Tratamiento: Quenopodio, Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas.

23—V—48.—DISTOMATOSIS HEPATICA. Tratamiento: Quenopodio, Trementina, Cloroformo, Aceite de Olivas. El enflaquecimiento marcado; este animal se trató con saguapicida, administrando dos tomas. El tratamiento como los anteriores, no dio resultado favorable. Ordenamos la aplicación de Neosalvarsán intravenoso y alimentación especial.

Se observó que el agotamiento cada día era más marcado, el animal era sosteni-

do con Suero fisiológico, aceite alcanforado y cardinol.

9—VI—48.—Murió.

**Autopsia:**

Rigidez cadavérica completa, enflaquecimiento marcado, conjuntivas ictericas, mucosas pálidas.

CAVIDAD TORAXICA: Pulmones ligeramente congestionados, corazón aparentemente normal.

CAVIDAD ABDOMINAL: Estómago normal con materias alimenticias aparentemente normales. Intestino delgado, presencia de Ascaris y oxiuros en pequeña cantidad.

HIGADO: Atrofiado -color ligeramente rosado-, cirrosis, angiocolitis, abscesos enquistados, presencia de Distomas en los canales biliares, líquido de color amarillento intenso.

**CAUSAS DE LA MUERTE: DISTOMATOSIS HEPATICA.**

No habiendo más de que tratar, se cierra la presente y se firma por los que en ella intervinieron. Fdos. Tte. Hernando Medina, Oficial de Admón.; Doctor Miguel Rivera Rojas, Médico Veterinario del Grupo; Mor. Eduardo Varón Arango, Oficial de Detall; Tte. Cor. Pioquinto Rengifo, Comandante del Grupo.

**ACTA DE AUTOPSIA NUMERO 20**

Trata sobre la defunción del potro desteto "Acuario", de propiedad del Gobierno Nacional.

**Filiación:**

Nombre: Acuario.

Color: Castaño.

Alzada:

Raza: Criolla.

Edad: 8—VIII—46.

Señales: Lucero, mancha blanca entre ollares. C. P. D.

Marcas: Escudo espalda I.

Procedencia: Sogamoso, Grupo de Caballería Páez.

Fecha de filiación: Octubre 31 de 1947.

## CAUSAS DE LA MUERTE: DISTOMATOSIS HEPATICA.

### Antecedentes:

En el libro de ganado enfermo, aparece el folio número 97, correspondiente al potro desteto ACUARIO, con las siguientes anotaciones:

2—IX—47—Gurma. Tratamiento: Suerro, Esurdina y Sulfatiazol.

4—IX—47.—Gurma. Tratamiento: Esurdina y Gluconato de Calcio.

10—IX—47.—El animal cayó violentamente sobre el lado izquierdo, hemorragia por el oído izquierdo, parálisis facial del mismo lado. Tratamiento: Compresas frías, hielo en la cabeza, aplicación de Adrenalina y Aceite Alcanforado.

19—V—48.—Enflaquecimiento marcado. Diagnóstico clínico: Distomatosis Hepática. Tratamiento: Combinado Quenopodio y Tetracloruro de Carbono y Gluconato de Calcio.

21—V—48.—Administración de Avicholina y Afostán.

2—VI—48.—Administración de Fenotiacina Hidrosoluble.

9—VII—48.—Administración de Terlosis y Gluconato de Calcio.

16—VIII—48.—Administración de Avicholina, Afostán, Gluconato de Calcio con Vitamina D. El animal lejos de mejorar, empeoraba rápidamente. También hemos fracasado con este tratamiento como en los casos anteriores.

23—VIII—48.—Murió.

### Autopsia:

**ASPECTO EXTERNO:** Estado caquéctico marcadísimo, anemia, mucosas y conjuntivas pálidas, alopecia parcial.

**CAVIDAD TORAXICA:** Pulmones y corazón, aparentemente normales.

**CAVIDAD ABDOMINAL:** Estómago, con pequeña cantidad de materias alimenticias. Intestinos, aparentemente normales.

**HIGADO:** Cirrosis total, presencia de Distomas en los canales biliares, hígado de color ladrillo, angiocolitis, atrofia.

No habiendo más de que tratar se cierra la presente y se firma por los que en ella intervinieron. Fdos. Tte. Hernando Medina P., Oficial de Admón.; Doctor Miguel Rivera Rojas, Médico Veterinario del Grupo; Mor. Eduardo Varón Arango, Oficial de Detall; Tte. Cor. Pioquinto Rengifo, Comandante del Grupo.

### ACTA DE AUTOPSIA NUMERO 24

Trata sobre la defunción de la potranca desteta "Marsella", de propiedad del Gobierno Nacional.

### Filiación:

Nombre: Marsella.

Color: Cisne.

Alzada:

Raza: Criolla.

Edad: 7—XI—47.

Señales: Lucero C. M. I. P. I. C. A. P.D.

Marcas: Escudo espalda izquierda.

Procedencia: Sogamoso. Grupo de Caballería N° 1-Páez.

### Antecedentes:

En el libro de ganado enfermo, aparece el folio número 145, correspondiente a la potranca desteta MARSELLA con las siguientes anotaciones:

14—V—48.—Distomatosis Hepática. Tratamiento: Administración de Terlosis, diez días después Fenotiacina.

6—VI—48.—Administración de Avicholina; reconstituyente a base de Gluconato de Calcio y Afostán.

29—VI—48.—Administración de Quenopodio, Trementina, Cloroformo y Aceite de Olivas.

10—VII—48.—Se presentó la alopecia; administración de Terlosis y diez días después avicholina, gluconato de calcio y Afostán.

5—VIII—48.—Fue trasladada a la hacienda de Argelia. Por el cambio de cli-

ma y de alimentación el enflaquecimiento se hizo marcado.

11—X—48—Mirrió

### Autopsia:

Enflaquecimiento marcado, mucosas y conjuntivas intensamente pálidas, alopecia que cubría el dorso, costados y ancas.

**CAVIDAD TORAXICA:** Pulmones y corazón aparentemente normales, sangre acuosa.

**CAVIDAD ABDOMINAL:** Estómago e intestinos, aparentemente normales, no había presencia de parásitos.

**HIGADO:** Hipertrofiado, Cirrosis, Angiolititis, presencia de Distomas en los canales biliares.

**CAUSAS DE LA MUERTE: DISTOMATOSIS HEPATICA.**

No habiendo más de que tratar, se cierra la presente y se firma por los que en ella intervinieron. Fdos. Tte. Hernando Medina P., Oficial de Admón., Doctor Miguel Rivera Rojas, Médico Veterinario del Grupo; Mor. Eduardo Varón Arango, Oficial de Detall; Tte. Cor. Pioquinto Rengifo, Comandante del Grupo.

Con el fin de no hacer más extenso este trabajo, citamos los números de otras autopsias correspondientes a potros muertos a consecuencia de Distomatosis Hepática.

Acta número 26, correspondiente al potro desteto Salomón; Acta número 30, correspondiente al potro desteto Dominó; Acta número 33, correspondiente al caballo de servicio Bizcocho; Acta número 34, correspondiente a la potrancia desteta Magnesia; Acta número 35, correspondiente al potro desteto Geniol. El potro Dominó, murió asfixiado, pero en la autopsia se encontró Distoma.

### BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Doctor Rafael Reyes, Conferencia sobre parasitología.

G. Moussu y R. Moussu Pág. 333. Tratado sobre las enfermedades de los grandes animales.

P. J. Cadiot y G. Lesbouyries. Pág. 216 Tratado de Medicina de los Animales Domésticos.

G. Moussu. Pág. 81. Enfermedades del Cordero.

Doctor Gonzalo Luque F. — Exámenes de Laboratorio. — Informe.