

*Recibido sin
18 Agosto 1911*

ENCICLOPEDIA VETERINARIA

PATOLOGÍA INTERNA

BRONQUIOS, PULMONES Y PLEURAS

FELIPE GONZÁLEZ ROJAS, EDITOR

ENCICLOPEDIA VETERINARIA



PATOLOGÍA INTERNA

BRONQUIOS, PULMONES Y PLEURAS

POR

C. CADÉAC

Profesor de Clínica en la Escuela Veterinaria de Lyon

Con 86 figuras intercaladas en el texto

TOMO XVIII

MADRID

IMPRENTA, LITOGRAFÍA Y CASA EDITORIAL DE FELIPE GONZÁLEZ ROJAS.

Rodríguez San Pedro, 9.—Teléfono 1880

Es propiedad.

LIBRO SEGUNDO

APARATO RESPIRATORIO

(Continuación)

CAPÍTULO IV

BRONQUIOS

I.—BRONQUITIS

Definición.—Las inflamaciones de la mucosa brónquica reciben el nombre de bronquitis.

En otro tiempo se las designaba con el nombre de catarro, catarro brónquico, catarro pulmonar, reuma del pecho ó catarro tráqueo-brónquico. Todas estas denominaciones pudieran convenir para expresar los diversos tipos clínicos. En efecto, ya la inflamación brónquica se halla relacionada, sin interrupción, con la de las cavidades nasales, ya se confunde con la del alvéolo pulmonar; el aparato de canalización del aire comparte, de esta manera, todas las vicisitudes patológicas de los órganos situados en sus extremos.

La tráquea y los bronquios que tienen la misma estructura é idéntica función, hacen causa común: la traqueitis y la bronquitis se desarrollan simultáneamente á consecuencia de infec-

ciones de las primeras vías respiratorias (*bronquitis descendentes*) ó por efecto de la inflamación de los alvéolos pulmonares (*bronquitis ascendentes*).

Las traqueo bronquitis pueden aparecer difusas; con frecuencia se limitan á los grandes y medianos canales brónquicos: esta es la forma más común en el caballo. Otras inflamaciones se extienden á los más finos canalillos que, rápidamente, se obstruyen con los productos de exudación y de secreción (*bronquitis capilar*); de este modo aparece, á menudo, en el perro y muy rara vez en el caballo.

Consideraciones generales.—La infección es la causa principal de las bronquitis en los animales.

Se encuentra fácilmente por la disposición misma del aparato brónquico. Consiste éste en un sistema de canales ramificados, de dirección descendente y en estado normal aséptico, que se une, en gran canal, por su extremo superior con otro sistema (*faringe, boca, nariz*) de ordinario séptico. Favorece á la inoculación la gravedad que tiende á que descendan los productos infecciosos hasta las partes más declives del pulmón, no obstante la acción protectora de las pestañas vibrátiles, del aparato secretor (células caliciformes y glándulas brónquicas que recubren el árbol aéreo con una substancia aglutinante que retiene á los microbios), del reflejo expulsivo caracterizado por la tos, de la acción fagocitaria de los leucocitos acumulados en la capa linfóidea de las primeras vías brónquicas, y á la que se agregan las vías linfáticas y los ganglios para alejar los microbios de los bronquios y del pulmón. Gracias á estos distintos medios de defensa, el sistema brónquico superior logra casi siempre preservar de la infección al sistema brónquico inferior.

Los pequeños bronquios, menos expuestos á la infección,

por otra parte poseen escasas defensas para ello. En el extremo del árbol brónquico, el epitelio ciliar desaparece; el revestimiento se forma de una capa de células cilindro-cúbicas. El aparato secretor falta por completo; las células mucosas y glándulas han desaparecido; las toxinas no se disuelven; conservan, concentrado, su máximum de actividad.

Las células no se encuentran armadas de la superficie ciliada, de modo que el veneno microbiano segregado pueda ejercer su acción prolongadamente en el mismo punto. La defensa linfática se halla simplificada. La sensibilidad desaparece y los cuerpos extraños se estancan ó acumulan sin producir actos reflejos; la absorción es muy activa; se encuentra favorecida por la delgadez de la capa epitelial; los finos bronquios se utilizan ya para la hematosis.

La pared de estos finos bronquios ha perdido su esqueleto cartilaginoso; los anillos musculares desempeñan un papel importantísimo para preservarlo de la infección. Mediante su contractilidad tienden á desembarazar el canal de los productos extraños que han podido introducirse en él. Sin embargo, se concibe fácilmente que en algunos casos el acúmulo de las vías brónquicas haga imposible esta expulsión. Los elementos musculares, fatigados por un esfuerzo continuo, atacados cada vez más por la inflamación que hasta ellos se extiende, concluyen por quedar reducidos á la impotencia; se paralizan y, no verificándose en este punto el reflejo expulsivo, los productos mucosos y microbianos pueden estancarse, sin determinar ó producir la sensación de cuerpos extraños.

Los estafilococos, los estreptococos, asociados ó no á microbios sépticos ó á hongos del género *oidium*, *aspergillus* ó *saccharomyces*, pululan en los exudados brónquicos y segregan las

mismas toxinas que en los otros medios. La intoxicación provoca la elevación de temperatura, el abatimiento, la debilidad, concurre á la producción de la disnea y origina la esteatosis del hígado y á veces la degeneración amiloidea de dicho órgano. La infección brónquica modifica también la sangre y trastorna la nutrición de la célula hepática, que á su vez se convierte en manantial de nuevas intoxicaciones.

Las causas determinantes de estas infecciones, permiten apreciar bronquitis específicas y no específicas. Las bronquitis específicas se deben á un microbio claramente diferenciado, como el del muermo y el de la tuberculosis, ó constituyen manifestaciones de enfermedades especiales de microbios desconocidos, como los de la viruela ovina ó los de la enfermedad de animales jóvenes (*moquillo*).

Las bronquitis infecciosas no específicas se hallan determinadas por microbios que llegan normalmente á las vías respiratorias, los cuales se multiplican en los bronquios á favor de un reflejo que congestiona la mucosa brónquica ó que disminuyen su vitalidad; así se presentan de ordinario.

Relativamente á la evolución clínica pueden distinguirse en bronquitis agudas y en crónicas; unas y otras suelen presentar tipos diferentes, que será necesario estudiar en las distintas especies animales.

A.—BRONQUITIS AGUDAS

El grupo de las bronquitis agudas, perfectamente establecido desde el punto de vista clínico, no se halla justificado bajo

su aspecto etiológico. Las causas de las bronquitis crónicas no se diferencian en nada de las de las bronquitis agudas.

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología y patogenia.—Se ha considerado al frío, hasta el advenimiento de la microbiología, como la causa principal, si no exclusiva, de la bronquitis ordinaria, llamada bronquitis á *frígore*. La experiencia ha demostrado que se produce por la respiración de un aire frío que penetra violentamente en la mucosa brónquica, en los animales que hacen una larga carrera de rápida marcha.

La permanencia prolongada de los animales en cuadras calientes y su exposición brusca al aire frío, exagera los efectos de éste, haciendo más seguro el desarrollo de la bronquitis.

El enfriamiento repentino de la piel es causa aun más frecuente que la respiración de aire frío, la lluvia, las corrientes de aire, las irrigaciones continuas de las regiones superiores del cuerpo en los animales atacados de necrosis ó de heridas supurantes de la nuca ó de la cruz, con frecuencia hacen aparecer las bronquitis.

Los chubascos de primavera determinan bronquitis en los animales que pastan y todavía más en aquellos cuyas funciones cutáneas se excitan por los trabajos penosos de una marcha rápida, en el instante mismo de producirse el enfriamiento.

Las estaciones ofrecen acción análoga: la primavera y el otoño, que presentan las mayores variaciones de temperatura, originan muchos casos de bronquitis.

La experiencia ha demostrado que, á causa de enfriamiento,

la sangre que circula por la perifería se enfría en masa y al dirigirse á las partes centrales las enfría también; pero esta congestión central es pasajera, siempre que no la sostenga influencia alguna.

El golpe de frío no produce la bronquitis, origina el fagocitismo, la acción de las pestañas vibrátiles é impide la expulsión de los microbios.

Las especies microbianas que se desarrollan en los bronquios del caballo no se hallan determinadas por completo; se supone que las constituyen todas las variedades existentes en la boca, la faringe y las primeras vías respiratorias de los animales sanos.

Los équidos de todas las edades pueden verse atacados de bronquitis, pero es más común en los animales de cuatro á seis años, por su mayor receptividad para los microbios.

Muchos animales linfáticos, jóvenes, dispuestos para la venta, se hallan predispuestos á ello; casi siempre contraen alguna afección de las vías respiratorias al transferirse á su nuevo propietario. En estas circunstancias el frío lesiona invariablemente dichos órganos.

La bronquitis resulta comunmente de una extensa inflamación de las primeras vías respiratorias; se sucede al coriza, á la angina y á la laringitis; constituye la fluxión que aparece en el pecho y puede complicarse con la laringitis ó con la pneumonía, etc.

La eliminación, por los bronquios, de algunos productos puede producir en la mucosa una acción vulnerante.

La intoxicación de mercurio va seguida de bronquitis catarral y la intoxicación por los álcalis produce igualmente dicha afección.

La lesión brónquica, que es el punto de partida necesario para la infección, algunas veces se debe á la inhalación de gases deletéreos (vapores de cloro, de bromo, de ácido sulfuroso, de ácido nítrico y, sobre todo, de ácido hiponítrico), del polvo de los torrajes, de hongos (Maile y Berndt), de humos, etc.

Dicha lesión se puede producir por el paso de alimentos ó de medicamentos á través de la laringe, ó por la inyección en la tráquea de productos irritantes (soluciones medicamentosas, vinagre estornutatorio, brebajes excitantes ó astringentes, etc.). Las lesiones traumáticas y los microbios asocian así su acción para producir una flogosis duradera.

Esa asociación es común; forma un traumatismo físico químico (gases irritantes, ya por su temperatura muy alta ó muy baja, ya por sus cualidades particulares), al cual se agregan los microbios para realizar la inflamación brónquica.

Ellos son los que entretienen la flogosis y la propagan á los diversos segmentos del aparato respiratorio y la perpetúan en una cuadra. El animal herido espontáneamente de bronquitis, á la sola intervención de las influencias exteriores que han hecho á sus bronquios vulnerables, se convierte en foco de bronquitis infecciosas. La semilla microbiana, aclimatada, adquiere la propiedad de desarrollarse en todos los terrenos análogos: la bronquitis individual se transforma en bronquitis contagiosa y epizootica. No es una nueva enfermedad, sino una enfermedad agravada. Los microbios infecciosos encuentran en la aglomeración de caballos condiciones favorables para su regeneración y adquisición de propiedades hipervirulentas.

Bronquitis infecciosa no quiere decir bronquitis específica. Expliquémonos.

Las bronquitis infecciosas, las pleuroneumonías y las angi-

nas infecciosas poseen cierto aspecto familiar que ha impresionado á los clínicos.

Probablemente se producen por los mismos microbios: los gérmenes que habitan en estado normal las primeras vías respiratorias pueden, al principio, manifestar sus efectos por un coriza ó una angina; su acción no se extiende más allá, siempre que su virulencia no tenga ocasión de exaltarse; pueden reforzar su potencia patogénica al alimentarse en las primeras vías digestivas ó respiratorias; entonces llegan á ser amenazadores para los bronquios y los pulmones. Así se comprende la frecuencia de las bronquitis y de las neumonías por causa de anginas. Estas últimas han preparado el terreno y sostenido á los microbios.

La preparación del terreno resulta de la alimentación insuficiente, de la fiebre de intoxicación, unido á una angina grave; la exaltación de los microbios se provoca por su cultivo; eran casi saprógenos y se convierten en patógenos. Cuando se encuentran con un individuo cuya resistencia brónquica flaquea, adquieren en la escala de la virulencia un grado mayor, lo cual explica la frecuencia de las recidivas en esta enfermedad. Diplococos y estreptococos causan entonces bronquitis, como produjeron anginas y determinan neumonías en los animales cuyos bronquios, mal defendidos, presentan libre acceso á sus alvéolos.

Los límites de la infección se encuentran subordinados al grado de resistencia de la mucosa respiratoria y de exaltación de la virulencia. Anginas, bronquitis y neumonías marcan los aspectos virulentos y las etapas de la infección.

Por este motivo cada epidemia de catarro de las vías respiratorias ó de neumonía, presenta sus particularidades, sus diferencias y su gravedad ó su benignidad relativas; no existen

bronquitis infecciosas caracterizadas por lesiones ni cortejo de síntomas fijos; no hay más que epidemias, variadas hasta el infinito, de infección de las vías respiratorias. Su aspecto, francamente enzoótico, á veces epizoótico, las hace distinguir de las bronquitis ordinarias.

La infección es el signo principal; la mitad ó las tres cuartas partes de los animales de una cuadra pueden ser atacados sucesivamente; cuando aparece en un depósito de remonta, da la vuelta á las cuadras.

Los animales de cualquier edad, que habitan en la misma cuadra, se ven rápidamente atacados; sin embargo, se ceba con más intensidad en los animales jóvenes que en los viejos. De 225 caballos anexos á la remonta de Bellac, 75 cayeron enfermos (Joly).

Independiente en absoluto de la fiebre tifoidea, relaciónase con las demás infecciones de las vías respiratorias; las epizootias de inflamación catarral de la mucosa respiratoria preceden frecuentemente ó se intercalan en el transcurso de las epidemias de neumonía infecciosa (Joly, Dumas, Delamotte.)

La bronquitis infecciosa azota de una manera gradual y queda confinada á una caballeriza; su extensión á otras cuadras se efectúa difícilmente: es una enfermedad de caballeriza; la neumonía infecciosa constituye una enfermedad más generalizada; no obstante se limita con frecuencia á una de dichas habitaciones. Se puede fácilmente descubrir, bajo las manifestaciones individuales y por la marcha enzoótica de cada una de ellas, un parentesco evidente. Los mismos microbios, saprofitos en su escala inferior, aparecen en el individuo, en la caballeriza y en el país, donde no tienen más que aumentar de virulencia para cambiar de actividad, ya para determinar una

bronquitis aislada, bien para desarrollar una bronquitis infecciosa endémica, ya para ser los agentes de neumonías infecciosas epizooticas.

La bronquitis es á menudo secundaria; acompaña á la papeira, á las formas de las septicemias hemorrágicas, á las infecciones generales y á las pulmonares; los productos infecciosos expectorados infectan á los bronquios que sirven de canales de tránsito.

Síntomas.—La bronquitis comprende tres puntos clínicos: 1.º la traqueo-bronquitis, que es frecuente; 2.º la bronquitis capilar que rara vez se presenta; y 3.º la bronquitis difusa, que se encuentra más generalizada.

1.º Traqueo-bronquitis.

Comprende una forma ligera, exclusivamente local y otra grave, caracterizada por síntomas locales y generales de intensidad diferente.

a. *Forma ligera.*—La bronquitis ligera se debe con frecuencia á la extensión de un coriza ó á una angina benigna: la tos es algo fuerte y dolorosa, existe ligero catarro nasal, el ijar algo alterado, estertor mucoso en los grandes bronquios y respiración algo brusca; he aquí los principales síntomas de esta especie de bronquitis. A veces pasa inadvertida, pues la tos se suele atribuir á la angina cuando no se ausculta el pecho.

La curación es completa al cabo de ocho ó quince días, bajo la influencia de los cuidados higiénicos ó de un tratamiento expectorante.

b. *Forma intensa*.—Algunos signos físicos, trastornos fisiológicos y síntomas generales denuncian la infección brónquica, la producción de toxinas y la absorción de estos venenos (1).

Signos físicos.—Los principales en estas bronquitis intensivas son los estertores. Se pueden oír sonoros ó secos y húmedos ó mucosos; los sonoros (rugientes, sibilantes) resultan del quebrantamiento de la columna de aire en las desigualdades de la mucosa brónquica, tumefacta, inflamada ó recubierta de secreciones viscosas y adherentes.

En los grandes bronquios, que son de ordinario asiento de inflamaciones, se oyen con mayor frecuencia los estertores rugientes más que los sibilantes. Sin embargo, no es difícil comprobar estertores rugientes y sibilantes en caballos enfisematosos atacados de bronquitis aguda secundaria; entonces se ven los signos de una bronquitis de los gruesos bronquios y de los más finos. Dichos estertores se manifiestan ordinariamente en los primeros días que siguen al principio de la inflamación; se oyen en los dos tiempos de la respiración (inspiración y espiración). Coinciden con la respiración brusca ó se suceden á ella y son reemplazados por los estertores húmedos ó de gorgoteo, cuando no se mezclan con ellos.

Los estertores húmedos ó de gorgoteo se oyen cuando la mucosa brónquica es asiento de una hipersecreción flúida y abundante. La columna de aire que atraviesa las secreciones líquidas extendidas por los bronquios, forma burbujas que estallan y producen estertores mucosos, finos, medianos y gruesos, según el calibre de los canales generadores.

(1) Rodet ha hecho una buena descripción de esta especie de bronquitis. (*Recueil*, 1827, pág. 66.)

Teniendo en cuenta la tonalidad de estos estertores se puede apreciar aproximadamente el calibre de los bronquios inflamados y distinguir la bronquitis capilar de la traqueo-bronquitis. La duración de estos estertores se relaciona con la superficie inflamada y la intensidad de la exudación.

Al principio de la enfermedad, la auscultación del pecho, al nivel de las grandes divisiones de la tráquea, hace percibir una respiración brusca, debida sin duda á la congestión, al estrechamiento y á la sequedad de los canales brónquicos. En el período de estado la respiración pierde su aspereza y se convierte en normal. El *murmullo vesicular* ordinariamente es normal; rara vez se debilita ó desaparece cuando abundantes mucosidades, acumuladas en un grueso bronquio, hacen momentáneamente difícil el acceso del aire á las partes del pulmón donde aquel bronquio se distribuye (Saint-Cyr).

La tos, al barrer las mucosidades, hace reaparecer al murmullo respiratorio en las partes silenciosas.

La percusión del pecho no hace percibir nada anormal.

Trastornos fisiológicos.—Los trastornos funcionales son la tos, la mucosidad y la disnea.

La tos se debe á la irritación de la mucosa brónquica, que es la zona más sensible. Al principio es seca, fuerte, frecuente, sibilante, penosa, dolorosa, seguida de refuerzo. Se la llama tos pectoral, porque parece partir del fondo del pecho. Hállase provocada por la inspiración de aire frío, la presión de la laringe ó la presencia de mucosidades en los canales brónquicos.

Su producción es necesaria para expulsar los productos segregados que invaden las ramificaciones del árbol brónquico. En esto, la tos, verifica un acto de protección; barre las muco-

sidades durante la extirpación, es decir, en el momento en que la tráquea y los bronquios dilatados pueden permitir mejor la progresión ó el arrojamiento del exudado producido. Su intensidad y su frecuencia están relacionadas con el grado de adherencia del moco ó del moco-pus.

Durante el período de sequedad de la mucosa brónquica, la tos es fatigosa; exige violentos esfuerzos que quebrantan todo el cuerpo; el animal, á cada golpe de tos, alarga la cabeza, la baja y la hace descansar algunas veces en el reborde del pesebre, durante la contracción de los ijares y de las paredes del pecho. En el período de estado es más frecuente, porque la exudación aparece abundante; es fácil, húmeda y suave, á causa de la poca cohesión y adherencia de los productos que deben expulsarse. Cesa cuando las secreciones brónquicas se agotan; es preciso no dificultarla, porque se retrasaría la resolución y la desaparición del catarro y de la disnea; aquél no se presenta inmediatamente; la desecación primitiva de los bronquios retrasa su presencia, siendo signo de la exudación brónquica. Mucosa, transparente y flúida al principio, luego es muco-purulenta, de un blanco amarillento, poco abundante, el cual adquiere bien pronto consistencia; á veces llega á ser viscoso, en forma de copos, poco pesado, grumoso, rico en principios albuminóideos y pobre en elementos figurados (leucocitos y células cilíndricas). Excepcionalmente contiene sangre en mucha cantidad (Cornevin).

Durante el período de estado algunas veces se presenta francamente purulenta; el microscopio descubre un gran número de leucocitos; la mucosidad falta en absoluto, á consecuencia de descamación epitelial casi completa. De vez en cuando muy abundante, siempre inodora en las bronquitis comunes, es de-

glutida parcialmente á cada espectoración. En la mejoría de la enfermedad, el catarro disminuye progresivamente, en cantidad; pierde su viscosidad y se hace mucoso.

La disnea, menos pronunciada en la traqueobronquitis que en la bronquitis capilar, no falta nunca.

La respiración se halla acelerada, y regular en los dos tiempos de la respiración, entrecortada é intermitente; algunas veces se oye un ronquido estrepitoso; las mucosas aparecen ennegrecidas y se puede observar por las noches exageración en la dificultad respiratoria. Para luchar contra la insuficiencia de la hematosis, consecutiva á la obstrucción de los canales brónquicos, el animal hace violentos esfuerzos de espiración; contrae fuertemente los músculos abdominales; el aire espirado, apriionado algún tiempo por las mucosidades, es muy cálido; el animal se cubre de sudor cuando se manifiestan los signos de la asfixia.

Síntomas generales.—Son originados por una intoxicación; los microbios que determinan la producción de exudados, capaces de obstruir momentáneamente zonas brónquicas más ó menos extensas, provocan la formación de venenos microbianos, absorbidos por el árbol aéreo. Su absorción se efectúa al nivel de los finos bronquios, hacia los cuales son empujados por la influencia de la gravedad y de los esfuerzos inspiratorios. Producen accidentes tóxicos y en primer lugar la fiebre.

Esta fiebre de reabsorción marca generalmente el principio de la revolución morbosa; aparece intensa en las formas purulentas y la temperatura varía entre 39° y 41°,5. El animal se encuentra triste y sin apetito, débil y decaído, especialmente por la noche; los párpados se presentan inclinados, pero las mucosas inyectadas, no tienen el color rojo azafranado.

Las toxinas, reabsorbidas por la mucosa brónquica y repartidas por la sangre, obran en diversos órganos; alteran la célula hepática, producen frecuentemente su degeneración grasosa y á veces su degeneración amiloidea. Estas degeneraciones se relacionan grandemente con la insuficiencia respiratoria consecutiva á las bronquitis repetidas ó persistentes (Trasbot, Cadéac) (1). Cuando el hígado se encuentra alterado, á la auto-intoxicación brónquica se agrega la intestinal.

Marcha.—Duración.—Una vez comenzada por los síntomas generales, calofríos, trastornos respiratorios disneicos y tos sin mucosidad, la bronquitis llega á su período de estado del segundo al cuarto día; esto constituye el período catarral ó de expectoración; entra en el período de resolución en el sexto y el octavo día; la bronquitis difusa, aguda é idiopática, termina en el espacio de dos ó tres semanas.

Resolución.—Una tos suave acompañada de abundante expectoración, de mucosidad amarillenta, opaca y consistente, es el signo de su terminación. Las modificaciones de los aspectos físicos, permiten seguir la evolución de las lesiones brónquicas, los estertores mucosos y sibilantes ofrecen un carácter ambulatorio marcado: cada golpe de tos los desitúa ó los hace desaparecer. Los estertores se hacen cada vez más raros, el apetito renace y se produce la curación del décimo-segundo al décimo-quinto día. La enfermedad raramente pasa al estado crónico; puede complicarse con una neumonía seguida de muerte, con una hemiplegia laríngea y con la anasarca.

(1) Trasbot, *Bulletin de la Soc. centr.*, 1893, p. 49.—Cadéac, *Rupture du foie. Journal de Lyon*, 1909.

2.º Bronquitis capilar.

Definición.—La bronquitis capilar consiste en la inflamación de la mucosa que tapiza las últimas ramificaciones brónquicas; de ordinario es secundaria y consecutiva á la inflamación de los bronquios medianos. Es una infección propagada de las gruesas ramificaciones brónquicas hacia los ramúnculos terminales. Su gravedad se comprende por la sencillez con que se obstruyen las bronquiolas.

La historia de la bronquitis capilar se confunde generalmente con la de la bronco-neumonía; la alteración de las terminaciones brónquicas produce lesiones pulmonares. Estas relaciones patogénicas las estudiaremos al hablar de las bronco-neumonías.

No obstante, se puede comprobar excepcionalmente la bronquitis capilar primitiva, á causa de acciones traumáticas, como la inhalación de gases muy irritantes (humo de incendios) que obran brúscamente en la totalidad del árbol brónquico, pero esta forma es muy rara y de poca importancia en los solípedos.

La bronquitis capilar se distingue clínicamente por la intensidad de los fenómenos asfíxicos y una rápida evolución. Es una enfermedad de los animales jóvenes. Más común en unos años que en otros, llega á atacar á los potros que acaban de ser destetados, pero azota principalmente á los animales recién llegados á los depósitos de remonta.

Descripción.—La inflamación de los finos bronquios va pre-

cedida de los signos de la traqueo-bronquitis, cuando es resultado de la generalización de dicha enfermedad.

Al principio es repentina y sobreaguda, cuando los bronquios más tenues se hallan atacados en conjunto; la disnea inmediata y el síndrome brota muy acentuado, expresando la insuficiencia respiratoria, consecutiva á la obstrucción de las finas ramificaciones brónquicas.

a. *Signos físicos.*—La sonoridad torácica poco más ó menos aparece normal; existe, en conjunto, considerable disminución del ruido vesicular, en ciertos sitios que corresponden, precisamente, á los bronquios retraídos ú obstruccionados por la exudación. El murmullo respiratorio se deja de observar cuando las paredes de las bronquiolas se vuelven impermeables; su disminución ó su presión resulta también del ensanchamiento de las bronquiolas libres y del enfisema pulmonar.

A la influencia de los esfuerzos respiratorios y de la tos las fibras elásticas del pulmón se desgarran; se produce sucesivamente un enfisema vesicular, intralobular; dicho enfisema se propaga en seguida al mediastino anterior y, por último, al cuello, á la región parotídea, á la temporal, á las clavículas y al pecho; ocupa la zona de las yugulares, rodea é inflama todas estas regiones, dando al conjunto del individuo un aspecto abotagado y disforme. En la zona más extensa de la región costal se oyen estertores sibilantes y retumbantes, intermitentes y de timbre variable, según las zonas. En determinados momentos se manifiestan con tal intensidad que recuerdan, por su timbre y modo de asociación, el ruido que hace el viento huracanado al pasar por las aberturas de un marco de ventana (Lorge).

También se pueden observar estertores mucosos que se oyen hasta en la tráquea. Por último, la bronquitis capilar se

propaga casi siempre á los alvéolos del pulmón, complicándose con la neumonía (catarral ó lobular); no es raro hallar alguna vez el estertor subcrepitante fino que, cuando existe, es difícil distinguirlo del crepitante legítimo.

b. *Trastornos funcionales.*—La tos se presenta dura y fatigosa; se produce por golpes intermitentes y quebranta todo el cuerpo, arrastrando algunas veces verdaderos tapones fibrinosos que dificultan los bronquios. El catarro es mucoso, filiforme, grumoso y de vez en cuando estriado de sangre, cae gota á gota al suelo. La disnea aparece muy intensa y se distingue, desde el principio, por un sobresalto muy marcado en los dos tiempos de la respiración. La angustia es extremada, la asfixia amenazadora; el animal se ahoga, literalmente, y hace oír un ronquido agudo (Adrián) (1). Las mucosas se ven inyectadas, el pulso es rápido y casi inadvertido; el individuo se mantiene de pie, alarga la cabeza en dirección del cuello; las fosas nasales se encuentran muy dilatadas, llenas de mucosidades y la boca aparece frecuentemente entreabierta; el cuerpo se cubre algunas veces de sudor y el animal presenta verdaderos accesos de sofocación; á menudo muere por asfixia.

c. *Síntomas generales.*—Los microbios y las toxinas, acumulados en los finos bronquios, se reabsorben de una vez; envenenan la sangre y exageran la asfixia por anoxiemia. Los microbios pueden, por sí mismos, producir infecciones secundarias: la endocarditis valvular y ventricular, la pericarditis y la nefritis que, por excelencia, es una flogosis de intoxicación. La

(1) Adrián. Asfixia por inhalación de humo de incendio. *Journ. des vet. milit.*, 1904, p. 507.

septicidad de los productos contenidos en las finas ramificaciones brónquicas se ha comprobado experimentalmente (1).

La marcha de esta forma de bronquitis es muy rápida: el término de su evolución no pasa de dos á ocho días.

Diagnóstico.—La tos, los estertores, la disnea permiten afirmar el diagnóstico de la bronquitis. Los accesos de sofocación, el apagamiento del murmullo respiratorio y los signos de enfisema permiten distinguir la bronquitis capilar.

La ausencia de dolor, de submacidez ó de macidez en la percusión y de estertores crepitantes en la auscultación, hace que no se confunda la bronquitis con la congestión pulmonar ó la neumonía. Las neumonías infecciosas, las bronco-neumonías, localizadas en los lóbulos anteriores y bordes inferiores, no se diferencian de las bronquitis sino por la intensidad de los fenómenos generales y considerable debilidad de los enfermos.

La papera, la faringitis y la laringitis aguda, son fáciles de separar, por sus signos locales, de la bronquitis idiopática.

Pronóstico.—La traqueo-bronquitis es una afección benigna; las formas ordinarias se curan por lo general, pero los bronquios son más vulnerables y las recidivas más fáciles después del primer ataque; la bronquitis puede complicarse con el enfisema pulmonar y con la hemiplegia laríngea cuando los ganglios brónquicos infectados se hipertrofian; últimamente puede alcanzar el estado crónico.

La bronquitis capilar es muy grave: la asfixia sobreviene en la mayoría de los casos.

(1) La inoculación de los exudados en el cobaya mata á este animal por septicemia (Lorge).

3.° Bronquitis difusa.

Definición.—Bajo el nombre de bronquitis difusa, catarro agudo de las vías respiratorias, catarro infeccioso, laringo-traqueitis epizoótica, bronquitis infecciosa ó epizoótica, gripe, escalma, influenza, comprendemos las inflamaciones enzoóticas ó epizoóticas caracterizadas por la flogosis catarral de los bronquios y de las primeras vías aéreas. Estas inflamaciones difieren, por lo general, de las traqueo-bronquitis, por sus propiedades infecciosas y su difusión á toda la mucosa respiratoria. Se pueden considerar como la vanguardia de las neumonías infecciosas. Las aglomeraciones de los caballos son su terreno predilecto; azotan con intensidad en las cuadras, de las remontas y de los regimientos así como en las caballerizas de los depósitos particulares. No tienen más que una especificidad aparente que consiguen de predisposiciones individuales favorables al cultivo de los microbios cuya actividad se refuerza momentáneamente. En Alemania se las considera como una enfermedad específica, independiente de las neumonías infecciosas y debida á un microbio desconocido; pero no compartimos de ningún modo esta manera de pensar. Es preciso no ver por todas partes enfermedades específicas.

Descripción.—Estas bronquitis difusas acusan, por la gravedad de los síntomas generales, la extensión de la superficie infectada, así como la intoxicación determinada por las toxinas reabsorbidas.

La fiebre presenta en conjunto su máximo de intensidad. La

temperatura alcanza de ordinario 39 ó 40 grados, rara vez pasa de esta última cifra para ascender á 41 y 1/2 ó 42 grados.

Desde los primeros instantes, la elevación térmica alcanza su fastigio para descender gradualmente si la evolución es regular; del sexto al décimo día la temperatura se normaliza de nuevo; la respiración y la circulación se aceleran, pero en proporciones muy variables, y los cambios de número de las pulsaciones y de la respiración no aparecen relacionados de ninguna manera con las variantes de la temperatura.

El apetito se modifica en límites distintos, según el temperamento de los animales y la intensidad de la afección. Solamente en algunos la inapetencia es completa durante doce ó veinticuatro horas; algunas veces el apetito subsiste, á pesar de una temperatura de 40 grados. Casi siempre rehusan la avena, y los caballos de tiro pesado, alimentados con abundancia, comen preferentemente su ración entera de heno ó de paja. La sed es grande, las mucosas aparecen anémicas, blanquecinas, pálidas ó ligeramente amarillentas y casi siempre edematosas; la boca se halla ardiente y seca y la conjuntiva segrega con frecuencia moco-pus que se acumula hacia el ángulo interno del ojo, pero nunca se ve lagrimeo ni fotofobia.

La respiración se presenta corta y precipitada; aprécianse accesos de disnea, caracterizados por aceleración considerable de los movimientos respiratorios.

La tos es uno de los primeros síntomas que llaman la atención. Por lo general es fuerte, intermitente y seca; otras veces parece quejumbrosa y abortada. La presión de la laringe y, á menudo, la de la tráquea en su tercio superior, provocan un acceso de tos que puede durar hasta diez minutos, con expectoración, ó sin ella, de mucosidad patológica.

La deyección no ofrece nada característico; sea serosa, mucosa ó moco-purulenta, aparece blanquecina, grumosa ó pastosa.

El pulso se presenta lleno y frecuente; la auscultación cardíaca no descubre nada anormal, pero la del pulmón permite oír algunos estertores mucosos ó sibilantes.

La debilidad de los enfermos es muy pronunciada; se caracteriza por la postración, el aspecto vacilante, la falta de coordinación en los movimientos é intensa fatiga; el animal, insensible á las excitaciones, queda con la cabeza baja; á veces se distinguen en él temblores limitados y una expresión de angustia ocasionada por los accesos de tos.

Marcha.—Duración.—Terminación.—La evolución de la enfermedad es rápida; la duración de un caso ordinario es de ocho á catorce días; la fiebre desaparece hacia el quinto día y la terminación es casi siempre favorable. En algunos animales convalecientes y, á veces, completamente curados, se observan sinovitis.

La muerte puede resultar de complicaciones consiguientes: neumonía ó pleuresía.

Diagnóstico.—El diagnóstico es fácil; la enfermedad se encuentra claramente caracterizada por la fiebre inicial, la decoloración de las mucosas y la inflamación catarral de las vías respiratorias.

Anatomía patológica.—Las lesiones de las diversas formas de bronquitis aguda, asientan casi exclusivamente en la túnica mucosa. El proceso morboso se distingue por cuatro elementos, muy distintos, que son: la flogosis, la exudación, el cambio epitelial y los trastornos de la secreción brónquica; dichas lesiones se limitan á los bronquios gruesos y medianos.

1.º *Tráqueo-bronquitis*.—La forma congestiva es la primera lesión aparente de la flogosis catarral de la mucosa respiratoria; los capilares sanguíneos se dilatan repletos de glóbulos rojos, lo que da un aspecto rojizo muy marcado á la mucosa. Los vasos distendidos forman arborizaciones rojas; á veces originan equimosis intestinales, debidas á hemorragias circunscritas y á una traxudación serosa que aumenta considerablemente el espesor de la mucosa. A la hiperhemia se sucede rápidamente la diape-

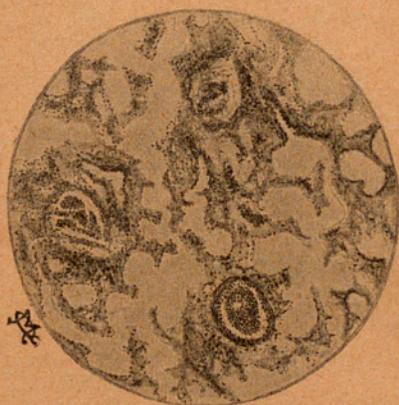


Fig. 1.^a.—Bronquitis. Congestión. Apoplejia edematosa presentada entre los lóbulos (G. Petit).

desis; el parenquima de la mucosa y los intersticios de las células epiteliales se colman de leucocitos. Estos constituyen, al nivel de las erosiones de la mucosa, verdaderas masas ó extensiones de células redondas que entran luego en la composición del exudado endurecido (fig. 1.^a)

Las alteraciones epiteliales principian por la proliferación de la capa de recambio; el epitelio descansa entonces en algunos estratos de células redondas, procedentes de la diapedesis; por otra parte, las células cilíndricas superficiales se hinchan,

pasan al estado mucoso, se tornan caliciformes, pierden sus pestañas vibrátiles y segregan abundante moco de vez en cuando las células caliciformes, que se ven en estado normal, aumentan solas de volumen y comprimen á las células epiteliales próximas.

Cuando la enfermedad se encuentra más avanzada, la capa superficial se descama, las células cilíndricas epiteliales desaparecen, poniendo al descubierto las capas de recambio subyacen-

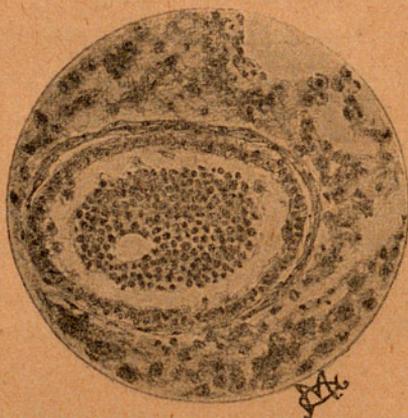


Fig. 2.^a.—Bronquitis. Congestión. Apoplejía. Edema pulmonar.
Descamación del epitelio brónquico (G. Petit).

tes; la extensibilidad de esta lesión da á la mucosa un aspecto deslustrado é irregular; se halla recubierta de verdaderas ulceraciones (fig. 2.^a)

Las glándulas brónquicas aparecen hipertrofiadas y segregan abundante cantidad de moco-pus, conteniendo células epiteliales degeneradas, glóbulos mucosos y leucocitos muertos; la presión del dedo, ejercida sobre la mucosa, hace surgir el pus contenido en dichas glándulas (fig. 3.^a)

La mucosidad brónquica, más abundante al principio, es serosa, transparente y formada, como hemos visto, de células caliciformes. Este exudado se torna espeso, de olor desabrido,

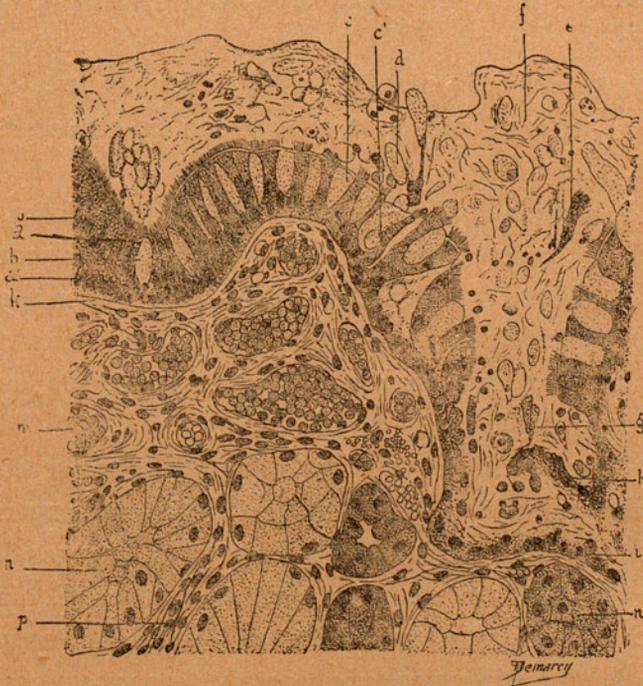


Fig. 3.^a. — Traqueo-bronquitis.

a epitelio ciliado; á, capa profunda de células redondas estratificadas; b, epitelio caliciforme; c, células superficiales que han experimentado la degeneración mucosa; d, célula mucosa descamada; e, secreción mucosa de la superficie; f, moco filamentosos con glóbulos de pus; g, células y moco que llenan el conducto excretor de una glándula mucosa; h, epitelio descamado del conducto excretor de la glándula; i, epitelio del conducto excretor; k, membrana básica hialina; tejido conjuntivo de la mucosa infiltrado en parte de células redondas; m, vaso sanguíneo dilatado; n, acinus de una glándula mucosa llena de fluido; n', acinus de otra sin él; o, células migratorias en los intersticios epiteliales; p, infiltración de células redondas en el tejido conjuntivo periglandular (Ziegler).

blanquecino ó amarillo-verdoso, por la agregación á la mucosidad de glóbulos de pus.

La inflamación es sobregada, los glóbulos rojos se salen de los vasos y el moco se encuentra estriado de sangre. Las lesio-

nes también se limitan, poco más ó menos, exclusivamente á la membrana mucosa; no obstante, el tejido muscular subyacente, y á veces hasta el cartilago, se alteran algo. Las lesiones del enfisema se han encontrado en la periferia de los glóbulos pulmonares.

Los ganglios brónquicos se tumefactan; aumentan de volumen y se induran cuando la enfermedad no se resuelve con rapidez.

2.º *Bronquitis capilar*.—En las bronquitis capilares, el epitelio cúbico se altera ó desaparece completamente por zonas; las células epiteliales se hinchan, se redondean, caen en la cavidad y forman, uniéndose á los glóbulos de pus, un exudado abundante y filiforme que obstruye de vez en cuando la luz en los pequeños bronquios.

Los vasos capilares inmediatos se obliteran por coágulos muy adherentes; el tejido pulmonar circundante experimenta ligera densificación. Los pulmones presentan lesiones del enfisema y su superficie exterior se hincha por zonas. El hígado se altera por lo general y experimenta degeneración grasosa, por sitios ó de un modo sistemático, hacia los espacios portas.

Tratamiento.—a. *Profiláctico*.—El tratamiento profiláctico consiste en el pronto aislamiento de los primeros atacados y en la desinfección de los locales. Se ha aconsejado la diseminación de los caballos al aire libre; rara vez se ha logrado impedir el contagio. En todos los casos es preciso tratar de restringirle y procurar no facilitarle colocando á los animales sanos entre los enfermos. Es un medio de disminuir la duración de la epizootia, aumentando el número de las víctimas.

Se ha podido recomendar esto en el ejército, en el extranjero, para abreviar la falta de caballos disponibles, pero es muy

oneroso, tanto en el ejército como en las explotaciones industriales ó agrícolas.

b. *Tratamiento terapéutico.*—Tres indicaciones deben llenarse: 1.ª, modificar y disminuir las secreciones brónquicas; 2.ª, facilitar la expectoración; y 3.ª, calmar la tos.

Para modificar y disminuir las secreciones brónquicas anormales se emplean todos los agentes susceptibles de eliminarse por el pulmón ó de penetrar en los canales brónquicos en estado de vapores. La esencia de trementina, la terpina, el terpinol, la brea, las esencias, la creosota y el clorhidrato de amoníaco, son los principales medicamentos que se emplean, utilizándolos bajo la forma de electuarios ó de fumigaciones.

Las inhalaciones de brea, de cresil, de infusiones aromáticas y de agua fenicada se emplean diariamente.

A dosis pequeñas, estos agentes fluidifican las secreciones brónquicas y permiten por los esfuerzos expulsivos arrastrarlos con facilidad. A grandes dosis, la esencia de trementina ó la terpina desecan la mucosa brónquica, moderando las secreciones por acción vaso-motora ó glandular. Parece que todos realizan, en grado más ó menos importante, la antisepsia de los bronquios.

La segunda indicación: facilitar la expectoración, se cumple con el tártaro estibiado, que modera la producción de las mucosidades modificando la corriente sanguínea. El quermes, á la dosis de 15 ó 20 gramos, así como el sulfuro de antimonio pueden recomendarse, desde luego.

Cuando el enfermo se encuentra muy abatido los estimulantes son los mejores para la expectoración. El acetato y el clorhidrato de amoníaco producen entonces una acción bienhechora.

Las inyecciones subcutáneas de pilocarpina exageran las

secreciones brónquicas, las fluidifican y favorecen su expulsión. El yoduro de potasio á la dosis de 15 á 22 gramos, produce excelentes efectos.

La tercera indicación: calmar la tos, queda abandonada cuando la expectoración que la acompaña es muy considerable. En este caso la tos desempeña un papel útil, que es necesario respetar. Cuando es muy dura se recurre á los agentes capaces de disminuir la excitabilidad de las terminaciones del neumogástrico y de obrar sobre los centros nerviosos; el opio, el extracto acuoso de belladona (4 á 8 gramos), el acónito y el cloral llenan esta indicación.

Se administra el yoduro de potasio (10 á 15 gramos), con el objeto de prevenir y evitar la hipertrofia de los ganglios brónquicos, susceptible de producir el asma; se suprime esta medicación en el momento en que el yodismo aparece denunciado por el lagrimeo y la irritación de la conjuntiva.

Los revulsivos se utilizan á veces con éxito para cumplir estas indicaciones. Se escogen, ya las lociones sinapizadas de todo el cuerpo, ya las aplicaciones de mostaza en la región pectoral. En los casos muy graves se puede seguir la revulsión mediante fricciones vesicatorias, que rara vez se utiliza al principio de la enfermedad.

También se puede disminuir la sensibilidad de los bronquios á las influencias exteriores mediante una limpieza, por fricciones fuertes de bruza, de almohaza, de puñados de paja ó por la aplicación de mantas de lana ó de tela.

El alcohol, el vino, el té, la leche y todos los excitantes combaten la depresión; el ácido salicilico, la quinina, el acetanilido y la fenacetina son antifebriles muy eficaces durante los primeros días; la digital y el estrofantó regularizan los movimientos

del corazón; los revulsivos llenan á menudo la mayor parte de estas indicaciones y hacen desaparecer las dificultades del pulmón.

II.—BÓVIDOS.

Etiología y patogenia.—Las bronquitis de los rumiantes, van precedidas con frecuencia de laringitis; la infección se propaga y desciende hasta el pecho produciendo la traqueitis, la tráqueo-bronquitis ó solamente la inflamación de los bronquios grandes y medianos. En la mayor parte de los casos, estas inflamaciones, parece que proceden de algún enfriamiento. Los animales de trabajo expuestos á las intemperies atmosféricas, aquellos que después de penosos acarreos quedan en los pastos hasta hora avanzada de la noche, son los que particularmente se encuentran sujetos á ello.

Los animales atacados aisladamente son capaces de contaminar á sus inmediatos: entonces la afección se convierte en enzoótica ó epizoótica. Dichos catarros agudos, infecciosos, de las vías respiratorias causan estragos en todos los países.

No es raro ver á un animal recientemente comprado presentar los signos de una laringitis ó de una tráqueo bronquitis y comunicar su afección á todos los animales del establo. Estas enzoótias de los bóvidos se pueden comparar en absoluto con las de los solípedos. Resultan de la asociación de las mismas causas: microbios nacidos y aclimatados á favor de fatigas ocasionadas por los desplazamientos, los cambios de localidad ó de país, los trabajos y los enfriamientos unidos á ventas, á las re-

ventas y al estacionamiento prolongado en los sitios de los distintos mercados ó ferias. Estas varias influencias combinadas hacen aparecer los primeros focos infecciosos que se desarrollan y se propagan en seguida, de vez en cuando á toda una comarca, lo mismo que la grippe ó la influenza. (Zimmermann, Braüer, Schmidt).

Pero estas analogías no justifican las tentativas de asimilación de dichas enfermedades. Son infecciones comparables que causan estragos separada ó simultáneamente en el hombre, los solípedos, los bóvidos y las cabras; todos los animales tienen su grippe, es decir, un catarro infeccioso de las vías respiratorias; pero dicha infección diferenciada en un aparato lo es todavía más en la especie. El saprofito, vuelto patógeno en el interior de un tejido, no adquiere por lo general sus propiedades patógenas sino para dicho tejido y su campo de acción queda limitado á la especie animal que le ha servido de medio de cultivo.

Es un obrero especializado, no va á trabajar á ninguna parte; tampoco puede reemplazarle ningún obrero de origen distinto al suyo.

El período de incubación de estos catarros infecciosos es de dos ó tres días (Zimmermann).

Síntomas.—1.º *Forma ligera.*—El individuo experimenta calofríos, algunos temblores parciales, algo de fiebre, ligera separación de los miembros anteriores; el apetito queda disminuído y la rumia en suspenso; hácese oír una tos ya espontánea, ya provocada por presión de la columna dorsal: seca, violenta y prolongada al principio, se cambia en suave cuando la expectoración comienza.

El producto cataral, mucoso ó moco-purulento, transparente ó blanquecino, es poco abundante; se exagera durante dos ó

tres días y es expulsado principalmente en el momento de la tos.

La disnea, por lo común, apenas se acentúa, la respiración se acelera y á veces se vuelve estertórea en los intervalos que separan á los accesos de tos consiguientes á la obstrucción de los canales brónquicos por el moco-pus. Cada expectoración, que evacua el contenido de los tubos brónquicos, regulariza la entrada y la salida del aire y calma el costado.

La percusión hace oír el sonido claro normal; la auscultación descubre estertores retumbantes y algunos mucosos, al cabo de dos ó cinco días se anuncia el término de la enfermedad, apareciendo de nuevo la rumia y los movimientos pandiculatorios; la tos disminuye de frecuencia y desaparece en el término de diez ó quince días.

2.º *Forma grave ó difusa.*—El catarro infeccioso de las vías respiratorias, constituye la forma grave ó difusa. Se distingue por la intensidad inicial de los síntomas generales y la elevación de la temperatura que alcanza á menudo 41 grados.

Desde el principio el animal aparece triste, muy abatido y sus movimientos son perezosos; lleva la cabeza baja, el párpado superior tumefacto y caído, los ojos lagrimeando y las mucosas aparentes enrojecidas; sufre temblores generales, la respiración se acelera, se vuelve difícil y quejumbrosa, el flado aparece tembloroso y entrecortado, el aire que expulsa es caliente, el pulso lleno y fuerte, el apetito nulo, la rumia está interrumpida, los excrementos duros y cubiertos de mucosidades; una tos seca, profunda, violenta y continuada, se oye con frecuencia y la cual se provoca á la menor presión de la tráquea ó de la columna dorsal; una deyección muy abundante fluye por ambos nasales, agrégase al ingurgitamiento inflamatorio de la mucosa é impide la respiración.

La auscultación del pecho y de la tráquea, á su entrada en dicha cavidad, permite oír un estertor mucoso, muy fuerte, con frecuencia acompañado de otro sibilante. La percusión revela resonancia normal y determina el dolor, que el animal manifiesta quejándose.

Marcha.—Duración.—Terminación.—La evolución de la bronquitis aguda del buey es rápida; su duración se prolonga de diez á veinte días por término medio y concluye por resolución. Sin embargo, se puede complicar con bronco-neumonía, catarro gastrointestinal, artritis y mastitis.

Tratamiento.—El aislamiento de los enfermos es la primera medida que hay que tomar para prevenir la extensión de la enfermedad que tiene el riesgo de propagarse á todos los animales del establo.

El tratamiento curativo es el mismo que en los solípedos. Se recurre á las fumigaciones emolientes; se administra agua de brea en las bebidas, esencia de trementina, terpina y también yoduro de potasio.

III.—CERDO.

Etiología.—Rara vez aparece la bronquitis catarral en el cerdo. Esta afección se parece de tal manera á la bronquitis verminosa que se la llega á confundir con esta. La ausencia de parásitos en las materias expectoradas, constituye el mejor indicio de la existencia de una bronquitis catarral ordinaria. Los enfriamientos, así como la inhalación de vapores irritantes ó tóxicos son sus principales causas.

También puede ser expresión de algunas infecciones mal caracterizadas, como la neumo-enteritis, ó de ciertas intoxicaciones como la que por ingerir el tizón del trigo (Berndt).

Síntomas.—La bronquitis catarral pasa con frecuencia inadvertida en la especie porcina. Consiste en que es difícil examinar atentamente á dichos animales y percibir la tos y el catarro, es decir, los dos signos propios para colocarnos en el camino del diagnóstico.

En el comienzo la tos es siempre pequeña, débil; solamente cuando la lesión se agrava se vuelve violenta y sostenida y hasta verse acompañada de verdaderos accesos de sofocación. El producto mucoso es escaso, siendo difícil examinar sus caracteres porque los animales los degluten á medida que los arrojan.

En el caso de bronquitis por intoxicación como la que resulta del tizón del trigo, los trastornos respiratorios van unidos á síntomas diarreicos muy pronunciados (Berndt).

Marcha.—Duración.—Terminación.—La bronquitis catarral del cerdo evoluciona rápidamente y termina en el espacio de algunos días por la curación.

Tratamiento.—Se ha aconsejado administrar al interior el quermes y la esencia de trementina, pero es difícil hacer ingerir estos medicamentos. Las fumigaciones dan buenos resultados: se aplican las de brea, de cresil, de infusiones aromáticas, de agua fenicada, etc. Se puede completar el tratamiento con aplicaciones de sinapismos en el pecho y fricciones vesicantes.

IV.—CARNÍVOROS.

La bronquitis aguda es muy frecuente en los carnívoros. La traqueo-bronquitis y la bronquitis capilar se observan especialmente en los perros jóvenes.

Etiología y patogenia.—La infección de los canales brónquicos es la causa principal de esta afección. Un perro atacado de bronquitis aguda, la comunica á sus congéneres jóvenes y aun á los adultos. Los microbios expectorados por el individuo enfermo infectan á los animales sanos. Por esto se ven verdaderas epidemias de bronquitis que aparecen en las perreras. Cuando un perro tose á causa de bronquitis aguda, los que se hallan en contacto con él no tardan en imitarlo. La bronquitis reviste la naturaleza de una enfermedad epidémica.

La transmisión de estas bronquitis es fácil.

El primer perro que comunica la afección á todos los demás, frecuentemente la ha contraído por un enfriamiento, un baño frío, el transporte en ferrocarril, el esquileo, la caza, en terreno pantanoso y los cambios bruscos de temperatura tanto en primavera como en otoño. Los trastornos vaso-motores producidos por el polvo, los gases irritantes, el humo y por las causas precipitadas, destruyen la defensa y tornan vulnerable á la mucosa brónquica.

Los trastornos de las funciones cutáneas modifican la nutrición de la mucosa brónquica. Cuando las papilas nerviosas de la piel se irritan por los agentes exteriores, se convierten en punto de partida de actos reflejos que engendran la congestión de todos los órganos respiratorios y digestivos.

La diátesis dartrosa parece susceptible de influir directamente en la vitalidad de la mucosa de los bronquios; los eczemas, que desaparecen á menudo, se reemplazan por un agudo de bronquitis.

La bronquitis del perro, como la de los demás animales, puede resultar de la extensión de una laringitis ó de una neumonía. Las ulceraciones bucales, que convierten la boca en un brote verdadero foco de putrefacción, á veces van seguidas de una infección secundaria de los bronquios.

Síntomas. — 1.º *Traqueo-bronquitis.* — El animal comienza muy á menudo por tener coriza, hasta que se declara la traqueo-bronquitis. Bajo esta última forma la inflamación principia con una tos débil, seca, violenta y duradera, á veces fuerte y dolorosa, que se manifiesta principalmente cuando sale el perro de su cubil, cuando se imprime la tráquea ó cuando se percute el pecho. Al cabo de algunos días se convierte en suave y blanda y va seguida de expectoración; un catarro moco-purulento fluye por ambas fosas nasales. La fiebre apenas se distingue.

En la auscultación se perciben algunos estertores ya mucosos, ya sibilantes; el murmullo respiratorio se exagera poco y la respiración es dura al nivel de las grandes divisiones brónquicas. La percusión del pecho no indica nada anormal.

La traqueo-bronquitis es una afección benigna; los animales conservan la alegría y el apetito. Por esto quedan completamente curados en el término de una ó dos semanas.

2.º *Bronquitis capilar.* — La enfermedad se agrava al propagarse por los medianos y después por los finos bronquios; bronquitis grave es sinónimo de bronquitis capilar.

Constituyen ordinariamente el proceso inicial de la bronconeumonía; pero puede evolucionar aisladamente. El perro es

el animal más predispuesto á la inflamación de los canalillos brónquicos. Su frecuencia se halla con exactitud en relación directamente inversa á la alzada de los animales (Saint-Cyr). Los gérmenes infecciosos llegan con tanta mayor rapidez á los finos bronquios cuanto más estrecho es el diámetro de la tráquea. Así, después de dos ó tres dicotomizaciones, llegan en el perro á un grado de tenuidad que apenas alcanzan á la quinta ó sexta división en el caballo.

Esta disposición favorece la aparición de la broquitis capilar en los carnívoros (1).

Es común en los animales jóvenes y rara en los viejos. Su carácter clínico dominante es la intensidad de los fenómenos asfíxicos. Es un catarro con sofocación.

La disnea sobreviene bruscamente y aumenta con rapidez.

Los movimientos de los ijares son precipitados y los costados se levantan; la respiración jadeante se efectúa por la boca; los carrillos se agitan con un movimiento continuo de vaivén, semejante al de la válvula de un fuelle; es el soplo labial que descubre siempre una gran dificultad en la respiración. Los perros que no lo manifiestan en el descanso, lo efectúan cuando marchan un poco.

La tos es violenta, sostenida y frecuente, se produce por sacudidas y lleva la expulsión, por las comisuras de los labios, de una especie de espuma, á veces estriada de sangre.

La mucosidad aparece blanca, amazorcada, grisácea ó sanguinolenta, que durante el día fluye con abundancia por las vías nasales y durante la noche determina su obstrucción; se

(1) Saint-Cyr, *Journ. de l'Ecole vet. de Lyon*, 1856, p. 546

concreciona, se endurece, dificulta la entrada del aire, no obstante los esfuerzos del animal, que en vano trata de librarse de los tapones obturadores: entonces es cuando aparece el soplo labial exagerado y la disnea.

La auscultación del pecho manifiesta numerosos estertores repartidos y mezclados (mucosos mediano y fino, sibilante, retumbante, agudo y prolongado ó breve, imitando el piar de los pollitos; estertor grave y comparable al arrullo de la tórtola). Esta mezcla de estertores es notable y característica. Todos estos ruidos se mezclan, se asocian, se reemplazan y hacen del pecho del paciente una verdadera caja de música. El ruido vesicular es muy claro y se refuerza cuando la obstrucción de algunos bronquios impide al aire llegar á las vesículas pulmonares.

El silencio es apreciable á este nivel, pero es pasajero; la tos arrastra al tapón de moco y restablece la permeabilidad. Además, un soplo más débil, menos puro, menos claramente tubar que en la neumonía, se llega á oír, el cual se debe á la condensación pulmonar y se exagera mediante la presión que ejerce el oído en la pared del pecho. Este soplo podría quizás confundir la bronquitis capilar con la neumonía si la percusión no pusiera en evidencia la sonoridad del pulmón hasta en los sitios silenciosos ó inspirantes.

El envenenamiento de los individuos es muy rápido, la reabsorción de las toxinas produce una fiebre remitente, atípica, sujeta á numerosas oscilaciones; por lo común, la temperatura no pasa de 40°; el animal, que experimenta calofríos, se halla indiferente, triste, decaído y vomita materias glerosas ó alimenticias; adelgaza con rapidez y se debilita muy pronto. Después de algunos días de enfermedad tiene la vista apagada y los

ojos hundidos; el perro no se puede sostener en pie, queda echado sobre el esternón y con la cabeza alargada encima de las manos, como si tratase de quitar en lo posible las curvaturas del conducto aéreo, para facilitar la entrada del aire en el pecho. La gravedad de los fenómenos generales y los signos suministrados por el examen pectínico, se encuentran en justa proporción.

Los progresos de la asfixia le sacan, por intervalos, de ese estado de postración. Demasiado oprimido cuando se echa, se encoge con la nariz al aire y la boca abierta; no puede ya toser ni expectorar.

Marcha.—Terminación.—La evolución de la bronquitis capilar es muy rápida, pues con frecuencia mata al enfermo en menos de ocho días. Esta terminación es casi inevitable cuando se complica con la neumonía catarral.

La bronquitis capilar sintomática del moquillo presenta frecuentemente esta complicación. En los casos algo raros en que la resolución se verifica una tos suave seguida de abundante expectoración; el apetito rehace y los síntomas generales se disipan.

Diagnóstico.—La tos, el catarro, el estertor mucoso, la resonancia del pecho y la persistencia del murmullo respiratorio denuncian la aparición de la traqueo-bronquitis.

La disnea, los signos asfíxicos y la multiplicidad de los estertores son los síntomas que permiten reconocer la bronquitis capilar. Se la puede distinguir de la adenopatía brónquica por la existencia, en esta última enfermedad, de respiración estertórea y una tos incurable que aparece por accesos. La tos refleja, determinada por la presencia de vermes intestinales, no va acompañada de estertor alguno.

A menudo es difícil diferenciar la bronquitis simple de la sintomática del moquillo. El contagio no es criterio diferencial; es un error considerar todas las bronquitis transmisibles como dependientes del moquillo; todas las bronquitis pueden propagarse. Pero la bronquitis simple conserva siempre la misma fisonomía en todos los animales atacados.

El moquillo, por el contrario, cambia de forma según los individuos y va acompañado de otras manifestaciones.

Pronóstico.—Repetimos que la traqueo-bronquitis ordinaria es una enfermedad benigna, y que la bronquitis capilar con frecuencia es mortífera.

Anatomía patológica.—1.º *Traqueo-bronquitis aguda.*—Las mucosas traqueal y brónquica, ó esta última solamente, se presentan congestionadas. El enrojecimiento afecta la forma puntillada, de arborizaciones ó de bandas longitudinales ó transversales. La superficie aparece seca ó cubierta de moco viscoso filiforme ó á manera de espuma, blanquecino, amarillo ó sanguinolento. Las alteraciones epiteliales son las mismas que en el caballo.

2.º *Bronquitis capilar.*—Por lo común las lesiones son bilaterales y simétricas: consisten esencialmente en la obliteración de los bronquios intraglobulares. Este cambio va seguido de la distensión enfisematosa de distintas zonas pulmonares y de placas atelectásicas repartidas principalmente por los bordes del órgano. El parenquima, pálido y descolorido, hifémico en las partes elevadas por la influencia del exceso de tensión del aire, solamente presenta congestión hipostática en los lugares declives. Seccionado se le ve casi seco y no deja fluír exudado alguno. Las bronquiolas intraglobulares dejan únicamente salir algunas gotitas de pus. Los bronquios voluminosos contienen

moco, leucocitos y células cilíndricas descamadas. Todas las alteraciones gravitan alrededor de los bronquios intralobulares, cuyo calibre es inferior á un milímetro.

Estos bronquios derivados de placas cartilaginosas tienen su luz casi siempre obliterada por un tapón celular, compuesto de leucocitos y de células alteradas procedentes del revestimiento epitelial proliferado y recompuesto. Este tapón falta en muchos cortes; pierde su cohesión cuando la lesión alcanza algunos días; se separa fácilmente, resultando pérdida de substancia redondeada; el bronquio se halla casi desconocido. La pared se infiltra de células embrionarias, que á veces se extienden hasta el tejido conjuntivo periarterial y perialveolar, sin que por ello comprometa la circulación arterial y sin que lleguen á invadir los alvéolos inmediatos.

Tratamiento.—Desde el momento que se sospeche la bronquitis en el perro será preciso mantenerle caliente, impedirle que salga, ponerle al abrigo de las corrientes de aire, suprimir los baños, los lavados y todo lo que pueda ser origen de enfriamientos.

Los sinapismos tibios aplicados al pecho y sujetos por medio de un vendaje caliente, producen buenos resultados. Cuando los perros son dóciles, se les envuelve en una manta y se les coloca en una habitación. Los primeros cuidados producen á menudo mayor influencia que los medicamentos en la curación. Se cura la inapetencia mediante la administración de carne cruda, de leche tibia y azucarada que se dará con una cuchara, un biberón ó un frasco de cuello corto, que se introducirá entre los carrillos y los molares, tomando todas las precauciones posibles á fin de evitar que el alimento se ingiera por vía distinta.

En tanto que se sostienen las fuerzas del enfermo, con ayuda

de alimentos reparadores, se le administra á cualquier hora unos 50 gramos de infusión de café, de té ó de borraja, con objeto de estimular al individuo y facilitar la diuresis.

Se podrá utilizar también la siguiente poción calmante:

Acetato de amoníaco.....	0,50 á 1 gramo.
Jarabe de codeína.....	10 » 20 gramos.
Alcoholafuro de raíz de acónito.....	10 gotas.
Poción gomosa.....	100 gramos.

A la dosis de seis cucharadas por día en seis veces.

Las secreciones brónquicas se modifican por medio de la creosota, de la brea, de la terpina y del terpinol (terpina, 2; alcohol, 60; glicerina, 60; una cucharada grande por la mañana y otra por la noche).

Las inhalaciones de vapores fenicados, cresilados, de infusión de flor de saúco ó de esencia de trementina son poco activas porque el vapor se condensa antes de llegar á los bronquios.

Para desembarazar á los bronquios atascados se emplea la ipecacuana, 5 á 50 centigramos, el emético (5 centigramos) ó la siguiente medicación:

Clorhidrato de morfina.....	2 centigramos.
— — de apomorfina..	3
Acido clorhídrico..	algunas gotas.
Agua destilada.....	150 gramos.

Una cucharada cada tres horas.

También se puede calmar la tos con morfina y agua de almendras amargas:

Morfina.....	25 centigramos.
Agua de almendras amargas..	10 gramos.
Agua.....	150 —

Dos ó tres cucharadas por día.

En vez de la morfina se puede administrar el extracto de opio, el jarabe de diacodion y el alcoholaturo de acónito á la dosis de 10 ó 12 gotas en leche ó de uno á tres gránulos de aconitina de medio milígramo por día.

Para combatir la fiebre se emplea la antipirina (50 centigramos á 1 gramo), el acetanilido, 25 á 50 centigramos, ó la fenacetina á idéntica dosis y con intervalos de seis ó doce horas. Cuando el decaimiento es muy marcado se combate la auto-intoxicación con auxilio de las inyecciones subcutáneas de cafeína y de suero artificial.

V.—AVES.

Etiología.—Las aves no se hallan libres del catarro bronquial. Esta enfermedad resulta á menudo de la propagación inflamatoria de las primeras vías aéreas. El catarro nasal se extiende hasta el límite de los canales brónquicos. Las inflamaciones primitivas de dichos canales ordinariamente son de naturaleza tuberculosa ó parasitaria; las invasiones microbianas de dicho aparato hasta hoy han sido poco estudiadas.

La difteria constituye la fuente principal de dicha infección.

Síntomas.—El catarro esencial se caracteriza por tos frecuente y gran disnea acompañada de una especie de ruido de carraca en la tráquea; es una clase de ruido agudo ó ronco, cuya intensidad aumenta por la influencia de la aceleración de los movimientos respiratorios. Si se persigue á algún animal atacado, muy pronto se desalienta y abre el pico para respirar más fácilmente.

La marcha de esta inflamación es muy variable; ya se propaga al tejido pulmonar y los animales sucumben, en una semana, de bronco-neumonía infecciosa, ya se convierte en subaguda ó crónica, complicándose con un catarro de los sacos aéreos.

Diagnóstico.—La bronquitis se puede confundir con la tuberculosis y la singamosis; estas dos enfermedades se distinguen de aquélla por la presencia de parásitos, huevos ó bacilos típicos en los productos expectorados.

Tratamiento.—Las fumigaciones de vapor de agua, de soluciones cresiladas, siempre son útiles; pero no son muy posibles sino cuando se trata de animales poco numerosos y de gran valor.

Hace falta mantenerlos con el pico abierto encima de un aparato de inhalación ó de vasija estrecha llena de agua caliente ó de una solución antiséptica. Cuando hay que tratar varios animales á la vez, se puede calafatear la jaula ó la pajarera antes de introducir el aparato de fumigación, con el fin de acostumar á los animales á que vivan en una atmósfera saturada de vapor medicamentoso.

El tratamiento interno se practica difícilmente; los animales por sí mismos no toman con facilidad los alimentos adicionales de substancias medicamentosas.

Zürn recomienda la siguiente medicación:

Clorhidrato de amoníaco.....	0,5 gramos.
Harina.....	0,5 —
Agua fenicada.....	50 por 100

Aconseja también la administración de una infusión de café

tres á cuatro veces por día, ó bicarbonato de sosa al 1 por 100 (1).

B.—BRONQUITIS SEUDOMEMBRANOSAS

Consideraciones generales.—Las bronquitis pseudomembranosas aparecen rara vez. Consisten en inflamaciones muy intensas, caracterizadas por la producción de concreciones pseudomembranosas, las cuales reproducen el molde de las ramificaciones brónquicas.

En el caballo resultan á causa de la propagación inflamatoria de las cavidades nasales y de la laringe, determinada por el humo de incendio (Ries, Rey), ó por una neumonía lobular muy intensa, señalada por la producción simultánea de exudación en los alvéolos pulmonares y en los bronquios.

En el perro, las bronquitis pseudomembranosas se producen, experimentalmente, irritando la mucosa brónquica con

(1) Las ocas algunas veces se ven atacadas de una enfermedad infecciosa, generalmente mortal, que se caracteriza por la inflamación fibrinosa de los sacos aéreos del peritoneo, del hígado, del bazo y de los riñones. Los animales enfermos presentan disnea intensa, acompañada de gran aceleración en los movimientos respiratorios; llevan el pico constantemente abierto y se oye un ruido retumbante. Pierden sus fuerzas muy pronto; apenas se sostienen en pie y ofrecen tal falta de coordinación en los movimientos, que se caen hacia adelante, golpeando con violencia el suelo con sus patas ó su pico.

Esta enfermedad, observada por Bugge en las ocas de Rusia, parece que se debe á un bacilo alargado cuyas dimensiones son poco más ó menos las del microbio del muermo, pero que cultiva en el agar.

Bugge, *Z. f. Infkr.*, 1907, t. III, p. 470, y Hutyra y Marek, 1909, p. 69.

amoníaco, ácido sulfúrico diluído, alcohol, esencia de trementina, bicloruro de mercurio concentrado ó solución de nitrato de plata. Con el amoníaco se puede dar origen á una falsa membrana fibrinosa, semejante por su estructura á las que se ven en las bronquitis pseudomembranosas.

Alguna vez se han encontrado tubos membranosos en los canales brónquicos de dichos animales, cuando han caído en la tráquea algunas soluciones medicamentosas, irritantes, tomadas á la fuerza. La bronquitis pseudomembranosa no adquiere importancia alguna más que en los rumiantes, donde merece una descripción especial.

I.—BÓVIDOS.

Etiología y patogenia.—La bronquitis pseudomembranosa resulta algunas veces de inhalaciones irritantes ó del paso de brebajes medicamentosos por la tráquea y los bronquios.

Puede llegar á complicarse con las infecciones pseudomembranosas de las primeras vías aéreas ó de la laringe; la inflamación se extiende como una mancha de aceite hasta las últimas ramificaciones brónquicas. Todos los animales de un establo se encuentran enfermos á menudo, sin que se pueda determinar la causa de su origen.

De ordinario, esta enfermedad es secundaria: aparece sintomática de la neumonía lobar (Laquerriere), de la perineumonía contagiosa, del coriza gangrenoso, y de las diversas enfermedades infecciosas con localizaciones brónquicas y pulmonares.

Anatomía patológica.—Las falsas membranas se limitan á la

tráquea y á sus primeras divisiones; por lo regular se extienden, desde la *glotis* hasta los bronquios, bajo la forma de una membrana tubular continua, lisa en la superficie ó cubierta de exudados mamelonados, dispuestos en islotes al nivel de los puntos congestionados y hemorrágicos de la mucosa.

Aparecen de un blanco amarillento ó coloreadas de rojo, de medio centímetro de espesor y dispuestas en capas concéntricas, lo que prueba su formación mediante exudaciones sucesivas. Se destacan fácilmente y obliteran por completo los canaliculos brónquicos. Se destruyen rápidamente á la influencia de la putrefacción; se presentan quebradizos y constituídos por fibrina, encerrando en sus mallas leucocitos normales ó alterados, fragmentos de glóbulos rojos, células epiteliales degeneradas y gran cantidad de micrococos (1) (fig. 4.*).

Estas falsas membranas son arborescentes; sus ramificaciones, muy numerosas, obstruyen en absoluto los canales brónquicos finos y solamente constriñen los conductos amplios.

Los bronquios respetados de las falsas membranas aparecen llenos de mucosidades estriadas de sangre.

Los pulmones presentan lesiones de neumonía catarral, de vez en cuando de neumonía maciza ó solamente lesiones asfíxicas.

Síntomas.—Los bueyes atacados de bronquitis pseudomembranosa presentan excesiva disnea; respiran por la boca y la lengua sale de esta cavidad cubierta de saliva filiforme y espumosa; la cabeza y el cuello aparecen tensos y los ojos hundidos en las órbitas.

(1) La inoculación de estos microbios en el cobaya no da resultados.

La respiración se presenta acelerada, estertórea, rugiente ó sibilante; la tos fuerte, violenta y sostenida; los animales expulsan al principio materias viscosas, filiformes, abundantes y, finalmente, después de grandes esfuerzos, arrojan las falsas membranas en forma de ovillos, de cilindros ó enrollados, estriadas de sangre y de más de 50 centímetros de longitud. Se distingue su dicotomización colocándolas en agua. (Rossignol, Laquerriere, etc.) (1).

En la auscultación de la laringe se observa un ruido de silbido; hacia la tráquea se oye otro de gorgoteo y la mano experimenta, en este punto, sensación manifiesta de trepidación; los estertores mucosos son muy variados y se acompañan muchas veces de otros sibilantes; el murmullo respiratorio se halla debilitado ó abolido en las regiones correspondientes á los bronquios reducidos ó tapados.

Por lo general preceden, á la expulsión de las falsas membranas, accesos repetidos de sofocación; la fisonomía aparece llena de ansiedad, la boca abierta, la lengua colgante y las mu-



Fig. 4.^a.—Masa fibrinosa moldeada en un grueso bronquio y en sus principales divisiones de una ternera de dos años y medio.

A, B, C, coágulo.—T, grueso bronquio (Caldéac).

(1) Laquerriere, Soc. centr., 1879, p. 878.

cosas cianosadas; el animal parece respirar dificultosamente en los intervalos de los golpes de tos.

Marcha.—Terminación.—La enfermedad evoluciona como una bronquitis común cuando se localiza en los grandes bronquios; ni siquiera se puede conocer esta afección sino en el momento en que expulsa las falsas membranas.

La evolución es mucho más grave y rápida cuando los finos bronquios se ven invadidos y parcialmente obliterados; con frecuencia la bronquitis pseudomembranosa mata por asfixia á los animales, en menos de tres días. La muerte es la regla en los animales jóvenes. La curación se anuncia por la expectoración de grandes membranas que representan los tipos brónquicos y por la desaparición de los signos asfíxicos (Rossignol, Bonnard).

Diagnóstico.—Los caracteres filamentosos y ramíficos de los productos expectorados son patognomónicos: la misma lesión se presenta ante nuestra vista.

Tratamiento.—Es necesario combatir rápidamente los fenómenos inflamatorios mediante sangrías ó fricciones derivativas.

La principal indicación consiste en facilitar la expectoración y favorecer la expulsión de las falsas membranas. Se emplean para ello las fumigaciones emolientes y antisépticas: inhalaciones de brea, de infusiones aromáticas, de soluciones, de creosil, etc. Se aconseja igualmente la administración, al interior, de quermes, 8 ó 10 gramos; de yoduro de potasio, 4 á 6 gramos, ó de terpina, 2 á 3 gramos por día. Cuando amenaza la asfixia, se practicará la traqueotomía provisionalmente.

Con frecuencia el tratamiento es inútil, porque la evolución es muy rápida y los medicamentos no tienen tiempo de obrar. Las fumigaciones apresuran la asfixia y la misma traqueoto-

mía no impide dicha conclusión; urge entonces llevar á los animales al matadero.

II.—ÓVIDOS

Etiología.—Esta enfermedad se observa muchas veces en los carneros de todas las edades; pero existe una gran incertidumbre respecto á sus causas de origen. Los entriamientos, las nieblas, la mala alimentación, etc., no son más que elementos favorables para las invasiones microbianas de los bronquios así como de los demás tejidos. No se conocen todavía los microbios que dan nacimiento á las producciones pseudomembranosas.

La inyección traqueal de virus neumónico no origina la producción de una neumonía fibrinosa, sino un estado catarral de los bronquios, cuyo moco, segregado en gran cantidad, contiene diplococos lanceolados muy numerosos y virulentos (Gamaleía).

Síntomas.—Los animales pierden el apetito y rechazan hasta los alimentos líquidos; dirigen la cabeza hacia adelante y agitan las mandíbulas con movimientos continuos; el dorso aparece arqueado, la mirada fija, la salivación abundante, la respiración entrecortada y sibilante; la asfixia es inminente á la menor presión de la garganta; la tos abortada, débil y seguida de la expulsión de una mucosidad viscosa y blanquecina. Aplicando el oído en el pecho se perciben estertores mucosos prolongados; no se oye el murmullo respiratorio en las distintas partes del pulmón; de vez en cuando reaparece después una tos convulsiva y repetida acompañada de expectoración. La di-

ficultad progresiva de los bronquios llega á producir la muerte por asfixia al cabo de cuatro ó cinco días.

El animal ya no se defiende, agotado por la disnea y la tos; no puede deglutir casi nada, lleva la boca abierta, la lengua colgante y la mucosidad, homogénea y espesa, se concreciona en las aberturas nasales y el enfermo sucumbe.

Lesiones.—La autopsia revela idénticas producciones pseudomembranosas que en los rumiantes.

Tratamiento.—El tratamiento de las bronquitis pseudomembranosas no difiere del de la bronquitis ordinaria; la terpina, el quermes, á la dosis de 50 centigramos á 3 gramos; la brea, la creosota á la dosis de 1 á 2 gramos en emulsión ólea, y las fricciones de tintura de yodo en la garganta, son los medicamentos que se pueden aconsejar.

C.—BRONQUITIS CRONICAS

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología y patogenia.—El catarro crónico de los bronquios, depende más bien de los procesos morbosos anteriores que de las influencias externas. De vez en cuando suceden inflamaciones agudas repetidas, como la papera, ó son restos de dicha afección; se presenta en los animales anémicos y debilitados por una enfermedad general (leucemia, anemia), y en aquellos en que la nutrición de la mucosa brónquica se ha alterado por trastornos circulatorios.

Los bronquios y el parénquima pulmonar poseen un siste-

ma venoso en gran parte común; algunas venas brónquicas desaguan en las pulmonares; de dicha disposición resulta que las alteraciones del pulmón y del corazón influyen en el riego de los bronquios, provocando una hiperemia de éstos, seguida de exudación en las bronquiolas (bronquiolitis crónica.)

Este medio es muy favorable al desarrollo de los microbios y á la aparición de las bronquitis crónicas.

Las afecciones cardíacas provocan á menudo la congestión pulmonar en los animales fatigados y los más predispuestos á ello son los caballos de cinco á ocho años; la mucosa bronquial se congestiona, tumefacta, y llega á ser asiento de una inflamación crónica que engendra la disnea (falta de resuello) y el enfisema pulmonar. A su vez, este último al atrofiar los vasos de los alvéolos y al trastornar la circulación se convierte en causa de bronquitis crónica. Las expansiones pleurales tienen resonancia en los bronquios por un mecanismo semejante.

La bronquitis crónica puede ser resultado de la penetración accidental de brebajes medicamentosos en los bronquios, ó de la inhalación continua de gases ó vapores irritantes. Algunas enfermedades crónicas como el muermo y la tuberculosis producen á veces lesiones pulmonares y brónquicas.

Síntomas.—a) *Signos funcionales.*—Pertenece al mismo orden que los de la bronquitis aguda: tos, mucosidad y disnea, sin fiebre.

La tos, profunda y blanda, se oye en particular cuando el animal se entrega al trabajo ó cuando respira aire frío; á veces es violenta de tal modo que no se los puede utilizar; sin embargo, es siempre breve porque la potencia retráctil de las paredes brónquicas disminuyen. Aparece con más frecuencia si el animal come heno polvoriento.

El catarro es mucoso y casi nulo en el descanso, haciéndose abundante, blanquecino y purulento después de la tos ó durante el ejercicio; aparece fétido é insípido siempre que los productos exudados permanecen y se descomponen en los bronquios dilatados.

La disnea es muy intensa en todos los casos de peribronquitis fibrosa generalizada; la respiración se acelera y la espiración se efectúa en dos tiempos, como en el enfisema pulmonar; el sobresalto con frecuencia es inspiratorio y espiratorio; otras veces la disnea se traduce por simple aceleración de los movimientos respiratorios; es el signo más constante de la bronquitis crónica y difusa; el animal queda sin resuello rápidamente á la influencia del menor esfuerzo y no vuelve á su respiración normal sino al cabo de treinta minutos ó de una hora de descanso.

La nutrición se amortigua, lentamente se produce el enflaquecimiento, el individuo se cubre de sudor al menor trabajo y termina por volverse casi inútil. Se pueden encontrar caballos cuya disnea desaparece mediante el ejercicio; este fenómeno se produce cuando la afección asienta en los bronquios de segundo y de tercer orden, los cuales se llenan de moco durante el reposo y se vacían durante el trabajo ó á consecuencia de golpes de tos.

b) *Signos físicos.*—La percusión del pecho da resultados normales. La auscultación hace oír en los dos lados del pecho estertores secos y húmedos movibles; los estertores mucosos se acentúan bastante en el nivel de las grandes divisiones brónquicas; los sibilantes y rugientes ocupan las partes medias y posteriores del pecho; el murmullo vesicular se oye en todas partes ó falta momentáneamente en las pequeñas divisiones

brónquicas, obstruidas por las mucosidades. Los golpes de tos las desitúan, haciendo reaparecer el murmullo vesicular.

Marcha.—La bronquitis crónica puede mejorarse ó presentar accesos agudos ó sobreagudos. A medida que se hace crónica, las lesiones se aprecian más y sobrevienen complicaciones distintas.

a) El enfisema pulmonar es consecuencia rápida de los esfuerzos inspiratorios provocados por la tos y la disnea. Las vesículas pulmonares se dilatan gradualmente (enfisema vesicular). La mucosa brónquica, adelgazada, puede romperse y permitir que el aire se infiltre en el tejido circundante: un enfisema interglobular muy pronunciado será su consecuencia. Entonces la respiración se acelera, se verifica con sobresaltos y la asfixia puede llegar á producirse por esfuerzos durante el trabajo.

b) La broncoectasia ó dilatación de los bronquios resulta de su inflamación crónica ó de la destrucción de los tejidos cartilagosos ó muscular (véase esta palabra).

c) La dilatación del corazón derecho depende á la vez de la bronquitis y del enfisema pulmonar asociados.

d) La bronconeumonía rara vez es consecutiva á la propagación inflamatoria brónquica por los lóbulos pulmonares; pero no es raro ver á la bronquitis crónica convertirse en aguda y curarse de esa misma agravación.

Diagnóstico.—Los principales signos diagnósticos son proporcionados por la tos, la mucosidad catarral y la exploración del pecho.

Los estertores húmedos morbosos y la resonancia normal del pecho permiten establecer el diagnóstico preciso siempre que no se agregue á ello alguna complicación.

La tos pequeña y abortada, la debilitación del murmullo vesicular y los estertores secos anuncian el enfisema pulmonar, que es la terminación más frecuente.

Se confunde á veces la bronquitis crónica con el enfisema pulmonar. La diferencia de estas dos enfermedades carece de importancia práctica: más tarde ó más temprano la una se complica invariablemente con la otra.

La dilatación bronquial se diferencia de aquella por la fetidez y la abundancia del flúido mucoso purulento y por los signos cavitarios; la percusión revela en dicho sitio un sonido tímpanico; la auscultación percibe el estertor ó el soplo cavernoso; pero estos últimos signos no se distinguen sino muy rara vez.

Pronóstico.—El pronóstico es muy grave. Si es antigua la enfermedad será incurable. La extensión de la flogosis á los pequeños bronquios por las complicaciones que engendra hace que los individuos sean inútiles. Los animales se sofocan rápidamente en el trabajo y presentan golpes interminables de tos.

Anatomía patológica.—Las lesiones esenciales de la bronquitis crónica interesan la parte superficial de la mucosa (endobronquitis) y el dermis de la misma (mesobronquitis).

La endobronquitis, frecuentemente, es la única alteración apreciable; no se hallan otras cuando la inflamación se limita á los gruesos bronquios. La mucosa se recubre de flúido catarral ó de moco pus; los bronquios voluminosos á veces están repletos en parte de pus fétido, que se acumula en ellos porque el reflejo expulsivo no se produce más que á partir de los medianos y pequeños bronquios.

La mucosa ofrece un color obscuro grisáceo ó de pizarra; se la ve espesa y á veces erizada de pequeñas excrecencias que resultan de la hipertrofia de las papilas.

Las células epiteliales aparecen irregularmente cilíndricas ó implantadas de manera anormal; parecen algo trastornadas por la inflamación, la cual determina su regeneración anticipada.

Las células de pestañas vibrátiles aparecen reemplazadas, en muchos sitios, por células fusiformes ó cilíndricas, casi todas repletas de fluido mucoso. Rara vez la inflamación es superficial; de ordinario afecta al dermis y puede interesar á los cartílagos ó á la capa muscular.

La mesobronquitis consiste en una infiltración celular del dermis; éste experimenta gradualmente una densificación considerable y una induración fibrosa; las mismas glándulas son asiento de periadenitis fibrosa. Dichas neoformaciones esclerosas van acompañadas de atrofia de la mucosa, pudiendo originar estrechamientos bronquiales, coincidir con las dilataciones y evolucionar con la peribronquitis.

La peribronquitis, lesión de resonancia de los bronquios medianos, ocupa el primer sitio en los pequeños donde produce estrecheces y oclusiones.

Estas distintas lesiones se complican ordinariamente con dilataciones bronquiales, con el enfisema pulmonar y la atelectaxia, con la dilatación del corazón derecho y, á veces, con la degeneración amiloídea del hígado.

Tratamiento.—Las medicaciones aplicables al catarro crónico de los bronquios son poco más ó menos las de la bronquitis aguda.

Modificación de las secreciones brónquicas.—Se logra modificar estas secreciones por medio de electuarios de esencia de trementina, de brea, de creosota ó con ayuda de soluciones de terpina y de terpinol. Las substancias que contienen principios

volátiles susceptibles de eliminarse por el pulmón hacen á las vías respiratorias más ó menos asépticas, disminuyen las secreciones y facilitan la reparación íntegra del epitelio de los bronquios y de la tráquea. Cuando no se las puede hacer absorber por el tubo digestivo hay que recurrir á las inhalaciones, cuya acción es menos segura y eficaz, pues los vapores medicamentosos no alcanzan generalmente á las finas ramificaciones brónquicas.

El yoduro de potasio que se elimina también por la mucosa de las vías aéreas, se halla indicado contra el catarro bronquial; este agente modifica la nutrición y dirige de nuevo las secreciones á su estado normal.

Es preciso no contar con las inyecciones traqueales. Empleadas por los hipiatras, ensayadas por La Fosse (1854), por Levi (1883), por Dieckaserhoff (1884), vióse que eran peligrosas é ineficaces. Las grandes dosis no alcanzan nunca sino á las primeras ramificaciones bronquiales.

El ácido arsenioso, á la dosis de 1 gramo por día, ó preferentemente el agua arsenical:

Acido arsenioso.....	10 gramos.
Agua corriente	1 litro.

A la dosis de tres á seis cucharadas por día merecen ser empleados.

Medicación expectorante.—La mayor parte de los agentes que anteceden favorecen la expectoración; la trementina verifica directamente su efecto en las glándulas y provoca, como todas las sustancias resinosas, la aceleración de los movimientos de las pestañas vibrátiles. Se la puede administrar á la dosis de 40 á 60 gramos en varios bolos. El emético, á la dosis de 12

á 20 gramos; el quermes, de 20 á 25; el sulfuro de antimonio, el azufre sublimado y el clorhidrato de amoniaco en electuarios pueden rendir también buenos servicios en la lucha contra el atascamiento de los bronquios.

Medicación calmante.—Para calmar la tos se puede recurrir á los gránulos de aconitina ó á la aconitina en inyección subcutánea; pero será preferible, en la mayoría de los casos, administrar aquélla en gránulos ó en electuarios á la dosis de 5 miligramos para los animales de gran [alzada y de medio milígramo para los de pequeña y en dosis fraccionadas.

A menudo se emplea la morfina en inyecciones subcutáneas; se aplicará también el cloral en lavados, á la dosis de 50 gramos por día, la belladona ó más bien la atropina, á la dosis de 5 á 10 gramos en la solución siguiente:

Sulfato de atropina	5 centigramos.
Agua destilada.....	50 gramos.

La esencia de almendras amargas y el bromuro de potasio.

También se pueden administrar los bolos siguientes:

Polvos de regaliz	} aa 15 gramos.
Idem de flor de malva	
Extracto de belladona	5 —
Miel ó melaza.....	G. S. —

Para cuatro bolos. Se hará tomar uno cada noche.

La paja cortada, adicionada de melaza, el verde y los forrajes desprovistos de polvo, producen buenos efectos. La eserina y la pilocarpina provocan el espasmo de los bronquios y muchas veces la asfixia del enfermo.

II.—BÓVIDOS.

Etiología y patogenia.—La bronquitis crónica es reliquia de los animales adultos ó viejos y produce estragos, principalmente, durante las estaciones frías y húmedas. Por lo común constituye la herencia de una bronquitis aguda que se eterniza ó presenta accesos subagudos á causa de enfriamientos sucesivos. Su etiología se confunde entonces con la de la bronquitis aguda, simple ó parasitaria.

En una infinidad de casos, la bronquitis crónica es la manifestación de un trastorno general del organismo; las vacas, agotadas por la lactación ó por la anemia simple ó parasitaria (*distomosis*), tosen y ofrecen todos los signos de una bronquitis crónica; dicha enfermedad constituye la única manifestación de su miseria fisiológica.

La infección microbiana de sus bronquios no tiene otro origen que su debilidad. El estudio bacteriológico de sus secreciones brónquicas comprueba la presencia constante de un bastoncillo corto, delgado, débilmente coloreado por la anilina y que toma el Gram.

Aislado, ó en pequeñas masas, parece relacionarse con el *bacillus pyogenis bobis* (Reisinger) (1). Se implanta en la mucosa favorecido por alguna erosión de ésta; por consiguiente no desempeña sino un papel secundario en el desenvolvimiento de esta enfermedad.

(1) Reisinger, Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1908.

La bronquitis crónica, con frecuencia, es sintomática, pues los animales tuberculosos muchas veces aparecen bronquíticos.

Síntomas.—Una tos blanda, fácil en el reposo, ronca, dura, violenta y sostenida después del ejercicio, constituye el síntoma más apreciable. Puede comprobarse cuando por la mañana se abra la puerta del establo, cuando se conduzca á los animales al abrevadero y cada vez que experimenten la acción del aire frío; se la puede provocar pinchando en los riñones ó golpeando el pecho; la menor influencia produce un golpe de tos. El flúido mucoso que acompaña á ésta es poco abundante y el animal lo deglute en el momento que pasa por la faringe, ó lo recoge con la lengua cuando alcanza á la abertura de las fosas nasales; sus colores grisáceo, amarillo verdoso y más ó menos espeso.

La respiración, habitualmente regular, va algunas veces acompañada de un tiempo de parada ó con ligero sobresalto; se acelera y regulariza mediante el ejercicio, siempre que se haya trastornado en el descanso.

Percutido el pecho, hace oír en todas partes una sonoridad normal ó exagerada; auscultado, se perciben, diseminados por ambos lados del pecho, estertores rugientes y sibilantes y estertores mucosos de gruesas burbujas, á veces tan numerosos que llegan á simular el gorgoteo de una caverna.

Marcha.—Aparece lenta y apirética; obsérvanse mejoras y agravaciones; mejora con el buen tiempo y se exacerba á la reaparición de los fríos; los animales de trabajo adelgazan y los que permanecen en la estabulación no desmejoran de un modo apreciable.

Complicaciones.—La bronquitis crónica, en su forma más benigna, es un manantial de complicaciones casi inevitables; las

hay agudas y repentinas en su aparición, como la congestión pulmonar seguida de accesos de disnea y las bronco-neumonías, especialmente localizadas en los lóbulos anteriores y acompañadas de movimiento febril, análogo al de la tuberculosis de marcha lenta (Reisinger).

Las hay también que evolucionan poco en su desarrollo, como el enfisema pulmonar consecutivo á la disnea respiratoria y que se aprecia por la exageración de la sonoridad del pecho y el debilitamiento del murmullo respiratorio, y una espiración prolongada con sobresalto y característica; la dilatación de los bronquios y la formación de cavernas bronquiectásicas. La dilatación del corazón derecho, que completa la cadena de estas alteraciones, tiene por origen la dificultad creciente de la respiración.

Diagnóstico.—La bronquitis crónica y la tuberculosis ofrecen grandes analogías y son difíciles de diferenciar por el solo análisis de signos clínicos. Ambas evolucionan lentamente, tendiendo á localizarse al nivel de los lóbulos anteriores, es decir, en las regiones menos explorables; la tuberculina, no obstante sus caprichos, la inoculación al cobaya de la mucosidad producida y el examen bacteriológico de esta última son medios que no pueden engañar, siempre que vayan asociados.

Anatomía patológica.—Los bronquios enfermos se densifican; el tejido conjuntivo submucoso se esclerosa y sobresale en forma de vegetaciones. Este espesamiento parietal, estrecha, desde luego, el calibre de los gruesos bronquios; el revestimiento epitelial se modifica, ha perdido sus pestañas vibrátiles ó han desaparecido y la superficie mucosa supura; las células jóvenes, todavía mal formadas, abundan en sus capas profundas. Esta infiltración embrionaria acompaña la inflamación de los carí-

lagos, la atrofia de las fibras musculares lisas y la destrucción de la mayor parte de las fibras elásticas.

El tejido conjuntivo periférico, se atrofia; alrededor de los bronquios inflamados se forman anillos concéntricos de esclerosis, pero la lesión principal consiste en una dilatación de los bronquios con formación de cavernas bronquiectásicas.

La inflamación puede quedar limitada á la pared bronquial, sin invadir los lóbulos pulmonares próximos; pero con frecuencia los bronquios, obstruidos ó dilatados, infectan los lóbulos pulmonares, produciendo una inflamación catarral; sus tabiques se espesan, siendo rechazados por los bronquios dilatados y sinuosos que le dan el aspecto de un adenoma. La misma pleura visceral se espesa á ese nivel y los ganglios brónquicos se ven generalmente hipertrofiados.

Tratamiento.—Los medios higiénicos son los mejores para que cese la secreción de los bronquios y se modifiquen las partes secretoras. Será necesario mantener á los animales al abrigo de los enfriamientos, cubrirlos cuando la temperatura sea baja, nutrirlos con alimentos cortados exentos de polvo y suprimir las heces. La esencia de trementina, á la dosis de 10 á 20 gramos por día en electuario, el agua de brea administrada de una manera continua, la creosota, 5 á 6 gramos, la terpina, á la dosis de 5 á 6 gramos, facilitan la expectoración y modifican las secreciones bronquiales. El agua arsenical (10 gramos de ácido arsenioso disueltos en un litro de agua) se debe recomendar á la dosis de 3 cucharadas por la mañana y otras tantas por la noche en un poco de salvado.

Las fumigaciones de brea deberían emplearse si no fuesen lo más á menudo difíciles de aplicar. Los revulsivos y los tóxicos rara vez producen la curación completa de la enfermedad.

III.—CARNÍVOROS

Etiología y patogenia.—El catarro bronquial crónico es un atributo de la vejez y de la diatesis dartrosa. Más de la mitad de los perros viejos son simultáneamente obesos, eczematosos y bronquíticos. La bronquitis puede, como el eczema de la espalda, retrogradar; estas afecciones rara vez se curan y se influyen recíprocamente. Los bronquios se portan con respecto á la diatesis dartrosa, como prolongaciones internas del tegumento cutáneo.

Por otra parte, la piel y la mucosa bronquial tienen el mismo origen embrionario: ambas proceden del ectodermo.

Las enfermedades crónicas del corazón y del pericardio, acompañadas de éstasis, van seguidas de infecciones bronquiales persistentes.

Los tumores del pulmón, de los ganglios brónquicos y el enfisema pulmonar trastornan la circulación del aire y de la sangre y preparan el terreno á las invasiones microbianas ulteriores.

La bronquitis crónica puede desarrollarse en conjunto bajo la influencia de una debilidad nativa de los bronquios ó á causa de uno ó varios ataques de bronquitis aguda.

La bronquitis crónica sobreviene algunas veces durante el curso de la linfadenia, de la anemia y de las nefritis crónicas.

Síntomas.—Los mejores signos son la tos y la disnea.

La tos es frecuente, sobre todo por la noche; aparece ya seca, violenta y sostenida, ya húmeda y blanda, acompañada de

náuseas y vómitos; la deyección nasal falta totalmente ó es más ó menos abundante.

La bronquitis seca no es muy rara; la tos es frecuente, dura y no va seguida de expectoración; la mucosa bronquial aparece seca y turgente. El catarro se convierte pronto ó tarde en húmedo; se observa un flujo nasal, ya moco-purulento, ya claro y mucoso, á veces purulento y fétido que obstruye los bronquios y los orificios exteriores de las fosas nasales.

La disnea es muy intensa; los animales que acaban de correr se encuentran fatigados; llevan la boca abierta y la lengua colgante hacia fuera; los golpes de tos son continuos y los vómitos alimenticios y glerosos casi inevitables. El aire espirado espärce muchas veces mal olor.

Los signos físicos del catarro crónico no ofrecen nada de especial, pues son los de la bronquitis aguda. La percusión da resultados normales; la auscultación hace percibir estertores retumbantes, sibilantes y mucosos, cuyos caracteres son relativos á las dimensiones de los bronquios.

Marcha.—Terminación.—La evolución de la bronquitis crónica es apirética; muchos perros de seis á ocho años y aun más, atacados de esta afección, aparecen muy gordos. Los signos se atenúan ó desaparecen, de vez en cuando, para reaparecer en seguida; algunas veces persisten sin discontinuidad. Se observan casi siempre recrudescimientos durante el invierno, el otoño ó la primavera; se produce una verdadera alternativa entre las manifestaciones eczematosas y las bronquíticas. El catarro bronquial mejora durante el verano, en el momento en que el eczema de la espalda aumenta su intensidad.

Pronóstico.—La bronquitis crónica es, como el eczema, una afección obstinada, rebelde á la mayor parte de los tratamien-

tos; experimenta alternativas de mejoría y de agravación hasta el momento en que se hace permanente. El paciente se vuelve enfisematoso y por último se ahoga, de tal manera, que ya no se puede mover. Convendrá asegurarse que no está tuberculoso, sometiéndole á la prueba de la tuberculina.

Anatomía patológica.—En la autopsia se encuentran lesiones propias de la bronquitis crónica y otras complicaciones, tales como dilataciones bronquiales, enfisema y atelectaxia pulmonar. La mucosa brónquica ofrece un color grisáceo ó de pizarra; se halla espesada, desigual, como erizada algunas veces de pequeñas excrecencias papilares, cubierta de una secreción mucosa moco-purulenta ó francamente purulenta, sin olor ó fétida.

También se pueden comprobar estrechamientos bronquiales debidos á la tumefacción de la mucosa y al acúmulo de secreciones moco-purulentas; en este punto el pulmón se encuentra atelectaxiado, endurecido y obscuro; por otra parte, los bronquios aparecen dilatados, los que están ectaxiados aparecen cilíndricos, fusiformes ó en culo de saco; á veces son asiento de vegetaciones tuberculosas (Cadiot).

El enfisema pulmonar debido á la bronquitis y á los accesos violentos de tos, circunscribe los focos atelectaxiados y domina los bordes del pulmón; las partes enfisematosas son claras, casi blancas y blandas. Seccionadas vuelven á caer sobre ellas mismas.

Tratamiento.—Es necesario mantener á los animales á buena temperatura, alimentarlos con carne cruda ó con sopas de leche.

En el interior se administra esencia de trementina, en brea, de terpina ó de terpinol para agotar las secreciones bronquia-

les. Las inhalaciones de brea, de flor de saúco, de agua fenicada ó cresilada, son menos eficaces.

El agua fenicada, á la dosis de 25 á 50 gramos, según la talla de los animales, en una poción, produce buenos efectos.

La medicación estupefaciente se halla indicada para combatir la tos. Se pueden emplear las fórmulas siguientes:

1. ^a Quermes.....	10 á 15 centigramos.
Láudano.....	15 > 50 gotas
Jarabe de goma.....	30 gramos.
Infusión de borraja.....	C. S.

Se tomará cada hora una cucharada de esta poción.

2. ^a Cloral hidratado.....	5 gramos.
Clorhidrato de morfina.....	30 centigramos.
Jarabe de diacodión.....	40 gramos.
Agua destilada.....	250 —

Adminístrese una cucharada cada tres horas.

3. ^a Alcoholaturo de acónito.....	2 gramos.
Jarabe de diacodión.....	30 —
Quermes mineral.....	10 centigramos.
Tisana de cebada.....	120 gramos.

Adminístrese á cucharadas grandes cada dos horas; déjese de usar dos horas antes de la comida y vuélvase á su empleo dos horas después. Para perros pequeños no se empleará más que un gramo de acónito.

II.—DILATACIÓN DE LOS BRONQUIOS

La dilatación de los bronquios es un proceso que se puede encontrar en todas las especies animales.

Etiología y patogenia.—Se la observa todas las veces que los bronquios han sido profundamente modificados en su estructura por una inflamación crónica, primitiva ó ambiente. La bronquitis aguda, la bronco-neumonía, la pleuresía, la tuberculosis, los estrechamientos ó las oclusiones bronquiales producidas por cuerpos extraños, son los principales factores etiológicos de dicho estado anormal.

Por la influencia de la inflamación, los bronquios pierden más ó menos completamente los elementos elásticos, musculares y cartilaginosos, causa de su resistencia. En todo llegan á ser comparables á una arteria privada de su túnica media y cuyas túnicas interna y externa se dejan progresivamente distender á la presión de la oleada sanguínea para constituir un aneurisma. Del mismo modo, en este caso, el acúmulo de productos de secreción moco-purulenta y los esfuerzos de tos, van á agregar su acción á las causas anteriores.

La misma esclerosis peribronquial y la retracción del parénquima que determina, tampoco son extrañas á la producción de las broquiectasias.

Los distintos microbios detenidos en las dilataciones bronquiales (coli-bacilo, neumo-bacilo, microbios puogénicos, estafilococos y estreptococos) son causas de supuración, de intoxicación general y de marasmo; han podido contribuir á originar y entretener la inflamación crónica de los bronquios, pero son extraños á la producción de las dilataciones. Muchos de ellos sólo vienen á implantarse en la boca dilatada.

Anatomía patológica.—Las bronqui-ectasias se presentan en todas las partes del árbol brónquico de los animales domésticos; pero son más frecuentes al nivel de los bronquios de mediano ó pequeño calibre, que de los gruesos bronquios,

La dilatación puede afectar tres tipos distintos: 1.º El tipo cilíndrico, caracterizado por una dilatación uniforme del árbol bronquico ó de una parte de los bronquios. 2.º El tipo ampular, marcado por una ó varias dilataciones ovóideas ó fusiformes, desarrolladas en el trayecto del bronquio; esta dilatación puede ser concéntrica ó lateral, formando en este último caso como un saco colgado del bronquio (Dilatación sacciforme) (fig. 5.ª). 3.º El tipo moniliforme, caracterizado por una serie de dilataciones en forma de rosario.

Las dilataciones asientan principalmente al nivel de los lóbulos anteriores y de las partes medias de los pulmones; se hallan repletas de un líquido purulento abundante, mucoso ó puriforme en la mayor parte de los animales y algunas veces caseoso y calcáreo en los bóvidos. Las masas calcáreas pueden tener el volumen de un guisante, de una castaña y hasta de un puño. Sus paredes son lisas;

la mucosa es asiento de inflamación crónica bastante intensa; aparece infiltrada de elementos embrionarios y en ocasiones ulcerada, rara vez erizada de vegetaciones papiliformes constituidas por botones carnosos muy vasculares y visibles á simple vista.

Síntomas.—Los síntomas característicos de las bronqui-ectasias consisten en la persistencia de un flúido nasal purulento,

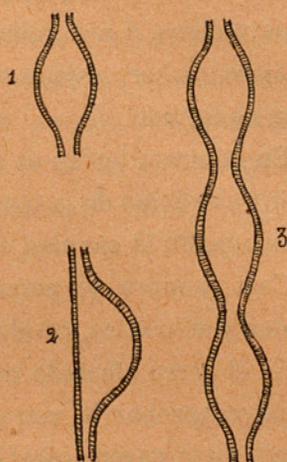


Fig. 5.ª.—Diversos tipos de dilatación bronquica.

1, dilatación ampuliforme; 2, id. sacciforme; 3, id. moniliforme.

abundante y muy fétido, independiente de toda alteración de las fosas nasales y de los sinus.

En él se pueden apreciar productos caseosos, cristales de ácido graso, bencina, tirosina y colessterina.

Los animales hacen oír una tos profunda, retumbante, que se manifiesta en particular por la mañana ó después de algún reposo, el cual ha permitido al líquido, acumulado en la dilatación, desbordarse y ponerse en contacto con los gruesos bronquios vecinos. La percusión hace oír un sonido timpánico, un ruido de puchero rajado si está vacía la cavidad, ó mate si está llena de líquido.

En la auscultación se oye un soplo cavernoso con resonancia intratorácica de la tos; este soplo va acompañado de gorgoteo cuando la cavidad contiene líquido.

Casi siempre se perciben al mismo tiempo estertores ruyentes y sibilantes, producidos por la bronquitis concomitante.

En el perro afectado de dilatación brónquica unilateral se puede comprobar la retracción parcial del tórax y el aplastamiento de la pared costal del lado enfermo.

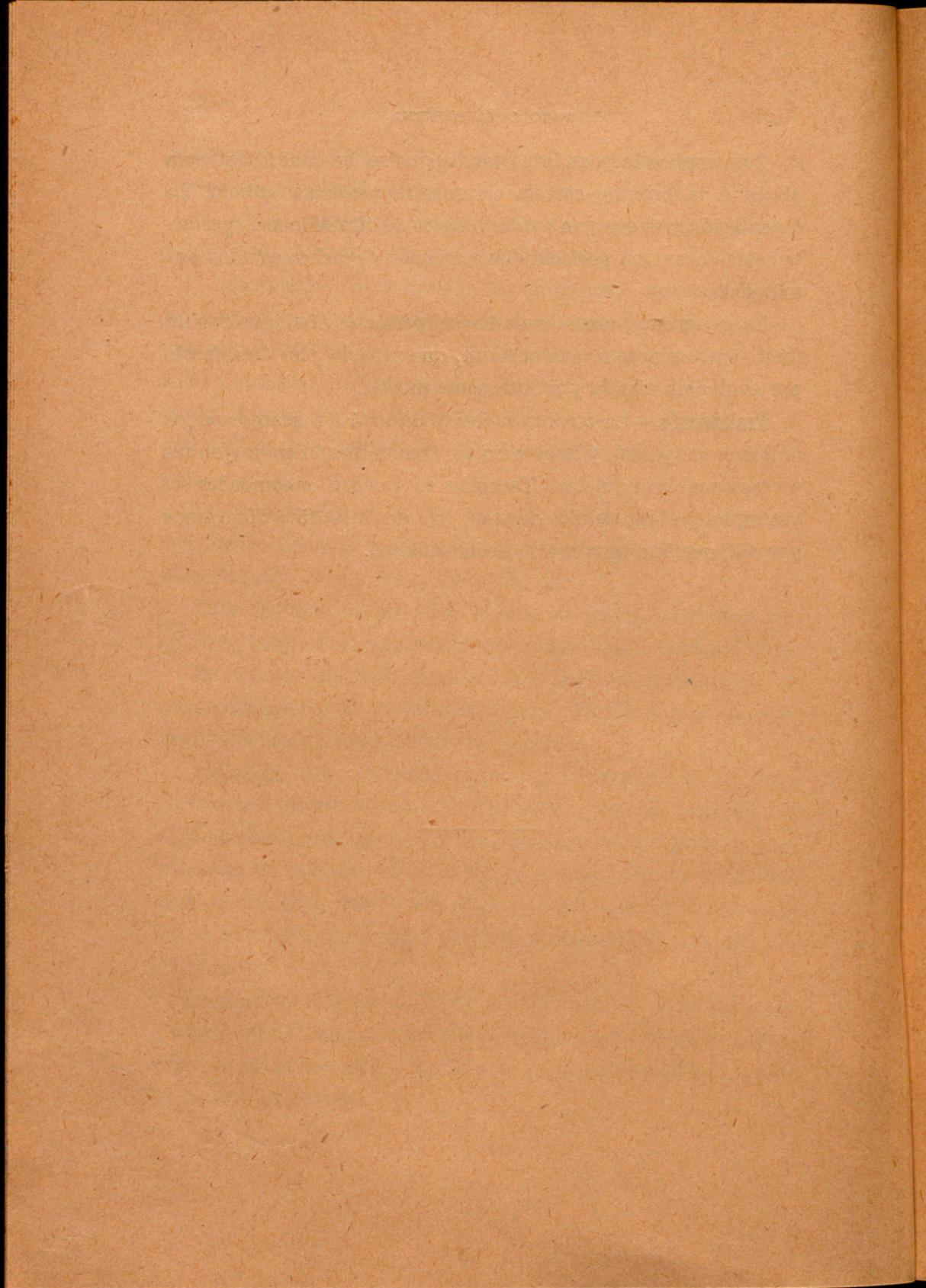
Evolución.—La dilatación brónquica se resume en un foco permanente de intoxicación y de infección general, tolerado por algún tiempo, pero que determina una caquexia progresiva. Los animales se vuelven enfisematosos; presentan gran dificultad en la circulación, debida á la dilatación del corazón derecho; se hacen impropios para todo servicio y, finalmente, hay que sacrificarlos.

Diagnóstico.—En los bóvidos y carnívoros, las cavernas pulmonares se deducen por los mismos signos que en las bronquiectasias; estas dos alteraciones, por otra parte, pueden coexistir en el mismo sujeto.

Esto explica la poca importancia que se ha concedido hasta ahora á la bronqui-ectasia en nuestra medicina animal. La inoculación y el examen bacteriológico del flúido nasal permiten establecer una perfecta diferenciación de dichos estados patológicos.

La gangrena pulmonar de los solípedos se distingue por un flúido nasal vinoso ó más obscuro, que reparte olor de esfacelo por evolución rápida y prontamente mortal.

Tratamiento.—La terpina á fuerte dosis (4 á 6 gramos en los animales mayores), y la esencia de trementina, disminuyen las secreciones bronquiales. También se pueden recomendar el eucaliptol y el hiposulfito de sosa, á la dosis de 15 á 20 gramos por día, que son igualmente desinfectantes.



CAPÍTULO V

PULMONES

I.—CONGESTIÓN Y EDEMA PULMONAR

Definición.—La congestión pulmonar se caracteriza por el acúmulo de una cantidad anormal de sangre en el pulmón.

Comprende dos series de hechos bien distintos que obligan á dividirla en dos clases diferentes: la congestión activa, provocada por un flujo sanguíneo, y la congestión pasiva, determinada por un éstasis sanguíneo.

La congestión pulmonar no se ha separado mucho de las demás afecciones de dicho órgano; forma parte integral de gran número de ellas, constituyendo una de sus características primitivas ó secundarias.

Sin embargo, se pueden comprobar anatómica y clínicamente congestiones idiopáticas del pulmón, que son las más importantes, y congestiones secundarias que aparecen en el transcurso de enfermedades generales ó locales. Merecen ser estudiadas en todas las especies animales.

I.—SOLÍPEDOS

Etiología y patogenia.—1.º *Congestiones activas.*—Las congestiones activas ó fluxiones resultan de trastornos vasomotores de origen exterior, de origen interno ó de diversas influencias combinadas.

El enfriamiento producido por el largo transporte de los animales en ferrocarril, ó por otra causa cualquiera, y el paso de un aire frío á otro caliente, trastornan la inervación vasomotora, provocan la contracción refleja de los vasos cutáneos y la dilatación de los pulmonares por parálisis de los vasos constrictores ó excitación de los dilatadores.

El cansancio resultante de largas carreras ó de ejercicios militares, es causa frecuente de congestión pulmonar; va seguido de una vaso-dilatación general por auto-intoxicación. Los animales que efectúan un trabajo penoso, durante las horas más cálidas de la jornada, caen heridos de golpe de calor con hiperemia intensa pulmonar.

Este accidente va favorecido por la edad joven de los animales, por la falta de trabajo, por utilizarlo en un paso que no se halle en relación con su empleo (caballos de gran tiro á los que se les hace trotar) y por su engorde: el acúmulo de grasa en los órganos debilita las contracciones cardíacas y facilita la hiperemia del pulmón.

El desarrollo demasiado del aparato digestivo lleno de sustancias alimenticias dificulta los movimientos del diafragma y hace bajar el *tonus* de los vasos pulmonares por la parálisis de los constrictores contenidos en el simpático y el neumogástrico

ó por excitación de los vaso-dilatadores. Estos canales no resisten ya á la presión sanguínea, pues se dejan dilatar por la onda sanguínea procedente del corazón derecho.

La congestión se halla constituída por este mecanismo, bajo la influencia de causas múltiples:

a) Irritaciones reflejas producidas por quemaduras extensas, las afecciones del aparato digestivo ó del hígado.

b) Las lesiones orgánicas del sistema nervioso (cerebro, bulbo, protuberancia), ó las lesiones experimentales de estos centros producen efectos análogos al síncope de calor.

c) Las causas locales que actúan al nivel de los pulmones ó de las vías respiratorias. La hiperemia pulmonar es consiguiente á la inhalación de gases ó de polvo irritante y al humo de incendio; es el origen de los paroxismos que presentan los sujetos enfisematosos; la circulación, obstruída al nivel de las regiones enfisematosas, se exagera de un modo anormal en las partes sanas; se une á la bronquitis, á la bronco-neumonía y á la papera; es un elemento esencial de la neumonía infecciosa; aumenta la disnea y prepara frecuentemente la asfixia.

En la neumonía lobular la congestión se circunscribe al foco neumónico; desempeña un considerable papel en la pleuresía; contrabalancea la compresión producida por el ensanchamiento y á veces impide que se verifique la atelectaxia; el pulmón aparece voluminoso.

La atelectaxia pulmonar va seguida constantemente de congestión consecutiva á la disminución de volumen pulmonar.

La evacuación rápida de un derramamiento pleurético ó peritoneal determina aflujo considerable de sangre al pulmón, demasiado rápidamente suelto, produciéndose la congestión y edemas pulmonares.

d) Las infecciones (papera y anasarca) aparecen por fluxiones pulmonares más ó menos intensas; las toxinas vaso-dilatadoras segregadas por los microbios de dichas enfermedades actúan sobre los centros nerviosos, trastornan los vaso-motores pulmonares y originan frecuentemente congestiones muy graves. Muchas infecciones se caracterizan exclusivamente por esas acciones congestivas. Durante las epidemias de neumonía infecciosa existen animales que ofrecen signos evidentes de congestión pulmonar con elevada temperatura; un tratamiento revulsivo disipa todos los síntomas; la congestión pulmonar constituye toda la enfermedad: es una verdadera fluxión de pecho.

2.º *Estasis pulmonar.*—Las congestiones pasivas se distinguen por éstasis sanguíneo consecutivo á una lesión valvular ó miocárdica.

Su aparición se favorece siempre mediante el decúbito prolongado (hipóstasis). Un caballo no puede permanecer mucho tiempo echado sin presentar la congestión pasiva del pulmón.

3.º *Edema pulmonar.*—Este no es con frecuencia más que un episodio local del anasarca y, por lo común, tiene un origen tóxico ó infeccioso; puede invadir bruscamente las partes inferiores de ambos pulmones en el transcurso de enfermedades infecciosas como las neumonías, la fiebre petequial y las septicemias; puede aparecer bajo la influencia de las causas que originan el edema de la glotis, como en las nefritis crónicas, pero estos edemas son poco conocidos.

La asfixia, la inhalación de gases muy ardientes ó irritantes pueden retentar por vía refleja ó directamente en los vaso-motores pulmonares y engendrar un edema generalizado.

Las cardiopatías y todas las enfermedades que aceleran la

circulación ó debilitan el poder cardíaco, se complican con el edema pulmonar.

La hiperemia hipostática, las agonías prolongadas y las embolias capilares múltiples son, en fin, fuentes importantes del edema pulmonar.

Síntomas.—Un cuadro clínico de la congestión pulmonar no puede comprender todos los casos. Ya latente, ya acompañada de síntomas muy graves, puede desarrollarse con lentitud progresiva ó súbitamente en reposo, ó durante el trabajo ya en los animales sanos ya en los enfermos. La congestión pulmonar es, en este caso, una enfermedad secundaria, á menudo más grave que la afección primitiva que la provocó.

1.º *Congestión activa.*—La congestión activa doble, generalizada, se puede apreciar en su conjunto mediante fenómenos asfíxicos muy pronunciados, como el síncope de calor.

La hematosi se dificulta rápidamente y la muerte sobreviene de manera inopinada en quince ó veinte minutos.

La evolución de la hiperemia es generalmente más lenta, simulando una neumonía principiante. Comienza por calofríos ó temblores violentos, enrojecimiento y palidez de las mucosas y una disnea proporcional á la superficie de pulmón congestionado. El caballo hace oír una tos corta, abortada; los resoplidos son frecuentes, acompañados de sacudidas rápidas de cabeza (Leblanc); respira ruidosamente, expectora moco estriado de sangre, comparable á una solución de goma musgosa y viscosa ó sangre natural (hemoptisis) (Hering et Woertz, Bonnaud).

El pulso es débil, frecuente, y los latidos cardíacos se presentan violentos, tumultuosos, acompañados frecuentemente de estremecimientos cutáneos.

El animal se complace en estar inmóvil; su fisonomía expresa el dolor, la indiferencia ó la apatía nerviosa; respira trabajosamente y hace oír quejidos cuando se mueve ó cuando se percute el tórax; rehusa alimentos y bebidas; la temperatura no se eleva más que medio grado.

Algunos signos físicos permiten reconocer la lesión pulmonar. La percusión revela submacidez en una gran extensión de ambos lados del pecho; las zonas inferiores son muchas veces asiento de completa macidez.

La auscultación denuncia debilitamiento del murmullo respiratorio que se hace á veces muy obscuro ó deja de oír; la respiración brónquica es dura, retumbante, sin que este carácter presente la claridad del soplo tubar de la neumonía. Esta forma exagerada de la respiración normal presenta su máximo de intensidad hacia la parte media del pecho.

Finos estertores mucosos acompañan á la exudación bronquial; estertores crepitantes, localizados en las zonas inferiores de los pulmones, denuncian el edema pulmonar; ya las congestiones son puras ya van acompañadas de edema, sin que se pueda establecer la razón de estas diferencias. Edema y congestión van estrechamente unidos; no es posible describirlos separadamente.

Cuando la congestión activa no es fulminante, su marcha es rápida; la enfermedad recorre toda su evolución en término de doce á veinticuatro horas. Evoluciona más lentamente cuando es consecutiva á una gran fatiga ó á un enfriamiento prolongado; su duración puede alcanzar de cuatro á seis días.

La congestión puede concluir por asfixia, por hemoptisis, por bronco-neumonía, pleuresía ó por resolución.

La asfixia se anuncia por disnea creciente, por el color obs-

curo de las mucosas y por los fenómenos convulsivos y paralíticos unidos á la insuficiencia de la hematosiis.

La hemoptiis es una terminación frecuente que se observa de modo particular en las congestiones que sobrevienen durante el trabajo (Bonnigal); está caracterizada por accesos de tos y la fluidez, por las nasales, de una mucosidad rosácea ó de sangre líquida que fluye más ó menos abundantemente. Cornevin ha comprobado la mucosidad de varios litros de sangre.

La respiración se halla acelerada, temblorosa y disneica; el individuo presenta todos los signos de asfixia consecutiva á la obstrucción de los bronquios por coágulos hemorrágicos. A veces la hemorragia se detiene; se perciben estertores brónquicos de grandes burbujas al verificar la auscultación pulmonar; el animal expectora la sangre contenida en los bronquios y se cura completamente. El retorno de la hemorragia indica que la congestión pulmonar es secundaria.

La resolución es casi súbita; los fenómenos congestivos se disipan desde que el animal se detiene; algunas veces queda algo de edema pulmonar, que se reabsorbe en el espacio de uno ó dos días.

2.º *Congestión pasiva.*—La congestión pasiva frecuentemente y al principio pasa inadvertida; su historia se confunde con la de la enfermedad que la ha provocado (*V. Endocarditis y afecciones valvulares del corazón*).

Diagnóstico.—La ausencia de fiebre excluye todas las enfermedades agudas. La rapidez de su aparición y de su desarrollo, coincidiendo con una respiración disneica y agitada, basta siempre para establecer el diagnóstico.

Pronóstico.—La congestión pulmonar mata en algunos instantes ó se cura muy pronto, aun sin tratamiento. Una ligera

hemorragia pulmonar no constituye obstáculo para la curación. La gravedad de la enfermedad se halla en relación con la intensidad de los síntomas disneicos.

Alteraciones anatómicas.—Los pulmones, ingurgitados de sangre, aparecen negros ú oscuros, marmóreos, llenando la cavidad torácica; no se hunden á la presión digital y conservan por algún tiempo la señal de ello; seccionados presentan manchas hemorrágicas, mal delimitadas, que enrojecen al contacto del aire ó hemorragias intersticiales tan abundantes que convierten algunas porciones del pulmón en un gran coágulo. Sangre espumosa sale de los bronquios abiertos. La resistencia del tejido pulmonar disminuye y aparece quebradizo al nivel de los focos hemorrágicos los cuales se enrojecen al contacto del aire. Aparte de la hemorragia, el pulmón se destruye por zonas ó se reduce al estado de magma sanguinolenta.

Las congestiones activas prolongadas durante algunas horas por día y las congestiones pasivas van acompañadas de edema más ó menos pronunciado, principalmente localizado en las partes declives y en la proximidad de los bronquios.

El examen microscópico revela la distensión de los vasos alveolares ó brónquicos y la repleción de los alvéolos por la sangre ó la serosidad (fig. 6.^a).

Las lesiones propias de las congestiones crónicas son raras en los solípedos, pero aparecen con frecuencia en los carnívoros.

Tratamiento.—Las hiperemias activas merecen el empleo de la sangría y de la medicación revulsiva. Una sangría inmediata, abundante, de 6 á 8 litros, es un medio eficaz y heroico. La congestión que sobreviene por la influencia del golpe de calor desaparece súbitamente, gracias á una copiosa sangría.

La revulsión debe ser rápida é intensa. Para producirla se emplean sinapismos en el pecho y el vientre, así como fricciones de esencia de trementina. Se prolongan los efectos cubriendo al animal con mantas.

Las irrigaciones rectales frías poseen una acción refleja ventajosa, pues tienden á disipar la debilidad del pulso; las inyecciones subcutáneas de éter provocan una excitación conve-

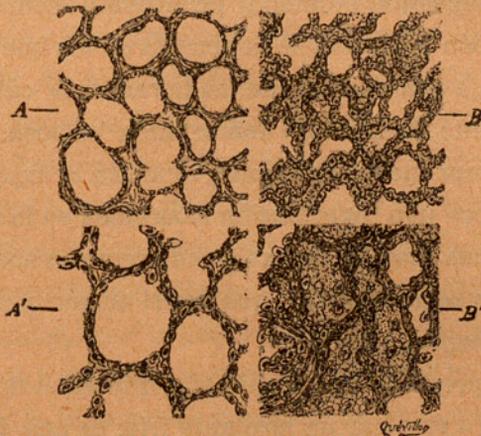


Fig. 6.^a.—Congestión hipostática.

A, corte de pulmón sano, visto á pequeño engrosamiento; A', el mismo visto á engrosamiento mayor; B, dilatación de los capilares, exudación serosa y hemorrágica en los alvéolos; B', idéntica preparación á gran tamaño (Preparación de M. Blanc.)

niente. Las inyecciones de atropina (0,03 0,05 centígramos) se hallan también indicadas contra el edema pulmonar.

La digital (4 á 6 gramos) es útil contra las congestiones pasivas, pues refuerza la acción cardíaca y previene el edema.

Contra la hemoptisis se emplea la sangría, los estípticos (centeno ergotizado, tanino, alumbre, sal de saturno y sulfato de hierro); también pueden aplicarse inyecciones subcutáneas de atropina y de ergotina, pero es necesario impedir que se muevan los animales.

II.—RUMIANTES.

Etiología y patogenia.—Los ruminantes algunas veces se ven atacados de congestión pulmonar primitiva ó secundaria.

La congestión primitiva se desarrolla en los bueyes sometidos á un trabajo penoso durante las horas más cálidas del día ó inmediatamente después de una comida copiosa. El rumen, distendido, comprime al diafragma, dificulta la expansión pulmonar y provoca una hipertensión sanguínea en la cavidad torácica. La disnea resultante, exagerada por el trabajo y el calor, produce un estado asfíxico que por sí mismo constituye una causa de apoplejía pulmonar.

A veces se presenta en los animales que salen de un establo muy cálido para respirar un aire muy frío; es una de las manifestaciones del golpe de calor.

Aparece bruscamente en los terneros jóvenes que se escapan del establo y que perseguidos por los perros efectúan locas carreras.

La congestión es por lo común secundaria; constituye á veces la manifestación de enfermedades contagiosas tales como el carbunco, ó de enfermedades infecciosas tales como las septicemias hemorrágicas.

Las enfermedades parasitarias del pulmón (estrongilosis) y las bronco-neumonías, pueden también ser sus causas originarias. Por otra parte, todas las enfermedades del corazón y del pericardio, caracterizadas por un obstáculo circulatorio de re-

torno, originan, en un momento dado, un signo más ó menos marcado de congestión y de edema pulmonar.

Las afecciones de los órganos abdominales, como la meteorización del rumen, son manantial importante de congestión pulmonar por vía refleja y por asfixia.

Síntomas.—La disnea es el primer signo apreciable de la congestión pulmonar; es proporcional á la extensión del campo respiratorio invadido por el aflujo sanguíneo ó el edema. A veces, la respiración es precipitada y sibilante, yendo cada inspiración acompañada de movimientos de deglución; la respiración va seguida de una especie de quejido oscuro y ronco y en la abertura de las fosas nasales se presenta algo de sangre. Presa de viva ansiedad el sujeto queda en pie con los miembros del tórax separados, las narices dilatadas, el cuello y la cabeza en tensión; preséntanse calofríos, se halla insensible, vacilante, se cubre de sudor, cae bruscamente, se ve atacado de convulsiones de los miembros y deja chorrear por la boca, al morir, una especie de espuma mucosa: constituye la apoplejía pulmonar, es decir, la abolición completa é instantánea de la función.

Toda congestión pulmonar llevada á su extremo puede terminar por hemorragia con ó sin hemoptisis.

Cuando la evolución no es fulminante se aprecian los progresos de la disnea y de la asfixia; las mucosidades obstruyen gradualmente los bronquios y hacen hirviente la respiración; la auscultación del pecho distingue estertores mucosos muy intensos y á veces crepitantes; el murmullo respiratorio puede dejarse de oír en un pulmón, cuando algunos coágulos hemorrágicos obstruyen completamente los bronquios (Gilis) (1). La

(1) Gilis, Journ. des vét. du Midi, 1832, p. 500.—Rossignol, Journ. des vét. du Midi, 18-2.

percusión descubre la submacidez al nivel de las partes repletas de sangre; las paredes pectorales no aparecen sensibles.

La resolución se produce muy pronto cuando la congestión pulmonar no es fulminante. Todos los trastornos respiratorios se disipan y en algunas horas, un día todo lo más, el animal se restablece por completo; existen algunas mejorías pasajeras seguidas de paroxismos, debidos á la producción de nuevas hemorragias (Gilis). La prolongación de la afección pulmonar obliga á creer en la existencia de una congestión relacionada con la tuberculosis, con alguna enfermedad parasitaria ó con otra afección grave del corazón ó de los riñones. Algunas veces, al cabo de ocho días, el animal arroja, después de violento acceso de tos, un coágulo fibrino-albuminoso, cilíndrico y de longitud variable: la curación es definitiva.

Anatomía patológica.—El pulmón se presenta rojo, voluminoso y pesado; es asiento de hemorragias difusas ó en focos; aparece enfisematoso en las partes sanas. Algunas veces se puede comprobar únicamente la repleción de los bronquios por coágulos sanguíneos. Collin ha observado una hemorragia súbita de los bronquios, sin alteraciones apreciables del pulmón en una vaca de cuatro años.

Los lóbulos pulmonares, al seccionarlos, dejan fluir, cuando se les aprieta entre los dedos, una gran cantidad de sangre espumosa muy negra. Entre dichos lóbulos, el tejido conjuntivo se halla repleto de sangre coagulada de color igualmente obscuro; parece que ha habido hemorragia interlobular. Esta sangre, infiltrada y solidificada en las mallas del tejido conjuntivo, forma tabiques de cerca de un centímetro de espesor que comprimen á los lóbulos y los separan. Comprimidos éstos, aparecen sus bronquios borrados, así como sus vesículas pulmona-

res; dicha alteración agrava los efectos de la congestión pulmonar.

Diagnóstico.—La aparición brusca de los calofríos, de la disnea y de los trastornos que preceden, durante el trabajo, legitiman el diagnóstico de congestión pulmonar.

Tratamiento.—1.º *Preventivo.*—Se impedirá á los animales que se entreguen á movimientos bruscos, saltos ó lucha prolongada; se evitará atalarlos ó hacerlos caminar demasiado tiempo inmediatamente después de una comida abundante; será necesario facilitar la rumia, que constituye la primera de sus necesidades, prevenir todas las causas de meteorización y suprimir en el establo y fuera todas las influencias perjudiciales á la práctica de la respiración.

2.º *Curativo.*—La sangría en la yugular es el medio más rápido para producir el desagüe del pulmón; los derivados, fricciones de mostaza y sinapismos, completan aquella medicación. Cuando la congestión pulmonar va unida al golpe de calor ó al cansancio, bastarán abluciones de agua fría. Esta provoca una vaso-constricción inmediata de los canalillos cutáneos, reemplazada rápidamente por otra acción dilatadora.

La digital, 3 gramos por día, y la digitalina en inyecciones subcutáneas (4 á 8 miligramos por día) sostienen la tonicidad cardíaca, tienden á disipar la sofocación pulmonar y combaten la asfixia.

III.—CARNÍVOROS.

Etiología y patogenia.—La congestión pulmonar es un proceso de los más frecuentes en el perro. Los trastornos vaso-motores

no influyen en la energía de las contracciones cardíacas, pero debilitan la tensión de los vasos pulmonares, los cuales se dejan dilatar á la acción de la onda sanguínea procedente del corazón derecho: hay aflujo más considerable de sangre en el sistema pulmonar. Estas congestiones con frecuencia son hemorrágicas y se caracterizan por una hemoptisis rápidamente mortal. También las quemaduras extensas determinan por vía refleja congestión pulmonar. Las infecciones generales (moquillo y bronconeumonías), van acompañadas á menudo de congestión pulmonar y edema; por último, existen en estos animales estados morbosos hiperémicos y flegmáticos asociados de distinta manera, como también fluxiones difusas y múltiples.

El edema pulmonar agudo tiene á veces un origen mecánico: es consiguiente á una paracentesis ó á una toracentesis cuando el líquido se ha evacuado rápida y totalmente. Este edema se debe al aflujo brusco sanguíneo que se sucede á la falta de compresión. La congestión pasiva resulta casi siempre de una lesión miocárdica ó valvular que crea un obstáculo á la corriente de la sangre por las venas pulmonares.

Síntomas.—Las congestiones agudas se anuncian por disnea ó sofocación muy intensa acompañada de flujo nasal mucoso casi siempre estriado de sangre y estertores finos mezclados con los sibilantes de la bronquitis. Muchas veces terminan por hemoptisis de marcha rápida y continua ó intermitente, revelada por vómitos sanguinolentos con decoloración de las mucosas; el animal se torna tan débil que apenas puede marchar; á veces sucumbe en medio de un charco de vómitos de sangre. La congestión pasiva cardíaca se traduce por un aumento de disnea y por cianosis, flujo nasal mucoso, submacidez y estertores subcrepitantes.

El edema pulmonar se denuncia por deyección mucosa rosácea ó blanquecina y albuminosa y por marcado decaimiento.

La percusión acusa sonoridad pulmonar exagerada debida al enfisema de las zonas que no están obligadas por la respiración; la auscultación hace oír estertores crepitantes que invaden gradualmente las partes elevadas de los pulmones.

Este edema invasor mata más ó menos rápidamente al individuo por asfixia mecánica. Le ahoga la obstrucción brónquica provocada por el exudado.

Lesiones.—1.º *Congestión activa.*—Todos los órganos aparecen sanos, menos la tráquea, los bronquios y el pulmón. Estos distintos órganos ofrecen coágulos numerosos; el pulmón se halla atascado, negruzco, violáceo y más denso. Sumergido en agua sobrenada entre dos capas de líquido; seccionado deja escapar sangre y aire.

En el microscopio se observa que todos los vasos pulmonares han experimentado dilatación enorme y prodigiosa; todos se encuentran trombosados; la sangre ha hecho irrupción por fuera de sus paredes y algunos coágulos se extienden sin discontinuidad por el interior de algún vaso de tal ó cual tubo brónquico.

2.º *Edema.*—Los pulmones edematosos aparecen con gran volumen y turgentes, pero su consistencia es blanda, sin elasticidad, pues guardan la impresión digital y crepitan fácilmente ante dicha acción. Su color es blanco y su superficie lisa no constituye asiento de exudado alguno. A su seccionamiento se ve surgir un líquido espumoso, tenue, incoloro y que la presión hace fluir abundantemente.

Un fragmento de parenquima arrojado en agua no alcanza el fondo de la vasija, sino que queda entre dos capas.

Histológicamente se comprueba que los alvéolos aparecen llenos de líquido seroso; el epitelio alveolar queda intacto, no existen células descamadas y el hecho dominante es la hidropesía alveolar.

Diagnóstico.—La aparición brusca de intensa disnea, flujo nasal espumoso y estriado de sangre, submacidez del pecho y numerosos estertores percibidos por la auscultación, permiten reconocer la congestión y el edema pulmonares.

Tratamiento.—Los revulsivos, los estimulantes cardíacos y circulatorios como el café y la digital, y la ergotina, son los agentes más propios para combatir esta afección. El animal, envuelto en una manta, debe mantenerse inmóvil para ahorrarle todo esfuerzo respiratorio.

II.—NEUMONIAS

Definición.—Se designa con el nombre de neumonías á todas las inflamaciones agudas ó crónicas del pulmón.

Dicho parenquima se halla esencialmente compuesto de bronquiolas, alvéolos y tejido conjuntivo, poseyendo tres circulaciones: del aire, de la sangre (nutritiva y funcional) y de la linfa, regidas y aseguradas por el neumogástrico y el simpático.

Estas distintas partes del pulmón no aparecen nunca igualmente lesionadas: se ve siempre que predominan las lesiones brónquicas, alveolares ó intersticiales. El aire, que es el principal desinfectante de las vías respiratorias, como los alimentos en el tubo digestivo, contamina en grados diversos las bronquiolas

y los alvéolos: la neumonía es lobular cuando la exudación fibrinosa ó sero-fibrinosa invade uniformemente un lóbulo ó gran parte de él; será bronconeumonía en el caso en que las bronquiolas atacadas infecten á su vez el territorio alveolar á que pertenecen; y se llamará intersticial si la infección se propaga al tejido conjuntivo perialveolar y perilobular.

La neumonía es infectante cuando los microbios pasan á las circulaciones linfática y sanguínea, determinando lesiones extrapulmonares. Esta generalización constituye una forma excepcional. Las infecciones primitivas del árbol respiratorio, que son las más frecuentes, consisten, pues, en afecciones locales que quedan por lo común localizadas al pulmón; constituyen las verdaderas neumonías. Las infecciones pulmonares de origen sanguíneo ó linfático (muermo, tuberculosis é infección purulenta) son enfermedades generales ó en vías de serlo; constituyen neumonías falsas, pues la localización pulmonar no es más que un episodio de su forma evolutiva.

Todas las especies animales presentan neumonías muy diferentes por su origen, sus caracteres clínicos y sus propiedades infecciosas. Desde el punto de vista anatómico todas se pueden referir á una de las formas siguientes: lobar, lobular é intersticial. Bajo estos tres aspectos se estudian todas las variedades de neumonías apreciadas en cada especie.

A.—NEUMONIAS LOBARES

Por neumonías lobares es necesario comprender á todas las afecciones agudas y febriles del pulmón que ocupan un lóbulo ó una parte notable de éste.

La neumonía esporádica y franca es el tipo de la neumonía lobar.

Se la llama neumonía fibrinosa, neumonía crupal, cuando se halla caracterizada anatómicamente por la producción de un exudado coagulable, fibrinoso ó hemorrágico que llena los alvéolos pulmonares sin alterar las paredes de dichas cavidades ni el tejido conjuntivo del pulmón.

Además la inflamación se desarrolla en la totalidad de los lóbulos de una misma zona; parece todo de una pieza; la parte enferma no presenta intervalos de zonas sanas y si existen varios núcleos inflamatorios, cada uno de estos focos comprende varios lóbulos, presentando confluencia y homogeneidad características. Estos puntos comunes van acompañados de divergencias muy grandes en la extensión de las lesiones, la intensidad de los síntomas y la potencia infecciosa de los enfermos.

Cada especie animal presenta gran número de variedades de neumonía lobar. La inflamación visceral es la más ordinaria en los solípedos.

I.—SOLÍPEDOS

Consideraciones generales.—El cuadro de las neumonías de los solípedos ha adquirido hoy tal extensión, que es difícil precisar sus límites. La palabra neumonía, reservada en otro tiempo á una inflamación esporádica, *a frigore*, cíclica, señalada por hepatización pulmonar, actualmente se aplica á toda una serie de enfermedades infecciosas que atacan en forma esporádica ó endémica y aparecen periódicamente por una especie de regeneración espontánea.

Todas estas inflamaciones son microbianas y transmisibles: la llegada de caballos jóvenes á un foco infeccioso cualquiera asegura su transmisión. La semilla neumónica, cultivada en diversos medios, engendra á su vez neumonías esporádicas endémicas y epidémicas. Sucede que el terreno diversifica las enfermedades como el suelo lo hace con las plantas; la neumonía ofrece orientación anatómica, tendencias especiales y evolución inherente á los organismos atacados. Aparece franca, claramente lobar en los animales adultos y hasta entonces perfectamente sanos; se inclina hacia la gangrena en los animales viejos trabajados (neumonía de las cuabras) y hacia la hemorragia y la infección general en los jóvenes (neumonía contagiosa). Estas tres formas pueden evolucionar simultáneamente en las mismas caballerizas, pero es preciso distinguir que la neumonía franca, de evolución cíclica y limitada á un individuo adulto, es muy rara; la forma más frecuente consiste en la neumonía contagiosa. Alrededor de estos tres tipos gravitan un considerable número de variedades de neumonías; existen tantas como epidemias, por que estas no son nunca enteramente parecidas; difieren entre sí como las enfermedades. Producidas por una misma causa forman las neumonías un grupo morboso muy desemejante.

Las nociones anatómicas y clínicas enseñadas en otro tiempo por Delafont, II. Bouley y Saint Cyr, no se aplican más que á la neumonía franca, que era la neumonía clásica. Todas las demás eran desconocidas y se confundían con la fiebre tifoidea ó con la papera. Las investigaciones de Schütz y de Siedamgrotzky contribuyeron poderosamente á establecer la finalidad de las neumonías contagiosas; las de Lustig, de Dieckerhoff y de Cadéac han evidenciado la unicidad de la afección. En estos últimos años los trabajos de los veterinarios militares han veni-

do á completar los nuestros: no han modificado ninguna de nuestras ideas. El estudio clínico de estos grupos de enfermedades queda hecho; es una obra sólida y substancial; el estudio bacteriológico constituye una obra insegura, hipotética y apenas comenzada.

Los microbios considerados como específicos tienen la celebridad que disfrutaban los usurpadores hasta el momento de ser desenmascarados; la bacteria ovoidea de Schütz no era sino un vulgar estreptococo apenas dibujado; el cocobacilo de Lignières un errante comparsa (1); el *plasmidium* ó *esporozooario* de Lorenz, se nos presenta como un estreptococo revestido con otra librea (2). Malkmus no duda de la especificidad de las neumonías infecciosas, aunque su agente patógeno no haya sido aislado de una manera evidente; Baruchello y Pricolo han visto que el filtrado de los exudados pleuréticos es inofensivo, de modo que no se puede inculpar á ningún microbio ultramicroscópico.

Si no conocemos en absoluto al neumo-coco de nuestros animales, podemos pasarlo por alto; conocemos su manera de obrar, de instalarse en una cuadra y de hacer desarrollar en ella enfermedades proteiformes del aparato respiratorio, susceptibles de complicarse con infecciones secundarias de la mayor parte de los órganos; le vemos producir simultáneamente anginas, neumonía, pleuresía y á veces hasta hemoglobinuria en los animales jóvenes, anginas, tráqueo-bronquitis, inflamaciones difusas del aparato respiratorio, abscesos y á veces hasta ana-

(1) Lignières, *Rev. gener. de méd. vet.*, 1905, 15 de Abril.

(2) Lorenz, Contribución á la etiología de la pleuro-neumonía ó neumonía infecciosa del caballo (*Berliner Tierarzt Wochenschrift*, 1906-1907).

sarca en los adultos. Esto constituye la historia de la mayor parte de las epidemias de neumonías que invaden las cuadras importantes pobladas de individuos de todas condiciones.

Todos ó casi todos los animales se encuentran sucesivamente enfermos; pero lo están en diversos grados y de una manera diferente. Es un concierto patológico del aparato respiratorio en el cual la neumonía suministra la nota dominante. Aquí se observan miocarditis y pericarditis, allí sinovitis, por otro lado las complicaciones más variadas; por esto entre el caballo enfermo de neumonía ó pleuroneumonía y el que padece anasarca, no hay más que una diferencia de asiento de la exudación. Todos padecen la misma causa y la misma enfermedad, si es que no padecen en el mismo órgano. Se comprueban hasta las más grandes analogías en la marcha de las lesiones cutáneas ó pulmonares. El anasarca, con sus explosiones de edemas que retrogradan, desaparecen ó presentan brotes intermitentes, constituye el cinematógrafo de las neumonías abortadas como de las contagiosas, benignas ó graves, tan á menudo desconcertantes por las congestiones repentinas, los exudados máximos, las mejorías rápidas ó las agravaciones súbitas que marcan los episodios de su evolución, cuyas oscilaciones continuas parecen estar á merced del funcionamiento de los vaso-motores. Todos estos enfermos han adquirido su mal en la misma fuente; no han hecho más que sembrar idéntica semilla en órganos diferentes.

Si todos estos individuos hubiesen comenzado por arrojar y supurar, se hubiera dicho que padecían papera. Este es el nombre que se da á todos los enfermos de una cuadra cuando, en el principio de la enzootia, se ha visto evolucionar á una serie de abscesos perifaríngeos ó maxilares, no obstante la apa-

rición de determinado número de neumonías á causa de la introducción de grupos sucesivos de caballos jóvenes en el foco del mal.

No tenemos derecho para llamarlos de otro modo cuando en su conjunto aparecen neumónicos; pero á nuestro modo de ver son siempre enfermos de papera. Son enfermos de esta clase, reforzados por hipervirulencia de los microbios infecciosos y por la exageración de la vulnerabilidad de los atacados: la supuración de las mucosas, los abscesos ganglionales no representan ordinariamente más que tentativas abortadas de infección general realizada en la neumonía infecciosa; pero estos desórdenes de localizaciones caracterizan á una misma infección, como la pústula maligna y la fiebre carbuncosa representan las dos fases de un mismo proceso que se desarrolla en terrenos diferentes. Los cambios de fisonomía de las enfermedades estreptocócicas son muy varios. El estreptococo verifica el polimicrobismo más diverso: es el veleidoso *Proteo* de la patología. Al adaptarse á una especie ó á un tejido adquiere el aspecto de un microbio específico. El estreptococo de la papera que produce epidemias de este género no es sino un simple estreptococo adaptado á una especie, á un medio diferenciado momentáneamente, bajo la influencia de causas desconocidas que le vuelven virulento. Forma el tronco de razas y variedades que se adaptan á una ó varias especies zoológicas, á uno ó á varios órganos de los animales de dicha especie y que rehusan vivir en otras especies ó en otros tejidos distintos de aquellos que han predominado en su primitiva adaptación. Las enfermedades estreptocócicas pueden, de esta manera, con justicia, englobar las tres cuartas partes de la patología y reivindicar las enfermedades más diferentes. No sabríamos describirlas juntas: la

peritonitis de la castración no se puede relacionar con los abscesos papéricos de las fauces; una neumonía no se puede confundir con la septicemia puerperal con el pretexto de reivindicar generalmente un origen estreptocócico: la noción clínica de las enfermedades debe considerarse siempre antes que la noción bacteriológica.

Las neumonías no deben confundirse con la papera, como las afecciones de un órgano con las de otro próximo; la papera se nos aparece clínicamente como una enfermedad de las primeras vías respiratorias y del sistema linfático que las rodea; las neumonías, como una infección general del organismo ó más profunda del aparato respiratorio. Cada una de ellas posee su etiología particular: la misma semilla da frutos completamente distintos, según el grado de preparación del suelo donde se ha sembrado.

El microbio de las neumonías del caballo ¿es el mismo que el de la neumonía fibrinosa del hombre? Numerosas estadísticas determinando un verdadero paralelismo entre epidemias humanas y animales observadas en la misma comarca ó población, son favorables á la doctrina de la unicidad. Las investigaciones de Leyden, de Dieudonné, etc., tienden á establecer la presencia del microbio de Talamont Fraenkel en los exudados de caballos muertos por neumonía infecciosa. Pero el microbio lanceolado no es el que se encuentra habitualmente en los animales neumónicos; esto es lo que ha hecho prevalecer la doctrina dualista, pero es probable que el caballo contraiga una neumonía análoga á la del hombre.

Etiología y patogenia.—Los microbios que presiden la exudación alveolar característica son, en conjunto, poco virulentos; por lo común no logran franquear las primeras vías respirato-

rias, donde pueden permanecer mucho tiempo acantonados.

Los primeros individuos atacados no contraen la neumonía sino mediante el concurso de influencias predisponentes que tornan vulnerable al tejido pulmonar. Por esto, la etiología de las neumonías comprende dos órdenes de causas: 1.º Los microbios infecciosos y 2.º las circunstancias que aseguran su desarrollo en la economía.

1.º *Microbios*.—Los dos principales microbios acriminados son los estreptococos y un cocobacilo del grupo pastorela.

a. Los estreptococos, evidenciados por Schütz, que lo ha descrito con el nombre de bacteria ovoidea, aparecen sueltos, reunidos en diplococos, ó formando cadenas libres en el exudado fibrinoso ó incluídos en gran número en las células emigrantes (1). Se encuentran estos microbios en todas las formas de neumonía; son los huéspedes del tejido pulmonar francamente hepatizado, lo mismo que del tejido invadido por la hemorragia ó la gangrena. El flúido nasal, el exudado pleurético, la sangre y los diversos parenquimas (hígado, bazo, riñón y ganglios brónquicos) los contienen principalmente en las formas contagiosas. Cuando la neumonía se convierte en infectante, la orina es una vía de eliminación de los diplococos ó de los estreptococos. Las

(1) La bacteria de Schütz, aislada y descrita en 1887 con el nombre de materia ovoidea, la han considerado casi todos los autecres como el agente esencial de las neumonías contagiosas.

Delamotte y Chantemesse, encontraron en 1888, en el líquido pleurítico y en el tejido pulmonar, un estreptococo que se colora perfectamente por el método de Weiger.

En 1889, Cadéac encontró en varias epidemias un microbio en estado de micrococo ó de diplococo. En 1890, Tetzner aisló un organismo diferente de la bacteria de Schütz. Hell, el mismo año, hizo experimentos análogos á los de Schütz.

complicaciones extrapulmonares que evolucionan al mismo tiempo que la neumonía (pleuresía, pericarditis y miocarditis), ó son consiguientes (artritis y sinovitis), presentan dicho germen en estado de pureza ó asociado á otros microbios patógenos (fig. 7.^a).

b. El *bacillus equisepticus*, descubierto por Lignieres, es un coco-bacilo tan grueso á penas como el microbio del cólera de las gallinas del grupo pastorela.

No posee movimientos propios, se colora bastante bien con el violeta de genciana y la fuschina, y más débilmente por la safranina y en particular el azul de metileno; no toma del todo el Gram. Este sencillo microbio es fácil de distinguir en el flúido na-

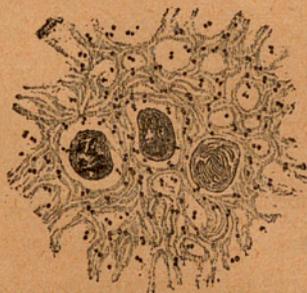


Fig 7.^a.—Bacterias ovoideas de la pleuroneumonía contagiosa en el exudado pleurético (según Kitt).

sal de los animales atacados de pulmonía; se puede asociar con los estreptococos ó preparar, por la acción de sus toxinas, la invasión de estos últimos, que son actualmente los únicos microbios patógenos conocidos de las neumonías contagiosas igualmente que de las francas de los animales domésticos.

Seguramente, los estreptococos no quedan siempre aislados en los animales atacados gravemente de neumonía contagiosa: el *diplococos lanceolatus*, el *bacillus coli*, los bacilos sépticos, el *bacillus pyocyaneus* y todos los microbios contenidos en el tubo digestivo, pueden invadir el organismo de los animales moribundos ó muy enfermos. Los estreptococos, esos microbios nacidos para todo, son los únicos indispensables para el brote de las neumonías. Pero como ellos pueden hacerlo todo en patolo-

gía, no se sabe justamente lo que harán. La inyección de estos microbios en la tráquea, los vasos, el tejido conjuntivo subcutáneo, es impotente para reproducir la neumonía. Las inoculaciones van solamente coronadas de éxito cuando son directamente introducidos por una herida del pulmón (Schütz y Cadéac).

Ahora bien, la necesidad de recurrir á un procedimiento tan fuerte, tan alejado de las condiciones del contagio natural, prueba que los microbios no son el todo en la evolución de la neumonía; que no son ni siquiera nada, en tanto que el organismo no constituye un medio perfectamente apropiado á las necesidades de estos saprógenos, que aspiran á volverse patógenos. La experiencia sería completa si en el momento de la inoculación de los estreptococos ó del jugo pulmonar retirado de los neumónicos, se pudiese colocar al animal inoculado en las condiciones biológicas indispensables para hacerle consentir en dejarse infectar. No existen más que los microbios claramente específicos, que permanecen siempre vestidos de sus propiedades patógenas, como los nobles de su blasón. El determinismo de estas enfermedades es de los más sencillos, pues basta inocular dichos microbios de virulencia casi invariable; el determinismo de las neumonías y de todas las enfermedades de origen estreptocócico es de los más complicados: el microbio se ve en presencia de organismos cuya vulnerabilidad se halla sujeta á perturbaciones nutritivas y funcionales indispensables.

Estas son las que aseguran la siembra del microbio y revidican el papel etiológico preponderante. El microbio es el elemento accesorio; no hace más que aprovechar el trastorno ó la anarquía del organismo para ejercer sus maldades; se torna lo que el organismo le ha hecho. A él debe la adquisición, igualmente que la exaltación de su virulencia; las neumonías, como

todas las infecciones estreptocócicas, son enfermedades espontáneas, susceptibles de convertirse en contagiosas. Las influencias que transforman estos microbios vulgares en microbios patógenos, después en microbios contagiosos, son la verdadera causa de las epidemias de angina bronquial, aisladas ó asociadas, de neumonías, de afecciones gripales de las vías respiratorias y de papera. Ellas son las que diversifican y multiplican las afecciones producidas por un microbio cuya biología se caracteriza por perpetuas oscilaciones patógenas (1).

Manera de desarrollarse.—Ya se implanten los microbios de la neumonía en la región faríngea, ó ya se repartan por el aire, dicha enfermedad puede desarrollarse por influencia de cuatro especies de causas que preparan el terreno: 1.^a, influencias individuales; 2.^a, influencias exteriores; 3.^a, exaltación de la virulencia de los microbios; 4.^a, el contagio.

I. *Influencias individuales.*—Las afecciones de las vías respiratorias son causas importantes de neumonía lobar; debilitan á los animales y disminuyen la eficacia de los medios de defensa de la mucosa de las primeras vías aéreas. La coriza y la angina permiten á los microbios penetrar en el árbol brónquico.

Es raro que la neumonía franca se declare en individuos de salud irreprochable. Son siempre individuos débiles ó ya enfermos quienes pagan el mayor tributo á esta enfermedad.

Los jóvenes son los más castigados; pero en las aglomeraciones de caballos, como en las cuadras de las grandes compa-

(1) A veces los estreptococos de la papera presentan tal virulencia que producen una afección general de carácter septicémico.

ñas de ómnibus y en los regimientos, el número de neumónicos es igual al de caballos jóvenes ingresados; decrece á medida que los animales avanzan en edad. Los caballos de las grandes cuadras de venta, de los depósitos de remonta, quebrantados por el aclimatamiento, á menudo se ven diezmadados por dicha enfermedad; los caballos viejos, sin valor, resisten ordinariamente.

La raza pesa considerablemente en el desarrollo de la neumonía: los caballós daneses, los suecos, los holandeses y los de la Alemania del Norte, se encuentran dotados de una receptividad notable.

Los percherones y los boloneses satisfacen considerable tributo á la neumonía. Los caballos de procedencia normanda, bretona y vendeana, aunque algo menos receptibles, sin embargo, son muy frágiles durante sus primeros meses de trabajo. Por lo contrario, los caballos del mediodía y entre ellos los de Tarbes y los poneys de las Landas, son casi refractarios ó cuando menos no contraen sino formas benignas. Entre los caballos extranjeros, los poloneses, austriacos y húngaros, son reputados con justicia como presentando una gran resistencia. Bien entendido no se les considera inmunes, pero la morbosidad y la mortalidad de los caballos jóvenes procedentes de Hungría, por ejemplo, son mucho menores que las de los caballos del Norte: daneses, holandeses, canadienses y americanos, y aun las de nuestros animales indígenas del Norte del Loira, dotados con frecuencia de extrema sensibilidad y atacados de neumonías excepcionalmente graves (Drouin) (1).

(1) Drouin, las neumonías del caballo (*Rev. gen* 1905).

Diversas influencias nocivas, simultáneamente asociadas á los microbios, concurren al desarrollo de la neumonía.

Las fatigas de la doma y del entrenamiento sorprenden á los animales jóvenes debilitados por una permanencia prolongada en cuadras calientes, en vísperas de compra-venta, los cuales padecen la neumonía poco tiempo después de emplearlos en el trabajo.

Los servicios penosos ó irregulares, los esfuerzos enérgicos que efectúan los animales echados durante la práctica de alguna operación son causas ocasionales: los que llevan gérmenes infecciosos se convierten en neumónicos.

II.—*Influencias exteriores.*—El otoño y la primavera, de ordinario son estaciones predilectas para dicho mal, pero también se le puede ver hacer estragos inmensos en inviernos poco rigurosos acompañados de numerosas oscilaciones de temperatura y grandes variaciones meteorológicas. Su máximo de frecuencia corresponde á los meses de Marzo, Abril, Mayo y algunas veces Junio, y el mínimo á los de Julio, Agosto y Septiembre.

De esta rareza, durante la bella estación, y de esa frecuencia durante el otoño, el invierno y la primavera, se puede deducir esta conclusión: que los casos de neumonía son numerosos, sobre todo, durante los períodos del año en que los animales se hallan expuestos á sufrir enfriamientos. El desarrollo de la neumonía se halla, pues, relacionado con las condiciones meteorológicas.

El invierno irregular, las grandes variaciones de temperatura, los vientos frescos y las lluvias muy frías después de momentos relativamente cálidos; los cambios bruscos de calor ó frío soportados por los animales cubiertos de espesa piel, im-

pregnada de sudor, son las condiciones meteorológicas más propicias al desarrollo de la pulmonía.

El enfriamiento ha sido considerado también desde hace siglos como la principal causa ocasional de la neumonía. Realmente la patogenia de esta enfermedad es mucho menos sencilla. Delafond trató en vano de determinar una neumonía ó una pleuresía por los enfriamientos. Heidenhain no fué más feliz: el aire frío á la temperatura de 4 ó 6° introducido en los bronquios, el pulmón y los alvéolos pulmonares por medio de una cánula adaptada á la tráquea, no produjo ninguna alteración pulmonar. El enfriamiento lateral ó total del cuerpo obtenido con el cloruro de metileno deja igualmente el pulmón indemne (Massalongo). Sin embargo, está fuera de dudas de que el enfriamiento hace aparecer la acción patógena de los gérmenes que existen en el árbol respiratorio de los animales perfectamente sanos (Dürck) (1); suscita una provocación nerviosa que congestiona un lóbulo, trastorna la nutrición, interrumpe la acción fagocitaria y permite la entrada á la infección. Si el animal atacado de un golpe de frío no aloja microbios infecciosos ó no padece antes de su desaparición, trastornos locales consecutivos al enfriamiento, no habrá pulmonía.

Los efectos nocivos del enfriamiento son preparados y exagerados por la permanencia de los animales en cuadras muy calientes, la piel muy densa, un trabajo duro, esfuerzos excesivos, etc.; las demás influencias independientes del enfriamiento explican el carácter estacional de las neumonías.

Durante el invierno los animales salen menos; un animal

(1) Dürck, *Deutsche Archiv. für klin. Med.* 1897.

infectado en una cuadra tiene más probabilidades de contaminar á los demás, que es como nacen las epidemias de neumonía. El contagio pasa, por lo general, inadvertido, porque no es siempre inmediatamente cierto. El animal contrae anginas; después se vuelve neumónico. Los caballos encerrados en las grandes cuadras de las ciudades se ven por esto más fáciles de enfermar que los de la campiña, expuestos á las mismas intemperies, pero al abrigo de aquellos peligros de contaminación. El frío del invierno y las nieblas multiplican los casos de contagio. Algunas veces hemos visto colocar en las enfermerías, al lado de caballos neumónicos, animales que padecían una afección externa y benigna; salían curados y volvían cuatro ó seis días después con una neumonía llamada a *frigore*.

En la primavera todo favorece la aparición de la neumonía. Es la época de las ventas y de las compras, de la llegada de los animales jóvenes, enfermos, convalecientes de la neumonía ó portadores ignorados de los gérmenes de dicha enfermedad.

Las predisposiciones individuales y los peligros de contagio se agravan con las mismas condiciones meteorológicas (temperatura y humedad) que aseguran la diseminación y la conservación en el aire, el suelo, los comederos y los objetos exteriores, gérmenes de la neumonía. Por la influencia de estas distintas causas aparecen más pulmonías y se exalta la virulencia de los microbios. Durante el verano, la elevación de temperatura, la desecación, la luz y el oxígeno atenúan la virulencia y operan la desinfección del aire y la destrucción de todos los agentes infecciosos. Todas estas causas facilitan la aparición de microbios saprofitos, capaces de vegetar en el medio exterior, parásitos facultativos de los forrajes y huéspedes de animales en buen estado de salud. Estos microbios, inofensivos en tanto el organismo

no se debilita, logran infectar el pulmón cuando el individuo se encuentra bajo la impresión de una influencia debilitante que suprime sus resistencias. Así se comprende la aparición brusca de la neumonía en un animal expuesto á un enfriamiento ó á la acción de una causa análoga. Los microbios de las primeras vías respiratorias encuentran en un trastorno nutritivo originado por una influencia interna ó externa, la ocasión de descender á los alvéolos pulmonares y aclimatarse allí. El agente patógeno, que estaba á las puertas del pulmón, aprovecha de este modo una circunstancia favorable para introducirse en dicho órgano. Así se explica la instantaneidad de la infección cuando el animal parece alejado de todo contagio. Un caballo enérgico es echado para la aplicación del fuego; lucha violentamente, se cubre de sudor y se extenua; bien pronto presenta todos los signos de franca neumonía. Ningún otro caso se observa antes ni después. Otro caballo, enfermo de matadura, fué sometido durante varias semanas á irrigaciones continuas en una sala aparte: como por las noches se echaba en un piso lleno de humedad se le presentó la pulmonía. No pudiendo decir que fué el contagio, hay que comprender que el animal llevaba los microbios que se tornaron infecciosos á la influencia de los excesivos esfuerzos unas veces y del enfriamiento en otros.

Numerosas observaciones clásicas atestiguan que los microbios de las neumonías del caballo existen tan frecuentemente en la mucosa faringo-laríngea como los neumococos en la saliva humana (Netter) (1). La pulmonía va precedida, por lo común

(1) Por otra parte las investigaciones hechas en el hombre demuestran la presencia del neumococo en la saliva en la quinta parte de los individuos. La saliva del neumónico es virulenta en el 82 por 100 de los casos (Netter).

de un ataque de anginas: de 36 casos de neumonías, 33 fueron consiguientes á una angina (Querruau). Nuestros neumónicos presentan de ordinario inflamadas las mucosas de las primeras vías digestivas y respiratorias. Los microbios que engendran la pulmonía no penetran ordinariamente en el pulmón sino después de haber experimentado una serie de adaptaciones y cultivos. Citaremos hechos: un caballo utilizado en trabajo duro, recibe un golpe de frío y contrae una angina. Su estado mejora rápidamente, pero continúa tosiendo y su angina se vuelve sobregada y persistente; de nuevo en el trabajo se le declara la neumonía.

Los microbios instalados en la región faringo-laríngea se aclimatan á ella; la curación de una primera neumonía no les hace desaparecer de su primitivo foco y llegan á constituir la fuente de origen de nuevas invasiones pulmonares.

III. *Exaltación de la virulencia.*—Incapaces de llegar hasta el pulmón en condiciones normales los microbios encuentran por medio de una influencia debilitante (enfermedades de las vías respiratorias, enfermedades generales, congestión de los bronquios), la posibilidad de adaptarse al tejido pulmonar.

Los casos aislados de neumonía se desarrollan por este mecanismo.

Los microbios inofensivos, en tanto que la salud es perfecta, encuentran en un trastorno nutritivo producido por cualquier entriamiento, etc., las condiciones para su difusión y proliferación. Mediante el cultivo, en ese nuevo terreno, multiplican su virulencia y se tornan capaces de hacer desarrollar neumonías, sin intervención de otras causas en todos los individuos expuestos á sus ataques. La neumonía esporádica se convierte en neumonía contagiosa. Se transforma en pleuro-neumonía cuando

micrococos, diplococos y estreptococos han alcanzado un grado más alto en su virulencia. Estos microbios exajeran su actividad mediante pases por el pulmón del caballo, como el microbio de la rabia en el organismo del conejo. Dicha exaltación de la virulencia se confirma por la observación clínica y las investigaciones bacteriológicas.

Clínicamente la neumonía infecciosa ofrece formas múltiples, que no tienen de común más que su carácter infeccioso. Todas las formas pueden derivar de una neumonía espontánea que se convierte en infecciosa. La adquisición de esta facultad ofrece grados muy distintos: las neumonías esporádicas, endémicas ó epidémicas se hallan estrechamente unidas á dichos grados.

La virulencia de estos microbios es esencialmente modificable; se puede voluntariamente reforzarla ó atenuarla de un modo rápido. Dicha propiedad de transformarse tan pronto permite explicar, en cierta medida, las diferencias considerables que se comprueban en la gravedad de las epizootias; tan pronto acometen furiosamente, como, al contrario, no causan más que algunas víctimas, y la enfermedad infecciosa pasa casi de un modo inadvertido. Las lesiones neumónicas corresponden á una de las fases de actividad de los microbios que las engendran.

El virus reforzado por numerosos pases en las aglomeraciones de caballos jóvenes, se atenúa rápidamente cuando llegan á faltar los individuos indemnes.

IV. *Contagio*.—El contagio de la neumonía franca es en extremo reducido; los microbios no poseen todavía sino débil virulencia; si encuentran un sujeto decaído, debilitado y que presenta su máximo de receptividad á causa de un enfriamiento ó una influencia análoga, les permite adquirir un grado más en su actividad patógena.

Cuando los microbios atenuados comienzan á regenerarse, su virulencia no es aún suficiente para triunfar, sin ningún auxilio, de las resistencias de los inmediatos al animal enfermo. La transmisión se verifica rara vez. Caballos atacados de neumonía franca pueden vivir en medio de animales sanos sin contagiarlos. Los caballos que corren mayores peligros son los afectados de alguna enfermedad aguda ó crónica de las vías respiratorias, los convalecientes de enfermedades graves ó los debilitados por cualquier trabajo duro llevado más allá de lo que permiten sus fuerzas. El contagio escoge entre ellos los primeros enfermos, pues el microbio patógeno encuentra un terreno de siembra propio para su virulencia.

Con frecuencia aparecen entonces, en los animales predispuestos, los primeros casos de neumonía contagiosa.

Cada vez que la neumonía por enfriamiento se comunica al individuo próximo, adquiere en este último los caracteres de la neumonía infecciosa. Los casos de contagio directo aparecen cada vez más numerosos y el microbio infeccioso refuerza su virulencia en las cuadras de las ciudades, de los mercaderes y y de los depósitos de remonta; en cambio la pierde en la campiña, donde se convierte en un microbio atenuado, falto de nuevas siembras.

El contagio se extingue por influencia de la desinfección y reaparece después de introducir animales jóvenes en las cuadras que contienen todavía algunos enfermos.

La llegada de caballos recientes suministra al contagio nueva presa (1).

(1) Dumas, *Recueil des mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, 1802, p. 405.

Mientras que el contagio gana terreno en las caballerizas pobladas, la enfermedad adquiere gravedad acentuada; pierde sus caracteres de neumonía lobar franca y adquiere los de una neumonía digestiva y hemorrágica de marcha septicémica.

Es que los microbios patógenos, vueltos francamente infecciosos, no se detienen por completo en el pulmón; se vuelven infectantes y pasan á las pleuras, al pericardio, á la sangre y á los riñones, lo cual explica la desproporción entre los síntomas y las alteraciones pulmonares. Aparecen pequeñas lesiones con síntomas muy graves..

Durante seis meses, por ejemplo, la epizootia se caracteriza por neumonías y después se la ve aparecer por pleuresías, pericarditis, miocarditis y mediastinitis sin lesión en el parenquima pulmonar (Dumas).

Además la variabilidad de la resistencia de los enfermos cambia la fisonomía de la afección.

En los jóvenes el microbio llega con frecuencia de una vez al pulmón y aparecen neumonías ó pleuroneumonías; el microbio irá tanto más lejos cuanto más activo sea y la menor resistencia se presente: la pleuresía es el índice de una virulencia excesiva y de la abolición de todos los medios de defensa.

En los animales viejos ó resistentes el diplococo queda detenido con frecuencia en las primeras vías respiratorias ó digestivas; no puede esparcirse más allá de los bronquios en otros, jóvenes ó viejos; queda acantonado en el pulmón de aquellos donde encuentra sus propiedades primitivas y se convierte en infectante en todos los predispuestos.

De este modo se obtiene, durante el curso de una epidemia de neumonía contagiosa, una mezcla de anginas, bronquitis, neumonías lobares francas, neumonías contagiosas infectantes,

pleuroneumonías, etc., afecciones que son todas pertinentes á los mismos microbios.

Todos los autores reconocen que la neumonía infecciosa no constituye la única manifestación de estas epidemias.

Vínculos del contagio y maneras de verificarse.—El flúido nasal es el principal vehículo del contagio; contiene diplococos activos durante toda la evolución de la neumonía y aun durante la convalecencia. Animales curados, al parecer, se transforman en agentes seguros del contagio cuando continúan arrojando. Este producto infeccioso ensucia los alimentos, las bebidas, el estiércol, la cama, los cubos, los comederos, los arneses, las mantas y todos los objetos. La desecación no le priva de la virulencia.

Desde ese momento el flúido seco en la superficie de los comedores, de los rastrillos, del ronzal y de los instrumentos de limpieza, puede convertirse en polvo virulento que se reparta por las primeras vías respiratorias de los animales sanos colocados en cuadras no desinfectadas.

Los gérmenes infecciosos se encuentran también en la cama y los estiércoles donde pueden esparcirse mediante la orina, las materias fecales y las secreciones cutáneas. Lorenz ha demostrado la presencia de estreptococos en la piel de los enfermos tras el descenso de temperatura.

Las descamaciones epiteliales se consideran como la principal causa de la infección natural y de la propagación de la epidemia. Dichos microbios pueden invadir nuevamente el organismo y determinar la neumonía infecciosa. Los aparatos respiratorio y digestivo constituyen las dos principales vías de transmisión de esta enfermedad.

La neumonía se propaga por las vías respiratorias, tanto

más fácilmente de los animales enfermos á los sanos cuanto más estrechas sean las habitaciones en que se hallen encerrados y mayor el número de los enfermos. El contagio produce sus estragos en los depósitos de remonta, en las aglomeraciones de caballos como en las de cuadras insuficientes: también se puede observar la neumonía en doce caballos, de quince, consiguiente á la introducción de un neumónico (Cagnat). La enfermedad evoluciona de un extremo de la caballeriza al otro, de una galería á otra, sin que se pueda echar la culpa á otro intermediario que la atmósfera. Los caballos colocados en los rincones son los que contaminan especialmente, porque los microbios esparcidos por el aire parecen acumularse en ellos. La estabulación prolongada es muy favorable al contagio, en particular cuando las caballerizas se ven aireadas insuficientemente.

Las vías digestivas no son extrañas á la transmisión de la neumonía.

Los estreptococos absorbidos en masa por el tubo digestivo, pueden producir una infección general. Este modo de contagio, considerado patogénicamente por distintos autores, se le considera de una importancia preponderante en la propagación de la neumonía (Pécus). Quietlet ha visto producirse la infección cuatro veces en caballos colocados en sitios que anteriormente tuvieron otros neumónicos. Pero de un modo general es imposible determinar la participación que á los aparatos digestivo y respiratorio corresponde en la propagación de las neumonías: ambas vías pueden colaborar en la misma infección. La localización de los centros de hepatización, en las partes anteriores é inferiores del lóbulo principal, no es prueba segura de la penetración de las bacterias por las vías respiratorias.

División.—Una en su causa esencial: un microbio en estado

de micrococo, de diplococo, de estreptococo; la neumonía ofrece numerosas expresiones sintomáticas. Sus principales formas se hallan representadas por la neumonía franca y por la neumonía contagiosa. Esta división da cuenta suficientemente de las diferencias anatómicas y clínicas que se observan en la neumonía.

La hepatización homogénea ocupa toda la superficie del pulmón en la neumonía franca; es central, edematosa y hemorrágica, rodeando los gruesos bronquios, en la neumonía contagiosa. Además, la neumonía franca termina ordinariamente por resolución sin dejar huellas; la neumonía contagiosa frecuentemente concluye en gangrena mortal. Por último, la pleuresía, que constituye rara manifestación de la neumonía franca, se encuentra comunmente en las neumonías contagiosas, pues las lesiones poseen gran tendencia á la difusión.

Por todo esto se ha creído poder deducir que estas formas de neumonías no tienen nada de común y que conviene describirlas separadamente como enfermedades particulares.

Sin embargo, es fácil comprobar numerosos puntos de contacto entre dichas dos formas de neumonía y seguir el camino de la una á la otra. «Un caballo atacado de neumonía franca, contraída por enfriamiento en condiciones bien determinadas y que contamina á su compañero, hace desarrollar en este último una neumonía que reviste todos los caracteres de la forma contagiosa».

Neumonía lobar típica y neumonía infecciosa suelen evolucionar juntas en la misma cuadra. Algunas epidemias de neumonía afectan, desde el punto de vista clínico y anatómico, todos los caracteres de la neumonía franca esporádica. Su benignidad y malignidad relativas, dependen del grado de virulencia de los estreptococos, de su pureza y de su asocia-

ción á gérmenes sépticos. Las neumonías francas son inflamaciones benignas desprovistas de infecciones secundarias ó de asociaciones patógenas.

Las neumonías contagiosas son inflamaciones producidas por micrococos, diplococos ó estreptococos, cuya virulencia se exalta en terreno favorable y que se agravan frecuentemente por infecciones secundarias.

Ni las neumonías esporádicas, ni las contagiosas, constituyen enfermedades específicas propiamente hablando, es decir, producidas por microbios localizados exclusivamente en el pulmón é incapaces de desarrollarse en ningún otro punto. Dichos microbios cambian mucho de potencia patógena y la propiedad que poseen de originar neumonías es una función adquirida rápidamente, que pueden perder de la misma manera.

Las neumonías contagiosas no son sino formas clínicas de la neumonía franca esporádica. Desde el punto de vista bacteriológico y etiológico no existe en el caballo más que una neumonía.

El período de incubación de esta enfermedad comprende de cinco á diez días; ordinariamente es imposible de determinar y á veces hasta difícil; varía por otra parte, con la receptividad de los animales y puede llegar á abreviarse por influencia de cualquier enfriamiento. Los casos se suceden en una caballeriza á intervalos muy irregulares; por lo general se produce un nuevo caso al cabo de quince días ó tres semanas.

I.—NEUMONÍA FRANCA.

Síntomas.—Se aprecian tres estadios principales: el inicial, caracterizado por la sofocación pulmonar, es decir, por la hi-

peremia y la exudación en los alvéolos de un líquido viscoso; el estadio de hepatización, marcado por la coagulación del exudado, y el de decadencia que acompaña á la resolución.

1.º *Estadio de sofocación.*—La neumonía se declara de ordinario bastante súbitamente sin signos precursores; los síntomas racionales y los locales evolucionan juntos.

a. *Síntomas secundarios.*—Un temblor algo intenso, apreciable en el codo y la babilla, descubre el enfriamiento que acaba de experimentar el individuo; éste trata de reanimarse por medio de las contracciones de los sensitivos y de las grandes masas musculares. Cesa el temblor cuando el cuerpo ha reaccionado; la piel entonces se torna caliente, abrasadora y excepcionalmente se cubre de sudor.

La marcha es vacilante y automática; los animales aparecen muy encorvados y arrastran las extremidades.

El decaimiento es profundo: la insensibilidad á los excitantes se ve bien clara; se hallan tristes, indiferentes, perplejos y soñolientos. El parpado superior á veces cubre el globo ocular. Estos signos, muy marcados en los caballos de raza distinguida, pueden faltar en los de tiro ó en los caballos grandes enteros, muy alegres y excitables por naturaleza y que frecuentemente continúan proporcionando, mediante el relincho, los signos de salud, á pesar de la existencia de alguna neumonía muchas veces profunda (H. Bouley).

La estación es significativa; el animal descansa en el extremo del ronzal con la cabeza baja, los miembros anteriores algo separados y los posteriores próximos; al echarse, casi enseguida se levanta, no obstante su estado de postración.

Los enfermos rehusan todo alimento sólido y por lo general conservan aún la sed; algunas veces se beben de un sorbo el lí-

quido que se les presenta; ordinariamente beben con frecuencia, pero en poca cantidad. Muchos caballos comunes, atacados de neumonía muy intensa, comen y beben según su costumbre.

La boca aparece cálida y seca; el estreñimiento es grande, los excrementos raros y duros y los riñones tenaces; la orina es rara, coloreada y menos espesa.

Las mucosas se presentan inyectadas, rojas, algo azafranadas. Dicha coloración depende del éstasis sanguíneo en el parenquima hepático y del exceso de destrucción de glóbulos rojos; existe hipercolia.

El pulso se encuentra acelerado (60 á 90 pulsaciones): es fuerte, lleno, rebotante, á veces pequeño y apretado, no obstante la buena constitución del individuo y la invasión reciente del mal. Ora los latidos del corazón son perceptibles y punzantes, ora no se les siente sino á lo lejos. El número de los glóbulos disminuye y el de los blancos aumenta.

b. Síntomas principales.—Estos son suministrados por el aparato respiratorio.

La respiración se halla acelerada y se puede contar de 20 á 36 movimientos respiratorios por minuto; la espiración es larga, difícil y dolorosa á consecuencia de la presión ejercida en el pulmón por las costillas y la disminución de la elasticidad del citado órgano. Un corto tiempo de parada se manifiesta después de cada movimiento respiratorio.

El quejido acompaña de vez en cuando á la espiración; es patognomónico de la neumonía y puede servir para distinguirla de la pleuresía. Los tejidos son tanto más frecuentes cuanto más grave sea el mal. A veces faltan cuando el paciente se encuentra inmóvil; se hacen apreciables en la marcha y en las distintas desituaciones del cuerpo del animal.

La disnea es muy pronunciada, sobre todo, si desde el principio aparece muy extensa la neumonía y esta se ha producido rápidamente. La región pulmonar enferma apenas respira; el organismo todavía no se ha acostumbrado á satisfacerse con la respiración suplementaria de la parte sana, de suerte que la disnea y todos los síntomas que con ellos se relacionan (dilatación de las fosas nasales, etc.) alcanzan gran intensidad.

El aire espirado es muy caliente á causa de la dificultad que experimenta para salir de los alvéolos encogidos; su estancia prolongada le permite adquirir una temperatura más alta.

La tos, al principio de la neumonía, es imperceptible, poco sonora, seca, violenta y prolongada, facil de provocar á la presión de la laringe y no seguida de la expulsión del flúido visco que se adhiere á las fosas nasales.

La deyección mucosa constituye uno de los síntomas más importantes de la neumonía cuando aparece mohosa. Consiste entonces en un líquido viscoso, ligero, de color amarillo naranjado fuerte, que fluye por la abertura inferior de la nariz, corre por el labio superior, se deseca y se convierte en costras de color amarillo acre poco densas y apenas adherentes. Al microscopio forma una masa viscosa compuesta de células epiteliales de glóbulos rojos y blancos. El flúido mohoso ó amarillo azafranado es síntoma patognomónico del período inicial. Marca la expresión del éstasis sanguíneo en los capilares del pulmón, de la exudación á través de las paredes de las vesículas pulmonares y de la serosidad que se separa de la sangre arrastrando algunos glóbulos rojos.

Estas exudaciones y hemorragias diapedéticas están exactamente en relación con la intensidad de la flogosis y la extensión de la masa pulmonar invadida por la inflamación. El flúido

nasal es muy abundante en la neumonía doble; se exagera por influencia de la marcha; puede ir acompañado de un derramamiento abundante de sangre por la nariz; falta cuando la inflamación está limitada; por último desaparece muy pronto á consecuencia de la coagulación del exudado.

El dolor costal, manifiesto á la percusión, se exaspera por los movimientos, la presión y sobre todo las espiraciones fuertes como las de la tos. Dicho dolor pertenece de modo esencial

al período ascendente y existe, lo más á menudo, por toda la extensión del pecho aunque las lesiones sean muy limitadas.

La percusión metódica del pecho se puede verificar con ayuda del plexímetro y de un percutor ó solamente por medio de un dedo, cuando se facilita la audición del ruido producido con ayuda de un embudo de cristal muy pequeño que se sostiene

aplicado en la pared pectoral y se continúa por un tubo de caucho (fig. 8.^a).

La percusión denota ordinariamente la exageración del sonido claro al nivel de las regiones sanas y hace distinguir la submacidez en las partes congestionadas. La submacidez se limita á la zona inferior de uno solo ó de ambos pulmones, según que la neumonía sea simple ó doble; se acentúa más á medida que la enfermedad progresa y es reemplazada por macidez completa cuando el mal alcanza el período de hepatización (fig. 9.^a).

Un sonido timpánico bien claro se percibe á lo mejor por



Fig. 8.^a.—Estetoscopio de Chauveau.

detrás del codo en las regiones congestionadas; este ruido precede á la submacidez y corresponde á la primera fase de la sofocación pulmonar.

Cuando la infiltración primitiva ha invadido la zona superficial del pulmón, no es raro observar que se atenúa ó se amortigua el sonido claro normal sin modificación del timbre.

La auscultación de las partes elevadas del pecho deja oír un



Fig. 9.ª.—Relaciones anatómicas del pecho y de la cavidad abdominal en los solípedos (fotografía Cadéac).

Cc, curvatura del grueso colon; F, hígado; H, círculo de las falsas costillas; I, intestino delgado; O, nivel de la 12.ª costilla; T, aorta posterior; R, recto.

murmullo hipervesicular que disminuye y es más débil que en estado ordinario en el sitio de la flogosis. Esta disminución del murmullo respiratorio indica que las vesículas, comprimidas por la turgencia de los vasos capilares, no pueden ya dilatarse sino de una manera incompleta. La atenuación del murmullo respiratorio tiene por esto mayor importancia para el diagnóstico que la respiración suplementaria.

La respiración dura, dificultosa ó brónquica, fuerte, clara-

mente perceptible al nivel de los grandes bronquios, en ambos tiempos de la respiración, marca á veces el principio de la neumonía lobar franca, pero ordinariamente este signo es la expresión de neumonía catarral.

El estertor crepitante es el signo más característico de la neumonía en dicho período; aparece desde que la exudación comienza en los alvéolos pulmonares; deja de oírse cuando el pulmón se solidifica y reaparece en el momento que el exudado se licúa nuevamente.

Reemplaza al murmullo respiratorio, progresa en superficie con la congestión y el exudado; se extiende de abajo á arriba, no siendo perceptible más que á la inspiración y presenta su máximo de intensidad cuando la respiración se acelera por la marcha, la tos ó la oclusión de las fosas nasales.

Este sistema patogénico con frecuencia es muy pasajero; dura de seis, doce á veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, y llega á pasar inadvertido en todos los períodos de la neumonía, á consecuencia de la coagulación rápida del exudado alveolar.

Estos signos, proporcionados por la auscultación y la percusión en general, son observados abajo y hacia adelante, detrás de los hombros; exigen frecuentemente un examen prolongado para ser oídos; no se aprecian, por lo común, más que á un solo lado del pecho, pues de ordinario la neumonía se presenta unilateral y muy rara vez doble.

En resumen, contamos con tres síntomas reunidos: flúido nasal mohoso, estertor crepitante y quejido, que son patogénicos de la neumonía en este período.

2.º *Estadio de hepatización.*—a. *Signos secundarios.*—La fiebre se sostiene; la temperatura asciende rápidamente á 40°,5 el primer día para alcanzar 41°,5 ó 41°,8. Este máximo persiste

sin grandes oscilaciones en término de tres á seis días; existe poca diferencia entre la temperatura de la noche y la de la mañana (fig. 10).

El pulso se presenta frecuente, se pueden contar de 90 á 100 pulsaciones por minuto, variando su fuerza y amplitud; ora aparece fuerte, rebotante y lleno, como durante el período de ascensión, ora es imperceptible y blando en razón á la debilidad

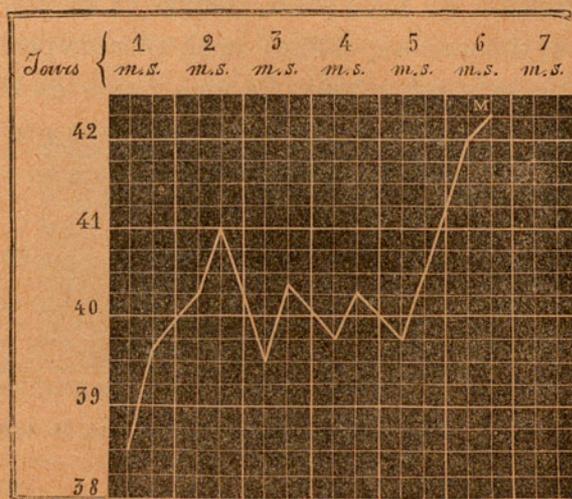


Fig. 10.—Elevación de la temperatura en un caballo muerto de neumonia

de los latidos cardíacos, del reparto irregular de la sangre en los dos corazones, es decir, de la sobrecarga venosa consecutivo al éstasis y á la poca repleción relativa del corazón izquierdo y del sistema arterial.

Las mucosas demuestran dicho éstasis venoso; aparecen vivamente congestionadas y se revisten á veces de un color de cianosis, de asfixia, proporcional al grado de impermeabilidad del pulmón y al acrecimiento de la presión venosa. Las conjun-

tivas presentan con frecuencia color ictérico debido á la congestión del hígado, á la exageración destructora de los glóbulos rojos y á la hiperformación de bilis.

La orina, aumentada al principio de la enfermedad, aparece disminuida en el estadio de hepatización, siendo más rica en úrea á causa de la fiebre; el ácido hipúrico de la alimentación mengua gradualmente y se ve reemplazado por determinada cantidad creciente de ácido úrico, residuo de la autofagia; se presenta muy albuminosa; el filtro renal, alterado por los venenos orgánicos, deja pasar todo. Es muy pobre en cloruro de sodio, porque éste facilita la exudación pulmonar y se acumula en el exudado. Su peso específico aumenta y baja en el período de resolución.

El animal continúa en permanecer de pie, el apetito disminuye ó es nulo y la sed intensa persiste; la nutrición se verifica de modo deficiente y el sujeto adelgaza mucho; sus fuerzas se aminoran. Algunos pacientes quedan muy deprimidos, otros aparecen avisados y atentos, cualquiera que sea la zona de hepatización.

b. Signos principales.—El flúido nasal disminuye desde el principio de la hepatización; se coagula y cesa bien pronto.

La tos espontánea persiste ó cesa y se la provoca fácilmente por percusión algo fuerte del pecho ó presión de la laringe; es bastante blanda y á veces va acompañada de expectoraciones por la nariz.

La respiración aparece siempre acelerada (25 á 40) y el número de los movimientos respiratorios se halla siempre en relación absoluta con la superficie pulmonar, invadida por la inflamación; el cronómetro es un medio de mensuración de las lesiones pulmonares. Se puede observar excepcionalmente res-

piración lenta, rara y corta (fig. 11.) (H. Bouley); de ordinario es excitante. Este modo respiratorio se caracteriza por un esfuerzo lento, sostenido, brusco y rápido que mantienen al pecho en el estado más grande de dilatación posible para facilitar la penetración del aire.

Por último, la espiración es prolongada, el tejido pulmonar ha perdido su elasticidad por influencia de la hepatización y no puede volver á su primitivo estado.

La disnea se sostiene por la exudación, la congestión inflamatoria y la flexión colateral, que disminuyen la capacidad pul-

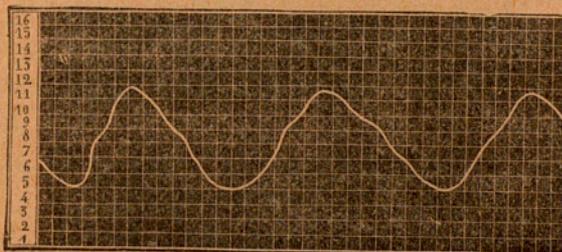
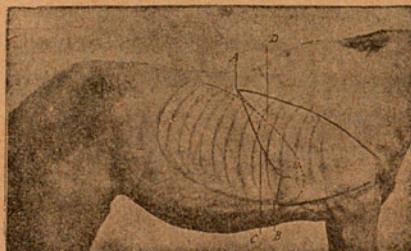


Fig. 11.—Neumoscopio. Diagrama de la neumonía en su período de estado. La inspiración aparece pesada, mientras que la espiración se presenta muy brusca.

monar; por la fiebre que aumenta las combustiones y acrece esta necesidad de oxígeno; por la alteración de la sangre que se enriquece de fibrina y empobrece en glóbulos rojos, vehículos del oxígeno, de donde resulta una disminución cuantitativa de este último contenido en la sangre y un exceso porporcional de ácido carbónico. Ahora bien, la sangre pobre en oxígeno y rica en ácido carbónico es un excitante del centro respiratorio de la médula alargada, el cual acelera la respiración.

La percusión del pecho produce macidez en lugar del sonido ordinario por toda la superficie sólida, compacta y privada de

aire, es decir hepatizada (figs. 12 y 13). Dicha macidez aparece tanto más pronunciada cuanto la hepatización sea más completa; el sonido claro, normal, reaparece al nivel de las zonas permeables. Entre las partes sanas y enfermas, en la anchura de



Figs. 12 y 13.— Disposición del diafragma en los solípedos.

- I. Lado izquierdo; C, corazón; D, diafragma al nivel de su mayor curvatura, en el plano medio del cuerpo; P, límite posterior del pulmón; TT, cavidad abdominal.
 II. Lado derecho, A y C, límite posterior del pulmón; B, inserción inferior del diafragma; D, diafragma al nivel de su gran curvatura, en el plano medio del cuerpo (fotografía Cadéac).

uno á dos dedos de ancho, se percibe frecuentemente una especie de resonancia timpánica, muy pronunciada cuando la región pulmonar que envuelve inmediatamente las partes hepatizadas se halla enfisematosa.

Sonido mate, resonancia timpánica, sonido claro normal y

sonido claro exagerado, representan los diversos tipos de sonoridad revelados por la percusión del pecho en el citado período. La percusión delimita los otros modos de examen en el cadáver.

«Si se observa en el animal vivo, por cortes dados por medio de tijeras en el pelo, la transición del sonido claro al sonido mate en todos los puntos donde se la compruebe, se dibuja también en la superficie del tórax una línea más ó menos irregular, ya casi recta ya sinuosa, de convexidad general súpero-posterior que señala á la vez la extensión y los límites de la lesión; y al verificar todos los días la misma práctica se podría seguir por decirlo así paso á paso la marcha y los progresos de la enfermedad, ora se agrave é invada nuevas superficies, ora retroceda y tienda hacia la resolución» (1).

En la auscultación de las zonas mates se observa la abolición completa del murmullo respiratorio, la desaparición del estertor crepitante y la producción de un soplo tubar muy pronunciado. Dicho soplo, perceptible desde el segundo, tercero ó cuarto día de la enfermedad, se oye, desde luego al nivel del tercio inferior del pecho, cerca del borde posterior de la región escapular; corresponde á los gruesos bronquios más bajos y depende de la transmisión del murmullo brónquico á través del foco hepatizado vuelto buen conductor. Ascende hasta el límite de la obliteración de las vesículas pulmonares y se extiende hacia atrás á medida que la flogosis deja sitio á la hepatización.

Para oirlo es necesario con frecuencia tapar las fosas nasales con el fin de obligar al enfermo que verifique fuertes inspiraciones. La auscultación del pecho durante la tos deja percibir un soplo tubar muy claro. De ordinario es fuerte, netamente

(1) Saint-Cyr, *Manuel pratique de l'exploration de la poitrine*, p. 84.

tubar, superficial; parece como que el sujeto, colocado junto al oído, sopla en un tubo. Este soplo continúa al par que la hepaticización, desaparece gradualmente como ella y es reemplazado, en el período de resolución, por el estertor crepitante de retorno, por los estertores mucosos y el murmullo respiratorio, que constituyen el signo de la desobstrucción definitiva de las vesículas pulmonares.

Marcha.—Terminación.—La marcha de la neumonía fibrinosa franca es regular. La enfermedad llega al período de estado á los cuatro ó cinco días; queda estacionaria durante dos ó tres días, á veces presenta paroxismos y termina por resolución ó por muerte. El estado crónico es una terminación posible, pero rara en extremo.

Resolución.—La resolución es la terminación habitual de la neumonía; se anuncia por el decrecimiento ó desaparición rápida de todos los síntomas: la fiebre declina, la temperatura baja lenta y regularmente, ó de una vez y se torna normal en un día ó día y medio; el apetito vuelve y el animal se chapucea con mayor energía; recobra la libertad de sus movimientos, vuelve á tener la alegría acostumbrada y cesa de adelgazar.

La respiración, siempre irregular y entrecortada, resiste y aumenta de amplitud. El pulso, menos frecuente, aparece más lleno; las secreciones se restablecen.

El exudado pulmonar se licúa; reaparece el flúido nasal, perdiendo la viscosidad del principio, pues se vuelve opaco, fragmentado en pequeñas masas aisladas ó asociadas á mucosidades brónquicas más ó menos consistentes y conteniendo glóbulos purulentos granulosos ó muestras algo alteradas de vesículas pulmonares.

Persiste la tos, la cual es frecuente y suave, seguida de ex-

pectoraciones, fáciles y abundantes; concurre á la eliminación del exudado fluidificado.

La percusión permite observar la desaparición de la macidez y su reemplazamiento por la submacidez, la cual deja sitio á la resonancia normal.

El soplo tubar retrocede y abandona su puesto al estertor crepitante, que se extiende progresivamente de arriba á abajo. Este último indica que las células pulmonares, largo tiempo obstruidas por el exudado, se vuelven permeables al aire y éste, al penetrar en su interior, encuentra allí líquidos que agita: constituye el estertor crepitante de retorno. Mezclado al principio con el soplo tubar, le reemplaza en seguida por completo para atenuarse y desaparecer á su vez ante el murmullo respiratorio brusco y después normal que regresa. A veces se percibe un ruido de goteo intermitente, que se puede presentar al principio de la neumonía y concluir durante el período resolutivo (Vauthrin) (1).

Curación.—Es completa al cabo de seis ú ocho días, por término medio. A veces el individuo parece completamente curado á pesar de la persistencia de los signos físicos (soplo tubar y estertor crepitante) que sobreviven á los síntomas generales y no desaparecen sino al cabo de quince días.

Los animales debilitados presentan en particular este tipo de resolución consiguiente que se arriesga á quedar imperfecta y á ser el punto de partida de una neumonía crónica.

(1) H. Benjamín, *Recueil de méd. vét.*, 18-3, pág. 455.

Vauthrin, *Journ. des vét. milit.*, 1803. El ruido de goteo se puede observar también en la hernia diafragmática del estómago y del intestino (Pecus), *Journ. de Lyon*, 1903, pág. 64.

La defensa orgánica posee por principales agentes á los leucocitos y en particular los polinucleares, tanto más numerosos cuanto más intensa se presente la inflamación. A la hiperleucocitosis del principio (15 á 20.000 glóbulos blancos en vez de 9.000) (Cozette), se agrega la linfocitosis en el estadio de resolución. El número de los linfocitos puede alcanzar al 40 por 100. Además del tipo normal se encuentra una forma patológica con protoplasma muy granulado y de propiedades vasófilas alrededor de un gran núcleo. La fórmula leucocitaria, antes del tercer día de la enfermedad, se halla en el máximo hacia el quinto ó séptimo día (Sturhan). La leucocitosis sigue la marcha de la temperatura. La ascensión regular y progresiva de la curva de los polinucleares es de un pronóstico casi fatal (Cozette) (1).

La curación puede ser atribuida á la leucocitosis y á la fagocitosis, á la linfocitosis, á la hiperfibrinosis, á la neutralización de las sustancias antitóxicas elaboradas por venenos vertidos en la sangre, ó al cambio de reacción del jugo pulmonar que se vuelve ácido al fin de la pulmonía, cuando los microbios no se desarrollan en un medio alcalino; y por último, á la esterilización del sitio ocupado por el diplococo; su cultivo se detiene á falta de alimentos porque el tejido hepatizado es poco favorable á la circulación sanguínea y linfática y al aportamiento de materiales nutritivos. También parecen atenuarse bajo la influencia de la fiebre.

Así se explica la frecuencia de la curación en la neumonía. Trasbot la observó en 144 casos de 168 neumonías unilaterales y en 16 veces de 22 neumonías dobles. Estas cifras todavía es-

(1) Sturhan, *Zeitschrift Vetesinnärkunde*, 1905, p. 248.

tán por debajo de la verdad, pues la curación constituye la regla.

Muerte.—La muerte detiene la marcha de la neumonía en todos los períodos. En el de aumento se produce con frecuencia por congestión pulmonar generalizada; en el de hepatización roja es causada por la disnea y la asfixia debidas á la abundancia de exudado, á la congestión y á la apoplegía colaterales.

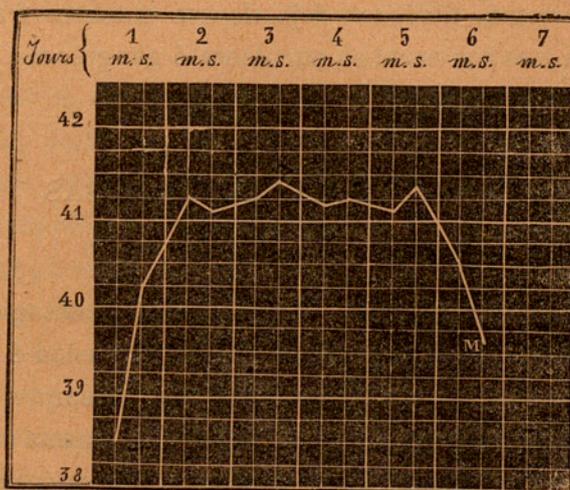


Fig. 14.—Neumonía del caballo. - Muerte en la defervescencia.

Esta terminación se puede temer cuando la exudación se presenta simultáneamente brónquica y pulmonar y cuando se oyen en todo el pecho numerosos estertores húmedos. Entonces las mucosas se vuelven frías, así como las extremidades; el pulso es imperceptible, blando é irregular; los animales mueren súbitamente como de apoplegía (fig. 14) ó después de una agonía corta; esta terminación se halla preparada por alteraciones preexistentes del endocardio.

Los caballos atacados de endocarditis crónica perecen fre-

cuentemente de congestión y apoplejía pulmonares (Benjamín); el mal olor que esparcen los caballos neumónicos hace prever su muerte inmediata ó próxima.

Puede esta sobrevenir á causa de complicaciones, tales como la supuración ó la gangrena pulmonares. Procede también de la asfixia cuando hay bronquitis; los animales dejan oír hasta el final una tos continua y estertórea.

La neumonía fibrinosa deja de ser entonces francamente exudativa y se convierte en purulenta ó gangrenosa.

II.—NEUMONÍAS CONTAGIOSAS

Consideraciones generales.—Las neumonías contagiosas constituyen un grupo de enfermedades, de extensión é intensidad diversas según las epidemias, ofreciendo siempre una gran variedad de aspecto en los individuos de una misma caballeriza. Difieren de la neumonía lobar franca por la frecuencia y la multiplicidad de los accidentes secundarios (pleuresía, endocarditis y nefritis) que las acompañan. Ya se desarrollan en veinticuatro horas, ya ofrecen un período de incubación de 10 á 15 días. No presentan signo alguno distintivo con la neumonía consiguiente á un enfriamiento durante el transporte por ferrocarril.

La infección, por lo general más profunda en la neumonía contagiosa que en la lobar franca, engendra lesiones pulmonares más reducidas; pero tiende á generalizarse, lo que explica la desproporción que existe entre las lesiones locales y los síntomas generales.

La intoxicación producida por el paso de las toxinas y de los

microbios á la sangre determina lesiones hemorrágicas y síntomas tíficos observados: en esto descansa la principal diferencia entre la neumonía franca y la contagiosa. Cuando la infección es exclusivamente local, la neumonía lobar es la que evoluciona, es decir el tipo más característico que corresponde á una virulencia débil, convirtiéndose en general la infección cuando los diplococos muy virulentos se asocian á microbios puógenos y sépticos ó implantados en un terreno débil que facilita la invasión.

En la neumonía contagiosa, los síntomas físicos suministrados por el pulmón se presentan restringidos, pero los síntomas secundarios adquieren excepcional importancia. Las localizaciones extrapulmonares son frecuentes.

Síntomas generales.—Presentan algo de tífico distinguiéndose sin embargo de la fiebre tifoidea.

Ya se sabe que los animales atacados de fiebre tifoidea, aparecen con estupor, débiles y vacilantes. Las mucosas infiltradas, edematosas y coloreadas de amarillo, con los ojos lagrimosos y medio cerrados; la mayor parte de estos síntomas faltan en la neumonía contagiosa.

Desde el principio existe inapetencia, tristeza, elevación de la temperatura en 2 ó 3 grados y aceleración del pulso (90 á 100 pulsaciones) y de la respiración; pero algunas veces el número de los latidos cardíacos no se encuentra de ningún modo relacionado con la elevación de la temperatura y no se observan mucho más de 50 pulsaciones. El pulso aparece débil y blando, los latidos del corazón violentos, la boca cálida y seca, las conjuntivas no están sensiblemente infiltradas sino que se ven pálidas y con un matiz terroso y empañado.

Los individuos descansan con frecuencia en el ramal con la

cabeza baja ó en el pesebre; los ojos aparecen á veces velados. La marcha es fatigosa, indolente, de vez en cuando vacilante, y á menudo acompañada de quejidos.

Varietades.—Estas neumonías no presentan siempre los mismos caracteres; existen numerosas variedades que dependen del sitio del mal y otras de sus marchas, producidas por el estado de debilidad de los enfermos y su edad, es decir de las condiciones fisiológicas ó patológicas de los individuos infectados, del grado de virulencia de los microbios infecciosos ó de sus localizaciones extrapulmonares.

I.—VARIETADES DE SITIO

Estas variedades de neumonía comprenden síntomas generales comunes; sus principales diferencias resultan especialmente de la diversidad de síntomas suministrados por el aparato respiratorio.

1.º *Forma lobar.*—Esta variedad sirve de intermediaria entre la neumonía lobar esporádica y la lobar contagiosa. Afecta la fisonomía de la neumonía franca y no se diferencia de ella sino por su contagiosidad.

Dada á conocer en 1884 por Siedamgrotzky, la han observado Friedberger, Cadéac, Joly, que la ha estudiado perfectamente, y Dumas. La forma contagiosa es la que presenta menos complicaciones.

Los síntomas locales son muy claros: el flúido nasal mohoso aparece por lo menos en las tres cuartas partes de los individuos (Joly). La exploración del pecho revela submacidez á la

percusión, estertor crepitante, respiración bronquial fuerte y desdoblamiento del murmullo respiratorio á la auscultación.

En el segundo estadio de la neumonía lobar infecciosa, los animales recobran su alegría y su apetito; hay caballos que relinchan y su marcha aparece poco más ó menos normal, no obstante la exudación fibrinosa abundante que se verifica en la zona inferior del pulmón.

Los signos locales de hepatización se ven también claros; existe por lo general macidez á la altura de las partes hepatizadas, resonancia timpánica en las proximidades de las regiones enfermas y el soplo tubar con frecuencia es muy intenso á partir del tercer día. En defecto de este signo se percibe ordinariamente la tos tubar.

La inflamación de los pulmones casi siempre unilateral, llega á su más alto grado en cinco ó seis días y desaparece del duodécimo al décimoquinto día.

Esta forma se distingue por una marcha cíclica semejante á la de la neumonía fibrinosa. Concluye ordinariamente por resolución y no va seguida casi nunca de complicación de pleuresía ni de gangrena.

2.º *Forma central.*—Constituye esta una variedad muy común en la forma epidérmica; la inflamación ocupa las proximidades de los gruesos troncos brónquicos.

Durante mucho tiempo faltan completamente los signos físicos.

Los síntomas generales evolucionan al cabo de algunos días, especialmente la fiebre, y sin embargo, el pulmón parece completamente sano. Un flúido nasal amarillo azafranado es el único síntoma que señala alguna alteración del pulmón y que denuncia la causa de la fiebre.

Los signos pleximétricos y estetoscópicos pueden permanecer siempre ocultos por la capa del pulmón sano que aísla á las zonas enfermas de la superficie pleural. Comunmente los síntomas físicos se hacen esperar cuatro ó seis días; se presentan cuando el proceso alcanza á la superficie pulmonar.

La percusión revela sonido timpánico, marcado en el límite de las partes enfermas, el cual puede persistir durante toda la duración de la enfermedad, cuando la inflamación pulmonar permanece profunda y no alcanza nunca á las zonas superficiales del parenquima.

Por la auscultación se percibe respiración bronquial brusca, ruido de tintineo pronunciado (Hutyra y Marek) y estertor crepitante inspiratorio, pasajero ó prolongado durante uno ó dos días que atestigua la existencia de exudado en los alvéolos. El soplo pulmonar de origen cardíaco es signo precoz de la neumonía infecciosa del caballo. Para descubrirle hay necesidad de llevar un miembro anterior, con preferencia el izquierdo, delante del corazón, como en la auscultación de este órgano. Se percibe entonces en su alrededor un doble soplo exclusivamente pulmonar determinado por los movimientos cardíacos. A cada sístole las partes sotocadas del pulmón se comprimen y adquieren así el grado de solidez necesario para hacer que se perciba la resonancia del aire contenido en los bronquios. Este ruido se debe sin duda á la aspiración brusca de determinada cantidad de aire en la parte de pulmón situada entre el ventrículo y la cavidad torácica; se diferencia del soplo tubar por su escasa duración. A menudo precede en dos ó tres días á la aparición del soplo tubar (1).

(1) Cadeac, *Journ. de Lyon*. 1898, p. 394.

El silencio se verifica poco á poco, aunque menos rápidamente que en la neumonía franca; el sonido timpánico se borra y se desvanece para reaparecer en el periodo de resolución; el murmullo respiratorio se ve reemplazado por el ruido bronquial y el de tintineo que preceden á la hepatización definitiva y que vuelven en el momento de la resolución.

El soplo tubar no se distingue más que en las fuertes inspiraciones consecutivas á la obstrucción de ambas fosas nasales ó á la tos. Este soplo lejano no cubre por completo al murmullo respiratorio de las partes superficiales que restan sanas. Limitase á su máximo de intensidad por detrás de los hombros, á la altura media del pecho, en tanto que más hacia atrás se percibe á igual nivel el murmullo respiratorio y la resonancia normal (Trasbot). Soplo tubar y macidez se ven menos circunscritos que en la neumonía franca. Todos estos signos pueden retroceder y el animal curar.

La resolución es ordinariamente muy lenta; la temperatura descende gradualmente; remite por la mañana, se exacerba por la noche y no desaparece por completo sino al cabo de cinco ó seis días.

Puede experimentar perturbaciones críticas; su rápido descenso puede verse seguido de una nueva subida que no persista más que uno á dos días. A veces se puede comprobar hipotermia, la temperatura descende durante un tiempo muy corto á 36 grados (Hutyra y Marek). La convalecencia es muy larga.

3.º *Forma diseminada.*—Esta designación no nos parece absolutamente exacta; la inflamación no se halla exclusivamente limitada ó lobular; aparece difusa, siendo afectados varios lóbulos á la vez; procede por focos que, independientes, desde luego tienden á fusionarse en seguida.

Los síntomas, difíciles de señalar desde el principio, se acentúan más á medida que los focos neumónicos se extienden progresivamente y se confunden. Además, la fusión es siempre incompleta. Esta variedad se aprecia por signos de bronquitis, disnea intensa y flúido nasal viscoso no enmohecido.

La percusión normal al principio descubre submacidez ó macidez irregulares, ocupando las partes infero-anteriores y describiendo muy á menudo especies de zig-zag. Entre las zonas hepatizadas completamente se distingue muchas veces resonancia timpánica (Pecus) (1).

La auscultación denuncia respiración bronca y murmullo respiratorio doble; más tarde se oye aquí y allá estertor crepitante que persiste más que de costumbre. La marcha de la enfermedad es anormal, atípica. Los individuos mueren á veces en el tercero ó cuarto día, por congestión pulmonar fulminante; una mejoría notable y la curación sobrevienen generalmente á partir del sexto día. Pero no es raro ver á los animales perecer de gangrena acaecida tardíamente.

4.º *Neumonía doble*.—La neumonía lobar contagiosa rara vez se presenta doble. Unilateral al principio puede ser luego bilateral; pero la neumonía de cada pulmón evoluciona de una manera independiente. Son dos neumonías que evolucionan á intervalos variables en el mismo individuo. Ora la neumonía del segundo lóbulo pulmonar comienza su evolución dos ó tres días después de la del primero, siendo el caso más frecuente, ora la invasión del lado sano coincide con el principio de la resolución del lado enfermo. Esta neumonía secundaria se observa

(1) Pecus, *Journ. de méd. vét. et de Zootechnie*, 1892.

principalmente en los animales viejos y trabajados; su frecuencia es muy variable. Friedberger lo ha observado ocho veces de sesenta enfermos; Querruau, seis, de veintisiete, y Courteauds, diez y siete veces sobre diez y nueve individuos, pero semejante proporción es excesivamente rara. La neumonía secundaria ofrece por lo común menos cohesión que la primera; es más congestiva que hepatizante; el soplo tubar es menos silbante y esta diferencia es fácil de apreciar por la auscultación de los puntos simétricos del pulmón cuando las dos neumonías son casi contemporáneas. Los signos disneicos se agravan siempre considerablemente por la adición de una nueva pulmonía á la primera. Sin embargo, es preciso no desesperar de los enfermos. Las neumonías hepatizantes, cualquiera que sea su extensión generalmente son benignas; su gravedad principal resulta menos de la gran superficie pulmonar invadida por la exudación que del alargamiento de la enfermedad y el aniquilamiento de los enfermos. La mayoría resiste á esos dos ataques próximos ó sucesivos de neumonía.

5.º *Pleuroneumonía*.—Se considera á esta variedad como el tipo de la afección, sin duda porque es el más característico, el más grave y el más contagioso. Efectivamente es el más mortífero; el virus infecta al pulmón y se extiende por la pleura y por los demás parenquimas (neumonía infectante).

La pleuresía excepcional en la neumonía lobar acompaña á las variedades centrales, diseminadas, dobles y á las variedades gangrenosas que estudiaremos después. Los trabajos de Dieckerhoff, de Schütz, de Friedberger, de Benjamín y de Trasbot, han hecho notar la frecuencia de esta complicación en el curso de las neumonías infecciosas. En esta forma el proceso exudativo fibrinoso parece experimentar cierta derivación hacia

las pleuras. Dicha flogosis, con frecuencia, es primitiva; los microbios no hacen más que atravesar el pulmón, reproduciéndose en la pleura.

La pleuresía intercurrente se anuncia por recrudecimiento febril con debilitación de pulso y la sensibilidad pectoral se exagera á la presión y percusión inmediata. Se pueden comprobar los signos físicos de la pleuresía al mismo tiempo que los de la neumonía. La auscultación revela, durante algunas horas ó hasta uno ó dos días, ruido de frotamiento característico que precede al derrame. La macidez doble horizontal [avisa en seguida esto último; dicha macidez puede señalarse de un modo irregular en el límite superior del derrame, cuando existen focos neumónicos.

El murmullo respiratorio ya no se percibe en ningún punto de la zona inferior del pecho.

Dicha pleuresía evoluciona muchas veces tan rápidamente que pasa inadvertida y no se aprecia más que en la autopsia. Su terminación se presenta poco más ó menos irremediablemente mortal.

II.—VARIEDADES DE MARCHA

Las neumonías contagiosas se hacen también distinguir por la diversidad de su presentación, la irregularidad de su marcha, la variabilidad de su duración y por el modo de terminar. Se puede ver á estas neumonía abortar, supurar, producir gangrena ó evolucionar tan lentamente que no se sospeche su existencia sino en un período próximo al desenlace fatal.

1.º *Neumonías abortivas.*—Los animales neumónicos no contaminan siempre á sus inmediatos en forma grave. Muchos de entre ellos no presentan más que accesos de fiebre: un aumento brusco de la temperatura que alcanza 40 y hasta 41° para descender del mismo modo por influencia de una medicación derivativa.

En eso consiste toda la enfermedad: la infección general aborta antes de haberse localizado. La fiebre persiste muchas veces algunos días y aun una semana sin modificación pulmonar apreciable. En otros, el pulmón se ve atacado por una neumonía efímera: se observa atenuación marcada de murmullo respiratorio, á veces hasta algo de estertor crepitante y sonido ligeramente timpánico; después todos estos signos se borran y desaparecen con rapidez: es la curación definitiva.

2.º *Neumonía gangrenosa.*—La neumonía deja de ser la afección exclusiva del diplococo; se encuentran asociados en ella todos los microbios puógenos y sépticos. La mortificación de los pulmones y la formación de cavernas no aparecen en la marcha de la enfermedad, lo cual es una complicación; la gangrena pulmonar resulta de la multiplicidad de las trombosis vasculares ó de la implantación de microbios sépticos en tejido hemorrágico.

Tan pronto se desarrolla una epidemia de neumonía sin que se observe una sola vez la gangrena pulmonar, como ya esa terminación es frecuente y muy adelantada. Por lo común se la ve sobrevenir tardíamente hacia la mitad ó á lo último del segundo septenario y algunas veces en el momento en que la neumonía parece entrar en su período de resolución. La gangrena procede con frecuencia de la deglución de cuerpos extraños consecutivamente á la disfagia, ó á una contracción espasmódica de la

faringe que se opone á la deglución de los alimentos y de las bebidas (Dumas) (1).

Dicha complicación, en general, va favorecida por todas las malas condiciones higiénicas (aglomeración de enfermos, incomodidad en las caballerizas por el estiércol y los orines ó por gran número de animales).

La invasión de la gangrena se halla indicada en el mayor número de veces por un descenso de la curva térmica seguido de brusca elevación; la temperatura llega á alcanzar hasta 42°. El estado general se agrava, el animal aparece muy decaído, muy agobiado y su marcha vacilante. Las conjuntivas ligeramente infiltradas y muy congestionadas, el apetito nulo, los latidos del corazón fuertes y tumultuosos y el pulso blando, débil é imperceptible.

La respiración se presenta irregular y acelerada; el estertor crepitante, persistente en la parte media del pecho; se oyen estertores mucosos variados, sibilantes, algunos parecidos á una nidada de pájaros (ruido auricular) ó de una jauría de perros pequeños, mezclados con estertores rugientes; falta en absoluto el soplo tubar. Se percibe el soplo cavernoso, y de vez en cuando hasta el anfórico, que se hace perceptible á distancia (fig. 15).

En la percusión se ve que la resonancia normal y la macidez están reemplazadas por el sonido timpánico ó por el ruido de puchero roto, especie de ruido metálico que indica la disgregación pulmonar.

Este fenómeno se descubre bien pronto por la fetidez del aliento que es muy frío y por la producción de un flúido mucoso, grisáceo y de un olor repugnante.

(1) Dumas. Neumonía infecc. (*Rec. de mem. et obs. sur l'hyg. et la méd. vét. mil.*, 1892, pág. 303).

De ordinario la muerte sobreviene de doce á treinta y seis horas, después de la aparición de los primeros signos de gangrena. Puede alcanzar todavía más tiempo y algunos caballos,



Fig. 15.—Pleuro neumonía gangrenosa. La parte anterior del glóbulo pulmonar se halla ocupado por una voluminosa caverna perforada, que se evidenciaba en el animal vivo por un soplo anfórico que se podía oír á distancia (Fotografía Cadéac).

muy enérgicos, resisten varios dias; pero se la puede considerar como segura.

Sin embargo Renault, H. Bouley, Roll, Trasbot y Courteaud indican casos de curación debida, sin duda, á que se eliminaron las zonas mortificadas. Esta eliminación no se verifica casi nun-

ca en las neumonías infecciosas, las cuales son eminentemente destructivas. La septicemia general se acumula á la gangrena séptica local.

3.º *Neumonía purulenta*.—La neumonía purulenta, difusa ó caracterizada por abscesos es una desviación del proceso neumónico; puede considerarse como la expresión de una infección secundaria. Los abscesos, muy raros en la neumonía esporádica, son mucho más frecuentes en las endémicas ó epidémicas y evolucionan por lo general, en el momento de la convalecencia.

Al principio sus manifestaciones son aparentes y oscuras. Los síntomas generales se presentan de nuevo ó se agravan. La fiebre es intensa é intermitente, la temperatura se mantiene muy elevada (41º) y presenta grandes oscilaciones en el momento en que la resolución parece verificarse; el apetito es nulo, la vista se presenta empañada, fija ó huraña; la piel seca, alternativamente fría y caliente; la disnea no ofrece nada de característico en tanto que los signos cavitarios no estén apreciables.

Los estertores sibilantes y mucosos que aparecen en el centro de las partes hepáticas ó silenciosas se convierten en significativos; anuncian, particularmente los primeros, la disgregación pulmonar, y el hundimiento de las zonas hepáticas, el flúido mucoso aparece grisáceo ó no existe, la tos persiste y va acompañada á veces, de alguna cantidad de pus. El absceso que se forma no siempre es mortal.

La colección puede enquistarse.—Dicho secuestro es muy raro; se señala mediante una mejoría sensible en el estado del enfermo; la fiebre disminuye ó desaparece, la respiración se presenta corta y frecuente, el catarro mucoso cesa, pero hay persistencia de tos y de debilidad y puede faltar la macidez por-

que el absceso enquistado asienta, por lo común, al nivel de un lóbulo anterior. En la auscultación se puede notar ausencia completa de todo ruido. La muerte se origina á causa de los progresos de la dinamia, del enflaquecimiento y del marasmo.

El absceso se abre ordinariamente en los bronquios.—El pus fluye por las fosas nasales bajo la forma de flúido mucoso más ó menos abundante. Cuando los abscesos se ven vaciados y no tienen sino aire ó algo de líquido, se puede comprobar en aquel sitio la resonancia timpánica. La percusión hace oír también el sonido de puchero cascado cuando las paredes del absceso se hallan próximas á la pleura. No es raro oír ese sonido en la variedad gangrenosa de las neumonías epidémicas.

En la auscultación se percibe el estertor cavernoso producido por el paso del aire á través del líquido contenido en la bolsa purulenta. Dicho estertor, de gruesas burbujas, se deja oír en un punto circunscripto y yendo acompañado frecuentemente de un chapoteo muy intenso, debido al paso del pus por los bronquios y á su agitación en ellos. La cura es muy difícil después de la evacuación del pus en dichos conductos.

No obstante, Trasbot indica alguna terminación favorable.

La expulsión del pus es signo de resolución y de convalecencia.—Ordinariamente, el mal se agrava con más ó menos rapidez, sobreviniendo la muerte en el marasmo. Si los animales no perecen en breve plazo, por lo general quedan en estado de flaqueza extrema. No obstante su tos repetida, se les puede utilizar en trabajo ligero, pero siempre se encuentran asmáticos.

Los abscesos se abren á menudo en la pleura.—Este fenómeno se evidencia por la desaparición del estertor cavernoso y su reemplazamiento por el soplo anfórico y el gorgoteo pleurético. El soplo anfórico se manifiesta á veces con intensidad tal, que

se hace perceptible en todos los puntos del cuerpo y á un metro de distancia. El ruido de *glú-glú* ó chapoteo pleurético sucede al soplo anórico cuando el derrame pleural sobrepasa el nivel de la fistula.

Los abscesos del pulmón pueden perforar el diafragma, formar divertículos sublumbares (Benjamin) y producir la muerte por infección purulenta ó por septicemia.

4.º *Forma adinámica.*—La forma adinámica se observa por la astenia, la adinamia y la marcha muy lenta; es esporádica, infecciosa y mortal. Dada á conocer por los hipiatras, ha sido estudiada por Trasbot.

Se la ha designado con los nombres de neumonía biliosa, neumonía atáxica, ó por la palabra impropia de neumonía de cuadra de los caballos viejos (Siedamgrotzky).

Es una neumonía contagiosa que se caracteriza por la invasión de una zona indefensa.

La neumonía adinámica es la enfermedad de los caballos de todas edades y de animales viejos en particular, más ó menos agotados por exceso del trabajo ó por insuficiencia de alimentación. Se desarrolla á consecuencia de estancia prolongada en cuadras donde se hallen caballos con llagas supurantes (mataras, etc.) Merece la calificación de enfermedad hospitalaria que se le ha aplicado con frecuencia.

Descripción.—Al principio no se observan signos característicos de la neumonía; los síntomas generales aparecen vagos; hay tristeza, inapetencia, fiebre y vacilación. El murmullo respiratorio se atenúa en la parte inferior del pulmón, la enfermedad queda latente durante un tiempo determinado; falta el catarro mucoso y no se siente el estertor crepitante ni el húmedo; la exudación que se verifica en las vesículas pulmonares comien-

za por las raíces del pulmón y se efectúa lentamente; las partes externas del órgano mencionado quedan sanas.

Poco á poco los fenómenos locales progresan, y el estertor crepitante se puede apreciar en diversos sitios cuando los animales caminan. Dicho estertor se disemina y las zonas afectadas se hallan divididas por espacios sanos.

Ambos pulmones casi siempre se hallan enfermos á la vez; algunas veces el ruido del soplo termina por oirse.

La anemia se presenta profunda y las mucosas se vuelven pálidas ó terrosas en el término de pocos días. Las arterias aparecen blandas y el pulso imperceptible; por el contrario los latidos del corazón se presentan fuertes y tumultuosos.

Los animales vacilan y se encuentran asmáticos, no pudiendo andar sin cubrirse de sudor. Los miembros posteriores, las bolsas ó las mamas son asiento de un edema pronunciado y las heridas cutáneas, aun insignificantes, comienzan á supurar.

La marcha es muy lenta; la muerte constituye la terminación ordinaria, la cual se caracteriza por la supuración y la gangrena pulmonar.

III.—LOCALIZACIONES EXTRAPULMONARES

Los microbios generadores de las neumonías no quedan acantonados exclusivamente en el pulmón; pasan á la sangre y se desparraman por los distintos órganos, pudiéndose apreciar complicaciones de anginas, nefritis hemorrágica, pericarditis, endocarditis, miocarditis, sinovitis y artritis, meningitis, encefalitis, gastroenteritis, puoemia y septicemia.

Estas diversas localizaciones pueden, en el caballo lo mismo que en el hombre, preceder á la neumonía, presentarse al mismo tiempo que ésta, manifestarse durante su evolución ó aparecer en el momento de la convalecencia. Algunas de aquéllas parece que se producen aparte de toda neumonía. Durante las epidemias de pulmonía contagiosa, determinados individuos, muy resistentes, se ven exclusivamente atacados de anginas ó bronquitis.

1.º *Faringo-laringitis*.—Las complicaciones faringo-laríngeas son muy comunes en las pulmonías infecciosas; dependen de ordinario de la evolución primitiva de los agentes patógenos en la faringe y la laringe. El examen bacteriológico de los órganos mencionados puede revelar la presencia de diplococos en estado puro (Schütz). La exploración clínica permite afirmar, en la mayoría de los casos, la existencia de una faringo-laringitis intensa durante toda la fase de evolución de la neumonía, constituyendo hasta una causa de agravación considerable de esta última enfermedad.

Cada vez que la disfagia sea muy grande, el animal muere por gangrena pulmonar (Dumas). Se llegan á observar fenómenos asfíxicos graves consiguientes al edema de la glotis.

2.º *Pericarditis fibrinosa*.—La pericarditis fibrinosa constituye una localización relacionada con la exaltación de la virulencia de los microbios infecciosos. Se la ve sobrevenir en las aglomeraciones en que la neumonía infecciosa se sostiene con la llegada de individuos jóvenes predispuestos: redobla la infección en intensidad en el momento que se introduce un nuevo convoy, cediendo el sitio las neumonías á las carditis y pericarditis (Dumas).

Así es como la epidemia, exclusivamente neumónica du-

rante los seis primeros meses, hiere en seguida el corazón y deja el parenquima pulmonar completamente indemne. Se asiste en estos casos á la transformación gradual de un proceso infeccioso por el cultivo y los pasos consiguientes de un microbio en un grupo de animales muy receptibles.

La pericarditis lleva una evolución poco característica; se descubre con dificultad, no siendo el termómetro una buena guía para reconocer esta complicación. La temperatura se eleva apenas algunas décimas y rara vez pasa de los 39°,5 (Véase *pericarditis*).

3.° *Miocarditis*.—La miocarditis neumónica, que aparece con frecuencia, ha sido estudiada perfectamente por Cadiot. Acompaña á la neumonía ó se complica con la pericarditis de igual origen; hasta puede llegar á ser la manifestación exclusiva del diplococo cuando este se aclimata en un medio favorable á su evolución, como un depósito de remonta donde los animales se ven obligados á renuevo continuo.

La miocarditis constituye una de las localizaciones más peligrosas. Sus manifestaciones se han venido relacionando desde hace tiempo con la génesis de la circulación consiguiente á las obliteraciones vasculares producidas en el pulmón por lesiones masivas, con el éstasis en el corazón derecho y con la dilatación pasajera de sus cavidades. Esta teoría mecánica refleja de las inflamaciones pulmonares en el corazón es insuficiente cuando la zona hepatizada aparece muy restringida. Ahora bien, la presentación de los fenómenos cardíacos graves coincide generalmente con alteraciones poco pronunciadas del pulmón; consiste en que los agentes infecciosos y sus toxinas atacan más bien al miocardio y á los nervios que al parenquima pulmonar.

La miocarditis neumónica se evidencia, al principio y durante dos ó tres días, mediante signos de excitación cardíaca; los sístoles son precipitados, violentos y el pulso rápido; también se acentúan la disnea y los fenómenos de ansiedad y de opresión. Luego sobreviene la fase de la astenia: á la violencia de los latidos sucede la debilidad cada vez más marcada con arritmia y no se perciben los ruidos; el pulso siempre acelerado, se torna cada vez más débil, filiforme y difícilmente perceptible; aparecen la cianosis y pulsaciones venosas, muriendo el paciente con síntomas de edema pulmonar. Dichos trastornos no se hallan exactamente relacionados con la extensión de las alteraciones miocárdicas; un corazón indemne ó apenas impresionado á veces se encuentra trastornado profundamente. Los venenos neuromónicos suscitan desórdenes complejos de la enervación cardíaca, y más especialmente parálisis ó paresia de las fibras neuromo-gástricas. Se produce al nivel del corazón un fenómeno análogo al que se verifica á la altura de las terminaciones de las fibras recurrentes, consecutivo á las faringo-laringitis infecciosas. Tanto de un lado como de otro, la alteración nerviosa provoca la degeneración muscular é insuficiencia funcional orgánica. El animal presenta la taqui-cardia con debilidad creciente del pulso, como manifestación del asma: igual causa puede producir estas dos especies de trastornos.

Cualquiera que sea el origen de los trastornos cardíacos, constituyen siempre motivo importante de agravación en el estado del enfermo; los animales acusan una disnea cuya intensidad es infinitamente mayor que la que producen las alteraciones pulmonares. Esos trastornos se atenúan y desaparecen de ordinario cuando son exclusivamente nerviosos; concluyen por asfixia, congestión pasiva del pulmón y por síncope, al cabo de

un tiempo variable, cuando las fibras del miocardio se encuentran degeneradas.

4.° *Endocarditis*.—La endocarditis es una determinación inmediata ó tardía de la neumonía. Las pulmonías contagiosas son infectantes de manera esencial; los microbios extendidos por todo el organismo llegan más á la sangre y al endocardio que al pulmón. Esto es lo que explica la gravedad de los síntomas de las mencionadas neumonías, en relación con la escasa importancia de las lesiones pulmonares descubiertas en la percusión ó la auscultación.

Esta desproporción entre los síntomas funcionales y los signos físicos es la que hace suponer lesiones del miocardio ó del endocardio en el curso de estas neumonías. En caso contrario, los trastornos cardíacos y valvulares con frecuencia son inadvertidos ó poco característicos para poderse apreciar las endocarditis. Los síntomas se confunden con los de la pulmonía; todo lo más se percibe un desdoblamiento del primer ruido provocado por la dilatación del corazón derecho y la insuficiencia del miocardio: la endocarditis neumónica no se descubre muchas veces más que en la autopsia. Se caracteriza solamente cuando las lesiones pulmonares se difunden, de tal manera, que en la auscultación no se oye más que un soplo de insuficiencia orificial en uno de los ventrículos y se observan los signos de asistolia.

5.° *Nefritis*.—La nefritis, con frecuencia, resulta de la infección de la sangre por los diplococos; se distingue por la hematuria, la presencia de cilindros en la orina en proporción más ó menos grande de albúmina y por el síntoma de anasarca. Los animales presentan movimientos alternativos de vaivén en las extremidades posteriores; se les oye algunos quejidos y presen-

tando facies ocultas; también se observan pujos y esfuerzos al orinar. Esta complicación agrava considerablemente la flogosis pulmonar, cuando coexiste con ella y provoca la muerte cuando la sigue.

La cistitis se ha observado rara vez en el curso de las neumonías esporádicas ó contagiosas.

6.º *Meningo-encefalitis.*—*Meningo-mielitis.*—La meningitis, la meningo-encefalitis, la congestión encefálica y la meningo-mielitis de forma paraplégica pueden sobrevenir en el transcurso de las neumonías, aunque rara vez, al principio de la hepatización ó en un período próximo á su terminación, coincidiendo frecuentemente con la gangrena pulmonar.

De ordinario, acusan trastornos cerebrales vertiginosos: se les ve encabritarse, tirar del ronzal, empujar la pared, manifestar de vez en cuando excitación y coma, trastornos sensoriales, sensitivos, motores y psíquicos.

Los accesos epileptiformes son más raros; pueden presentarse al principio de la enfermedad, persistir durante el período de estado, atenuarse en el de declinación y desaparecer con el mal de pecho, lo cual atestigua, de modo seguro, su carácter sintomático (Lenk (1), Rey (2) y Lemesle (3)). Los accesos terminan al cabo de uno ó dos minutos; á veces duran cerca de un cuarto de hora; se reproducen á consecuencia de una explora-

(1) Lenk, Accesos epileptiformes en un caballo durante la neumonía. (*Journal des vet. milit.*, 1865, [p. 459].—Walther, *Jahresbericht über die Leistungen*, 1891.

(2) Rey, Comptes rendus sur les maladies de poitrine. (*Journ. de l'Ecole vet. de Lyon*, 1843, p. 762).

(3) Lencesle, *Jour. des vet milit.*, 1905, p. 134.

ción, especialmente de la conjuntiva, de suerte que se puede ver desarrollarse hasta diez y nueve accesos en menos de ocho días. Dichos trastornos cerebrales pueden extenderse cada vez más, desaparecer y curar el animal.

Se pueden distinguir signos indiscutibles de hemorragia cerebral, acompañada de parálisis, simple ó doble del facial ó del trigémino.

La paraplegia es una de las complicaciones más frecuentes; procede de hemorragias medulares, de localizaciones estreptocócicas múltiples, de la acción de las toxinas microbianas que actúan en el cerebro, la médula y los nervios, determinando parálisis sensoriales (ceguera y sordera), monoplegias, la parálisis del ciático ó la del pene, es decir, un conjunto de complicaciones muy graves.

7.º *Fiebre petequial*.—La fiebre petequial es una de las manifestaciones más características de las neumonías infecciosas; puede sobrevenir durante toda la evolución de la neumonía, al principio ó al fin de la resolución durante la convalecencia. Ofrece, como la pulmonía, oscilaciones variadas ó intermitencias raras, análogas á las manifestaciones de las neumonías contagiosas.

8.º *Septicemia*.—La septicemia es con frecuencia la terminación de las neumonías infectantes que alcanzan, en una aglomeración de caballos jóvenes, los límites extremos de la virulencia: la enfermedad abandona casi por completo el pulmón para refugiarse en la sangre. La alteración de este humor lleva como corolario una disnea intensa que termina en anoxihemia completa.

La septicemia complica también á las neumonías de aspecto gangrenoso y precipita su terminación, que es siempre mortal.

9.º *Gastroenteritis y hepatitis icterica.*—Los trastornos digestivos unidos á las neumonías son poco frecuentes; se ven supeditados á la fiebre, á las dificultades de la circulación sanguínea y de vez en cuando á localizaciones microbianas. Se pueden observar cólicos intensos en los animales residentes en una cuadra contaminada y que de modo brusco presentan elevada temperatura. Los cólicos no resisten á un tratamiento revulsivo y su desaparición va seguida del descenso de dicha temperatura. Seguramente los mencionados animales se preservan de la neumonía mediante una ligera modificación del tubo digestivo. Las localizaciones secundarias de la pulmonía en el tubo referido, agravan considerablemente la infección; privados los individuos de todo apetito no pueden verificar el desgaste originado por dicha afección, y los que rechazan alimentos y bebidas, por lo general van directos á la muerte; por el contrario, los que conservan su apetito llevan casi siempre las probabilidades de su curación. De un modo excepcional se comprueba el desarrollo de abscesos perirrectales, como sucede en el asma.

La ictericia constituye una complicación mucho más frecuente debida al desarrollo de la flogosis duodenal (ictericia por retención).

Esta última forma es la más ordinaria.

10. *Localizaciones oculares.*—Por lo general estas localizaciones de las neumonías son superficiales; consisten en conjuntivitis catarrales caracterizadas por lagrimeo y secreción mucopurulenta que se concreciona en la región zigomática. Sin embargo, se pueden apreciar lesiones más graves y profundas determinadas ya por inflamación de la córnea ó del iris, ya por abscesos perioculares que testimonian el parentesco de las neu-

monías con el asma. Empero, es cierto que la iritis exudativa ó hemorrágica y las queratitis son más frecuentes en el asma que en la neumonía.

11. *Sinovitis y artritis*.—La sinovitis y las artritis van acompañando á menudo á las neumonías. Estas inflamaciones constituyen la expresión sintomática de las pulmonías infectantes.

Sin duda alguna, no todos los gérmenes mueren en el momento de verificarse la resolución; los supervivientes se reabsorben con el exudado, pudiendo infectar la sangre y establecerse al nivel de las sinoviales, así como las demás serosas. La sinovitis y las artritis se deben considerar como resultado de la fijación y de la multiplicidad en las articulaciones y las sinoviales de los diplococos neumónicos.

Se les podrá suponer existiendo bajo la dependencia de las toxinas engendradas por la neumonía, si no hubiera la posibilidad de descubrir los estreptococos en el exudado sinovial. Las neumonías contagiosas más activas son las que originan el mayor número de manifestaciones articulares. Las neumonías francas rara vez van seguidas de sinovitis; las de marcha irregular son las que principalmente se acompañan de aquéllas.

Los estreptococos permanecen en la economía dispuestos prontamente á herir todas las serosas, de modo simultáneo ó sucesivo: á la infección de la serosa de los alvéolos pulmonares puede suceder, con varia suerte, la de las serosas sinoviales y por excepción, en último análisis, la de la serosa pleural (Clerc) (1).

(1) Clerc, Pleuroneumonía unilateral consecutiva á una sinovitis aguda de la rodilla precedida de infección papeal complicada de neumonía (*Rec. des vét. milit.*, 1903, p. 312).

La frecuencia de estas artritis y sinovitis se halla sujeta á grandes variaciones. Excepcionales en algunas epidemias, en otras aparece formando serie, viéndose sometidas á todas las fluctuaciones de la virulencia de los diplococos. Estas localizaciones suceden á las neumonías asmáticas lo mismo que las contagiosas; ofrecen idénticos caracteres y evolución parecida en dichas dos enfermedades, de tal manera, que es permitido afirmar que neumonías contagiosas, asma y sinovitis infecciosas forman tres eslabones de una misma cadena: la estreptocócica.

¿En qué momento acaecen las mencionadas localizaciones? De ordinario quince á veinte días después de aparecer la enfermedad, cuando los caballos están en la convalecencia, y se manifiesta esta singular claudicación; algunas veces, sin embargo, no se presenta sino después de treinta ó cuarenta días, y por consiguiente tras el absoluto restablecimiento (Bouley joven) (1).

La sinovial sesamoidea es el sitio predilecto de dichas manifestaciones. Por lo común, el mal invade los miembros anteriores, particularmente el izquierdo; la estación forzada, durante el mal de pecho; es causa de fatiga que explica aquella vulnerabilidad; rara vez se ve principiar la afección por ningún miembro posterior; sin embargo, vainas distintas á la sesamoidea pueden llegar á ser atacadas; la sinovial de desliz del coracorracial (Leblanc), la vaina carpiana (Reig, Miart, Trasbot,

(1) Bouley joven, *Rec. de méd. vét.*, 1840, p. 5.—Fromage de Feugré cita en su *Correspondencia* un pasaje de Absirto en el que se puede apreciar la descripción de pleuroneumonias seguidas de cojeras. Bouley joven recogió numerosas observaciones de pleuroneumonía seguida de sinovitis sesamoidea.

Palat, *Arch. vét.*, 1877, p. 6.

Joly) (1) y todas las sinoviales tendinosas pueden ser atacadas con la misma razón que la mencionada vaina.

La sinovitis sesamoidea forma una de las complicaciones más aparentes de las neumonías; pero también pueden verse la vaina carpiana, la sinovial de la cuerda del corvejón ó las de las cuatro extremidades, inflamarse á la vez ó sucesivamente (Véase *Sinovitis en Patología quirúrgica*).

De vez en cuando la sinovitis aparece reemplazada por dolores musculares (Joly). La sinovitis puede curar por completo; por excepción se complica con la necrosis de la piel y del tejido subyacente al nivel del pliegue de la cuartilla (Gramlich).

Pueden originar lesiones crónicas incurables (2).

12.º *Abscesos cutáneos*.—La piel misma no se halla exenta de localizaciones; aparte de los ingurgitamientos inflamatorios provocados por el anasarca, se han visto aparecer frecuentemente, durante la convalecencia, pequeños abscesos en el punto de aplicación de los arneses y en particular en la base del cuello. Presentan el volumen de una nuez todo lo más, evolucionan inmediatamente y producen pus de buena naturaleza. Estas supuraciones espontáneas evidentemente son la manifestación de localizaciones estreptocócicas al nivel de la epidermis, donde la circulación ha destruído variable número de microbios. Allí

Palat la vió aparecer ya durante la primera semana, ya entre el décimosexto y el décimoctavo día después de la invasión de la enfermedad del pecho. Trasbot la asigna la segunda ó tercera semana, es decir, de veinte á veinticinco días. Mitaut, pretende que puede aparecer después de seis meses.

(1) Joly, *Rec. de mem. et obsercs sur l'hyg et la méd.vét. milil.*, 1895, p. 337.

(2) Adrian, *Journ. de vét. milit.*, 1902, p. 314.

se desarrollan tardíamente como en las sinoviales y engendran supuración, es decir, una lesión de defensa que testimonia la resistencia adquirida por una primera invasión general del organismo, cuya principal manifestación constituye la neumonía (fig. 16).

13.º *Infosura*.—La infosura puede preceder á la neumonía 24 ó 48 horas (Sendrail); la puede complicar durante toda su

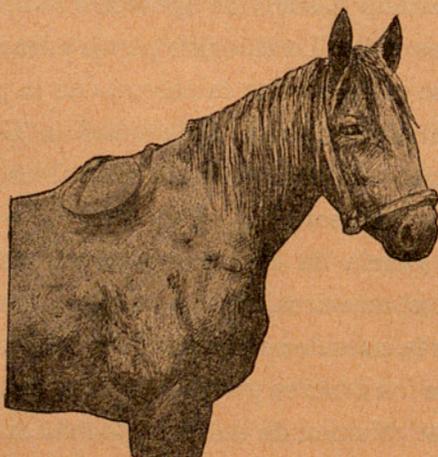


Fig. 16.—Abscesos presentados en el transcurso de una neumonía.

evolución ó aparecer como la mayoría de las localizaciones secundarias durante la convalecencia. Se ha visto á la neumonía presentarse en el momento en que la infosura remite y afectar de este modo la fisonomía de una enfermedad metastásica. La infosura y la neumonía pueden considerarse en este caso como dos estados morbosos que ocultan una infección general del organismo (1)

(1) Sendrail, A propósito de neumonía infecciosa consecutiva á la infosura (*Rev. vét.*, 1903, p. 1).

14.° *Trombosis sanguíneas y linfáticas.*—Las trombosis espontáneas atacan preferentemente á los individuos debilitados, anémicos y leucémicos. Sobrevienen poco tiempo después de la convalecencia ó al mismo tiempo que las artritis y sinovitis secundarias. La safena y los canales linfáticos forman un gran cordón varicoso, turgente y duro que asciende hasta la raíz de las extremidades (1).

15.° *Tétanos.*—El tétanos se complica algunas veces con la neumonía infecciosa (Hahn, Palat, Stramitzer). Esta complicación de las heridas internas ó externas, se ve favorecida por la presencia de los gérmenes de la supuración. Por lo tanto, los caballos afectados de neumonía contagiosa, suministran un terreno infectado que predispone á que aparezca esta complicación de una manera más ó menos tardía. Se ha visto al tétanos manifestarse en el séptimo día después de empezada la enfermedad neumónica; algunas veces precede á ésta sin presentar relación alguna con ella; es una infección que se complica con otra; el caballo tetánico colocado en una cuadra de neumónicos contrae la pulmonía y resiste de vez en cuando á estas dos enfermedades (Lachmann) (2).

Anatomía patológica.—Las alteraciones macroscópicas que presenta el pulmón atacado de neumonía, aparecen muy semejantes; á las formas clínicas conocidas corresponden otras anatómicas bien determinadas, las cuales justifican plenamente las divisiones establecidas.

(1) Adrian, *Journ. des vét. milit.*, 1902, p. 314.

(2) Lachmann, Evolución simultánea del tétanos y de la neumonía en un caballo. Curación (*Rec. des vét. milit.*, 1906, p. 256).

I.—NEUMONÍAS FRANCAS

Desde la época de Laennec se aprecian tres grados ó estadios anatómicos en la neumonía lobar aguda ó fibrinosa: 1.º sofocación; 2.º hepatización roja, y 3.º hepatización gris ó infiltración purulenta.

Las lesiones propias de estos diversos estadios, por lo general se resumen en la autopsia. La hepatización roja confina con la sofocación en determinados puntos y se confunde con la infiltración purulenta en otros.

Esta continuidad de lesiones permite seguir toda su evolución.

1.º *Sofocación*.—La sofocación pulmonar consiste en la congestión inflamatoria y exudativa del parenquima del citado órgano.

El pulmón enfermo se equimosa en la superficie, presentando color lívido ó violáceo. Se debilita algo en la abertura del pecho. Aparece más pesado y de consistencia más firme que en estado normal. Su elasticidad queda disminuída, marcando la impresión digital; se aprecia que está ingurgitado de sangre y crepita menos que en estado natural cuando se le oprime entre los dedos. Sin embargo la permeabilidad, con respecto al aire, persiste todavía; la insuflación aparece ruidosa y exige alguna fuerza á causa del flúido viscoso que aglutina las superficies opuestas de las cavidades alveolares.

Su resistencia aparece considerablemente reducida; se le puede romper y desgarrar con más facilidad que en su estado

ordinario. Cuando se le secciona aparece el corte, marmóreo y de un rojo lívido; el tejido se halla infiltrado de líquido sero-sanguinolento, espumoso y turbio, que escapa abundantemente por la superficie de las incisiones.

Su densidad aumenta sensiblemente, siendo casi igual á la del agua; si se toma un trozo de pulmón alterado en esta forma y se le deja caer desde cierta altura á una vasija llena de agua, no rebota en la superficie del líquido como el pulmón sano y no permanece tampoco en el fondo como el hepatizado; primero se sumerge hasta el fondo del líquido, luego asciende con lentitud á la superficie y, por último, sobrenada entre dos aguas; en él se puede distinguir todavía la textura alveolar, en cierto modo esponjosa, del pulmón cuando se llega á malaxar ó se le deja macerar con el fin de extraerle la sangre contenida.

En el examen microscópico de una capa delgada, dispuesta convenientemente, se comprueba que los alvéolos aun son bien visibles y perfectamente diferenciados; los vasillos capilares, llenos de sangre coagulada por los reactivos indurantes, aparecen distendidos, flexuosos y salientes en el interior de los alvéolos y á lo largo de la pared de estas cavidades (fig. 17).

Por influencia de la congestión, las células endoteliales que tapizan los vasos y la superficie interna de las paredes alveolares se vuelven más voluminosos y más visibles que en estado normal; poseen la tendencia á dividirse y muchas se desprenden de las paredes del alvéolo, presentando un comienzo de degeneración gránulo-grasosa.

El exudado alveolar aparece más característico que las modificaciones vasculares y las alteraciones del endotelio. En cada alvéolo se encuentran: 1.º, muchísimos leucocitos cuyo número va en disminución desde la periferia al centro del alvéolo;

2.º, hematíes menos numerosos que los leucocitos, llegados hasta allí por hemorragia diapedética; 3.º, fibrina líquida aun en el

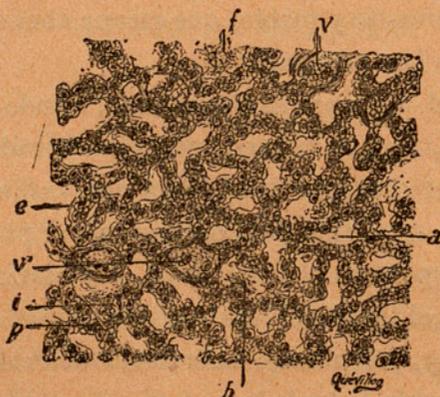


Fig. 17.—Congestión pulmonar en sus principios (preparación vista a pequeño engrosamiento).

Dilatación de los vasos llenos de sangre, según se observa en V.—los vasos de las paredes alveolares *p*, *c* aparecen distendidos y disminuyen la capacidad de las cavidades alveolares.—La exudación fibrinosa colma algunos alvéolos *f i b*.—Existen otras que se hallan libres por completo *a*. (Prepar. orig).

momento de la muerte, como en testimonio de la conservación de la permeabilidad reconocida por la insuflación, pero coagu-

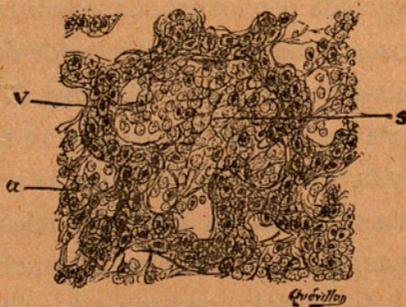


Fig. 18.—Alvéolo pulmonar lleno de exudado fibrinoso y alveolar.

V, vasos ingurgitados de sangre de las paredes alveolares; *u*, *S*, exudado compuesto de fibrina en estado de fibrillas entrelazadas y de glóbulos blancos.

lada por los líquidos conservadores; forma un verdadero retículo fibrilar que no se colora por los reactivos y que engloba todos los elementos (fig. 18).

Estas alteraciones son muy efímeras; su duración no sobrepasa las veinticuatro horas, de suerte que no se tiene ocasión de comprobar, en la autopsia, la flogosis y la sofocación del primer núcleo de neumonía que puede revelar la auscultación.

Cuando los individuos han sucumbido por neumonías en vía de extensión, dicho estado anatómico se observa en la periferia. Hacia los límites de la hepatización se encuentra una zona más ó menos extensa de pulmón congestionado y sofocado, que da idea muy clara de las primeras lesiones de la enfermedad. La congestión inflamatoria va seguida de la tumefacción de las células endoteliales, de la diapedesis de los glóbulos blancos y de la salida de los glóbulos rojos y de exudados fibrinosos, cuya coagulación señala el paso de la sofocación á la hepatización.

2.º *Hepaticación roja*.—El aumento del exudado concluye por arrojar el aire y suprimir la permeabilidad del tejido; las vesículas se obliteran y el pulmón ya no respira. Sus caracteres físicos se aproximan más ó menos á los del hígado: se encuentra hepatizado. Esta alteración asienta en las zonas inferiores del aparato pulmonar. Muy rara vez ocupa la mitad superior del pulmón, mientras que la parte inferior aparece normal. Se puede verificar este hecho cuando los coágulos han obstruído las venas pulmonares y dirigido la distribución hepatizante.

El pulmón hepatizado no se hunde á la presión atmosférica; conserva el volumen que tenía en la cavidad pectoral no dilatada: su superficie presenta á veces la señal de las costillas y no crepita del todo á la presión de los dedos; aparece pesado y más denso que el agua. Su consistencia es firme, casi dura y, sin embargo, su tenacidad se ve considerablemente disminuída; se deja atravesar, romper ó desgarrar por los dedos y aparece muy quebradizo; forma un bloque homogéneo, compacto y muy

frágil. Se debe el mencionado aspecto á los relieves formados por los infundíbulos repletos de exudado fibrinoso.

El pulmón hepatizado se ve menos obscuro que el congestionado; ofrece un color rojo subido, más acentuado cuando es asiento de una congestión hipostática. En el interior presenta jaspeaduras caracterizadas por manchas rojas más ó menos densas, cuyo color casi no se modifica y sobre el cual resaltan los tabiques alveolares y las ramificaciones brónquicas anemiadas por la presión del exudado. Por otra parte, se observan algunos puntitos blancos, amarillentos y redondeados, constituidos por el exudado que se coagula en los alvéolos.

Seccionado el tejido hepatizado, aparece pleno, sólido, absolutamente impermeable al aire; si se procura insuflarle no cambia de aspecto ni de volumen. El corte se presenta seco, casi exangüe, unido y liso; raspándole con el escalpelo exprime una corta cantidad de serosidad turbia y espesa, en la cual se distinguen granulaciones. La desgarradura del órgano se muestra irregular y como granulosa.

El examen de dichos granos con la lupa permite comprobar que cada uno de ellos forma el molde de un infundíbulo; las granulaciones corresponden á los alvéolos. Se les puede extraer con la punta de una aguja; su volumen varía desde el de una cabeza de alfiler á un grano de mijo. Las mencionadas granulaciones se enrojecen á la presencia de la sangre; las hemorragias circunscriptas á veces son muy numerosas y ocultan el aspecto granuloso del pulmón.

Si se lava la superficie seccionada con un hilo de agua para limpiarla de la sangre, de roja se vuelve gris ó gris amarillenta; los canales brónquicos aparecen rojos é inflamados; los bronquios de mediano volumen encierran concreciones procedentes

de las bronquiolas. Cuando la obstrucción brónquica es completa en el territorio hepatizado, ningún ruido de soplo, durante la vida, expresa dicha impermeabilidad.

El examen microscópico, á débil engrosamiento, hace ver los infundíbulos y los alvéolos repletos y distendidos por la masa exudada (fig. 19).

Los tabiques intervesiculares desaparecen ó se atrofian; las células endoteliales desprendidas se alteran ó destruyen; las vesículas se obliteran completamente por una masa fibrinosa que encierra en sus mallas células endoteliales degeneradas, hemáties y sobre todo una prodigiosa cantidad de leucocitos.

Estos últimos elementos se presentan con gran frecuencia en el caballo y tan abundantes, que la preparación aparece bajo el microscopio como un campo de leucocitos cortados solamente aquí y allá por líneas poco apre-

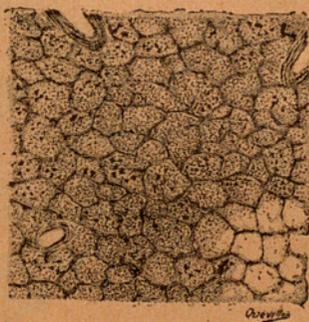


Fig. 19.—Hepatización pulmonar en el caballo vista á débil engrosamiento.

ciables de fibras que representan las paredes de los alvéolos pulmonares. Estos tabiques no ofrecen alteraciones que puedan explicar el desmenuzamiento del pulmón; este se debe, casi exclusivamente, á su distensión extremada y á su quietud; se rompen con la mayor facilidad á la presión dactílica, mientras que en estado normal se apilan por compresión y oponen gran resistencia.

Las hemorragias pulmonares circunscritas se revelan en el microscopio formando una masa amarillenta que se compone de hemáties, de cristales de hematina y de granulaciones obs-

curas, la cual llena las vesículas pulmonares. Los tabiques intervesiculares aparecen desgarrados y en fragmentos; el pulmón queda reducido á papilla cuando la hemorragia, intensísima, destruye su organización.

Los bronquios, hacinosos; se obstruyen por el exudado; los medianos presentan la luz muy reducida y las paredes de los finos bronquios se infiltran de elementos embrionarios.

Muchos vasos se ven trombosados; este fenómeno explica

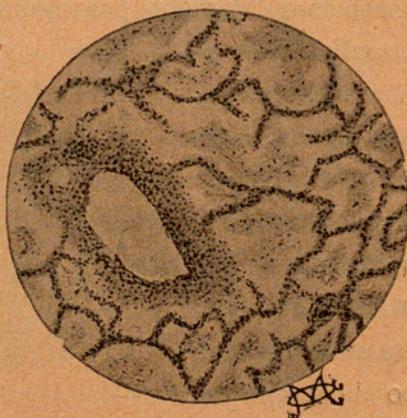


Fig. 20.—Neumonía peri-arterial.

las fluxiones colaterales y la congestión pulmonar que se agrega á la neumonía; las hemorragias constituyen la causa de las jaspeaduras observadas macroscópicamente en las superficies de sección. En el microscopio puede observarse infiltración leucocitaria de los tabiques arteriales é inflamación pronunciada de la pared de dichos vasos (fig. 20).

Todas las lesiones que preceden se desarrollan en cinco ó seis días. Cambian de fisonomía con el tiempo, á medida que evolucionan hacia la hepatización gris ó á la resolución. La diferencia de coloración se acentúa, la sangre se altera y el pig-

mento se destruye; las manchas oscuras se decoloran, se vuelven al principio amarillentas (hepatización amarilla) y, después, blanco-grisáceas (hepatización gris). Estas modificaciones colorantes se producen por orden de aparición: la neumonía puede mezclarse con la hepatización gris en las zonas inferiores por donde ha principiado, presentar la hepatización amarilla en gran número de lóbulos y llegar apenas la hepatización roja ú oscura á los límites superiores. Estos matices no se encuentran repartidos con regularidad; se hallan, diseminadas por el conjunto de la masa, lóbulos rojizos, oscuros, amarillentos, grisáceos ó blanquecinos, según que la congestión hemorrágica, de que son asiento, sea más ó menos intensa. Todo esto da al corte el aspecto de ciertos trozos graníticos.

La neumonía llega entonces á su apogeo y á su período crítico: la desintegración granulo grasosa del exudado indica el principio de la resolución. Este fenómeno, que ya se cumple cuando la neumonía trata de extenderse, debe seguir en cada lóbulo el mismo orden que la congestión y la hepatización invasoras.

Resolución.—Esta constituye la terminación normal de la enfermedad; los alvéolos aparecen llenos de leucocitos y de exudado fibrinoso, pero su tejido propio aparece intacto. Nada se opone á la curación completa. Cuando se verifica ésta, la circulación se restablece desde el momento que el exudado degenerado deja de comprimir los tabiques alveolares; un líquido seroso trasuda de los vasos, el cual fragmenta, disocia y licúa el exudado; la fibrina pierde su aspecto peculiar; las células linfáticas se disgregan, el contenido de los alvéolos se evacúa parcialmente por expectoración; transportándose la mayor parte por los linfáticos. Ora la resolución aparece franca, rápida y completa,

ora se la ve lenta é incompleta; puede emplear más de un mes en verificarse. El pulmón recupera su permeabilidad y el endotelio se reforma en las vesículas pulmonares.

3.º *Hepaticación gris ó infiltración purulenta.*—La hepaticación gris presenta la misma disposición topográfica que la hepaticación roja: el exudado no ha franqueado los límites de los alvéolos pulmonares; pero se halla compuesto casi exclusivamente de leucocitos muertos ó en vías de mortificación. La hepaticación gris no difiere, pues, de la roja sino en la abundancia de los leucocitos y en la rareza ó la desaparición de fibrina. Esta modificación del exudado cambia completamente los caracteres físicos del pulmón hepaticado. Presenta color gris apizarrado, gris pálido ó amarillento; aparece siempre compacto é impermeable al aire.

El corte no se presenta seco, sino francamente húmedo y untuoso; la lámina del bisturí se cubre de una especie de jugo grisáceo que fluye algunas veces sobre la sección y que se compone casi únicamente de glóbulos purulentos. El aspecto granuloso se acentúa menos cuando el tejido se desgarrar. La consistencia es menor que en el período de la hepaticación roja y el desmenuzamiento se presenta excesivo; basta impresionar ligeramente con el dedo en un punto cualquiera para producir una pequeña cavidad irregular, que un observador, no prevenido, tomaría por la cavidad preexistente de un absceso (fig. 21).

El examen microscópico permite comprobar la repleción absoluta de los alvéolos por glóbulos purulentos y fibrina amorfa. Las paredes de las vesículas se hallan distendidas, enteramente privadas de epitelio, pero conservadas íntegramente en todas partes.

Hepaticación gris no quiere decir, pues, colección purulen-

ta; el producto de la inflamación se modifica, pero por todos lados conserva su carácter de lesión superficial. Nunca se encuentran abscesos en la neumonía fibrinosa esporádica. La hepatización gris ocupa frecuentemente parte del pulmón, que

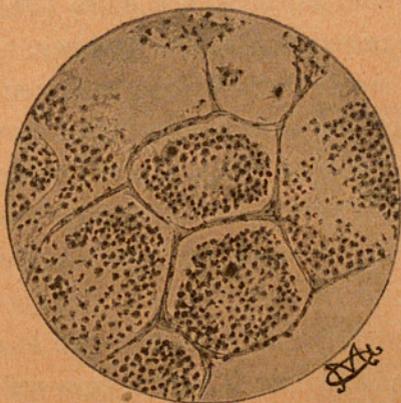


Fig. 2.—Neumonía (caballo viejo).

ofrece las alteraciones de la hepatización roja, de la cual constituye un grado más antiguo.

II.—NEUMONÍAS CONTAGIOSAS

Las alteraciones que se encuentran en las epidemias de neumonía contagiosa son tan variables como los síntomas que las expresan.

Forma lobar.—La congestión envuelve á las zonas hepatizadas y se evidencia más que en la neumonía franca; el acúmulo ocupa mayor superficie y el edema constituye su lesión carac-

terística. El tejido pulmonar se ve sumergido en un derramamiento abundante que se infiltra por las paredes de los alvéolos y por el tejido conjuntivo interlobular, comunicando á la hepatización cierto grado de flacidez (hepatización blanda). Las lesiones ocupan un sitio intermediario entre las de la neumonía franca y la perineumonía contagiosa del buey.

El exudado es menos fibrinoso que en la neumonía lobar esporádica, siendo más seroso y hemorrágico; los vasos capilares dejan filtrar la sangre y se trombosan; el líquido exudado infiltra el tejido conjuntivo como en la perineumonía contagiosa; la superficie del pulmón aparece siempre más ó menos recatada por zonas edematosas.

La hepatización presenta muchas veces el mismo aspecto topográfico que en la neumonía franca, pero sus contornos aparecen más irregulares. La región hepatizada con frecuencia es asiento de infiltración serosa subpleural, visible por transparencia.

El corte del órgano va seguido de la salida de un líquido gris rosáceo, espeso, que continúa corriendo abundantemente á la presión digital. La superficie de sección aparece sembrada por una multitud de manchas hemorrágicas rojizas, oscuras, grisáceas ó gris amarillentas, de escasísimas dimensiones y siempre menos extensas que en la neumonía franca; las hemorragias se ven más numerosas, pero los focos son mucho más limitados. El desgarramiento del órgano le presenta granuloso, más denso que el agua, compacto y quebradizo, pero su resistencia es mayor que en la neumonía franca.

El examen microscópico revela la riqueza del exudado en leucocitos y diplococos, así como el espesamiento de las paredes vesiculares.

Forma central.—La posición central de los primeros focos inflamatorios explica la aparición tardía ó la ausencia absoluta de signos estetoscópicos durante toda la existencia de la enfermedad.

Esta variedad de neumonía es frecuente; ha sido estudiada por Siedamgrotzky, Dieckerhoff, Dumas, Trasbot, etc.

La hepatización se halla concentrada alrededor de la bifurcación de la tráquea, en donde sobrepasa con frecuencia el tercio superior del órgano; algunas veces se eleva mucho en la porción profunda de cada lóbulo, respetando la parte superficial. Se establece fácilmente esta localización dividiendo el órgano de delante á atrás en cortes verticales (fig. 22).

La masa hepatizada aparece envuelta por una zona hiperemiada y edematosa. Sus relaciones con los gruesos bronquios demuestran que la neumonía central no es más que una bronquitis infecciosa propagada. Es una bronquitis neumónica, porque el tejido pulmonar hepatizado ofrece consistencia y homogeneidad características.

Forma diseminada.—En esta variedad, conocida con el nombre de neumonía lobular, se encuentran focos inflamatorios múltiples compuestos de medios compactos, hepatizados y sepa-

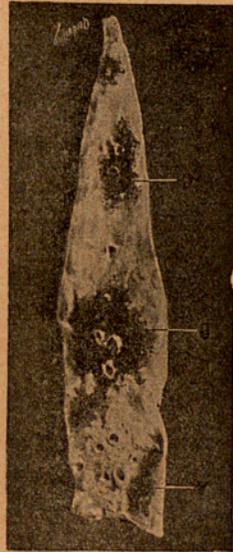


Fig. 22.—Neumonía contagiosa localizada alrededor de los bronquios principales (fotografía Cadéac).

A, B, C, forman los tres focos más importantes observados en este corte.

rados por trozos permeables todavía al aire. Estos focos no responden exactamente á la configuración de los lóbulos pulmonares, ni á la de los islotes de bronco-neumonía; ofrecen de ordinario las dimensiones del puño y á veces son todavía más voluminosos. De un rojo obscuro, cuando son recientes, se vuelven grisáceos ó amarillentos cuando son más antiguos; aparecen claramente fibrinosos, hepatizados en el centro y rodeados de una zona edematosa donde hormiguean los leucocitos inmigrados. Por la naturaleza del exudado, por la repartición de las lesiones en la vecindad de las principales divisiones brónquicas, esta variedad se aleja de la bronco-neumonía para aproximarse á las otras variedades lobares de las neumonías contagiosas.

Neumonía doble.—La neumonía lobar franca, muy rara vez se presenta doble. Se puede establecer, en principio, que una neumonía doble puede ser contagiosa ó traumática (neumonía por cuerpos extraños).

Con frecuencia, la inflamación alcanza en las neumonías contagiosas igual altura en ambos pulmones; estas neumonías simétricas invaden siempre los dos lóbulos anteriores del pulmón y otras veces los atacan de un modo desigual; sin embargo, el lobulillo suplementario del lóbulo derecho casi siempre se ve totalmente enfermo. La infección se verifica por las primeras divisiones brónquicas, obedeciendo, por decirlo así, á las leyes de la gravedad: las zonas anteriores, que reciben inmediatamente los gérmenes transportados por el conducto traqueal, son las primeras atacadas. Esta infección local y doble se puede extender de una manera progresiva ó evolucionar sólo en las regiones primitivamente afectadas.

Forma purulenta.—Por esta denominación se comprenderá la abscedación del órgano aéreo, es decir, el aniquilamiento del

tejido pulmonar. Se considera á esta variedad, equivocadamente, como término de la pulmonía franca y de las neumonías contagiosas. Propiamente hablando no hay supuración en la neumonía fibrinosa franca; los leucocitos muertos no ejercen ninguna acción destructora en las paredes de los alvéolos; su contenido no deja de ser un pus reabsorbible si queda al abrigo de las infecciones secundarias. La supuración no forma nunca parte integrante en la evolución de la neumonía lobar fibrinosa; su aparición, en el transcurso de esta enfermedad, revela generalmente infección alimenticia ó medicamentosa. La formación de abscesos pulmonares es la alteración predominante en las neumonías complicadas; casi siempre marcha de común acuerdo con la gangrena en las neumonías contagiosas. Individuos debilitados, fatigosos ó infectados en grado superior por animales próximos portadores de vastas heridas supurantes (mal de cuello, mataduras, abscesos pectorales, fractura de las costillas y contusiones del casco (H. Bouley), presentan la abscedación y la gangrena de los pulmones, constituyendo entonces neumonías purulentas de origen embólico.

En las neumonías contagiosas, los estafilococos y estreptococos de la supuración se ven adelantados rápidamente por los microbios de la septicemia gangrenosa que destruyen en seguida el tejido pulmonar é impiden la formación del absceso. Este último se desarrolla en el interior de las zonas infectadas, ó privadas de sangre, en vías de gangrenarse, que provocan reacción inflamatoria defensiva en la periferia.

Es, por lo tanto, la abscedación una verdadera desviación del proceso neumónico, una complicación. El exudado alveolar forma un excelente medio de cultivo; aparece el pus en algunos alvéolos y posteriormente las diástasis microbianas destruyen

los tabiques alveolares intra é interlobulares. Este absceso pútrido, anfractuoso y de volumen variable, tiende á aumentar por la destrucción progresiva del tejido circundante y por su reunión á múltiples abscesos. Sus dimensiones son muy variables: en unos casos, pequeños como una cabeza de alfiler ó una lenteja, pueden, en otros, presentar enorme volumen y ocupar á menudo la mitad de un lóbulo pulmonar ó un lóbulo completo; asientan casi exclusivamente en las zonas anteriores y casi nunca se encuentran en las partes posteriores.

En las neumonías contagiosas las regiones centrales y los lóbulos anteriores presentan, al nivel de los grandes troncos bronquiales, numerosos abscesos que apenas son visibles á simple vista; dichas supuraciones quedan difusas lo más frecuentemente durante toda la evolución de la enfermedad.

El pus contenido en la cavidad aparece bien unido, blanco, espeso y grisáceo ó mal unido, del color de las heces de vino y fétido. Casi siempre se observa este último estado cuando el absceso comunica por algún tubo brónquico con el aire exterior. Muchas veces el pus se mezcla con trozos flotantes ó aun adherentes á las paredes, los cuales, por excepción, pueden ser bastante voluminosos para poderlos reconocer todavía como fragmentos del tejido pulmonar destruido por la supuración. Por poco que los alvéolos se aproximen á la superficie, la pleura se inflama á su nivel en una extensión más ó menos considerable.

Al principio de su formación, á veces, se encuentran atravesados de bridas vasculares y de bronquios que ofrecen saliente en sus paredes; éstas son al principio irregulares, anfractuosas, piqueteadas, formadas por tejido infiltrado de pus y quebradizas, con frecuencia en vías de formación ulcerosa y cuyos vasos se encuentran generalmente obliterados por trombos.

La evolución de los abscesos pulmonares es muy variable: se pueden enquistar y abrirse en los bronquios, en la pleura ó en el pericardio.

Forma gangrenosa.—La gangrena pulmonar puede complicarse en todas las neumonías; pero no aparece por lo común antes de concluir la primera semana. Casi siempre se encuentra determinada por microbios puógenos y sépticos que viven normalmente en la región bucofaríngea ó son inhalados en las cabballerizas abarrotadas de animales enfermos. La gangrena es la lesión más ordinaria de los animales muertos de neumonía contagiosa. Circumscripita cuando coexiste con la neumonía lobar esporádica, se presenta difusa, con focos múltiples, frecuentemente unidos entre sí por medio de venas grisáceas, en las neumonías contagiosas.

A. *Gangrena circumscripita.*—Esta gangrena parcial ocupa ordinariamente el centro del lóbulo hepatizado y no tiene ninguna tendencia á invadir las partes sanas.

La escara gangrenosa constituye una masa irregular de grosor variable, color negruzco obscuro, verdoso ó gris blanquecino, siempre más sombrío que el del tejido hepatizado. Su consistencia aparece más dura y húmeda que la del pulmón; la escara, por la presión, queda reducida á papilla; se halla adherente á la periferia ó separada por completo. Su disgregación es muy rápida; su materia se vuelve floja, blanda, pastosa, verduzca, ennegrecida ó amarillenta y extendiendo por lo general olor infecto; los productos licuescentes se evacuan de ordinario en los bronquios próximos; su relación con ellos constituye la causa de su reblandecimiento y de la putrefacción de la escara gangrenosa.

Este proceso se distingue por un doble fenómeno: la des-

trucción molecular por fermentación de la zona esfacelada, de donde se originan la desintegración del tejido pulmonar, los



Fig. 23.—Gangrena diseminada principiante.

bloques fibrinosos propios para la hepatización y la sangre derramada, y la reacción inflamatoria del tejido pulmonar circundante que limita la gangrena.

La pared de la excavación, á menudo, es asiento de secreción de pus sanioso, grisáceo, rojizo, negruzco ó verdoso, siempre turbio, que propaga la ulceración; se ve revestida de una falsa membrana grisácea, opaca y blanda, que deja exhalar la sanie gangrenosa cuando la inflamación ha aislado claramente á las partes muertas de las vivas. Pueden observarse en ella numerosas anfractuosidades (1) y distinguir irregulares prolongaciones ó bridas constituidas por vasos ó bronquios, así como

cavidades ó cavernas diverticuladas, bastante amplias para alojar la cabeza de un niño, tapizadas por una membrana resisten-

(1) Parent, Un caso de enfermedad antigua de pecho ó vieja curvatura (*Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1855, p. 444).—Leblanc y Trousseau, Algunas consideraciones sobre la gangrena pulmonar y sobre varios accidentes de estos órganos (*Journ. de méd. vét. théor. et prat.*, 1830, p. 217).

te, en parte llena de pus, de materia caseosa y de detritus griseos.

La falsa membrana reposa en el tejido pulmonar duro; seccionada ofrece color obscuro tirando á gris; al corte aparece granulada, hepatizada y recorrida frecuentemente por líneas pizarrosas; la periferia se ve ingurgitada y hemorrágica. Estos focos hemorrágicos ocupan á menudo gran superficie; los vasos se presentan trombosados.

El examen microscópico de las partes mortificadas hace reconocer, en el magma putrilaginoso, restos de fibras elásticas, vasos, glóbulos de pus, granulaciones grasosas, hematíes en todos los grados de destrucción, granulaciones negras, anaranjadas ó amarillas, cristales de hematina, microbios muy variados, espirilos, bastoncillos diversos, micrococos, estafilococos y estreptococos de la supuración.

En las paredes se ven mezcladas las lesiones de la hepatización y de la gangrena; los alvéolos tienen sus paredes piqueadas, interrumpidas, ó contienen microbios en corto número, células linfáticas y grandes células esféricas repletas de granulaciones grasosas. Las bronquiolas y los alvéolos llenos de exudados; los vasos de todo calibre atascados por un coágulo fibrinoso; las paredes vasculares y brónquicas infiltradas de elementos embrionarios.

En la periferia se comprueba una zona de tejido pulmonar congestionado ó invadido por la supuración. Las cavernas casi siempre están abiertas del lado de los bronquios, rara vez del lado de la pleura; las situadas superficialmente se descubren por la pleuresia fibrinosa circunscrita.

La gangrena limitada puede detenerse y curar cuando la infección general se evita. Esta infección constituye la regla en la

gangrena difusa, la cual se desarrolla en el transcurso de las neumonías contagiosas.

B. Gangrena difusa.—Los focos gangrenosos múltiples que aparecen al término de la evolución de las neumonías contagiosas presentan color gris rojizo blanco sucio, gris amarillento ó amarillo obscuro terroso. Estos diversos matices se mezclan,

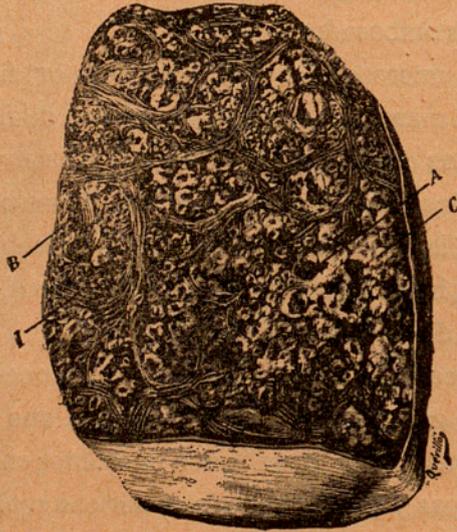


Fig. 24.—Neumonía gangrenosa en el caballo.—Aspecto de un corte del pulmón.

A, B, focos oscuros y negruzcos; C, focos de destrucción; I, trabéculas intralobulares (Cadéac).

irregularmente, en las distintas zonas pulmonares; también se observan otras de rojo lívido que contrastan por su humedad con la sequedad de los focos anteriores: son partes infiltradas de sangre, muy líquida, en estado de putrefacción (fig. 24).

Muchos focos irregulares, del volumen de una avellana, de una nuez, de un huevo ó del puño, se reblandecen y terminan en *deliquium* pútrido; el contenido se halla formado por un

magma cenagoso, líquido ó parecido al pus caseoso con irisaciones verduzcas, que exhala olor repugnante. Este líquido sano, turbio y gris verdoso fluye de los focos reblandecidos. Algunos se abren y las ulceraciones brónquicas aparecen sin necesidad del lavado; con frecuencia se observan igualmente fistulas pulmonares situadas en la proximidad de los glóbulos anteriores y á veces en la parte interna del pulmón. Los núcleos de gangrena ocupan gran extensión, se hallan diseminados y se prolongan en todas direcciones. Los focos hemorrágicos, el tejido hepatizado y el sano se hallan afectos; la gangrena aparece invasora y septicémica; gangrena y putrefacción marchan juntas; se encuentran cavernas de épocas distintas pero de paredes organizadas de modo imperfecto; los canales brónquicos y la tráquea se infectan por el contenido de las cavernas y presentan color verdoso característico.

Pleuro-neumonía.—Ordinariamente la pleuresía y la neumonía se desarrollan de modo simultáneo; parte de los microbios que invaden al pulmón infestan la pleura. La pleuresía, de vez en cuando, es consecutiva á la evolución de núcleos inflamatorios ó gangrenosos localizados bajo la pleura. La coexistencia frecuente de ambas inflamaciones ha hecho que se denomine á la enfermedad con el nombre de *pleuroneumonía contagiosa* (1).

La pleuresía constituye por lo tanto la causa principal de la muerte; los caballos que no están neumónicos generalmente curan. Apareciendo por lo común doble, con neomembranas blandas y quebradizas, la pleuresía secundaria se presenta muy á menudo gangrenosa y pútrida.

(1) De sesenta y una autopsias, practicadas por Dumas, se contaron cuarenta y cuatro pleuro-neumonías gangrenosas.

Se puede observar también la mediastinitis; el líquido ocupa la parte superior del tórax y el pulmón se atelectasia en uno de sus lados al comprimirle; el mediastino llega á contener más de 10 litros de líquido y las pleuras aparecen absolutamente sanas (Cadeac); la localización en el mediastino y en la pleura diafragmática también se presenta á menudo (Dumas).

III.—LESIONES EXTRAPULMONARES

Acompañan á las neumonías numerosas alteraciones interesando órganos distintos y complicando la fórmula sintomática de la enfermedad mencionada. Se observan lesiones ganglionares, de naturaleza congestiva, hemorrágica ó inflamatoria (ganglios retrofaríngeos y brónquicos), pericarditis, endocarditis, miocarditis, nefritis, gastroenteritis, artritis y sinovitis. Últimamente se aprecian casos de hemorragia cerebral, encefálica y medular.

Diagnóstico.—1.º *Neumonía fibrinosa esporádica.*—Esta es la forma más fácil de conocer. Al principio la elevación de la temperatura del cuerpo, la coloración azafranada de las mucosas, el abatimiento y la disnea, la hacen sospechar; los quejidos, la tos, el flúido nasal mohoso, el estertor crepitante y la submacidez unilateral permiten despistarla.

Cuando se halla producida la hepatización, la macidez unilateral, describiendo irregular curvatura, así como el sople tubar, forman signos característicos.

Difícilmente se distingue la resolución del período de desarrollo cuando se ve al enfermo por vez primera. Las noticias referentes á la antigüedad de la afección pueden servir para es-

tablecer el grado de la neumonía. Se oye el estertor crepitante y se comprueba la submacidez; algunas veces la misma macidez no ha desaparecido en absoluto; pero los signos secundarios, tales como el descenso de temperatura, el retorno del apetito y la desaparición de la tristeza, son indicios seguros de que la enfermedad retrocede y marcha hacia una favorable terminación. Las dificultades del diagnóstico aumentan á medida que nos alejamos de la pulmonía franca.

2.º *Neumonías contagiosas*.—Estas afecciones determinan síntomas tan complejos y variables que, con frecuencia, el diagnóstico sería imposible si no fuera por el contagio que crea tipos más característicos. En muchos sujetos, los signos físicos de la neumonía existen en abundancia; en otros casi faltan por completo (pulmonías abortivas), ó son indicados por enfermedades anteriores á la neumonía (anginas, bronquitis y asma); á veces se ocultan cuando el tejido pulmonar inflamado ocupa una situación profunda (neumonía central).

La neumonía se ve en absoluto desfigurada por las complicaciones producidas: supuración, gangrena pulmonar, pleuresía, pericarditis y paraplegia, las cuales pueden predisponer al observador que no ha seguido atentamente al enfermo desde el principio de la enfermedad. Entonces es cuando el examen del pecho, sobre todo, deberá verificarse minuciosa y completamente; á veces es necesario olvidar todos los signos físicos para establecer la existencia de la neumonía.

La fiebre, con cierta elevación de temperatura producida bruscamente en el reposo, y la disnea, constituyen los signos patognomónicos de neumonía contagiosa en una cuadra donde predomine esta enfermedad.

El flúido nasal mohoso ó amarillo azafranado es uno de los

signos más característicos que será preciso observar con el mayor cuidado. Los signos primitivos y estetoscópicos, recogidos mediante el examen diario del pecho, por detrás de la babilla, confirman de manera acabada el diagnóstico.

Los síntomas racionales, unidos á los signos físicos, cuidadosamente escogidos, constituyen los signos reveladores más verdaderos.

Es necesario, por la mañana y por la tarde, observar la temperatura de los animales sanos que no se han podido aislar por completo de los enfermos; de este modo se logra con frecuencia apartar la enfermedad desde su principio. No se olvidará de vigilar muy de cerca á los caballos que tosen ó que arrojan mucosidades, percutirlos y auscultarlos á menudo; conviene recordar que, en muchos individuos, los signos estetoscópicos no se revelan sino por fuertes inspiraciones; es preciso obligar al paciente á que respire con amplitud, contar el número de movimientos respiratorios que se producen en el reposo y el número de respiraciones siempre proporcionales, en el principio, á la dificultad de la hematosis y á la disminución de la capacidad respiratoria pulmonar.

Diagnóstico diferencial.—Para establecer el diagnóstico con exactitud es necesario distinguir la neumonía de la congestión pulmonar de la bronquitis, de la bronconeumonía, de la neumonía por cuerpos extraños, de la pleuresía con derrame, de la pericarditis, de la endocarditis y de la fiebre tifoidea.

1.º *Congestión pulmonar.*—La neumonía es una enfermedad febril de invasión; la congestión pulmonar idiopática una afección de invasión repentina. Presenta inmediatamente toda la gravedad que debe poseer y evoluciona sin fiebre. La expectoración nasal, estriada de sangre, consiste en arrojar sangre

pura (hemoptisis) ó moco ligeramente estriado de dicho humor en la flogosis pulmonar, siendo un producto de exudación rosácea en la neumonía. La congestión pulmonar cura ó mata muy pronto por hemorragia. La neumonía marcha lentamente y termina por hepatización.

2.º *Bronquitis*.—Las neumonías se distinguen por varios signos físicos: submacidez ó macidez á la percusión, estertor crepitante ó soplo tubar á la auscultación; estos signos faltan en las bronquitis. Los estertores húmedos ó burbujantes (mucosos, resonantes y sibilantes), la tos dura, violenta y sostenida seguida de silbido, el flúido nasal mucoso ó mocopurulento y disnea intensa que contrasta con la resonancia del pecho, son los principales caracteres de la bronquitis. Neumonías y bronquitis pueden evolucionar juntas ó de modo sucesivo en el transcurso de la epidemias neumónicas; será preciso no olvidar de ver cada día el estertor crepitante y el flúido nasal mohoso que denuncian la participación pulmonar en la flogosis brónquica, mientras que los estertores húmedos continúan asegurando la existencia de la inflamación bronquial.

3.º *Neumonía catarral*.—La neumonía catarral bien merece llevar el nombre de bronconeumonía, porque resulta constantemente de la extensión inflamatoria de los bronquios á los lóbulos pulmonares.

La neumonía catarral ocupa algunos lóbulos aislados en medio del tejido sano; las neumonías que nosotros hemos estudiado asentaban en la totalidad de los lóbulos de una misma zona del pulmón; las lesiones de la bronconeumonía son numerosas, variables y desemejantes, las cuales resultan de brotes inflamatorios sucesivos; las de las neumonías evolucionan con mucha regularidad y presentan, en sus distintos aspectos, ca-

racteres poco más ó menos iguales, cualquiera que sea la diversidad que aparezca en su distribución.

Las neumonías lobares se descubren por los síntomas físicos que se suceden en orden provisto de antemano, en tanto que los signos físicos de la bronconeumonía son inconstantes irregulares y atípicos. La fiebre aparece remitente y la disnea es más intensa que la proporcionada por los signos pleximétricos y estoscópicos.

4.° *Neumonías por cuerpos extraños.*—Las neumonías por cuerpos extraños se presentan bilaterales, circunscritas á los dos lóbulos anteriores y á los bordes del pulmón. Dicho carácter las aproxima á ciertas formas de neumonía contagiosa. Distínguese de ésta por su etiología (administración de un brebaje en individuos atacados de cólicos, etc., é inmunes á toda afección pulmonar) y por la fetidez casi inmediata del aire espirado, que denuncia la producción de la gangrena.

5.° *Supuración pulmonar.*—La supuración ó abscedación pulmonar se demuestra por las oscilaciones de la temperatura, los calofríos y el flúido nasal purulento cuando el absceso se abre en los bronquios. El sonido de puchero cascado, el estertor cavernoso y los ruidos de gorgoteo brónquico acaban por caracterizar la salida del pus por los bronquios. El soplo anfórico y el ruido de gorgoteo pleurético indican la abertura del absceso en las pleuras.

6.° *Gangrena pulmonar.*—La gangrena pulmonar se evidencia por la fetidez del aire espirado ó el olor indiferente, el color obscuro del flúido nasal, el sonido de puchero cascado, las oleadas del estertor crepitante, el soplo tubar acompañado á veces de soplo anfórico y postración extrema del enfermo.

7.° *Pleuresia.*—Esta es la enfermedad cuyos signos se apro-

ximan más á los de las neumonías; puede ser unilateral; llega á ocultar los signos de pulmonía al impedir á los signos físicos propios de la condensación pulmonar llegar hasta el oído cuando hay coexistencia de ambas enfermedades. Es necesario tratar de descubrir las diferencias que separan á los signos físicos y funcionales comunes á la pleuresía y á la neumonía, haciendo resaltar los que pertenecen exclusivamente á cada una de ellas.

Al principio el calotrío que anuncia la invasión de la neumonía se presenta superficial y pasajero, siendo prolongado é intenso en la pleuresía á consecuencia del dolor que determina el frotamiento de la pleura sobre sí misma.

La temperatura es siempre muy elevada en la neumonía, siéndolo mucho menos en la pleuresía.

La tos, frecuente, sonora y fácil de provocar en la neumonía, es de tal modo dificultosa en la pleuresía que el animal trata de resistir todo lo más que puede á las excitaciones que tienen por objeto provocarla; aparece escasa, abortada y en extremo penosa; comunica á todo el cuerpo tal conmoción que contrasta con la ligera intensidad del ruido que produce.

El aire espirado, muy caliente en la neumonía, conserva próximamente su temperatura normal en la pleuresía.

Los movimientos respiratorios no presentan, al verificarse, la misma dificultad en ambas afecciones. La neumonía se señala por inspiración fácil y espiración difícil, entrecortada, irregular y quejumbrosa; la pleuresía mediante inspiración corta, incompleta, vacilante y temblorosa, quedando las costillas casi inmóviles.

La sensibilidad de las paredes del tórax es indeterminada y difícil de descubrir en la neumonía, constituyendo al contrario uno de los signos más seguros en la pleuresía. Se la puede apre-

ciar ejerciendo presión con los dedos en los espacios intercostales.

El flúido nasal mohoso, la submacidez ó la macidez irregular, describiendo una curva de convexidad anteroposterior, y el estertor crepitante son signos que no pertenecen más que á las neumonías. Sin embargo, la ausencia misma prolongada de estos signos no permite afirmar la existencia de una pleuresía.

Las neumonías adinámicas se presentan con frecuencia latentes durante algunos días; pero los signos pleximétricos y estetoscópicos de la inflamación pulmonar concluyen siempre por hacer su aparición sin que sea posible, en ningún momento, observar los de la pleuresía.

El frotamiento pleurítico, que falta en la neumonía, es un signo patognomónico de la pleuresía (Delafond). En el período de estado de ambas enfermedades, la confusión es casi inevitable cuando la pleuresía se presenta unilateral. La rareza de esta pleuresía hace dicho error poco frecuente. En el caso de mediastinitis caracterizada por derramamiento en las zonas elevadas del pecho, el pulmón, hundido y condensado por la presión del líquido, deja oír en las regiones medias pectorales, hacia el límite inferior del líquido, un soplo tubar muy claro y otros signos de neumonía. Fuera de estos casos excepcionales puede establecerse fácilmente el diagnóstico diferencial de la neumonía y de la pleuresía (1).

El soplo tubar anticipado, claro y francamente tubar en la neumonía, falta ó aparece tardíamente en la pleuresía; se le ve siempre débil, velado y presentando carácter evidente de aleja-

(1) Delafond, Investigaciones acerca del diagnóstico de las enfermedades de las pleuras (*Rec. de méd. vét.*, 1831, p. 78).

miento, debido á la interposición de una capa de líquido entre el pulmón y la pared costal. El soplo tubar que sucede al estertor crepitante en el momento de la hepatización se ve reemplado por éste en el período resolutivo y manifiesta su máximo de intensidad en el momento de la espiración; es inspiratorio y desaparece ó se presenta bruscamente en la pleuresía.

La discordancia de los movimientos respiratorios constituyen unos de los mejores signos del hidrotórax confirmado; no pertenece al período agudo de las neumonías infecciosas.

El edema sub-esternal falta en la neumonía, representando uno de los signos de mayor importancia en la pleuresía antigua.

La punción puede seguir, en los casos dudosos, para disipar todas las dudas. El aspirador del aparato de Dieulafoy hace esta operación inofensiva, siempre que el trócar introducido se halle perfectamente aséptico.

8.º *Pericarditis*.—El principio de esta enfermedad se señala por calofríos, semejantes á los que engendran la pleuresía, tos débil y abortada, respiración temblorosa, dolor muy vivo en la región cardíaca, evidenciado mediante la percusión, ruido de frotamiento, pericarditis y estremecimiento catáreo. En el período de estado se observa macidez, perteneciente al triángulo cardíaco y más extenso á la izquierda que á la derecha, pulso venoso, edemas al nivel de las extremidades, producidos por el éstasis venoso, y debilidad muy pronunciada en los latidos y ruidos del corazón. Siempre que estos signos se reunan no se podrá confundir la pericarditis con la neumonía. Con frecuencia, al principio, es difícil diferenciarla de la pleuresía.

9.º *Endocarditis*.—Desde el principio se puede sospechar la existencia de endocarditis ó de neumonía. La endocarditis se anuncia siempre por latidos cardíacos tumultuosos, frecuentes,

arrítmicos y acompañados de estremecimiento catáreo, trastornos que nunca se observan en la neumonía. Además compruébase la persistencia del murmullo respiratorio en toda la extensión pulmonar, lo que prueba su integridad.

10 *Fiebre tifoidea*.—A veces se concibe una falsa idea con respecto al abatimiento de los individuos atacados de neumonía infecciosa, lo cual se ha llegado á confundir con la postración originada por la fiebre tifoidea. Estas afecciones se encuentran claramente separadas y sus signos distintivos subsisten todo el período de su duración.

Los animales atacados de fiebre tifoidea se encuentran estupefactos, débiles y vacilantes; las mucosas aparecen infiltradas, edematosas y de color amarillo capuchina; los ojos se hallan lagrimosos y medio cerrados, síntomas que faltan, ó no se muestran nunca en grado tan alto, en las epidemias de neumonía. Las modificaciones respiratorias se producen de una vez en las neumonías; las localizaciones de la fiebre tifoidea son secundarias y se hallan desprovistas de fijeza.

En el segundo estadio de la neumonía contagiosa, los animales recobran á menudo la alegría y el apetito; hay caballos que relinchan, su marcha es casi normal y estos signos contrastan con la actitud adormecida y la debilitación muscular típica de los individuos atacados de fiebre tifoidea. Estos son los signos suministrados por el aparato respiratorio y que predominan en las pulmonías. Nada semejante sucede en la fiebre tifoidea; los síntomas del aparato digestivo están más acentuados: la boca se cubre de una capa mucosa de color más ó menos obscuro; los excrementos aparecen pequeños y envueltos en mucosidades; ingurgitaciones por éstasis sanguíneos tienden á formarse en la piel y en los órganos internos, no obstante los movimien-

tos tumultuosos del corazón. Cuando estas congestiones pasivas inmigratorias se producen en el pulmón, no dan á este órgano la cohesión suficiente para establecer el soplo tubar.

Pronóstico.—La curación es el término ordinario de la neumonía. Concluye por resolución completa en la gran mayoría de los casos. La neumonía lobar esporádica se cura sin tratamiento; las neumonías contagiosas son mucho más graves, pues con frecuencia terminan por supuración y gangrena en el estado crónico. Mientras que de neumonía fibrinosa se curan el 99 por 100, de neumonías contagiosas mueren en proporción de 5 á 21 por 100. En determinados años alcanza la mortalidad un 12 por 100 y en otros el 8 por 100.

La gravedad del pronóstico de toda neumonía depende del estado de la región y de la actividad del diplococo.

La región puede ser, ya favorable, ya perjudicial al desenvolvimiento del diplococo.

La especie tiene influencia en la terminación de un mismo tipo de neumonía; la pulmonía fibrilar, benigna en el caballo, á menudo se presenta gangrenosa en el asno.

Los caballos de raza común se ven menos expuestos que los de raza fina; éstos, más enfermos, se curan en la mayoría de los casos.

La neumonía lobar es benigna, especialmente en los caballos que tienen más de cinco años. Los pocos años de los animales constituye la principal causa de la gravedad de las neumonías contagiosas en los depósitos de remonta.

A los caballos viejos ó trabajados los diezma esta afección y hasta difícilmente resisten á la neumonía fibrinosa esporádica. El organismo es, por regla general, menos resistente en este período de la vida, pues el pulmón y las pleuras no aparecen

completamente indemnes de lesiones orgánicas ni de vestigios de enfermedades anteriores.

Se establecen las probabilidades de curación y los peligros de muerte consultando el apetito y las fuerzas del enfermo. La conservación de aquel, la atención sostenida de los enfermos hacia todo lo que pasa á su alrededor, una temperatura que se sostenga por debajo de los 41° ó que disminuya regularmente, sin grandes oscilaciones, constituyen signos muy favorables.

Las variaciones que se observan en la actividad de los microbios explican las diferencias de gravedad de esta afección. El amontonamiento de los animales tiene una acción de las más nefastas (Dumas); favorece la exaltación de la virulencia de los microbios y tiende á debilitar la resistencia de los enfermos. La inflamación pulmonar ocupa entonces mayor extensión; es muy grave cuando ataca el tercio superior del órgano y se presenta además doble, complicada de congestión y de sus partes sanas por parálisis vasomotora, supuración y gangrena consiguientes á infecciones secundarias.

La supuración y la gangrena se pueden considerar como accidentes constantemente mortales. Cuando los animales resisten, lo que sucede por excepción, se vuelven casi siempre inútiles.

Muchos caballos que parecen completamente curados, continúan tosiendo, ahogándose al menor esfuerzo y concluyendo por volverse enfisematosos; otros presentan algunas semanas después hemiplegia laríngea.

Tratamiento. —Todas las neumonías lobares podrán recibir el mismo tratamiento, que deberá ser profiláctico y curativo.

1.º *Tratamiento profiláctico.*—Cuando el práctico se halle en presencia de un caso de neumonía esporádica, frecuentemente

juzga que todo tratamiento profiláctico es inútil. Lamentable equivocación: *todo caballo neumónico produce simiente de neumonía*. Poco contagiosa al principio, la enfermedad puede pasar progresivamente al estado de muy virulenta y propagarse por el flúido narítico, vehículo principal de los microbios.

Es necesario establecer como principio el de que *todo caballo neumónico deberá ser aislado*.

El aislamiento de los animales enfermos se verificará inmediatamente y se prolongará durante un mes: constituye el único medio de prevenir la disminución del virus en la caballeriza; los individuos atacados se dividirán en tres categorías: *enfermos, convalecientes y curados*. Si no es posible aislar por completo á los enfermos entre sí, será preciso, en el recinto que ocupan, dejar entre cada dos enfermos, una plaza libre y convenientemente desinfectada. Por este medio á menudo se impide la extensión de las complicaciones de gangrena y de supuración que se producen en algunos animales. Los individuos accidentalmente colocados en contacto mediato ó inmediato con los enfermos, deberán ser puestos aparte y vigilados.

Los individuos sanos y sospechosos de neumonías contagiosa serán objeto de la más estricta vigilancia; dos veces por día habrá que tomar la temperatura de los que presenten inapetencia, desinfectar el termómetro que se halla empleado y aislar á todos los animales que tosan.

Deben emplearse personas determinadas para cuidar de los individuos contaminados y se prohibirá su entrada, de una manera absoluta, en las cuadras que habiten los animales sanos.

Los instrumentos de cura y los cubos que sirven indistintamente para todos los animales de la caballeriza se desinfecta-

rán, quemarán ó reservarán exclusivamente para los neumónicos. Las mantas, los bridones, etc., procedentes de los enfermos, convalecientes ó curados, no se podrán utilizar para los animales sanos sino después de haber experimentado completa desinfección.

Cuando un caballo sucumbe de esta enfermedad ó se le quita de su sitio, hay que levantar la cama, el estiércol, desinfectar el suelo, los pesebres, los rastrillos y todos los objetos que han estado en contacto directo ó indirecto con él.

El agua hirviendo se puede emplear con gran ventaja, puesto que el microbio de la neumonía no resiste una temperatura que sobrepase de 60°. Se puede completar la desinfección de los objetos que presenten abertura mediante la pulverización con agua fenicada ó regando con solución de sublimado corrosivo al milésimo, cuyo poder desinfectante es tan considerable. También son eficaces las soluciones de lisol, menos peligrosas, pero ejercen en la piel acción cáustica cuando se hallan muy concentradas.

El ácido sulfuroso que resulta de la combustión de azufre conviene desde luego para practicar la desinfección de los techos. Cuando se puede es conveniente dejar las cuadras desocupadas durante una quincena de días y airearlas, á fin de asegurar la destrucción de los gérmenes que hayan sobrevivido á la desinfección. Siempre se debe practicar el enterramiento del estiércol extraído de dichas cuadras.

Las caballerizas que contienen animales sanos deberán conservarse en estado de extrema limpieza; se renovará con frecuencia la cama; se evitará el amontonamiento de los animales y se tendrán las puertas y ventanas abiertas con objeto de asegurar la aireación continua de estas cuadras donde los caballos

colocados en los ángulos son singularmente los primeros enfermos. Siempre que un caballo sea desituado habrá que lavar y limpiar completamente la plaza que ocupaba. Cuando un caballo nuevo se introduce en una cuadra que no contiene más que individuos sanos es conveniente hacerle sufrir cuarentena en otra caballeriza. De ordinario se impedirá la aparición de las epidemias de neumonía contagiosa si siempre se toman estas precauciones.

Cuando reina esta enfermedad en una cuadra importante, la mitad ó el tercio de los caballos se infectan sucesivamente; la afección se prolonga, existiendo pocos individuos contaminados á la vez. Sería peligroso renunciar á toda medida sanitaria por apresurar el fin de la epidemia facilitando el contagio, pues se correría el riesgo de extender y agravar la enfermedad que se quiere detener. No se puede impunemente avivar un fuego con el pretexto de disminuir la duración y los estragos de un incendio. Los veterinarios cuidadosos de los intereses del Estado ó de sus clientes no deben, con fin preservativo, exponer voluntariamente á todos los animales al contagio natural.

2.º *Tratamiento terapéutico.*—Los cuidados que hay que dar á los neumónicos son de dos órdenes: unos higiénicos, otros terapéuticos propiamente dichos.

Cuidados higiénicos.—Los cuidados higiénicos entran en gran parte para el tratamiento de las neumonías; aseguran la curación de las neumonías esporádicas francas y poseen una acción curativa casi igual á la de los medicamentos más enérgicos en las neumonías contagiosas.

Comiéncese por suministrar aire puro al pulmón enfermo.

Las cuadras serán convenientemente aireadas, las puertas y ventanas abiertas alternativamente; se construirá una chime-

nea aspirante en cada cuadra con el fin de remediar la insuficiencia de su aireación y evitar el amontonamiento en locales estrechos y bajos de techo. La sueroterapia dificulta el contagio y mejora el estado de los enfermos. La libertad de los animales, la permanencia en los vivaques y las ventanas abiertas en todo tiempo, si el animal está en la caballeriza, constituyen la mitad del tratamiento (Alix). Las inhalaciones de oxígeno rinden buenos servicios cuando las lesiones son muy extensas; se ven prácticas porque no resultan costosas: mil litros de gas bastan para un enfermo; corrientemente se le halla en el comercio. Hace falta cubrir á los animales con una manta de lana en el invierno, y de tela en verano, dejándolos fuera varias horas por día; cubriéndolos bien no habrá que temer á los enfriamientos.

Las funciones cutáneas se conservarán cuidadosamente mediante una limpieza regular y restregando metódicamente al caballo enfermo. Importa calmar la sed, exagerada por la fiebre, por medio de bebidas tibias, dulcificantes y béquicas (semilla de lino, harina de cebada, tisana de grama, etc.), las cuales conservan la actividad de las glándulas del tubo digestivo, las secreciones brónquicas y la secreción ordinaria, principal vía de expulsión de los productos tóxicos formados en la economía. Es un buen método presentar las bebidas algo tibias, á la temperatura de la mano, en pequeña cantidad á la vez y tan á menudo como sea preciso. En cambio es una mala práctica la que consiste en verter en un cubo de agua las tisanas y bebidas en gran cantidad y dejándolas ante el caballo, éste se cansa de ello. Las zanahorias, las remolachas, los tubérculos cortados y los forrajes verdes excitan el apetito de los enfermos, combaten el estreñimiento y conservan la secreción urinaria; se secunda su acción por medio de los laxantes y especialmente la sal de Carlsbad.

La leche constituye un excelente alimento y un diurético de primer orden.

Se procribirán de una manera absoluta aquellos brebajes que los animales no tomen por sí mismos; con frecuencia van por conducto equivocado y se convierten en agentes activos de la supuración y de la gangrena pulmonar.

Las infusiones excitantes, compuestas de vino caliente, de hojas de salvia y de centaurea, estimulan al organismo y provocan la sudoración; también concentran la sangre y disminuyen los exudados. Las irrigaciones rectales de agua fría combaten el estreñimiento, rebajan la temperatura y disminuyen el número de los microbios de esta región. Los gargarismos de agua mielada y avinagrada excitan el apetito y comunican una acción antiséptica á la mucosa bucal.

Cuidados terapéuticos.—Las principales medicaciones que hay que aplicar en el tratamiento de toda neumonía son: 1.ª combatir la fiebre; 2.ª derivar la inflamación; 3.ª desinfectar el aparato respiratorio, en general, y el pulmón en particular; 4.ª favorecer la eliminación de las toxinas y de todos los productos de combustión; 5.ª luchar contra las complicaciones pulmonares ó extrapulmonares, y 6.ª sostener siempre y hasta excitar las fuerzas del enfermo.

1.ª *Combatir la fiebre por medio de la medicación antipirética.*—Se trata de disminuir las combustiones, de exagerar las pérdidas de calor producido y de sostener al sistema nervioso debilitado, con el fin de facilitar la regulación térmica; se procurará también agotar el manantial de toxinas y eliminar todas las sustancias patógenas excitando las secreciones.

La medicación antipirética es la más compleja y difícil de resolver.

La sangría ofrece mayor mal que bien, en las neumonías.

El bicarbonato de sosa licúa la sangre lo mismo que la sangría y puede producir buenos efectos en los caballos de salud excelente como los de molinero.

El sulfato de quinina á la dosis de 10 gramos por día, en dos veces, rebaja la temperatura y atenúa los síntomas.

El acetanilido, la fenacetina y el sulfato de thalina, alteran los glóbulos rojos, disminuyen las combustiones y son magníficos antitérmicos. Administrados á la dosis de 15 á 20 gramos, determinan descenso repentino y prolongado de la temperatura. La antipirina tiene sus defensores; el salicilato de sosa (5 á 10 gramos por día), y el ácido salicílico á la dosis de 10 gramos, disminuyen los cambios de tejidos y dificultan la multiplicación de los microbios, así como la producción de toxinas; amortiguan los latidos del corazón y la temperatura, siendo inferiores á los medicamentos que anteceden.

La veratrina combate la fiebre, disminuye el pulso y facilita la excreción de todos los productos segregados por las glándulas; posee acción manifiesta para restablecer las funciones de la piel.

Los rubefacientes no producen más que una acción atipirética pasajera; aumentan las pérdidas de calor dilatando los vasos cutáneos y exagerando la radiación.

Recomendamos como antipiréticos, el acetanilido y la fenacetina, de los cuales hemos observado sus buenos efectos.

2.^o *Derivar la inflamación pulmonar, en su principio, por medio de rubefacientes y vesicantes.*—El objeto principal de esta medicación es atraer los microbios y las toxinas á la periferia. Los experimentos de Carnot y de Charrín, han demostrado efectivamente, que los microbios, las toxinas y los venenos se

dirigen y acumulan hacia los puntos que son asiento de una vaso-dilatación. Igualmente, se procura determinar inflamaciones superficiales benignas, capaces de atenuar ó detener por acto reflejo la evolución de la neumonía. Las fricciones secas con manojos de paja; las aplicaciones de sinapismos, y las fricciones de esencia de mostaza en solución al décimo ó al vigésimo en aceite ó vaselina, de esencia de trementina, de vinagre, de alcohol ó de amoníaco forman los principales medios que se emplean para obtener la rubefacción. Los rubefacientes cambian la distribución sanguínea, congestionan la piel, anemian el pulmón, exageran las secreciones sudorípara y sebácea, disminuye la respiración y la circulación y combaten la asfixia aumentando el campo respiratorio.

La mostaza y su esencia son los revulsivos mayormente empleados y los que producen resultados mejores cuando se los emplea del primero al cuarto día. Se los puede renovar algunas veces, evitando, sin embargo, producir la mortificación de la piel y señales indelebles.

El unguento vejigatorio y los sedales presentan mayores inconvenientes que ventajas; el primero deteriora con frecuencia á los animales y los segundos se complican á menudo con ingurgitaciones sépticas. El empleo de estos agentes se halla hoy abandonado casi por completo; Brunet recomienda mucho, ensalzando los buenos efectos de la revulsión obtenida, la fórmula siguiente:

Ungüento basilicum.....	500	gramos.
Cantáridas pulverizadas.....	100	—
Euforbio.....	50	—
Aceite de croton.....	10	—

El aceite de croton, asociado al de alfónsigo (14 gotas de aceite de croton para un doble centilitro del de alfónsigo) constituye un revulsivo enérgico. Dicha dosis basta para un lado del pecho: la aplicación de esta mezcla debe ejecutarse metódicamente como sigue: se confecciona por medio de estopas de cáñamo, un taponcillo muy apretado del volumen de una nuez gorda, el cual se sujeta con el pulgar y el índice de la mano derecha por medio de un corto apéndice dispuesto con ese fin.

Después de haber esquilado toda la superficie costal que se extiende por encima de la ingurgitación del sinapismo, ya aplicado hasta el tercio superior del pecho y la espalda que es necesario cuidar, se traza horizontalmente y á contrapelo, una serie de líneas paralelas contiguas, con el taponcillo de estopa, mojado de antemano en la mezcla, y no pasando más que una sola vez por cada línea. Se verifica la misma operación en segunda vuelta, pero de abajo á arriba, siguiendo líneas verticales que corten perpendicularmente á las anteriores y en toda la extensión de éstas, procurando igualar en lo posible el espesor de la capa de aceite con el cual se impregna el tegumento y cuya señal es muy visible. Es preciso, si se ha aplicado con anterioridad algún sinapismo, no friccionar demasiado cerca de la ingurgitación ya producida, pues seguramente de este modo se provocaría la mortificación (Roy) (1).

Se ha aconsejado también el fuego inglés del comercio aplicado con un pincel ó con una brocha, así como las inyecciones subcutáneas de una mezcla de

(1) Roy, *Sociedad central*, 1900.

Cloruro de sodio.....	100	gramos.
Agua hervida.....	500	—
Solución de acetato de amoníaco.....	300	—

A la dosis de 50 centímetros cúbicos por día.

Los abscesos de fijación ocasionados por medio de inyecciones de esencia de trementina, producen buenos efectos.

3.^a *Medicación antiséptica.*—La medicación antiséptica es difícil de cumplir, pues ningún agente posee suficiente actividad para destruir los diplococos sin perjudicar la vida del caballo neumónico. Muchos ejercen acción bienhechora.

La talianina terpinazonada, á la dosis de 10 centímetros cúbicos y el colargol precipitado de plata en estado coloidal (50 centigramos disueltos en agua destilada inyectados en las venas) han dado resultados satisfactorios, superiores á los de las medicaciones usuales, pero que deben comprobarse todavía mucho, porque es bastante difícil apreciar el valor positivo de remedios contrarios á enfermedades cuya tabla de mortalidad varía tanto, según los períodos, los años y las epidemias. La talianina se halla preparada en tubos cerrados; se la inyecta directamente en la yugular y provoca intensa leucocitosis, favoreciendo de este modo la defensa fagocitaria.

El suero artificial inyectado en la vena mencionada ó debajo de la piel, produce muy buenos efectos; cada día se pueden inyectar dos litros de suero, en el que se disuelve un gramo de cafeína (Brocheriou) (1).

(1) El suero *gelatinado* al 1 ó al 1,5 por 100, esterilizado en el autoclave á 120°, produce buenos efectos; la gelatina posee acción vaso constrictora persistente, previniendo la congestión y la hemorragia. Se inyecta diariamente debajo de la piel 1,5 á 4 litros de suero gelatinado.

El yoduro de potasio combate la disnea, fluidifica los productos coagulados contenidos en los bronquios y el pulmón, favorece su eliminación, tonifica el corazón, previene la complejión del recurrente y ayuda al organismo á triunfar del diplococo. La heroína y la terpina se emplean mucho en Inglaterra como disolventes de los exudados alveolares y brónquicos y además como antitérmicos.

La esencia de trementina y la terpina, convierten á las secreciones del aparato respiratorio en más flúidas y raras; estos medicamentos poseen una acción antiséptica sobre la mucosa respiratoria.

La brea y la creosota poseen acción antiséptica y excitante que acelera la espectoración. Estos agentes se deben administrar por el tubo digestivo bajo la forma de electuarios. Son poco eficaces cuando se emplean en fumigaciones; se detienen en las primeras divisiones brónquicas y provocan accesos de tos, disnea y hasta signos asfíxicos. Las fumigaciones de cresil y de agua fenicada, hasta el 5 por 100, ofrecen los mismos inconvenientes; es preferible administrar por las vías digestivas esencia de trementina, terpina ó una solución de lisol, mentol ó timol, y contentarse con humedecer las fosas nasales con vaselina cresilada ó fenicada, al objeto de esterilizar la entrada de las vías respiratorias. Los lavados con agua fenicada ó cresil así como de clorhidrato de quinina se hallan indicados.

El clorhidrato de quinina puede inyectarse debajo de la piel sin determinar abscesos, adoptando la fórmula siguiente:

Clorhidrato neutro de morfina....	5 á 10 gramos.
Cloruro de sodio.....	0 75 —
Agua destilada.....	100 —

Se cuece la solución cada vez que se vaya á servirse de ella.

4.^a *Eliminación de los productos tóxicos.*—Se obtiene esta por medio de los expectorantes y de los diuréticos.

Los expectorantes empleados son: la terpina, la esencia de trementina, la creosota, la brea y el quermes. Se ha aconsejado la eserina y la pilocarpina que excitan las secreciones intestinales así como las de las mucosas respiratorias. Cagny ha empleado con éxito la mezcla de tres alcaloides: eserina, pilocarpina y veratrina; todas las esencias pueden ejercer acción análoga á la de la esencia de trementina. Sería lógico reemplazarla por las que poseen mayor acción antiséptica. Todos estos agentes obran fluidificando las secreciones, aumentando las fuerzas puestas en juego por los aparatos que las conducen al exterior; mejoran la nutrición del aparato respiratorio y arrastran los microbios de la infección. El principal reproche que se les puede hacer es el de producir la anuria como pasa con la esencia de trementina y de congestionar al pulmón según aparece con la pilocarpina.

La digital refuerza la acción cardíaca, excita al neumogástrico, disminuye el juego del corazón, aumenta la presión en los vasos, activa la reabsorción de los productos derramados y facilita su escape por los riñones que forman la mejor vía eliminatória. Este medicamento, á la dosis de 13 ó 14 gramos de una vez, produce esos múltiples efectos siempre que el corazón se encuentre sano; no actúa cuando existe miocarditis aguda ó hasta neumonia intensa acompañada de gran hipertermia. Continuando el empleo de la digital no se obtiene resultado alguno favorable y, si se aumenta la dosis, se corre el riesgo de producir efectos tóxicos.

Esta intoxicación se caracteriza claramente por palpacio-

nes, arritmia, debilidad ó desaparición del pulso, palidez de las mucosas, enfriamiento de las extremidades y signos de ligeros cólicos. No existe tolerancia para la digital; el acúmulo puede arrastrar la aparición brusca de aquellos accidentes, tanto más temibles cuanto que no tienen remedio. Por esto, en el caballo, es prudente no traspasar la dosis cotidiana de 3 á 5 gramos y de no seguir administrándola más allá de cuatro á cinco días. Es mucho más conveniente por otra parte, en los casos en que se indique este medicamento, emplear dosis algo fuertes dos ó tres días seguidos, que dosis medianas durante toda una semana, como se hace con mucha frecuencia en las pleuro-neumonías (Cadiot) (1).

La cafeína combate los desfallecimientos cardíacos y las tendencias al síncope.

En el caballo se administran inyecciones hipodérmicas á la dosis de 1 á 2 gramos, que se repiten dos ó tres veces en las veinticuatro horas; la solubilidad de la cafeína en el agua se obtiene por la adición de benzoato de sosa. Sus propiedades cardiotónicas se ven bien acentuadas en muchas asistolias; refuerza la energía de las contracciones del corazón y realza al pulso; no obstante en las neuro-miocarditis infecciosas varía la acción de la cafeína, siendo con frecuencia escasa y á veces nula; aparece impotente cuando los trastornos son graves, la circulación muy acelerada ó el miocardio debilitadísimo.

El éter es un buen excitante cardíaco, cuyos efectos son más inmediatos que los de la cafeína y de la digital. Se emplean en

(1) Cadiot, Sobre el tratamiento de las miocarditis neumónicas en el caballo *Rec. de méd. vét.*, 1907.)

inyecciones subcutáneas ó intramusculares, á la dosis de 10 á 25 gramos, repetida tres ó cuatro veces cada veinticuatro horas. Si no se inyectan más que cinco ó seis centímetros cúbicos en cada picadura, el medicamento se absorbe sin producir fenómenos reaccionales locales ó no produce sino un pequeño islote de edema bien pronto desaparecido. Rinde servicios en las neumonías adinámicas, con trastornos cardíacos con tendencia al síncope. Conviene de una manera principal cuando se desea obrar pronto en el miocardio, pero su acción es pasajera y de vez en cuando insuficiente si no se le añade alcanfor.

El alcanfor es un excelente remedio en las neumonías cuando sobrevienen desórdenes circulatorios graves por la astenia de miocardio, cuando el corazón se aplaca, sobrecargado ó impresionado ya en su músculo ya en su aparato nervioso. Es el excitante cardíaco por excelencia en las neuro-miocarditis. Se le emplea en inyecciones hipodérmicas, disueltos en el éter ó en aceite, ó todavía mejor en dichos líquidos mezclados á partes iguales. Se preparan estas soluciones al décimo (solución débil) al quinto ó al cuarto (solución fuerte). Se administra en las veinticuatro horas, en tres ó cuatro veces, de 60 á 100 gramos de aceite alcanforado.

Cuando se inyectan estas soluciones á razón de cinco ó seis centímetros cúbicos por picadura, se absorben como el éter simple, sin dejar otra cosa que un pequeño islote de edema. Las dosis de 10 centímetros cúbicos ó más fuertes, llevadas al mismo punto en el tejido conjuntivo subcutáneo, provocan de ordinario tumefacciones inflamatorias persistentes, de las que muchas se transforman en abscesos durante la convalecencia. En verdad, esto es un pequeño inconveniente á no ser que se cuiden de hacer las inyecciones en zonas donde los accidentes

de necrosis no se deben temer: en las superficies del cuello, partes laterales del pecho ó también al nivel de la masa de los extensores del antebrazo.

En muchos enfermos que presentan trastornos graves de neumocarditis, Cadiot ha comprobado los buenos efectos de estas inyecciones: el refuerzo de los sístoles, la elevación del pulso y la disminución circulatoria. En tanto que los síntomas se hallen indicados, se puede continuar esta medicación sin el menor peligro.

5.º *Luchar contra la supuración y la gangrena pulmonares.* Se emplean los tónicos y los antisépticos.

Los tónicos (quinina, nuez vómica, alcoholes y café), levantan las fuerzas del individuo, contribuyen á la reparación de la sangre, secundan el fagocitismo y pueden limitar el proceso destructivo del cual el pulmón es asiento y asegurar el triunfo de la economía. Las pulverizaciones, en la nariz, de agua fenicada ó boricada y de tintura de yodo diluída reducen el número de los microbios.

Cuando existen cavernas pulmonares, se pueden oponer á su extensión por el uso de antipútridos como la creosota, la brea, la esencia de verbena, de geranio, sobre todo de tomillo y de serpol, que son antisépticos poderosos; pero se tienen pocas probabilidades de curar al enfermo.

6.º *Complicaciones extrapulmonares.*—Reclaman todas una medicación especial.

Las afecciones secundarias del corazón se hallan sujetas al empleo del yoduro de potasio que calma las palpitaciones, exagera la energía de los sístoles y dilata los pequeños vasos; á la digital y á las inyecciones subcutáneas de cafeína que tonifican el corazón y regularizan la circulación pulmonar, determinando

desde luego, una gran diástole y después un fuerte sístole ventricular.

Los trastornos urinarios se combaten por medio de la leche, el bicarbonato de sosa y el de potasa.

La sueroterapia de las neumonías ha suscitado diversas obras, cuyos resultados, desde luego, han sido poco satisfactorios.

Algunas veces se observa notable descenso de temperatura, pero por lo común, la marcha de la enfermedad, su duración y su término no aparecen sensiblemente influenciadas por el suero antiestreptocócico (Lignieres).

Los microbios de estas enfermedades no segregan propiamente hablando, toxina vacunante; las neumonías son enfermedades de recidivas. No se vacunan ya á los caballos contra las neumonías sino con respecto á las supuraciones estreptocócicas ó estafilocócicas.

7.º *Es preciso sostener ó excitar las fuerzas del enfermo.*—La dieta no es un remedio contra las enfermedades infecciosas. Los animales que padecen mucho, la verifican por sí mismos: es siempre inútil prescribirla. Al contrario, hace falta despertar su apetito, dar alimentos de muy buena cualidad y bajo la forma que mejor apetezcan (leche, zanahorias y remolachas cortadas). Se pueden administrar ligeros purgantes compuestos de sulfato de sosa ó de magnesia para vencer el estreñimiento febril; y electuarios de polvo de regaliz, de genciana y de miel, para excitar el apetito.