

## II.—BÓVIDOS.

**Definición.**—La neumonía franca de los bóvidos se distingue como la de los solípedos, por una inflamación aguda, acompañada de exudación fibrinosa en los alvéolos.

En cuanto á la trama misma del pulmón, paredes alveolares, tejido conjuntivo y sacos linfáticos interlobulares, se ve enteramente respetada por el proceso inflamatorio. Así es, por lo que el pulmón recupera por completo su integridad desde el momento que la neumonía ha concluido su evolución. En esto descansa la diferencia fundamental que separa á la neumonía franca de la contagiosa.

**Historia.**—Durante mucho tiempo se han venido confundiendo estas dos enfermedades. Con excepción de las pulmonías causadas por cuerpos extraños, todas las lesiones pulmonares se referían á la perineumonía contagiosa. La existencia de la neumonía fibrinosa simple, admitida por algunos prácticos (Cruzel, Zundel, Leblanc, Trasbot, Cagny, etc.), y combatida por otros, ha quedado definitivamente confirmada por los estudios comparados de Coulon y Olivier. La neumonía es un proceso alveolar central, que comprende el conjunto y en el mismo grado, una reunión de lóbulos, apenas lesiona los tabiques interlobulares y respeta siempre la pleura en su desarrollo centrífugo; no es contagiosa ni inoculable.

La perineumonía lleva su marcha centrípeta; principia en la periferia de los lóbulos, interesados sucesivamente en grados diversos, ataca á la pleura y á los tabiques conjuntivos interlo-

bulares, de tal modo, que el tejido pulmonar se presenta mármoreo en vez de hallarse uniformemente hepatizado.

**Etiología y patogenia.**—La neumonía franca de los animales bovinos no es una enfermedad estabular; casi nunca ataca á las vacas lecheras ni á los animales de cebo mantenidos á temperatura constante. Su desenvolvimiento exige la acción predisponente de influencias exteriores; es una enfermedad que se produce por enfriamientos. Frecuente en el Mediodía y países montañosos, en los animales de trabajo expuestos á los vientos, á la lluvia y á todas las intemperies atmosféricas, se la ve atacar á los animales que, después de acarreos ó labores muy penosas, soportan aguaceros, corrientes de aire, rocíos nocturnos (Cruzet), atraviesan algún río (Thierry), permanecen varias horas bajo un tinglado (Trasbot) ó se ven sometidos en todas las estaciones á cambios bruscos de temperatura.

Los establos muy calientes, bajos y mal aireados, constituyen también causas predisponentes. La infección no aparece sin el auxilio de dichas influencias, pues la neumonía no se propaga por cohabitación ni por inoculación. Se puede dejar á los animales enfermos que permanezcan en medio de los sanos; se puede inocular impunemente los exudados pulmonares en la papada y en la nalga de los animales jóvenes y adultos (Coulon y Olivier).

Esto consiste en que los rumiantes poseen menos receptividad para los estreptococos que los solípedos. Estos microbios no existen sólo en las vías respiratorias y pulmón de los animales enfermos; comunmente van asociados á las bacterias bipolares (*bacillus bovisépticus*).

Su intervención en el origen de la neumonía crupal, es también hipotética. Nada autoriza á desposeer á los estreptococos

de aquella influencia patogénica para atribuirle al *bacillus bovisépticus*. Si las observaciones de Jensen, de Busch y Krueger, pusieron en evidencia la forma esporádica de la septicemia hemorrágica, no se ha demostrado que la neumonía franca consista en una forma atenuada de aquella. Sólo se puede afirmar que la infección microbiana que preside á la evolución de la neumonía bovina no posee gran especificidad, puesto que siempre se halla subordinada á la intervención de una causa predisponente. Los resultados negativos obtenidos por la inoculación subcutánea del jugo pulmonar de los animales atacados de neumonía, demuestra la escasa virulencia de los microbios contenidos en el pulmón y hace sospechar que no tienen nada de aséptico.

**Síntomas.**—El buey que padece neumonía franca se presenta como encorvado y con fiebre moderada (38,° 5 á 39°) que aumenta progresivamente; la respiración se acelera, contándose de 20 á 25 movimientos por minuto; el pulso se hace frecuente, de 50 á 70 pulsaciones; la conjuntiva se inyecta, se infiltra y adquiere poco á poco cierto color azafranado. El tubo digestivo no presenta trastornos importantes. El apetito disminuye sin que desaparezca por completo; la rumiación es normal, no se observan meteorizaciones ni cólicos.

Hacia el final del primer día ó á principios del segundo, aparecen síntomas locales importantes. La opresión hace progresos; una tos abortada, dura, dolorosa, espontánea y fácil de provocar, se deja oír, siendo fácil de comprobar un flúido blanquecino no mohoso; la percusión y auscultación hacen percibir en ambos lados del pecho ó en uno solo, los signos característicos de una afección pulmonar.

La percusión revela macidez y sonido ligeramente timpánico

hacia las partes inferiores del pecho; la auscultación denuncia murmullo respiratorio atenuado en las regiones, declives y respiración brusca al nivel de las gruesas divisiones brónquicas; así como un murmullo algo exagerado y doble en las zonas superiores del pulmón.

En los días siguientes los síntomas se completan y definen, constituyendo el período de aumento; la temperatura alcanza 39,5 ó 40° y conserva este máximo durante todo el período de estado hasta el principio de su resolución.

La disnea se halla en relación con la importancia de las lesiones pulmonares que se producen y se cuentan de 30 á 35 movimientos respiratorios.

La circulación se modifica lo mismo que la respiración; las arterias aparecen tensas, duras y resbaladizas; la dificultad circulatoria aparece con la sofocación pulmonar, exagerándose el éstasis sanguíneo; la exudación se verifica y el producto revela su presencia por la submacidez, la cual se relaciona con la macidez mediante estertores crepitantes y mucosos característicos, como igualmente por la respiración suplementaria de las partes que quedan indemnes. El animal come poco y bebe mucho, pero no ofrece síntomas digestivos.

El período de estado ó de hepatización se distingue por la persistencia de todos los síntomas generales con su máximo de intensidad.

La tos aumenta también su frecuencia, yendo acompañada de arqueamiento dorsal; el flúido nasal albuminoso disminuye en cantidad en cuanto que se hepatiza el pulmón.

Puede faltar el quejido durante todo el término evolutivo de la enfermedad, pero comienza á percibirse cuando el animal se hecha, volviéndose continuo si la hepatización ocupa una gran

superficie. Este ruido sordo aparece á consecuencia de una espiración brusca y repercute fuertemente en el pulmón hepatizado. El animal parece como que abrevia la inspiración con el fin de ibrarse al dolor causado por la columna de aire; cierra la glotis con lo que se verifica un momento de parada, después de lo cual el aire aprisionado, bruscamente arrojado del pulmón, va á quebrarse en las anfractuosidades de la laringe, originando ese quejido particular que se conoce con el nombre de *tégument*.

La percusión denota macidez en el cuarto ó en el tercio inferior del pulmón; su macidez ó resonancia timpánica en una zona estrecha circunstrita por el trozo hepatizado y resonancia exagerada de las partes que se encuentran encima.

Macidez y resonancia se separan por medio una línea irregularmente convexa, cuyo punto más alto se halla inmediatamente detrás de los hombros.

La auscultación comprueba el descenso del murmullo respiratorio al nivel de las zonas congestionadas; el ruido espiratorio desaparece, después el inspiratorio mismo se deja de oír y se percibe un estertor crepitante húmedo muy á menudo mezclado con otro mucoso. El estertor crepitante parece ser, en el buey, el signo físico más seguro y duradero; la hepatización nunca es bastante coherente ni completa para abolirle enteramente en toda la superficie enferma. El soplo tubar rara vez se oye. La condensación pulmonar no es bastante pronunciada para que se produzca; cuando se manifiesta lo hace á partir del segundo ó tercer día y hacia la zona interior del pulmón, al nivel de los grandes tubos brónquicos.

Si la neumonía es doble, invade sucesivamente los dos lóbulos y presenta siempre distinta intensidad; la mitad ó la tercera parte en el uno y la cuarta ó la quinta parte en el otro.

Estos síntomas permanecen en su máximo de intensidad durante seis, siete, ocho ó nueve días, y dirigiéndose así hacia la terminación.

**Resolución.**—La resolución se advierte por la disminución de la fiebre y el descenso de la temperatura, que de 40,5 ó 41° se torna gradualmente en 40, 39 y 38°,5. Los movimientos respiratorios toman amplitud y se hacen menos rápidos; su número disminuye de 50 á 40 y luego á 30. La circulación se amortigua también; el pulso se vuelve amplio y lento, la arteria blanda y depresible.

La tos cambia de timbre: es más fuerte, sonora y prolongada, reuniéndose á ella la expulsión, por la boca y fosas nasales, de abundantes mucosidades purulentas.

Al mismo tiempo se presenta regreso manifiesto del apetito. La macidez disminuye de modo progresivo; el ruido de soplo, si existe, va reemplazado en seguida por el estertor crepitante húmedo que acompaña á la macidez en su marcha descendente.

Esta terminación es la más ordinaria; acaece en un tiempo que varía según la intensidad de la afección y la edad de los animales; más rápida en los jóvenes que en los viejos, puede presentarse en los primeros á los ocho ó diez días, en tanto que en los segundos exige dos ó tres semanas.

**Muerte.**—Puede resultar ésta de la asfixia progresiva ocasionada por la extensión de la macidez.

Se oye entonces en la mayor parte de los pulmones una mezcla de estertores crepitantes y mucosos, de gorgoteos y de vagidos muy confusos á causa de los ruidosos latidos cardíacos, de la aceleración respiratoria y de la exageración del murmullo respiratorio persistente en la zona superior.

La muerte, inevitable, va precedida de estremecimientos ge-

nerales; el animal dobla los miembros, cae y muere después de corta agonía (Coulon y Olivier).

Jamás se comprueba, propiamente hablando, la terminación por gangrena ó por supuración complicada con abscesos; tampoco se observa el paso al estado crónico.

**Pronóstico.**—El pronóstico de la neumonía franca es benigno; la enfermedad se cura de cada diez veces, seis (Coulon y Olivier) pero esta proporción se halla por debajo de la verdad.

Muchos casos, más benignos, pasan inadvertidos ó son mirados como simples catarros agudos de las vías respiratorias.

**Anatomía patológica.**—En la autopsia no se observan derrames pleuríticos ni lesiones de las pleuras.

El pulmón aparece voluminoso y no se rebaja al contacto del aire; es pesado, inelástico, excepto en la zona superior, y conserva la impresión de los dedos; se encuentra atelectasiado.

Las lesiones se presentan homogéneas y extendidas por todo el lóbulo; acusan ingurgitación, hepatización roja y rara vez gris. De ordinario, estas alteraciones se ven superpuestas sin discontinuidad y sin irregularidad; el aspecto interior del pulmón recuerda la marcha progresiva y ascensional de la hepatización característica de la neumonía aguda en el caballo.

**Ingurgitación.**—Las zonas ingurgitadas conservan su textura y su elasticidad; echadas en el agua, sobrenadan.

En el corte, el color del pulmón aparece oscuro desde la superficie al centro del lóbulo enfermo: del rojo vivo pasa al rojo sombrío, luego al de ladrillo, al lavado y, por último, al oscuro. Los filamentos interlobulares se encuentran infiltrados de serosidad negruzca, la cual fluye con abundancia por la superficie de sección; su diámetro es uniforme y no traspasa nunca la cifra de 2 ó 3 milímetros. El color de los lóbulos aparece

igual y solamente se observan algunos puntos oscuros procedentes de las hemorragias capilares ó de los coágulos sanguíneos que engloban por completo al lóbulo pulmonar.

*Hepaticización roja.*—Las partes hepaticizadas no presentan territorios lobulares multicolores; ofrecen aspecto rojo lavado y se ven circunscriptos por tabiques regulares blanquecinos; su espesor uniforme de uno á dos milímetros, parece que disminuye por influencia de la compresión de los lóbulos pulmonares. El corte de la porción hepaticizada aparece seco y limpio; la desgarradura es granulosa, apareciendo las finas concreciones fibrinosas contenidas en los bronquios. La densidad y la consistencia recuerdan las de la hepaticización roja en el caballo.

*Hepaticización gris.*—La hepaticización gris y los pequeños abscesos parecen formar parte integrante de la evolución neumónica en el buey. Estas lesiones ordinariamente están situadas hacia el borde inferior; se traducen por una multitud de puntos amarillos estrechamente unidos; son pequeñísimos focos purulentos más pequeños que una cabeza de alfiler, enquistado en el parenquima hepaticizado. Dichos focos, á la presión digital, se vacían y su contenido surge al corte bajo la forma de gotitas de pus amarillo, espeso y cremoso (Coulon y Olivier) (1).

Los bronquios se llenan de serosidad blanquecina y espumosa; los pequeños bronquios contienen muchas veces concreciones fibrinosas; la mucosa se inyecta é inflama y á veces se destruye por zonas. De un modo excepcional, el examen del pulmón descubre las lesiones de la neumonía crónica. En nada se parecen con las de la perineumonía crónica.

Los ganglios brónquicos aparecen hipertrofiados y del volu-

---

(1) Coulon y Olivier, *Bull. de la Soc. central*, 1884, pág. 338.

men de un huevo de paloma: su corte se ve congestionado y hemorrágico. No se señalan lesiones extrapulmonares.

**Diagnóstico diferencial.**—La neumonía lobar esporádica deberá distinguirse de la perineumonía contagiosa, de la neumonía por cuerpos extraños, de la bronquitis, de la tuberculosis, de la pleuresía y de la pericarditis traumática.

1.º *Perineumonía contagiosa.*—Esta diferenciación ha perdido su importancia á causa de la desaparición casi absoluta de la perineumonía contagiosa en suelo francés; pero pudiendo reaparecer ésta enfermedad, es necesario hallarse en condiciones de conocerla.

Las noticias, en defecto de los síntomas, pueden servir para establecer el diagnóstico diferencial. Si un individuo atacado no ha estado en contacto con ningún animal extraño, se diagnosticará de neumonía esporádica.

Las inflamaciones pulmonares ocasionadas por migraciones de los cuerpos extraños de la red, con frecuencia son difíciles de diferenciar de las neumonías y bronconeumonías.

Estas inflamaciones interesan la base del pulmón respetando los lóbulos inferiores; van precedidas de meteorización, de trastornos digestivos y de tos refleja sin flúido nasal. Además, estas neumonías traumáticas llevan su evolución irregularmente atípica; de ordinario emplean varias semanas en completarse y terminan, por lo general, en abscedación y gangrena.

2.º *Bronconeumonía por cuerpos extraños.*—Se diferencia la neumonía lobar esporádica de la neumonía por cuerpos extraños en la marcha irregular, supurativa ó gangrenosa de esta última.

3.º *Bronquitis.*—La bronquitis se distingue de la neumonía por la ausencia de macidez y la producción de estertores mu-

cosos de grandes ó pequeñas burbujas, que no impiden oír el murmullo respiratorio.

4.° *Tuberculosis*.—La evolución aguda, febril y rápida, la localización exclusiva de los signos pleximétricos y estetoscópicos en las zonas inferiores del pecho, pertenecen exclusivamente á la neumonía esporádica. Estos signos se encuentran en oposición con la marcha crónica y con los signos físicos (estertores sibilantes y submacidez irregularmente distribuída) que forman parte del cortejo sintomático de la tuberculosis. Conviendría probar la tuberculina á fin de completar la separación de los casos dudosos que pudieran producirse.

5.° *Pleuresía*.—La pleuresía, por lo general, es tuberculosa. Se hace notar por la horizontalidad de la zona de macidez, que ocupa la parte inferior del pecho, y por trastornos funcionales análogos á los que sirven en el caballo para distinguir esta enfermedad de la neumonía.

6.° *Pericarditis traumática*. — Diferenciase la pericarditis traumática de la neumonía esporádica por el edema subesternal, el pulso venoso en la yugular y el ensordecimiento de los latidos y ruidos cardíacos, signos todos patognomónicos de la inflamación del pericardio.

**Tratamiento.**—Los cuidados higiénicos (aireación regular del establo, temperatura moderada, bebidas tibias y buena alimentación exenta de polvo), son tan útiles en la neumonía del buey como en la del caballo.

Los medios terapéuticos son los antipiréticos, los antisépticos y los expectorantes.

Dubourg, aconseja los excitantes externos (sinapismos y trociscos) é internos (alcohol, esencia de trementina y café).

Entre los antipiréticos, la que ha estado hoy en mayor boga

ha sido la sangría; sus efectos son instantáneos (Cruzel). Util en los animales de trabajo la sangría es perjudicial á los individuos débiles y á los jóvenes, como igualmente á las vacas lecheras. Siempre produce descenso de temperatura y dilución de la sangre, si es que no apresura la resolución.

Los medicamentos antipiréticos (quinina, acetanilido y fenacetina á la dosis de 15 á 20 gramos en los animales de gran talla) poseen una acción muy eficaz. También se puede recurrir al sulfato de quinina y al salicilato de sosa.

Para asegurar la desinfección de las vesículas pulmonares y de las bronquiales se emplean todos los agentes que se eliminan por la mucosa pulmonar; los aromáticos, la brea, la creosota, la esencia de trementina, etc., se pueden utilizar con ventaja; facilitan al mismo tiempo la eliminación de los productos exudados, apresuran la resolución y hacen desaparecer todos los trastornos morbosos.

### III.—CABRAS.

Las neumonías, en la cabra, son enfermedades infecciosas, febriles, endémicas ó epidémicas análogas á las de los solípedos. Esta especie animal, realiza, en efecto, los dos procesos pulmonares más característicos: la neumonía y la pleuroneumonía contagiosa; pero estas dos formas anatómicas, asociadas frecuentemente en el transcurso de una endemia caballar, pueden verse reunidas ó conservar completa independencia. Describiremos sucesivamente estos dos tipos infecciosos que ofrecen suficiente parentesco clínico para justificar su relación. Por otra parte, nada prueba en contrario que no evolucionen

bajo la influencia de la misma causa y que no puedan llegar á producirse una á otra.

## I.—NEUMONÍA INFECCIOSA

**Definición.**—La neumonía infecciosa se caracteriza por intensa fiebre y exudación fibrinosa lobular, multilobular, que llega á ser lobar y á veces pleural, acompañada de signos asfíxicos que con frecuencia producen la muerte.

Observada en 1881 en el Cabo, por Hutcheon, en las cabras importadas de Angora, fué observada en la India inglesa por Steel y estudiada en 1886 por Nicolle y Kéfik-Bey en las cabras de Anatolia (1).

**Etiología y patogenia.**—Estas neumonías contagiosas nacen en condiciones análogas á las de los solípedos, siendo producidas por causa local, de aglomeraciones de cabras ó de importaciones de animales infectados. Algunos países como el Asia Central y Occidental, la Anatolia suministran razas dotadas de receptividad especial referente á dichas infecciones pulmonares. La importación de animales infectados en países ordinariamente indemnes basta para hacer que estallen verdaderas epidemias, tanto más graves, cuanto mayor número de individuos existan. Así se ha visto aparecer una epizootia de neumonía infecciosa por la importación de un rebaño de cabras de Angora, haciendo perecer á 12.000 animales indígenas y no cesar más que por el sacrificio de todos los animales contami-

---

(1) Nicolle y Kéfik-Bey, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1896.

nados. Las enfermedades infecciosas nuevas siempre son más mortíferas que las aclimatadas: las razas animales, como las razas humanas, se vacunan espontáneamente en distinto grado contra todos los gérmenes ambientes autóctonos; se ven desarmados frente á los microbios importados por animales enfermos.

La acción deprimente, ejercida por el transporte de dichos animales, contribuye á convertir en hipervirulentos aquellos microbios. Cultivan en las vías respiratorias, se adaptan al pulmón y á la especie animal que les ha servido de especie de cultivo. Las mencionadas neumonías de la cabra atacan á éstas exclusivamente; los carneros y los grandes rumiantes permanecen indemnes. La contaminación de los animales sanos se efectúa fácilmente en los rebaños; la deyección nasal es el vehículo del contagio. Su actividad resulta de su adaptación y no de su naturaleza. Consiste en un estreptococo aislado, en forma de diplococo ó dispuesto en cadeneta y asociado á la bacteria ovóidea. No se reproduce mejor la neumonía de las cabras que las de los solípedos. Las neumonías agudas de estas dos especies se prestan á las mismas consideraciones etiológicas y patogénicas.

**Síntomas.**—Principia la neumonía por trastornos generales, en particular por disminución de apetito y fiebre intensa; la temperatura se eleva rápidamente de 40 á 42 grados.

Al mismo tiempo los síntomas respiratorios hacen su aparición; se oye tos frecuente, débil y abortada, acompañada de flúido nasal y aéreo. La respiración se acelera gradualmente; los animales, asfixiados y anhelantes, no pueden seguir al rebaño.

La exploración del tórax permite recoger signos patognómicos. La percusión denuncia la existencia de focos de sub-

macidez diseminados por las zonas inferiores de los lóbulos pulmonares de un lado del pecho y á veces de ambos costados. A su nivel se pueden percibir estertores crepitantes. Los focos neumónicos se fusionan al cabo de algunos días; la exudación fibrinosa se coagula, la neumonía se vuelve masiva y la macidez aparece clara. La auscultación del pecho, á la altura de las grandes divisiones brónquicas inferiores, permite oír el soplo tubar característico de la hepatización. Esta lesión se acrecienta y determina bien pronto disnea intensa; la respiración se presenta acelerada, el corazón se debilita y las mucosas se congestinan volviéndose violáceas, la asfixia hace rápidos progresos, el paciente abre la boca y saca la lengua para respirar.

La evolución de la enfermedad es rápida; por término medio alcanza diez días y puede terminar por resolución; con frecuencia se presenta mortal por asfixia é intoxicación; los animales débiles y agotados á menudo ofrecen signos de parálisis.

**Pronóstico.**—El pronóstico es muy grave. Las tres cuartas partes ó á veces las cuatro quintas de los animales sucumben. Por lo general las hembras abortan.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones de la neumonía infecciosa interesan el pulmón y frecuentemente la pleura. En el primero consisten en focos más ó menos extensos de neumonía fibrinosa que ocupan las zonas inferiores de los lóbulos. Estos focos de neumonía lobular se distinguen de las bronconeumonías por su desarrollo unilateral ó por su predominio en uno de sus lados cuando la evolución es bilateral. Sin embargo, hay que reconocer que la exudación fibrinosa no confiere nunca á las regiones enfermas la homogeneidad característica de las neumonías francas. El pulmón, distendido por el exudado y la flogosis secundaria, aparece voluminoso, pesado y de distinto color, ofrecien-

do aspecto marmóreo y rojo obscuro; ciertas zonas se presentan de un rojo violáceo que contrasta con las partes inmediatas de un gris rosáceo ó relativamente muy pálidas. El tejido hepaticado aparece quebradizo; su corte seco y granuloso y los alvéolos llenos de exudado claramente fibrinosos.

Los bronquios se contraen ó se colman de exudado fibrinoso, á consecuencia de los productos de secreción y de las espumosas.

La pleura que envuelve las partes más enfermas del pulmón no queda indemne; el proceso infectante pulmonar se desborda é invade la superficie.

Esta infección secundaria se representa por falsas membranas y derrame citrino poco considerable.

Todos los demás órganos aparecen sanos.

**Tratamiento.**—El aislamiento de los enfermos, el sacrificio total de los rebaños contaminados, la vigilancia de los importados, constituyen otras tantas medidas capaces de prevenir la aparición de la enfermedad en los animales indígenas y la propagación de las endemias producidas.

El tratamiento curativo será eficaz por sí mismo cuando se coloque á los individuos en las mejores condiciones higiénicas con el fin de obtener la curación.

Los enfermos no pueden seguir al rebaño ni soportar las intemperies atmosféricas; deberá colocárseles en habitaciones templadas, recibir alimentos fácilmente digestibles y bebidas tibias adicionadas de substancias emolientes, ligeramente purgantes y diuréticas. A la omisión de estas medidas será preciso atribuir la considerable mortalidad que produce esta neumonía infecciosa.

## II.—PLEURONEUMONÍA INFECCIOSA

**Definición.**—La pleuroneumonía infecciosa de las cabras es una enfermedad aguda, febril, enzoótica ó epizoótica, la cual se aprecia por la inflamación simultánea de la pleura y de los pulmones, que termina bien pronto por muerte.

Las lesiones pleurales, apenas esquematizadas en la neumonía infecciosa, adquieren ahora su completo desarrollo; es imagen de la pleuroneumonía contagiosa del caballo, que puede servir de tipo desde el doble punto de vista de la diversidad de estados morbosos de un mismo proceso y de la transformación de una forma benigna, en otra de las más graves como la pleuroneumonía infecciosa, mediante la simple exaltación de la virulencia microbiana en un foco infeccioso, donde los animales jóvenes y predispuestos crean un medio favorable á la adquisición de la hipervirulencia mencionada.

Los caracteres clínicos que separan las pleuroneumonías de las neumonías contagiosas de la cabra, no tienen otra significación. Se ha creído que cada forma anatómica de la inflamación de un órgano debía estar regida por una causa especial: en esta obra analítica es donde las investigaciones bacteriológicas se presentan en toda su esterilidad. No se podrá leer en diez años los trabajos inspirados únicamente por la bacteriología sin pensar en Broussais y sin comprobar que, bajo el imperio de otra idea, su espíritu sistemático ha sido igualado cuando no transpuesto. La bacteriología debe seguir á la clínica; no puede precederla sin extraviarse. La dualidad del carbunco quedó esta-

blecida por la clínica antes de ser sancionada por la bacteriología. Pensar bacteriológicamente es imaginar de un modo sistemático ó falso; pensar clínicamente es hacerlo de una manera sana, libre y no ciegamente. La pleuroneumonía epizoótica no consiste más que en una acentuada manifestación de la neumonía infecciosa.

**Historia.**—Descrita por los árabes bajo el nombre de *Bou-frida* fué estudiada muy bien por Thomas en 1873, quien la observó en Argelia, donde las pérdidas alcanzan al 50 ó 55 por 100 (Castelet) (1).

Ataca probablemente á los rebaños de cabras en todos los países: se la ha visto aparecer en las de los Pirineos, de Sajonia, de Hesse y del Valle de Aosta; igualmente aparecerá en otros puntos, bien á consecuencia de importaciones de cabras infectadas, bien por el desarrollo espontáneo de dichas infecciones pulmonares en animales predispuestos.

**Etiología.**—La miseria fisiológica engendrada por una alimentación insuficiente, favorece la infección de los rebaños en Argelia, donde los árabes demuestran, en este punto, la mayor imprevisión. Los gérmenes infecciosos se aclimatan en los animales débiles y hacen que se desarrollen, durante los inviernos rigurosos, epizootias que se reproducen periódicamente.

La enfermedad reina también de modo continuo en las regiones montañosas de los Pirineos, de los Alpes y de la mayor parte de los países donde los animales son diezmados, tanto más cuanto más aglomerados estén en establos exiguos y más permanezcan en condiciones antihigiénicas.

---

(1) Thomas, Historial médico referente al bou-frida, Argelia, 1875.—Castelet, La pleuroneumonía de las cabras en Argelia (*Progrés. vét.*, 1906).

Los animales infectados aparecen más ó menos enfermos de tal modo que, entre las neumonías mal declaradas y las pleuro-neumonías perfectamente definidas, se pueden comprobar endemias que se caracterizan mediante todos los matices intermedios; hasta ahora no se ha descubierto ningún agente patógeno especial; es infecciosa como las demás formas neumónicas, pero no inoculable. Recluta sus primeros enfermos entre las cabras en estado de gestación ó entre los animales jóvenes y se extiende en seguida por todo el rebaño.

**Síntomas.**—La infección pleuropulmonar provoca de una vez lesiones masivas, unilaterales ó lesiones más circunscritas, las cuales se extienden progresivamente: también se puede apreciar un tipo sobreagudo y otro agudo, existiendo igualmente tipos atenuados.

a. *Tipo sobreagudo.*—La invasión del mal se aprecia por síntomas generales muy graves; la temperatura se eleva á 41°, el animal rehusa los alimentos y las bebidas, manifestando extremo abatimiento con asma característico; la respiración, muy acelerada, se presenta quejumbrosa y entrecortada por tos débil, frecuente, seguida de la expulsión de flúido nasal azafrañado ó estriado de sangre que denota fenómeno congestivo y exudativo del pulmón. Este cambio físico del parenquima pulmonar se evidencia por la submacidez de las zonas inferiores del pulmón afectado de dolor intercostal, el cual se revela por la presión y respiración brónquica brusca, así como la existencia de estertores crepitantes y un ruido cascado al nivel de las partes enfermas.

El período de estado sobreviene entre las veinticuatro ó treinta y seis horas; el exudado llena la mayor parte de un pulmón mientras invade la pleura y produce un derrame líquido

que atasca el pulmón y aumenta la dificultad respiratoria. El animal descubre esta disnea intensa por medio de su actitud: permanece de pie, inmóvil, con las extremidades separadas, la fisonomía angustiosa, la vista fija y la respiración violenta; cada espiración va acompañada de movimiento oscilatorio corporal y de quejido; los latidos cardíacos son tumultuosos y el pulso débil; la circulación de retorno se hace difícil; las mucosas se ven muy congestionadas.

La exploración del pecho confirma la impermeabilidad del pulmón; la macidez, que llega rápidamente á las zonas elevadas, manifiesta á la vez la exudación pleural y pulmonar y la atelectasia rápida de las regiones no hepáticas; no presenta ya murmullo respiratorio y no deja oír más que soplo tubar que se propaga desde el nivel del derrame hasta la columna vertebral.

El animal ya no puede toser ni resistir á la asfixia; sus mucosas se vuelven violáceas; abre la boca, se cae y presenta convulsiones que preceden á la muerte.

Esta terminación llega á sobrevenir al principio por congestión pulmonar y acaece ordinariamente al cabo de cuatro ó cinco días.

b. *Tipo agudo.*—El tipo agudo consiste esencialmente en la hepaticación lenta y progresiva de un pulmón, acompañada de pleuresía del mismo lado. Este cambio va precedido de trastornos generales y de síntomas respiratorios característicos.

El animal, triste y abatido, presenta fiebre que se distingue por temblores análogos al calofrío inicial de la neumonía, elevación de temperatura con aceleración respiratoria (40 pulsaciones por minuto) y de la circulación (más de 110 pulsaciones por minuto en algunos casos). El apetito disminuye, pero no

desaparece nunca por completo; la rumia y la digestión confirman, por la regularidad de su funcionamiento, la integridad del aparato digestivo.

La tos, seca, pertinaz, que se vuelve rápidamente blanda y va acompañada de expectoración, el flúido nasal seroso, blanquecino, azafranado ó mohoso, la respiración corta y precipitada, anuncian la afección pulmonar aguda.

La ligera submacidez en los sitios inferiores del pecho, con ruido ligeramente timpánico, acusan la sofocación pulmonar que el descenso del murmullo respiratorio viene á confirmar. Al mismo tiempo la presión de los espacios intercostales produce dolor, pudiéndose percibir el ruido de frotamiento pleurético sintomático de la aparición de una pleuresía.

Por encima de las partes enfermas, la respiración brónquica brusca y la exageración del murmullo respiratorio prueban la insuficiencia respiratoria en las regiones inferiores.

Esta doble invasión inflamatoria se aprecia en el término de cinco días.

El período de aumento de esta infección pulmonar y pleurética simultánea se evidencia por la extensión de todas las lesiones: la invasión pulmonar se verifica por zonas verticales que comprenden toda la altura del órgano y la cavidad pleural se llena de un derrame que atelectasía las porciones del parenquima pulmonar respetadas por la neumonía.

La percusión y la auscultación ponen al descubierto el plano de las lesiones pulmonares y la importancia del peligro asfíxico. La mitad del pulmón no colabora ya en el acto respiratorio y constituye un peligro de fluxión en el lado sano; la sonoridad fisiológica es reemplazada por macidez absoluta; se deja de oír el murmullo respiratorio, la respiración brónquica de fuelle y la

resonancia intratorácica del quejido que acompaña á cada respiración son los dos únicos ruidos que se perciben. El animal se esfuerza en utilizar todos sus recursos respiratorios: se queda de pie, inmóvil, indiferente, con la línea dorso-lumbar arqueada hacia arriba, con la cabeza extendida en dirección del cuello para facilitar la penetración del aire en el pulmón sano, sus ojos lagrimean, su boca, ligeramente entreabierta, permite á la baba fluir hacia afuera; el ijar se encoge y la respiración aparece quejumbrosa; conserva el apetito, la enfermedad llega á su período de estado.

El paciente no ha cesado todavía de luchar; pero el apetito se debilita, las fuerzas disminuyen, el abatimiento hace progresos, el corazón se agota y el pulso se presenta filiforme; el animal no tiene ya energía suficiente para toser, la secreción láctea se seca por completo y, no obstante, la fiebre no desaparece; la hora de la resolución pasa y la hepatización persiste; el derrame pleural aumenta, siendo á la vez obstáculo insuperable para la reabsorción del exudado ú origen de trastornos cardíacos, de congestión colateral, de éstasis y de cambios que amenazan tanto más al pulmón sano cuanto el animal no pueda tenerse de pie para conjurar los fenómenos asfíxicos.

La muerte sobreviene bruscamente por congestión y edema de todas las partes permeables al aire ó de modo lento por el agotamiento y el marasmo.

La fiebre no se sostiene ya en grado tan alto, oscila entre 39 y 40°, ó baja ligeramente algo para subir de nuevo por acceso hasta los 41°; el pulso aparece débil, filiforme y muy frecuente, hasta 130 pulsaciones por minuto; la respiración se hace cada vez más precipitada (60 á 70 movimientos por minuto), la tos rara y débil; el individuo queda echado en decúbito esternal,

los ojos apagados, legañosos, semicerrados y con el labio inferior colgante. El animal apenas come, presenta meteorismo y diarrea, se debilita y adelgaza progresivamente, se enfrían sus extremidades y deja oír rechinar de dientes, preludio de muerte próxima.

Sobreviene esta terminación, por término medio, de los quince á los treinta días; á menudo se apresura por diversas complicaciones pulmonares, como la supuración ó la gangrena de los focos de neumonía ó de bronconeumonía, por la intoxicación general que resulta de la reabsorción de las toxinas y de las infecciones secundarias susceptibles de producir erupciones de la piel, en los labios, las mamas, en todo el cuerpo, ó hasta de ulceraciones bucales. Estas alteraciones son tanto más frecuentes cuanto la neumonía es menos lobar y más claramente lobular. Las bronconeumonías son siempre más temibles y mortíferas que las neumonías francamente hepatizantes.

*c. Tipo crónico.*—El estado crónico sucede á la evolución aguda cuando los animales han podido resistir las alteraciones necrósicas ó supurativas de los lóbulos atacados: es un trabajo de enquistamiento que prosigue en los pulmones, pero que no termina, pues sucumbe el animal á la ectisia antes de su completa realización.

La cura, por resolución, es la tendencia natural de todas las neumonías hepatizantes; este fin ordinario de las neumonías simples se ve contrariado ó impedido por la pleuresía, la cual crea adherencias anormales y compresiones que se oponen á la restitución íntegra de las funciones fisiológicas del pulmón.

La resolución es el término común de todas las neumonías simples; constituye un acontecimiento excepcional cada vez que la neumonía se acompaña de pleuresía. Hay que reco-

nocer, por otra parte, que una pleuresía agregada á una neumonía, indica que ésta no es francamente hepatizante, siendo más lobular que lobar y tendiendo igualmente á aproximarse á las bronconeumonías difusas más bien que á las neumonías fibrinosas masivas.

**Pronóstico.**—El pronóstico es muy grave: el 60 por 100 próximamente de animales enfermos sucumben y las cabras, en estado de gestación, abortan por lo general. Las formas de dominante pleural son siempre más graves que las de dominante pulmonar.

**Anatomía patológica.**—El pulmón y la pleura, de un lado del pecho, por lo común son asiento exclusivo de inflamación intensa, que muchas veces se propaga secundariamente al lado opuesto.

El saco pleural, alterado, contiene un exudado turbio y amarillo cetrino, cuya cantidad llegará á ser de dos litros. La pleura parietal y visceral se recubre de falsas membranas fibrinosas, espesas como de uno á dos centímetros, alveolares, de un blanco amarillento, acumuladas principalmente al nivel del pericardio y más ó menos adherentes á la pared, según su grado de organización.

El pulmón ofrece color uniformemente obscuro, ya marmóreo, resultante de la diseminación de las lesiones, de la desigualdad de su tiempo, de la infiltración fibrinosa y edematosa de los tejidos conjuntivo y linfático interlobular, perivascular y peribrónquico.

Ora se observa una hepatización total ó parcial de las zonas medias del pulmón, ya de los focos múltiples y próximos á la bronconeumonía, constituyendo el origen de ese aspecto marmóreo de los lóbulos distintamente alterados y circunscritos

mediante filones amarillentos como en la perineumonía. Algunos lóbulos se congestionan simplemente y presentan hemorragias, apareciendo violáceos ó de color de heces de vino, hepatisándose otros; pueden encontrarse abscedados ó gangrenosos.

El pericardio, á veces, es asiento de derrame y de falsas membranas análogas á los exudados pleurales.

Los ganglios brónquicos se ven hipertrofiados, infiltrados y hemorrágicos.

El bazo se encuentra voluminoso á causa del éstasis sanguíneo. El hígado y los riñones se congestionan.

**Diagnóstico.**—Es éste fácil. Los trastornos respiratorios, especialmente la macidez, y el soplo tubar, son signos característicos de esta infección pulmonar. La horizontalidad de la exudación, la intensidad de los fenómenos asfíxicos y la punción, hacen conocer la existencia de una pleuresía y de una lesión adjunta.

**Tratamiento.**—El aislamiento de los enfermos y la conservación de los rebaños contaminados en las mejores condiciones higiénicas son los medios más propicios para evitar las enzootias de neumonía y de pleuroneumonía.

El tratamiento curativo debe empezarse desde el momento que los animales acusan temblores, tos ó simple elevación de temperatura, que constituye la invasión de la enfermedad.

Los revulsivos pueden prevenir las exudaciones pleurética y pulmonar ó disminuir su importancia.

Se facilita la expectoración de los productos, exudados por medio de la terpina, ó del quermes, administrados en electuario; la fiebre se combate con ayuda del acetanilido á la dosis de dos ó tres gramos por día.

## IV.—CARNEROS.

Las infecciones pulmonares de los carneros se distinguen como las de las otras especies en neumonías simples y pleuro-neumonías esporádicas ó enzoóticas, pero no se han seguido ni descrito con tanta atención como las estudiadas en la cabra, una de las especies próximas.

Es preciso, por otro lado, convenir que con frecuencia han sido desconocidas. Cuando los carneros y corderos tosen, arrojan mucosidades, presentan disnea más ó menos intensa, atribuyendo comunmente dichos trastornos respiratorios á la extrongilosis pulmonar si los animales no mueren ó á la pastere-  
lisis en el caso que sucumban. Tanto en un caso como en otro no se tiene cuenta alguna de las lesiones pulmonares y pleuréticas que constituyen el signo de una infección pulmonar segura.

Las enzootias de neumonía aguda se han observado simultáneamente en el carnero y en la cabra (Steel); afectan el tipo lobar, el lobular ó la forma pleuropulmonar como en los solípedos (1). La descripción completa que acabamos de hacer de ella en la cabra, nos permite no insistir más.

---

(1) Liénaux ha observado particularmente en un carnero lesiones de pleuroneumonías semejantes á las de las cabras: el exudado inflamatorio ocupaba las bandas conjuntivas interlobulares (Liénaux, *Ann. de méd. vét.*, 1893, p. 630). Robertson estudió en el Cabo una neumonía del carnero que evoluciona casi sin fiebre, que se caracteriza por la presencia en las lesiones de neumonía lobar ó lobular de cuerpos que parecen de origen parasita-

## V.—CERDOS.

Las neumonías lobares, esporádicas y contagiosas del cerdo, conocidas con el nombre de neumonías contagiosas, de Schweineseuche, de Swine Plaque, de pleuroneumonía epizootica del cerdo, entran con la roseola y la peste en el grupo de las enfermedades contagiosas cuya declaración es obligatoria y son objeto de medidas sanitarias (V. *Enfermedades contagiosas*).

## VI.—CARNÍVOROS.

**Etiología y patogenia.**—Los carnívoros presentan rara vez las lesiones características de la neumonía fibrinosa lobar. Indicada por Röhl, Trasbot, Renault y Boissiere puede resistir el carácter epidémico. No obstante, el número de casos observados se halla considerablemente reducido, si se exceptúan aquellos que se refieren al moquillo.

Los enfriamientos tienen gran influencia en el desarrollo de esta enfermedad; ataca particularmente en invierno y primavera, desapareciendo en absoluto durante los meses de Julio, Agosto y Septiembre.

---

rio. Constituyen masas irregulares de extremos redondeados, que recuerdan ciertas formas del parásito de la malaria. Esta enfermedad crónica azota principalmente en invierno, se complica frecuentemente de pleuresía y causa todos los años gran número de víctimas (*Rev. gen.*, 1898, t. I, p. 376).

El transporte de los perros por ferrocarril, la caza en terrenos pantanosos y la que se verifica sin interrupción durante varios días seguida del paso á nado de algún río (Renault), frecuentemente producen neumonías ó bronconeumonías. Los perros acostumbrados á echarse en las habitaciones, contraen á menudo la neumonía, si se les obliga á pasar la noche en una caseta mal abrigada. Bajo la influencia del enfriamiento los microbios neumónicos infectan el pulmón; sin ellos ninguna neumonía se puede desarrollar. Cuando esta enfermedad invade una perrera, el agente patógeno aumenta en virulencia; la neumonía se vuelve enzoótica, diezmando á los animales (Renault (1), Boissière y Trasbot) (2).

Posee carácter infeccioso, pero no se logra inocularla: las inyecciones traqueales de jugo pulmonar, rico en micrococos y diplococos, no trastornan la salud de los individuos sanos.

**Anatomía patológica** —Las lesiones ocupan ya el pulmón derecho, ya el izquierdo; interesan más á menudo los dos lóbulos, contra lo que sucede en el caballo.

Su topografía es sensiblemente la misma que en las otras especies: asientan en el lóbulo anterior, en el lóbulo medio y en parte del borde inferior del lóbulo más bajo (fig. 25).

*Ingurgitación.*—Las zonas superiores aparecen ingurgitadas con frecuencia y de color obscuro; la separación entre las zonas congestionadas, las sanas y las hepatizadas se señala menos

---

(1) Renault, *Rec. de méd. vét.*, 1835, p. 12.—Massalongo, Contribución al estudio experimental de la neumonía y de la bronconeumonía (*Arch. de physiol.*, 1885).

(2) Bossière y Trasbot, *Dictionnaire de A. Bouley*, t. XVIII, artículo *Neumonía*, p. 177.

que en el caballo. Es necesario palpar, hacer presión, dividir y desgarrar el órgano para establecer con claridad aquellas delimitaciones. Se comprueba crepitación débil en las zonas ingurgitadas de sangre; el tejido pulmonar se infiltra de serosidad

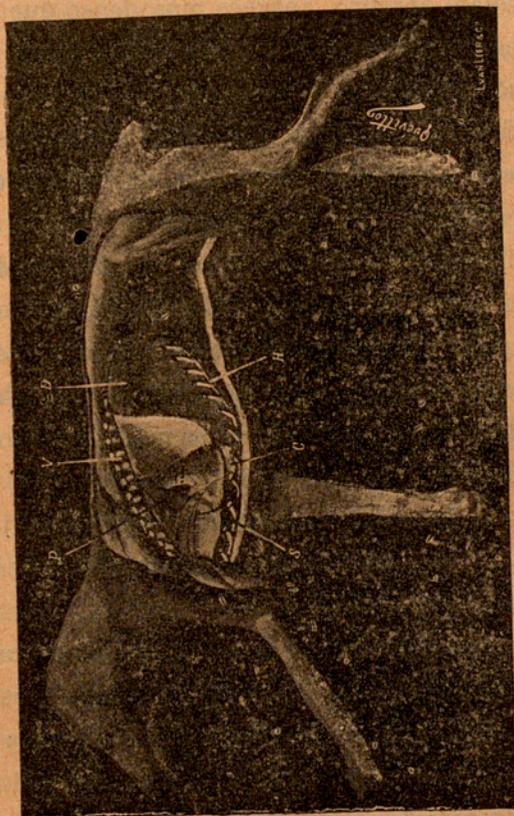


Fig. 25.—Topografía del pulmón, en estado normal, en el perro.

Congelado al animal y abierto el pecho se observa que el pulmón se sostiene por detrás, al nivel de la undécima costilla. Las regiones del hipocondrio H. y del diafragma D. aparecen desprovistos del pulmón P.—El corazón G. y los vasos se representan aquí de una manera esquemática.

turbia y espumosa; aparece tumefacto, voluminoso, duro, esponjoso y más denso que en estado normal.

*Hepaticización.*—Esta se oye más alta en el centro que en las capas superficiales; nunca es tan francamente fibrinosa como en el caballo; acercándose más á la hepaticización gris se halla menos coherente y compacta, aunque más supurativa; las vesí-

culas pulmonares se ven llenas de leucocitos; falta casi por completo la red fibrinosa. Por esto el pulmón se halla en extremo quebradizo y la desgarradura rara vez evidencia las granulaciones moldeadas en las vesículas pulmonares. Este tejido, de color de chocolate obscuro, aparece más denso que el agua; la submersión es completa cuando se le echa en una vasija llena del mencionado líquido.

La superficie de sección deja fluir un líquido espeso, viscoso, grisáceo, obscuro ó color de chocolate, compuesto de glóbulos de pus, de hematíes y de células epiteliales.

*Supuración.*—Consiste ésta en un cambio habitual en las neumonías del perro. Circunscrita al principio en las vesículas pulmonares, puede extenderse á consecuencia de la destrucción de las paredes alveolares y terminar por abscedación. Se distinguen cavidades anfractuosas y llenas de líquido purulento (Lucet, Trasbot) (1).

*Síntomas.*—La invasión de la neumonía es repentina; la anorexia, la tos, el flúido nasal y el abatimiento son los primeros signos de su desenvolvimiento.

Refugiados en un rincón tosen los animales frecuentemente; las fosas nasales dejan fluir un líquido espeso, viscoso, rojizo ó de color achocolatado; los ojos aparecen legañosos y hundidos; las mucosas pálidas, ligeramente amarillentas é infiltradas. La debilidad es tan grande que los animales no se pueden mover de su lugar; marchan vacilando. Cuando se les saca de su sitio regresan inmediatamente al mismo, después de dejar oír un acceso de tos.

---

(1) Lucet, *Rec. de méd. vét.*, 1889, pág. 320.

La respiración se presenta acelerada (de 50 á 60 por minuto); el pulso frecuente y blando (110 á 120 pulsaciones); la percusión revela submacidez ó macidez en la zona interior del pecho; la auscultación deja percibir estertores crepitantes y mucosos, en abundancia y distintos.

**Marcha.**—La marcha de la enfermedad es muy rápida; los enfermos se aniquilan muy pronto y se intoxican; la resolución ó la muerte sobrevienen en término de pocos días. La afección es muy mortífera, pues la mayor parte de los animales sucumben.

**Diagnóstico.**—Actualmente se puede diferenciar clínicamente la neumonía lobar de la bronconeumonía.

La neumonía lobar es muy poco conocida para que se pueda establecer su diferenciación bajo el aspecto clínico. La neumonía simple se encuentra separada de las localizaciones pulmonares en el moquillo por la ausencia de conjuntivitis, de queratitis y de erupción cutánea característica de esta última afección.

**Tratamiento.**—El tratamiento profiláctico de la neumonía canina dimana de su origen microbiano. Es preciso aislar á los animales enfermos y desinfectar el sitio que ocupan, así como los utensilios en los cuales recibe sus alimentos. Importa nutrirlos bien al objeto de combatir la depresión rápida de sus fuerzas. La leche, el caldo, los huevos y la carne convienen á los animales que han conservado su apetito; se administran lavados de jugo de carne, de peptonas y de grasas emulsionadas á aquellos que rechacen todo alimento; los lavados de agua salada al 5 por 1000 favorecen la absorción de los principios nutritivos.

Conviene mantener á los animales en suave temperatura.

El tratamiento curativo no puede ser uniforme pues varia según el estado del enfermo y el grado de intensidad de la enfermedad; debe ser excitante cuando la opresión se hace peligrosa, y antidisneica cuando los bronquios se ven muy dificultados por el moco; será siempre útil emplear los antitérmicos cuando la temperatura es muy elevada y los antisépticos con el fin de realizar la asepsia de las vías respiratorias.

El vino de quina y el café ligeramente alcoholizado sostienen las fuerzas y luchan contra la acción de las toxinas microbianas.

La quinina disminuye los latidos del corazón, rebaja la temperatura y previene la supuración paralizando los glóbulos blancos que no pueden emigrar hacia el órgano inflamado.

Las inyecciones de cafeína y de suero artificial se emplean para la adinamia cardíaca; las de éter combaten la anemia general, resultante de la intoxicación y de la fiebre.

La última reclama una medicación antipirética enérgica. Por lo tanto, es preciso no abusar del acetanilido (50 centigramos) ni de la fenacetina (50 centigramos) puesto que alteran los glóbulos sanguíneos, pudiendo alternarse el empleo de estos medicamentos con el de la quinina, la veratrina y la antipirina que rebajan igualmente la temperatura.

La revulsión se obtiene difícilmente en el perro; los animales arrancan los vendajes que sostienen los sinapismos y se echan á rodar por el suelo cuando empiezan á sentir sus efectos; hay que inmovilizar á los enfermos después de la fricción.

La medicación antidisneica se impone cuando los individuos manifiestan el soplo labial. Se puede provocar la expulsión de las mucosidades que dificultan los bronquios mediante el uso de los vomitivos: los compuestos estibiados, la ipecacuana y la apomorfina, sobre todo estos últimos, ejercen acción salúfera.

Lejos de combatir la tos por medio de los narcóticos, conviene facilitarla mediante fumigaciones emolientes.

Algunos agentes poseen la acción expectorante y la antiséptica, los cuales deben ocupar un buen sitio en el tratamiento de la neumonía. El yoduro de potasio, la breva en píldoras, la esencia de trementina, la terpina, el terpinol y las fumigaciones de cresil, como las de agua fénicada, convienen para desinfectar las primeras vías respiratorias. Se limpiarán las aberturas nasales por medio de soluciones antisépticas.

No se olvidará repartir todos los medicamentos en varias dosis; de este modo su acción será más continua y menos perturbadora.

## B.—BRONCONEUMONÍAS

*Consideraciones generales.*—La bronconeumonía, llamada también neumonía lobular y catarral, es siempre consecutiva á una inflamación aguda ó crónica de los bronquios. No existiendo lesiones brónquicas no habrá bronconeumonía.

Toda bronconeumonía exige para su desarrollo traumatismo previo de los bronquios, que permite á los microbios infectar los alvéolos pulmonares. Normalmente la mucosa bronquial se opone á dicha infección: los líquidos inyectados en la tráquea son absorbidos antes de traspasar los gruesos canales brónquicos y los gases irritantes se neutralizan antes de su penetración en los alvéolos pulmonares; los venenos se diluyen con el moco, y los microbios son expulsados por las pestañas vibrátiles ó destruídos por los fagocitos; los cuerpos extraños se ven arrojados por la tos (fig. 26).

Privada de estos medios de defensa la mucosa bronquial consiente la infección; entonces los cuerpos extraños, los microbios y los parásitos comprendidos en el moco de los pequeños bronquios inflamados llegan á alcanzar los alvéolos; los microbios contenidos normalmente en la boca ó en la postboca, se convierten en patógenos para la mucosa pulmonar; una bronconeumonía polimicrobiana será su consecuencia.

Los parásitos (estrongilos) que viven en los bronquios infectan con sus huevecillos y sus embriones á los alvéolos, importando allí sus gérmenes.

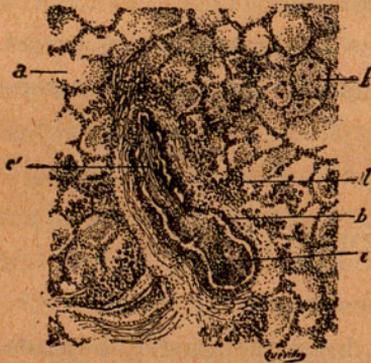


Fig. 26.—Bronconeumonía medicamentosa observada en un cerdo.

C, C', molde fibrinoso de una bronquiola englobando cuerpos extraños; b, pared brónquica; I, infiltración inflamatoria y leucocítica peri-brónquica; f, inflamación secundaria de los alvéolos pulmonares; a, alvéolos sanos (Cadéac).

Estudiaremos sucesivamente las bronconeumonías infecciosas y las producidas por cuerpos extraños.

#### I.—BRONCONEUMONÍAS INFECCIOSAS

##### *Consideraciones generales.*—

Las bronconeumonías infecciosas se distinguen por inflamación lobular más ó menos pronunciada, en la que cada lóbulo posee un destino independiente de los inmediatos.

Todos pueden hallarse enfermos; la bronconeumonía permaneceseudolobar, porque todas se alteran de un modo distinto. Se les encuentra simplemente congestionados, hepatizados, esplénicos y sarcomatosos; otros se presentan tumefactos, hundidos sobre sí mismos, rosáceos, blancos, grises, amarillos, violáceos, enfisematosos á causa de los esfuerzos atelectásicos, origi-

nados por la obstrucción de los bronquios. Todos se hallan infectos de manera diversa. La neumonía es obra de un agente que ataca en conjunto á una vasta porción de un lóbulo pulmonar; las bronconeumonías infecciosas son esencialmente polimicrobianas. Los microbios infecciosos de los bronquios llegan sucesivamente á los lóbulos; la lucha es larga, irregular y atípica; es corta y cíclica en la neumonía, donde la invasión microbiana se apodera de una vez del parenquima pulmonar.

Todos los microbios puógenos ó tóxicos llegan á encontrarse en el pulmón atacado de bronconeumonía: los estreptococos, los estafilococos, las bacterias ovóideas, los colibacilos y el bacilo de Preisz-Guinard, son los más temibles. Estos microbios pueden invadir inmediatamente los bronquios y los pulmones de los animales jóvenes; son éstos de tal modo receptibles, que dicha afección pulmonar se vuelve contagiosa. Pero á medida que la resistencia de los individuos aumenta, la infección se hace más limitada y más rara, encontrando ante ella obstáculos casi insuperables. Espontánea en los jóvenes, aparece casi siempre secundaria, en los adultos. Los microbios desarrollados en un órgano (útero, mamas, etc.), no invaden mucho el pulmón sino después de intoxicación profunda, la cual destruye todos los medios de defensa. Las bronconeumonías infecciosas merecen, por esta causa, ser descriptas sucesivamente en los jóvenes y en los adultos.

#### I.—ANIMALES JÓVENES.

*Frecuencia.*—Todas las especies animales no se ven atacadas de la misma manera. Las bronconeumonías infecciosas se

observan con frecuencia especialmente en los terneros y corderos, pero también se las puede encontrar en los potros. Pueden presentarse inmediatamente después del nacimiento ó en los primeros días siguientes al mismo; entonces es cuando la septicemia de localización pleuropulmonar sucede á la infección del cordón umbilical (septicemia de los recién nacidos ó pleuroneumonía séptica de los recién nacidos) (1). Estas bronconeumonías no son, pues, más que manifestaciones de las infecciones generales de los recién nacidos. A veces preceden á la enteritis diarreica, evolucionando de común acuerdo con esta última, ó bien complicándola. El pulmón, por otra parte, es terreno donde se localizan todos los gérmenes infecciosos que van á parar al intestino. Todas las enteritis diarreicas de los animales jóvenes constituyen otros tantos manantiales de bronconeumonías y el organismo, debilitado por la infección intestinal, se deja invadir. Las variedades microbianas que ejercen sus estragos en la mucosa intestinal, emigran á veces y eligen su domicilio en el parenquima pulmonar (V. *Enteritis diarreicas*, t. 2, pág. 100).

Estas bronconeumonías, de origen umbilical ó intestinal, no son las únicas; existen bronconeumonías esenciales que atacan á los individuos de algunos meses y hacen estragos, principalmente en los terneros, los corderos y los cabritos, revelando su forma contagiosa.

#### I.—TERNEROS

**Etiología y patogenia.**—Los primeros gérmenes que penetran en las vías respiratorias, como igualmente en las digestivas, son

---

(1) Véase *Enfermedades generales*, t. VI.

los más peligrosos. Los estreptococos, los colibacilos y las bacterias ovoideas pueden implantarse total ó aisladamente en la mucosa brónquica; son tanto más graves para el pulmón cuanto los animales tengan menor edad: el organismo, limpio de toda infección, forma el mejor caldo de cultivo. Cualquier ternero menos resistente que los demás, aunque de apariencia sana y nacido de madre en buen estado de salud, se ve atacado por dicha causa de bronconeumonía durante los dos meses que siguen á su nacimiento. Desde entonces la aclimatación microbiana es un hecho; los microbios adaptados llegan á contaminar á los sujetos sanos sin el concurso de circunstancia alguna adyuvante; la enfermedad se vuelve contagiosa en las aglomeraciones de terneros jóvenes; de este modo aparece en un establo donde no haya existido importación extranjera y ataca con rapidez, si no se tiene cuidado de ello, al tercio, la mitad ó las dos terceras partes del efectivo total.

Los más jóvenes son las primeras víctimas del contagio; pero después, al influjo de la exaltación de la virulencia de los gérmenes infecciosos, la bronconeumonía se presenta en los animales de cuatro á seis meses, completamente destetados y que habitan aquel medio infeccioso. Los adultos son los únicos que aparecen refractarios.

El contagio parece resultar á la vez de la ingestión y de la inhalación de productos morbosos expectorados por los enfermos.

**Síntomas.**—La bronconeumonía se establece solapadamente y sin gran ruido en los animales sanos ó afectados de enteritis diarreica; el animal, algo abatido, trata de comer ó de extraer de la teta; pero tose de vez en cuando y demuestra señales de sofocación; las alas de la nariz se levantan más que de costum-

bre á cada inspiración; pueden contarse hasta sesenta movimientos respiratorios por minuto y la temperatura se eleva de 1 á 1°,30. El flúido nasal no aparece mucho, aunque la tos se presenta blanda. En el examen del pecho compruébase que la excursión respiratorio se amplifica; la percusión no revela gran cambio, el tórax conserva una sonoridad casi normal; la auscultación demuestra murmullo respiratorio exagerado en las regiones sanas y su disminución ó su supresión en las zonas enfermas. En estas últimas se pueden percibir estertores variados y ruidos débiles entremezclados con otros fuertes burbujeantes y húmedos; el conjunto de todos estos estertores semeja más ó menos el ruido de fritura. Otras veces, los estertores son escasos ó nulos y se oye un soplo suave y quejumbroso. También éste puede faltar; no se descubre la bronconeumonía, sino por trastornos funcionales, respiración pesada, estertores débiles ó frotamientos. Por otro lado, todos estos signos carecen de fijeza; los estertores cambian en poco tiempo de cantidad, timbre y localización; el mismo soplo aparece, desaparece ó se modifica, lo mismo en su extensión que en su sonoridad.

**Evolución.**—La evolución de la enfermedad es muy variable; se verifica por brotes continuos ó separados mediante intervalos de uno á tres días de mejoría aparente.

La curación constituye lo excepcional; es una enfermedad que debilita y caquectiza á los enfermos, y aquellos que sobreviven quedan delgados, ruines, atrofiados y casi reducidos á la condición de un esqueleto.

La muerte es la terminación ordinaria; sobreviene con mayor ó menor rapidez; existen bronconeumonías subagudas que matan en menos de una semana, y lo mismo acontece cuando las lesiones aparecen muy extensas y los pequeños bronquios se

presentan desde el principio obstruídos por las secreciones. Con mayor frecuencia la enfermedad aniquila á los individuos por su misma duración; los animales resisten uno ó dos meses; su pulmón se ve invadido por una flora microbiana de lo más variado; elaboran la supuración en numerosos focos, principalmente en los lóbulos anteriores, donde cada lobulillo constituye un pequeño absceso; llegan á no tener más que la piel y los huesos, extinguiéndose por detención de los movimientos respiratorios y cardíacos, resultantes de una intoxicación profunda.

**Complicaciones.**—Los terneros atacados de bronconeumonía pueden padecer localizaciones infecciosas en todo el organismo. Se puede observar la pleuresía, la pericarditis y la enteritis (fig. 27).

**Diagnóstico.**—La enfermedad se distingue fácilmente; ninguna otra nace en condiciones parecidas cuando el animal ha pasado el tiempo de las infecciones umbilicales.

**Tratamiento.**—*Tratamiento profiláctico.*—La limpieza y la desinfección diarias de los establos habitados por gran número de terneros, se verificarán rigurosamente. Deberá renovarse la cama, levantar regularmente el estiércol, regando con soluciones de lisol ó de cresil al 3 por 100. Estos constituyen excelentes medios para prevenir el desarrollo de la enfermedad. Cuando ha hecho su aparición en un establo, habrá que aislar inmediatamente al primer enfermo y verificar en el acto una desinfección completa de la vaqueriza.

*Tratamiento curativo.*—Por lo general es inútil. Se recurre á los revulsivos y derivativos, pudiendo proporcionar grandes servicios los sinapismos, las fricciones de alcohol, de esencia de trementina, etc. En el interior se usarán el acetato de amoníaco en 3 ó 4 gramos por día, el aguardiente agregado á

la leche en dosis de 30 á 60 gramos, los cuales combaten la depresión; las inyecciones subcutáneas de 2 á 4 centímetros cúbicos de aceite alcanforado al décimo, de 2 centímetros cúbicos de cafeína al décimo también; la tintura de digital en cinco ó seis

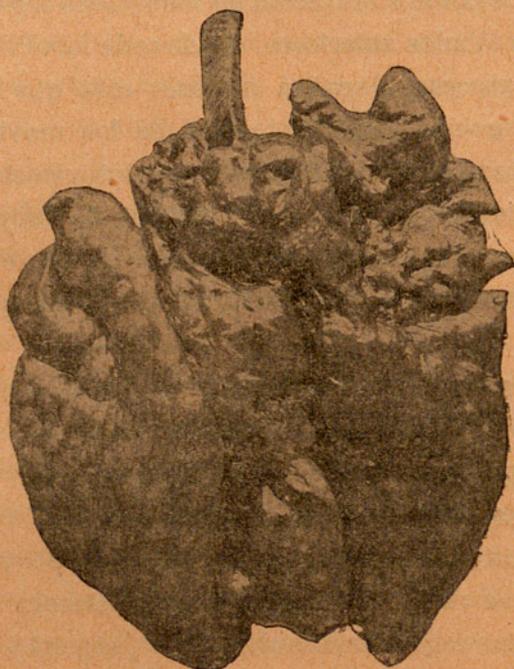


Fig. 27.—Focos múltiples de bronconeumonía en el ternero. El pulmón presenta lóbulos congestionados, focos de atelectasia y abscesos múltiples.

gotas, el sulfato de estricnina al milésimo, disminuyen la disnea y atenúan los peligros de asfixia.

Los trastornos digestivos, especialmente la diarrea, reclaman la administración de subnitrito ó salicilato de bismuto, de agua de arroz ó de benzonaftol. A pesar de todo, rara vez se logra contener la infección pulmonar.

## II.—CORDEROS.

**Etiología.**—La bronconeumonía infecciosa de los corderos es una enfermedad frecuente y temible. Lafosse ha observado sus estragos en el Mediodía, Moussu en el Norte y en el Centro; se desarrolla en todas las aglomeraciones. Rara en los rebaños mantenidos al aire libre, ataca con intensidad en los que se conservan estabulados permanentemente. Los corderos se verán tanto más amenazados, cuanto más jóvenes sean; los adultos y las madres quedan indemnes en medio de los enfermos. Pasada la edad de los tres meses, los corderos por sí mismos apenas corren ya peligro. Principalmente en las primeras semanas que siguen á su nacimiento es cuando todos los gérmenes saprofitos que pululan en los apriscos se hallan en riesgo de convertirse en infectantes. Su acción se favorece de seguro por la obscuridad de los corrales cubiertos, la rarefacción y lo viciado de su atmósfera; pero el defecto de resistencia que resulta exclusivamente de la poca edad de los animales es lo que constituye la principal causa determinante.

En los animales nacidos anteriormente, la mayor parte de los organismos susceptibles de infectar las primeras vías llegan á producir la infección brónquica descendente y la bronconeumonía cuando son muy numerosos. Luego, éste es el principal peligro de los apriscos, en que la temperatura, la escasez de luz, la humedad y los orines convierten el suelo en una especie de caldo de cultivo para todos los saprofitos. El cordero es un terreno limpio que triunfa fácilmente de las unidades microbia-

nas que encuentra al exterior, pero que se deja invadir por las masas de gérmenes que aspira y que ingiere en los establos. No puede resistir á su número; la cualidad de los microbios aparece al principio de sus primeras invasiones; elévase gradualmente por el cultivo *in vivo* del saprofitismo hacia la virulencia, de tal suerte, que la pluralidad de estos microbios inofensivos suministra la semilla de una afección contagiosa y mortífera, susceptible de llevarse hasta la mitad del efectivo de los recién nacidos.

**Pronóstico.**—Los corderos enfermos no presentan casi trastornos apreciables; cesan de mamar después de algunas chupadas, quedando acostados y soñolientos ó en actitud perezosa. Nada puede hacer sospechar una afección de las vías respiratorias, salvo una tos débil y repetida, pero no violenta. Bien pronto los pequeños enfermos marchan de una manera especial; se encuentran abatidos y ligeramente febriles; la respiración se acelera; la tos más frecuente, va seguida de un flúido mucoso, blanquecino ó amarillento, el cual, seco, bordea el contorno de las fosas nasales.

La percusión del pecho no revela gran cambio sino en el caso de bronconeumonía pseudolobar; la auscultación hace oír, al nivel de los lóbulos anteriores y cardíacos, distintos estertores mucosos, sibilantes y crepitantes que imitan el ruido de gorgoteo ó de fritura, unidos á la respiración fatigosa ó al soplo tubar más ó menos acentuado.

La evolución de la enfermedad varía de rapidez; puede matar desde el principio en el espacio de veinticuatro horas por intoxicación profunda, con enfriamiento de las extremidades y debilitación progresiva de los movimientos respiratorios sin localización apreciable.

Ordinariamente la misma duración de la enfermedad es la que debilita y caquectiza á los corderos. Poco á poco pierden las fuerzas, les cuesta trabajo sostenerse en pie y quedan echados ó inmóviles, en estación cuadrúpeda; no pueden desituarse sin caerse de lado ó de cabeza; sus miembros, extendidos y flacos por la anemia, parecen impotentes para la flexión como si fueran atacados de parálisis espasmódica; sucumben al cabo de diez ó quince días, adelgazados ó reducidos al estado de esqueleto.

**Diagnóstico.**—La puosepticemia de origen umbilical se diferencia de ella por su aparición en los primeros días próximos al nacimiento; la bronconeumonía esencial se presenta más tardíamente.

Las bronconeumonías parasitarias se desarrollan también en los animales más viejos. Por otra parte, la autopsia de un enfermo permite especificar la naturaleza de la afección, disipando toda incertidumbre.

**Pronóstico.**—La bronconeumonía infecciosa, constituye una enfermedad, en extremo grave, que puede diezmar á la quinta parte ó la mitad de los corderos de cría.

**Tratamiento.**—El tratamiento profiláctico es el más importante porque permite preservar de la infección á gran número de corderos.

Moussu ha empleado con éxito las siguientes medidas:

Marca y aislamiento de todos los animales enfermos y dudosos adelgazados ó negligentes.

Separación de las madres de estos enfermos; evacuación total del aprisco. Los individuos sanos y sus criadoras ó madres se transportarán á cierta distancia, tan lejos como sea posible, á un local cualquiera preparado provisionalmente.

A falta de aprisco se habilitarán cobertizos abrigados por abajo contra los vientos y abiertos á lo ancho á un metro ó uno y medio de altura. Los enfermos y sus madres serán colocados en condiciones idénticas. Si las circunstancias exteriores permitiesen la colocación al aire libre, en el campo, no se dudará un solo instante, cualquiera que fuese la edad de los corderos.

Seguidamente se desinfectará la pastoriza de arriba á abajo. En los locales que se utilizan para abrigo de los enfermos y hasta de los demás individuos, se practican cada día, por la mañana y por la noche, pulverizaciones fenicadas de 20 y 30 gramos por litro de agua mediante un pulverizador de viñadores. Estas medidas, por lo común, logran detener el contagio; el lote aislado de los corderos sanos se salva y gran número de enfermos se cura, gracias á este cambio de medio y de condiciones higiénicas. Es útil poner á disposición de los enfermos bebidas adicionadas de salicilato de sosa, á un gramo por litro de agua próximamente.

## II.—ANIMALES ADULTOS

Las bronconeumonías infecciosas de los adultos son tan variadas y desiguales como sus causas provocadoras. Constituyen por lo general una afección secundaria.

Estas neumonías lobulares se designaron en otro tiempo con el nombre de neumonías catarrales; pero no consisten de ordinario en una simple lesión superficial, sino que producen lesiones más ó menos profundas del parenquima. Se las puede apreciar en todos los animales.

## I.—SOLÍPEDOS

**Etiología y patogenia.**—La bronconeumonía sucede á veces á la bronquitis aguda, primitiva ó complicada con una bronquitis crónica: ésta constituye la forma catarral más sencilla.

La papera y la fiebre petequial forman el núcleo más importante de estas infecciones brónquicas y pulmonares. Ya esporádicas, ya enzoóticas, estas infecciones se caracterizan etiológicamente por invasiones estreptocócicas.

La fiebre tifoidea, al alterar la sangre, predispone á todas las infecciones secundarias del pulmón, por autoinfección ó por contagio.

Las enfermedades ó los accidentes que dificultan ó comprometen la circulación pulmonar, preparan el terreno á la infección: los líquidos exudados en los bronquios y en los alvéolos pulmonares constituyen excelentes caldos de cultivo para los microbios aportados por la sangre ó que infectan gradualmente el sistema brónquico privado de sus medios de defensa.

La posición costal en el caballo, cuando es prolongada, determina el acúmulo de sangre en el pulmón, irrita la mucosa brónquica, hace vulnerables los alvéolos pulmonares y origina su infección secundaria.

Estas neumonías hipostáticas se observan en el transcurso de la infosura, del gabarro, del clavo halladizo y de todas las afecciones que van acompañadas de decúbito lateral completo; son esencialmente catarrales. Los microbios flogógenos y vulnerantes producen exudación serosa ó ligeramente fibrinosa, en

conformidad con la persistencia del éstasis. La evolución de esta neumonía se detiene por lo general cuando los animales se pueden sostener en estación cuadrúpeda; se agrava y convierte en verdadera neumonía por cuerpos extraños, complicada de gangrena del pulmón, cuando los individuos, muy debilitados, conservan indefinidamente la posición lateral.

El edema pulmonar y la inflamación de los lóbulos son terrenos á propósito para la invasión de los gérmenes sépticos.

Todas las enfermedades complicadas de éstasis pulmonar (insuficiencia cardíaca, indigestión y tétanos) son susceptibles de producir la neumonía catarral doble, localizada, como el éstasis mismo, en las zonas inferiores pulmonares.

Las enfermedades generales ó locales hacen al terreno favorable también para la implantación y el desarrollo de todos los microbios capaces de invadir el pulmón por la vía sanguínea así como por el camino aéreo.

Las bronconeumonías están desprovistas en absoluto de unidad; pueden revestir el carácter contagioso, pero resultan ordinariamente de otra infección. No poseen característica microbiana: la pluralidad de los microbios de la boca, de las vías respiratorias ó los que proceden de una infección local lejana, pueden reivindicar juntos ó en turno de participación el brote de dichas enfermedades.

Las bronconeumonías consiguientes á influencias físicas, como la inhalación de humo de incendios ó de gases muy calurosos, resultan de una infección de los lóbulos pulmonares y de las bronquiolas por los microbios que viven normalmente en la postboca y en las vías respiratorias.

Los caballos anestesiados pueden hacer penetrar cuerpos extraños y saliva en los bronquios, cuando en el momento de

despertarse tienen alimentos apetecibles y al alcance de ellos (Ducasse).

Las semillas de' algodónero inhaladas pueden introducirse también en las vías respiratorias, amontonarse en ellas y producir una inflamación mortal.

**Síntomas.**—El cuadro clínico de la bronconeumonía presenta las mayores variaciones; con frecuencia aparece oscurecido por las manifestaciones locales ó generales de la enfermedad primitiva que la bronconeumonía ha venido á complicar.

El animal paperoso, tífico ó atacado de catarro de las vías respiratorias, acusa nueva subida de temperatura con exajeración de disnea: he aquí el síntoma más característico; al principio no indica frecuentemente más que bronquitis capilar. Ya esta bronquitis precede varios días á la inflamación pulmonar, ya la flogosis se propaga por continuidad y alcanza en algunas horas los bronquios lobulares acinosos, los conductos alveolares y los alvéolos. La participación de los alvéolos en la bronquitis, se traduce siempre por recrudecimiento de la fiebre y de la disnea: el termómetro puede señalar 40 ó 41°, los movimientos respiratorios elevarse á 30, 40 ó hasta 50 por minuto; el ritmo de la respiración se modifica y se comprueba un tiempo de parada entre la inspiración y la espiración.

Esta disnea se manifiesta con claridad en la fisonomía del enfermo, yendo acompañada de una actitud particular; el animal permanece de pie, con los miembros anteriores separados, los codos desviados hacia fuera y la vista sobresaltada; las ventanas de la nariz golpean violentamente y con fuerte presión, tratando de poner en marcha todas sus fuerzas respiratorias.

La tos, frecuente, es profunda, abortada y dificultosa; la expectoración nula, más ó menos abundante y el flúido nasal se-

roso, mucoso ó moco-purulento, blanquecino ó ligeramente anaranjado cuando se presentan hemorragias brónquicas ó alveolares.

Los síntomas generales aparecen siempre muy intensos; las toxinas abundantemente fabricadas en el árbol brónquico se reabsorben produciendo gran abatimiento en el paciente, con importantes oscilaciones de temperatura, que será tanto más elevada cuanto el fluido nasal aparezca menos abundante; baja la temperatura en el caso en que los productos tóxicos se expulsan por la tos salutífera y asciende si se acumulan nuevamente á favor de su viscosidad, ó por cansancio del enfermo, que no puede entregarse á los esfuerzos necesarios para verificar su expulsión; la fiebre no ofrece nada de característico; con frecuencia es remitente y á veces se ve poco marcada durante toda la evolución de la enfermedad; de ordinario se mantiene entre 39,5 y 40,5 grados. El pulso se presenta rápido y frecuente; fuerte al principio, se debilita á continuación.

Los signos físicos son movibles, fugaces y diseminados; no aparecen muy claros en relación con la intensidad de la disnea.

La percusión es impotente á menudo para revelar los focos demasiado exiguos de muchas bronconeumonías.

A veces se observa macidez en la mitad del pulmón ó á lo largo de los bordes inferiores de este órgano; la macidez tiene dos orígenes: la alteración inflamatoria de algunas zonas pulmonares y la atelectasia de partes próximas. En los límites de la macidez el ruido de percusión muchas veces es timpánico.

La auscultación deja oír, en los primeros días, focos de estertores subcrepitantes secos y estertores mucosos y sibilantes, respiración difícil y una especie de ruido de carraca, claramente perceptible al nivel de los grandes bronquios; debilitación del

murmullo respiratorio en las zonas inferiores, cuyo ruido falta por completo siempre que los bronquios se obstruyen por los productos exudados. Estos signos se pueden percibir sucesivamente en puntos distintos; nuevos focos aparecen en el momento y desaparecen otros ó se modifican.

**Marcha.**—La marcha de las bronconeumonías por lo común es muy irregular; varía por otra parte con la causa provocadora. Ya la evolución aparece rápida, los gérmenes infecciosos se extienden casi de una vez por el pulmón y la enfermedad se presenta muy pronto mortal; ya su evolución es subaguda, caracterizada por brotes sucesivos, que terminan al cabo de varias semanas por invasión general. Nada hay más variable que la marcha y duración de las bronco-neumonías.

La naturaleza de los microbios, su grado de virulencia, la edad de los enfermos y su miseria fisiológica ó patológica, constituyen las principales causas de estas variaciones; los animales debilitados, muy jóvenes ó demasiado viejos, sucumben por lo general.

La muerte es la terminación ordinaria; mata por asfixia, por infección gradual, por envenenamiento, por gangrena ó supuración, por pleuresía secundaria, por septicemia: es una enfermedad de las más mortíferas.

A veces por excepción, llega á curar, y sucede esto cuando la bronconeumonía es poco intensa; la fiebre persiste durante dos ó tres semanas, luego se extingue, la tos se hace más blanda y rara y la respiración más fácil y menos rápida; sin embargo, ésta queda generalmente irregular; los caballos curados de bronconeumonía, de ordinario se vuelven asmáticos; se nutren mal y su respiración ofrece una frecuencia desproporcionada con el trabajo que ejecutan.

**Diagnóstico.**—El conjunto de síntomas permite establecer: temperatura elevada é irregular, disnea intensa, que sobreviene por lo común en el transcurso de una afección anterior, signos físicos variables y poco relacionados con los síntomas fisiológicos; estos son los principales elementos de diagnóstico.

La neumonía franca se diferencia de aquélla por sus signos físicos bien claros, unilaterales, su marcha cíclica y su benignidad.

La bronquitis capilar es muy difícil de distinguir de la bronconeumonía; la desaparición del murmullo respiratorio, en ciertas zonas, que dan á la percusión sonido mate, constituye el mejor signo de bronconeumonía. Por otro lado, la bronquitis capilar no puede existir mucho tiempo sin producir bronconeumónicos.

**Anatomía patológica.**—Los pulmones no se hunden de una manera regular á la abertura del tórax; solo parecen distendidos por zonas. Los bordes, las partes anteriores y las superiores se presentan enfisematosos. Del mismo modo se encuentran en las caras anteriores y laterales, principalmente en el contorno de la escotadura cardíaca, zonas de presión azuladas, á veces más ó menos pronunciadas de atelectasia. En las regiones medias, anteriores, inferiores y posteriores, con frecuencia superiores, ambos pulmones presentan coloración roja más ó menos fuerte: son lesiones esplénicas y de hepatización ó sean lesiones fundamentales.

**Lesiones fundamentales.**—Estos focos de neumonía lobular aparecen rojizos, negruzcos ó de color de heces de vino, pronunciados resistentes, poco ó nada crepitantes, densos, del volumen de una avellana ó de un huevo, aislados ó confluentes.

Se colorean de manera uniforme en toda su extensión, ex-

cepto en la zona periférica, que se confunde insensiblemente con la parte sana. Los lóbulos entermos se dejan penetrar al principio por insuflación, dando al órgano pulmonar aspecto mamelonado. Estos focos inflamatorios son menos coherentes que en la neumonía crupal; seccionados, ofrecen al principio coloración roja ó encarnada, la cual se convierte luego en grisácea húmeda, amarillenta, á veces blanca grisácea, y seca, cuando la enfermedad evoluciona lentamente. Esta superficie de sección presenta, ya una coloración uniforme, ya un tinte abigarrado; aquí y allá aparecen diseminados orificios circulares de bronquiolas, en donde la presión hace surgir gotitas de moco, de moco-pus ó de pus amarillento; no se perciben por lo general las granulaciones características de la neumonía lobar franca; el corte aparece liso y el exudado catarral no se coagula en los alvéolos.

La bronquitis se distingue siempre con facilidad.

La mucosa de los bronquios se encuentra hiperemiada, rojiza, oscura ó verduzca, según la naturaleza de la causa irritante; aparece espesa, infiltrada, cubierta de moco aéreo ó de moco-pus, abundante y viscoso; las bronquiolas, con frecuencia, se hallan obstruidas por capas de exudado fibrino-mucoso ó moco purulento.

Estas alteraciones primitivas van acompañadas de dilataciones brónquicas, de infiltración embrionaria de las paredes de los bronquios, de focos de neumonía y de atelectasia.

La obstrucción brónquica rarifica el aire en las vesículas pulmonares, las cuales reducidas ó atelectasiadas, se convierten en un excelente medio de cultivo para los gérmenes inflamatorios puógenos asépticos, que el aire, circulando normalmente, llegaría á atenuar. Determinan una exudación catarral en la su-

perficie de las bronquiolas y de los alvéolos pulmonares; las células se hinchan, se separan y se multiplican en los lóbulos infectados; los elementos de nueva formación distienden los infundíbulos; el núcleo de neumonía lobular queda entonces constituido. Su evolución se puede observar perfectamente con el microscopio.

Al principio, los cortes finos de nódulos densificados, demuestran turgencia y varicosidad muy acentuada de los capilares de los tabiques alveolares; á veces se ven roturas vasculares y pequeños focos hemorrágicos; los alvéolos aparecen llenos de exudado granuloso, compuesto de células embrionarias y de la envoltura alveolar.

En el segundo estadio, el foco neumónico es más duro y pronunciado en la superficie, más pesado y resistente; se precipita en el fondo del agua y no es insuflable.

En el tercer estadio se destruye, aparece marmóreo, coloreado de negro, amarillo ó gris y ligeramente granuloso; contiene un líquido purulento que la presión hace surgir por el bronquio central; se forma un absceso peribrónquico ó un foco de gangrena pulmonar, cuando cuerpos extraños sépticos infectan los alvéolos pulmonares.

El examen histológico pone también á la vista la existencia de dos zonas: una central, invadida por la supuración (nódulo peribrónquico) y otra periférica, constituida por el foco esplénico.

La región central se halla compacta, seca, quebradiza, de contornos irregulares y constituida por un bronquio infiltrado de leucocitos, así como la vaina adventicia de la arteria próxima, y por una cintura de alvéolos y de conductos alveolares distendidos á causa del exudado inflamatorio.

Este exudado se compone, ora de una materia amorfa finamente granulada, de gotitas grasosas, de leucocitos y restos de células endoteliales, ora de glóbulos blancos y células epiteliales en vías de disgregación y envueltos en una red fibrinosa tan característica como la de la neumonía de esta clase. Se encuentran siempre en él gran número de microbios. Esta inflamación flegmonosa de la bronquiola asienta más ó menos sobre la parte periférica esplenizada.

En las bronconeumonías producidas por cuerpos extraños, la gangrena se extiende muy pronto y produce con frecuencia el aniquilamiento y la perforación del órgano pulmonar; el nódulo peribrónquico permanece, por lo contrario, limitado y se caseifica cuando la infección aparece exclusivamente puógena.

La zona periférica comprende el territorio pulmonar donde los bronquios se presentan obstruidos. Existe principio de atelectasia, facilitado por la infección superficial de los alvéolos pulmonares, dejando no obstante indemnes las bronquiolas de los pequeños vasos. En este caso, la lesión es irritativa y no destructura, lo cual recibe el nombre de esplenización.

Las regiones que experimentan dicho cambio aparecen obscuras ó azuladas; la superficie de sección se presenta lisa, plana, sin granulaciones, poco quebradiza, densa y de color obscuro; deja fluir un líquido negruzco. Las paredes de los alvéolos se encuentran muy congestionadas; se infiltran algo de células embrionarias y su cavidad se llena de células epiteliales y de leucocitos.

La lesión, ante todo, se presenta superficial y epitelial; es una neumonía catarral con descamación. El aflujo de sangre y la proliferación epitelial dominan en las zonas esplenizadas; al contrario, las lesiones exudativas (fibrina y leucocitos), son las

que predominan en las trabéculas interlobulares y los nódulos peribrónquicos. Dichas alteraciones ofrecen una gran tendencia á pesar del estado crónico.

Su evolución se verifica al mismo tiempo y de una manera independiente á la de los nódulos peribrónquicos; sin embargo, éstos pueden invadir las zonas esplenizadas, pues de lo contrario la esplenización sufre completo cambio y termina por carnicificación pulmonar, que esencialmente consiste en cirrosis epitelial.

*Lesiones accesorias.*—Entre estas lesiones unas son puramente inflamatorias y otras de orden mecánico. Señalaremos la congestión pulmonar, el edema, la periarteritis, la atelectasia y el enfisema del pulmón.

1.º La congestión pulmonar es inseparable de la esplenización y del estado fetal; sobre todo, aparece muy pronunciada en el sistema brónquico; se observa de vez en cuando y perfectamente, al microscopio, la inyección de los vasos alveolares periarquinosos y perilobulares.

La congestión pulmonar reúne los nódulos enfermos y disimula los peribrónquicos.

2.º El edema del pulmón acompaña principalmente á las bronconeumonías hipostáticas y á las confluentes. Este cambio contribuye á dar al corte del pulmón esa superficie plana y lisa, característica de la esplenización.

3.º *Periarteritis.*—La inflamación se propaga á la arteriola pulmonar próxima y se produce la periarteritis; la túnica externa se infiltra y espesa y la interna aparece indemne.

4.º La atelectasia es poco apreciable en las bronconeumonías del caballo, cuya evolución, sin duda, apareció muy rápida para producirla. No obstante, la hemos visto muchas veces en ló-

bulos aislados y en particular al nivel de los bordes del pulmón izquierdo en contacto con el corazón.

5.º El enfisema es mucho más común, observándole tanto más cuanto las lesiones pulmonares y brónquicas disminuyan la capacidad respiratoria del pulmón. Se le encuentra hacia los bordes que permanecen indemnes y ocupa la periferia de los lóbulos enfermos. A su altura se halla el pulmón distendido, presentándose poco pesado, blando á la palpación y de color rosáceo.

Su aparición resulta de los esfuerzos violentos y repetidos que acompañan á los actos respiratorios, cuyos esfuerzos determinan sucesivamente el enfisema vesicular, el interlobular y, por excepción, el subcutáneo.

6.º La pleuresía cicunscrita ó la periferia de los lóbulos enfermos se revela frecuentemente por depósitos fibrinosos y superficiales; la pleuresía gangrenosa, de ordinario, es consecuencia de la perforación del órgano pulmonar, como se observa en el caso de neumonía alimenticia ó medicamentosa.

**Tratamiento.**—La profilaxis se deduce de las nociones patogénicas que llevamos expuestas.

Toda afección de las vías respiratorias puede complicarse con retención de una bronconeumonía. Se previene la auto-infección mediante el reposo, una buena higiene, suave temperatura y fumigaciones antisépticas.

Se evita el contagio por el aislamiento de los enfermos y la desinfección de los locales ó de los sitios que ocupaban.

Es preciso que nunca queden juntos los animales afectados de catarro de las vías respiratorias ó de neumonía infecciosa; agravan mutuamente su estado y los catarros brónquicos benignos corren el riesgo de convertirse en mortales bronconeumo-

nías. Los revulsivos constituyen los principales agentes curativos de estos padecimientos. Las fricciones y el empleo de la mostaza sostienen con frecuencia la flogosis en las bronquiolas. Las inhalaciones de brea, los purgantes salinos, los diuréticos y las inyecciones subcutáneas de esencia de trementina completan esta medicación.

### I.—BÓVIDOS.

**Etiología y patogenia.**—Los bóvidos son tributarios de un gran número de variedades de bronconeumonías secundarias. Los distintos microbios infecciosos que dirigen las enfermedades generales ó locales pueden entenderse por medio de la circulación sanguínea y atacar al pulmón ó á las articulaciones. Todos los procesos supurativos amenazan simultáneamente á esos dos tejidos. Las bronconeumonías que suceden á las mamitis supuradas, vaginitis, metritis, infecciones *post-partum*, focos de supuración de las uñas, etc., resultan de localización infecciosa secundaria. La pluralidad de los microbios de la supuración (estafilococos, *Bacillus pyogenes* (Berger, Holt), estreptococos, microbios tóxicos y sépticos (*Bacillus coli comunne*; bacilos bipolares ó *pasteurella*) vienen á ser los huéspedes de los lóbulos pulmonares.

La fiebre aftosa y el coriza gangrenoso son muy favorables á estas invasiones secundarias. Las bronconeumonías que complican estas enfermedades no resultan, en efecto, de su localización pulmonar; los focos bronconeumónicos se ven habitados por microbios diferentes que no tienen ninguna relación con el

agente causal de la enfermedad primitiva. La afección más claramente específica se puede complicar con una simple bronconeumonía; la primera no hace más que preparar el caldo de cultivo para la segunda. Las bronconeumonías por auto-infección son comunes; pueden revestir el tipo congestivo, hemorrágico, purulento ó gangrenoso, según el grado de depresión de organismo y la actividad de los microbios ordinarios que llegan al pulmón. El debilitamiento que asegura la siembra en el órgano pulmonar por microbios de adentro ó de afuera puede provenir de causas exteriores.

El enfriamiento pone su parte de influencia en el desarrollo de todas las enfermedades de las vías respiratorias; las bronconeumonías brotan espontáneamente á principios de primavera ó á fines de otoño.

La influencia del amontonamiento y de la fatiga no es dudosa; también es muy frecuente la bronconeumonía en los animales que se transportan en barcos ó naves.

Igualmente azota en determinadas comarcas de América, y se propaga entre los animales transportados. La acumulación favorece el posible contagio, y así se evidencia en todas las afecciones inflamatorias del aparato respiratorio. Estas bronconeumonías infecciosas primitivas tienen mucha analogía con la perineumonía contagiosa, pero se distinguen de ella por su escasa contagiosidad. Observadas por Billings, Redon, Godbille, Blin y Nocard, se las atribuye á una bacteria ovóidea, cuya ingerencia es accidental y secundaria.

**Síntomas.**—Los síntomas generales, muy acentuados, no pueden pasar inadvertidos.

La fiebre, unida á intensa disnea que se aprecia por agitación grande del ijar, constituye uno de los síntomas más carac-

terísticos de la bronconeumonía; la temperatura generalmente pasa de 39°,5, pudiendo llegar á 41°,5 y hasta 42°,5.

La anorexia es completa y va acompañada de inrumiación; la secreción láctea se agota; las mucosas presentan color azafranado y el animal deja oír un quejido á cada espiración; la tos no aparece inmediatamente y se presenta fatigosa, con acceso y de modo frecuente.

Estos signos indican con claridad que la afección primitiva (mamitis, metritis, focos diversos de supuración) se halla complicada de infección pulmonar. Sin embargo, la exploración pulmonar no revela al principio ninguna modificación característica; los focos de bronconeumonía se hallan muy diseminados y restringidos para engendrar submacidez, macidez, estertores y soplos. Los signos estetoscópicos preceden á los pleximétricos. La exudación alveolar y brónquica va seguida de estertores subcrepitantes, mucosos, con atenuación del murmullo respiratorio y respiración brónquica fatigosa; un líquido mucoso ó moco-purulento expectorado humedece la mucosa nasal.

En pocos días los focos pulmonares se reúnen; la percusión revela submacidez ó macidez en las zonas inferiores, pero á alturas muy desiguales en los distintos segmentos del pulmón; por la auscultación se percibe, en dichas regiones, estertores crepitantes, respiración brónquica fatigosa, sibilante y hasta verdadero soplo en vez del murmullo respiratorio. Este último ha adquirido inacostumbrada intensidad en las zonas elevadas del pecho.

La tos conserva sus caracteres de frecuencia, pero se cambia en débil y abortada; siempre se produce con accesos y es fácil de provocar, yendo seguida de la expulsión de un flúido mu-

coso, purulento ó gangrenoso, según las transformaciones que experimenten los lóbulos pulmonares inflamados.

**Marcha.**—La evolución de la enfermedad es muy rápida; el paciente, minado con frecuencia por una enfermedad anterior, pierde rápidamente sus fuerzas así como su buen estado de carnes y se torna muy delgado; la enfermedad no podría durar mucho tiempo y se dirige hacia su terminación.

La curación relativa, incompleta, es idéntica á la de las bronconeumonías poco intensas y muy limitadas; la fiebre, moderada, se apaga gradualmente; las zonas de pulmón ingurgitadas, esplenizadas, recuperan parcialmente sus funciones; por lo general se convierten en tejido fibrinoso.

Esta constituye la causa principal de las esclerosis pulmonares. La supuración es indicio de una invasión pulmonar abundante causada por los puógenos, ó de profunda extenuación de los animales infectados; los enfermos acusan temperatura moderada y oscilante; el flúido nasal aparece purulento; el adelgazamiento progresa durante semanas y termina por aniquilar por completo á los enfermos.

Los abscesos que evolucionan en las proximidades de la pleura pueden alcanzar á esta última y producir, al cabo de cierto tiempo variable, una pleuresía adhesiva ó exudativa, la cual se manifiesta mediante ruido de frotamiento, por sensibilidad de la pared pectoral ó por signos característicos del derrame. Los animales pueden vivir algunos meses, pero es ventajoso deshacerse de ellos cuanto antes.

La gangrena pulmonar denuncia generalmente bronconeumonías por cuerpos extraños: la fetidez del aliento y la mucosidad grisácea expulsada por los accesos de la tos, ponen de manifiesto á esta complicación.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones pulmonares se presentan muy distintas. Las zonas inflamadas se hepaticizan ó esplenizan; dichas lesiones ocupan principalmente los lóbulos anteriores y las partes inferiores pulmonares.



Fig. 28.—Bronconeumonia en el buey. Desigualdad de la superficie del pulmón. Algunos lóbulos aparecen congestionados y otros atelectasiados; por último se ve enfisema pronunciado en las zonas anteriores.

En las regiones hepaticizadas los tabiques conjuntivos interlobulares son asiento de inflamación serosa muy abundante. El corte del tejido hepaticizado presenta, en su primera fase, el aspecto de una lesión perineumónica reciente; aparece el tejido denso, firme, compacto, quebradizo y de un color que varía del rojo claro al obscuro casi negro; los lóbulos se encuentran aislados por espesas trabéculas conjuntivas, infiltradas por considerable cantidad de serosidad amarilla y límpida (fig. 28).

La infiltración conjuntiva es menos abundante que en la perineumonía, la serosidad menos

albuminosa, de color amarillo menos acentuado y de limpidez menos perfecta; aquí y allá, la presión hace surgir de los sacos linfáticos, distendidos con exceso, pequeñas concreciones fibrinosas blanquecinas, lisas y de firme consistencia. El tejido lobular aprisionado en este recinto conjuntivo tan desmesuradamen-

te denso, no posee la uniformidad de color y de consistencia que caracteriza á la lesión perineumónica; aparece más duro, y hepaticado con mayor evidencia en su zona central que en la periferia; la lesión procede, por lo común, del bronquio y del tejido pulmonar.

El tejido esplenizado forma mamelones salientes, de coloraciones distintas y acompañadas de zonas atelectasiadas y deprimidas, así como de fases enfisematosas transparentes. No es raro encontrar también abscesos enquistados y focos de clerosis.

**Diagnóstico.**—La neumonía franca se presenta mucho más rara vez que la bronconeumonía; se halla menos caracterizada que esta última, la cual se conoce principalmente por la ausencia de signos precisos de percusión y de auscultación, por irregularidades de temperatura, lo mismo que de evolución morbosa.

La perineumonía no existe ya en nuestro país y no volverá sino accidentalmente; diferénciase de la bronconeumonía por signos evidentes de pleuresía con derrame y de neumonía lobar invasora y progresiva.

La tuberculosis no puede diferenciarse de ella sino mediante la tuberculina y la inoculación del flúido nasal mucoso.

No se puede apreciar de una manera cierta la naturaleza de una bronconeumonía: la producida por cuerpos extraños puede simular por completo á las denominadas infecciosas.

**Tratamiento.**—El tratamiento profiláctico se debe emplear particularmente en las enfermedades primitivas, las cuales pueden propagarse al pulmón por la vía aérea ó por la sanguínea; es preciso agotar, tan pronto como sea posible, todas las fuentes de supuración uterina, mamaria, articular ó de las vías respiratorias.

Las bronconeumonías declaradas se tratarán por los revulsivos externos y los diversos vesicantes, por inhalaciones ó ingiriendo substancias antisépticas (brea y creosota), administración de salicilato de sosa, 25 á 35 gramos por día, de ácido salicílico, 3 gramos, ó de acetato de amoníaco, 5 á 10 gramos.

Las inyecciones traqueales de solución de creosota están indicadas contra la gangrena y la supuración.

Los purgantes y los diuréticos completan el tratamiento mencionado.

Se tonifica el organismo por medio de harinosos ó de una alimentación alible.

### III.—CARNÍVOROS.

**Etiología y patogenia.**—La neumonía catarral, llamada también lobular y bronconeumonía, es la afección pulmonar más ordinaria en el perro, siendo la expresión de procesos infecciosos diferentes. El moquillo constituye su causa más frecuente.

El individuo comienza por tener un coriza que se propaga, desciende gradualmente á los bronquios é invade los alvéolos pulmonares. La mayor parte de las bronconeumonías tienen este origen.

La ictericia infecciosa, de evolución lenta, va complicada con la bronconeumonía; los productos tóxicos de la bilis debilitan el organismo, congestionan el pulmón y preparan su infección secundaria. Numerosos procesos pueden hacer de este modo á los lóbulos pulmonares habitables para todos los gérmenes ordinarios de las vías respiratorias.

Las afecciones graves de la boca (quemaduras y estomatitis

ulcerosa) van acompañadas por la infección consiguiente de los bronquios y alvéolos pulmonares: con frecuencia el animal perece á causa de bronconeumonía.

La influencia de la estación aparece clara; en el verano no se observa mucho la bronconeumonía. Los animales padecen de brónquitis, que es el prólogo de la infección lobular.

Los perros de guardería, los que cazan en los pantanos, los que viajan en ferrocarril, los que viven en habitaciones calientes y á los cuales se les hace salir á una temperatura húmeda y fría, adquieren bronquitis que se complican con frecuencia de neumonías lobulares.

Cuando se declara la bronquitis, el moco que obstruye los pequeños bronquios, se expectora incompletamente por medio de la tos.

Las partículas alimenticias, el moco y la saliva acumulados en la cavidad faríngea se descomponen y putrefactan; los microbios que se cultivan en dicho ambiente llegan á los bronquios á favor del aire inspirado é infectan el moco que encuentran en ellos. La neumonía catarral se desarrolla progresivamente é invade el lóbulo anterior y medio, y más rara vez la posterior de los lóbulos.

Los trastornos nerviosos vasodilatadores, engendrados por el frío, pueden preparar el caldo de cultivo favorable á esta siembra microbiana.

La bronconeumonía consecutiva á la vagotomía doble, parece reivindicar este origen. Si los animales no resisten á esta doble sección de los neumogástricos es porque dicha operación trastorna el acto nutricio del tejido pulmonar y permite que se implanten en él los microbios ordinarios que son huéspedes normales de las vías respiratorias.

La penetración de la saliva en estas vías aumenta las probabilidades de la infección, sin poseer influencia esencial; las lesiones son por lo tanto más intensas en el animal no traqueotomizado, que en el que ha sufrido esta operación, al mismo tiempo que la vagotomía.

El colibacilo, los estafilococos blanco y dorado, y algunas veces el *bacillus subtilis*, constituyen los agentes invasores (Bettini) (1).

**Anatomía patológica.**—Las lesiones bronconeumónicas presentan, en el perro, el mismo modo de distribución que en el caballo.

Bronquitis, neumonía lobular, edema, atelectasia y enfisema, existen juntos y dan á la bronconeumonía un aspecto característico. Estas alteraciones parece que se desarrollan y se suceden de la manera siguiente.

Una bronquitis engendra tapones mucosos que cada respiración empuja hacia las divisiones más finas de los bronquios; principia la atelectasia de los lóbulos privados de aire, deprimiéndose cada vez más y cesan de seguir el movimiento de amplitud del pulmón, producido en cada acto inspiratorio (fig. 29).

Las partes atelectasiadas aparecen oscuras, violáceas y hundidas, presentan vasos hiperemiados y turgentes por influencia de la congestión brónquica, viéndose al epitelio alveolar hinchado y separado. Claro es que las zonas en vía de atelectasia no guardan todas este tipo de alteración, que la flogosis de los capilares tiende á generalizar. La rarefacción del aire los predispone á las infecciones sépticas y puógenas. La llegada

---

(1) Bettini, De la neumonía por parálisis del neumogástrico (*Giornale della Reale Soc. ed Accad. vet. ital.*, 2 Abril 1904, p. 320).

de estos gérmenes al interior de los alvéolos pulmonares, provoca la exudación de un líquido seroso, incoagulable y séptico.

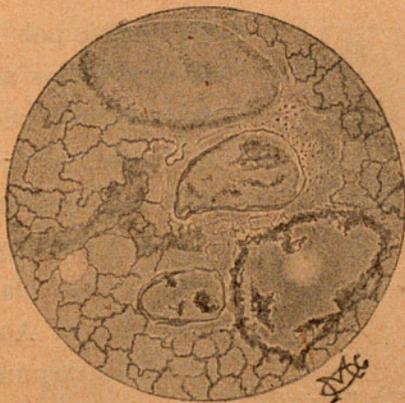


Fig. 29.—Repleción de los bronquios y de los alvéolos pulmonares por moco y sangre derramada (G. Petit).

Este líquido es poco abundante; contiene glóbulos de pus que alteran los bronquios y los alvéolos pulmonares; existe endobronquitis, mesobronquitis y peribronquitis, neumonía catarral y formación de nódulos peribronquiales, cuya evolución se encuentra subordinada á la cantidad y la calidad de la semilla infectante (fig. 30).

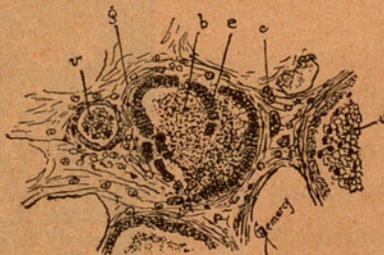


Fig. 30.

Exudado brónquico formando un tapón obturador; *b, c*, descamación del epitelio brónquico; *g*, infiltración del tejido brónquico; *v, v*, vasos sanguíneos *c*, vaso linfático.

Los núcleos lobulares característicos de la bronco-neumonía son redondeados, duros, diseminados irregularmente en ambos pulmones y salientes bajo la pleura ó escondidos en la profundidad del parenquima; en particular aparecen numerosos en las

zonas anteroinferiores del pulmón. Rojos al principio, se vuelven más tarde grises y luego amarillentos (fig. 31).

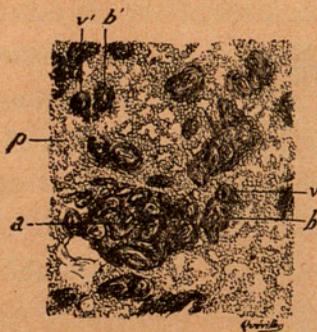


Fig. 31.

Nódulos peribronquicos;  $v' b'$ ,  $v' b'$ ,  $a$ , aislados ó en focos y vistos con la lente;  $p$ , tejido pulmonar (Cadéac).

Dichos nódulos, constituídos al principio por la inflamación catarral de los alvéolos pulmonares, forman en el eje de los lóbulos, puntos rojos-azules, después rojo-oscuros, luego grisáceos y concluyendo por volverse grises claros y después amarillentos. Aparecen densos, esteroideos, de número y volumen variables y algo granulosos al corte, porque los hematíes, los glóbulos de pus y el epitelio llenan los alvéolos y las bronquiolas (fig. 32). Se resisten á la insuflación y se precipitan al fondo

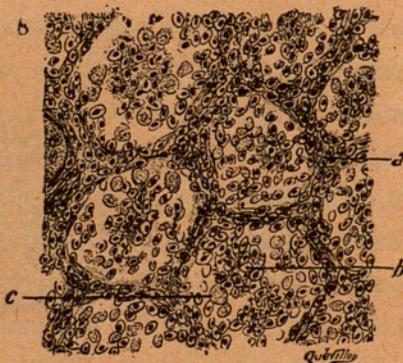


Fig. 32.— Neumonía catarral en el perro.

Células epiteliales  $c$  y leucocitos  $b$  que ocupan los alvéolos pulmonares;  $a$ , infiltración de las paredes alveolares (Cadéac).

del agua. Siempre se les ve rodeados de una zona esplenizada, lisa, de color violácea y que puede ser invadida progresivamente por la zona central.

La esplenización, que predomina al principio del período digestivo, se ve reemplazada más tarde por la zona peribrónquica en vías de reblandecimiento y de supuración, que invade la zona periférica como el absceso en la parte flegmonosa. Estos nódulos pueden indurarse en algunos casos; supuran por lo general y pueden llegar á ser confluentes, haciendo desaparecer las partes violáceas y esplenizadas. La neumonía lobular afecta entonces una forma lobar (figs. 32 y 33).

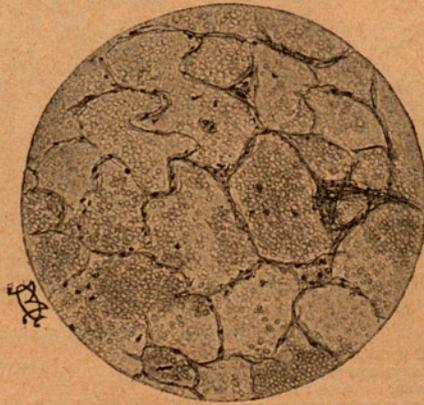


Fig. 33.—Esplenización pulmonar.

Los alvéolos se hallan repletos de glóbulos rojos, á los que se mezclan algunos glóbulos blancos (G. Petit).

La evolución de estos nódulos peribrónquicos concluye ordinariamente por infiltración purulenta y formación de abscesos del volumen de un guisante ó de una avellana, en comunicación con los bronquios y conocidos con el nombre de vacuolas y de granulaciones purulentas (fig. 34).

Las granulaciones purulentas resultan de la supuración peribrónquica ó de la de varios infundíbulos terminales, en comunicación con una bronquiola antigua inflamada; contienen gotitas de pus muy unidas.

Las vacuolas se suceden á la infiltración de la pared brónquica y á la destrucción de la capa muscular por los elementos del pus. El bronquio se dilata, rechaza á los alvéolos inmediatos cuyas paredes se ven invadidas y con frecuencia destruidas

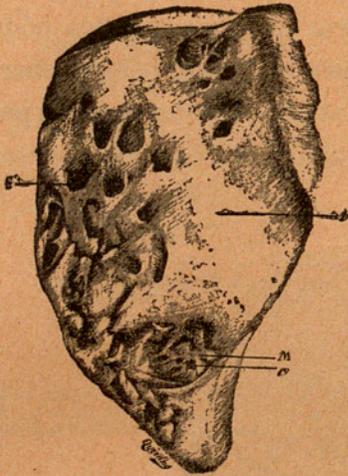


Fig. 34.—Bronconeumonía supurada en el perro.

El lóbulo pulmonar P presenta numerosos focos de supuración C', cuyo contenido, arrasado al lavarlo, evidencia, en la parte anterior, una serie de cavidades anfractuosas que se comunican entre sí (Cadéac).

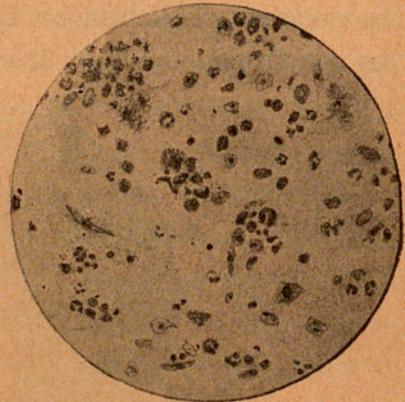


Fig. 35.—Exudado de la bronconeumonía supurada.

Células brónquicas alveolares y glóbulos blancos más ó menos alterados (G. Petit).

también por los glóbulos de pus. La bronquiola terminal toma entonces la forma de una ampolla de paredes espesas, irregulares, que se llena de pus, de moco-pus y posteriormente de aire ó de gas (fig. 35).

Todas las partes enfermas no presentan esta misma serie de alteraciones. Los gérmenes infecciosos no siempre son exclusivamente puógenos; algunos focos de neumonía fibrinosa, conservan el carácter lobular de las demás alteraciones y evolucionan á poca distancia.

Estas diversas lesiones trastornan la circulación de la san-

gre como la del aire; se producen al mismo tiempo edema y enfisema pulmonar.

El edema pulmonar se origina por el éstasis sanguíneo, consecutivo á las alteraciones de los capilares alveolares; esta lesión perturba el campo de la hematosis y precipita el desenlace fatal.

El enfisema pulmonar, intersticial y hasta subpleural, forma parte de las lesiones contingentes de la bronconeumonía. Su presencia constituye la regla en todas las neumonías. Dicha lesión es consiguiente á la disnea, á los esfuerzos violentos y repetidos que acompañan á la respiración.

**Síntomas.**—Se ve dibujarse desde el principio el cuadro sintomático de la bronquitis; alcanza los ramitos capilares de los bronquios, después se presentan los primeros signos de la neumonía; la disnea se hace extrema, la tos más fatigosa, la mucosidad viscosa, grisácea ó sanguinolenta; el estertor crepitante reemplaza al mucoso abajo y arriba y al cabo de dos ó tres días los síntomas son característicos. La piel aparece seca y brillante, el soplo labial intenso; los ojos salientes expresan sobresalto; las fosas nasales obstruidas de mucosidad; muchos perros respiran con tanto trabajo que se quedan sentados y con los miembros anteriores abiertos; todos los esfuerzos del animal tienden á hacer fácil la respiración, aumentando la cantidad de aire introducida en el pecho.

La percusión revela submacidez, de vez en cuando macidez delante del pulmón; se percibe en distintos puntos exagerada resonancia, debida al enfisema vesicular del que casi constantemente se acompaña la bronconeumonía; en la periferia de las partes enfermas se puede descubrir un sonido timpánico.

La auscultación hace oír el estertor mucoso de la bronquitis

y el crepitante de la neumonía. Dicho estertor falta en las zonas enfermas del pulmón correspondiente á bronquios obstruidos. Se oye al mismo tiempo un ruido traqueobrónico, excesivamente fuerte y retumbante, al que se une á menudo un soplo tubar de los más caracterizados. Se refuerza este ruido cuando se comprimen algo las paredes torácicas del enfermo; los perros de pecho muy metido son los que presentan este signo con su máximo de intensidad.

«En los animales jóvenes, y casi exclusivamente, se encuentran en la bronconeumonía algunos ruidos cardiopulmonares patológicos. Se producen en los dos tiempos de la revelación cardíaca, con mayor frecuencia en el sístole; no se hallan sometidos de un modo absoluto á los movimientos respiratorios y pueden oirse en la inspiración como en la espiración, aunque sin embargo, más ordinariamente en la primera. Van asociados á otros ruidos pulmonares, estertores húmedos ó sonoros y pueden tomar timbres especiales; ya consisten en el de la crepitación, del estertor mucoso, ó en otras ocasiones en silbidos, en estertores sibilantes, muy cortos, como el piar de pájaros.

»Fácilmente se comprende su modo de producción: las materias contenidas en los alvéolos ó en los pequeños bronquios depresibles, son las que se agitan por el choque del corazón. Su término es el de la entermedad que la da nacimiento y su sitio el mismo que el del soplo normal» (Mathis) (1).

Por influencia de la dificultad circulatoria se produce ésta: s sanguíneo en el hígado, de donde resulta exageración del pigmento bilioso é ictericia por exceso de producción de bilis;

---

(1) Mathis, *Journ. de méd. vet.* 1834.

este líquido origina la distensión de la vesícula biliar, obstruye el colédoco y produce la ictericia por retención.

Entonces el tubo digestivo deja de funcionar; el intestino privado de bilis no puede digerir ya nada; diferentes vómitos se producen después de cada ingestión de leche, de alimentos, de medicamentos y de substancias de las más inofensivas; son provocados á cada absceso de tos; hay estreñimiento, diarrea y gastroenteritis generalizada.

**Marcha.—Terminación.**—La bronconeumonía, tiene ora una marcha rápida, ora lenta evolución.

Las neumonías, debidas á la introducción en los bronquios de gran cantidad de alimentos ó de medicamentos, terminan bruscamente por la muerte. Algunas bronconeumonías prosiguen su marcha durante quince días ó tres semanas con alternativas de mejoría y de agravación.

La muerte es, sin embargo, la terminación habitual; se debe á la supuración de los lóbulos pulmonares, al edema, á atelectasia, á la intoxicación y á la asfixia. En el caso de sobrevenir, cae el perro en un abatimiento profundo; constantemente se queda echado, é insensible á todo lo que le rodea; sus ojos se hundén y la respiración se vuelve cada vez más dificultosa: á veces se amortigua hacia el final, sin que por esto sea más fácil; los movimientos del corazón aparecen más tumultuosos, fuertes é irregulares, mientras que el pulso es imperceptible poco más ó menos. La tos se hace cada vez más débil, después completamente imposible: sólo se observa de vez en cuando una ligera sacudida del tronco, debida á la contracción de los músculos espiradores; se verifica sin fuerza é incapaz de producir la menor expectoración; todo lo más se acompaña de un ligero soplo al abrir las fosas nasales, con levantamiento de los labios. La

muerte sobreviene sin convulsiones, por asfixia lenta y progresiva, por lo común, del octavo al décimoquinto día á partir desde el principio (1). Algunas veces la naturaleza triunfa.

La curación se anuncia entonces por un aflojamiento general: los síntomas asfíxicos disminuyen, la respiración se hace menos laboriosa, el pulso se regulariza y los enfermos se encuentran menos abatidos; después los síntomas locales mejoran á su vez y sucesivamente. La convalecencia es larga, trabajosa y sujeta á recaídas que casi siempre se llevan al enfermo.

**Diagnóstico.**—El sople labial y el tubar coincidiendo con disnea excesiva y síntomas generales graves, indican neumonía fibrinosa ó bronconeumonía. Pero en el perro, la neumonía fibrinosa forma la excepción; la bronconeumonía constituye la regla. Sin embargo, la diferenciación de estas dos enfermedades, con frecuencia, es muy difícil, si no imposible.

Se tropieza con serias dificultades cuando se trata de distinguir la bronconeumonía de la bronquitis capilar.

**Tratamiento.**—El tratamiento de la bronconeumonía es insensiblemente el mismo que el de la bronquitis capilar (Véase esta palabra).

Es conveniente sostener las fuerzas del enfermo por medio de las preparaciones vinosas, favorecer la expectoración con ayuda de la ipecacuana á la dosis de 2 á 30 centigramos, según la talla de los animales; utilizar los revulsivos para derivar la flogosis; los diuréticos, para prevenir la intoxicación; los anti-térmicos, contra la fiebre, y los antisépticos, contra los microbios que pululan en los bronquios y alvéolos pulmonares.

---

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

## II.—BRONCONEUMONÍAS POR CUERPOS EXTRAÑOS

Las lesiones características de estas bronconeumonías consisten en una exudación serosa superficial y proliferación epitelica originadas por cuerpos extraños infectantes, los cuales, obstruyen los bronquios y producen la gangrena. El exudado carece de fibrina y de moco (no conteniendo las paredes alveolares glándulas mucosas); está compuesto de suero sanguíneo, de leucocitos, de hematíes y de células epiteliales. Estas alteraciones se encuentran alrededor del bronquio y en el tejido conjuntivo intralobular ó perilobular, aparecen diseminadas en los diversos lóbulos del pulmón y ofrecen caracteres variadísimos.

Por su origen, su carácter esporádico, sus síntomas físicos y funcionales, su marcha irregular, su terminación gangrenosa y mortal, estas bronconeumonías difieren por completo de las lobares y se separan hasta de las demás formas bronconeumónicas.

Este tipo de inflamación constituye la regla en el perro y un accidente en el caballo. Conviene estudiarla en cada especie animal.

## I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología y patogenia.**—La penetración de cuerpos extraños en las vías respiratorias es capaz de reproducir todas las varie

dades de neumonías lobulares espontáneas en los solípedos. El grado de irritación del lóbulo pulmonar se halla subordinado á la diversidad, actividad y número de los gérmenes traídos por los cuerpos extraños. Esta infección polimicrobiana se agrava frecuentemente por la acción vulnerable traumática de las materias irritantes introducidas de modo accidental en las vías respiratorias. Por lo común, la gangrena pulmonar forma la expresión de este concurso de influencias patógenas. Estas bronconeumonias son las que mejor se conocen, porque todas sus variedades pueden reproducirse experimentalmente.

Las inyecciones traqueales de productos irritantes y la sección de los nervios neumogástricos son los dos principales medios de reproducción de las bronconeumonias experimentales: los agentes tóxicos, los medicamentos y los alimentos resumen las causas esenciales de estas infecciones pulmonares.

Las inhalaciones de vapores de ácido clorhídrico y de cloro, así como el humo de incendio, ejercen sobre los bronquios acción irritante y traumática seguida de la formación de núcleos inflamatorios lobulares, diseminados ó confluentes en ambos pulmones.

Los líquidos inyectados en la tráquea no poseen igual nocividad. El agua ordinaria, el opio, el vino de quina, la solución de extracto de genciana ó de belladona, producen tos pero no determinan ninguna lesión pulmonar.

El amoníaco, la esencia de trementina, el percloruro de hierro, el nitrato de plata, el extracto de cantáridas, el cloroformo, el nitrato de potasa disuelto en agua destilada, el cloral (Cadéac y Malet), el éter y el sulfato de sosa, no se pueden introducir impunemente en el pulmón.

Experiencias comparativas nos han enseñado que la intro-

ducción en los pulmones de cierta cantidad de agua ordinaria es inofensiva (Cadéac y Malet).

Las inyecciones traqueales medicamentosas llegan á producir, en las zonas más declives del pulmón, lesiones que no difieren, según la nocividad de los agentes inyectados, más que por su intensidad y su extensión. Determinadas substancias irritantes, como la cantaridina, producen bronconeumonía aun cuando se inyecten debajo de la piel (Cornil).

Los medicamentos y los brebajes administrados de defectuosa manera para combatir distintas enfermedades (inflamación del tubo digestivo, oclusión intestinal, etc.), pueden dirigirse por falsa vía y arrastrar con ellos saliva y materias alimenticias; aparecen entonces bronconeumonias que son á la vez medicamentosas y alimenticias.

Los medicamentos oleicos son especialmente los que pasan con facilidad á la laringe y los bronquios. A veces se ha recomendado administrarlos por las fosas nasales; pero los experimentos de Goubaux han demostrado por completo la poca justificación de esta práctica, conservada únicamente por los empíricos, pues trastorna la funcionalidad del reflejo bucofaríngeo de la deglución y provoca, con toda seguridad, la caída de los medicamentos en la tráquea por la glotis cerrada incompletamente. De cada diez veces, en nueve es consiguiente la bronconeumonía á este modo de administración medicamentosa.

Los alimentos y los microbios contenidos en la boca confieren á las soluciones medicinales propiedades sépticas y gangrenosas.

La sección de los neumogástricos realiza la penetrabilidad de dichos cuerpos extraños y microbios por las vías respiratorias; paraliza las cuerdas vocales y dificulta los movimientos

del esófago. De esto resulta molestia marcada para la deglución y penetración de trozos alimenticios, mucosidades y saliva en los bronquios. La anestesia del pulmón, debida al corte del neumogástrico, favorece también la detención de aquellos cuerpos extraños, oponiéndose por vía refleja á que sean expulsadas (Vulpian).

La neumonía por sección del neumogástrico es una neumonía por cuerpos extraños irritantes. La prueba de ello se puede adquirir de diferentes maneras: directamente, por el procedimiento de Traube, descubriendo la presencia de partículas elementales y células epiteliales de la boca en los tapones que obstruyen los bronquios; indirectamente, demostrando que la sección del neumogástrico no va seguida de bronconeumonía si se impide la penetración de dichos cuerpos extraños.

Cuando la supervivencia es de corta duración, se observa congestión, edema y enfisema vesicular; en el caso de ser más larga se comprueba la congestión de la mucosa brónquica, el enfisema pulmonar, la atelectasia, la esplenización y núcleos de neumonía lobular.

Estos hechos experimentales hacen comprender la gravedad de las bronconeumonías, las cuales resultan de la administración forzada de brebajes medicamentosos ó son consiguientes á enfermedades que trastornan la deglución.

Los brebajes administrados por la fuerza á caballos echados ó cuya cabeza tienen levantada, particularmente si se hallan atacados de cólicos, de ordinario se dirigen por falso camino; provocan accesos de tos ó de sofocación, seguidos frecuentemente de gangrena pulmonar. En particular son peligrosas las soluciones astringentes estípticas; destruyen la sensibilidad, y paralizan la capa muscular subyacente; desde entonces los

músculos de la faringe pierden sus propiedades contráctiles, necesarias para asegurar el funcionamiento regular, y, por otra parte, la mucosa laríngea, bañada por el líquido y desprovista de sensibilidad, hace que caiga en la tráquea la solución.

Si la cantidad de medicamento que penetra en la laringe es pequeña, se desarrolla una inflamación superficial de aquel órgano y de la tráquea. Cuando la cantidad es más importante, aparece la traqueo-bronquitis y luego la neumonía. A veces la cantidad es tan grande, que el líquido se distribuye por los dos pulmones, particularmente al nivel de las zonas inferiores, originando una bronconeumonía diseminada por ambos lóbulos pulmonares. Sin embargo, se han visto algunos caballos que sobrevivieron á la penetración en los bronquios de una gran cantidad de líquido mucilaginoso, el cual contenía más de un kilogramo de sulfato de sosa (Benjamin). Es preferible no obligar nunca á los animales á que los tomen: será el medio más seguro de restringir considerablemente el número de estas bronconeumonías gangrenosas. Sin embargo, no se logrará que desaparezcan por completo.

Algunas enfermedades generales ó locales trastornan la deglución, impidiendo el completo cierre de la glotis y ocasionando la caída de los alimentos á la tráquea.

Las causas de estas bronconeumonías alimenticias son numerosas.

El tétanos, la fiebre petequeal, las enfermedades del encéfalo y de las meninges, de la faringe (papera, laringitis, faringitis, abscesos de los ganglios retrofaríngeos), las colecciones de las bolsas guturales, los tumores de la faringe y de la laringe, frecuentemente van seguidos de la penetración de la saliva y de materias alimenticias en los bronquios.

Las larvas de estros fijanse en la faringe, constituyen otra causa de angina y de trastornos de la deglución.

La parálisis de la laringe superior y las heridas del neumogástrico determinadas por la sangría, reproducen á veces todas las alteraciones de las bronconeumonías experimentales.

La sofocación del esófago engendra las regurgitaciones, así como la caída de líquidos y de trozos alimenticios en las vías respiratorias (1). Los caballos que han sufrido vómitos perecen de vez en cuando por neumonía gangrenosa.

Los alimentos pueden pasar á los bronquios cuando los animales anestesiados por el cloroformo se ponen á comer en el momento que se despiertan (Knauer).

Las neumonías de los recién nacidos aparecen por la penetración del líquido amniótico en las vías respiratorias.

La tierra arcillosa, los residuos de corteza de árboles ó de ramas del *Robinia pseudo-acacia*, la grava diminuta (Brétegnier), y las espiguillas de las gramíneas, excepcionalmente constituyen la causa de la doble alteración brónquica y pulmonar. Los microbios siempre son los agentes activos de estas bronconeumonías especiales. Se logra obtener la bronconeumonía en los animales inyectándoles en la tráquea cultivos de diversos microbios.

Los estafilococos, los estreptococos, los bacilos sépticos y el bacilo de la necrosis son los principales microbios que se encuentran en las zonas gangrenadas del pulmón.

**Anatomía patológica.**—Generalmente las lesiones se hallan extendidas por ambos órganos: interesan los lóbulos anteriores y son muy desemejantes.

---

(1) Brétegnier, *Journ. des vét milit.*, 1905.

Cuando se abre el pecho de un caballo muerto de esta afección, no se observa el descenso general y regular del pulmón como en estado sano; su superficie se presenta mamelonada (fig. 36); las partes anteriores aparecen voluminosas, duras ó enfisematosas por zonas. Las posteriores se ven oscuras ú ofre-

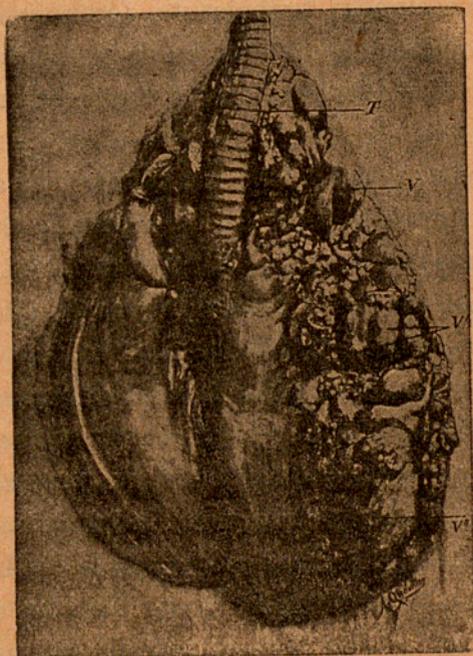


Fig. 36.—Bronconeumonía doble, mucho más pronunciada á la derecha que á la izquierda; la superficie del pulmón aparece irregular y mamelonada.— El parenquima pulmonar se halla sembrado de cavernas V, V', V'', (fotografía Cadéac).

cen focos salientes y duros, separados por trozos sanos. Estos focos inflamatorios se distinguen de las partes próximas por su color negruzco, de heces de vino á menudo grisáceo, por su relieve y su resistencia á la presión. Al pasar la mano por las caras pulmonares se descubren lóbulos ingurgitados, hepatiza-

dos, reblandecidos, abscedados ó gangrenados. Junto á estos bultos se pueden encontrar depresiones de la pleura; algunos lóbulos enfermos han disminuído de volumen y aparecen atelectasiados.

Al corte se distinguen focos congestionados que, á la presión, dan un líquido espumoso burbujeante, focos de hepatización, abscesos del volumen de un guisante, de una avellana ó como un puño y cavernas subpleurales que contienen un líquido grisáceo y fétido.

Los bronquios aferentes á las partes enfermas aparecen rojos y á menudo azulados ó de color de heces de vino; hállanse repletos de exudado purulento ó moco purulento. Los pequeños trozos de pulmón aislados de estos diversos puntos y echados en el agua se comportan de distinta manera; unos sobrenadan, otros medio se sumergen y algunos se dirigen inmediatamente al fondo de dicho líquido. La insuflación de aire en los bronquios produce aumento de volumen en algunas zonas, otras, al contrario, apenas se hinchan y varias quedan asentadas.

Cada individuo presenta gran variabilidad en las alteraciones lobulares. Los lóbulos reciben dosis distintas de microbios ó de venenos y son asiento de reacción inflamatoria adecuada. Inoculados sucesivamente ofrecen alteraciones de todas clases.

Las bronconeumonías alimenticias son bilaterales y radican en los lóbulos anteriores del pulmón, particularmente en el derecho ó en el que ocupaba la situación más declive cuando se administró el brebaje á un animal echado; pueden revestir el tipo lobular como después de la sección del neumogástrico (Barrier). La inflamación catarral invade los bronquios, el tejido peribrónquico y bien pronto el pulmonar. Estos tejidos se convierten rápidamente en focos de gangrena ó de supuración.

Poco á poco las partes hepáticas se transforman en focos purulentos. Estos van acompañados de la perforación del pulmón ó de la formación de cavernas cuyo contenido compuesto de productos pútridos (ácidos grasos, amoníaco, ácido sulfhídrico, cuerpos extraños, granos de avena y partículas de forraje) esparce un olor infecto.

Frecuentemente la pleuresía, el neumotórax y el puoneumotórax se complican con la bronconeumonía.

El hígado y los riñones inflamados se hipertrofian de modo considerable.

Las lesiones de la septicemia ó de la puohemia se derivan casi siempre de las anteriores; los tejidos se descomponen muy pronto y, después de la muerte, la sangre se presenta de color amarillo y pútrida.

**Síntomas.**—Las bronconeumonías alimenticias y medicamentosas se distinguen por trastornos respiratorios inmediatos y hasta pueden sucederse abscesos de sofocación al administrar brebajes oleosos.

La infección de los alvéolos pulmonares es muy rápida, los cuerpos extraños invaden ambos lados del pecho y provocan un recrudecimiento de fiebre, 40° á 41°, calofríos, tristeza, abatimiento, aceleración del pulso (80 á 100 pulsaciones) y adinamia. Estos signos anuncian el desarrollo de la bronconeumonía.

Su aparición se aprecia inmediatamente por disnea, cuya intensidad revela lo difícil de los cambios respiratorios.

La obstrucción de los bronquios por los productos mocopurulentos convierte en inaccesible al aire el campo pulmonar, de tal suerte, que la aceleración de los movimientos respiratorios es mayor que en la neumonía lobar. La respiración es ruidosa, dura, dolorida y con quejidos. El ritmo respiratorio se modifica,

comprobándose un tiempo de parada entre la inspiración y la espiración.

Las bronconeumonías alimenticias y medicamentosas presentan una evolución particular que hace falta conocer. Pueden observarse abscesos de sofocación en el momento que se administran los brebajes.

El fluido nasal, al principio seroso, mucoso é inodoro, ofrece de vez en cuando el color anaranjado y se vuelve rápidamente purulento, fétido y obscuro, denunciando de este modo la existencia de focos gangrenosos que han sido formados; hasta puede contener restos de cuerpos extraños y de parenquima pulmonar necrósico. El enfermo, envenenado por las toxinas, presenta extremo abatimiento; aparece inerte y le cuesta mucho trabajo sostenerse en pie.

La percusión frecuentemente da un sonido mate, en ambos lados del pecho, hacia las regiones anteriores explorables; próximo al tercio de la altura pulmonar, en dirección de abajo á arriba, se oye á veces un sonido francamente timpánico en los dos costados pectorales. La auscultación deja oír estertores sibilantes y, en ocasiones, hasta el soplo tubar; pero este soplo es suave y muy parecido al de la respiración trabajosa. La simetría de las lesiones reveladas por la percusión y la auscultación, así como los signos de gangrena primitiva, logran reconocer á estas bronconeumonías por cuerpos extraños.

Muchas veces, la bronconeumonía por cuerpos extraños reviste iguales caracteres que la neumonía lobular diseminada; rara vez proporciona á los dos lóbulos pulmonares suficiente cohesión para simular la pleuresía doble: el fluido gangrenoso, queda siempre como signo revelador de una indiscutible seguridad.

Hacia el final de la evolución morbosa se puede percibir el estertor cavernoso; los animales, profundamente sobresaltados por intoxicación y asfixia, se ven sujetos á una diarrea abundante: su temperatura se eleva y mueren de septicemia al cabo de tres ó cuatro días.

La curación es excepcional, pudiendo resultar del enquistamiento de los cuerpos extraños.

**Definición.**—El diagnóstico se presenta difícil, pues todos los síntomas aparecen ocultos por los de la bronquitis. Es preciso no olvidar que toda afección de los pulmones aparecida en el transcurso de las enfermedades del encéfalo, del intestino ó durante la evolución del tétanos, de la fiebre petequiral, etc., acompañada de signos confusos generalizados, poco profundos, más acentuados hacia las zonas inferiores de ambos lados del pecho y con disnea muy grande, se puede considerar como neumonía por cuerpos extraños. Desde que la gangrena pulmonar se declara, el olor fétido del aire espirado se percibe en las dos fosas nasales, observando la presencia de restos pulmonares en el flúido purulento, obscuro ó de color de chocolate y los signos físicos suministrados por las cavernas pulmonares permiten establecer un diagnóstico preciso.

El estado general del individuo, el abatimiento, la estupefacción, la diarrea abundante, la temperatura elevada y la lividez de las mucosas, denotan el aspecto séptico de la sangre y acaban de confirmar la existencia de la gangrena del pulmón.

La bronconeumonía se puede confundir con cierto número de enfermedades como la bronquitis simple, la congestión pulmonar y las formas lobares de las neumonías contagiosas.

Los estertores crepitantes, el predominio de los estertores mucosos finos y disnea de las más señaladas, constituyen los

principales signos que permiten separar la bronconeumonía de la mayor parte de las bronquitis. Debe hacerse excepción para la bronquitis capilar, que es imposible distinguir de las formas diseminadas de bronconeumonía. Únicamente las neumonías por cuerpos extraños concluyen por apreciarse claramente mediante la opacidad de las partes declives ó del tercio inferior de ambos pulmones.

La congestión pulmonar activa tiene una evolución demasiado rápida para que se pueda confundir mucho tiempo con la bronconeumonía; la elevación térmica que produce es efímera; en cambio la fiebre de la bronconeumonía es prolongada y presenta numerosas oscilaciones. Ya hemos dado á conocer, á propósito de las neumonías lobares, los signos diferenciales que las separan de las bronconeumonías.

**Pronóstico.**—La bronconeumonía se debe siempre considerar como enfermedad muy grave. Las complicaciones de supuración y de gangrena pulmonar son inminentes en el transcurso de aquélla.

Con relación á las diversas formas bronconeumónicas, la producida por cuerpos extraños (alimentos ó medicamentos) es la más grave de todas, puesto que perecen la mayor parte de los animales que la experimentan. Algunos se curan, á pesar de la producción de varios focos gangrenosos revelados por la fetidez del aliento; pero esta terminación favorable constituye entonces una rareza.

**Tratamiento.**—1.º *Profiláctico.*—El tratamiento profiláctico es el único eficaz.

Es necesario proscribir los brebajes en todas las enfermedades (tétanos, anasarca) en que se pueda temer una falsa deglución. No se verterán nunca los líquidos en las fosas nasales; se

evitará que beban los animales cuando estén echados y se conservará la cabeza en posición normal; tales son las principales reglas que hay que seguir en este modo de administración.

2° *Curativo*.—Ordinariamente el tratamiento curativo es poco útil. Es preciso:

a. Combatir la inflamación por medio de los antisépticos en fumigaciones y en electuarios.

Las fumigaciones de brea, ácido fénico, cresil y esencia de trementina, pueden disminuir la virulencia de los gérmenes sépticos. La brea, la creosota y todos los medicamentos anteriores llegan con más seguridad al pulmón cuando se les administra en electuarios. Es preciso no recurrir á las inyecciones traqueales de estos productos sino cuando la gangrena se declara y hay que esforzarse para desinfectar el contenido de las cavernas, aunque las inyecciones intrapulmonares de líquidos antisépticos generalmente sean bien soportadas por el caballo (1). Los excitantes difusibles administrados por la boca, fortifican el organismo y le colocan en condiciones de resistir á la gangrena invasora, limitando sus desórdenes.

b. Facilitar la salida de los productos pútridos con ayuda de los espectorantes (*V. Bronquitis*).

c. Los antifebriles (acetanilido, fenacetina, lactofenina) y los revulsivos (mostaza) permiten luchar contra la fiebre séptica. Es necesario conservar á los animales en una atmósfera pura y suave, con el fin de atenuar la acción irritante del aire inspirado.

---

(1) Masson y Vazeux. De las inyecciones traqueales de creosota en las neumonías gangrenosas (*Journ. de Lyon*, 1904).

## II.—BÓVIDOS.

**Etiología y patogenia.**—Las bronconeumonías por cuerpos extraños constituyen una enfermedad de las más frecuentes y graves, lo mismo en los terneros jóvenes que en los animales adultos. Principalmente resultan por la alimentación forzada de los animales sanos ó enfermos.

Los criadores y comerciantes de terneras, en muchos países tienen la costumbre de administrar por la fuerza, á dichos animales, una gran cantidad de líquidos alimenticios, con objeto de aumentar el peso. Estos brebajes, compuestos ordinariamente de harina de trigo diluída en agua, ó de harina lacteada, reemplazan por completo á la leche cuando los terneros jóvenes son destetados ó separados de su madre á causa de su venta. Dichos animales jóvenes degluten con tanta más dificultad de través cuanto más vuelta tenga la cabeza y cuanto peor hábito posea de sacar la lengua hacia el exterior.

La deglución se trastorna por esta actitud anormal y por la inmovilización de la lengua, de tal suerte que la mayor parte del contenido de la botella cae frecuentemente en la traquea.

Los mismos bóvidos adultos se ven expuestos á este accidente cada vez que quieren suplir su inapetencia dándoles alimentos (té de heno, harinosos, gachuelas) ó combatir sus trastornos digestivos haciéndoles tomar soluciones medicamentosas. Sostenida la cabeza vuelta y sacada la lengua fuera de la boca con el fin de evitar los movimientos, estos desgraciados animales no pueden arrojar ni deglutir los líquidos vertidos en su boca; éstos se introducen en las aberturas que se les ofrecen,

recibiendo la traquea y el esófago, cada uno, su parte correspondiente. Los abscesos de tos que se reproducen casi de un modo inmediato, comprueban la penetración de parte del líquido en las vías respiratorias. Se calcula que el 5 por 100 de los animales sometidos á estas inhábiles maniobras presentan muy pronto accidentes pulmonares.

El número de víctimas aumenta de seguro, cuando los medicamentos astringentes, amargos ó demasiado calientes, producen al mismo tiempo espasmo faríngeo ó esofágico. Las píldoras y los medicamentos oleosos, la esencia de trementina, el aguardiente y la sidra templada forman un manantial de bronconeumonías gangrenosas cuando no se las administra más que en pequeñas buchadas, dejando la lengua enteramente libre.

Distintas enfermedades generales ó locales capaces de producir la disfagia faríngea (fiebre aftosa), la inercia faringo-esofágica (indigestiones gaseosas, abscesos perifaríngeos) ó parálisis de la faringe (fiebre vitularia) son causa importante de bronconeumonía por cuerpos extraños.

Pueden producirse falsas degluciones de manera accidental, originando la penetración de cuerpos extraños en los bronquios: cerdas, espigas de centeno, ovillitos de hilo de cáñamo, etcétera, se pueden introducir allí. Los restos de una sonda aplicada para rechazar á un cuerpo extraño en el esófago también puede caer en la tráquea y provocar neumonía traumática.

**Síntomas.**—Desde el momento en que el líquido alimenticio ó medicamentoso se dirige por falso camino, se producen trastornos análogos á los que se observan en el hombre cuando traga de través; accesos de tos violenta y expulsiva, provocadas por reflejos de origen laríngeo y seguidos de aceleración manifiesta de los movimientos respiratorios así que los cuerpos extraños

han llegado á los bronquios. Unas veces dichos síntomas presentan extrema intensidad y adquieren hasta carácter asfíxico, sucumbiendo el animal minutos después del accidente; en ocasiones se atenúan y semejan desaparecer en el espacio de 24 á 48 horas; ya, en fin, la caída de cuerpos extraños en los pulmones no se distingue por signo particular alguno: la bronconeumonía, al cabo de un tiempo variable, sale de su período de incubación y se revela por síntomas generales y respiratorios característicos.

Se desarrolla una fiebre irregular, de temperatura que varía entre 39 y 41°, la cual va acompañada de latidos cardíacos violentos, de aceleración é irregularidad respiratoria, así como de inapetencia absoluta.

La disnea hace rápidos progresos, las fosas nasales se dilatan, la cabeza se extiende en dirección del cuello y los miembros anteriores se separan del tórax. Aparece la respiración desigual, corta, laboriosa, irregular, sobresaltada, precipitada y con crujidos. El aire espirado se nota caliente y el fluido mucoso, grisáceo, anaranjado ó gris rojizo, seroso, seromucoso, fétido y de mala naturaleza, el cual fluye por ambas cavidades, muchas veces en gruesos copos.

La percusión de las partes inferiores del pecho, descubre aquí y allá submacidez, á menudo opacidad completa y simétrica de los lóbulos antero-inferiores del pulmón. Cuando se administran los brebajes á un animal echado, se localizan las alteraciones pulmonares en las zonas declives de un solo órgano, pues de lo contrario la bronconeumonía gangrenosa comunemente es bilateral.

La auscultación deja percibir murmullo respiratorio exagerado, doble en las zonas elevadas del pulmón, respiración difi-

cultosa al nivel de los gruesos bronquios, así como estertores mucosos, sibilantes, hirvientes y sonoros al nivel de las partes invadidas por los líquidos infectos. Hasta la respiración se torna impelente á la altura de los principales bronquios que se extienden en los lóbulos densificados por los exudados: el mismo soplo tubar se deja oír á veces, durante las fuertes inspiraciones, en el centro de los vastos núcleos hepatizados. La destrucción gangrenosa de estos focos, de una parte de lóbulo y hasta de un lóbulo entero, se verifica rápidamente y nuevos signos caracterizan á aquélla. La mucosidad se vuelve más oscura y el aire espirado reparte cierto olor de necrosis putrefacta; muchas veces se oye en las fosas nasales el ruido de gorgoteo muy claro y el sonido timpánico se manifiesta al nivel del pulmón, que se disgrega y transforma cavernosamente; también se pueden observar ruidos de gorgoteo y de soplo cavernoso; pero estos últimos signos no presentan regularidad alguna en su aparición ni fijeza de carácter.

Puede decirse que las modificaciones físicas del pulmón se acentúan, más ó menos rápidamente, según la naturaleza de los gérmenes, sépticos y puógenos, inoculados y según la naturaleza del terreno en que se implantan.

La evolución de las alteraciones pulmonares es, por esto, más ó menos rápida; con frecuencia se forman abscesos voluminosos encapsulados que no se revelan sino por macidez más ó menos pronunciada; á veces dichos abscesos se abren en cualquier bronquio y se convierten en cavernas que el estertor ó el soplo cavernoso llegan á descubrir; igualmente pueden abrirse en la superficie de la pleura y provocar una pleuresía purulenta y séptica.

La gangrena difusa de los lóbulos cardíacos se puede pre-

sentar excepcionalmente. Va seguida de la reabsorción de toxinas que alteran la sangre y producen una erupción cutánea burbujeante ó especie de urticaria, frecuente en el transcurso de todas las intoxicaciones de los rumiantes.

Los cuerpos extraños pueden enquistarse; no es raro encontrarlos en el centro de una masa fibrosa nodular ó en una pequeña cavidad repleta de materia caseosa y circunscrita por una espesa capa fibrilar.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones de estas bronconeumonías consisten en la presencia de cuerpos extraños en la tráquea, los bronquios ó el pulmón y en las modificaciones congestivas, hemorrágicas, supurativas ó gangrenosas consiguientes á su penetración.

Los cuerpos extraños, de volumen variable, ocupan algunas veces la tráquea y los gruesos bronquios. La mucosa de estos canales aparece violácea, esfacelada por zonas, cubierta de placas gangrenosas, negruzcas y de sangre espumosa. Ordinariamente el cuerpo extraño alcanza al parenquima pulmonar, produciendo en él abscesos, focos gangrenosos y algunas veces hasta heridas arteriales seguidas de hemoptisis intensa y producción de foco hemorrágico.

La inflamación reaccional de los tejidos circundantes es muy intensa y constituye un medio de defensa contra la acción desorganizadora de los agentes morbosos, aportados por el cuerpo extraño. Este puede hallarse enquistado en un absceso cuyo volumen alcanza á veces el de la cabeza de un hombre. La licuación purulenta de los tejidos próximos se encuentra limitada por una membrana puogénica, densa y resistente, que constituye una barrera infranqueable á los microbios de la supuración. Algunos cuerpos extraños, poco cargados de gérme-

nes infecciosos como las espigas de los cereales, presentan frecuentemente esta especie de enquistamiento.

A veces la neumonía gangrenosa invade el parenquima pulmonar en bastante superficie; esta alteración se manifiesta principalmente cuando las soluciones medicamentosas han arrastrado restos alimenticios por las vías respiratorias.

Las regiones gangrenadas se cubren de anfractuosidades irregulares, llenas de un líquido grisáceo y fétido. Dichas cavidades llegan á reunirse, constituyendo vastas cavernas, complicadas á veces de perforación pulmonar, de pleuresía adhesiva ó de pleuresía séptica. Todos los grados de la escala exudativa, supurante y gangrenosa, pueden hallarse reunidos en el transcurso de un mismo proceso. Los caracteres de las inflamaciones lobulares múltiples que evolucionan se ven subordinados al grado de potencia infecciosa de los restos alimenticios.

Las zonas antero-inferiores del pulmón, presentan los colores más variados; aparecen oscuras, de un gris rojizo y hasta verdoso en sitios determinados; blanquecinas, esclerosadas y rechinando al corte del instrumento en otros puntos. A menudo se las encuentra acribilladas de nudosidades del volumen de un grano de maíz ó de una avellana que semejan á la tuberculosis (fig. 32). Su situación y la falta de bacilos de Koch permiten hacer rápidamente la diferenciación.

Algunos bronquios se hallan repletos de materia caseosa, el tejido peribrónquico experimenta frecuentemente la misma alteración; el tejido conjuntivo interlobular se ve infiltrado de fibrina; las pleuras aparecen cubiertas de exudados fibrinosos; los ganglios brónquicos y mediastínicos se observan duros, pigmentados y caseiformes, presentando focos de supuración del tamaño de un grano de mijo.

Al mismo tiempo se distingue hepatitis parenquimatosa con degeneración grasosa del hígado y de los riñones, como igualmente catarro gastro-intestinal.

En el examen microscópico de las partes invadidas se distingue una especie de exudado alveolar y brónquico compuesto

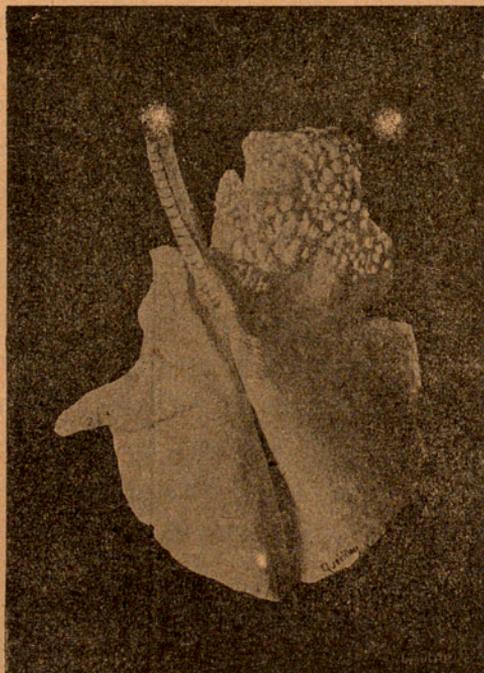


Fig. 37.—Bronconeumonía caseosa del ternero localizada en el lóbulo anterior derecho, simulando la tuberculosis (fotografía (Cadéac).

de fibrina, leucocitos y glóbulos sanguíneos, en el caso de que el animal haya sucumbido rápidamente por la penetración de una solución medicamentosa en los bronquios.

Los focos inflamatorios, múltiples y diseminados, se dejan impregnar fuertemente por el picro-carmin cuando son recién-

tes; apareciendo mortificados y caseificados cuando son antiguos. Todos encierran la causa del delito producido por los diferentes cuerpos extraños (fig. 37).

La evolución de las lesiones engendradas por dichos cuerpos es muy variable, según su volumen, la naturaleza y la cantidad de los gérmenes importados.

Cuando el cuerpo extraño es tenaz y se ve desprovisto de

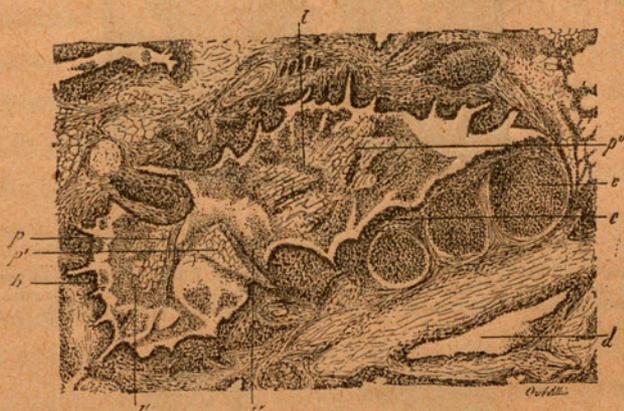


Fig. 38.—Bronconeumonía de forma nodular producida en una ternera por briznas de paja P, P', P'', situadas en el interior de los bronquios, donde aparecen representadas por tubos entrecortados. Estos cuerpos extraños se ven envueltos de exudado fibrinoso *f*, *l*. El epitelio de los bronquios se halla en vías de descamación; *c*, glándulas; *d*, vasos (Arloing).

los principios sépticos, provoca la flogosis de la pared brónquica y la producción de un foco inflamatorio nodular, que se caracteriza por exudado fibrinoso y linfático que engloba al cuerpo extraño y le aísla del epitelio brónquico (fig. 38). Este proceso irritativo entraña congestión intensa de la mucosa bronquial, seguida de abundante diapedesis (fig. 39); los leucocitos abandonan en absoluto la pared bronquial privada de su epitelio, para constituir una espesa cintura alrededor de los cuerpos extraños aislados del tejido ambiente.

Con frecuencia esta protección es eficaz en absoluto; los leucocitos se reúnen, ejercen su función fagocitaria y determi-

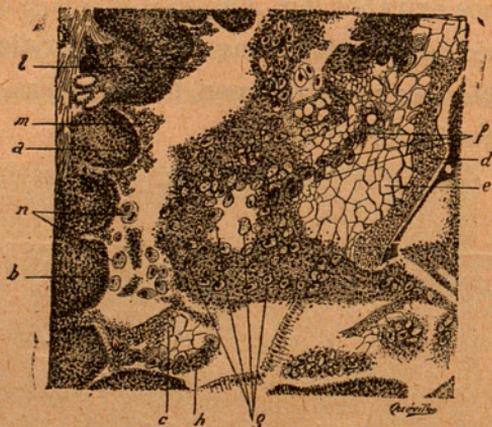


Fig. 39.—Corte del nódulo brónquico visto á mayor engrosamiento.

*e*, paja; células alojadas en el interior de las briznas; *f*, fagocitos que han penetrado en el centro de los cuerpos extraños; *g*, leucocitos del exudado fibrinoso; *n*, células gigantes; *m*, descamación del epitelio brónquico (investigación de M. Arloing).

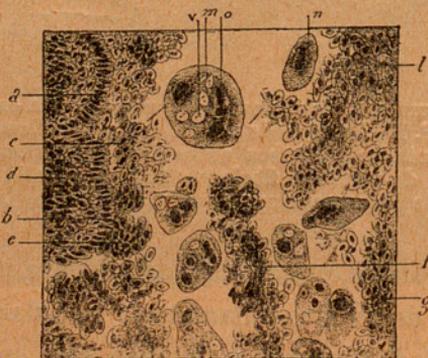


Fig. 40.

*a*, *b*, epitelio brónquico en vías de descamación; *c*, *e*, células exudadas; *m*, *n*, células gigantes conteniendo en su interior cuerpos extraños. *v*, *o*, *f*, *g*, células comprendidas en el exudado que ocupa el centro del bronquio (investigaciones de M. Arloing).

nan el enquistamiento definitivo del cuerpo extraño. Puede observarse este trabajo de enquistamiento en la fig. 40, donde los leucocitos, convertidos en células gigantes, presentan en su in-

terior numerosos cuerpos extraños. De esta manera todo peligro se halla conjurado; el tejido inflamatorio se cambia en esclerótico, el bronquio se oblitera y los alvéolos pulmonares próximos se destruyen. Muchas veces la herida brónquica no cicatriza, la fagocitosis no puede verificarse ó es insuficiente, el tabique bronquial se cae y se produce un absceso ó un foco de gangrena.

**Diagnóstico.**—Los caracteres del fluido nasal, la fetidez del aire espirado, los signos recogidos por la percusión y la auscultación, permiten distinguir á estas bronconeumonías de la perineumonía contagiosa.

La sensibilidad, la elasticidad y la sonoridad costales no se modifican; existen estertores sibilantes, sonoros y mucosos.

La fiebre, con frecuencia, es menos pronunciada que en la perineumonía contagiosa: la tos aparece más fuerte y de vez en cuando con mayor frecuencia; la respiración rara vez se acompaña de quejidos. La terminación aparece á menudo más favorable que en la perineumonía (Degive).

Cuando se calma la inflamación ó se transforma en apirética, la persistencia de los trastornos respiratorios puede hacer pensar en la tuberculosis; se contribuye á establecer la diferenciación inyectando tuberculina.

**Tratamiento.**—Hay que sostener las fuerzas del enfermo para facilitar el enquistamiento de los cuerpos extraños; las partes necrosadas suscitan determinado trabajo de esclerosis antes de ser expectoradas.

Las inyecciones traqueales de aceite creosotado parecen favorecer aquella terminación. Se puede secundar su acción administrando esencia de trementina, salicilato de sosa y agua de brea.

Cuando la fiebre no es muy intensa y á los animales, por su buen estado, se les puede sacrificar para el matadero, será preciso practicarle cuanto antes.

### III.—CARNEROS

**Etiología.**—Los carneros no se hallan exentos de las bronconeumonías por cuerpos extraños. Los corderos, alimentados artificialmente, contraen dicha afección cuando se les levanta demasiado el hocico (Daubenton).

Los brebajes administrados á la fuerza pueden caer igualmente en la tráquea y producir la asfixia ó una bronconeumonía que reviste poco después el aspecto supurante ó gangrenoso (Hurtrel d'Arboval, de Gasparin, Guillaume). Hemos visto morir súbitamente seis carneros meteorizados á los que se acababa de administrar una solución amoniaca en corta dosis.

Algunos cuerpos extraños (espiguillas de gramíneas ó espigas de cereales) penetran, á veces, espontáneamente en las vías respiratorias cuando verifican su comida en libertad completa (Moreau, Blanc, Strebel (1), Dubois (2)).

**Anatomía patológica.**—Unas veces se comprueban las lesiones de la asfixia y de bronquitis intensa, acompañada de congestión y de edema pulmonar; y otras se encuentran núcleos fibrinosos, focos de hepatización ó abscesos, que engloban á los cuerpos extraños.

---

(1) Strebel, *Rev. vét.*, 1903, pág. 5.2.

(2) Dubois, *Rev. vét.*, 1903.

La gangrena pulmonar es consiguiente á menudo á una profunda infección: un lobulillo ó un trozo de lóbulo anterior ó de lóbulo cardíaco experimenta cierto reblandecimiento acompañado de la producción de cavérnulas, de cavernas ó hasta de perforación de la pleura visceral (Lutz, Cadéac).

A veces, se observan focos gangrenosos múltiples de gangrena difusa é invasora como en los solípedos (fig. 41).

Tampoco es raro encontrar alguna espiguilla de gramínea de varios centímetros de larga, con las aristas vueltas hacia

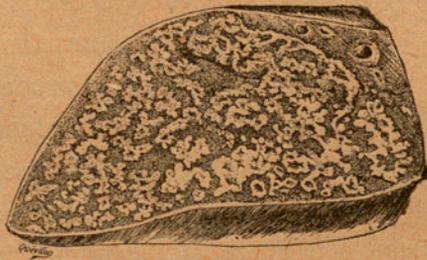


Fig. 41.—Corte de un lóbulo pulmonar del carnero afectado de bronconeumonía gangrenosa producida por una solución medicamentosa penetrada accidentalmente en los brónquios (Cadéac).

adelante y la base hacia atrás, nadando en un líquido negruzco ó infecto.

**Síntomas.**—Inmediatamente después del accidente que ha precipitado á los cuerpos extraños por las vías brónquicas, la respiración se vuelve precipitada, laboriosa y con quejidos; el animal no puede seguir al rebaño, tose con frecuencia entregándose á esfuerzos expulsivos seguidos de la salida por ambas fosas nasales de un líquido seromucoso, amarillento ó grisáceo, el cual contiene á menudo partículas de forrajes arrastradas por el reflejo expulsivo.

La percusión puede demostrar cierta zona de macidez y la

auscultación puede hacer que se perciban estertores mucosos y ruido de soplo (Dubois).

El animal muy sofocado se debilita rápidamente; se acaba, por decirlo así, y sucumbe más ó menos pronto, sin que se sospeche la evolución de esta bronconeumonía traumática é infecciosa.

La terminación de dicha enfermedad tardará más ó menos, según que el proceso permanezca exclusivamente supurativo ó se vuelva gangrenoso.

Los animales adelgazan y se vuelven éticos á la influencia de la fiebre que acompaña á toda supuración; sucumben en pocos días por la gangrena pulmonar. Pero esta liquefacción de este órgano va representada por la forma constante del mal, constituyendo la variedad más rara de esta afección; el enquistamiento ó cuando menos la tendencia á él, marcada por la formación de abscesos, constituye la forma más frecuente en los rumiantes.

**Pronóstico.**—El pronóstico es siempre muy grave, pues se trata ordinariamente de una enfermedad mortal.

**Diagnóstico.**—Importa saberla conocer lo antes posible; un diagnóstico temprano permite aprovechar inmediatamente á estos animales para el matadero, disminuyendo de esta manera la pérdida que resultaría de su muerte.

No se puede confundir esta bronconeumonía por cuerpos extraños con la bronconeumonía verminosa; pero en esta última el examen microscópico del fluido nasal nos revela los huevecillos y embriones que no se descubren en la bronconeumonía gangrenosa.

**Tratamiento.**—Hay que esforzarse en prevenir el desarrollo de esta enfermedad, procurando que no tomen nada á la fuerza

los carneros enfermos ó alimentando á los corderos con precaución, poniéndoles la cabeza baja á fin de evitar la caída de los alimentos en la tráquea. Los animales atacados de esta bronconeumonía deberán ser sacrificados rápidamente, es decir, antes de que su carne se vuelva febril é inutilizable.

IV.—CARNÍVOROS.

**Etiología.**—La bronconeumonía por cuerpos extraños, habitualmente reviste forma supurativa ó gangrenosa: á veces es de origen alimenticio, pero de ordinario se produce por la ingestión de medicamentos. Con frecuencia se ha visto al pulmón abscedado ó perforado por una espina de zarza ó una espiguilla de centeno (Weber); estos accidentes son en extremo raros.

Los medicamentos administrados torpemente se introducen con frecuencia en las vías respiratorias. La mitad de los perros que mueren del moquillo son sacrificados por sus dueños que los hacen ingerir bebidas, substancias alimenticias y especialmente medicamentos (purgantes, azufre y aceite de hígado de bacalao).

Las enfermedades acompañadas de disfagia (angina, papera y parálisis faríngea) desempeñan el papel de causas predisponentes.

**Síntomas.**—La penetración de los medicamentos ó de las substancias alimenticias en las vías respiratorias es, á veces, tan abundante que el animal presenta de seguida acceso de tos y fenómenos asfíxicos alarmantes. Bien pronto se presenta algo de calma, pero cae en profunda tristeza y se queda acurrucado

en un rincón; la inyección de las mucosas y la aceleración de los movimientos respiratorios denuncian la infección pulmonar.

El extremo de la nariz se deseca y la temperatura pasa de 40 grados; un fluido nasal sanioso y hemorrágico corre por ambas fosas nasales, extendiendo olor inapreciable ó fétido; la respiración aparece disneica é irregular, apreciándose el soplo labial. La percusión del pecho descubre, en menos de veinticuatro horas, la existencia de opacidad evidente de las zonas inferiores de los dos lados pectorales; también se dejan oír estertores mucosos, sibilantes y entremezclados de ruidos de gorgoteo unidos á una respiración brónquica dificultosa ó impelente á la altura de los gruesos bronquios, así como exageración considerable de los movimientos respiratorios en las partes elevadas del pulmón. El trabajo de desorganización pulmonar prosigue al nivel de los lóbulos anteriores y de los bordes inferiores, alcanza la superficie del pulmón, interesa la pleura y engendra un ruido de frotamiento pleurítico, preludio de próxima perforación y derrame abundante.

La pleuresía no es, por lo tanto, complicación inevitable de esta gangrena del pulmón; los pequeños focos de neumonía gangrenosa pueden enquistarse, pero esta terminación es excepcional; no tiene probabilidad de producirse más que cuando los cuerpos extraños caídos en los bronquios son raros y poco irritantes.

La evolución de la enfermedad se halla subordinada al grado de infección del órgano ya citado. El animal puede morir por asfixia inmediatamente después de la penetración de un líquido oleoso en las vías respiratorias, sucumbiendo en menos de veinticuatro horas; por lo común resiste algunos días, pero rara vez pasa de una semana.

El pronóstico es grave en extremo, pues la bronconeumonía por cuerpos extraños ordinariamente se presenta mortal.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones de la bronconeumonía por cuerpos extraños son muy análogas á las de las bronconeumonías agudas; no se diferencian de ellas más que por la presencia de focos de gangrena mezclados con las lesiones inflamatorias habituales.

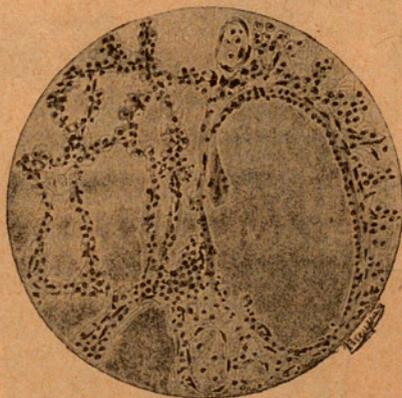


Fig. 42.—Cavernas y cavérnulas pulmonares (G. Petit.)  
Infiltración inflamatoria periférica.

La infección polimicrobiana de los lobulillos pulmonares va seguida de la formación de cavérnulas, de cavernas y de perforación del órgano con pleuresía gangrenosa (fig. 42).

La perforación se produce comunmente al nivel de los lóbulos anteriores y, á veces, á la altura de su cara mediastínica (Cadéac) (fig. 43).

El derrame pleural es sanioso, pútrido, turbio ó serosanguinolento y siempre pobre en fibrina.

**Diagnóstico.**—La aparición de trastornos respiratorios graves después de la administración de medicamentos ó de bebidas, así

como la agravación del padecimiento pulmonar preexistente, deben hacer sospechar el desarrollo de una bronconeumonía por cuerpos extraños.

**Tratamiento.**—El único eficaz es el profiláctico; no se administrarán alimentos ó sustancias alimenticias á los animales sa-

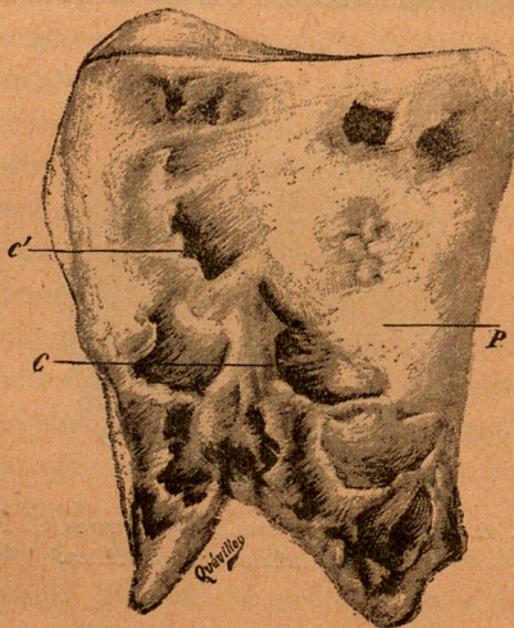


Fig. 43.—Caverna y perforación pulmonar en el perro á consecuencia de bronconeumonía medicamentosa.

C, C', cavernas. (Cadéac).

nos ó enfermos, sino tomando muchas precauciones. Los animales deberán tener la boca cerrada y poco alta la cabeza, haciendo verter suavemente el líquido por la comisura del labio algo levantado por fuera, de manera que se constituya con la región una especie de embudo.

El líquido que humedece la lengua incita al animal á efec-

tuar movimientos de deglución, los cuales previenen su penetración por las vías respiratorias.

### C.—NEUMONÍAS CRÓNICAS

**Definición.**—La induración fibrosa del órgano pulmonar (esclerosis, cirrosis del pulmón y neumonía intersticial) constituye la finalidad de gran número de lesiones pulmonares, traumáticas, infecciosas ó neoplásicas. El tejido conjuntivo de nueva formación enquistado ordinariamente á los parásitos, los microbios y todos los cuerpos irritantes. Este trabajo se verifica comunmente sin reacción apreciable; puede distinguirse por síntomas claros cuando la transformación esclerosa se opera en gran extensión. Las esclerosis pulmonares se observan en todas las especies zoológicas.

#### I. SOLÍPEDOS

**Etiología y patogenia.**—Se conceden á estas neumonías crónicas tres orígenes principales: 1.º las neumonías lobares; 2.º, las bronconeumonías y 3.º, las pleuresias.

1.º *Neumonías lobares.*—Las neumonías lobares agudas, por excepción, pueden alcanzar el estado crónico; las neumonías fibrinosas, francas, esporádicas, jamás terminan en dicha esclerosis; las neumonías complicadas de gangrena ó de supuración van seguidas de esclerosis circunscrita cuando no son rápida-

mente mortales; las neumonías contagiosas subagudas, que atacan á los animales débiles, se revuelven á veces de una manera trabajosa, é imperfecta; los microbios parece que toman asiento en los alvéolos pulmonares.

Las neumonías recidivantes constituyen la causa principal de la esclerosis del pulmón; llega un momento en que la resolución no se verifica ya; la red conjuntiva vegeta y forma un tejido inodular de cicatrización (fig. 44).

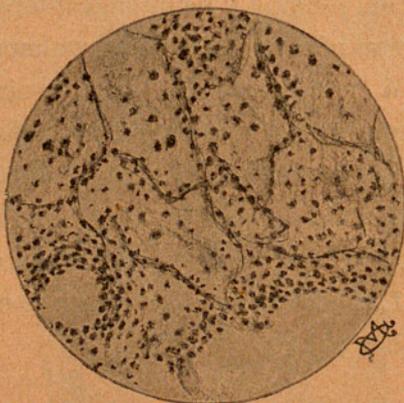


Fig. 44.—Organización del exudado fibrinoso en la neumonía. El proceso de organización de la fibrina aparece bien claro al nivel de determinados alvéolos (G. Petit).

2.º *Bronconeumonías*.—Estas son las que determinan con mayor frecuencia la esclerosis pulmonar. Las bronconeumonías consiguientes á la papera, al muermo, á la tuberculosis y á la botriomicosis, á menudo experimentan evolución crónica. Galtier ha descrito varios casos de neumonía lobular convertida en estado crónico (1).

---

(1) Galtier, De la neumonía lobular en los solípedos (*Journ. de l'Ecole vét. de Lyon*, 1884, p. 245)

Casi constantemente se encuentran lesiones esclerosas alrededor de los focos apopléticos, de los abscesos y de los focos gangrenosos producidos por cuerpos extraños, las cuales no poseen acción mortal muy rápida; también la esclerosis circunda los quistes hidáticos y los diversos tumores del pulmón.

3.° *Pleuresias*.—Las neumonías crónicas pleurógenas resultan de la propagación de la flogosis de las pleuras en el fondo pulmonar por la intermediación de los linfáticos.

Dicha esclerosis no comprende todo el espesor del pulmón; muy clara en la proximidad de las pleuras, se detiene á algunos centímetros por debajo. Es consiguiente á pleuresías secas que han hecho adquirir al órgano pulmonar adherencias anormales. Estas esclerosis limitadas á una parte de un lóbulo son ordinarias; las que interesan todo un lóbulo aparecen rara vez, siendo consecuencia de pleuresias serofibrinosas unilaterales.

**Anatomía patológica.**—1.° *Tipo lobar*.—La neumonía lobar crónica es copia, aunque reducida, de la neumonía aguda. Comunmente unilateral como ésta, en términos generales se limita al lóbulo anterior y á la parte inferior de la zona media. Sus caracteres se relacionan con el grado de induración del tejido pulmonar.

La induración roja, la gris ó la apizarrada, forman dos etapas por las que pasa el tejido conjuntivo de nueva formación antes de concluir en induración completa.

La induración roja se aproxima al estado agudo. Aparece un mes ó seis semanas después de la fase aguda. El lóbulo pulmonar que experimenta dicha transformación, aparece más voluminoso y pesado; su tejido es rojo, compacto, no crepitante, homogéneo, seco y granuloso al corte; pero las granulaciones son menos gruesas que en el estado agudo. La pleura se den-

sifica á este nivel; el parenquima se vuelve más firme y condensado que en la hepatización roja; está más anemiado, más pálido y los bronquios no se dilatan.

En el examen microscópico se ve que las paredes alveolares se encuentran espesas é infiltradas de elementos redondos y fusiformes; las fibras elásticas no han desaparecido y los alvéolos

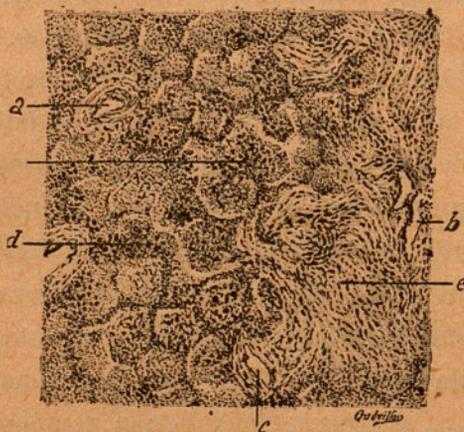


Fig. 45.—Induración roja en el caballo consecutiva á una neumonía lobar (Cadéac).

*a, c, b*, vasos densificados y esclerosados; *e*, tejido de esclerosis que sustituye al tejido pulmonar; *d*, tejido pulmonar que contiene restos de exudado y se halla invadido por la induración.

se contraen y contienen ovillos de células epiteliales englobados en una masa gránulograsosa (fig. 45) (1).

La induración gris ó apizarrada constituye un grado más avanzado de la esclerosis. Las trabéculas interlobulares se evidencian por rastros espesos, marmóreos ó apizarrados, así como por la materia colorante de la sangre, completamente reducida.

(1) Lagriffoul, Neumonía intersticial difusa (*Soc. cent.*, 1895).—Lafosse, Tratado de patología, t. III, p. 573.—Roy, *Revue vét.*, 1898, p. 213.

El tejido pulmonar se presenta grisáceo, firme, duro y difícil de desgarrar; el corte aparece pálido, los bronquios se hallan encogidos y los alvéolos pulmonares se encuentran casi obliterados completamente por la vegetación fibrosa de las paredes (fig. 46).

La transformación fibrosa es completa al cabo de cuatro ó seis meses; el pulmón se encuentra retraído y rodeado de una concha fibrosa formada por la pleura, pierde su aspecto espon-

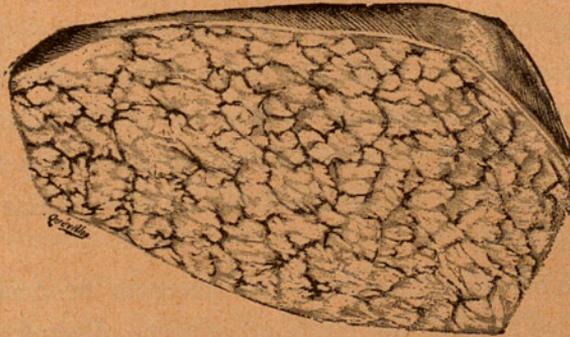


Fig. 46.—Aspecto del pulmón en el caballo fuertemente pigmentado en los espacios interlobulares (Cadéac).

joso normal y aparece más pesado que el agua; se presenta tenaz y rechina al corte del instrumento; su color es blanco en ciertos puntos; grisáceo ó apizarrado en otros. «Este color gris se halla bajo la forma de rastros ó de arborizaciones, que siguen con mucha exactitud el trayecto de los vasos. Estos no existen ya sino en corto número; la incisión apenas da algunas gotas de sangre; los más voluminosos tienen sus paredes espesas y no forman sino un cordón fibroso muy resistente. De vez en cuando se ven, en medio de dicho tejido indurado, pequeños focos purulentos, de dimensiones variables desde un grano de mijo hasta

las de una avellana; por todas partes el pus se presenta blanco, cremoso y espeso; en algunos puntos hasta parece quedar reducido á sus elementos sólidos y forma una pasta que se rompe con bastante dificultad.

Alrededor de estos focos el tejido parece condensarse para formar una concha fibrosa y resistente, y la cara interna de esta envoltura es algo más rica en vasos que el resto del tejido.»

El examen microscópico permite observar la estrechez y obliteración de los alvéolos pulmonares; producen á veces verdaderas vegetaciones polipiformes intra y extra alveolares. Hacia la periferia de esta masa fibrosa se pueden percibir alvéolos pulmonares que persisten en el estado de hendiduras ó grietas: llénanse de detritus gránulograsosos pigmentados y de un epitelio poligonal. El enfisema vesicular ó interlobular rodea las partes induradas.

2.º *Tipo bronconeumónico.*—La esclerosis broncopulmonar ocupa los dos lóbulos del pulmón; aparece diseminada ó menos localizada que la anterior, caracterizándose por la dilatación de los bronquios; posee un período subagudo, representado por la carnización pulmonar y una fase definitiva ó sea la induración atrófica acompañada de bronquectasia.

La consistencia carnosa del pulmón se traduce por coloración violácea ó rosácea, é insuflación incompleta; la apariencia del pulmón es la del tejido muscular.

Seccionado, el tejido pulmonar, que experimenta dicha alteración, aparece liso, seco, sin granulaciones y areolado en razón de las dilataciones brónquicas. Los canales presentan vejigas que pueden á veces alcanzar el diámetro de un puño. En otras ocasiones, dichas ectasias brónquicas, menos amplias pero múltiples, proporcionan al tejido un aspecto que recuerda

el del queso agujereado; estas dilataciones se abren en tubos de distinto calibre y constituyen con ellos un verdadero sistema cavernoso lleno de pus, más ó menos espeso y generalmente fétido (Trasbot).

El tejido peribrónquico se densifica y los tabiques interlobulares se señalan bien; aquí y allá se presentan puntos duros, aislados, que responden á nódulos peribrónquicos, abscesos ó cavernas. Estos núcleos, incididos, aparecen llenos de pus caseoso ó en vías de calcificación, exhalando olor repugnante.

Su periferia se ve limitada por una zona fibrosa en vías de organización, de pared lisa, revestida de una membrana blanquecina y tomentosa. La cavidad, por lo común, es poco anfractuosa. El volumen de las cavernas y abscesos puede variar: los hay que tienen las dimensiones de una lenteja ó de una avellana y otros ocupan todo un lóbulo del pulmón, que no constituye ya sino una gran bolsa de paredes espesas y exangües (Lenglen). Con frecuencia, varias excavaciones se comunican entre sí, formando una cavidad desigual y como algo sinuosa.

Cubierta de tejido embrionario y dando origen á numerosos botones carnosos, esta superficie granulosa se iguala y se vuelve perfectamente lisa; la caverna ó el absceso se ven limitados por un tejido cicatrizal calloso más ó menos denso, que se contrae considerablemente. Este esfuerzo de reparación permite distinguir las lesiones agudas, donde apenas comienza, y las lesiones crónicas, en que dicho trabajo se verifica.

Al principio, los bronquios se detienen bruscamente al unirse con la caverna y sus paredes se ven cortadas de una manera clara; pero cuando estas lesiones son antiguas, el extremo truncado del bronquio continua directamente por una superficie lisa

con la pared de la excavación. Estas alteraciones se acompañan de enfisema diseminado.

En el microscopio se puede observar la infiltración de los bronquios por células redondeadas y su obstrucción por moco-pus. La infiltración inflamatoria origina la destrucción de la túnica muscular y de las fibras elásticas de la pared brónquica: la dilatación bronquial es su consecuencia. Además el tejido conjuntivo interlobular se infiltra de tejido embrionario; las pa-

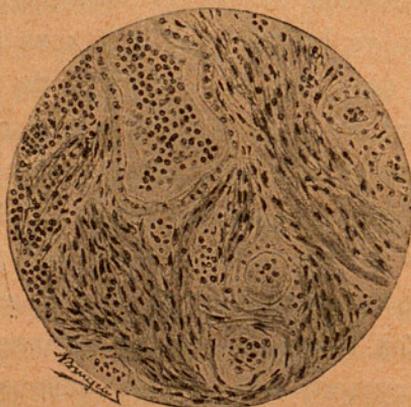


Fig. 47.—La transformación fibrosa del parenquima pulmonar aparece adelantada. Aun se conocen los bronquios, pero muy inflamados. En los alvéolos subsistentes el epitelio se toma al estado cúbico (G. Petit).

redes alveolares se densifican por células redondas y fibrillas conjuntivas; los alvéolos se llenan de células epiteliales infladas, granulosas y grasosas; en ciertos puntos los alvéolos se revisten de epitelio cúbico (fig. 47).

Cuando la induración atrófica y la dilatación de los bronquios llegan al término de su evolución, el pulmón presenta un color blanquecino ó apizarrado; se reduce de volumen y rechina bajo el escalpelo. Al mismo tiempo se comprueban la dege-

neración grasosa ó amilóidea del hígado, la hipertrofia y la dilatación del corazón derecho.

3.º *Tipo pleurógeno.*—La esclerosis pulmonar de origen pleurítico ocupa los bordes inferiores; á veces todo un pulmón queda reducido al estado de muñón informe cubierto por una concha fibrosa.

Va sujeto ya á las zonas inferiores y anteriores de la pared pectoral, ya al pericardio y rara vez á la gotera vertebral.

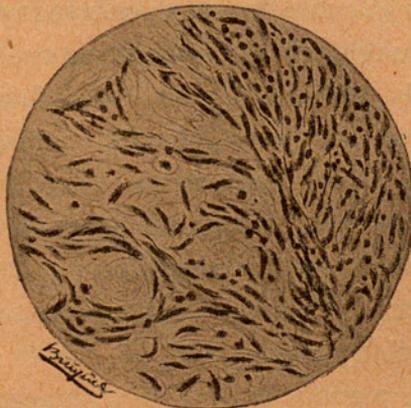


Fig. 48.—Transformación fibrosa completa del parenquima pulmonar (G. Petit).

Al seccionar el pulmón se observa el espesamiento de la pleura, la cual ofrece una consistencia casi cartilaginosa y la flacidez del tejido pulmonar tabicado por bandas fibrosas, circunscribiendo los lóbulos pulmonares.

Los bronquios quedan indemnes y los lóbulos aparecen más bien rebajados que enfermos; el tejido de esclerosis afecta disposición perilobular.

**Síntomas.**—Los síntomas de la neumonía crónica son difíciles de apreciar.

1.º *Forma lobar.*—De las tres formas que puede revestir, la

neumonía lobar es la que se manifiesta por los signos menos confusos.

Los signos físicos macidez y soplo tubar, que distinguen la hepatización roja, persisten después de la disminución de la fiebre ó la atenuación de ésta y más allá de los términos ordinarios en que se efectúa la resolución generalmente.

Las mucosas aparecen pálidas, el apetito normal, el individuo alegre y, sin embargo, continúa debilitándose. Se ahoga al menor ejercicio y se cubre de sudor; es blando é inepto para el trabajo. La fiebre reaparece, el apetito se vuelve irregular; la disnea, moderada, se hace intensa á la influencia del menor ejercicio; la espiración se acompaña de sobresalto manifiesto, la tos es frecuente, seca, con accesos, abortada y seguida de expectoraciones mocopurulentas poco abundantes; el flúido nasal es nulo cuando el animal queda en reposo.

Después de un período más ó menos largo, el individuo, extremadamente débil y adelgazado, se vuelve inutilizable. A veces, al cabo de algunos meses, se ve atacado de un acceso agudo que se le lleva rápidamente.

2.º *Forma bronconeumónica.*—La esclerosis broncopulmonar constituye la variedad más frecuente. Su producción se anuncia, al aparecer el estertor cavernoso consecutivo á la dilatabilidad brónquica, por la persistencia de los estertores brónquicos, mucosos y sibilantes, la submacidez y la opacidad de ambos lados del pecho al nivel de los bordes inferiores y de las zonas anteriores. Al mismo tiempo la tos continúa escuchándose, siendo trabajosa y con accesos; el flúido nasal es, ya raro, ya abundante, á veces mocopurulento, inodoro ó de olor fuerte; de vez en cuando forma una deyección purulenta, espesa y fétida cuando una caverna se vacía por los esfuerzos expulsivos de la

tos. El estado general se agrava á la influencia de bronquitis repetidas, engarzadas con la neumonía crónica y probablemente provocadas por el contacto de los microbios contenidos en el pus expulsado.

La induración hace lentamente progresos; concluye por disminuir mucho la capacidad respiratoria del pulmón, por provocar el enfisema en este órgano ó inutilizar á los animales. La circulación pulmonar se dificulta; el corazón derecho se hipertrofia y se dilata, produciéndose un desdoblamiento del primer ruido que se debe á la fatiga de aquél; el hígado se congestiona, se indura, se esclerosa ó experimenta degeneraciones; la digestión se trastorna y se produce meteorización después de la comida; muchos alimentos, especialmente los granos, son arrojados por no haberlos podido digerir. Por excepción se observan hemoptisis; los pujos congestivos aparecen con frecuencia; el animal muere por aniquilamiento ó por propagación de las lesiones esclerosas.

3.º *Forma pleurógena.*—Los signos de la esclerosis pulmonar consecutiva á la pleuresía crónica no pueden ser en el caballo diferenciadas de los de la inflamación de las pleuras; estas neumonías pleurógenas son hallazgos de las autopsias.

**Diagnóstico.**—Las esclerosis pulmonares pueden confundirse con los tumores, la tuberculosis, la pleuresía crónica y el enfisema pulmonar.

Los tumores afectan, por lo general, localizaciones irregulares; no provocan mucosidades, y la tos, si existe, posee un timbre particular (tos nerviosa).

La tuberculosis evoluciona más rápidamente; va acompañada de hipertrofia ganglionar y de lesiones diseminadas por ambos pulmones.

En la pleuresía crónica, la macidez bilateral casi siempre se ve limitada horizontalmente y el ruido de soplo es mucho menos claro; los estertores son menos intensos y numerosos.

El enfisema pulmonar se diferencia de ella porque persiste la resonancia en toda la altura del pecho.

**Pronóstico.**—La esclerosis lobar origina la tisis de los enfermos; la esclerosis broncopulmonar es compatible con la vida y hasta á veces con un ligero trabajo; la esclerosis pleurógena determina trastornos respiratorios tan importantes que hace impropios á los animales para todo servicio.

**Tratamiento.**—Las esclerosis forman lesiones incurables. No obstante, se las puede prevenir mediante una medicación enérgica; no se las puede curar cuando el tejido fibroso aparece organizado.

Cuando las neumonías ó las bronconeumonías se resuelven con lentitud, hay que utilizar los revulsivos más enérgicos (vejigatorios, aceite de cantáridas, sedales en ambos lados del pecho, etc.). Se emplean los expectorantes, como el quermes, para desembarazar los bronquios; la esencia de trementina, el agua de brea, la creosota, la terpina ó el terpinol para agotar las secreciones; se administran el ácido arsenioso (0,5 á 1 gramo), el licor de Fowler, el agua arsenical, para favorecer la hemato-sis. Una buena higiene servirá de complemento á estas medicaciones. Al no obtener una curación rápida con ayuda de estos distintos medios, será preciso desembarazarse de los enfermos, cuya conservación es onerosa para el propietario.

## II.—BÓVIDOS

La esclerosis pulmonar es una afección común á los rumiantes, en particular de los bóvidos. Casi siempre es puramente fibrosa en Europa, haciéndose oxificante, y calcárea en la Argentina, donde se la deja sin duda llegar á sus extremos límites; en estos países se la conoce con el nombre de *entequez*.

## I.—FORMA INDÍGENA

**Etiología.**—La esclerosis pulmonar acompaña á la tuberculosis, á la perineumonía contagiosa, á las neumonías y bronconeumonías y á los parásitos (ranúnculos, equinococos, estrongilos, aspergilos y actinomices).

Se la ve suceder á la inhalación de polvo (semillas de algodón) ó á la penetración de cuerpos extraños: la induración fibrosa constituye un modo de enquistamiento y de defensa muy pronunciado en los rumiantes).

Los tumores (linfo-sarcomas) y sobre todo los poliadenomas, particularmente en el carnero (Prösch), son causa importante de esclerosis.

**Anatomía patológica.**—Las alteraciones observadas en la autopsia varían mucho. Ora se encuentran lesiones pleurales antiguas y adherencias anormales de las pleuras á las costillas, al pericardio, etc; ora el pulmón es el único alterado: encuéntrase encogido, duro y de consistencia cartilaginosa; su corte apare-

ce blanco, grisáceo ó gris verduzco, apizarrado ó más ó menos pigmentado. En él se hallan cavernas como en la perineumonía contagiosa y en la tuberculosis, abscesos caseosos ó cretificados como en las bronconeumonías por cuerpos extraños; parásitos (equinococos, acefalocistos); también pueden encontrarse ranúnculos y estrongilos. Los bronquios aparecen ya normales, ya dilatados y llenos de moco-pus ó de pus fétido. El tejido sano es asiento de un enfisema bien visible.

**Síntomas.—Diagnóstico.**—Cuando una vaca atacada de alguna afección aguda de las vías respiratorias no entra en convalecencia ni se restablece con rapidez, hay razón para sospechar la existencia de tuberculosis; será necesario someterla á la acción de la tuberculina. Si la reacción que se obtenga no es característica, habrá que esforzarse en alimentar á la enferma para impedir su deterioro.

Comunmente se ve adelgazar á la vaca; la piel se vuelve seca y adherente á los huesos; el morrillo seco, las orejas caídas, la marcha vacilante y la respiración acelerada; tos seca y frecuente se deja oír de modo espontáneo ó á causa de presión en la columna vertebral; no va seguida de expectoración apreciable; se observan trastornos digestivos tales como constreñimiento, diarrea y ligero meteorismo después de cada comida.

Los signos físicos, submacidez ú opacidad, estertores mucosos, sibilantes, percibidos durante el período agudo, continúan dejándose oír durante varios meses sin apreciable mejoría. El individuo marcha hacia la tisis; es preciso sacrificarlo para el matadero antes que adelgace mucho. La curación es imposible de conseguir; el buey muere en el marasmo y á veces con ingurgitación edematosa al nivel de la papada.

**Tratamiento.**—Todo tratamiento es completamente inútil.

2.º Entequez.

**Definición.**—Se designa con el nombre de entequez (1) á una afección crónica del pulmón, caracterizada anatómicamente por la osificación ó calcificación del tejido conjuntivo intervesicular ó interlobular y clínicamente por tisis progresiva ó absoluta.

Esta enfermedad reina permanentemente en la República Argentina, donde se la conoce desde hace tiempo. La han estudiado en dicho país Even (2) y Lignieres (3), siendo observada por Monfallet en Chile, en animales procedentes de la Argentina.

Constituye una enfermedad esencial de los bóvidos; los ovi-deos y los solípedos no presentan nunca dicha osificación esponjosa característica del pulmón. Las lesiones de arterioesclerosis ó de calcificación de las arterias, observadas en el caballo y en el carnero de dicho país, no constituyen obligadamente lesiones de idéntico origen. Nos parece prematuro efectuar tal aproximación.

**Etiología y patogenia.**—La osificación del tejido interlobular del pulmón, constituye la reliquia de una afección previa; pero es tan difícil de descubrir el origen de aquella osificación como indicar la causa de una fractura, cuando ésta se ha consolidado.

Seguramente se pueden crear hipótesis é imputarlo á los

---

(1) La palabra *entequez* (entéqué) procede de la voz *entécat*, aplicada en el Mediodía de Francia á una persona delgada y miserable.

(2) Even, *Revista veterinaria*, 1896.

(3) Lignières, *Bulletin de la Soc. Cent. de méd. vét.*, 1898.

microbios, los cuales se introducen sin lucha en estos organismos sin defensa, no habiendo seguridad de su ingerencia como en el juez de instrucción respecto á la culpabilidad de los vagabundos que hace detener. Ellos son los que llevan el peso de todas las acusaciones y en este caso forman las pastorelas que asumen todas las responsabilidades.

Hállase uno seguro de encontrarlas en estos organismos puesto que se ven por todas partes; aparecen en los últimos períodos de las enfermedades crónicas, microbios que son impotentes para reproducir la enfermedad. Se ha olvidado en estos últimos años que no existe el derecho de afirmar seriamente que un microbio es patógeno en tanto que no se logra determinar con él una enfermedad cuya evolución es idéntica á la que se le acusa de producir. El entecado aparece solamente después del destete y procede probablemente de influencias microbianas y nutritivas unidas al suelo y á las aguas. Con frecuencia se la observa en las praderas bajas y pantanosas.

**Síntomas.**—Es una enfermedad apirética, especialmente caracterizada por adelgazamiento progresivo y pica. Sin embargo los animales conservan su apetito; ingieren cuerpos extraños, huesos, etc., y se tornan gradualmente écticos; pueden presentar algunos trastornos digestivos, en particular diarrea, la cual apresura el adelgazamiento esquelético del individuo. El vientre se retrae, la espalda se encorva, el pelo se deseca y se eriza, los ojos se hundén en las órbitas, los músculos se atrofian y se borran, la piel se adhiere á los huesos, las fuerzas disminuyen, los animales se desitúan lenta y penosamente, no resisten á los ataques de sus congéneres y se dejan capturar y derribar sin trabajo alguno. Se hallan tan débiles y tan anémicos que la marcha va seguida de respiración rápida, corta ó hasta de ver-

daderos abscesos de sofocación, sin tos ni mucosidad. Las mucosas quedan exangües, el pulso pequeño y apenas perceptible, los latidos del corazón fuertes y las carótidas se vuelven fáciles de observar al nivel de la gotera yugular completamente emaciada.

El animal termina por ser atacado de impotencia locomotriz y de parálisis de consunción; no se puede levantar de nuevo cuando se echa; queda con la cabeza doblada sobre el cuello y continúa comiendo una parte de la ración hasta la muerte la cual sobreviene al cabo de algunos días, sin agitación, por agotamiento completo.

La marcha de esta enfermedad es lenta en extremo; la mayor parte de los animales se restablecen, pero quedan siempre delgados y testimonian de esta manera el trastorno permanente de su nutrición.

**Diagnóstico.**—La falta de fiebre durante todo el término de la enfermedad aleja la menor idea de infección y lleva á creer que se trata de un residuo de enfermedad más bien que de una afección especial. Es una miseria patológica, una terminación de estados patológicos mal definidos cuya expresión sintomática, como lo indica su nombre, lo constituye la *entequez*, la flaqueza y la consunción.

La enteritis crónica, conocida con el nombre de diarrea crónica, se confunde de ordinario con la *entequez*, considerándola como una de sus formas habituales. Ahora bien, tenemos la convicción de que se trata de dos enfermedades completamente distintas. La diarrea crónica unida á la enteritis hipertrofiante, no produce ninguna osificación pulmonar y si la diarrea aparece en el transcurso de la *entequez*, este síntoma no es más que una causa de agravación del mal, una especie de latigazo

aplicado á la destrucción general. Por otra parte pueden aparecer asociaciones morbosas; es posible que la enteritis hipertrofiante y la entequez evolucionen de modo simultáneo en el mismo individuo, lo cual, ha podido dirigirse á considerar y á ver unidas dos enfermedades independientes.

La entequez se diferencia de la tuberculosis por la falta de tos, pero presenta con aquélla grandes analogías evolutivas.

**Anatomía patológica.**—El cuerpo experimenta profunda emaciación; los músculos se atrofian, los órganos internos (hígado, bazo y riñones), quedan exangües y los ganglios mesentéricos aparecen gruesos y jugosos. Los pulmones ofrecen lesiones curiosas y características. Consisten éstas en filones de osificación interlobular, y regularmente diseminados y salientes, los cuales principian de ordinario por los lóbulos anteriores y el borde inferior, hasta alcanzar poco á poco la curvatura del pulmón é invadirlo por completo en pocos años. Este tejido ofrece al impresionarlo crepitación especial, y el aspecto de una esponja que hubiese permanecido mucho tiempo en una fuente petrificante; las espinas óseas formadas en el pulmón aparecen densas, de puntas múltiples, anastomosadas con las de las espinas inmediatas, de forma que constituyen alvéolos de volumen variable desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una nuez. Alrededor de estas lesiones el tejido pulmonar parece sano, pero no es raro comprobar el enfisema. Estas lesiones proceden de los vasos del tabique alveolar; los capilares brotan sin reacción celular aparente y se erizan de productos extraños, morfológicamente comparables á esporángeas de hongos mucédíneos ó más bien á las guijas ó arambeles de la cabra. El extremo libre de dicho brote vascular aparece algo hinchado casi siempre; contiene desde su aparición, agrupadas en masas irregulares, gran

cantidad de granulaciones muy diferentes por su forma y dimensión, que fijan fuertemente los colores de anilina. En inmediata vecindad á estas granulaciones se hallan células de protoplasma granuloso y ramificado que parecen ser los agentes de la osificación. El tabique del grano es el punto de partida de la estratificación ósea; en efecto, aquél engruesa poco á poco mediante la formación de capas concéntricas de hueso, cuyas láminas están separadas por células finamente ramificadas y anastomosadas, que caracterizan á los osteoplastos normales (Lignieres). Por otro lado, este tejido ofrece idéntica composición química que la de la substancia compacta de los huesos (Porcher) (1).

La fuente de origen de todas estas alteraciones radica en las arterias; la osificación pulmonar resulta de la extensión de alguna endoarteritis caracterizada por el desarrollo de elevaciones en placas irregulares, verrugosas y de aspecto ateromatoso, que vienen á ser luego asiento de infiltración calcárea. Estas alteraciones tienen su asiento predilecto en el origen de la aorta anterior y posterior, al nivel de las válvulas sigmóideas y aurículo-ventriculares, para extenderse por la aurícula derecha, la vena cava y la mayor parte de los vasos. Podría creerse que estas lesiones eran características en absoluto de la entequez, mas pensamos que no hay nada de eso; las hemos encontrado igualmente parecidas en los animales que alcanzaron el último período de tisis tuberculosa. Esta especie de arterio-esclerosis depende más bien de miseria fisiológica extrema, ó de tuberculosis, que de un proceso especial (2).

(1) Porcher, *Soc. Cent. de méd. vét.*, 1899, p. 186.

(2) En el terreno se llega á observar verdadera osificación pulmonar: los bronquios y parte del tejido intersticial se osifican. Un espeso retículo de hojuelas y placas óseas ocupa el lugar del esqueleto brónquico (*osificación*

**Tratamiento** —El sacrificio de los enfermos es una medida económica y profiláctica. No se conoce tratamiento alguno preventivo ó curativo de esta enfermedad.

### III.—CARNÍVOROS.

**Etiología.**—Las neumonías crónicas de los carnívoros forman por lo general la expresión de la tuberculosis ó una infestación parasitaria (estrongilosis). No obstante, pueden ser el resto de bronconeumonías extendidas ó de neumonías masivas.

**Síntomas.**—Trastornos respiratorios permanentes manifiestan la alteración, física y funcional, del pulmón; los animales se ahogan rápidamente, tosen y ofrecen un flúido nasal intermitente, sin fiebre ó con ligeros abscesos febriles. Podría tomárseles por enfisematosos.

La percusión y la auscultación denuncian el cambio esclerótico pulmonar; la sonoridad del pecho disminuye, apareciendo una ó varias zonas de submacidez ó de macidez, á cuyo nivel se observan estertores húmedos ó ruido de soplo en lugar del murmullo vesicular abolido. Estos signos son unilaterales cuando la esclerosis pulmonar es consiguiente á la neumonía, y de ordinario son bilaterales cuando se trata de una bronconeumonía crónica. La evolución del mal es esencialmente variable según la extensión indurada; los animales se aniquilan más ó menos rápidamente, se debilitan y mueren ecticos.

---

*burbujeante*) y forma un sistema de fosas comunicantes del tamaño del puño. Las placas óseas pueden ir cubiertas de tejido fibroso blanco, al que sucede un *tejido pulmonar* intacto ó enfisematoso (Kitt.).

Siempre deberá observarse la tuberculosis con ayuda de la tuberculina, antes de establecer el tratamiento; también se podrá recurrir á la inoculación del flúido nasal.

**Tratamiento.**—Será indispensable una alimentación abundante y de buena calidad: la carne cruda, el aceite de hígado de bacalao y la sopa de lentejas mejoran el estado general.

La tos se combate por medio del jarabe de diacodión, adicionado de morfina y de jarabe de cloral; la esclerosis pulmonar reclama la medicación yodurada.

Yoduro de sodio. . . . .	2-6 gramos.
Agua destilada ó jarabe simple. . . . .	200 c. cúb.

Dos cucharadas de las de café por día.

También se recomienda el licor de Fowler, pero es poco eficaz. Cuando el flúido se vuelve fétido, se administran preparaciones de eucaliptos ó de esencia de trementina.

### III.—ENFISEMA PULMONAR

**Definición.**—El enfisema pulmonar se distingue por la dilatación ó la confluencia de los alvéolos pulmonares. Se llama vesicular cuando los alvéolos sencillamente se agrandan; intersticial ó interlobular, cuando los tabiques alveolares rotos permiten infiltrarse al aire en el tejido conjuntivo interlobular mediastínico, subpleural y subcutáneo. Estas alteraciones se producen rápidamente (enfisema agudo) ó de una manera lenta (enfisema crónico).

## A.—ENFISEMA AGUDO

## I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología y patogenia.**—Este enfisema reconoce ante todo un origen mecánico. Se complica con todas las afecciones disneicas y se le puede ver presentarse en el transcurso de todas las enfermedades de las vías respiratorias que determinan el estrechamiento ó la obliteración de las fosas nasales, de la laringe, de la tráquea, de los bronquios ó del pulmón.

Los pólipos vasofaríngeos, las deformaciones óseas de la nariz, los ganglios retrofaríngeos hipertrofiados ó abscedados, las afecciones agudas ó crónicas de las bolsas guturales (coleciones, tumores y concreciones), la compresión prolongada de la laringe, de la tráquea ó de los bronquios (1) constituyen otras tantas causas de enfisema.

Las afecciones pulmonares (neumonía lobar, neumonía infecciosa, bronconeumonía, muermo, etc.), van seguidas de la expansión anormal de los lóbulos que restan permeables. El animal efectúa, en estos casos, inspiraciones forzadas destinadas á suplir la insuficiencia de las zonas pulmonares alteradas y pérdidas para su funcionamiento. Este enfisema se llama vi-

---

(1) La rotura de un bronquio, á causa de los esfuerzos de tos, llega á determinar el enfisema generalizado (Anginiard).

Anginiard, *Rec. de méd. vét.*, 1857, p. 32.

cariante, compensador, suplementario ó complementario agudo, por razón de la rapidez con que se produce; adquiere con frecuencia gran desarrollo en término de pocos días; un exceso moderado de ensanchamiento pulmonar despliega los alvéolos pulmonares habitualmente inactivos, y aumenta en realidad el campo respiratorio, pero el límite se traspasa pronto, más allá del cual el pulmón, muy distendido, posee su circulación capilar dificultada y sus funciones disminuídas solamente por el hecho de su ampliación desmedida.

Este enfisema disneico puede resultar de simples inspiraciones forzadas sin lesiones pulmonares (peritonitis, tumores de la cavidad abdominal, dilatación del estómago y adherencias de este órgano extendidas por el diafragma); se observa accidentalmente en los caballos á consecuencia de una carrera excesiva.

**Síntomas.**—En el transcurso de las bronconeumonías se comprueban á veces, por percusión y auscultación, signos característicos (hipersonoridad y atenuación del murmullo respiratorio) del enfisema pulmonar. Esta alteración ocupa casi exclusivamente los bordes anteriores, las partes inferiores y posteriores de los lóbulos pulmonares, cuando dichas regiones aparecen permeables.

Su distensión, aguda y rápida, puede extenderse muy bien más allá de las partes primitivamente invadidas, dando origen muchas veces al enfisema mediastínico y hasta subcutáneo.

Pero cualquiera que sea su extensión, este enfisema, consecutivo á las afecciones agudas pulmonares, puede retroceder y curar (Vachetta, Ercolani y Dieckerhoff).

**Tratamiento.**—El reposo, los cuidados higiénicos, la curación de la enfermedad primitiva, van seguidos de desaparición completa ó incompleta del enfisema agudo.

## II.—BÓVIDOS.

**Etiología y patogenia.**—El enfisema agudo constituye la forma más ordinaria en los ruminantes. Se la puede ver seguir á violentos esfuerzos de tracción, á las vanas tentativas que efectúa para levantarse el animal caído en una zanja ó en un barranco, á las tracciones reiteradas para vencer la resistencia de los lazos que le sujetan y á los berridos continuos de las terneras ó de las vacas aisladas.

Aparte de estas influencias mecánicas, llega á ser resultado de todas las enfermedades que restringen considerablemente el campo respiratorio.

Las bronconeumonías por cuerpos extraños reivindican su influencia preponderante; pero las bronquitis y las bronconeumonías parasitarias se complican igualmente de enfisema.

La tuberculosis es también causa importante de enfisema de los lóbulos anteriores del pulmón, de enfisema diseminado y con frecuencia hasta de enfisema subcutáneo (Brissot y Montanet); produce estrechamientos y dilataciones brónquicas, hipertrofias ganglionares que comprimen los neumogástricos y provocan la tos refleja que dilata ó rompe las vesículas pulmonares.

Las enfermedades agudas ó crónicas ó del aparato digestivo, acompañadas de meteorismo de la panza, van seguidas de enfisema pulmonar subpleurítico y hasta subcutáneo. Por influencia de la disnea, que resulta de la compresión y del retroceso del diafragma, el animal hace grandes esfuerzos inspiratorios que originan la desgarradura del pulmón.

A esta causa deben probablemente referirse las enzootias de enfisema observadas en las regiones pantanosas de los Países Bajos por Michels, por Demeester en Flandes occidental y por Littinger en los establos de engorde de las cercanías de Metz.

La infiltración de aire no se limita al pulmón, el enfisema se vuelve subcutáneo y se generaliza, después de haber seguido por el tejido celular subpleural, á los vasos de la entrada del pecho y la piel de las regiones circundantes; igualmente se diferencia del enfisema subcutáneo consecutivo á una desgarradura del rumen, el cual comienza por un tumor crepitante situado en el lado izquierdo de la región lumbar.

Las heridas de los bronquios por consecuencia de sondajes mal dirigidos, practicados con el fin de empujar cuerpos extraños, á veces van seguidas de enfisema generalizado.

**Sintomas.**—Ordinariamente asociados á los de enfermedad del parenquima pulmonar, sólo llegan á ser característicos cuando el enfisema ocupa gran parte del pulmón ó se propaga por la tráquea, el esófago, los gruesos troncos vasculares y por la cavidad abdominal, á lo largo del raquis. La respiración, cada vez más acelerada y con sobresaltos, se vuelve quejumbrosa, yendo acompañada de accesos de tos sibilante (fig. 49).

La percusión demuestra resonancia anormal en ambos lados del pecho ó en uno sólo, más acentuada al nivel de los lóbulos anteriores que de los posteriores; además se comprueba submacidez ó macidez en diferentes puntos.

A la auscultación, el murmullo respiratorio apenas perceptible en ciertos lugares, aparece exagerado en otros. De vez en cuando se oye estertor retumbante bien característico y estertores sibilantes. Se puede percibir crepitación fina y apretada, lo que evidencia el enfisema pulmonar.

La sensibilidad de las paredes y el estertor retumbante inducen á pensar en la tisis, así como la debilidad de los latidos cardiacos y el pulso imperceptible en una lesión del corazón; pero en todo este cortejo semiológico, el sobresalto y la reso-

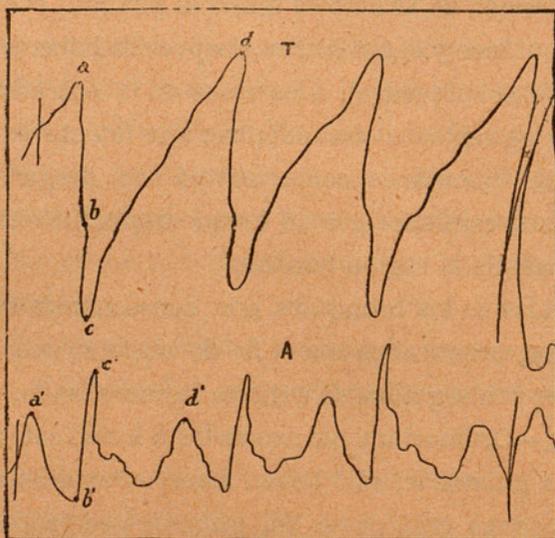


Fig. 49.

T, trazado torácico; A, trazado abdominal (buey) (Montané)

La figura demuestra la forma de la curva torácica T y de la abdominal A. Al término de la inspiración y al principio de la espiración, es decir, en el punto *b'*, la pluma abdominal se eleva bruscamente, indicando un levantamiento súbito de las paredes ventrales; la pluma torácica, en el mismo instante, inscribe una descendiente no menos brusca *bc*, determinada por una dilatación pectoral. La línea *bc*, y la *b' c'* son traducción fiel de un sobresalto respiratorio, que se produce al principio de la espiración, tal como se puede obtener en un caballo asmático (1).

nancia anormal del pecho se destacan con limpieza de tal modo evidente que, á veces, se puede afirmar que el enfisema del pulmón constituye la lesión dominante. Esta presunción se justifica todavía más por la coexistencia del pulso venoso en el

(1) Montané, *Revue vét.*, 1887.

lado derecho, que indica dificultad en la circulación pulmonar (Montané) (1).

**Evolución.**—La evolución varía con la causa provocadora; el enfisema adquiere su máximo de extensión y se torna subcutáneo en las bronconeumonías; va acompañado de accesos de disnea con inminencia de asfixia en algunos casos; retrogada y desaparece tanto más rápidamente cuanto con mayor brusquedad haya sobrevenido, y pasa con frecuencia al estado crónico.

**Tratamiento.**—Hay que combatir las enfermedades y todas las causas provocadoras como la tos y los bramidos prolongados que originen la rotura de las vesículas pulmonares; los calmantes y los antidisneicos llenan las principales indicaciones.

Cuando el enfisema es subcutáneo, se puede facilitar la reabsorción del aire por medio de masajes y por compresión; al interior se administran los mismos medicamentos que en el caballo, pero es preferible llevar el animal al matadero.

### III.—CABRA.

El estudio del enfisema pulmonar se ha descuidado casi por completo en los pequeños ruminantes, pues la mayor parte de los patólogos ni siquiera lo mencionan. Sin embargo, esta enfermedad la observaron Bénion, E. Thierrx, en cabras viejas, y Casimajor en un carnero que padecía de enfisema generalizado.

**Etiología y patogenia.**—El enfisema agudo resulta de la penetración de brebajes ó de alimentos en las vías respiratorias y

---

(1) Montané, *Revue vét*, 1887.

de enfermedades verminosas de los bronquios y del pulmón; algunas veces hasta de la tuberculosis.

**Síntomas.**—La respiración se presenta sibilante y muy acelerada al menor ejercicio; se puede comprobar á la auscultación murmullo respiratorio muy débil en ambos costados y estertores sibilantes. Estos signos pueden referirse á distintas enfermedades, pero la percusión del pecho que en todas partes revela la exagerada resonancia, permite establecer el diagnóstico diferencial.

**Tratamiento.**—Se emplea el mismo tratamiento que en los bóvidos.

#### IV.—PERRO.

**Etiología y patogenia.**—El enfisema pulmonar no es raro de ver en el perro y en el gato, en los que con frecuencia se presenta agudo ó compensador, complicándose con las bronconeumonías, la tuberculosis y las pleuresías unilaterales. La masa de aire inspirado encuentra delante de ella un espacio más estrecho que en estado normal; las regiones enfermas no se dejan penetrar y las zonas inmediatas experimentan una dilatación compensadora. La mayor parte de los enfisemas parciales agudos ó crónicos, tienen el origen mencionado.

El estrechamiento de la tráquea á causa de los cuerpos tiroideos hipertrofiados (papera), y de los tumores (sarcomas y condromas), determina esfuerzos respiratorios seguidos de entisema. Esta alteración se produce constantemente y en pocos días por la oclusión de las fosas nasales en el perro sano.

El enfisema se desarrolla en todos los perros que padecen tos crónica, cualquiera que sea la causa provocadora.

El desplazamiento, la irritabilidad y la compresión de los filetes nerviosos por grupos ganglionares anejos al árbol tráqueobrónquico, determinan, por acción refleja, una especie de

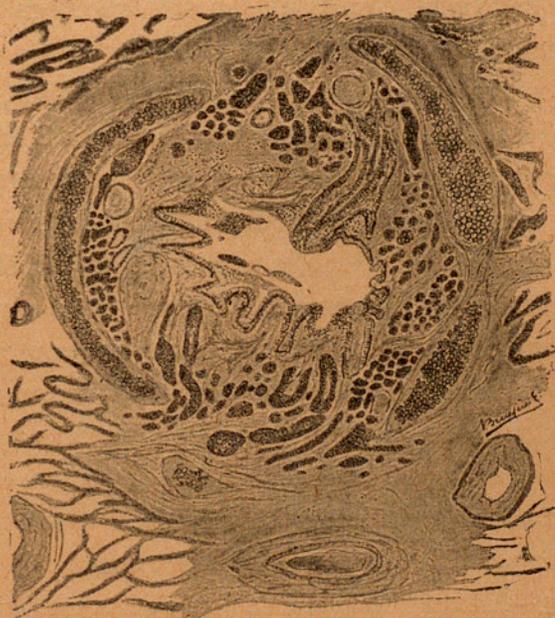


Fig. 50.—Poliadenoma brónquico en el gato.  
Proliferación adenomatosa de las glándulas brónquicas (G. Petit).

tos nerviosa que constituye potente causa de enfisema. Dicha alteración tiene lugar igualmente, cuando se seccionan los neumogástricos.

La insuficiencia aórtica va seguida de accesos de disnea que producen muchas veces el enfisema, de lo cual hemos recogido algunas observaciones. En determinados perros de gran talla, el enfisema, muy desarrollado, afecta la forma diseminada.

El poliadenoma brónquico es causa importante de enfisema pronunciado en el gato.

Esta afección, consiste, esencialmente, en hiperplasia de las glándulas brónquicas que se caracterizan por adenomas más ó menos anulares, escalonados á lo largo de los bronquios estenósicos y, de lo cual, resulta un enfisema que llega á ser la lesión preponderante (fig. 50).

Se le observa algunas veces en los gatos adultos, ya viejos; sus lesiones histológicas han sido estudiadas por Ball y Petit (1).

La bronquitis crónica constituye la principal causa de esta vegetación glandular. Los bronquios inflamados se dejan estrangular fácilmente: el aire penetra con fuerza en los lóbulos permeables y determina el enfisema pulmonar agudo, que se hace crónico lo mismo que la constricción glandular provocadora. Los productos exudados en los bronquios son á su vez causas de nuevas obstrucciones y de disnea; el enfisema se acrecienta y llega á ser excesivo; la respiración presenta el tipo discordante; por último, el corazón derecho se dilata y se atrofia como en la mayor parte de los viejos enfisematosos.

**Síntomas.**—Además de la sofocación y de la tos, la percusión hace distinguir resonancia muy irregular, sonido claro exajerado y sonido timpánico producidos por el enfisema que ocupa los límites de zonas mates, determinadas por masas tuberculosas, neoplasias ó focos de bronconeumonía (fig. 51).

La auscultación revela principalmente estertores y soplos variados de bronconeumonías, tuberculosis ó lesiones cardíacas; insuficiencia tricúspide mitral ó sigmóidea.

El gato atacado de poliadenoma, experimenta la sofocación

---

(2) Ball, Poliadenoma brónquico anular (*Journ. de Lyon*, 1907, pág. 71.)

de tal modo que queda inmóvil ó se desitúa con trabajo: el tórax se dilata, la respiración es discordante, tose con más ó menos frecuencia y presenta algo de flúido nasal seromucoso. La dificultad respiratoria progresa y el animal muere por asfixia al cabo de algunos meses.

**Diagnóstico.**—Los trastornos respiratorios, sofocación y discordancia hacen sospechar en una afección de la cavidad torá-



Fig. 51.—Enfisema pulmonar del gato con poliadenoma brónquico.

cica; la falta de enflaquecimiento, la hipersonoridad de los dos lados del pecho permiten eliminar á la tuberculosis.

Las lesiones del pulmón atacado de poliadenoma se diferencian fácilmente de las de la tuberculosis.

Los pulmones se encuentran de tal modo enfisematosos que aparecen pálidos, exangües, como si acabasen de ser fuertemente insuflados. Sin embargo, la presión de los distintos lóbu-

los descubre granulaciones, irregularmente redondeadas ó alargadas y escalonadas á lo largo de los bronquios: son los polia-denomas. Estas producciones salientes y poco numerosas (20 á 30 como máximum), son grisáceas y presentan, en el centro, un pequeño orificio claramente visible á la lente, que responde á la luz brónquica más ó menos retraída. Su alargamiento las diferencia inmediatamente de las granulaciones tuberculosas, de las cuales también se distinguen por su estructura francamente glandular. El microscopio descubre exclusivamente tejido adenomatoso que comprime á los bronquios y los oblitera á veces por completo ó los deja persistir en el centro, donde se les ve notablemente deformados y semi llenos de un exudado mucoso que contiene células degeneradas.

El mismo tejido pulmonar circundante, se ve rechazado por la proliferación de las glándulas brónquicas.

**Tratamiento.**—Las enfermedades del corazón, del pulmón y de los ganglios, son las que producen el enfisema y dirigen su marcha y su duración. Los agentes terapéuticos deben considerar ante todo á aquellas afecciones, pues es el único medio de que retroceda el enfisema.

## B.—ENFISEMA CRÓNICO

### I.—SOLÍPEDOS.

**Definición** —El enfisema crónico consiste, de una manera esencial, en la alteración nutritiva de los tabiques alveolares,

seguida de la dilatación anormal y permanente ó de la rotura de los alvéolos pulmonares.

El examen histológico revela, en efecto, en el pulmón enfisematoso: 1.º la desaparición ó la degeneración pigmentaria, granulosa ó grasosa de las células epiteliales; 2.º el adelgazamiento ó la desgarradura de las fibras elásticas, y 3.º la obliteración de los capilares. Estas alteraciones no tienen origen mecánico ni traumático, pero proceden de un trastorno nutritivo senil cuya acción se exagera por causas mecánicas.

**Etiología y patogenia.**—Las causas del enfisema pulmonar deben, pues, repartirse en dos grupos: 1.º influencias funcionales; 2.º influencias nutritivas; las primeras no son eficientes sino por el concurso de las últimas. Los alvéolos se dilatan de manera excesiva ó se rompen cuando sus paredes, previamente alteradas, no pueden resistir á la presión inspiratoria ó espiratoria. El aumento de la presión centrífuga en los tabiques alveolares no constituye más que la causa ocasional.

1.º *Influencias funcionales.*—Se admite universalmente que el exceso de aire en las vesículas pulmonares produce el enfisema. Esta teoría mecánica, enunciada por los más antiguos hipiátras, no ha tenido contradictor. Según ella se hallan condenados á volverse enfisematosos los caballos corredores, los muy comedores, los que padecen tos y los que ejecutan frecuentes esfuerzos.

*Corredores.*—Este modo de utilización de los animales se considera como una de las causas más comunes de enfisema pulmonar. Los caballos de diligencia rápida, de postas, de ómnibus, de paradas, de caza, de coche, etc., se vuelven enfisematosos á consecuencia del exceso de aire que inspiran. Las vesículas pulmonares de dichos sujetos se ven sometidas á un per-

petuo cambio de elevación y de depresión, sumergiéndose allí el aire, según dicen, con tanta fuerza que las paredes alveolares entregadas á una hipertensión continua ceden poco á poco y adquieren un volumen anormal, que conservan á consecuencia de la desgarradura de las fibras elásticas.

Esta explicación es susceptible de varias objeciones. Al principio, el pulmón, muy elástico y vascular, puede soportar presiones importantes, superiores á las que se producen por inspiraciones frecuentes; luego la presión intra-alveolar se disminuye por la división de la columna aérea en las primeras vías respiratorias y por las innumerables curvaturas brónquicas, de suerte que aparece siempre poco más ó menos igual y regular en los fondos de saco pulmonares.

Por otro lado, la presión es la misma en todos los alvéolos; el enfisema provocado por esta causa deberá diseminarse y generalizarse como aquélla. Por consiguiente, este enfisema es excepcional.

Por otra parte, todos los caballos se ven expuestos diariamente á esta forma exagerada de la presión centrífuga sobre las paredes alveolares y no se vuelven enfisematosos. No se concibe que una causa mecánica, en verdad eficiente, pueda ser infiel en sus efectos. Se puede hacer que corra un caballo hasta el aniquilamiento y la asfixia, sin producir el enfisema. Los caballos de carrera, que diariamente se ven expuestos al resultado ó golpe de dicha causa, no aparecen enfisematosos con mayor frecuencia que los demás.

*Grandes comedores.*—Los animales que comen grandes cantidades de alimentos y cuyo vientre se ve de gran volumen, se vuelven con frecuencia enfisematosos. La presión ejercida por los alimentos en el diafragma rechaza á este músculo y produ-

ce disnea, de donde resultan esfuerzos respiratorios que engendran el sobresalto y el enfisema.

*Animales que tosen.*—La tos violenta con abscesos, determinada por una afección crónica de la faringe, de la laringe, de los bronquios y del pulmón, forma la causa de inspiraciones forzadas y de enfisema. Estos disneicos son comparables á los asmáticos; comienzan por presentar el síndrome asma con paroxismos de sofocación y gradualmente se tornan enfisematosos. Ahora bien, la disnea y la tos pueden proceder de una afección cardíaca que entretiene el estado congestivo anormal de los bronquios haciendo la hematosis insuficiente. Estas distintas causas, yendo asociadas, hacen deducir que el enfisema es la herencia ó secuela de la mayor parte de los caballos viejos.

*Esfuerzos.*—Los esfuerzos efectuados por los caballos para desembarazarse ó arrastrar una pesada carga son igualmente considerados como la causa más vulgar de enfisema.

Los caballos de carrera que franquean obstáculos, los caballos de mensajerías ó de posta, los caballos de tiro que deben mover á lenta marcha cargas pesadas en caminos accidentados, son allí los más expuestos. El mecanismo que preside á la producción del enfisema, unido á la tos y al esfuerzo, se ha interpretado de diversa manera. Distintos autores sostienen que estos dos actos engendran el enfisema poniendo en juego las fuerzas espiratorias.

a. En la teoría espiratoria, que es la más antigua, existe aumento de presión intrapulmonar de aire retenido en los alvéolos pulmonares á consecuencia del cerramiento de la glotis. Este fenómeno se produce en la tos como en el esfuerzo.

La tos constituye en efecto una espiración espasmódica, de suerte que el aire encerrado en el pecho no puede escapar; des-

pués pone en juego las fuerzas espiratorias; la inmovilidad de los tabiques torácicos es completa cuando la reacción elástica del aire comprimido se presenta exactamente proporcional á la presión que soporta. Si ambas fuerzas, presión concéntrica ejercida por los músculos espiradores y tensión elástica y excéntrica del aire comprimido, se equilibrasen exactamente en todos los lados, la rotura de las vesículas se evitaría, pero la presión exterior no se repartiría de la misma manera. El pulmón se halla menos sostenido en el punto donde la tráquea y los grandes vasos penetran en el pecho, es decir, á la entrada de dicha cavidad al nivel de los lóbulos y de los apéndices anteriores del pulmón; consiste en que el aire ejerce sobre los alvéolos menos sostenidos un esfuerzo superior á la resistencia de sus paredes, esfuerzo expansivo que determina su distensión excesiva ó su rotura.

b. Los partidarios de la teoría inspiratoria sostienen que el aumento de la presión gaseosa intrapulmonar no puede obrar sobre las fibras elásticas como si éstas hubiesen sido ya distendidas por la inspiración. El aumento de presión del aire no puede obtener otro efecto que el de vaciar los vasos, mas no de asegurar una distensión de las fibras elásticas. En la tos, como en el esfuerzo, el individuo verifica una inspiración profunda antes de cerrar la glotis y de poner en actividad las fuerzas espiratorias; el enfisema que resulta de estos dos actos es determinado por las fuerzas inspiradoras y no por las llamadas espiratrices.

*Influencia del sistema nervioso.*—La sección de los nervios neumogástricos determina el enfisema. Los alvéolos se dilatan con exceso; el murmullo respiratorio desaparece, el animal privado de la sensibilidad pulmonar no sabe limitar sus esfuerzos

respiratorios á la capacidad de su pulmón y el enfisema respiratorio se produce. Un fenómeno análogo sobreviene á consecuencia de afecciones pulmonares seguidas de degeneración parcial de los extremos del neumogástrico. El enfisema de origen nervioso acompaña al huélfago (falta de resuello) por hemiplegia laringea: se ven caballos que se vuelven asmáticos y enfisematosos, meses después de la papera, como se les ve convertirse en cortos de resuello.

La parálisis del nervio diafragmático indicada por Laulanie, observada por Cadéac y Ginard (1) constituye una causa de enfisema; reduce la capacidad respiratoria del pulmón, provoca la disnea y obliga al animal á que verifique el mayor número de inspiraciones que produzcan enfisema pulmonar. Esta causa nos parece muy frecuente en el 20 por 100; se trata al principio de excitación de los nervios vagos, determinada por la presión del estómago voluminoso en el diafragma y provocando desde luego trastornos funcionales (sobresalto y después enfisema por dilatación del corazón derecho) (Trinchera).

2.º *Influencias nutritivas.*—Todas las causas que preceden (tos, disnea, esfuerzos, repleción excesiva de los órganos digestivos y alteraciones nerviosas) son insuficientes para determinar el enfisema sin debilidad nativa de los tabiques alveolares, es decir, sin cierta predisposición. En efecto, la mayor parte de los caballos que padecen de tos, que son corredores, disneicos, ó que hacen numerosos esfuerzos, no son enfisematosos. No se observa hemorragia ni fluidez sanguinolenta ó estriada de sangre que indique la rotura de los alvéolos.

Si las causas mecánicas fuesen suficientes para producir

---

(1) Cadéac y Guinard, Observación inédita.

dicha alteración pulmonar, no quedaría libre ningún caballo que trabaja ni se vería afectado ningún animal en reposo é indemne á toda enfermedad aguda ó crónica de las vías respiratorias. Por otra parte, caballos que viven casi sin trabajar y que reciben buena alimentación y cuidados higiénicos irreprochables, no dejan de ser menos enfisematosos; una alteración nutritiva del endotelio vesicular ó una debilidad extrema de las fibras elásticas, puede explicar solamente la acción de las causas mecánicas. Cuando la alteración nutritiva es preexistente, las causas mecánicas producen el enfisema; siempre que falte aquélla, éstas son ineficaces.

La herencia es causa importante de enfisema. Solleysel reconoció ya que los caballos «heredan de sus padres esta enfermedad».

Los potros procedentes de sementales ó de yeguas enfisematosas, se ven muchas veces atacados de enfisema antes de haber comenzado á trabajar (H. Bouley, Saint-Cyr); hasta presentan á veces trastornos respiratorios, en particular gran dilatación de las fosas nasales y pronunciada aceleración respiratoria pocos días después de su nacimiento (Darmagnac).

El individuo hereda una debilidad especial y un tipo de nutrición inferior anormal que provoca degeneración granulosa-grasosa precoz, ya del endotelio pulmonar, ya de las fibras elásticas.

Dicho estado consiste en una especie de senilidad temprana. Los caballos viejos rara vez se hallan libres del enfisema, pues el tejido pulmonar experimenta el movimiento atrófico general, degenera el endotelio alveolar y las fibras elásticas se rarifican. Las paredes alveolares se distienden ó se rompen. El animal joven que presenta este modo de nutrición de los epitelios y di-

cha debilidad particular de las vesículas pulmonares, se vuelve asmático sin la intervención de las causas mecánicas ó bajo la influencia de esfuerzos de débil intensidad. La diatesis dartrosa contribuye á producir esta alteración de las paredes alveolares, originando por otro lado efectos múltiples: puede determinar la degeneración del epitelio brónquico y ser también alveolar; puede entretener la irritación de los bronquios, la cual provoca la tos que, por el esfuerzo desarrollado, favorece á su vez la rotura de las fibras elásticas, las cuales entonces se desgarran, según la acertada expresión de un autor, «como una cinta de caucho de mala calidad fuertemente estirada».

Otras causas pueden disminuir la resistencia de los alvéolos: son las neumonías curadas, especialmente las catarrales, las que alteran el epitelio alveolar. Los tabiques de aquéllos, distendidos, se vuelven incompletamente sobre sí mismos á cada inspiración; los vasos capilares alargados se contraen y no dejan pasar ya sino una cantidad insuficiente de sangre: la nutrición incompleta de las paredes alveolares forma el preludeo de su degeneración y de su atrofia.

**Anatomía patológica.**—La dilatación y la atrofia de los tabiques alveolares, características del enfisema pulmonar crónico, se traducen por alteraciones macroscópicas y microscópicas.

1.º *Caracteres macroscópicos.*—Cuando se abre la cavidad torácica de un caballo enfisematoso, se observa que el pulmón se reduce incompletamente al contacto del aire; aparece saliente y voluminoso de un modo irregular, y se diría que había sido inflado; los bordes inferiores y los lóbulos anteriores se presentan particularmente como hinchados, apareciendo espesos, blandos y cubriendo casi por completo el saco pericárdico.

Al tacto, el tejido pulmonar proporciona una sensación aná-

loga á la de un edredón ó de un almohadón de pluma suave. Distínguense algunas vesículas del tamaño de un guisante pequeño ó de una avellana; otras pasan del volumen de una nuez, y con frecuencia el extremo de los lóbulos anteriores, particularmente del lado izquierdo, no forma más que una sola prolongación globular y apenas cerrada.

Las nudosidades llenas de aire, situadas debajo de la pleura ó en el espesor del órgano, á menudo se ven diseminadas en ambos lóbulos pulmonares; pero se ven siempre más marcadas en la superficie del órgano que en la profundidad y, por último, aparecen más numerosas en las partes inferiores que en las superiores.

El pulmón enfisematoso sobrenada completamente por razón del exceso de aire; presenta un color más pálido que en estado fisiológico, á consecuencia de la anemia producida por la desaparición de los vasos. Además, cuando se practica un corte en el pulmón, brota poca sangre. Sometido á la presión del dedo, el parenquima se hunde, pero no reaparece, y crepita menos que en estado normal. Las vesículas dilatadas y picadas por medio de un alfiler, se aploman incompletamente cuando todavía se hallan cerradas en su interior; estallan como burbujas de jabón y desaparecen cuando no existen más que vestigios de las paredes alveolares.

El pulmón, que es el lugar donde asienta el enfisema vesicular general no se hunde, cuando se le incide, más que en los bordes de la incisión. Por otra parte, conserva su volumen normal, y para obtener su rebajamiento completo, es preciso practicar en todos sentidos incisiones profundas y múltiples (Dela-fond). Si se hace desecar un pulmón enfisematoso insuflado y se le compara á un pulmón sano igualmente insuflado y seco, se

comprueba en el primero enorme dilatación de las vesículas pulmonares, seguida, aquí y allá, de la perforación ó desaparición de los tabiques que separan los infundibulos ó los acinos (figura 52).

2.º *Caracteres microscópicos.*—El examen histológico revela cambios de forma, de dimensión de los alvéolos pulmonares (1), adelgazamiento ó destrucción de los tabiques que los separan y alteraciones de las células epiteliales, de los vasos capilares y de las fibras elásticas.

El acino pulmonar se transforma ya en cavidades circulares sin crestas salientes ó ya aparece perforado, reducido al estado de muñón constituido por fibras elásticas onduladas, espirales ó dispuestas en forma de pincel.

Las dimensiones de los alvéolos, por lo menos, son diez veces más considerables que en estado normal, en que su diámetro es aproximadamente de 0,15 de milímetro. La disminución de densidad de los tabiques alveolares se halla relacionada con dicha ampliación (Stömmer).

Las células epiteliales que tapizan los alvéolos han desapa-

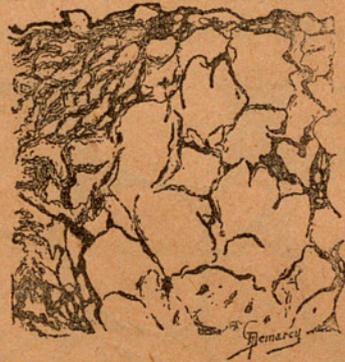


Fig. 52.—Corte de pulmón enfisematoso visto con la lupa ó lente. Atrofia y perforación de los tabiques dilatados.

(1) Franck ha observado que el volumen de los alvéolos difiere según la edad; es de 0,06 de milímetro en el potro, de 0,13 en el caballo adulto. Los alvéolos enfermos alcanzan de 1 milímetro á 1,5 ó 2 milímetros en los sólidos de gran alzada

recido ó quedan reducidas al estado de granulaciones pigmentarias y grasosas; la degeneración grasa parece ser en muchos casos el punto de partida de todas las alteraciones. La grasa que se deposita alrededor del núcleo, á favor de la senilidad, entraña la tumefacción, la muerte de las células y su pérdida total.

Desde entonces los vasos, mal sostenidos, adelgazan y se alargan con exceso; las fibras elásticas arciformes que limitan las paredes de los alvéolos, se invaden de pequeñas perforaciones, porque en las fosetas

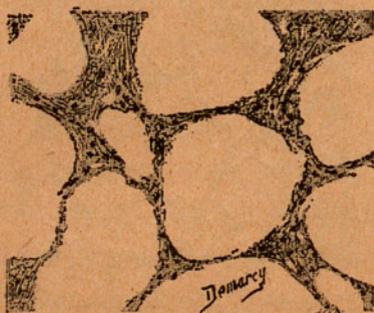


Fig. 53.—Corte de pulmón visto á débil engrosamiento. Las vesículas pulmonares fuertemente dilatadas hállanse en vías de perforación (Blanc).

que separan los vasos capilares, la pared no está constituida en estado normal, sino por el adosamiento de las células epiteliales de ambas caras. La destrucción continúa á consecuencia de la atrofia vascular y la desgradadura de las fibras elásticas (fig. 53).

Los vasos capilares se obliteran y se atrofian á su vez (Bour-

gelat) (1). «Desde el momento de aparecer el enfisema, los capilares del pulmón forman figuras rectilíneas; su calibre queda disminuído y muchos atrofiados ó muertos. Al lado de los muñones vasculares redondeados, producidos por la rotura de los capilares, se ven otros adelgazados y reunidos por tres pequeños cordones (atrofia vascular en el espesor de los tabiques)»

(1) Bourgelat, Demoussy, citados por Serres, *Journ. des vét. du Midi*, 1867, p. 504.

(Stömmer). En las partes sanas aparecen ectasiados los capilares. Demoussy (1825) pretendió de que hasta la disposición varicoso-aneurismática de los vasos de los pulmones forman una lesión constante del enfisema.

Las fibras elásticas adelgazan y se rompen á la influencia de los esfuerzos mecánicos cuando su nutrición se ve comprometida por las alteraciones de las células endoteliales y de los vasos. Entonces los tabiques que separan á los alvéolos no existen ya ó no forman saliente en la cavidad del infundíbulo sino en el estado de cordelillos en relieve sobre la pared.

Los tabiques de los infundíbulos se alteran igualmente y las vesículas muy voluminosas son resultado de la confluencia de varios infundíbulos.

*Varietades clínicas.*—El enfisema presenta gran número de variedades, las cuales radican en su localización.

El enfisema vesicular rara vez se generaliza (enfisema generalizado); comunmente se extiende por diversos sitios de ambos lóbulos pulmonares (enfisema diseminado) ó se localiza en los lobulillos de uno solo ó de los dos lóbulos pulmonares (enfisema local).

El enfisema interlobular ó intersticial resulta de la desgarradura de los alvéolos pulmonares y de la penetración del aire en el tejido conjuntivo intersticial. La insuflación por la tráquea permite seguir el paso del aire hacia el tejido conjuntivo interpuesto en los lóbulos, formando ampollas transparentes más ó menos voluminosas; se las puede desituar de su asiento por medio de la presión y se las hace desaparecer por completo picándolas con una aguja.

El enfisema subpleural se distingue por la infiltración del aire debajo de la pleura donde forma burbujas ó abolladuras de

dimensiones variables que se pueden mover mediante una presión suave; puede extenderse en cantidad considerable por debajo de la pleura, alcanzar el tejido celular del mediastino (enfisema mediastinal), el tejido conjuntivo retroperitoneal y difundirse por el tejido celular del cuello, del tórax, ó producirse el enfisema subcutáneo generalizado, que se reconoce por la crepitación del tejido conjuntivo (Anginiard, H. Bouley) (fig. 54).

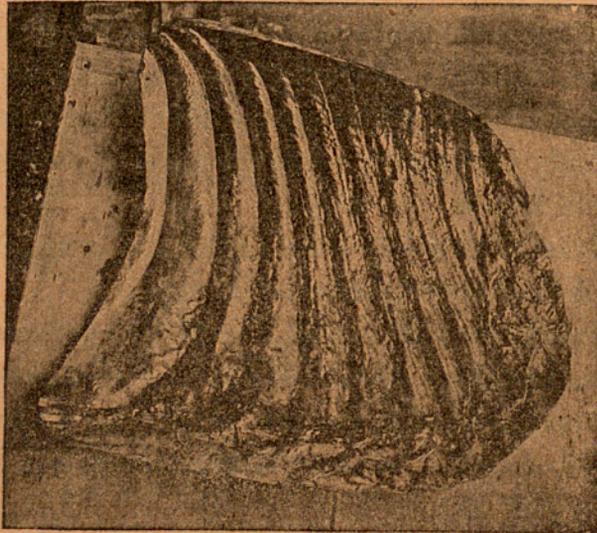


Fig. 54.—Enfisema subpleural en el caballo (fotografía Cadéac).

Este fenómeno generalmente es consecutivo al enfisema agudo, unido á una afección pulmonar.

El aire derramado se reabsorbe gradualmente si los caballos quedan en reposo durante diez ó doce días, cuando la causa provocadora de este enfisema no es mortal.

*Complicaciones.*—La bronquitis crónica acompaña casi constantemente al enfisema pulmonar.

Las bronquiolas casi siempre se ven ectasiadas y adelgazadas al nivel de los puntos enfisematosos; la mucosa se espesa, palidece ó se inyecta y cubre de moco-pus.

El corazón presenta á veces un volumen doble del normal.

El corazón derecho, por lo general, ofrece una dilatación destinada á compensar la insuficiencia de la circulación pulmonar, que resulta de la obliteración de los vasos y de la atrofia del endotelio. La dilatación y el adelgazamiento del corazón derecho, particularmente de la aurícula, es una lesión asistólica que se ha observado en los caballos enfisematosos por la mayoría de los autores. Dupuy ha observado la dilatación de la arteria pulmonar.

**Síntomas.**—El enfisema crónico es esencialmente una afección apirética, que envejece con el animal y va acompañada de abscesos de disnea paroxísticos; á menudo se encuentra asociada á la bronquitis crónica. El estado general del caballo enfisematoso es bueno, la temperatura normal y el apetito excelente; pero siempre se observan modificaciones funcionales y físicas del aparato respiratorio.

1.º *Signos funcionales.*—Consisten éstos en la disnea ó falta de respiración, el sobresalto ó irregularidad de los movimientos respiratorios, la tos y el flúido nasal. Constituyen el síndrome huérfago, el cual expresa el empobrecimiento de la sangre en oxígeno y el acúmulo de ácido carbónico en dicho líquido.

Dupuy, Godine, Rodet, Hurtrel d'Arboval, observaron ya que todos los caballos asmáticos no se hallaban enfisematosos.

Sin embargo, es preciso reconocer que el enfisema constituye la causa más frecuente del asma (Delafond, Brückmüller, Haubner y Gerlach). En realidad la falta de respiración y el sobresal-

to forman los únicos síntomas del enfisema pulmonar; todos los demás pertenecen á la bronquitis concomitante.

**Disnea.**—La respiración, en el descanso apagada, frecuente durante el ejercicio, siempre se presenta irregular.

Su descenso resulta de dificultad de la espiración que prolonga su término; algunas veces el número de los movimientos respiratorios, queda reducido á seis ú ocho; la inspiración es corta, limitada y se hace á un solo esfuerzo; la espiración, por el contrario, aparece larga, muy prolongada y exige un doble trabajo de las fuerzas espiratrices con objeto de suplir la pérdida de la elasticidad pulmonar.

La respiración se acelera muy rápidamente; se ve al número de los movimientos respiratorios duplicar en el espacio de cinco ó diez minutos de trabajo y si se prolonga el ejercicio, la disnea se hace excesiva; pueden contarse 50, 60, 70 y hasta 80 respiraciones por minuto, tardando mucho tiempo en volver á su cifra normal: el pulmón enfisematoso, cuya elasticidad se presenta disminuída; experimenta mucho trabajo para evaluar el ácido carbónico y absorber el oxígeno, á causa de la obliteración de los capilares, la cual disminuye considerablemente el campo de la hematosis.

Esta insuficiencia de la ventilación pulmonar reduce la espiración torácica, impide la llegada de la sangre al pulmón, disminuye el consumo de oxígeno y perjudica al desprendimiento del ácido carbónico, lo que produce la irregularidad en la respiración.

**Sobresalto.**—Durante mucho tiempo puede ir precedido este signo de la espiración prolongada (Saint-Cyr).

Las fuerzas espiratrices, por una acción prolongada y sostenida, suplen la inelasticidad pulmonar; pero la presión espi-

ratoria, que normalmente es más fuerte que la inspiratoria, disminuye ó es inferior á ésta; la sangre se carga de ácido carbónico, excita al sistema nervioso, determina movimientos respiratorios más amplios, más frecuentes, y tensión más violenta del diafragma, que se fatiga, se relaja bruscamente y cae inerte al término de la inspiración ó durante la espiración (1).

Al mismo tiempo, las vísceras abdominales, echadas hacia atrás durante la inspiración, se dirigen súbitamente hacia adelante determinando rápido levantamiento convulsivo del costado con separación de los hipocondrios, característicos del sobresalto ó del latigazo.

Este sobresalto proviene de relajamiento ó de rotura del diafragma (Haller), de una enfermedad del diafragma (Grogner) y de la descomposición de los nervios frénicos (Lower, Bracy-Clark) (2).

Laulanie la atribuye lo mismo que Haller á una decontracción brusca del diafragma. Esta decontracción se traduce al observador,—colocado hacia atrás y de manera que abraza simul-

(1) 1.º Según Laulanié, el sobresalto se produce siempre en el instante muy fugaz en que termina la inspiración y comienza la espiración. Pero basta examinar los trazados de Saint-Cyr, de Boschetti, para ver, según este autor, que no sucede de esa manera (fig. 55).

2.º El sobresalto consiste objetivamente en una elevación brusca de las paredes abdominales, coincidiendo con la separación de los hipocondrios (Laulanié); pero dichas modificaciones no son constantes (Borchetti).

3.º El sobresalto y el tiempo de parada constituyen dos fenómenos muy distintos.

La suspensión forma un acto voluntario sometido á la acción del centro regulador respiratorio, sujeto á la voluntad, y entonces aquella detención no es, de seguro, un fenómeno morboso.

(2) Bracy-Clark, *Journ. prat. de méd. vét.*, 1828, p. 389.

táneamente la parte inferior del vientre, la cuerda del ijar y el hipocondrio,—por un tiempo de parada y un levantamiento brusco de la cuerda del ijar al principio de la espiración. Esta se efectúa en dos tiempos: en el primero, el hipocondrio desciende y la porción superior del flanco se comprime; el movimiento espiratorio se detiene durante un término muy corto, lo adquiere de nuevo y finaliza.

Se puede asegurar de ello de la siguiente manera: basta colocar la mano á cierta distancia de la abertura de las fosas nasales para sentir cierta interrupción en la continuidad de la columna de aire espirado. Esta interrupción es apreciable á la vista cuando el individuo asmático se le coloca al aire frío. El aire espirado que normalmente sale de las fosas nasales bajo forma de vaho ó de pulverización cuando la temperatura es baja, forma una columna que se rompe á cada espiración.

Cuando el sobresalto no se puede apreciar claramente á la inspiración del ijar, se podrán emplear los neumógrafos ó toracómetros de Marey, ó el neumógrafo adoptado por Saint-Cyr, cuyo único defecto consiste en que la curva asciende á la inspiración y desciende á la espiración, á la inversa de las curvas manométricas (1).

El estudio gráfico de la respiración en los caballos asmáticos, revela una gran diferencia clínica en los cambios respiratorios con respecto al grado de insuficiencia de oxigenación pulmonar y con la cantidad de ácido carbónico acumulada en la sangre.

«Finalmente se puede comprobar la respiración discordante.

---

(1) Laulanié, *Revue vét.*, 1878.—Memoria de Rodet, analizada por Dupuy (*Journ. prat. de méd. vét.*, 1829 p. 571.)

En el caso de asma se puede también observar la respiración rara ó acelerada» (Boschetti).

Se puede ver en los esquemas que en el momento en que las costillas se elevan para verificar la inspiración, el ijar descien- de por un movimiento espiratorio (*V. Respiración discordante*) que acompaña á todos los del diafragma y de los órganos abdo- minales, que se interna alternativamente y aparece saliente al exterior como si fuese á su vez atraído y rechazado; sus movi- mientos que imitan el funcionamiento de pistón, de una bomba en actividad, son sincrónicos con los del ijar y terminan frecuen- temente por la expulsión ruidosa de los gases.

Los músculos crupales pueden experimentar oscilaciones análogas de elevación y de descenso, correspondientes á los es- tados de plenitud y de vacuidad de la cavidad pelviana; los músculos crurales interiores son proyectados hacia afuera al término de la inspiración, en el momento de la ampliación ex- tremo del vientre.

La disnea aumenta progresivamente de intensidad; las fosas nasales constantemente aparecen dilatadas hasta en el reposo; las costillas se dibujan debajo de la piel como los aros de una cuba, por lo que se dice que el pecho está cercado de aros; el animal se vuelve inútil primero, durante el verano y luego du- rante el invierno.

Más pronto ó más tarde un sobresalto parecido al de la ins- piración se produce durante la espiración (Lafosse, Serres, Le- vi). Objetivamente se observa que las costillas, elevadas brusca- mente, forman saliente bajo la piel por sus bordes posteriores, se llena el hueco del ijar, y después tras una interrupción muy corta, el acto inspiratorio acaba de repente por un ensancha- miento brusco del abdomen que de algún modo da un salto ha-

cia afuera. Esta irregularidad de la inspiración procede de la disminución de la resistencia opuesta por el tejido elástico á la entrada del aire en los alvéolos pulmonares. Cuando el enfisema alcanza un grado avanzado, todas las inspiraciones se dividen en dos tiempos.

A dichas irregularidades de la inspiración y de la espiración se agrega la discordancia de los movimientos respiratorios (asma excesiva), cuando el enfisema se halla muy desarrollado (fig. 55).

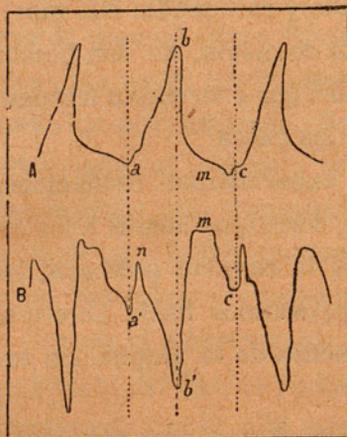


Fig. 55. - Respiración discordante. Diafragma tomado en un caballo de experimentación después del corte de los nervios diafragmáticos (Laugeron y Laulanié).

Tos.—La tos es expresión de la bronquitis concomitante y no debe acompañar de una manera necesaria al enfisema; sin embargo, este síntoma se modifica por la disminución de la elasticidad pulmonar, que hace la espiración difícil é incompleta. La insuficiencia de las fuerzas espiratorias quita fuerza á la tos; la multiplicidad de los esfuerzos que acompañan á cada inspira-

ción, le da cierto carácter accesiforme. La tos del caballo enfisematoso, desprovista de significación al principio cuando el pulmón vuelve completamente sobre sí mismo, y expulsa el aire con energía, es característica cuando el parenquima pulmonar, inelástico, no arroja más que pequeña cantidad de aire á cada contracción espasmódica espiratoria. La tos entonces es débil y convulsiva como la respiración.

En el enfisema primitivo se presenta la tos seca, sonora, con

abscesos y sin repetición; en particular se oye por la mañana temprano; cuando el animal sale de la caballeriza, comienza á trabajar y respira un aire rarificado por el calor ó vuelto irri- tante por los gases que se desprenden de la cama.

Después, la tos, siempre seca, con abscesos y no seguida de soplo, aparece abortada y débil, las ondas sonoras que la producen, apenas hacen vibrar las cuerdas vocales y se extinguen casi tan pronto como se han producido, como el sonido origina- do por la percusión en una campana rota.

*Flúido nasal.*—El flúido nasal descubre el catarro crónico de los bronquios; aparece mucoso, análogo á la clara de huevo batido, á veces gris apizarrado y siempre muy pobre en glóbu- los purulentos; fluye por ambas fosas nasales. Muy raro en re- poso, se exagera durante el ejercicio y se vuelve aeriforme.

2.º *Signos físicos.*—Nulos al principio, llegan á ser caracte- rísticos á continuación.

Se observa en la percusión que el pecho resuena por toda su superficie, siendo la sonoridad mayor al nivel de las regiones enfisematosas. Dicho sonido claro y exagerado, rara vez es timpánico: traspasa sus límites habituales y descansa en la ma- cidez cardíaca, que á menudo se presenta muy reducida.

Por la auscultación se reconoce que el murmullo vesicular, normal ó exagerado algunas veces, algo rudo en las partes su- periores del pecho allí donde la percusión produce una resonan- cia normal, se debilita ó cesa de oirse en las partes en que la sonoridad del pecho se exagera. El aire penetra, pues, en todo el parenquima pulmonar, pero circula poco ó se detiene en las regiones enfisematosas; de ahí la respiración silenciosa que se puede observar á su nivel. Percíbese á menudo una especie de estertor crepitante debido al magullamiento de las vesículas

pulmonares anormalmente distendidas: es un pequeño ruido de frotamiento (Serres). A estos signos propios del enfisema pulmonar se agregan los signos de la bronquitis crónica.

Suele comprobarse, al nivel de los gruesos bronquios ó respiración brónquica más ó menos dificultosa, debida á la resonancia del ruido glótico, el cual señala, por su intensidad, los obstáculos que el aire encuentra para circular en el interior del pulmón. Se oyen estertores sibilantes muy agudos, estertores retumbantes y á veces algunos estertores mucosos muy finos que se aproximan al crepitante.

Estos signos que proceden de la bronquitis, equivocadamente los atribuyen, la mayoría de los autores, al enfisema pulmonar. Esto consiste en que la bronquitis puede preceder al enfisema, determinarle ó complicarse con él. Toda afección que como el enfisema retrae el sistema vascular del pulmón, lleva como consecuencia obstruir los bronquios en razón de las comunicaciones que existen entre las venas brónquicas y las pulmonares.

**Marcha.—Duración.—Terminación.—Complicaciones**—El enfisema pulmonar lleva la marcha lenta, crónica y progresiva: es una enfermedad incurable; los caballos asmáticos de cinco ó seis años terminan pronto ó tarde por volverse inútiles cuando alcanzan mucha edad. Durante su evolución los animales se ven sujetos á abscesos de disnea que constituyen verdaderos paroxismos.

La disnea se vuelve muy intensa y el sobresalto tan brusco que produce la oscilación de todo el cuerpo; las mucosas presentan color obscuro ó cianosado; los latidos del corazón se oyen fuertes é irregulares; la tos es más difícil y frecuente.

Los estertores sibilantes y ruidosos aparecen en mayor nú-

mero y variados; se puede uno engañar por la significación de estos signos y creer en una neumonía, en una bronquitis ó en una bronconeumonía, pero la debilitación del murmullo respiratorio y la conservación de la sonoridad atestiguan que el pulmón ha guardado su condición permeable. Estos signos desaparecen al cabo de dos ó tres días ó persisten durante una ó dos semanas todo lo más.

Los abscesos de asma atribuidos á trabajo excesivo, á la elevación de temperatura, á abscesos de bronquitis aguda, resultan de un coriza, de alguna angina ó de cualquier excitación refleja de los nervios de las vías respiratorias que produce la contracción espasmódica de los bronquios ó del diafragma. Dicho espasmo de los músculos inspiradores queda establecido por las investigaciones de Saint-Cyr, quien ha comprobado el esfuerzo inspiratorio (respiración resistente).

También se observa deyección mucosa nasal, muchas veces abundante, y que puede proceder, como en el asma del hombre, de trastornos vasosecretorios. Estos accesos terminan cuando la hiperexcitabilidad de la periferia se enerva y la energía refleja de los centros se debilita. Bajo su influencia, el pulmón cansado se violenta, los síntomas del enfisema se agravan, las lesiones orgánicas se extienden y el enfisema vesicular se vuelve interlobular, mediastínico, subpleurítico y á veces subcutáneo.

Dichos accesos se pueden reproducir como los de asma (1).

---

(1) Fischer y Schellhase observaron un corto de resuello de mucha intensidad á causa de una ligera laringitis, con accesos numerosos, seguidos de curación después de un último acceso mortal. Grebe ha comprobado en el caballo accesos de asma cuando el animal no era atalajado inmediatamente después de la comida (*Berliner Archiv*, 1889, p. 251).—Prumers dis-

A medida que las lesiones de enfisema aparecen extensas y antiguas, la circulación se hace más difícil, los bronquios se ingurgitan más y todos los síntomas funcionales (tos, sobresalto, sofocación y flúido nasal) adquieren intensidad mayor.

El corazón derecho, obligado á traspasar el obstáculo que resulta de la obliteración de los capilares del pulmón, se dilata gradualmente; la circulación de retorno se vuelve cada vez más difícil á consecuencia de la disminución aspiratoria torácica; la aurícula derecha aparece constantemente ingurgitada, las venas yugulares turgentes, percibiéndose á menudo un desdoblamiento del primer ruido causado por la fatiga del corazón derecho. Los trastornos se detienen aquí de ordinario y á veces se observa, después de alguna carrera, la apoplejía pulmonar seguida de la expulsión de oleadas de sangre por las fosas nasales (1).

Por excepción se percibe la asfixia: no se observa sino cuando se cansan los caballos asmáticos ó se abusa de sus fuerzas durante las horas más cálidas del día. Comunmente dichos animales terminan su vida en la carnicería (fig. 56).

**Diagnóstico.**—El diagnóstico del enfisema es fácil cuando todos los signos físicos (resonancia exagerada, debilitación del murmullo respiratorio) y funcionales (tos, flúido nasal, disnea) se presentan reunidos y á falta de toda enfermedad aguda de las vías respiratorias.

---

tinguió accesos de asma producidos por inflamación de la mucosa nasal (*Berliner Archiv*, 1889, p. 295). — Bongartz (*Berliner Thierarztl Wochenschr.*, 1889, p. 259), describe bajo el nombre de asma de verano, una enfermedad que aparece solamente durante el trabajo, sin afección previa de los órganos respiratorios, que se puede aproximar al asma ó al acceso de calor.

(1) Wiart, *Rec. de méd. vét.*, 1879, pág 772.

La neumonía y la bronconeumonía localizadas en los lóbulos anteriores, se acompañan de enfisema agudo reabsorbible; estas afecciones ocultas á la percusión y á la auscultación, no se revelan sino por la fiebre y los síntomas generales. La existencia de una fiebre intensa puede hacer sospechar en enfisema agudo curable.

Examinados uno á uno los síntomas del enfisema pulmonar

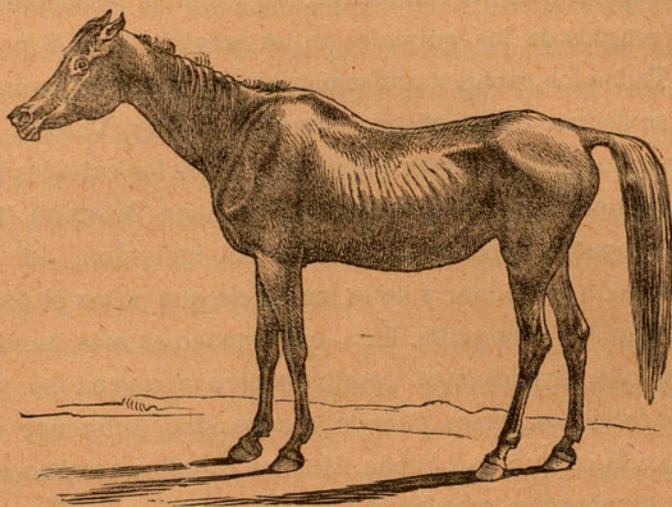


Fig. 56.—Aspecto del caballo atacado de enfisema pulmonar en último grado.

no son de ninguna manera característicos; la tos, la disnea y el flúido nasal pertenecen á todas las afecciones del aparato respiratorio; el tiempo de parada, el sobresalto y la respiración discordante constituyen la expresión de ansia respiratoria; los estertores pulmonares no son característicos del enfisema; la exageración de la resonancia sin macidez ni submadidez en ningún punto del pecho, completada por la atenuación del murmullo respiratorio, forman los mejores signos del enfisema pulmonar.

Las enfermedades del corazón que determinan el síndrome asma se distinguen del enfisema pulmonar por tos rara, pulso irregular, débil y acelerado por alteraciones de los ruidos cardíacos y su transformación en soplos de este órgano.

En el enfisema, la macidez cardíaca disminuye á causa de que el corazón se halla cubierto por el pulmón enfisematoso.

**Pronóstico.**—El enfisema crónico es una enfermedad incurable, compatible con la edad avanzada y lo más frecuentemente, con el empleo de los animales en un servicio lento ó poco rápido. Todos los caballos enfisematosos no aparecen asmáticos, como se deduce de las observaciones de Dupuy, Vatel y Rodet (nueve casos); pero las tres cuartas partes de los caballos llamados asmáticos padecen el enfisema pulmonar (Delafond) (1).

Su gravedad depende de la edad del individuo, del grado de alteración pulmonar y de la tendencia que posea el paciente á contraer las bronquitis. Esta enfermedad es más temible en los animales jóvenes (cuyo precio disminuye) que en los viejos; el pronóstico es grave cuando la capacidad pulmonar queda disminuída en la mitad ó más. Muchos caballos asmáticos presentan respiración regular cuando el ejercicio se prolonga durante una hora: esto consiste en que el enfisema, relegado á los lóbulos anteriores del pulmón, no disminuye en nada la capacidad respiratoria de este órgano. El enfisema pulmonar se considera un vicio redhibitorio.

**Tratamiento.**—El tratamiento del enfisema pulmonar puede ser profiláctico, higiénico y terapéutico.

La profilaxis de esta enfermedad consiste en prevenir el desarrollo del enfisema pulmonar en los caballos bronquíticos, y

---

(1) Véase *Neumonía y broneoneumonía*.

en los que tosen ó comen mucho, combatiendo la bronquitis y las afecciones crónicas que producen la tos. Calmar ésta, favorecer la expectoración en los individuos atacados de catarro de las vías respiratorias, constituyen los mejores medios de impedir á los animales que contraigan dicha enfermedad.

Los medios higiénicos merecen ocupar escogido sitio en la terapéutica del enfisema pulmonar.

Un régimen conveniente permite la utilización prolongada de los caballos asmáticos y mejora su estado; hasta se pretende que puede determinar la curación cuando va secundado por agentes terapéuticos.

Es preciso dar á dichos animales alimentos muy nutritivos, de fácil digestión y bajo escaso volumen, es decir, aumentar la ración de avena y de granos, dar salvado, heno de buena calidad y paja en cantidad pequeña.

No vemos ventaja alguna en reemplazar el heno por la paja, aunque los animales comen grandes cantidades de esta última; no compartimos, en efecto, la opinión de Sol'eysel, el cual pretende que el heno perjudica á los caballos asmáticos. Los forrajes cortados, exentos de polvo y unidos á la melaza, producen buenos resultados (Mannechez etc. Decrombecque); los meses y los forrajes verdes atenúan los síntomas pero no hacen desaparecer el enfisema.

Es preciso evitar que trabajen los animales los días muy cálidos ó muy fríos, á fin de prevenir los accesos de bronquitis aguda, que son causa de agravación considerable del enfisema.

El reposo prolongado mejora frecuentemente el estado de los caballos asmáticos; las vesículas no degeneradas adquieren de nuevo, sin duda, sus dimensiones normales.

Los medios medicinales, considerados como específicos, son

más aptos para prevenir la aparición del enfisema que para curarlo.

El ácido arsenioso se recomienda hoy por todos los autores y prácticos á dosis progresivamente crecientes. Comunmente se empieza por la dosis de 0,50 gramos, la cual se administra mañana y noche en salvado humedecido ó con avena. Al cabo de algunos días se eleva la dosis de 75 centigramos á un gramo y aun á dos gramos por día; si aparecen algunos signos de intolerancia se suspende el tratamiento, para emprenderlo de nuevo más tarde. Se le emplea preferentemente bajo la forma de licor de Fowler (25 á 50 gramos), ó de agua arsenical (agua corriente un litro; ácido arsenioso 10 gramos, que se procura disolver, todo lo cual se da á la dosis de 50 á 70 gramos por día).

Este agente ejerce acción poderosa contra el enfisema (H. Bouley, Rey, Jeannin) (1), U. Leblanc, Ledru y Huc, Guyon, Roussot, Maury, Nicouleau; pero Benjamin y Serres han tenido algunos fracasos: no se puede considerar como la medicación curativa de esta enfermedad, sino cuando se encuentre en sus principios (Maury y Baulot). Los caballos sometidos por espacio de algunos años á dicho tratamiento presentan en la autopsia lesiones enfisematosas muy extensas. Sobre todo es eficaz contra la bronquitis (Baulot).

A este medicamento antidisneico se puede agregar el yoduro de potasio (15 á 20 gramos), en gachuelas ó en electuario para

---

(1) Jeannin, *Soc., cent.*, 1857.—Ledru y Huc, *Rec. de méd. vét.*, 1857 58.—Guyon, *Journ. des vét. du Midi*, 1863, 71.—Roussot, *Journ. des vét. milit.*, 1864, p. 346.—Maury, *Journ. des vét. du Midi*, 1863, p. 358.—Nicouleau, *Journ. des vét. milit.*, 1867, p. 219.—Benjamin, *Clinica vét.*, 1865, página 78.—Serres, *Ibid.*, 1865, p. 78.—Baulot, *Journ. de l'École vét. de Lyon*, 1865, p. 513.

combatir la bronquitis; la digital (2 á 4 gramos) para aumentar la actividad cardíaca; el bromuro de potasio y la belladona para calmar la tos; el arseniato de estricnina para excitar el sistema nervioso y facilitar la retracción de las vesículas pulmonares y de las bronquiolas. Todas estas medicaciones se pueden interrumpir, pero es necesario prolongarlas; en tanto que sea posible el tratamiento deberá ser tan crónico como el mal.

Cantiget se ha servido ventajosamente de la castaña de Indias en el tratamiento del asma, pero su empleo ofrece dos graves inconvenientes: 1.º, la substancia primordial falta en parte del año, y 2.º, es difícil de hacerla aceptar á los animales.

Cagny ha obtenido magníficos éxitos con el empleo de la veratrina (10 centigramos) y el polvo de cornezuelo de centeno.

Teóricamente, la veratrina es el medicamento específico del asma, teniendo en cuenta que el sobresalto constituye el resultado de una decontracción demasiado brusca del diafragma al término de de la inspiración. «Pero en el asma no existe solamente el sobresalto, sino que hay tos, deyección mucosa nasal y hematosis debilitada. La expulsión diaria de las mucosidades brónquicas se asegura por la acción de la veratrina en los músculos lisos, sobre la secreciones y la circulación. El cornezuelo de centeno desconggestionan los bronquios, se opone inmediatamente al acúmulo de las mucosidades en los mencionados canales y devuelve á los músculos su contractilidad» (Cagny). Aconsejamos el uso de la nuez vómica á la dosis de 8 á 12 gramos por día; pues nos ha proporcionado resultados excelentes; este medicamento produce gran mejoría. También pueden combinarse estos diferentes medicamentos.

Brusasco emplea con éxito la siguiente solución, á la dosis de una cucharada por día, en el enfisema pulmonar del caballo:

Arseniato de estricnina....	1 gramo.
Veratrina.....	3 gramos.
Arseniato de hierro citro amoniacal..	30 —
Alcohol.....	Q. S.
Agua hervida.....	300 gramos.

## II.—CARNÍVOROS.

**Etiología y patogenia.**—El enfisema crónico esencial de los carnívoros se desarrolla principalmente en los animales afectados de diátesis dartrosa. Este trastorno nutritivo engendra el enfisema mediante un mecanismo bastante complejo; determina la bronquitis crónica que provoca la tos, causa de enfisema; altera el epitelio crónico y el endotelio pulmonar, facilitando la dilatación, la desgarradura ó el aniquilamiento de las vesículas pulmonares.

Además, la diátesis dartrosa evoluciona conjuntamente con la obesidad, la cual disminuye la acción de las fuerzas espiradoras, obligando al animal á respirar con mayor frecuencia, lo que contribuye al excesivo cansancio de las paredes alveolares.

El mecanismo del diafragma también se trastorna, á causa del estreñimiento que presentan la mayor parte de dichos animales. El perro enfisematoso se presenta al mismo tiempo con eczemas, bronquítico, obeso y constreñido; constituye la herencia de gran número de perros viejos que viven sedentariamente en las casas; la atrofia senil agrega su acción determinante á la de las influencias que preceden.

Entonces el enfisema aparece esencialmente crónico é incu-

rable; esta forma puede seguir al enfisema agudo y vicariante; las paredes alveolares dilatadas se atrofian y perforan.

**Anatomía patológica.**—Se presentan exclusivamente localizadas ó muestran su máximo de desarrollo al nivel de los lóbulos anteriores del pulmón. La superficie pulmonar aparece pálida y pigmentada; ofrece pequeñas abolladuras que engruesan

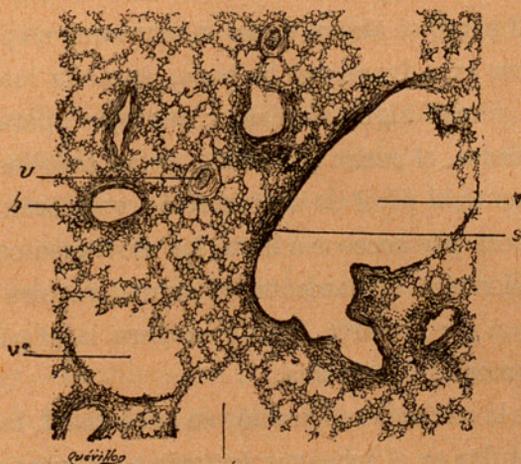


Fig. 57.—Corte de pulmón enfisematoso del perro visto á la lente.

V, V, V, vesículas pulmonares dilatadas y desgarradas; S, pared de una bronquiola; B, bronquio; V vaso.

cuando se insufla el pulmón; dichas ampollas se hunden y se vacían cuando se las atraviesa, produciendo ligero ruido; á veces se ven de una á cinco abolladuras en alguno que otro pulmón de perro: su volumen varía desde el de un hueso de cereza hasta un huevo de paloma (fig. 57). El corte aparece seco á causa de la atrofia y de la obliteración de los vasos capilares.

El enfisema ordinariamente queda limitado á las vesículas; sin embargo, puede llegar á ser interlobular ó subpleural á causa de los esfuerzos de tos, pediculizando el lóbulo anterior del

pulmón que ya no queda unido al resto del órgano más que por los bronquios y los vasos (Siedamgrotzky).

El corazón derecho se dilata, presentando á menudo pronunciado adelgazamiento, dilatación é insuficiencia en sus cavidades. Muchas veces se comprueban vegetaciones en las válvulas mitral y aórticas.

**Síntomas.**—1.º *Signos funcionales.*—La disnea es el primer síntoma. El perro se ahoga de tal manera que no puede correr; se le ve abrir excesivamente la boca, sacar la lengua y detenerse para tomar algún descanso; los ojos aparecen brillantes é inyectados, el pecho arqueado y las costillas levantadas constantemente al nivel de su inserción vertebral. La respiración se acelera por accesos é imita los movimientos de un fuelle que funcionase rápidamente. El animal respira por la boca más bien que por la nariz, lo que exagera la presión intra-alveolar y aumenta el enfisema.

Durante la noche la respiración se hace nasal, las mucosidades se acumulan en el árbol respiratorio y provocan accesos de tos molestos para el enfermo y los que los rodean, pues trastornan el sueño de las personas colocadas próximamente para cuidar de ellos.

El individuo enfisematoso, por lo general es bronquítico. Esta regla no es absoluta, puesto que el enfisema llega á existir sin tos; bastantes perros afectados de endocarditis mitral y aórtica, con enfisema, rara vez tosen. Las demás afecciones, precedidas ó seguidas de enfisema originan la tos, á la que suceden á veces náuseas y vómitos á consecuencia de los accesos.

2.º *Signos físicos.*—La inspección demuestra dilatación torácica más ó menos marcada; el pecho aparece deformado, globuloso, con la espalda arqueada y el esternón subido; las

costillas, llevadas hacia adelante, forman círculos aparentes en los perros delgados; la deformación torácica es bilateral; á menudo se presenta más pronunciado en el lado izquierdo que en el derecho (Cadéac).

La percusión produce ya una resonancia exagerada y general, ya de forma irregular; el sonido claro decae á consecuencia de las lesiones tuberculosas, los tumores y las bronconeumonías, siendo más pronunciado al nivel de las zonas enfisematosas.

A la auscultación se oyen estertores sibilantes, murmullo respiratorio debilitado, algunas veces soplo de insuficiencia tricúspide, de origen mecánico y otras mitral ó sigmoideo, de origen orgánico. Se pueden comprobar al mismo tiempo signos de bronconeumonía, de pleuresía ó de tuberculosis (Véanse estas palabras).

**Diagnóstico.**—Se diferencia el enfisema de la tuberculosis por la falta de hipertrofia ganglionar y de pleuresía, que constituyen los dos principales signos morbosos reveladores de esta enfermedad infecciosa; se le distingue de la bronconeumonía por la ausencia de fiebre y de flúido nasal marcado y de las afecciones del corazón por los soplos y las irregularidades de los ruidos que caracterizan las enfermedades de dicho órgano. No se consigue tanto para separarle claramente de la bronquitis crónica que evoluciona á la par y agrava el enfisema.

**Tratamiento.**—Es necesario combatir la diátesis dartoza y la bronquitis crónica, así como calmar la tos. Se emplea el licor de Fowler para facilitar la respiración; la nuez vómica ó la estricnina, son, en el perro como en el caballo, mucho más útiles que las preparaciones arsenicales.

## IV.—ATELECTASIA

Se designa con el nombre de atelectasia un estado especial del pulmón, caracterizado particularmente por la falta de aire en las vesículas pulmonares y el hundimiento de sus paredes sobre sí mismas. Constituye lo que se observa de un modo perfecto en el feto que no ha respirado (estado fetal). El aire puede desaparecer también del pulmón, sin verse arrojado por exudado alguno, mediante la obstrucción de un bronquio (colapso), ó una compresión periférica del órgano pulmonar (atelectasia propiamente dicha). Dichas tres formas se encuentran en las diversas especies animales.

1.º *Estado fetal*.—Es la atelectasia del feto que no ha podido respirar; se ve con frecuencia en los animales jóvenes que se transportan al matadero. Afecta al 50 por 100 de los cochinitos, al 15 por 100 de los cerdos jóvenes, al 7 por 100 de los cabritos, al 13 por 100 de los terneros y al 16 por 100 de los corderos (Simade). Su causa principal reside en la falta de movimiento de los animales que no salen del establo ni se entregan á esfuerzo alguno respiratorio. El debilitamiento de la potencia de los músculos de la respiración puede resultar de diversas enfermedades como la disenteria, la septicemia de los recién nacidos, el raquitismo ó falsas degluciones. Las zonas atelectasiadas, oscuras ó rojizas y hundidas ocupan la cúspide del pulmón. Los alvéolos aparecen vacíos, las células del revestimiento epitelial voluminosas, piramidales y más anchas en su base de implantación que en el extremo de su cúspide (fig. 58).

Dicho estado fisiológico á veces se prolonga parcialmente después del nacimiento, cuando el pulmón se dilata de un modo incompleto por el hecho de la obstrucción de un bronquio, de una congestión pulmonar ó de una bronconeumonía acaecida al recién nacido. Cuando esta atelectasia fetal persiste así en algunos puntos, el parenquima pulmonar se cambia poco á poco en una masa de tejido compacto, no pigmentado y conteniendo habitualmente dilatación de los bronquios; éstos conservan su revestimiento epitelial cilíndrico y pueden alcanzar las dimensiones de un huevo de gallina.

2.º *Atelectasia propiamente dicha.*—Consiste ésta en el rebajamiento pulmonar determinado por una compresión periférica del órgano aéreo procedente de algún derrame pleural ó pericárdico. El mecanismo de la lesión aparece entonces muy

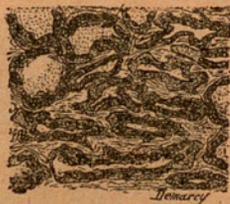


Fig. 58.—Corte del pulmón de un perro muerto de bronconeumonía. Atelectasia secundaria. Los alvéolos aparecen alargados, estrechos y obstruidos; algunos contienen algo de exudación.

sencillo: el derrame impide la entrada del aire inspirado y la presión arroja poco á poco el aire de reserva y el de residuo de los alvéolos pulmonares.

La atelectasia se limita comunmente á una parte del pulmón; sin embargo, puede, en el perro, alcanzar todo un pulmón en el caso de pleuresía crónica unilateral. La parte atelectasiada aparece encogida, seca, negra y elástica al corte; los trozos se dirigen al fondo del agua y se pueden insuflar; el epitelio pulmonar se ve descamado, granuloso y los capilares hundidos pero permeables. A veces el tejido pulmonar se halla esclerosado, lo cual se observa cuando la lesión es muy antigua (fig. 59).

3.º *Colapso pulmonar*.—Esta forma de atelectasia sucede á la obstrucción de algún bronquio por causa de algún tapón mucoso ó epitélico de bronquitis capilar, de bronconeumonía ó de un cuerpo extraño.

El aire no tarda en desaparecer de los alvéolos que envía el bronquio obliterado; se reabsorbe ó retrocede hacia conductos más anchos durante la espiración. El parenquima pulmonar se hunde y se deprime, no crepitando ya á la presión. Los lóbulos

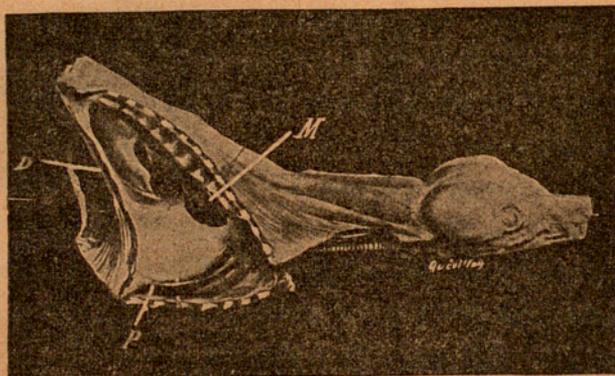


Fig. 59.—Atelectasia del pulmón derecho en un perro afectado de pleuresia y de pericarditis (fotografía Cadéac).

M, pulmón arrugado; P, pericardio distendido; D, diafragma.

atelectasiados se limitan, exactamente por los espacios interlobulares; se presentan suaves, flojos, carnosos y de un peso específico mayor que el del agua; al corte aparecen de un rojo oscuro y vuelven al estado normal por medio de la insuflación.

Al examen microscópico se distingue la obstrucción de los bronquios por leucocitos y moco; los alvéolos aparecen aplastados y los capilares ingurgitados de sangre; la cavidad alveolar contiene pequeña cantidad de líquido y de células epiteliales

deformadas, globulosas ó granulosas acompañadas de algunos leucocitos.

**Síntomas.**—Los síntomas de la atelectasia faltan ó son imperceptibles por las manifestaciones de la enfermedad que ha provocado la atelectasia. La desaparición de la función respiratoria en un trozo del pulmón agrava la pleuresía, la bronquitis y la bronconeumonía, exagerando la disnea.

La atelectasia se acompaña de las consecuencias funcionales de la neumonía catarral ó de la esplenización. Además la persistencia de la atelectasia va seguida de la esclerosis pulmonar.

La percusión de las zonas atelectasiadas da un sonido mate debido al aplastamiento de los alvéolos pulmonares y á la ausencia del aire; la auscultación no revela ningún ruido alveolar; los bronquios voluminosos son asiento de respiración dificultosa.

La evolución y la persistencia de esta enfermedad se hallan subordinadas á la duración del mal que ha venido á complicarla; la atelectasia congénita desaparece por el ejercicio de la función respiratoria reactivada bajo la influencia del trabajo, de las carreras y de la vida al aire libre.

**Tratamiento.**—Es preciso combatir las enfermedades susceptibles de producir la atelectasia y colocar á los recién nacidos en las mejores condiciones higiénicas.

## V.—TUMORES

## Cáncer.

El pulmón es un foco de localización de los cánceres secundarios (sarcomas, carcinomas y epitelomas) en todos los animales domésticos. El cáncer primitivo es muy raro en ellos. Muchos tumores, habitualmente benignos, como los adenomas, se vuelven muy invasores en los rumiantes y los condromas (1) pueden propagarse al pulmón y generalizarse en el perro á modo de sarcomas.

## I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología** —El cáncer secundario del pulmón se observa á consecuencia del de la piel, de las mamas, de la vejiga, de los músculos crurales, de las fosas nasales, de la laringe, de la faringe, de las glándulas tiróideas, del estómago, del intestino, del hígado ó hasta de los ovarios. Estas distintas neoplasias se propagan por embolia venosa de la cava, del corazón derecho y de la arteria pulmonar ó por el sistema linfático.

---

(1) Los condromas apenas han sido estudiados en el pulmón de los solípedos; Schmidt observó un condroadenoma pulmonar del órgano derecho que llegó á tener el peso de 31 kilogramos.

**Anatomía patológica.**—Se encuentra excepcionalmente un tumor voluminoso de aspecto encefaloideo situado en el centro del pulmón, presentando puntos hemorrágicos y focos de blandecimiento; forma un cáncer primitivo; no obstante, el pulmón se halla acribillado de mucosidades de volumen variable, alcanzando frecuentemente las dimensiones de un huevo ó hasta las de un puño: constituyen tumores secundarios. El aspecto de estos núcleos de generalización, depende de la naturaleza del tumor primitivo: se puede ver la carcinosis miliar ó focos epiteliales blandos, mal limitados, así como sarcomas claramen-

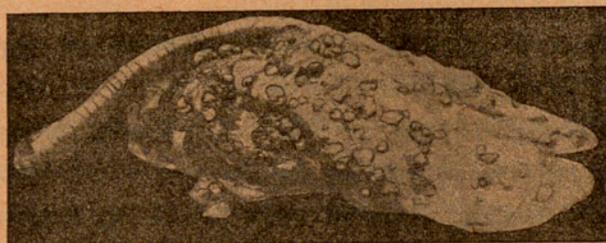


Fig. 60).—Sarcoma encefaloide del pulmón consecutivo á un tumor inicial de la grupa.

te redondeados y salientes. Ya estos tumores pulmonares van unidos al tumor original por otros análogos dispersos por todos los órganos abdominales y desbordando hasta el pulmón, de manera que abracen la aorta, las arterias axilares, la vena cava y los bronquios; ya no existe ningún eslabón intermediario entre el tumor primitivo y los tumores secundarios del pulmón.

El examen histológico deja descubrir en estos tumores sarcomas del tipo encefaloideo ó fasciculado, melanomas, carcinomas ó epitelomas; pero dichos tumores son relativamente muy raros (fig. 60).

**Síntomas** —Todos estos tumores determinan trastornos gene-

rales que son casi idénticos. Al principio el animal que los lleva no parece verse molestado. La respiración y la circulación se efectúan con normalidad. Cuando el tumor adquiere demasiado desarrollo ó la generalización se presenta avanzada, la mayor parte de las grandes funciones se trastornan.

En el reposo no se observa nada aparente. Si el animal se ejercita, la marcha es cada vez más penosa, la respiración se acelera y se convierte en difícil y movida; frecuentemente se observa sobresalto en la espiración. La cara aparece con ansiedad, las fosas nasales se dilatan y el animal se puede caer presentando todos los signos de la asfixia.

Se deja oír tos fuerte profunda y con abscesos, seguida de la fluidez, por las fosas nasales, de una especie de líquido negrozco en el caso de melanosis. Los carcinomas se complican muchas veces con el flujo de sangre por el conducto nasal (Weber y Barrier) (1), (Gramlich) (2). Cuando los tumores obstruyen los bronquios pueden dar lugar al ruido de corto de resuello muy acentuado.

La percusión del pecho indica la macidez á la altura de los tumores voluminosos.

La auscultación deja percibir el murmullo respiratorio en las partes no invadidas y su ausencia al nivel de los tumores.

Si el tumor asienta hacia adelante, en la proximidad del órgano cardíaco, la circulación se trastorna frecuentemente y se ven aparecer edemas. Cuando se obliteran las ramificaciones de la arteria pulmonar, dificulta la hematosi y determina síntomas asfíxicos.

---

(1) Weber y Barrier, *Rec. de méd. vét.*, 1888, p. 30.

(2) Gramlich, *Berlin. Thierarzl. Wocheuschr.*, 1895

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de estos tumores es bastante difícil. Los trastornos del lado del aparato respiratorio hacen creer *a priori* en la neumonía, en el enfisema, etc., pero faltan los síntomas generales. El flujo por las nasales de un líquido negruzco y estriado de sangre, mas los signos asfíxicos que dejamos señalados, nos hacen pensar en el diagnóstico de tumor melánico pulmonar. En este caso, la capa clara del animal, así como la presencia de tumores parecidos en el exterior, contribuyen á fortificar dicho diagnóstico.

Lo más frecuente es que dichos tumores no se aprecian más que en la autopsia.

Algunos de entre ellos afectan la forma de tubérculos miliares y se pueden confundir con la tuberculosis ó el muermo. El examen microscópico y la inoculación aseguran el diagnóstico.

**Pronóstico.**—Dichos tumores, cuando son poco numerosos, no originan accidentes graves. Cuando invaden completamente el pulmón y los bronquios dan lugar á síntomas que preceden y llegan á causar la muerte.

**Tratamiento** —Todo tratamiento curativo es ineficaz; algunas veces se puede prevenir la invasión de los pulmones por la extirpación adelantada de los tumores externos.

## II.—RUMIANTES.

Los tumores cancerosos son más raros en los rumiantes que en los solípedos porque á los primeros generalmente se les sacrifica muy pronto. Además, las neoplasias malignas son herencia de la vejez. Se han observado, no obstante, sarcomas,

adenomas y epitelomas en el pulmón del buey y en el del carnero.

**Sarcomas.**—Estos tumores son los más comunes en dicha especie. Pueden hallarse diseminados en gran número en el pulmón. A veces el tejido pulmonar se ve atestado de algunos centenares de tumores sarcomatosos. Poseen un volumen que varía desde el de un guisante hasta el de una avellana ó el de una nuez. Su tejido aparece denso, lardáceo, blanquecino ó grisáceo, llegando á invadir los vasillos pulmonares. A veces adquieren gran volumen. Todos estos tumores proceden de la generalización órgano-pulmonar de tumores parecidos, que asientan en las otras vísceras (Leger, Morot).

**Carcinomas.**—Los tumores pertenecientes á este grupo invaden á lo mejor los ganglios brónquicos y mediastínicos y á veces alcanzan el pulmón. Al pasar la mano por dicho órgano, se siente cierta resistencia y se aprecian algunas abolladuras mal delimitadas en las zonas invadidas (Lucet) (1).

**Adenomas.**—Estos tumores pueden desarrollarse en el pulmón. Eber (2) encontró un caso de adenoma papilar múltiple en vías de proliferación. Se presentó bajo la forma de nódulos irregulares, del tamaño de una avellana al de una manzana. Los poliadenomas peribrónquicos no son muy raros en el carnero.

**Epitelomas.**—Estos tumores se presentan en la vaca (Kolb) (3) y en el carnero (Besnoit) (4) bajo el aspecto de pequeñas granu-

---

(1) Fiorentini, *Clinica veterinaria*, Junio, 1895.—Lucet, *Soc. cent.*, 1888, página 232.

(2) Eber, *Jahresb. über die Leistung.*, 1893.—Eber, Adenomas múltiples del pulmón en el carnero. 1889, p. 161.—*Sachs. Bericht.*, 1891, p. 53.

(3) Kolb, *Berlin. Thierarztl. Wochenschr.*, 1894, p. 156.

(4) Besnoit, *Revue vét.*, 1895, p. 177.

laciones que elevan la pleura. En la proximidad de dichas neoplasias, los alvéolos pulmonares ofrecen signos de inflamación acentuada; se hallan aplastados á consecuencia de la compresión que ejercen las granulaciones en vías de desarrollo.

Su volumen varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de un cañamón; algunas alcanzan el tamaño de un huevo de gallina; «aparecen distanciadas solamente varios milímetros unas de otras, poco salientes en la superficie y sin alteración pleural relativa» (Besnoit).

Estas granulaciones se presentan bajo la figura de islotes regularmente redondeados, de aspecto cavernoso característico. Los más importantes de ellos no pasan más allá de un milímetro de diámetro; hallándose formados por trabéculas que limitan espacios irregulares en comunicación unos con otros, de ordinario poco densas, compuestas de fibras conjuntivas unidas á algunas fibras elásticas y tapizadas por su cara interna de una capa epitelial muy regular. En determinados puntos, las fibras conjuntivas y elásticas de las trabéculas son destruidas y éstas no aparecen representadas sino por la capa epitelial, cuyos elementos, íntimamente soldados entre sí, constituyen una cadena epitelial continua, sin armadura ninguna de sostenimiento.

Se encuentran todos los intermediarios entre los espacios neoplásicos adultos y los alvéolos pulmonares, de los cuales se derivan (fig. 61, BD). Es frecuente comprobar, en una misma cavidad alveolar más ó menos dilatada, el paso de la forma aplanada del epitelio á la forma cilíndrica. En un punto de la pared el epitelio se presenta normal, es decir, plano; lejos de ésta, se ve irregularmente tumefacto; más allá todavía se observa de forma cúbica; por último, en otro lugar, adquiere los caracteres del epitelio cilíndrico (fig. 62, E) (Besnoit).

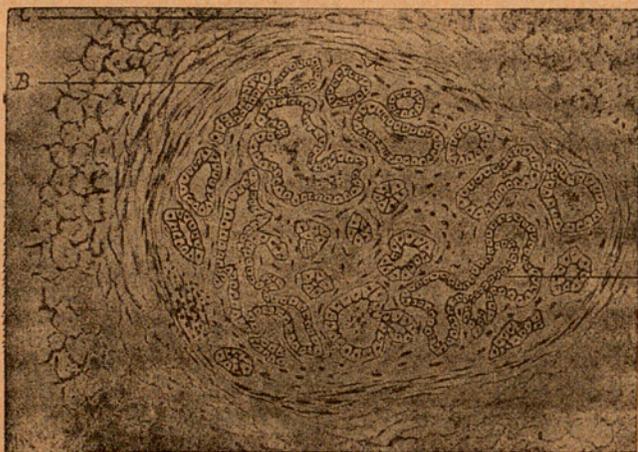


Fig. 61.—Granulación neoplásica adulta (engrosamiento: 80).

B, zona conjuntiva; C, zona pulmonar aplanada rodeando un núcleo neoplásico (Besnoit).

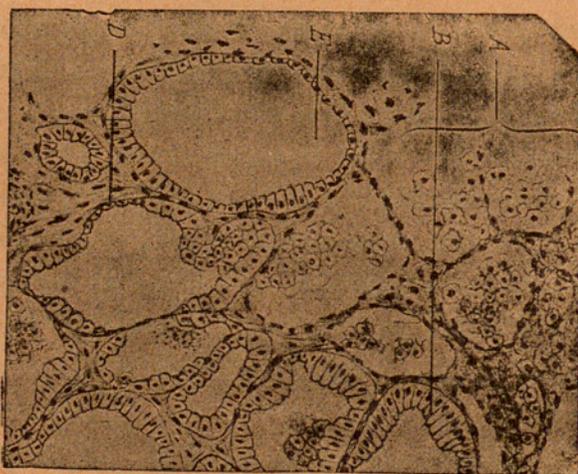


Fig. 62.—Periferia de una granulación templada ó reciente (engrosamiento 150).

A, núcleo de neumonia epitelial; B, epitelio cilíndrico; D, epitelio plano; T, tubo que demuestra las tres cavidades de epitelio.

**Condromas.**—Weltzer ha encontrado bajo la pleura pulmonar y en cada lóbulo, un tumor cartilaginoso, duro, resistente, alveolar y rodeado de tejido conjuntivo. Estos tumores se desarrollan á expensas de la capa cartilaginosa de los bronquios y obstruyen la luz de dichos canales.

**Síntomas.**—Cuando son extensos los tumores que preceden, se llega á observar inapetencia, inruminación y á veces agitación bastante acentuada (Lucet). El enflaquecimiento es la consecuencia de ello.

La respiración aparece cada vez más difícil: se llega á observar sobresalto durante la espiración. La disnea se presenta intensa y el animal deja oír quejidos. La percusión revela maticidez al nivel de las zonas invadidas por los tumores. A la auscultación se comprueba la falta de murmullo respiratorio; algunas veces se oyen estertores sibilantes. A menudo existe flúido nasal y accesos de tos seca.

La muerte puede sobrevenir en el marasmo ó en el transcurso de un violento acceso de disnea.

**Diagnóstico.**—Los trastornos de la respiración hacen creer en lesiones de enfisema. Los estertores y la tos hacen pensar en la tuberculosis; en este caso, la falta de reacción por la tuberculina aclara el diagnóstico. Generalmente los tumores del pulmón son hallazgos de la autopsia; las investigaciones microscópicas descubren su naturaleza. El examen bacteriológico descarta la idea de tuberculosis: no se encuentra el bacilo de Koch.

**Pronóstico.**—Grave, si la mayor parte del pulmón aparece invadida.

**Tratamiento.**—Es inútil; vale más llevar á los animales al matadero.

## III.—CARNÍVOROS.

Los tumores cancerosos disputan á las masas tuberculosas el predominio de las lesiones crónicas nodulares del pulmón en los carnívoros.

Los sarcomas aparecen con frecuencia y constituyen tumores salientes; los carcinomas y los epiteliomas, masas deprimidas ó umbilicadas, ó pequeñas granulaciones grisáceas, semi-transparentes, del volumen de una cabeza de alfiler ó de un pequeño guisante. Estos tumores resultan de ordinario de la generalización de tumores primitivos de las mamas, del cuerpo tiroides, etc.; los cánceres primitivos del pulmón se han observado en forma de sarcomas, de epiteliomas cilíndricos (Lienaux, Cadéac) y de carcinomas difusos (Kitt). Los tumores citados invaden los ganglios brónquicos y determinan el estrechamiento de los bronquios, propagándose á los vasos. A menudo los tumores de tipo epitelial primitivo están formados por simples adenomas nodulares del tamaño de un guisante ó de una almendra (Stockman) ó responden al tipo de cáncer coloide (Rievel) (fig. 63) (1).

Los condromas presentan frecuentemente en el perro malignidad particular mayor; estos tumores se generalizan como los cancerosos, pero no originan más que trastornos mecánicos sin producir caquexia. Los condromas adquieren á veces un des-

---

(1) Rievel. Cáncer coloide primitivo del pulmón (*Deutsche Tierarz. Wochenschr.*, 1906).

arrollo enorme y un peso de 5,500 kilogramos (Cadéac). Dicho tumor, situado en parte en las cavidades abdominales y torácica, rechaza al diafragma que constituye un anillo hacia atrás. Las primeras costillas se encuentran englobadas en el tumor del lado izquierdo. La mayor parte del pulmón aparece invadida; las vísceras abdominales se ven rechazadas hacia el ijar



Fig. 63.—Adenomas múltiples del pulmón (Stockman.

derecho, sin grandes lesiones; el tumor cubre completamente el órgano cardíaco (fig. 64.)

La superficie de estas neoplasias se halla irregularmente mamelonada, rojiza y amarillenta, con numerosos puntos congestionados y violáceos.

**Síntomas.**—Cuando han adquirido determinado desarrollo dichos tumores, trastornan la respiración. Los animales respiran con dificultad, pero los síntomas disneicos no aparecen bastante claros sino poco antes de la muerte.

**Diagnóstico.**—En el mayor número de casos no se aprecian dichos tumores más que en la autopsia. El examen microscópico revela su naturaleza.

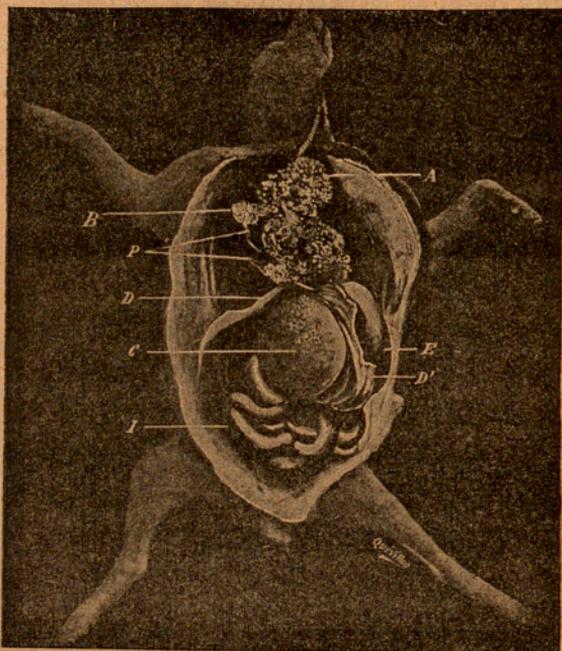


Fig. 64.—Condroma de la pared costal y abdominal propagando al pulmón.

I, intestino rechazado hacia la cavidad pelvina; OE, enorme tumor bilobado por consecuencia de la presión del diafragma; D D', desviado y llevado hacia atrás siguiendo á lo largo del eje del cuerpo; P, pulmón empujado hacia la gotera vertebral, AB, condroma vegetante de color blanco azulado desnucado en el pericardio y en el pulmón (fotografía Cadéac).

**Pronóstico.**—Cuando los tumores han invadido la mayor parte del pulmón, la muerte es la consecuencia.

#### VI.—PARÁSITOS.

Numerosos parásitos invaden el pulmón por la vía traqueo-brónquica ó por la circulatoria, determinando lesiones variadas.

Las más importantes y características afectan la forma bronconeumónica.

### A.—ASPERGILOSIS

**Definición.**—La aspergilosis es una enfermedad infecciosa común á los mamíferos y á las aves, caracterizada por la vegetación de las esporas del *aspergillus fumigatus* en la mucosa respiratoria y en los diversos tejidos, riñones, hígado, bazo, corazón y músculosestriados, donde son esparcidos por los fagocitos (fig. 65).

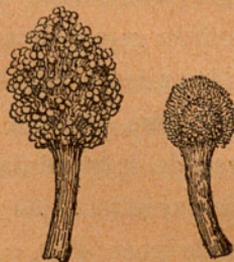


Fig. 65.—*Aspergillus fumigatus*.

El *aspergillus fumigatus* no es la única especie de fermento peligroso; ciertamente existen otros que son capaces de vegetar en el organismo y producir en él lesiones graves ó mortales. Sin embargo, es preciso recordar que únicamente los fermentos desarrollándose y fructificando á una temperatura próxima á la del cuerpo parecen virulentos, no siendo los demás sino simples saprofitos ó parásitos accidentales. La aspergilosis y las micosis análogas se diferencian siempre de una manera clara de las enfermedades bacterianas; son infecciosas, pero la acción patogénica del fermento es únicamente local; el parásito obra en el sitio donde se encuentra sin segregar toxinas, repartiéndose por la economía para dirigirse á un punto lejano á ocasionar trastornos que se reúnen á las lesiones locales como se

observa en las enfermedades toxi-infecciosas (tétanos, etc). La germinación de las esporas en los órganos radica en un acto de digestión intracelular de la spora durante la fagocitosis.

En efecto, la fagocitosis completa comprende dos tiempos: 1.º, englobamiento; 2.º, digestión del corpúsculo englobado por citosomas que elabora el fagocito. Ahora bien, por razones todavía misteriosas, que radican en el funcionamiento de los fagocitos ó en la estructura de algunas esporas, mejor protegidas que otras, la digestión intracelular no se produce sino en ciertos casos. Evidentemente las esporas no digeridas son las únicas que podrán germinar en lo venidero.

En las micosis viscerales, la inmunidad ó la sensibilidad de un organismo frente á un hongo depende, pues, de fenómenos de digestión intracelular por los fagocitos del organismo afectado de parásitos. Las alteraciones locales aparecen figuradas por pseudotubérculos, con una célula gigante central y una aureola de células degeneradas y con vacuolas. No existen células epiteloideas, lo que distingue la tuberculosis aspergilar del tubérculo verdadero bacteriano (1).

**Etiología y patogenia.**—La infección de los animales se halla favorecida por la abundancia de esporas de *aspergillus fumigatus* y, por la inhalación de polvo, se ve supeditada particularmente á la especie, la raza y las predisposiciones individuales.

a. Las aves ofrecen el máximo de receptibilidad y después siguen las especies canina y bovina; las demás especies ofrecen una predisposición menor ó son refractarias.

b. De un modo general, las razas finas y delicadas se dejan invadir más fácilmente que las razas indígenas más robustas;

---

(1) Bodin y Saviouré, *Archivos de parasitología*, 1.º de Febrero de 1904.

en las aves principalmente es donde se observan estas diferencias.

c. Algunos animales presentan receptividad natural á las afecciones micósicas, así como otros son casi refractarios á ellas. Esto explica la dificultad que se experimenta al tratar de desenvolver dicha enfermedad, aun haciendo que penetren dosis masivas de esporas en las vías respiratorias. El fagocitismo triunfa, por lo general, cuando la mucosa brónquica aparece intacta; las esporas son las que las llevan cuando la resistencia individual se debilita ó destruye bajo la influencia de enfermedades generales ó locales del aparato respiratorio.

d. La cantidad de esporas absorbidas constituye siempre una condición eminentemente favorable á la infección espontánea. Ahora bien, esta condición se realiza, preferentemente, en ciertos años muy cálidos en que los alimentos se estropean más ó menos ó se empolvan.

e. La infección se produce principalmente por la inhalación de las esporas, según atestigua la localización habitual de la enfermedad en las ramificaciones brónquicas y en el parenquima pulmonar. El polvo que cubre los granos, los forrajes y la paja que levanta el viento, ó los animales durante la prehensión de los alimentos secos, penetra en el aparato respiratorio donde se implantan y dan nacimiento á un micelio que produce órganos reproductores cargados de nuevas semillas. Estas últimas son arrojadas hacia afuera y arrastran las expectoraciones ó se insertan en la mucosa respiratoria, en un punto más ó menos alejado de su sitio primitivo, ó son llevadas por intermediación de los fagocitos, de los vasos sanguíneos ó de los linfáticos lesionados. Numerosos focos resultan de estas auto-inoculaciones y auto-infecciones. Algunas placas de fermentación y varios

seudo-tubérculos evolucionan simultáneamente; las primeras, en la mucosa brónquica, y los segundos, en los tejidos. En las micosis de origen experimental no se observan sino tubérculos más ó menos voluminosos, cualquiera que sea la forma de introducción de las esporas en el organismo (inyección venosa, traqueal ó peritoneal).

Los seudo tubérculos constituyen la expresión de un movimiento de defensa que se distingue por la llegada de leucocitos, la intervención de fenómenos de fagocitosis y de degeneración celular ó de construcción de células gigantes sin reacción epiteloide en la periferia.

#### I.—SOLÍPEDOS.

La aspergilosis es rara en los solípedos; indicada por Pech (1876), en siete caballos que comieron paja enmohecida, fué observada después por Zürn, Martín, Rivolta, Thary y Lucet.

**Síntomas.**—Reviste dos formas, la rápida y la lenta. En el primer caso se presenta el enfermo triste y decaído, aparecen temblores generales y fluidez mucosa sanguinolenta; la respiración es rápida y corta, el corazón funciona irregularmente, la temperatura asciende con rapidez á 41 grados. Después aparecen signos locales de neumonía, macidez, respiración acelerada y dificultosa, pudiéndose oír estertores sibilantes. Muchas veces se ven signos locales de nefritis infecciosa; la muerte llega á sobrevenir al tercer día.

La forma crónica se distingue por la disminución de apetito y el adelgazamiento progresivo; los enfermos se aniquilan, caen en el marasmo y sucumben al cabo de un tiempo variable.

**Diagnóstico.**—El examen microscópico del fluido nasal, es el único que permite llegar á establecer un diagnóstico preciso, pues se distinguen muy bien los filamentos micélicos y las esporas del *aspergillus*. Los cultivos de estas esporas y las inoculaciones en las aves, confirman el diagnóstico.

**Anatomía patológica.**—En la forma aguda no se observan más que hemorragias intersticiales generalizadas. El pulmón, la pleura y el corazón se ven cubiertos de manchas hemorrágicas oscuras. El pulmón se halla sembrado de núcleos de hepatización hemorrágica del volumen de un huevo ú ofreciendo las alteraciones de la neumonía por cuerpos extraños; la mucosa intestinal y los riñones presentan la misma alteración; el hígado parece sano. El examen histológico y los cultivos demuestran, en estas lesiones, la presencia del hongo.

En la forma crónica, los dos lóbulos anteriores del pulmón aparecen carnificados y de rojo oscuro. La pleura, inyectada y densa, ofrece nódulos amarillos del tamaño de un guisante ó de una lenteja, rodeados de una zona congestionada, no proeminente y conteniendo un pus caseoso amarillento. Alrededor de estas formaciones el tejido intersticial se densifica. Semejantes nódulos evolucionan en el parenquima pulmonar, invaden varios lóbulos y constituyen densificaciones separadas por tejido sano.

**Tratamiento.**—No se puede instituir ningún eficaz tratamiento cuando hay la probabilidad de sospechar y reconocer esta afección. Solamente es necesario proscribir los forrajes polvorientos al objeto de prevenir su aparición.

## II.—RUMIANTES.

La aspergilosis es relativamente común en los grandes rumiantes, conforme testimonian las observaciones de Lucet, Bournay, Pearson y Ravenel, las cuales han venido á agregarse á numerosos casos anteriores.

**Etiología.**—Esta enfermedad, capaz de herir á los terneros, ataca preferentemente á los animales de más de dos años y á los viejos, debilitados por el trabajo y las enfermedades crónicas del aparato respiratorio, así como á las vacas en estado de gestación (Bartolucci).

**Síntomas.**—Llegan á faltar en absoluto; algunas veces la aspergilosis no se conoce más que en la autopsia. Las formas agudas se revelan como en los solípedos por calofríos, soñolencia, estupor, inapetencia, inruminación y diarrea profusa. Estos signos van seguidos de hemorragias generalizadas ó localizadas de secreción urinaria sanguínea, trastornos respiratorios marcados mediante una respiración difícil, sobresaltante y quejumbrosa, tos corta, fatigosa y abortada, trastornos pulmonares (macidez, estertores y soplos); existe una mezcla de bronquitis, de neumonía catarral y de enfisema. Las formas crónicas ordinariamente se caracterizan por los síntomas de la bronquitis crónica (tos blanda ó seca, flúido nasal mucoso y estertores secos ó húmedos) complicada de enfisema; se llega á oír en la percusión un sonido musical análogo al que se obtiene tocando en una campana de vidrio ó una copa grande de cristal (Bournay).

La evolución de la enfermedad, por lo común, es lenta y prolongada; se acompaña de fiebre, inruminación y adelgazamiento más ó menos progresivo; los animales enflaquecen con exceso y caen en el marasmo.

**Diagnóstico.**—El examen microscópico del moco llega á demostrar la existencia de un micelo espeso, irregularmente ramificado é incoloro. En algunos tubos se notan en gran número pequeñas esporas de color verdoso.

La tuberculina permite en general distinguir la aspergilosis de la tuberculosis, pero ordinariamente se la confunde con la bronquitis crónica.

Se recomiendan mucho los cultivos como medio de diagnóstico. «En un balón de vidrio de 100 centímetros cúbicos de capacidad se vierten de 40 á 50 centímetros cúbicos de líquido Raulin, se tapona con algodón y por medio de un hogar cualquiera se procura su ebullición; se deja entonces enfriar y luego se siembra abundantemente con el moco ó flúido que se trate de examinar. Entonces no queda ya más que someter todo á una temperatura de 38 á 40 grados durante varios días. Al cabo de tres ó cuatro queda fijado» (Lucet).

**Anatomía patológica.**—En las bronquitis y en cavernas pulmonares observamos el micelo fibrinoso bajo la forma de copos ó placas membranosas y aterciopeladas.

Los pulmones presentan focos de neumonía lobular con pleuresía fibrinosa, núcleos hepatizados y nudosidades del volumen de un cañamón; otras alcanzan el volumen de una nuez, ofreciendo un color rojo obscuro parecido al de los coágulos sanguíneos.

Cada nódulo presenta de ordinario al corte una coloración amarillo gris claro, tanto más pronunciada cuanto más se apro-

xime á la periferia. En el centro se halla un núcleo amarillento, bien delimitado y constituido por montones de fermentos.

En la proximidad de las nudosidades existen frecuentemente pequeñas extravasaciones sanguíneas y pequeños focos de hepatización roja. En los lugares donde estas nudosidades aparecen difusas, el pulmón ofrece aspecto marmóreo análogo al de la perineumonía contagiosa.

El centro de la nudosidad se ve ocupado por un micelio de filamentos enortijados y cuya periferia presenta disposición radiada. Aparecen poco ramificados y sin tabiques. Se comprende bien que vegetaron en los alvéolos del pulmón que están más ó menos distendidos ó rotos por la concreción del micelio. Los alvéolos próximos también se ven alterados y llenos de células redondeadas ó de detritus moleculares albuminosos, comunicándose á menudo mutuamente y formando cavidades irregulares. Algunos alvéolos aparecen distendidos y enormes; se observa á la vez enfisema y atelectasia (Bournay).

Los bronquios aparecen colmados de glóbulos sanguíneos ó de coágulo fibrilar. Aparecen ulcerados ó privados en muchos puntos de su epitelio; en otros sitios este último se halla sencillamente levantado por el espesamiento de la mucosa. Los aspergillus no actúan por sus secreciones tóxicas; atacan directamente á los elementos anatómicos, se desarrollan á sus expensas y se oponen á su funcionamiento fisiológico.

**Tratamiento.**—Se ensayarán las inhalaciones de cresil, de brea, de agua fenicada ó de esencia de trementina para activar el fagocitismo, pues no se puede llegar seriamente hasta los parásitos.

## III.—AVES.

La aspergilosis constituye una entidad morbosa especial de gran importancia en las aves. Ataca principalmente á las razas finas y delicadas de nuestras granjas; pero todas las aves domésticas ó salvajes aparecen susceptibles de ser infectadas.

Esta enfermedad ha sido estudiada perfectamente por Lucet, del cual transcribimos su descripción.

**Síntomas.**—El principio de la enfermedad ordinariamente pasa inadvertido; por lo común llega al período de estado cuando se pueden apreciar los síntomas.

«Los individuos atacados presentan entonces todos los signos de una afección más ó menos grave de las vías respiratorias. La respiración, al principio corta y rápida, acompañada de un ronquido sensible, sobre todo á la espiración, aparece después fatigosa, sofocante y estertórea. El apetito disminuye para luego desaparecer, pero la sed á veces es muy intensa».

«Con frecuencia existe diarrea amarillenta y fétida, que se exagera á las proximidades de la muerte».

Los enfermos enflaquecen considerablemente, se anemian y presentan las mucosas pálidas. Tristes y somnolientos se aíslan y se acurrucan en un rincón.

«Vacilantes se trasladan de un lado á otro arrastrando sus alas colgantes y terminan por morir en el marasmo, agotados, con excesivo enflaquecimiento y las plumas deslucidas, erizadas y sucias.

»La duración de la enfermedad alcanza algunos meses; sobre

todo se prolonga cuando la infección se encuentra limitada á los sacos aéreos y no se descubre entonces más que por un agotamiento continuo y progresivo» (Lucet) (1).

De lo contrario, la invasión de los huesos y de las cavidades articulares de los miembros por los focos micósicos se revela por cojeras más ó menos intensas ó supresión absoluta de la marcha, por hinchazones acentuadas y dolorosas de las articulaciones y de las extremidades epifisarias óseas atacadas de osteítis.

**Anatomía patológica.**—Las formas lentas, que son las más comunes, se caracterizan por dos especies de lesiones: por tubérculos (seudotuberculosis aspergilar) en los tejidos y por copos de *aspergillus fumigatus* en los bronquios y sacos aéreos.

a. Los tubérculos presentan las dimensiones de un cañamón, de un guisante ó algo más. De aspecto blanquecino, bastante bien delimitados, duros al tacto, se les encuentra ya disseminados y raros, ya confluentes. No solamente existen en los pulmones, sino también en todos los puntos del organismo y hasta en la medula de los huesos. Ordinariamente, aparecen separados del tejido sano por una zona congestiva y hemorrágica más ó menos extensa (fig. 66).

En algunos casos, aparte de estos tubérculos, existen focos de neumonía difusa, caracterizada por la hepatización y la infiltración inflamatoria del tejido conjuntivo interlobular. Otras veces se encuentran verdaderos abscesos pulmonares ó hepáticos; y por último, en algunos existen lesiones de enfisema. En los pavos se han observado lesiones de peritonitis aspergilar.

---

(1) Lucet, Del *aspergillus fumigatus* en los animales domésticos. Estudio clínico y experimental, París, 1897.

b. Las alteraciones de los bronquios consisten, á veces, en ulceraciones libres ó cubiertas de proliferaciones micósicas.

Estas lesiones, por otro lado, llegan á encontrarse en un punto cualquiera de la mucosa respiratoria. Comunmente en los puntos aéreos existen gruesos copos de fermentación llegada á su madurez y descansando en una base membranosa blanca ó blanco amarillenta, espesa, plegada, abarquillada, adherente á la mucosa, la cual, por sí misma ha experimentado la infiltración inflamatoria y se ha endurecido.

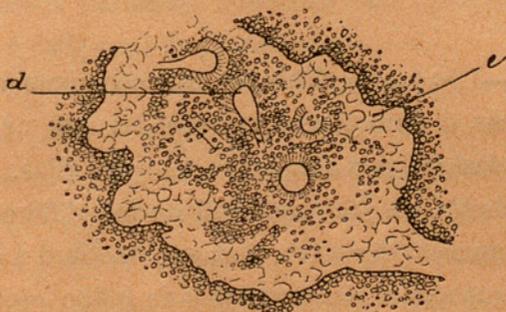


Fig. 66.

e, células necróticas; d, hifas rodeadas de esporas. Pulmón normal donde se distinguen pseudo-tubérculos de aspergilosis (Poenaro).

**Diagnóstico.**—La aspergilosis es fácil de apreciar cuando va caracterizada por sus dos lesiones esenciales: los copos de hongos y los productos tuberculiformes. Se completa el diagnóstico por el examen microscópico que procura distinguir la existencia de las esporas en el exudado brónquico y por los cultivos que permiten diferenciar el *aspergillus fumigatus* de los demás hongos.

**Tratamiento.**—Sobre todo es profiláctico. Será necesario mantener los gallineros en un gran estado de limpieza y desinfectarlos con las distintas soluciones antisépticas ó con agua hir-

viendo. Al principio se puede ensayar los vapores de brea ó de creosota. Importa también suprimir á todos los enfermos, sino la micosis llegará á revestir un carácter epizoótico. El sujeto atacado de micosis brónquica contamina los alimentos, las bebidas y los locales de sus congéneres por medio de expectoraciones ricas en esporas.

### B.—ESTRONGILOSIS

**Definición.**—Las *estrongilosis* son bronconeumonías verminosas, enzoóticas ó epizoóticas, provocadas por nematodos, á los cuales se designa con el nombre de *estrongilos*.

Estos parásitos de las vías respiratorias difieren de los *estrongilos* del aparato digestivo, por su inactitud á crecer en el agua y por sus embriones provistos de bulbo esofágico poco desarrollado. Comprenden gran número de especies que se encuentran en animales que les son propios. Cada especie animal alberga de este modo un número variable de parásitos que son siempre los mismos, pero cuya proporción varía algo con cada país:

En Francia, el ternero contiene como parásito el *estrongylus micruros* y el *s. pulmonarius*; el carnero, el *estrongylus filaria* y *s. rufescens*; el cerdo, el *s. paradoxus*; el caballo, el *estrongylo de Arnfield*; el perro, los embriones de la *filaria Osleri*, y el gato, los embriones del *Ollulanos tricuspis*.

Igualmente se puede comprobar la asociación de gran número de variedades de *estrongylos* en la misma especie animal; á los *estrongylos filarios* del carnero pueden agregarse el *s. com-*

*mutatos*, el *s. capillaris*, el *s. paradoxus* y el *s. minutissimus*. En la mayoría de los animales atacados de estrogilosis, los parásitos van asociados en proporciones variables según las comarcas infestadas, de tal suerte que á la vez existen bronquitis, neumonía y bronconeumonía.

*Biología y modo de infestación.*—Aun nos hallamos en la incertidumbre respecto al modo de infestación de los animales atacados de estrogilosis.

Hasta ahora, no se ha podido conseguir luz completa sobre la odisea de estos parásitos. Por otro lado, parece variable y subordinada á cada especie parasitaria.

Algunos estrogilos son ovíparos (*Strongillus rufescens*), otros ovovivíparos (*Strongillus filaria*, etc.); pero esta distinción es la menos importante de todas; sería particularmente útil poder seguir, paso á paso, la evolución de los huevos ó de los embriones puestos. Habitualmente son expulsados fuera, pero los del *Strongillus rufescens* llegan á desarrollarse en el mismo sitio al lado de la madre que los ha incubado, dando origen á focos de neumonía parasitaria, que terminan por unirse para constituir conglomerados más ó menos voluminosos. Esta evolución de los descendientes junto á los ascendientes es excepcional entre las especies parasitarias.

Los embriones de estrogilos se hallan desprovistos generalmente de propiedades infestantes en el momento de su aparición. Leuckart ha tratado vanamente de infestar carneros haciéndoles ingerir moco brónquico rico en embriones.

Pero no pueden fijarse ya en el medio donde nacieron; unos se vuelven libres en los bronquios, otros en la faringe, muchos son entonces deglutidos y pasan á las materias intestinales; la mayor parte son arrojados sin duda con el moco nasal; proba-

blemente los embriones, ingeridos en el momento de su expulsión, perecen. ¿Qué llegan á ser á los demás supervivientes? En verdad los embriones de los estrogilos filarios y de algunas otras especies, se conservan cuando caen en un medio húmedo y de temperatura conveniente; la hierba húmeda, las lagunas, los pantanos y la tierra inundada parecen á propósito para su

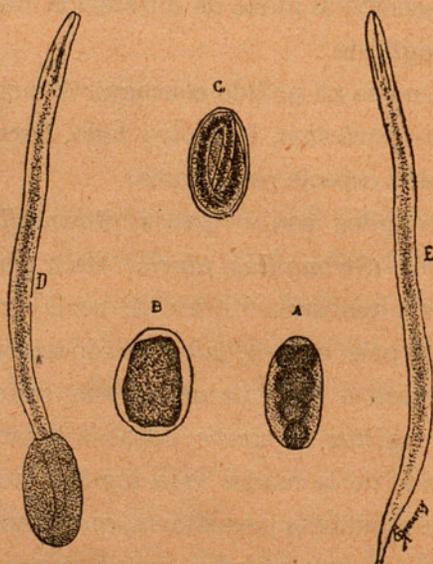


Fig. 67 —Evolución del *Strongylus Arnfieldi*.

A, huevo en vías de segmentación natural; B, en estado de morula; C, huevo embrionado; D, salida del embrión; E, embrión nacido. Engrosamiento 150 diámetros (Railliet).

desarrollo; resisten al frío, á los cambios de temperatura, gracias á su envoltura protectora y al contrario sucumben en las aguas que contengan materias orgánicas en putrefacción. Esta evolución exterior se verifica libremente ó gracias á un intermediario.

Los helmintólogos, inspirándose en las analogías de los estrogilos con los gusanos de migraciones embrionarias y reco-

nociendo la imposibilidad de hacer que brote la bronco-neumonía verminosa por la ingestión de embriones, han pensado que estos no se vuelven infestantes sino después de una permanencia más ó menos prolongada en un huesped intermediario (insecto ó gusano de tierra). Esto no es más que una hipótesis á la cual combaten dos órdenes de hechos; de una parte, la infestación de animales jóvenes que viven con sus padres sin salir de la habitación, y por otra, las propiedades infestantes de los forrajes manchados de limo seco procedente de los pantanos ó de los lagos, en los cuales los enfermos arrojaron sus embriones. Estos resisten admirablemente al calor del verano y á la desecación, por lo menos durante un año, y pudiendo pensar que la inhalación de polvo de dichos forrajes asegura la penetración de los parásitos en las vías respiratorias. Por otra parte se ha comprobado el desarrollo de la bronco-neumonía en lugares secos donde los carneros se alimentan particularmente con henos procedentes de praderas pantanosas.

Pero de ordinario se admite que, pasciendo la hierba de los pastos húmedos y bebiendo agua de las charcas es como los animales se infestan; adquieren, bajo la forma de larvas, los embriones que allí existen repartidos de época anterior.

El modo de introducción de los embriones en el árbol brónquico y en el pulmón, no se conoce; se supone que, después de su ingestión con los forrajes y el agua de las bebidas, dichas larvas pasan al rumen y tornan á la boca á favor de la rumia ó por un movimiento de reptación para introducirse desde este momento, en las vías respiratorias.

La emigración directa á través de los tejidos ó el transporte de los parásitos al pulmón por la circulación pulmonar, son hipótesis que hoy no sostienen muchos en su favor.

La duración evolutiva de las larvas que alcanzan el aparato respiratorio hasta la madurez sería por término medio de ocho semanas, según Gerlach; varía con los parásitos; es de doce á cincuenta y nueve días en la cabra para el estrogilo capilar (Schlegel), y de seis á siete semanas para el *Strongillus micrurus* (Tapken).

Cada parásito llegado al aparato respiratorio posee su habitación particular hasta su madurez. El estrogilo filario asienta en los bronquios medianos ó pequeños, el *Strongilus commutatus* en los pequeños bronquios para dirigirse después de la puesta al tejido pulmonar; el *Strongilus rufescens* se porta de la misma manera y el *Strongilus paradoxus* posee por sitio predilecto los pequeños bronquios; pero llega á esparcirse por los gruesos bronquios y hasta por la tráquea; la mayor parte de estos gusanos permanecen en los pequeños bronquios. El *trochosoma aerophilum* es un parásito de la tráquea y de los grandes bronquios; el *ollulanus tricuspis* particularmente vive en la mucosa gástrica y el *Strongilus vasorum* en el corazón derecho y en la arteria pulmonar.

Todos obran en los tejidos por sus movimientos, sus toxinas y por los microbios que transportan á los tejidos ó que inocúan; por esto son causa de inflamación local, de infección y de intoxicación general.

Estos parásitos infestan á los animales en todas las estaciones, en todos los lugares y en todos los tiempos; efectivamente, se observa la bronquitis verminosa durante el verano y el otoño, aunque sea más común en la primavera en el momento de conducir á los animales á los pastos; se la observa durante las estaciones pluviosas y los corderos se ven atacados más gravemente que los animales de gran talla, tales como los terneros.

En todas las especies las bronconeumonías llegan á revestir el carácter enzoótico ó epizoótico.

#### I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología.**—La estrongilosis de los solípedos se determina por el estrongilo de Arnfield. La infestación parasitaria es á veces muy intensa en el asno y da origen á una bronconeumonía aguda (Stewart) (1). En cuanto á las lesiones parasitarias crónicas, que se encuentran con bastante frecuencia en los animales viejos (peribronquitis nodulosa), no se sabe actualmente á qué especie de parásito conviene relacionarlos. La proporción de caballos que se ven atacados se eleva en muchos países al 40 por 100.

**Síntomas.**—Las manifestaciones de una infestación intensiva, son las únicas apreciables. El principio se señala por tos seca con fiebre, pérdida de apetito y decaimiento más ó menos pronunciado. No tarda en aparecer un flúido nasal moco-purulento abundante; la sofocación se acentúa y se exagera hasta lo último de la enfermedad, cuando ésta termina mortalmente. Los asnos jóvenes sucumben algunas veces y los adultos resisten. La evolución morbosa pasa inadvertida en el caballo; los parásitos se enquistan en el pulmón y producen en éste nódulos raros ó numerosos con respecto á los bronquios, lo que ha sido causa de que se aplique á esta enfermedad el nombre de peribronquitis nodulosa (Diecherhoff, Nocard, Liénaux) (2).

---

(1) Stewart, *American veterinary Review*, Marzo, 1904, p. 1174.

(2) Liénaux, *Annales de med. vét.*, 1902.