

Si hay inapetencia se aconseja los vómitos, eléboro blanco á la dosis de 5 centigramos á 2 gramos, ipecacuana 1 á 8 gramos, emético 50 centigramos.

Pueden reunirse estos medicamentos como en la fórmula siguiente:

Emético.....	45 centigramos.
Ipecacuana.....	3 gramos.
Miel.....	Una cucharada.

Se utilizan también las inyecciones subcutáneas de apomorfina, con el mismo objeto, á la dosis de 0gr., 01 á 0gr., 05.

Sin embargo, según Feser, la apomorfina no obra como vomitivo en el cerdo aun á dosis elevadas.

Se ha preconizado también las inyecciones subcutáneas de veratrina, 20 á 30 miligramos disueltos en 3 á 4 gramos de alcohol. Los alcalinos y los espectorantes no producen ningún efecto.

Cuando los animales están en buen estado, al principio de la enfermedad, es generalmente ventajoso sacrificarlos para el matadero.

#### IV.—PERRO

**Etiología.**—La angina flegmonosa es frecuente en los perros jóvenes (1).

Generalmente es una manifestación del moquillo y se muestra de ordinario en los animales de uno á dos años. En este

---

(1) Dessart la ha observado en 20 sujetos (*Annales de méd. vét.*, 1868, p. 593).





Fig. 44.—Voluminoso absceso de la región faríngea.



Fig. 45.—Edema faríngeo consecutivo á un absceso.

caso puede complicarse de supuraciones cutáneas muy extensas y muy abundantes.

**Síntomas.**—Se observa una exageración de los síntomas de la angina catarral y al mismo tiempo los de un catarro gástrico con náuseas, seguidas ó no de vómito.

Una hinchazón dolorosa aparece en el espacio intra-maxilar y en la región gutural; la cara y los carrillos pueden también infiltrarse. Esta hinchazón, más ó menos grande, comprime la región (fig. 44); la respiración llega á ser penosa; la cara tiene una expresión de angustia.

Si no se interviene, el absceso puede abrirse en la boca, pero lo general es que se abra al exterior, ó que quede enquistado el pus (fig. 45).

**Tratamiento.**—Se recomiendan las compresas frías y la pomada alcanforada en la región de la garganta.

Se favorece la maduración de los abscesos por medio de los vesicantes y se abren en cuanto



sea posible. Es preciso desinfectarlos en seguida de un modo completo para prevenir la infección séptica ó la producción de una endocarditis.

### ARTÍCULO III.—FARINGITIS MEMBRANOSA

**Definición.**—Estas formas inflamatorias están caracterizadas por la presencia en la boca, en la post-boca y en la faringe, de exudados fibrinosos, elásticos y resistentes, dispuestos en capas más ó menos espesas, grisáceas, amarillentas, verdosas ó ne-

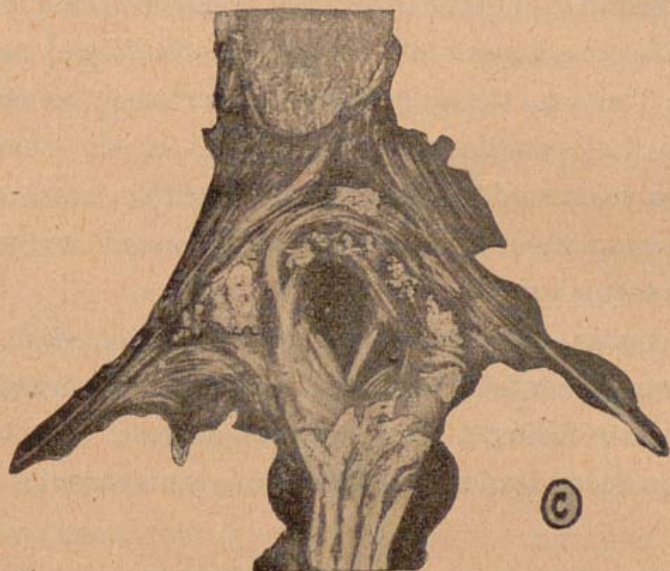


Fig. 46.—Angina pseudo-membranosa del caballo.

gruzcas y que engloban elementos celulares degenerados ó en vía de degeneración (fig. 46).

Son frecuentemente designadas con el nombre de *anginas crupales*, de *anginas pseudo-diftéricas* ó simplemente de dif-



teria. Se observan en el caballo, en el buey, en el carnero, en el cerdo y en el perro.

Estos procesos pseudo-membranosos son unas veces primitivos, otras secundarios: no tienen ninguna relación con la difteria del hombre. La difteria de las aves es una afección específica, transmisible y epizootica, que describiremos con las enfermedades de la sangre.

El bacilo diftérico del hombre no se encuentra en ninguna de las afecciones diftéricas de los animales. Estas son esencialmente *polimicrobianas* y distintas.

Los diversos microbios que pululan en la boca pueden asociarse para producir anginas membranosas como se asocian para determinar anginas catarrales. Podemos citar los *coccus*, los *estafilococos*, los *estreptococos*, el *coli-bacilo* y el *bacilo de la necrosis*. Todos no tienen la misma importancia en esta determinación. Los estafilococos, menos activos, son generalmente incapaces de engendrar exudaciones bastante espesas para simular verdaderas membranas: su acción puede ser considerada como secundaria.

Los *coccus*, dispuestos ordinariamente en *diplococos*, se encuentran en cantidad en las exudaciones membranosas de la mucosa buco-faríngea. Los cultivos de este microbio sobre suero, son redondeados, blanquecinos, transparentes y aplastados.

Los *estreptococos* son los microbios más extendidos y más activos productores de membranas; son susceptibles de comunicar á los exudados bucales y faríngeos, el aspecto y los caracteres físicos de los exudados pleurales. Estos exudados se forman del mismo modo. Roja, encendida la faringe y tumefactas las amígdalas, se forma primero un depósito pultáceo ó una



mancha blanquecina que se asemeja al moco coagulado, semi-transparente, el cual se concreta, se espesa y toma rápidamente una consistencia membraniforme. Esta exudación, poco adherente al principio, se fija cada vez más: se espesa por adición de nuevas capas que se constituyen por debajo de las primeras: su coloración, blanco amarillenta, se convierte más ó menos rápidamente, en grisácea ó negruzca por la adición de materias alimenticias.

Las membranas pseudo-diftéricas cubren finalmente el velo del paladar, especialmente los pilares, las amígdalas, el fondo de la faringe; la base de la lengua. Las más superficiales se desprenden fácilmente; son blandas, infiltradas, pero las capas profundas son adherentes y su extracción determina frecuentemente una pequeña hemorragia. Si se siembra una partícula de esta membrana faríngea, las colonias estreptocócicas se desarrollan en forma de un punteado blanquecino. Examinada una partícula de estas colonias al microscopio, muestra cadenas rectas ó sinuosas, formadas de granos redondeados en rosario de estreptococos.

El coli-bacilo se asocia como el estafilococo á los estreptococos; pero no debe ser mirado como el agente exclusivo de ningún caso de faringitis membranosa.

El bacilo de la necrosis desempeña, por el contrario, un papel preponderante en las producciones membranosas bucales y faríngeas de los rumiantes, del cerdo ó del perro. Su ingerencia es revelada siempre por su acción profunda, por la destrucción y por la caseificación de los tejidos.

Estos diversos microbios, asociados en proporciones variables, explican la diversidad de formas de estas faringitis. Hay que reconocer desde luego que los microbios más nocivos como



el bacilo de la necrosis, determinan, según su grado de adaptación, las más diversas lesiones. Su único rasgo común es la producción de falsas membranas.

Estas afecciones son unas veces esporádicas, otras epizoóticas: en algunos casos son complicación de diversas afecciones locales ó generales, en otros se desarrollan espontáneamente: es fácil determinarlas por todos los procedimientos físicos ó químicos, susceptibles de engendrar una inflamación exudativa y necrosante de las mucosas. La infección va unida constantemente á la intoxicación. Por lo general, desprovistas de toda especificidad, estas afecciones no pueden ser llamadas difteria, porque este término parece indicar una analogía de naturaleza que no existe.

Y puesto que los animales no pueden contraer la difteria del hombre (Colin, Loeffler), nos parece preferible calificar de membranosas ó de pseudo-difteríticas todas las afecciones exudativas de las mucosas.

#### I.—SOLÍPEDOS

La historia de las anginas pseudomembranosas es muy incompleta en el caballo, á pesar de las observaciones de Delafond, Targue, Dieckerhoff, Robertson, Sonin, etc.

Y es que el proceso pseudo-diftérico, pasajero, es pronto reemplazado por el proceso gangrenoso. Raramente se tiene ocasión de apreciar los depósitos pseudo-membranosos: las ulceraciones gangrenosas que las suceden inmediatamente, destruyen todos los vestigios del principio de la inflamación.

**Etiología.**—La gangrena de la faringe es una rareza clínica.



Tiene por origen un agente traumático ó cáustico, cuya acción es completada por una infección microbiana.

El amoníaco puro ó poco diluido, el emético, los ácidos insuficientemente diluídos, producen la escarificación de la mucosa faríngea como la de la mucosa bucal; pero casi siempre el dolor determinado por otros agentes impiden al animal efectuar todo movimiento de deglución y la faringe se halla preservada ó es menos atacada que la boca.

La inhalación del humo de incendio irrita violentamente la mucosa faríngeo-laríngea, y puede determinar una angina gangrenosa (Riss. Rey, H. Bouley). Los cuerpos extraños (agujas, despojos de forraje ó trozos de madera) pueden producir inoculaciones inmediatas, cuyos efectos son mantenidos y conservados por su presencia. La continuación de la irritación asegura la continuación de la infección. La forma secundaria puede aparecer en el curso de la papera maligna, de la fiebre petequiral, de la fiebre tifoidea y de la piroplasmosis: todos los estados mórbidos que determinan el decaimiento de la economía, favorecen las infecciones secundarias y la mortificación de los tejidos.

Algunas enfermedades como la fiebre petequiral, la papera y todos los procesos hemorrágicos, comprometen directamente la nutrición de partículas de mucosa convertidas, al nivel de las equimosis infiltradas, en medios de cultivo semisólido.

Los microbios que vienen á asociarse á los de estas enfermedades, existen en la boca de los animales sanos: se implantan en las alteraciones mucosas producidas por los agentes irritantes, cáusticos ó por los cuerpos extraños.

Desde el momento en que un traumatismo ó un microbio potente ha abierto la brecha á los agentes, todos estos micro-



bios se ponen á trabajar unidos para destruir los tejidos. Los más activos son, sin disputa, el bacilo de la necrosis, los estreptococos y el microbio de la septicemia gangrenosa.

**Síntomas.**—Son los de una angina insidiosa, cuando esta



Fig. 47.—Exudados faringeos en un caballo atacado de faringitis membranosa de origen desconocido.

enfermedad es secundaria; los de una angina muy grave, cuando la infección faríngea es primitiva; es siempre sumamente



febril y dolorosa: la temperatura llega á 41°; el animal que está triste, abatido, ansioso, expresa un sufrimiento grande; el pulso es tónue, acelerado; las conjuntivas inyectadas y coloreadas en amarillo; el moco nasal es grisáceo ó verdoso fétido.

La garganta se halla edemaciada y dolorida, los ganglios están hinchados, la respiración es disnéica, la tos penosa, convulsiva, provocada por la menor presión y acompañada de la expulsión de falsas membranas (fig. 47).

La auscultación de la garganta permite oír un ruido de gorgoteo. La deglución es difícil; la boca está abierta, la lengua negra, tumefacta, ulcerada, colgante, seca ó cubierta de saliva filiforme.

Tales son los signos característicos de esta afección.

Su evolución es rápida, (uno á seis días).

La enfermedad se termina por la resolución ó por la muerte determinada por la asfixia que no previene siempre la traqueotomía porque la inflamación se extiende generalmente á la mucosa traqueal y brónquica y reviste un carácter séptico.

El aspecto del sujeto expresa angustia, abatimiento, la cabeza está tendida sobre el cuello y no se efectúa ni un movimiento de deglución. Las fuerzas decrecen rápidamente, los sujetos mueren por lo general del cuarto al sexto día, á veces más tarde, por intoxicación general.

**Anatomía patológica.**—La boca, la faringe, las cavidades nasales, el colon, el ciego, son, simultáneamente alterados; la mucosa de estos órganos presenta falsas membranas y focos de necrosis.

Los depósitos membranosos alcanzan al nivel del ciego ó del colon, las dimensiones de una almendra ó de un huevo de paloma; están compuestos de un exudado gris, adherente, mez-



cla de fibrina, de epitelio, de glóbulos de pus, de micrococos, de bacterias, de bacilus de la necrosis.

Las escaras, situadas principalmente en la post-boca, en la faringe, son circunscritas ó difusas y ofrecen las dimensiones

de una moneda de dos reales, de una peseta y á veces de una de dos pesetas (fig. 48). Estas placas gangrenosas son grisáceas, negruzcas, verdosas, fétidas. Los bordes de cada placa se muestran salientes, irregulares y están rodeados por la mucosa violácea.



Fig. 48.—Ulceraciones de la mucosa faríngea, observadas en un caballo de siete años no muermoso (Cadéac).

Unas veces la necrosis se circunscribe, la escara se desprende, cae y deja en su lugar una ulceración que alcanza al plano muscular subyacente y que puede terminarse por cicatrización. A veces la gangrena se propaga; es difusa é invade los repliegues ariteno-epiglóticos. El trabajo de eliminación es interrumpido por la absorción de los productos tóxicos y la inoculación de los gérmenes sépticos al nivel de las heridas. Estas alteraciones están frecuentemente complicadas de edema-pulmonar y de bronco-neumonía.

La sangre es negra y los riñones están casi inflamados, hemorrágicos, por causa de las complicaciones sépticas que se han agregado á la afección local primitiva.

**Diagnóstico.**—Estas formas de angina son muy variables é



imposibles de reconocer: no responden á ningún tipo clínico determinado, sólo á la autopsia es cuando se distingue esta variedad inflamatoria de las formas anteriores. La presencia de falsas membranas y de alteraciones gangrenosas, constituyen un conjunto característico.

**Tratamiento.**—Desinfectar la garganta, hacer frecuentes gargarismos con la solución de creolina á 2 por 100, de solución salicilada á 1 por 100, de agua oxigenada, administrar tónicos, electuarios adicionados de naftol (10 á 15 gramos) de salol, de calomelanos, de ácido bórico; utilizar los derivados, las fumigaciones; tales son los principales medios de tratamiento de una lesión cuyas consecuencias son generalmente irremediables.

## II.—BÓVIDOS

**Definición.**—La faringitis pseudo-difterítica del buey es una enfermedad úlcero-membranosa, invasora, casi siempre mortal, caracterizada por una infección polimicrobiana, generalmente dominada por el bacilo de la necrosis.

**Etiología.**—Esta enfermedad, relativamente rara, reina á veces en los animales adultos (Mayr, Prietoch, Strebel, etc.).

Las diversas causas predisponentes: enfriamiento brusco, variaciones repentinas de temperatura, suspensión de la transpiración cutánea, contacto de la mucosa con cuerpos extraños irritantes, sólidos, líquidos ó gaseosos (tártaro estibiado, cantáridas, amoníaco, humo de incendio), perturban la circulación local, modifican el epitelio y provocan una ó varias infecciones microbianas que determinan falsas membranas.



Los microbios aislados de estas últimas son: micrococos que, inoculados al cobaya, no determinan ningún efecto patógeno apreciable (Cadéac); estafilococos, poco temibles para las mucosas; estreptococos, que en el buey no engendran sino exudaciones membranosas, superficiales y benignas; el bacilo de la necrosis, que determina lesiones pseudo-membranosas y ulcerosas que tienden siempre á propagarse á todos los órganos digestivos por auto-infección.

Este bacilo es el agente más importante de las lesiones pseudo-diftéricas de los ruminantes adultos como de los terneros. Determina en el hombre una amigdalitis úlcero-membranosa conocida con el nombre de angina de Vincent, porque hay entre la descripción de los síntomas, lesiones y bacilos de esta enfermedad y la de los efectos determinados por el bacilo de la necrosis, grandes semejanzas.

Conocido el agente específico de la angina úlcero membranosa del buey, no nos ocuparemos ya de él (V. *Estomatitis*). Este bacilo se propaga fácilmente en los terneros, difícilmente en los animales adultos.

**Síntomas.**—La angina úlcero-membranosa del buey es parecida á la estomatitis úlcero-membranosa, á la cual está generalmente asociada así como á una *rinitis* de igual naturaleza.

Comienza por fenómenos generales: elevación de la temperatura, 39°,5 á 40°, tristeza, supresión de los movimientos de pandiculación, congestión de las mucosas, pulso tenue, rápido, apareciendo después los desórdenes generales. La deglución es dolorosa, la disfagia se acentúa cada vez más, la masticación es penosa, la prehensión de los alimentos está suprimida, la inapetencia es completa: la lengua rebasa pronto la cavidad bucal, la saliva, filiforme y espumosa, fluye abundantemente



fuera de la boca. El animal muestra ansiedad, tiene la cabeza inmóvil y extendida sobre el cuello.

La región faríngea está tumefacta, dolorida; la menor [presión de la garganta determina una tos corta, convulsiva, seguida de expulsión de falsas membranas de un color amarillo grisáceo, á veces sanguinolento.

Cuando la mucosa nasal participa del proceso inflamatorio de la garganta, está intensamente congestionada é inflamada, viéndosela entonces cubierta de exudados membranosos que estrechan el conducto aéreo y hacen la respiración sibilante, ansiosa, estertorosa. Un moco nasal seroso, muco-purulento ó sanguinolento, fluye por las dos narices: la boca y la nariz exhalan un olor fétido, gangrenoso.

Si se examina la cavidad bucal, no es raro observar en la mucosa de los carrillos, de la lengua y del paladar depósitos amarillentos, adheridos, de un centímetro de espesor. Si se desprende una de estas falsas membranas, se encuentra, debajo de ella, corroída la mucosa y sangrienta ó invadida por una ulceración profunda.

La evolución es rápida, los síntomas asfíxicos llegan á ser á veces inquietantes: el animal abre la boca para respirar; la lengua está colgante; las mucosas oscuras: al nivel de la laringe se percibe un ruido de gorgoteo; el animal intoxicado se entrega á movimientos desordenados; enflaquece á simple vista, no toma ningún alimento y su estreñimiento primitivo es reemplazado por una diarrea fétida, extenuante, seguida en plazo breve de un desenlace fatal.

La muerte puede sobrevenir por asfixia en veinticuatro á cuarenta y ocho horas: es debida á la congestión, al edema y á la exudación pseudo-membranosa de la mucosa faringo-laríngea:



el animal resiste ordinariamente de siete á doce días: la muerte es casi siempre debida, en este caso, á la extensión de la enfermedad, á úlceras y á complicaciones septicémicas.

La curación es rara porque, estando la mayor parte de los

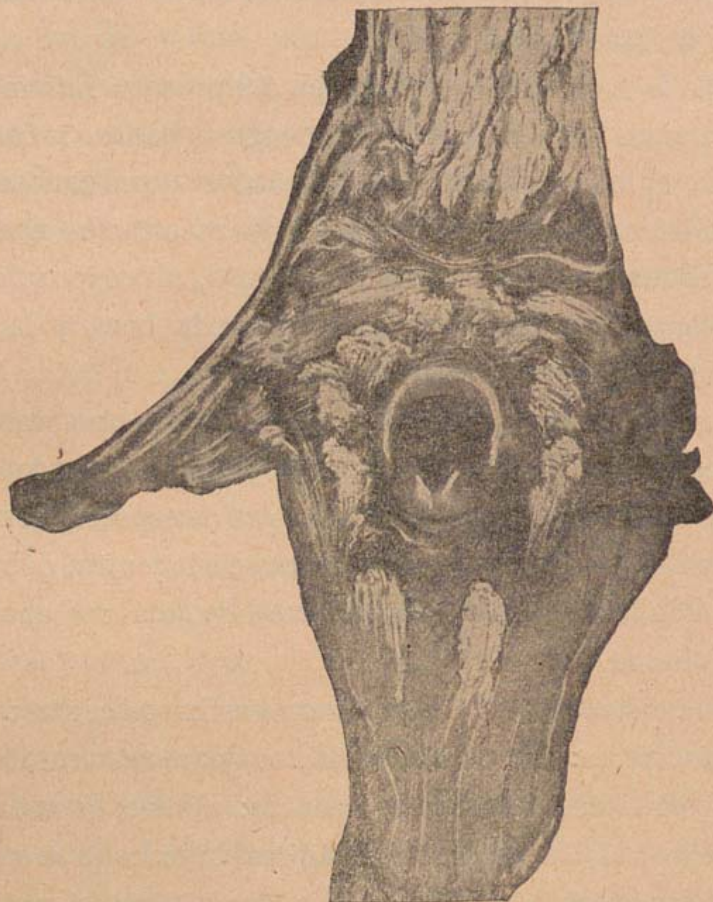


Fig. 49.—Angina pseudo-membranosa de la vaca acompañada de glositis y de esofagitis.

focos infecciosos fuera del alcance del veterinario, no pueden ser tratados bastante enérgicamente.

**Lesiones.**—La mucosa de las primeras vías digestivas y de las vías respiratorias y sobre todo la mucosa faríngea, son