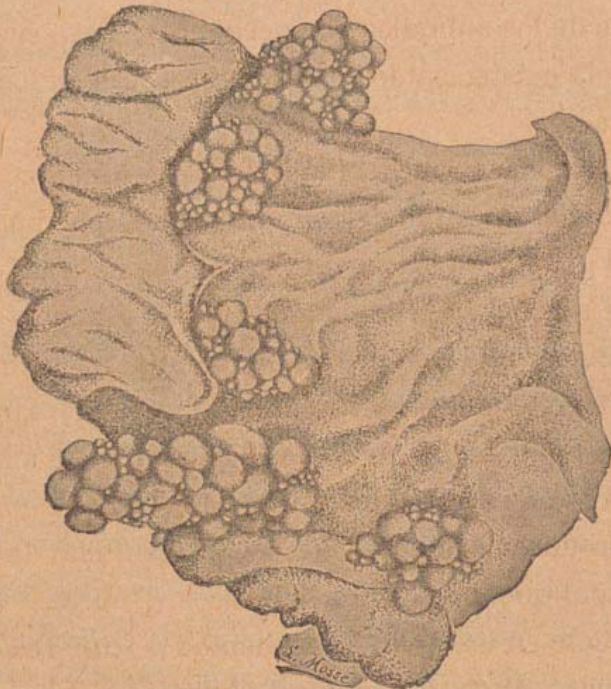


bujas gaseosas. Este *coccus* no es patógeno para los animales, pero inyectando á los perros, en la vagina, cultivos, adicionados de ácido láctico y sacrificando los animales al cabo de algunos meses, ha podido encontrar quistes gaseosos idénticos por su estructura, á los quistes gaseosos espontáneos.



(Fig. 118).—Vesícula del mesenterio del puerco.

Etiología y patogenia.—Dos teorías explican la formación de estas vesículas: la microbiana y la mecano-física.

La primera, sostenida por Dupraz, atribuye—como acabamos de ver—la formación de los gases á un microbio especial, el *coccus liquefaciens*, y á un *coli-bacilo*, ambos productores del gas. Ostertag creyó hallar en las células de levadura la causa de esta producción gaseosa.

Pero Jaeger, después de practicar repetidos cultivos, ha po-

dido aislar una bacteria análoga al *coli*, que no admite el Gram, y que presenta, en los cultivos antiguos, vacuolas terminales refringentes, pero que no son esporas.

La inoculación y la alimentación con cultivos puros, no han producido resultado. La introducción de este microbio en la mucosa intestinal, á consecuencia de la laparotomía, ha dado lugar á la muerte de los animales por peritonitis; pero ha permitido comprobar la existencia de vesículas gaseosas en los comienzos de su formación.

Jaeger considera, pues, el enfisema intestinal, como una infección local del intestino delgado provocada por un agente específico del grupo coli (*bacterium coli lymphaticum aerogenes*). Admite, en razón á la presencia de células gigantes en la pared de las vesículas, que este proceso tiene una evolución crónica y que es análogo al enfisema vaginal de la mujer, tanto desde el punto de vista etiológico como patológico. Con su microbio puede producirse un enfisema vaginal en la coneja.

Estas producciones quísticas son el resultado de una infección intestinal que invade los linfáticos (Dupraz). Obsérvanse principalmente en los puercos alimentados con residuos de lechería (Dupraz, Motz, Lachmann). Además Dupraz ha observado que su microbio se aproxima, por algunos caracteres, á los fermentos lácticos y que la acidez del medio desempeña un papel en su actividad.

La teoría *mecano-física* tiene sus defensores. Roth considera estas neoformaciones linfáticas como una pneumatosis angiomatosa secundaria por desdoblamiento del quilo en presencia de sustancias químicas. Heydemann explica la presencia del gas en la pared intestinal por un estreñimiento pertinaz que hace aumentar la presión de los gases hacia arriba y permite su

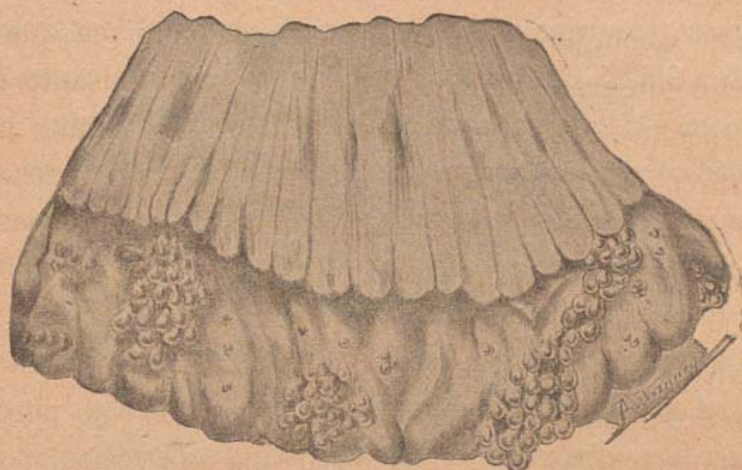
paso, merced á la existencia de microtraumas, en la pared intestinal, producidos por cuerpos acerados introducidos con los alimentos. El catarro de la mucosa, la estancación intestinal y el aumento de la presión en el intestino, si no confirman esta patogenia, por lo menos la justifican.

Anatomía patológica.—La lesión principal consiste en vesículas transparentes de reflejo metálico, semejante al que da una pompa de jabón, de contenido gaseoso, de volumen que varía desde el de un grano de mijo al de un pequeño guisante, reunidas en racimos más ó menos grandes sobre el intestino, principalmente en la proximidad del mesenterio. Estos racimos tienen un número variable de aquellos; algunos sólo comprenden 3 ó 4 pequeñas vesículas, otros por el contrario, cuentan de 60 á 80, que no se comunican entre sí. Entre estas acumulaciones se observa, acá y allá, en el espesor de la serosa, la existencia de nódulos diseminados, consistentes, de coloración rojo-parduzca, sobre algunos de los cuales, se desarrolla una vesícula; representan pues, una fase evolutiva de la lesión que comienza por un engrosamiento localizado de la serosa (1).

Las vesículas llegadas á su completo desarrollo, tienen una pared delgada y transparente. Oprimidas entre los dedos, dejan percibir una pequeña detonación. El contenido es una mezcla de oxígeno y ázoe; la composición de esta mezcla se aproxima á la del aire atmosférico. Tres horas bastan para operar su difusión completamente á través de la membrana. Las vesículas se localizan bajo la serosa en la capa sub-mucosa y la musculosa, y raramente en la mucosa misma (fig. 119).

(1) Ferez. Enteritis gaseosa del puerco (*Progres vet.*, 1900, tomo II, p. 228.

Las paredes del intestino suelen estar ligeramente engrosadas al nivel de su implantación y más oscuras que en las partes próximas; la mucosa intestinal parece á veces delgada; excepcionalmente, se observa una infiltración serosa y leucocitaria en la capa profunda con dilatación de los vasos y sufusiones sanguíneas. El desarrollo de las células gigantes prueba que



(Fig. 119).—Vesículas que recubren el peritoneo visceral.

este proceso tiene una evolución crónica y es análoga al enfisema vaginal de la mujer (Jaeger) (1).

IV.—PARÁSITOS

El peritoneo de las diversas especies animales es pobre en parásitos. Hállanse en ellos céstodos, tremátodos y-nemátodos.

(1) Jaeger, El enfisema intestinal de los puercos. (*Archiv. für Wissenschaftliche und praktisch*, 1906, et *Revue générale*, tomo II, p 89.

ARTÍCULO I.º.—FILARIOSIS

Solípedos.

Definición.—La filariosis resulta de una invasión del peritoneo de los solípedos por la filaria equina (*filaria papillosa*). Es un gusano blanquinoso que el macho tiene 6 á 8 centímetros y la hembra 9 á 15. La boca es quitinosa y presenta cuatro papilas; la cola está contorneada en forma de barrena en el macho, apenas en espiral en la hembra; presenta, como la boca, papilas en número de 8 en el macho y 3 en la hembra. Esta filaria es ovo-vivípara, pero no se sabe en lo que se convierten los huevos, ni cómo penetra el parásito en el organismo.

Estos parásitos no son nunca muy numerosos en la cavidad peritoneal y sólo se encuentran hembras. La forma de introducción y la evolución de las filarias son poco conocidas.

Síntomas.—Nada denuncia la presencia de estos parásitos en el peritoneo.

El animal infectado no parece molesto y la caquexia que se ha observado en los animales portadores de filarias, no se debe probablemente á su influencia mórbida.

Tratamiento.—No se conoce medio alguno para combatir esta afección.

ARTÍCULO II.—ESCLEROSTOMOSIS

Solípedos.

Definición.—La esclerostomosis es una afección caracterizada por la invasión del tejido sub-parietal ó sub-visceral del perito-

neo por las larvas del *Sclerostomum edentatum* (V. Esclerostomosis intestinales).

Anatomía patológica.—Cuando los parásitos son retirados de su alojamiento, se los encuentra encorvados ó enrollados en espiral; están libres en las cavidades llenas de sangre ó de exudaciones inflamatorias; nunca están rodeados de una corteza. Los



(Fig. 120).—Engrosamiento y pliegues del peritoneo en la línea blanca producidos por los esclerostomas.

vestigios de peritonitis, que se hallan generalmente en los caballos viejos, resultan de su acción irritativa; producen nódulos caseosos ó calcáreos, asemejándose mucho á los nódulos de entozoarios del pulmón y del hígado (fig. 120.)

Después de una permanencia en el tejido sub-seroso, los parásitos llegan, verosímilmente, al intestino para reproducirse

en él; perforan el peritoneo, llegan á la cavidad peritoneal y penetran en el intestino. Glage los ha encontrado á veces enrollados en el tejido sub-mucoso del ciego y del colon.

Síntomas.—La nocuidad de estos parásitos consiste en una sustracción directa de sangre, en la producción de hemorragias y en las alteraciones mecánicas graves del peritoneo. También, en los casos de infección maciza, los pollinos sufren la caquexia y anemia durante meses y aun años; están aplanados, flacos, anémicos y poco desarrollados para su edad.

Hase descrito una forma de cólico ligada á la presencia de este gusano; prodúcense regularmente después de un ejercicio algo prolongado; caracterizan á la enfermedad y van acompañados de gran sensibilidad del dorso. Estos síntomas sólo se observan en los casos de infección grave.

Tratamiento.—Es imposible seguir á los gusanos bajo el peritoneo; pero, por una buena alimentación, puede ponerse á los pollinos en estado de soportar este parasitismo. La profilaxia basada sobre el empleo de agua filtrada es, sin duda, de una eficacia real. Aunque el tratamiento sea nulo, no deja de ser conveniente llamar la atención de los Veterinarios sobre esta enfermedad que, según los autores ingleses, arrebató muchos caballos.

ARTICULO III.—EQUINOCOCOSIS

I.—SOLÍPEDOS

Definición.—La equinocosis peritoneal de los solípedos es bastante rara. Está caracterizada por el desarrollo de un quiste

hidático solitario que contiene á veces un número considerable de macetes (figs. 121 y 122.)

Síntomas.—Silenciosos y latentes, los quistes pueden determinar una oclusión intestinal pediculándose y arrollándose alrededor del colon (Toutey.)

Tratamiento.—El único medio para evitar su desarrollo y multiplicación consiste en cuidar las bebidas y alimentos para impedir la ingestión de huevos de *Tænia echinococosis*.



(Fig. 121).—Equinococo desprendido de la membrana (aumentado).



(Fig. 122).—Equinococo, con más aumento, adherido aún á la membrana hidática.

II.—PUERCO

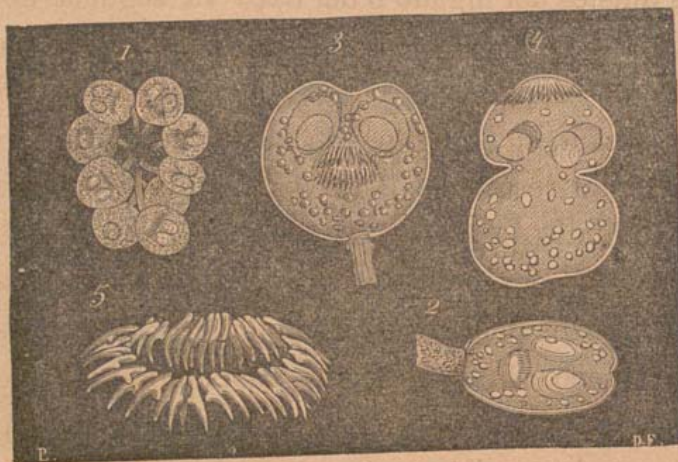
En el puerco los equinococos del peritoneo pueden determinar excepcionalmente la peritonitis; de ordinario el animal no está indispuerto.

III.—CARNÍVOROS

Definición.—La equinococosis peritoneal de los carnívoros constituye generalmente una enfermedad secundaria, esto es,

consecutiva á la rotura de un quiste hidático desarrollado, primitivamente, en un órgano del abdomen, y en especial en el hígado.

Esta enfermedad señalada por Hartmann, Reimann (1) Neumann (2) y Pécar (3), no es rara; nosotros la hemos observado en



(Fig. 123).—Equinococos.

1, grupo de equinococos, adheridos aun á la membrana germinal por un funículo, aumentado 40 veces su tamaño; 2, equinococo con un aumento de 107 veces su tamaño, la cabeza está invaginada en el interior de la vesícula caudal; existe un funículo; 3, el mismo comprimido, la cabeza retraída, las ventosas, las pestañas y los corpusculos calcáreos son visibles en su interior; 4, equinococo aumentado 107 veces; la cabeza sale de la vesícula caudal; 5, corona de pestañas ó ganchos *crochets* aumentada 350 veces.

el gato; pero la falta de cabeza en los quistes ha hecho que no la atribuyamos á su verdadera causa (fig. 123.)

(1) R Reimann, *Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. u. vergli. Pathologie*, 1884, y en Neumann, *Revue vét.*, 1886.

(2) G. Neumann, *Revue vét.*, 1886.

(3) Pécard, *Société centrale*, 1906, p 521.

Etiología y patogenia.—Considerados durante mucho tiempo como parásitos erráticos, sólidos directamente del tubo digestivo como los del hígado, los quistes hidáticos del peritoneo son el resultado de una infección secundaria.

Con frecuencia se ha comprobado en el hombre que la rotura de los quistes del hígado ó del bazo va seguida de injertos peritoneales secundarios. Varios experimentadores (Lebedeff y Andreeff, von Alexinsky, Riemann, Gourine) han demostrado que la inyección, en el peritoneo, de vesículas hijas ó de *macetes* puede dar resultados positivos y terminar en la formación de quistes hidáticos; Devé se ha dedicado particularmente, por el análisis de hechos clínicos y por numerosas experiencias, á facilitar la prueba del origen secundario de los quistes hidáticos del peritoneo. Ha comprobado, casi de un modo constante, que los macetes y las vesículas hijas inyectadas en el peritoneo del conejo, se desarrollan en él y dan origen á nuevos equinococos. Esta siembra se produce naturalmente siempre que un quiste primitivo del hígado se abre en la cavidad abdominal bajo la influencia de un traumatismo, de una punción, etc. Esta nueva infección parasitaria merece el nombre de equinocosis secundaria, mucho más grave, más extensa que la primera, por que la rotura de un quiste hidático abdominal (hígado ó bazo) arroja de pronto en el peritoneo millares de gérmenes (1) que forma los millares de quistes señalados en todas las observaciones.

Esta multiplicación continúa cuando los quistes peritoneales provistos de cabezas se rompen á su vez por nuevas punciones:

(1) Tabusco, Equinococos del bazo en el perro (*Archiv. della R. Soc. et Acc. vét. ital.*, 1905.)

prodúcense nuevas inserciones, como testimonian las experiencias de Pecard (1) y la equinococosis *terciaria* es consecuencia de la equinococosis *secundaria*.

Compréndese de este modo fácilmente la invasión prodigiosa de la cavidad peritoneal de los animales infectados.

Anatomía patológica.—Las lesiones están localizadas á la vez en la superticie del hígado, del bazo, en el epiplón, los mesenterios, en el culo-de-saco vesico-rectal, y en la cara posterior de la pared abdominal.

La cavidad abdominal está literalmente atestada de quistes hidáticos de todos tamaños, entre los cuales desaparecen los órganos esplánicos. Innumerables racimos de hidátides recubren los lóbulos del hígado ó se unen á los mesenterios, al epiplón, á la vejiga, al bazo; pueden contarse más de 3.000 (Reiman), 100.000 (Neumann).

Su tamaño es muy variable: los hay desde el de un huevo de gallina hasta el del puño; entre ellos se observan muchos cuyo volumen varía de el de una cabeza de alfiler al de un guisante ó una avellana. En ciertos puntos la serosa parietal y diafragmática está cubierta de granulaciones miliares, traslúcidas ó blanquinosas que recuerdan las lesiones de la peritonitis tuber-

(1) Inmediatamente después de haber sacrificado al animal enfermo, se han depositado por la laparotomía en el vientre de dos perros, una decena de vesículas enteras ó rotas, ricas, en macetes. Estos dos enfermos no presentaron después alteración alguna. Uno de ellos fue sacrificado el 5 de Noviembre, ó sea 43 días después de la operación. El epiplón contenía numerosas granulaciones miliares presentando la constitución foliculada del equinococo. Estas seguramente habrían producido quistes hidáticos bien desarrollados.

culosa. Son pequeñas vesículas en vías de evolución y envueltas en una costra fibrosa más ó menos gruesa. Estas últimas alteraciones, bastante frecuentes en el hombre, se conocen con el nombre de *pseudo-tuberculosis equinocócica*.

Finalmente, gran número de equinococos cuyas dimensiones varían desde las de un grano de mijo á las de una nuez, están completamente libres en la cavidad peritoneal. Su pared, perfectamente lisa, es traslúcida, de un tinte lechoso, sembrada de granos blancos (vesículas prolígeras) situados en su cara interna. La de los equinococos enquistados es más opaca, bastante gruesa, claramente doblada en ciertos puntos de tejido fibroso formado á expensas del epiplón y de los mesenterios. Al corte se observa siempre la constitución laminar, bien conocida, de la cutícula equinocócica.

Las vesículas encierran un líquido claro y límpido como el agua, que contiene en suspensión un polvo ligero formado de vesículas prolígeras y de macetes aislados (arena equinocócica), que se obtienen asimismo raspando su cara interna. Algunas sólo contienen muestras de aquéllos y hasta se presentan completamente desprovistas de ellos.

No es raro encontrar tan solo acefalocistos en la equinocosis peritoneal (fig. 124).

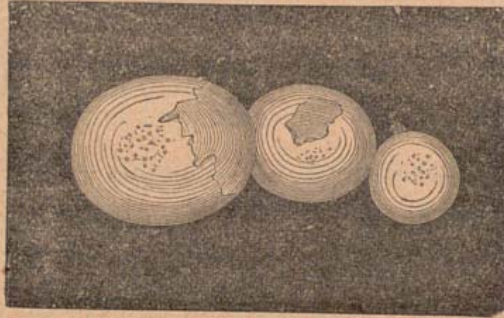
Estos parásitos son una causa de irritación crónica del peritoneo.

Síntomas.—La ascitis es la manifestación principal de estas invasiones parasitarias: el vientre está voluminoso, tenso, elástico, insensible á la presión; el animal se fatiga al menor esfuerzo. Nada de anormal se observa por parte del corazón, y sólo se hallan vestigios de albúmina en la orina.

Únicamente la punción permite reconocer esta forma de as-

citis: el líquido que se desprende por la ranura de un trócar fuerte contiene restos de vesículas císticas en las cuales pueden observarse macetes (Pécard).

La enfermedad sigue su evolución y termina inevitablemente en el marasmo y la muerte.



(Fig. 124).—Arefalocitos.

Tratamiento.—No existe medio alguno para hacer desaparecer estos parásitos de la cavidad abdominal.

ARTÍCULO IV.—CISTICERCOSIS

Caracteres.—La cisticercosis, es el resultado, como hemos visto, de la invasión del hígado y del peritoneo por las larvas de la *Tænia marginata*, llamada *cysticercus tenuicollis*. Este cisticerco adquiere en el peritoneo de los rumiantes y del puerco el volumen de un huevo de paloma; presenta el aspecto de una ampolla blanquinosa, provista de una prolongación análoga al cuello de la botella. Se la conoce en los mataderos con el nombre de *bola de agua*.

En los animales jóvenes, es una causa importante de hepatitis y de peritonitis cuando la infección es muy intensa.

Tratamiento.—El tratamiento sólo puede ser preventivo, y consiste en evitar el desarrollo de esta tenia. Todas las carnes que contengan cisticercos, así como las vísceras, en vez de darlas á los perros deberían destruirse; no comiéndolas éstos, no sembrarían los huevos de la tenia adulta y estos huevos no contaminarían á los animales que comen la yerba mojada.

II.—CONEJO

El único parásito del peritoneo de este animal es el *cysticercus pisiformis*, que se encuentra con frecuencia y en gran número. Esta es la forma cística de la *Tænia serrata* del perro. Los huevos penetran por el tubo digestivo y la larva atraviesa el hígado para fijarse en el peritoneo. Llegada aquí provoca la formación de un quiste en el que se envuelve. Examinando el mesenterio se encuentran vesículas del tamaño de un guisante que presentan un punto blanco formado por el macete de la *Tænia serrata*. No parece producir alteraciones patológicas.

III.—VOLÁTILES

Baillet ha reconocido en el peritoneo de una gallina, tres cisticercos del tamaño de un grano de mijo, aislados cada uno en un quiste; la cabeza estaba provista de cuatro ventosas sin trompa ni pestañas.

ARTÍCULO V.—DITIRIDIOSIS

Definición.—Con el nombre de ditiridiosis, designamos una ascitis parasitaria caracterizada por la presencia en la cavidad peritoneal del perro ó del gato, de larvas de un teniado, huésped del intestino del perro y conocido bajo el nombre de *Mesocestoïdes lineatus*.

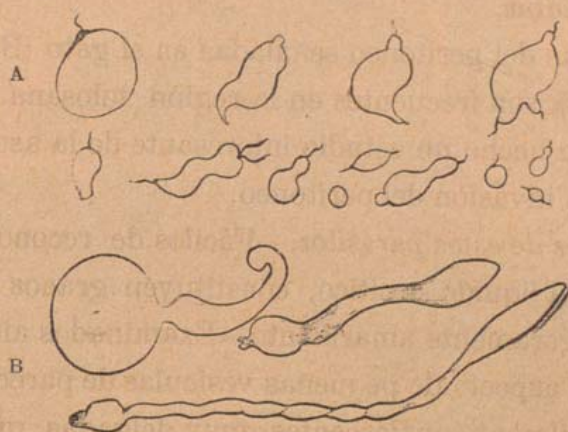
Las larvas del peritoneo señaladas en el gato (Baillet), en el perro (Labat), son frecuentes en la región tolosana. Sendrail y Cuillé (1) han hecho un estudio interesante de la ascitis que resulta de esta invasión del peritoneo.

Caracteres de estos parásitos.—Fáciles de reconocer cuando se examina el líquido ascítico, constituyen granos pastosos de un blanco ligeramente amarillento. «Examinados aisladamente, presentan el aspecto de pequeñas vesículas de paredes transparentes ó debilmente opalescentes, muy delgadas, que estallan á la menor presión emitiendo una serosidad límpida é incolora. Su volumen varía desde el de una cabeza de alfiler al de un guisante grueso. Algunos, muy raros, entre los más pequeños, no son vesiculares, constituyendo finos granos blancos y opacos. Sus formas son excesivamente variadas: esférica, de pera, de calabaza, de ocho, etc.

(1) Sendrail y Cuillé, *Revue vét.*, 1906.—Lefebvre, Sur un caso d'helminthiase des séureuses des splanchniques du chien ayant occasionné la mort (*Société centrale*, 1903, p. 143.—Cadéac, Dithyridiose chez le chat (*Journal de Lyon*, 1909).

Presentan de ordinario uno ó dos apéndices terminados en punta que semejan finos pedículos rotos (fig. 125, A).

Con un pequeño aumento, pueden distinguirse, en su superficie, algunos granos refringentes, granos calcáreos que se disuelven en contacto con la solución acética. Están dotados de movimientos consistentes en contracciones intensas de su membrana envolvente; se estiran, se retraen y se deforman; pero estos movimientos no están combinados para un cambio de lu-



(Fig. 126).—Algunas formas del parásito doble de su tamaño natural.

A, formas ordinarias; B, formas largas, de transición (Sendrail y Guille).

gar; persisten durante varios minutos en un plano de cristal y durante horas en el líquido, si se tiene cuidado de mantenerlo á una temperatura conveniente. Están siempre libres en la cavidad peritoneal, cuyos intersticios llenan por completo, acumulándose entre las láminas y en las depresiones del epiplón. Su masa total, separada del líquido en que se bañan, puede ascender á varios litros; son, pues, innumerables. El peritoneo está engrosado y presenta lesiones de una inflamación crónica.

Entre los precitados parásitos hay algunos que responden á un tipo algo diferente. Más ó menos alargados, en perfecta forma cilíndrica, de 1 á 2 centímetros de largo por 1 á 2 milímetros de ancho, ó más largos aun hasta unos 5 centímetros, y más ó menos hinchados en una ó sus dos extremidades. Están también formados por una membrana ligera y un contenido lí-



(Fig. 126).—Forma completa con algunas vacuolas. (El repliegue excesivo de la pared es accidental, debiéndose á un defecto en la inclusión) (Sendrail y Cuille).

quido, pero, en algunos, la pared es más gruesa y la cavidad más estrecha ó completamente borrada en uno de sus extremos (fig. 125, B). Puede observarse al mismo tiempo la existencia del *Dithyridium Bailleti*.

La estructura de estos parásitos anormales, revela su modo de multiplicarse. Están constituidos por una membrana anista de una sola capa delgada formando un saco continuo que, en

las formas completas, contiene una especie de tejido mixomatoso en el cual se encuentran diseminadas numerosas células de pared muy clara y de núcleo relativamente voluminoso. En otros se observan vacuolas más ó menos espaciosas, que aparecen en medio de este tejido de relleno (fig. 126). Estas vacuolas se agrandan y se unen unas á otras para formar la vesícula tipo, cuyas paredes comprenden dos capas; la externa anista y la interna formada del tejido organizado, rechazado á la periferia. En la superficie se presentan numerosas yemas de todos tamaños,



(Fig. 127).—Forma vesiculosa. Una parte de la pared muestra la formación de una yema (multiplicación exógena) (Sendrail y Cuille.

cuyos pedículos se contraen, se estiran y se rompen, encontrándose de este modo en libertad nuevos cuerpos absolutamente semejantes al primero (multiplicación exógena) (fig. 127).

La multiplicación parece se efectúa también en el seno del tejido constitutivo por el desarrollo y organización de algunas de las células de este tejido; los individuos jóvenes quedan enseguida en libertad por dehiscencia ó rotura de la vesícula madre (multiplicación endógena) (fig. 128).

Cualquiera que sea su forma, la multiplicación de estos pa-

rásitos es en extremo activa. Después de la punción que ha evacuado la casi totalidad del contenido peritoneal, éste se reconstituye en algunas semanas con los mismos caracteres, y las sucesivas punciones dan parásitos tan abundantes y siempre del mismo tipo.

Estos organismos se reproducen directamente: Sendrail y



(Fig. 128).—Forma completa en la que se observa el modo de multiplicación endógena.

Cuillé han tratado de producir la enfermedad inyectándolos en corto número, en estado fresco, en el peritoneo de perros sometidos á experiencias.

Aun no está determinada la naturaleza exacta de estos parásitos. Se diferencian de los equinococos por su membrana anista, siempre simple, nunca laminar ni estratificada, por la ausencia de macetes y por los movimientos de que están animados.

Varias circunstancias permiten relacionar estos parásitos con una forma abortada de las larvas del *Mesocestoides lineatus*, esto es, del *Dithyridium*.

Síntomas.—Estos parásitos son una causa de peritonitis tan atenuada, que está representada exclusivamente por el síndrome ascitis. Esta hidropesía es visible al cabo de varios meses de la infección; después aumenta rápidamente. Los animales están siempre delgados y anémicos; presentan pesadéz y ahogos y sucumben sin acusar otros síntomas.

Pronóstico.—El pronóstico es muy grave; la multiplicación de los císticos ditiridios del peritoneo es tan activa, que las ascitis que ocasionan se reproducen muy rápidamente después de sucesivas punciones y el animal sucumbe á la agravación progresiva de la anemia ó de la intoxicación parasitaria.

Tratamiento.—Hasta el presente todo tratamiento ha sido ineficaz.

ARTÍCULO VI.—LINGUATULOSIS

Las linguátulas (*Linguátula denticulada*) han sido encontradas en el peritoneo del gato. Excepcionalmente se encuentran por millares en los quistes del peritoneo hepático ó del mesenterio del perro (Bochefontaine).

LIBRO II

APARATO RESPIRATORIO

CAPITULO I

FOSAS NASALES

I.—CORIZA

Definición.—La inflamación catarral de la mucosa pituitaria que tapiza las fosas nasales se denomina: *coriza*, *rinitis*, *catarro nasal*, *reuma del cerebro* (*rhume de cerveau*).

Su evolución es aguda ó crónica.

Siempre infecciosa cuando es aguda, esta inflamación cura pronto en todos los animales; *secundaria* y *sintomática* cuando es crónica, persiste tanto como su causa originaria.

Existe tanta unidad en la forma aguda como disparidad en la forma crónica.

La aparición súbita del coriza agudo va unida generalmente á un enfriamiento que determina reacciones vaso-motrices anormales, que hacen vulnerable á la pituitaria. Los gérmenes saprógenos ó patógenos que son constantemente inhalados, pro-

ducen la inflamación superficial de la mucosa. Por un mecanismo análogo se desarrollan todas las inflamaciones agudas ó sub-agudas de las membranas tegumentarias. Los micro-organismos que tienen acceso en las fosas nasales son muy numerosos: pueden encontrarse todos los de la atmósfera y todos aquellos de que el aire inhalado se ha cargado en los medios infectados.

Los estreptococos y los estafilococos existen siempre, aun en los animales perfectamente sanos. Encuéntranse además co-co-bacilos, estrepto-bacilos, el *bacillus subtilis*, etc., (1).

Estos diversos microbios se aclimatan en las cavidades nasales, refuerzan allí su actividad virulenta y acaban por adquirir la facultad de producir directamente corizas en los animales sanos.

El coriza puede revestir también los caracteres de una enfermedad contagiosa. Los primeros individuos sólo han presentado esta afección por la asociación del enfriamiento y los microbios; después los corizas parecen regirse exclusivamente por los microbios entre los animales alojados en las mismas cuadras y establos que los primeros enfermos.

La frecuencia del coriza agudo está subordinada á dos causas: 1.^a al grado de receptividad de los tejidos en general y de la mucosa nasal en particular, para los gérmenes del aire; 2.^a á la vulnerabilidad relativa de esta mucosa, esto es, á su reactividad contra las influencias exteriores. Por este doble motivo la afección es mucho más común en el caballo que en el buey.

(1) Angelis, *Recueil de méd. vét.*, 1906.

No ocurre esto en las formas crónicas, en las que existen tantas evoluciones cuantas son las causas de inflamación; el coriza crónico del muermo es diferente del que acompaña á los tumores, los parásitos, etc.

El coriza agudo es una entidad mórbida; el coriza crónico no es más que un calificativo dado á diversos estados patológicos de la mucosa nasal.

Coriza agudo y coriza crónico deben estudiarse separadamente en las diversas especies animales.

ARTICULO I.—CORIZA AGUDO

I.—SOLÍPEDOS

Etiología y patogenia.—El coriza agudo es más frecuente entre los animales jóvenes, débiles, que en los adultos, y más común en estos últimos que en los viejos.

Esta enfermedad se desarrolla principalmente en la primavera y el otoño; se atribuye al enfriamiento determinado por los cambios atmosféricos, las noches ó mañanas frías, ó á la insolación de la frente seguida de exposición al frío.

Los animales que pasan la noche en los pastos, los expuestos á la intemperie después de una larga carrera, son con frecuencia atacados por esta inflamación catarral.

No es el frío la única causa determinante del coriza agudo: las emanaciones amoniacales, el humo de incendio, los brebajes irritantes ó cáusticos administrados por la nariz, el aire inspirado cargado de polvo de los caminos, pueden también

producirlo. El heno averiado ó mojado producen la misma inflamación (Bigoteau); pero se ignora si estos forrajes han sido encalados anteriormente. Las partículas de cal inhaladas por los caballos de los caleros corroen la pituitaria y producen epistaxis. (Maury) (1). Los animales que rastrean los campos abonados con sales, son atacados de catarro de la pituitaria, caracterizado por descamaciones epiteliales en placas (Dieckerhoff) (2).

No se sabe si el polen de las diversas gramíneas puede producir el *rhume de foin* en los animales, como en el hombre; falta demostrar su nocuidad y que su acción es independiente de los microorganismos susceptibles de ser transportados por el polen y el polvo de las plantas.

El empleo del ioduro de potasio, en dosis grandes, produce muchas veces algo de coriza.

Los traumatismos de los sub-nasales pueden ocasionar el desgarramiento de la pituitaria y su inflamación.

El coriza del caballo presenta frecuentemente un carácter infeccioso innegable; hemos visto á la madre comunicarla al pollino; á veces todos los animales de una misma cuadra son sucesivamente atacados de esta enfermedad.

El catarro nasal es asimismo una manifestación del *muermo*, del *horse-pox*, de las afecciones de la garganta, de la laringe y aun de los bronquios y del pulmón.

Todo coriza agudo a *frigore* se propaga á las primeras vías aéreas, y recíprocamente, toda inflamación de los bronquios ó del pulmón determina la infección de las cavidades nasales.

(1) Maury, *Repertoire de police sanitaire*, 15 Octubre, 1886.

(2) Dieckerhoff, *Pathologie*, t. I, p. 181.—Véase además, Patología quirúrgica de la Enciclopedia Veterinaria.

La inflamación simultánea de las cavidades nasales, de los senos, de la faringe, de la laringe, constituye el catarro difuso de las vías respiratorias.

• **Síntomas.**—El catarro nasal comienza bruscamente. Los síntomas generales pasan inadvertidos ó son poco pronunciados; consisten en disminución del apetito, ligera hipertermia y aceleración del pulso.

Los resoplidos insólitos llaman la atención sobre el estado de las cavidades nasales que son verdaderos centinelas respiratorios; la irritación inflamatoria provoca espasmos reflejos que tienden á expulsar los agentes y los productos infecciosos.

La pituitaria está inyectada, regularmente rojiza ó punteada de ambos lados; está cálida, seca, brillante y algo tumificada y también hiperestesiada; el más pequeño contacto produce numerosos resoplidos. El aire espirado apenas está caliente, á pesar del estado congestivo de la mucosa.

Pronto comienza la nariz á correr. El *moquillo*, que se manifiesta doce á veinticuatro horas después, es el síntoma más significativo.

El producto secretado es acuoso, transparente, flúido, abundante; corre gota á gota, por ambas fosas nasales; conserva estos caracteres durante 24 á 36 horas, pasadas las cuales, se manifiesta gradualmente. La *rinorrea* serosa disminuye, y es sustituida por una secreción más espesa, menos abundante, compuesta de células epiteliales y linfáticas cuya proporción aumenta considerablemente á medida que el proceso evoluciona. El moquillo es muco-purulento, compacto, blanco amarillento, con estrías opacas sobre un fondo semitransparente, cuando la exudación y la diapedesis de los glóbulos blancos han llegado á su máximum. Encuéntrase también gran núme-

ro de microbios, pero ninguno de ellos es característico del coriza agudo.

Esta emisión disminuye por el ejercicio y se hace más transparente, desapareciendo rápidamente á pesar de la extensión de la inflamación. Obsérvase la epistaxis cuando el coriza resulta de traumatismos de los subnasales.

El coriza se propaga frecuentemente á todas las vías aéreas; provoca la congestión de las conjuntivas por medio del canal lacrimal, la inflamación de los linfáticos y la producción de una adenitis de la barba, á veces invade los senos, la laringe, los bronquios, determinando entonces la tos.

La inspección de las fosas nasales permite comprobar la rubicundez y deslustre de la pituitaria; el tabique y los cornetes dejan ver acumulaciones ó filamentos de mucos primero y despues muco-pus. La tumefacción de la mucosa desaparece lentamente, así como su inyección, y su aspecto va asemejando al estado normal.

La evolución de la enfermedad es muy rápida, siendo completa la curación al cabo de ocho á quince días; los casos más rebeldes se resuelven en un término de tres semanas.

Diagnóstico y pronóstico.—Una emisión serosa que se convierte rápidamente en muco-purulenta, ligera hinchazón de las glándulas de la barba, *resoplidos frecuentes*, sin tos, sin empaque de la garganta y sin disfagia, son los síntomas característicos del coriza. El conocimiento de las diversas localizaciones de las enfermedades infecciosas permite siempre reconocer los corizas agudos secundarios.

La septicemia aguda puede determinar, en las cavidades nasales, la producción de petequias y vesículas comparables á las del muermo agudo; la afección tiene una evolución muy rá-

vida y termina por la muerte. Dos caballos sacrificados como atacados de muermo agudo, sólo padecían septicemia, de lo que adquirimos la prueba por la experimentación.

El *horse-pox*, sólo determina una erupción nasal pasajera y fácil de reconocer.

Anatomía patológica.—La mucosa pituitaria está brillante, tumefacta, edematosa, rojiza, regularmente punteada, recubierta de muco-pus. Las lesiones no son siempre tan simples. Pueden observarse alteraciones flictenulares, pseudo-membranosas de la mucosa nasal que son resultado de la evolución de enfermedades específicas, ó bien completamente independientes de ellas; la inoculación de estos productos da resultados negativos. Bajo la influencia de irritaciones mecánicas ó térmicas pueden presentarse las más variadas alteraciones (vesículas, pseudo-membranas, etc.). La inflamación simple degenera en alteraciones características sin ulceraciones aparentes.

La rinitis crupal se caracteriza por la hiperemia de la mucosa, exudaciones membranosas que, al limpiarlas, dejan al descubierto el estado sanguinolento de la mucosa.

El pronóstico es poco grave, y segura la curación.

Tratamiento.—El coriza agudo cura aun sin tratamiento.

Los medios higiénicos y terapéuticos son útiles para limitar la enfermedad, impedir su extensión á las vías respiratorias y acortar su duración.

Debe ponerse á los animales al abrigo de cualquier enfriamiento, manteniéndolos alejados de las corrientes de aire.

Las fumigaciones de vapor de agua tibia, de agua fenicada ó de solución de cresil, de granos de heno, de flores de saúco, de salvado, etc., adicionada con vainas de adormideras, ejercen una acción desinfectante favorable.

Las inyecciones astringentes (solución de tanino, de alumbre) ó antisépticas (agua fenicada, boricada, etc.), suelen no producir efecto y son poco recomendables.

Se administrará, al interior, sulfato de sodio, emético en lavados para combatir el estreñimiento, y sal de nitro para aumentar la diuresis. El terpinol en píldoras de 1'50 gramos, mezclado con el benzoato de sodio, á razón de seis á ocho píldoras por día, determina la curación rápida del catarro nasal.

Si el coriza traumático va acompañado de epistaxis, se colocará al animal en un lugar pacífico, al abrigo de toda excitación, siendo éste un medio de cortar la hemorragia.

Si este síntoma persistiere, se combatirá eficazmente por medio de inyecciones subcutáneas de 10 gramos de ergotina (Ivon, Bonjean, Romagnoli), de compresas de agua fría sobre la cabeza y por la traqueotomía (que impide la respiración por la nariz y favorece la formación de un cuajarón sanguíneo en las cavidades nasales), por el taponamiento de las fosas nasales, y por la cauterización del punto ulcerado si la hemorragia se debe á una ulceración de la entrada de dichas fosas.

II.—BOVINOS

El coriza del buey consiste de ordinario en una inflamación catarral superficial y benigna; pero á veces reviste un carácter fibrinoso y grave que da lugar á que se la designe con el nombre de crup.

A pesar de su gravedad y su marcha infecciosa, la rinitis crupal no debe confundirse con el coriza gangrenoso, del que

se diferencia ante todo por las circunstancias que presiden á su desarrollo, por su benignidad relativa y sobre todo por la ausencia ó poca importancia de las alteraciones oculares.

1.—Forma catarral.

Etiología y patogenia.—El enfriamiento determinado por la interrupción del trabajo de los animales que lo realizan expuestos á la lluvia, á la niebla, ejerce una acción menos nociva en el buey que en el caballo. Estas influencias hacen que á veces se desarrolle el coriza en la primavera y el otoño. Obsérvase en los animales que viven en libertad; casi nunca en los que se encuentran en estabulación permanente.

La insolación, el polvo de los caminos pueden producir esta inflamación.

Su desarrollo es frecuentemente consecutivo á los traumatismos del morro, de la base de los cuernos, á la amputación, á la fractura ó al quebrantamiento de éstos, á la introducción de los parásitos en las cavidades nasales y á heridas en la entrada de las narices.

La infección preside exclusivamente á su evolución en los becerros recién nacidos ó [de unos quince días. A veces se ve que el coriza ataca á gran número ó á la totalidad de los becerros de un establo.

Síntomas.—El coriza simple del buey es esencialmente benigno; tradúcese por una simple exageración secretoria de las primeras vías respiratorias. El apetito no varía; la respiración es normal; la inflamación sólo produce una tumefacción insignifi-

cante de la pituitaria. Se observa muy rara vez la tumefacción de la extremidad de la cabeza y del morro con algo de dificultad respiratoria y estornudos frecuentes. Generalmente la enfermedad pasa inadvertida, porque el animal limpia rápidamente con la lengua la emisión que llega á la abertura de las narices.

Curso.—Terminación.—El coriza agudo simple esporádico termina rápidamente por resolución.

Las rinitis agudas contagiosas son efímeras; á veces la enfermedad sólo dura dos ó tres días.

El pronóstico es, pues, de los más benignos. El catarro consecutivo á la amputación de los cuernos sólo ofrece cierta gravedad, pudiendo complicarse con la septicemia y meningitis.

El diagnóstico es fácil, puesto que la rinorrea es un síntoma característico; diferénciase el coriza simple del gangrenoso por la elevación de la temperatura y la intensidad de los síntomas generales que acompañan á esta enfermedad.

Tratamiento.—La curación del coriza agudo se obtiene fácilmente: el buey resiste á los microbios de la supuración; sin embargo es bueno recurrir á ciertas precauciones á fin de detener rápidamente la inflamación.

1.º *Medidas higiénicas.*—Mantener á los animales enfermos en los establos á temperatura dulce y constante, poniéndolos al abrigo de enfriamientos y corrientes de aire. Sólo se les darán bebidas tibias y alimentos calientes (raíces cocidas, etc.)

2.º *Medios terapéuticos.*—Se acudirá á fumigaciones emolientes de vapor de agua, de solución de cresil, de flores de saúco, agua de malvas, etc.

Las inhalaciones de amoníaco pueden detener el coriza en comienzo; las de bromo son muy irritantes.

Cuando el coriza está en plena evolución, se recomiendan las inyecciones astringentes y antisépticas y las insuflaciones de polvos absorbentes si la secreción es muy abundante (talco, tánico, alumbre.) Puede hacerse desaparecer la obstrucción nasal, que siempre es penosa, por medio de lavados astringentes, y se atenuará el dolor con ayuda de pulverizaciones de cocaína.

Finalmente, cuando la curación tarde en obtenerse, se recurrirá al frotamiento de la mucosa con un hisopo empapado en una solución de azotato de plata ó de tintura de yodo diluida al 1 por 100.

Cuando haya epistaxis de origen traumático, pueden taponarse las cavidades nasales con algodón empapado de ácido acético pirolignoso al 5 por 100, practicando inyecciones de la siguiente solución:

Alumbre ordinario.....	5 gramos.
Ácido tánico.	15 ídem.
Agua.....	1 litro.

que se inyecta en las cavidades nasales por medio de una larga cánula con la extremidad chata, provista de una pera de caucho (Hug.)

2.—Forma crupal.

Definición.—El crup nasal es una enfermedad infecciosa endémica esencialmente caracterizada por la producción de falsas membranas que recubren la pituitaria.

Sábese que el buey tiene mucha tendencia á engendrar tal

las membranas; este proceso reaccional tiende á manifestarse en la generalidad de sus inflamaciones. No debe, pues, darse á la palabra crup la significación de una enfermedad específica.

La bacteriología ha demostrado, en efecto, que las falsas membranas pueden desarrollarse en la nariz como en la faringe y en la laringe bajo la influencia de microbios que nada tienen de común con el bacilo de la difteria. El animal atacado de mamitis parenquimatosa puede serlo secundariamente de rinitis crupal (Wysmann) (1); el becerro nacido de una vaca atacada de vaginitis pseudo-membranosa puede contraer un coriza de la misma naturaleza.

La rinitis crupal, señalada por Obolenski, Deigendesch, Göring, ha reinado durante largo tiempo y permanentemente en la villa de Copenhague donde ha sido objeto de diversos trabajos de Sand, Hansen, Kaufmann, Olsen, Bang, Jensen, y bien descrito por Grunth.

Etiología y patogenia.—Las condiciones especiales en que se desarrolla esta enfermedad, demuestran su naturaleza exclusivamente saprofítica.

La invasión nasal es tan sólo un accidente toxi-infeccioso, cuya causa esencial reside en el debilitamiento del organismo.

Puede producirse una estomatitis pseudo-aftosa como una rinitis crupal. Las mucosas vulnerables bajo la influencia del aniquilamiento general ó de una intoxicación, son comparables á las placas de gelosa que aseguran el desarrollo de todos los microbios sembrados. La estomatitis pseudo-aftosa se extiende á las cavidades nasales como la rinitis crupal se ha propagado á la boca.

(1) Wysmann, *Schweizer Archiv.*, 1908, p. 217.