

En todas las especies las bronconeumonías llegan á revestir el carácter enzoótico ó epizootico.

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.

Anatomía patológica.—En el pulmón de los solípedos se llegan á distinguir dos clases de lesiones parasitarias: 1.º, pseudo-tubérculos translúcidos; y 2.º, pseudo-tubérculos caseosos ó fibro-calcáreos.

a. Los seudotubérculos translúcidos, situados directamente bajo la pleura pulmonar ó en el espesor del parenquima, son más apreciables al tacto que á la vista. Cuando se pasa la mano por la superficie del pulmón, se notan pequeños nódulos redondeados del tamaño de una cabeza de alfiler, de un grano de mijo ó de un cañamón y, más rara vez, como el de una lenteja ó de un guisante pequeño. Ora se hallan diseminados por todo el órgano, el cual aparece acribillado, ora se ven agrupados al nivel de los bordes y lóbulos anteriores del parenquima pulmonar; se encuentran encajados debajo de la pleura ó sembrados en un parenquima absolutamente sano. Al principio, dicho tubérculo translúcido es uniformemente grisáceo, rosáceo, semitransparente, «aplastándose con bastante facilidad á la presión, homogéneo en todo su espesor, sin reblandecimiento central y sin densificación del tejido en la periferia. Se diría que era un pequeño brote carnoso de formación reciente, cuya consistencia, translucidez y estructura son especiales».

Se transforma algo después; los parásitos aportan microbios que son las causas de dichos cambios: en el centro de la masa se ve un puntito blanco, opaco, indicio de la mortificación de las células y de su evolución caseosa. Dicho puntito blanco se extiende poco á poco, llega á ser más denso y se rodea de una capa fibrosa, especie de concha que aprisiona á su contenido amorfo ó calcáreo.

b. Los nódulos fibro-calcáreos ofrecen la sensación de cuerpos pequeños colocados en las capas superficiales del pulmón,

apareciendo redondeados irregularmente y presentando las dimensiones de una lenteja á la de un guisante ó de una avellana. Su periferia, mal delimitada, se inserta gradualmente en el tejido pulmonar. Su superficie de sección es densa y brillante al comienzo; después, al corte, este seudotubérculo presenta color blanco grisáceo. A la presión se ve surgir un líquido blanco, glutinoso y viscoso, constituido por moco-pus ó materia, bien caseosa, bien cretificada, que se escapa de la nudosidad, perteneciente al bronquio inflamado. Muchos de estos nódulos presentan efectivamente en el centro la luz cilíndrica de una bronquiola obliterada por un tapón de moco, en cuyo seno se llega á descubrir algunas veces una larva de nematodo (Lienaux). El sistema brónquico describe verdaderas arborizaciones duras en las zonas sembradas de nódulos. Al envejecer éstos experimentan la transformación grasosa y luego la cretificación.

El mecanismo que preside á su formación es el siguiente: la inflamación de la pared brónquica determina su infiltración celular y la producción de un exudado que obstruye el conducto; las fibras musculares lisas que rodean los bronquios son ahogadas por las células linfáticas; se atrofian y desaparecen en algunos puntos; esta destrucción parcial entrafia la amplitud de los bronquios, á consecuencia del acúmulo de nuevos materiales exudados.

El tejido inflamatorio se organiza y circunscribe al mocopús, también se produce un nódulo, un saco ó un cilindro fibroso, según la superficie de la oclusión.

Estos focos de esclerosis tienen escasa tendencia á propagarse; el tejido permanece mucho tiempo embrionario y rara vez adquiere consistencia francamente fibrosa, rechinando al corte del bisturí, como se observa en la neumonía crónica.

No obstante, la inflamación puede sobrepasar el sistema brónquico y extenderse en estrecha zona por el tejido pulmonar, el cual, á causa de su coloración roja más ó menos acentuada ú obscura, y su consistencia densa y quebradiza, ofrece al corte claramente el color pálido ó rosáceo del pulmón sano. Las zonas pulmonares alteradas son asiento de hepaticización fibrino-hemorrágica. Por último, se observa infiltración inflamatoria de las vainas conjuntivas de las arterias y de las venas del foco (periarteritis y periflebitis), á veces la alteración de la túnica interna de dichos vasos y su obliteración (endonarteritis y endoflebitis).

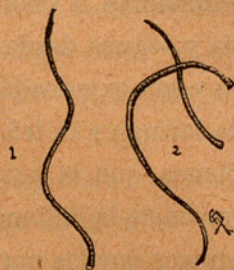
Las lesiones de peribronquitis nodulosa se diferencian de los nódulos muermosos por sus relaciones con los bronquios.

Las nudosidades muermosas que se encuentran en el pulmón son de época distinta y presentan al corte, cuando son recientes, aspecto vascular equimósico y coloración rojiza. Los nódulos de la peribronquitis son todos del mismo tiempo; aparecen blanquecinos, contienen moco-pus y se continúan por un espesamiento arborescente formado por bronquitis, cuyo canal se ve anulado. Por otra parte, la inoculación de estos distintos tubérculos sirve para reconocer la naturaleza específica de todos los que poseen origen muermoso.

Tratamiento.—La bronconeumonía parasitaria de los solípedos no se puede tratar con éxito; por lo general no se la sospecha, de modo que no se puede tomar medida alguna para prevenirla.

II.—BÓVIDOS.

Definición.—La estrongilosis pulmonar de los bóvidos consiste en una bronconeumonía, producida por la acción patógena de dos parásitos ordinariamente unidos; el *Strongylus micrurus* (fig. 68), que vive en la tráquea y gruesos bronquios y el *Strongylus pulmonaris* en las bronquiolas. La bronconeumonía resulta de su colaboración.

Fig. 68.—*Strongylus micrurus*.

1, macho; 2, hembra. Tamaño natural (Baillet).

El primero, poseyendo grandes dimensiones (el macho 40 milímetros y la hembra de 60 á 80), no encuentra estancia suficientemente espaciosa sino en los grandes canales aéreos y provoca solamente la bronquitis; el segundo, menor de la mitad en dimensiones, puede aventurarse por las pequeñas divisiones brónquicas para llevar allí microbios y toxinas y ejercer cierta acción mecánica, irritativa ú obturadora. El *Strongylus micrurus* se ve mucho más extendido que el *S. pulmonaris*, hasta tal punto que la bronquitis constituye la afección predominante entre los bóvidos.

Etiología.—La estrongilosis ataca á veces con intensidad en los terneros jóvenes ó en los animales destetados que no pasan del año y hasta se presenta en los que tienen dos, que son ya mucho más resistentes, dejando indemnes á los individuos adultos.

Esta enfermedad, frecuente en Normandía, en los pantanos de la Somme, causa estragos en todos los países.

Síntomas.—1.º *Signos funcionales* —La invasión parasitaria desde luego se advierte por una tos débil, fatigosa, ronca, con abscesos y bastante rara, que cambia de caracteres á medida que se desarrolla la inflamación exudativa. Es más frecuente, sonora y profunda cuando los productos exudados y los parásitos comienzan á obstruir los canales brónquicos; se vuelve blanda y segura desde el momento que las mucosidades se despegan y son expulsadas. La tos es espontánea y fácil de provocar; la laringe y la tráquea son más ó menos sensibles al tacto. La disnea que la acompaña aumenta en intensidad con los progresos de la inflamación y el atascamiento de los canales brónquicos por los parásitos y los productos de secreción.

La respiración se acelera gradualmente, la espiración aparece quejumbrosa y seguida de la expulsión de mucosidades brónquicas por la boca. A veces la asfixia llega á ser inminente; el animal alarga el cuello y saca la lengua, la saliva fluye de la boca en largos hilillos y con frecuencia cae de costado, se mueve convulsivamente, con la vista extraviada y la boca abierta. Estos abscesos se renuevan en intervalos variables y á veces producen la muerte.

Las fosas nasales son asiento de un flúido nasal mucoso, estriado de sangre y conteniendo gusanos apelotonados ó embriones que se distinguen con facilidad al examen microscópico.

Los trastornos respiratorios repercuten en el estado general del enfermo; los individuos aparecen delgados y débiles; las mucosas se ven pálidas y ligeramente ictéricas, el pelo erizado; permanecen voluntariamente echados ó no se levantan sino trabajosamente; la mucosa bucal presenta con frecuencia erosio-

nes consecutivas á infecciones secundarias; los ojos se presentan lagrimosos y hundidos en las órbitas; la diarrea termina por aniquilar á los enfermos.

2.º *Signos físicos*.—Los signos físicos revelados por la percusión y la auscultación son los de las bronquitis; se perciben en gran número estertores mucosos rugientes y sibilantes acompañados de la desaparición momentánea del murmullo respiratorio en las zonas del pulmón donde los bronquios se obstruyen por las mucosidades. El murmullo reaparece desde el instante en que, á la acción expulsiva de la tos, los bronquios se vuelven permeables.

Marcha.—Terminaciones.—La enfermedad lleva evolución subaguda, lenta ó crónica; llega á su fastigio en término de diez á catorce días; queda latente y pasa inadvertida cuando la infección parasitaria se pronuncia poco.

Termina mortalmente si el número de parásitos invasores es importantísimo, pudiendo sobrevenir bruscamente al principio por la asfixia ó por hemoptisis; ordinariamente es tardía y acaece al cabo de cinco ú ocho meses por aniquilamiento y caquexia.

Lesiones.—Las lesiones interesan la tráquea, los bronquios y el pulmón. Se comprueba la traqueítis y la bronquitis; estos canales se cubren de mucosidades y contienen agrupaciones de estrongilos micruros engarzados. Hasta se llegan á encontrar embriones en la faringe y en la laringe.

El pulmón aparece edematoso, atelectasiado y enfisemático por zonas, acribillado de focos de neumonía lobular y de nudosidades peribronquicas, acompañadas de dilataciones bronquiales. Las pequeñas divisiones de los bronquios se llenan de moco pus y de parásitos. Los nódulos de peribronquitis son blancos

ó grises, distribuídos regularmente como los mismos bronquios por cada uno de los lóbulos interesados, sin relieve en la superficie del corte, con contorno regular y luz central radiada. Estos nódulos aparecen separados por el tejido pulmonar sano ó por el mismo tejido congestionado ó hepatizado en los períodos rojo ó gris. En el caso de este último color, los nódulos peribronquiales se ven menos claros. Estas inflamaciones lobulares difusas son resultado de infecciones microbianas secundarias (Liénaux).

Diagnóstico.—La estrongilosis se aprecia por tos con abscesos y persistente, por el flúido nasal mucoso que contiene huevos y embriones y por la percepción de estertores mucosos y sibilantes observados á la auscultación. También se pueden ver algunos embriones en los excrementos de los animales enfermos. La falta de macidez y de soplo tubar permite siempre diferenciarla de la perineumonía contagiosa.

La tuberculosis no se puede confundir mucho con la estrongilosis. Esta última enfermedad hace estragos exclusivamente en los animales jóvenes, mientras que la primera se observa en particular en los adultos.

Pronóstico.—La estrongilosis pulmonar es una enfermedad temible capaz de hacer morir á los terneros jóvenes ó de tal naturaleza que provoque el enflaquecimiento ó la debilitación de los animales resistentes.

Tratamiento.—1.º *Tratamiento profiláctico.*—Es necesario prevenir la infestación de los animales en los establos y en el exterior. Proscribir los forrajes infestados en los países donde aparece dicha enfermedad; asegurar las mejores condiciones higiénicas de las vaquerizas; levantar el estiércol todas las semanas y evitar de que lleven á los animales jóvenes á los pastos en primavera y al principio del verano, es decir, en la época en

que los embriones de los *estrongilos* se hallan probablemente más aptos para infectar á los animales. Se hará bien en dejar á los terneros en el establo, en no sacarlos sino después de haberlos hecho beber, con el fin de impedirlos que absorban agua de los pantanos y de fosos que son receptáculos para las larvas de *estrongilos*.

Se han aconsejado agentes antisépticos compuestos de aceites esenciales (absinto, tanaceto, brea, incorporados al pan ó mezclados con harina y agua salada) para prevenir el desarrollo de la enfermedad. Al mismo tiempo es necesario desecar y desaguar los prados pantanosos, prohibir momentáneamente las praderas infestadas, é incinerar los pulmones de animales que sucumbieron ó que han sido sacrificados en el transcurso de dicha infección.

2.º *Tratamiento curativo.* — El mejor tratamiento consiste seguramente, en la destrucción de los gusanos en el sitio de su existencia por medio de medicamentos aromáticos que, absorbidos por las vías digestivas, se eliminan por las respiratorias. Se ha recomendado la mezcla siguiente:

Asafétida.....	30	gramos.
Aceite empireumático.....	60	—
Decocción mucilaginoso.....	500	—

Se administra cada día, con leche, una cucharada de sopa de esta mezcla, cuya eficacia no se halla establecida en absoluto.

Las inyecciones traqueales de productos menos irritantes y poco tóxicos, al mismo tiempo que más vermícidas, están muy recomendadas. Se inyectan diez gramos próximamente de la mezcla que sigue:

Aceite de amapolas.....	100	gramos.
Esencia de trementina.....	100	—
Aceite de enebro.....	2	—
Acido fénico.....	2	—

Esta medicación es soberana, según dicen, cuando los animales no aparecen gravemente enfermos. También se han ponderado los buenos efectos de la siguiente mezcla inyectada en la misma proporción:

Esencia de clavo.....	360	gramos.
Idem de trementina.....	360	—
Acido fénico disuelto.....	30	—
Aceite de olivas.....	30	—

Pero esta mezcla nos parece muy irritante. Las mezclas de éter (50 gramos), de esencia de trementina (2 á 4 gramos) y de aceite no se muestran suficientemente activos.

Bergeon (1) inyectó con éxito una mezcla de aceite de olivas y creosota de haya (20 gramos) á la dosis de 15 á 20 gramos por día, durante cinco días poco más ó menos, con interrupciones de cuatro días. Wessel (2) obtuvo excelentes resultados inyectando dos ó tres veces 20 centímetros cúbicos de una solución acuosa de ácido fénico al 1 por 100.

Las fumigaciones de brea ó de plantas aromáticas no poseen eficacia alguna; su acción se detiene en los primeros bronquios. De Mia (1901), recomendó inyectar durante cuatro días consecutivos, á cada bóvido atacado, diez gramos de la adjunta mistura: parafina líquida 100 gramos, esencia de trementina 100,

(1) Bergeon, *Journal de Lyon*, 1905, p. 91.

(2) Wessel, *Berliner Tier. Woch.*, 1901, núm. 16.

esencia de clavo 2 y ácido fénico 2. Después de la cuarta inyección deberá curarse por completo.

Scheibel aplicó la fórmula siguiente (1):

Creosota	1 gramo.
Alcohol rectificado.....	{ aa 50 —
Agua destilada.....	

Como aparato de inyección puede utilizarse el pulverizador (*spray apparatus*) de Malkmus. Este instrumento consiste en un trócar curvo de sección elíptica, de cuatro milímetros de diámetro mayor, con placa de orejas para poderlo sujetar al cuello por medio de dos cintas. Una vez hundido en la tráquea dicho trócar, se extrae la aguja y se sustituye por un tubo curvo cuyo extremo interior va provisto de un abultamiento en forma de aceituna y cuyo extremo exterior aparece bifurcado. A las dos ramas resultantes de esta división se adaptan dos tubos de cauchú, uno de los cuales se sumerge en el líquido medicamentoso, mientras que el otro recibe un fuelle sistema Richardson.

Se deja la cánula en su sitio para repetir la pulverización segunda ó hasta tercera vez en el espacio de ocho minutos con el fin de destruir con toda seguridad los parásitos.

III.—CARNERO Y CABRA.

Consideraciones generales.—La *estrongilosis* pulmonar es una afección tan común en ambas especies que carece de importancia y casi no se ocupan de ella. Mencionada desde 1765 por

(1) Scheibel, *Deutsche Tier Woch.*, 1907.

Daubentón, hace estragos en todos los países de cría, especialmente en la región pirenaica, la meseta central, Borgoña, Argelia y Túnez. La mayor parte de los pulmones que se examinan durante el invierno en nuestros mataderos aparecen infestados; lo mismo sucede en Londres (Ranke) y los demás países no se libran de ello. Es una enfermedad que reviste la forma epizootica y que produce anualmente grandes pérdidas á la industria ovina.

Etiología y patogenia.—El *Strongylus filaria* es, por decirlo así, el cabo de fila de los parásitos de este género que se dan cita en el pulmón de estos pequeños rumiantes. A continuación vienen el *Strongylus rufescens commutatus* ó también el *S. capillaris*, y por excepción el *S. paradoxus*; todos estos parásitos pueden encontrarse allí á la vez. El *S. rufescens* predomina con frecuencia sobre el *S. filaria* (fig. 69).

Ströse admite que el 66 por 100 de los carneros atacados de estrongilosis llevan el *S. capillaris*, forma del *S. rufescens*. Esta cuestión de preponderancia es difícil de juzgar: las distintas especies de parásitos son más ó menos numerosas, según los países; es necesario tener en cuenta también los errores cometidos por observadores no especializados en estas investigaciones y que han confundido seguramente diversas especies parasitarias.

Así es como el estrongilo filaria, muy común en la mayor parte de los países, llega á ser suplantado en la cabra por el *S. rufescens* (Schlegel).

Estos dos parásitos tienen su habitación distinta: el *S. filaria* ocupa los gruesos bronquios y determina solamente la bronquitis; el *S. rufescens*, mucho más pequeño, vive en las bronquiolas y alvéolos pulmonares. Estos dos parásitos infectan

particularmente á los corderos y lechales. Se ha pretendido que los animales jóvenes se ven atacados de bronquitis, y los adultos de neumonía verminosa; pero puede suceder lo contrario.

Síntomas.—1.º *Signos funcionales.*—La presencia en los bronquios y el pulmón de importante número de estrongilos se demuestra por algunos signos bastante claros, de los cuales los principales son: la tos, el moco nasal y la disnea.

La tos es fatigosa, convulsiva, al principio fuerte, luego

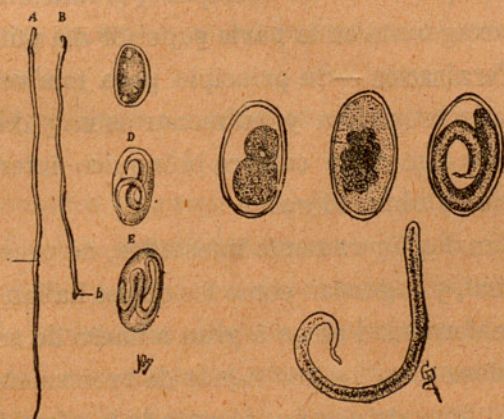


Fig. 69.

I. *Estrongilo filario*: A, hembra; B, macho, tamaño natural; C, huevos; D, E, huevos que contiene un embrión. II.—*Strongylus rufescens*, tamaño natural. III.—Huevos y embriones del *Strongylus rufescens* engrasados 150 veces. Huevos en vías de segmentación, conteniendo además un embrión. Embrión libre (Bailliet).

amortiguada y débil; se presenta por abscesos y provoca la expulsión de paquetes de gusanos enrollados y unidos con mucosidades. El fluido mucoso contiene gran número de huevos y de embriones; se vuelve abundante, espeso y fluye difícilmente por las fosas nasales en los intervalos que separan los abscesos de tos y se aglutina y adhiere á los bordes de la nariz.

La disnea aparece intensa, la respiración difícil, quejumbro-

sa, sibilante y temblorosa; á veces el animal ofrece abscesos de sofocación y signos asfíxicos seguidos de muerte.

2.º *Signos físicos.*—La percusión del pecho se presenta sensible y da frecuentemente el sonido mate en la región inferior (Minette).

La auscultación de la tráquea deja oír numerosos estertores; en ambos lados del pecho se percibe un ruido de soplo muy acusado, al que acompaña una especie de estertor mucoso que denota obstrucción parcial de los bronquios; el murmullo respiratorio aparece exagerado en la parte superior del pulmón.

Marcha.—Terminación.—Su principio pasa inadvertido cuando la infestación brónquica y pulmonar es muy discreta y se evidencia por los signos de catarro brónquico intenso cuando aquélla es nativa y obturadora.

Muchos animales ligeramente infestados, no presentan nunca nada anormal, y engordan como los que se hallan sanos. Comunmente la enfermedad ataca á gran número de aquéllos á la vez, apreciándose en todos por signos de bronconeumonía. En particular, á últimos de verano, es cuando la afección aparece; progresa en el otoño y retrocede en el invierno y en la primavera, pero no presenta regularidad. La neumonía verminosa azota en toda estación, en todo el término del año, pero especialmente durante los meses de Marzo á Octubre. La enfermedad llega á durar de tres á cuatro meses en cada uno; termina por la curación cuando los individuos son robustos y se ven débilmente contaminados.

La muerte es frecuente terminación cuando los animales son muy jóvenes y la infestación intensa; aparecen tristes, sin apetito y débiles, con la conjuntiva inyectada, baja la cabeza, las orejas caídas, de color violáceo y los latidos cardíacos fuer-

tes y tumultuosos. La debilidad hace rápidos progresos: los animales enflaquecen y caen en la consunción y en la anemia; comen de rodillas y se echan con frecuencia en posición esternal, con la cabeza extendida en dirección del cuello. A menudo la marcha es vacilante y el equilibrio inestable; los individuos se caen y presentan movimientos tetánicos de la cabeza y de los miembros, muriendo aniquilados ó caquéxicos.

Durante toda la evolución de la bronconeumonía, los enfermos llegan á sucumbir por infecciones secundarias que revisten los caracteres de septicemias hemorrágicas como consecuencia de la distomosis.

Anatomía patológica.—Las lesiones interesan el pulmón y los bronquios.

Los bronquios aparecen atacados de pelotones rojizos de strongilos filarios, enrollados unos con otros y mezclados con moco purulento, en el que el examen microscópico revela gran número de embriones. Dichos canales se presentan sinuosos, irregulares, á menudo ectasiados y comprimiendo el tejido pulmonar circundante; á veces se obstruyen por completo, por lo cual sobreviene la atelectasia pulmonar. La perforación de este órgano por los parásitos frecuentemente va seguida de infección pleural y pleuresía crónica, caracterizada por adherencias de la pleura visceral á la parietal.

Las lesiones pulmonares múltiples y desemejantes, son las de la bronconeumonía y consisten: 1.º en nódulos ó seudotubérculos; y 2.º en neumonía catarral lobular, diseminada ó difusa.

a. **Nódulos.**—Los nódulos ó seudotubérculos aparecen situados bajo la pleura visceral ó hacia la periferia y los bordes del pulmón. Frecuentemente el parenquima pulmonar se ve atestado de dichos productos tuberculiformes, que poseen el

volumen de un grano de mijo ó el de un guisante; al principio dichos nódulos son rojizos, después gris amarillentos y semi-transparentes. Ora aislados, ora confluentes por zonas, dan á la superficie del pulmón un aspecto irregular y mamelonado; las partes tuberculizadas son salientes y resaltan por su transparencia ó su color amarillento y por su consistencia del parenquima sano que conserva su aspecto rosáceo normal. El examen

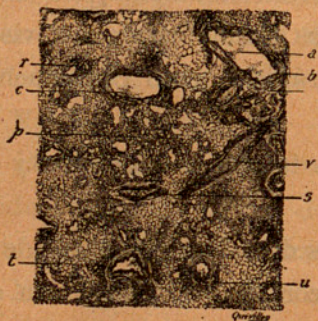


Fig. 70. — Corte de un pulmón atacado de bronquitis parasitaria, visto con la lente.

a, exudado intrabronquico; b, inflamación del epitelio, que, levantado por zonas forma revestimiento sinuoso. Idénticas modificaciones se observan en c, y en t, — u, vasos sanguíneos.

microscópico del pulmón revela la presencia, á débil engrosamiento, de manchas rosáceas ó rojizas pertenecientes á algún bronquio inflamado y formando el centro de cada tubérculo (figuras 70 y 71).

Durante toda su evolución los tubérculos aparecen en continuidad perfecta con el resto del pulmón, separándose solamente cuando se hallan cretificados por completo. Los pseudotubérculos, recientes ó de tiempo, ofrecen

color rojo más ó menos pronunciado en el centro, el cual va disminuyendo hacia la periferia.

Si se raspa el corte de dichas producciones tuberculiformes, se puede extraer, durante gran parte de su evolución, un líquido espumoso, que contiene gran número de huevos y de embriones. Estos miden de 300 á 400 micras de largo por 16 á 20 de ancho; su extremo caudal, muy afilado, termina en punta ondulada, corta y estrecha.

Los huevos son la causa determinante de esos productos tu-

berculiformes. Puestos en los alvéolos pulmonares por las hembras del *S. rufescens*, originan la inflamación de las paredes alveolares é infiltración abundante de elementos embrionarios que forman una especie de cintura alrededor de cada huevo.

De este modo el pulmón presenta tantas redecillas como huevos: los tubérculos que de ellos resultan aparecen aislados ó confluentes, según el número de alvéolos infectados.

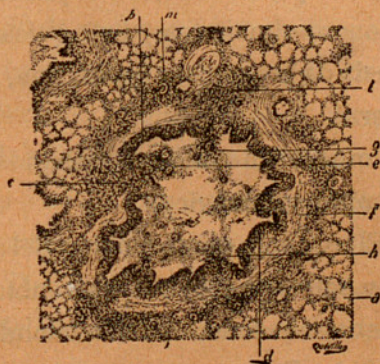


Fig. 71. -Corte de un pseudo-tubérculo.

Se perciben los embriones de estrongilos de los alvéolos pulmonares, donde se hallan rodeados de elementos embrionarios; abandonan los alvéolos dirigiéndose hacia la cavidad brónquica en *l*, *c*, y producen elevación y subversión del epitelio y de la pared brónquica como se ve en *g*, *e* y *h*. Dicho epitelio es respetado en los puntos donde no le atacan los embriones; el tejido conjuntivo peribrónquico; *f*, aparece infiltrado é inflamado.

En el instante del nacimiento de los embriones del *S. rufescens*, la inflamación se presenta mucho más viva; el parenquima se altera por los movimientos de dichos parásitos, produciéndose hemorragias é infección microbiana secundaria, que á menudo se reúne con la parasitaria: la neumonía miliar purulenta algunas veces es su consecuencia. La reacción inflamatoria mantiene al parásito, frecuentemente, enquistado, que se halla adulto ó casi adulto en los tumores pequeños; se encuen-

tra aislado del parenquima sano por una capa de células epiteliales, á su vez defendida por una zona de células linfoides.

b. *Neumonía catarral*.—Resulta ésta de la invasión parasitaria directa y de extensibilidad de la bronquitis. El bronquio destruido produce la atelectasia del lóbulo, el cual se inflama de seguida. Aparte de estas neumonías lobulares circunscritas, se observan también neumonías difusas, debidas á los huevos y embriones extendidos por millares en el parenquima.

Estas alteraciones pulmonares y brónquicas van seguidas de anemia é hidropesía de las serosas esplánicas, anasarca y enflaquecimiento general.

Los animales muertos de infección secundaria presentan lesiones de septicemia hemorrágica.

Diagnóstico.—El examen microscópico del moco nasal ó de las vísceras de los animales que han sucumbido á dicha infestación permite distinguir dicha afección cuando esto se practica sin idea preconcebida. De lo contrario, se puede abandonar lo cierto por lo dudoso, la causa verdadera por la imaginaria; se puede llegar á no darse cuenta de los parásitos que obstruyen los bronquios ó que han determinado lesiones importantes de neumonía lobular y preocuparse exclusivamente de los microbios llegados á los tejidos por influencia de la asfixia ó de la caquexia de los enfermos.

Pronóstico.—Este será tanto más grave cuanto la enfermedad revista mayor carácter enzoótico; desde luego hace perecer á gran número de animales y adelgazar á todos los enfermos.

Tratamiento.—1.º *Profiláctico*.—El mejor medio preventivo consiste en el desagüe y el sulfatado de las praderas húmedas, en la desinfección de los estercoleros y en la destrucción de los pulmones de animales muertos de la enfermedad; es preciso

abstenerse de conducir á las ovejas y corderos á los pastos infectados é impedir que abrevén ó beban en los pantanos, estanques y fosos. Una buena alimentación adicionada de corta cantidad de sal marina acrece la resistencia de los individuos sanos, previene la extensión de la enfermedad ó disminuye sus peligros.

2.º *Curativo*.—El tratamiento curativo consiste en destruir los gusanos contenidos en el pulmón, por medio de sustancias inhaladas en estado de vapores ó por medicamentos que se eliminan por la vía brónquica.

Las fumigaciones se practican en el mismo aprisco, quemando, en una placa calentada al rojo, brea, bayas de enebro, productos córneos ó aceite empireumático. Estas fumigaciones se repiten próximamente dos veces al día, durante veinte minutos cada una. Tienen por objeto adormecer á los gusanos y favorecer su expulsión por los accesos de tos; por lo general son eficaces.

Las inyecciones traqueales de líquidos antihelmínticos, pueden rendir grandes servicios. La inyección de 8 gramos por animal de la mezcla siguiente.

Yodo en disolución.....	2 partes.
Yoduro de potasio.....	10 —
Agua destilada..	100 —

adicionado todo de partes iguales de esencia de trementina, posee la doble ventaja de destruir los gusanos en su mansión y apresurar el término favorable de la bronquitis (Niemann).

El segundo método, que consiste en administrar al interior creosota, esencia de trementina, picrato de potasa, 20 á 30 centigramos por cabeza, disuelto en agua harinosa ó mucilaginoso,

generalmente es poco eficaz. Se han obtenido buenos resultados administrando por la mañana y por la noche, á cada cordero 40 gramos de esencia de trementina, incorporados á 100 gramos de aceite de oliva ó de amapolas.

Se han empleado también inyecciones de agua fenicada al 1 por 100 á la dosis de 5 gramos por dia, durante dos ó tres. No hay que pensar mucho en tratar de este modo á un rebaño de ovejas.

IV.—CERDO.

Etiología.—La *estrongilosis* del cerdo se caracteriza por una bronconeumonía determinada por el *estrongilo paradoxal* (figura 72). Esta enfermedad principalmente azota en las porquerizas húmedas y mal cuidadas; ataca gravemente á los individuos que no han pasado de los tres meses.

El contagio se efectúa por idéntico mecanismo que en el carnero; los embriones arrojados vuelven al organismo con la hierba de los pastos húmedos ó con las bebidas.

Anatomía patológica.—Las lesiones que se comprueban en la autopsia, por lo general son poco numerosas. Los gusanos habitan en las bronquiolas que aparecen congestionadas; se pueden encontrar huevos en el mismo tejido pulmonar.

La mucosa brónquica aparece inflamada, equimosa, enflaquecida ó ulcerada; la destrucción de los tabiques brónquicos se acompaña de hemorragias; rara vez se observa la obstrucción por acúmulo de gusanos.

El pulmón, enfisematoso y hepatizado en numerosos puntos,

presenta seudotubérculos formados á expensas del tejido pulmonar propio ó de la pared brónquica (Gratia). Hay, pues, á la vez bronquitis y neumonía verminosa, es decir endo-alveolitis y endo-bronquitis de focos limitados con atelectasia de los bordes del pulmón.

Se ha observado también la tumefacción del tejido conjuntivo mesentérico, perilaríngeo y retrofaríngeo.

Síntomas.—Pueden faltar por completo en los cerdos adultos; son muy marcados en los cochinitos. Estos animales presentan tos dificultosa, con accesos, escasa y abortada; sensibilidad muy grande de la laringe; respiración difícil, imperceptible y disneica, acompañada de accesos de sofocación y de expulsión de mucosidades ricas en parásitos.

La muerte se produce súbitamente por congestión y edema pulmonar, llegando á sobrevenir lentamente por aniquilamiento y caquexia.

Diagnóstico.—Los signos de esta afección se confunden con los que resultan de una invasión pulmonar á causa de un inmenso número de *taenia marginata* (Leuckart, Zschokke, Boudaud). Estos parásitos pueden determinar la flogosis del pul-



Fig. 72.—*Strongylus paradoxus*.

1, 2, macho y hembra (tamaño natural).—3, extremidad anterior aumentada de la hembra; a, esófago; b, intestino; c, tubo genital.—4, extremo caudal de la hembra; a, la vagina terminando por una vulva saliente; b, intestino concluyendo en ano papiliforme.—5, extremo caudal del macho; a, b, los dos lóbulos de la bolsa; c, espículas.

món acompañada de pleuresía. La presencia de vesículas hidáticas en el pulmón y el examen microscópico permiten diferenciar estas dos enfermedades.

Tratamiento.—No merece emprenderse éste sino cuando se trate de sementales: es análogo al de la bronconeumonía parasitaria del carnero.

Se utilizan las fumigaciones y se recomiendan las inyecciones traqueales de esencia de trementina. Es necesario separar los cerdos sanos de los enfermos, modificar la higiene y la nutrición de todos los individuos de la porqueriza, sacrificar los que se encuentren gravemente atacados y desinfectar la pocilga antes de repoblarla.

V.—PERRO.

La estrongilosis del perro comprende dos afecciones independientes producidas por dos especies de parásitos: el *Strongylus canis-bronchialis* y el *Strongylus vasorum*. El primero de estos parásitos vive enquistado en la tráquea y en los gruesos bronquios; el segundo en estado adulto en el corazón derecho y en la arteria pulmonar.

I.—ESTRONGILOSIIS TRAQUEAL Y BRÓNQUICA

Bajo el nombre de tubérculos verminosos ó de estrongilosis, designamos una afección parasitaria, esencialmente caracterizada por la producción de tubérculos aplastados y toscos, de

tumores pequeños ó hasta de sencillos brotes rojizos en las mucosas traqueal y brónquica. Dicha estrongilosis, por otra parte muy rara, se ve producida por el *Strongyllus canis-bronchialis*, llamado también *filaria Osleri*.

Solamente algunos autores han indicado esta enfermedad. Unos la describen con el nombre de papilomas de la tráquea (Nocard y Cadiot); otros, más explícitos, la designan con la expresión de tubérculos verminosos ó de bronquitis verminosa (Renault, Rabe, Blumberg, Dorochenko) (1).

Etiología.—En todos los casos la enfermedad es de origen parasitario. Se halla determinada por un nematodo del género *Filaria*, gusano filiforme, muy pequeño, que se presenta bajo el aspecto de filamentos blanquecinos ó marmóreos. La biología del parásito no es conocida.

Anatomía patológica.—Las lesiones son esencialmente variables en su situación y por su naturaleza histológica.

Lo más frecuentemente asientan en la mucosa traqueal; rara vez también se las encuentra al nivel de la bifurcación de la tráquea, en la porción torácica; excepcionalmente invaden las gruesas divisiones brónquicas.

De ordinario constituyen tubérculos aplanados y duros, del volumen de un grano de mijo ó de arena, y á veces del de un guisante; son de un gris rojizo y su superficie aparece verrugosa ó ligeramente achagrinada. Su número varía mucho, encontrándolos agrupados en una superficie poco extensa.

Dichos tubérculos contienen filamentos blanquecinos entre-

(1) Dorochenko, *Revue gen.*, 1906, p. 637, t. II. (Existían debajo de la mucosa traqueal diez nódulos del tamaño de un grano de mijo, conteniendo cada uno un embrión de filaria).

cruzados, formados por los parásitos. En muchos de estos tubérculos no se encuentra ningún gusano. La pleura se ve á menudo densificada y fibrosa al nivel de los referidos productos parasitarios.

También se observan lesiones de anemia y de caquexia.

Síntomas.—Los síntomas son bastante característicos. Consisten en accesos disneicos frecuentes y separados por momentos de calma. Durante la inspiración se oye un ligero silbido y durante la espiración un ruido ronco muy acentuado; estos accesos preceden á veces á un vómito gleroso.

Dicho ruido ronco y la mencionada disnea intensa permitirán distinguir la afección papilomatosa de la adenopatía brónquica. Cuando los tubérculos son muy numerosos en el pulmón, se observa entonces una tos corta y ronca, signos de bronconeumonía con debilidad del tercio posterior y algunas convulsiones.

Dicho estado puede durar así varios meses. Muy frecuentemente no se observa síntoma alguno apreciable y el descubrimiento de la afección es una sorpresa de autopsia. Cuando las lesiones son poco extensas y las filarias se presentan enquistadas es posible la curación; en el período de invasión, los síntomas presentados son susceptibles de atenuarse y hasta de desaparecer.

Por esto se concibe que la enfermedad se desconozca durante la vida.

Tratamiento.—El tratamiento es poco importante y exclusivamente sintomático. Se combate la tos y la disnea por medio de los opiáceos.

II.—ESTRONGILOSIIS PULMONAR

Etiología.—La estrongilosis pulmonar del perro se produce por el estrongilo de los vasos (*Strongylus vasorum*).

Este parásito vive en forma de embrión en los bronquios, donde provoca la formación de granulaciones especiales: los gusanos adultos viven en el corazón derecho y en la arteria pulmonar; los huevos puestos se reparten por la circulación hasta el extremo de las arteriolas; allí los embriones, cuya formación han provocado, nacen y salen de las granulaciones, para ser arrojados hacia afuera siguiendo la vía de los bronquios.

Anatomía patológica —La mitad inferior de los lóbulos pulmonares presenta una zona de tejido grisáceo, compacto y muy pesado. Al examen más completo, este tejido parece formado de granulaciones del volumen de una cabeza de alfiler, y tanto más numerosas, cuanto más próximas se hallen de la superficie pulmonar; la pleura se ve igualmente afectada con respecto á las zonas enfermas del pulmón; la parte superior de este órgano generalmente aparece sana; otras veces las granulaciones no se encuentran más que por zonas en la superficie y en los bordes inferiores del pulmón.

Al examen microscópico, los pseudofolículos poseen la misma constitución que las granulaciones tuberculosas. Cuando se ven desarrollar en el interior de las arteriolas (tipo endógeno), se componen de tres capas: 1.ª, de una célula gigante atravesada por una cavidad que contiene un huevo ó un embrión; 2.ª, de una capa de células epiteliales, y 3.ª, de una envoltura exterior

formada de elementos embrionarios. Cuando han tomado nacimiento en la capa exterior de estas mismas arteriolas (tipo exógeno), se componen: 1.º, de una célula gigante central más pequeña; 2.º, de células epiteliales y embrionarias, y 3.º, de una envoltura exterior difícil de delimitar (Laulanié).

El pulmón presenta además lesiones de neumonía catarral, de peribronquitis, de trombosis de las principales arterias y de hemorragias.

Síntomas.—La estrongilosis reviste generalmente el carácter esporádico y ocasiona á veces pérdidas considerables en algunas jaurías: los individuos atacados presentan tos seca y débil; la respiración disneica puede originar la asfixia; la percusión y la auscultación no revelan nada. El examen de las mucosidades y de la saliva, arrojadas durante la tos, podrían facilitar sin embargo el diagnóstico.

Tratamiento.—Todo tratamiento resulta inútil; es imposible llegar hasta los parásitos y destruirlos.

VI.—GATO.

La neumonía verminosa del gato es producida por los huevos y los embriones del estrongilo enano (*Strongylus pusillos*) y del *ollulanos tricuspis*. El *trichosoma aerophilum* vive también en los bronquios y en la tráquea del gato (fig. 73.)

Anatomía patológica.—Los huevos son de tal modo numerosos en el órgano pulmonar, que provocan, por compresión, la atrofia de las paredes alveolares.

Al examen microscópico del raspado del corte de las partes invadidas, se ven huevos en todos los grados de segmentación;

algunos embriones se agitan en el moco de las vías respiratorias, de los bronquios y de la tráquea. Railliet dice haberlo visto también en las diferentes partes del tubo digestivo.

Los huevos se acumulan en tan gran número que la red, formada por los tabiques alveolares, se deshace en varios puntos y queda reducida á delgadas trabéculas.

Los embriones abiertos forman mediante sus migraciones, huellassinuosas y provocan neumonía purulenta miliar, bajo la forma de granulaciones bronco-amarillentas, del volumen de un grano de mijo al de un grano de cañamón, como se ven al corte pulmonar ó debajo de la pleura. A veces se ven reunidas en nódulo del tamaño de un guisante, pero no tienen semejanza con los tubérculos; se produce una diapedesis de los leucocitos y de las zonas de hepaticización gris. Rara vez se encuentran los gusanos adultos.

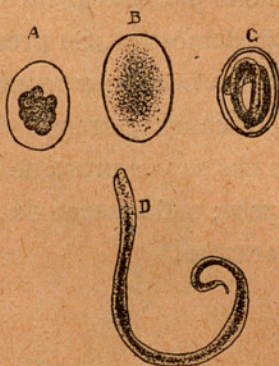


Fig. 73.—Huevos y embriones del estrongilo enano del gato, aumentade 150 veces.

A, B, huevos en vías de segmentación.—C, huevo que contiene un embrión,—D, embrión libre (Railliet).

Síntomas.—Los animales ofrecen accesos de disnea y de tos; á la larga se vuelven caquéxicos. Con frecuencia existe al mismo tiempo la sarna y la muerte sobreviene al cabo de dos ó tres meses de sufrimientos; va precedida de diarrea intensa.

Tratamiento.—El mejor tratamiento consiste en inyecciones traqueales, pero no ha habido gran ocasión de ensayarlo porque la enfermedad no se ha podido reconocer.

VII.—CONEJO.

Etiología.—Síntomas.—El *Strongylus commutatus* habita en los bronquios de la liebre y del conejo de coto ó de campo y hace perecer á gran número de estos animales.

Dicho parásito se ha encontrado de modo excepcional en el conejo doméstico. Su presencia en las vías respiratorias determina una bronconeumonía frecuentemente mortal. Esta enfermedad causa estragos á menudo con carácter enzoótico. Los animales se ven presa de disnea intensa y dejan oír tos frecuente y seca; enflaquecen de una manera excesiva y sucumben en el marasmo.

C.—SINGAMOSIS

Aves.

Definición.—Esta enfermedad conocida con el nombre de *gape*, consiste esencialmente en una traqueobronquitis verminosa determinada por el *Syngamus trachealis* y el *Syngamus bronchialis*. Estos parásitos pertenecen á la familia de los *Estrongilidos*, subfamilia de los *Esclerostominados*.

1.º *Singamo traqueal* (fig. 74).—Llamado gusano rojo ó ramificado, este parásito se presenta rojo negruzco y cilindroideo. Soldado el macho completamente con la hembra, su reunión ofrece el aspecto de un gusano partido. El cuerpo principal es

el de la hembra, la cual posee el chupador más grueso y el cuello más corto y de mayor tamaño. La rama delgada, terminada en un chupador más pequeño, forma el macho.

La cabeza ó boca de la hembra aparece con aspecto de campana festoneada por sus extremos y guarnecida en su fondo de seis ó siete lancetas que rodean una abertura central que hace comunicar la boca con el esófago. Este aparato permite al singamo fijarse en la mucosa de la tráquea á modo de sanguijuela.

Huevos.—Los huevos de singamos, elipsoideos y operculados, tienen 9 micras por 5; experimentan completa segmentación en los cuernos uterinos, pero no salen nunca (fig. 75).

Por la muerte de la hembra, los embriones quedan en libertad; poseen la forma de anguilulas no sexuadas y se conservan muy bien en la humedad; se encuentran en las aguas, en el suelo de las faisanerías principalmente ó en los gallineros.

Las aves los ingieren y los embriones llegan así al intestino, el cual atraviesan para arrastrarse á través de los sacos aéreos y penetrar en los bronquios (fig. 76). Allí sufren la primera transformación y los sexos comienzan á aparecer. La emigración sigue hasta la tráquea, donde los parásitos se reúnen y se fijan. En este momento, machos y hembras aparecen iguales; no mi-

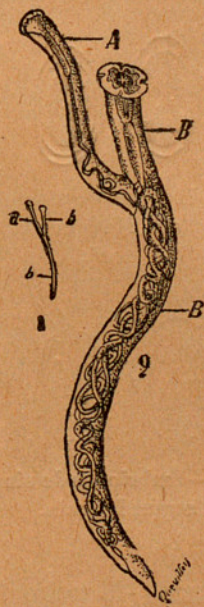


Fig. 74.—*Syngamus trachealis*.

a, macho.—b, hembra (tamaño natural).—A, macho.—B, hembra (aumentados).

den más que 4 ó 5 milímetros de longitud y después se diferencian á causa de la alimentación desigual que toman. A veces la rotura de los huevos se verifica en el tubo digestivo de las aves. La hembra alcanza 22 milímetros, y el macho guarda casi su tamaño primitivo.

En cualquier acceso de tos, un individuo atacado arroja una hembra repleta de huevos (varios millares), y sus con-

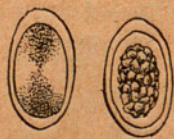


Fig. 75.—Huevos de singamo (según Megnin).

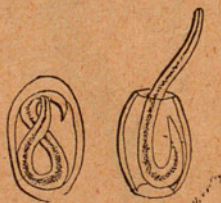


Fig. 76.—Embriones de singamo (según Megnin.)

géneres se precipitan encima tragándolos; nacen los embriones y efectúan las migraciones que hemos indicado ya. Después de varias etapas, los parásitos van á escoger su domicilio en la tráquea y el ciclo comienza.

2.º *Singamo bronquial.*

—Habita en los bronquios de las aves, ocas, patos y cigüeñas, principalmente. La infección se efectúa de la misma manera que para el singamo traqueal.

Síntomas.—El animal abre el pico como si bostezase (de aquí el nombre de *gape* que se ha dado á esta afección en Inglaterra); se ve atacado de tos imperceptible y abortada como si tratase de quitar algún objeto que molestase su respiración; existe disminución de apetito; se observa tristeza y el plumaje se eriza.

El ave muere bruscamente asfixiado sin formar la bola, sin presentar ese aspecto enfermizo que caracteriza las afecciones inflamatorias, agudas ó crónicas de los grandes aparatos orgánicos, de la circulación, de la digestión y de la respiración. Sin

embargo, se ha observado en algunos casos, enfisema subcutáneo en la región del cuello y en la del pecho.

La mortalidad es mayor en los animales jóvenes que en los adultos; consiste en que los primeros poseen la tráquea mucho menos espaciosa que los segundos y un corto número de gusanos (tres ó cuatro en algunos casos) basta para ahogarlos. La curación espontánea se observa rara vez.

Pronóstico.—Esta afección, comunmente es mortal. El singamo traqueal es la causa de epizootias, muy mortíferas. Megnin ha visto perecer, en Rambouillet, mil doscientos faisanes en un solo día y Crisp evalúa en medio millón por año el número de las víctimas en Inglaterra.

Anatomía patológica.—Los pulmones presentan lesiones de asfixia, apareciendo congestionados y negruzcos. Al examinar la tráquea, por transparencia se puede ver, sobre todo en los individuos jóvenes, pequeños cuerpos alargados, ya á la entrada de la cavidad torácica ya en mitad del cuello; al abrir la tráquea se distinguen entonces cuerpecillos cilíndricos, semejantes á gusanos, con dos cabezas, unidos á la mucosa traqueal por dos chupadores, la extremidad libre del gusano encontrándose á menudo hacia la laringe, á consecuencia de los esfuerzos expulsivos que el animal ejecuta para librarse de ellos (fig. 77).

Tratamiento.—Debe ser profiláctico y curativo.

Tratamiento profiláctico.—Consiste en cambiar de parque ó gallinero á los animales y en limpiar cuidadosamente las vasijas ó los pilones donde tienen la costumbre de beber y en los cuales han podido dejar algunos embriones. El suelo será regado de solución de ácido salicílico al 1 por 1.000, de lisol al 2 por 1.000 ó cubierto con sal marina desnaturalizada. También se agrega al agua de las bebidas; la solución de salicilato de

sosa, 1 gramo por 150 de agua destilada es mortal para los embriones. Con frecuencia la infusión de ruda y ajo produce resultados magníficos.

Tratamiento curativo.—Consiste en la ingestión de un agente antiparasitario y volátil que se elimina por el pulmón. A menudo, el ajo es eficaz, porque contiene una esencia que cumple con dichas dos condiciones; también puede emplearse la asa-

fétida y el jengibre, mezclados á partes iguales con genciana pulverizada.

También se puede tratar de extraer, mecánicamente, dichos gusanos de la tráquea de los enfermos, para lo que se aconsejan procedimientos diferentes: se puede practicar por medio de una varilla fina y verter al mismo tiempo en el pico algunas gotas de licor de Fowler, ó separarlos con una pluma muy fina, embebida de esencia de

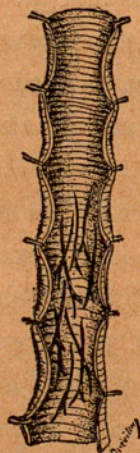


Fig. 77.—Tráquea abierta mostrando un grupo de singamos.

trementina, de modo que provoquen el reflejo de la tos.

D.—EQUINOCOCOSIS

La equinococosis pulmonar es una afección determinada por las larvas de la *taenia echinococcus* implantadas en el pulmón.

Dicha infestación resulta de la ingestión de forrajes ó bebidas manchados por los excrementos del perro portador de las tenias equinococas.

Habitualmente las larvas de esta tenia se extienden por el hígado; pero pueden llegar al pulmón ó á otros órganos.

La evolución de las vesículas hidáticas es bastante lenta; su desarrollo completo exige próximamente cinco meses; pasado este tiempo se destruyen á consecuencia de las transformaciones que experimenta el quiste adventicio. La cara interna, primero lisa y transparente, se enturbia y cubre por una materia caseosa que, en razón á su abundancia, comprime la vesícula. La membrana de la hidatode experimenta la transformación grasosa y deja trasudar su contenido, que se mezcla con la materia caseosa periférica, en tanto que ésta no se impregna de sales calcáreas, principalmente de carbonato de cal. Entonces la vesícula se transforma en una concha calcárea, cuya pared se halla constituida por dos capas: una exterior, formada de fosfato de cal y otra interior, de carbonato de cal cristalizado por zonas.

Los equinococos voluminosos, por esta causa, se reducen á débiles dimensiones; adquieren la forma de tubérculos, aunque siempre se distinguen de ellos al examen histológico, que permite encontrar en el interior, los ganchos de la tenia y no los bacilos de Koch, y últimamente por la presencia de equinococos bien desarrollados en otros puntos del pulmón.

I.—SOLÍPEDOS.

El caballo y el asno presentan algunas veces los equinococos en el pulmón. Observados por Railliet, F. Eassie y Dollar los han estudiado Morot, Leclainche y Lienaux.

Por lo común las vesículas no son muy numerosas en dicho órgano, pues posee terreno poco favorable para el desarrollo de dichos parásitos.

Con frecuencia no se encuentra más que un solo quiste voluminoso y acompañado de tres ó cuatro del volumen de una avellana ó de una nuez grande, cretificados ó calcificados; á veces los quistes se presentan multiloculares y abundantes en parásitos. Estos llegan á invadir hasta la pleura en una gran extensión; las serosas parietal, diafragmática y mediastínica, con frecuencia se ven erizadas de esos productos hidáticos (Lienaux); la mayor parte de las vesículas son estériles.

Los equinococos de los solípedos aparecen tan rara vez que no llegan á ser sospechados. Por otra parte tan poco se pueden recoger muchos síntomas pulmonares y, por lo tanto, su descubrimiento es una sorpresa de la autopsia.

II.—RUMIANTES.

La equinococosis pulmonar es una afección frecuente en los rumiantes que pasan el verano en los pastos.

Anatomía patológica.—El pulmón se encuentra abollado y se

hunde regularmente, viéndose aquí y allá, en la superficie, vesículas de equinococos de dimensiones muy variables; los unos alcanzan el volumen de un puño, otros no pasan del grosor de una judía; estas vesículas á veces son muy numerosas y aumentan considerablemente el peso del pulmón, que llega á alcanzar treinta y nueve kilogramos. Con frecuencia son estériles y muchos contienen vesículas secundarias. Algunas veces se constituyen de masas pequeñas secas, caseosas y con apariencia de tubérculos. La mayor parte de entre ellas, cerradas por completo, comprimen al tejido pulmonar circundante y determinan la atrofia; existen otras que comunican con los bronquios y que forman también verdaderas cavernas.

Síntomas.—La presencia en el pulmón de gran número de equinococos voluminosos, se evidencia por trastornos funcionales muy marcados.

La disnea al principio poco acentuada pasando hasta inadvertida, en seguida aparece muy clara y se observa verdadera angustia respiratoria que se exagera aún por un trabajo penoso. Con el quejido respiratorio se oye tos débil, á veces apenas perceptible y repitiéndose en cortos intervalos, sobre todo después de la apertura de una vesícula en los bronquios. Sigue una gran fatiga y elevación muy notable de temperatura. A causa de la apertura de la vesícula en los bronquios fluye un líquido seroso por las fosas nasales, al mismo tiempo que se encuentra arrojada la envoltura quitinosa desgarrada del equinococo.

La percusión revela sonido normal si las vesículas son pequeñas, poco numerosas y situadas en la profundidad del pulmón. Pero si las vesículas son numerosas y situadas superficialmente, se tendrá macidez ó por lo menos submacidez. A veces, pero de una manera rara, se oye el ruido de puchero rot

ó un sonido metálico en el momento de la apertura de una vesícula.

A la auscultación, las regiones invadidas aparecen silenciosas, en tanto que las zonas circunvecinas dejan percibir un murmullo respiratorio muy brusco y estertores brónquicos, mucosos y sibilantes. Según Hartenstein, se oirá hacia el fin de la inspiración, un ruido particular simulando una especie de clo-clo y característico de la enfermedad. Este ruido se debe á la fundición de los lóbulos pulmonares que contienen equinococos.

Cuando los quistes hidáticos muy voluminosos (como la cabeza de un hombre, por ejemplo), descansan sobre la cara superior del corazón, pueden comprimir este órgano, producir fenómenos asistólicos y hacer creer en la existencia de una pericarditis por cuerpos extraños (Moussu).

La fiebre es poco acentuada y el corazón se acelera lentamente en los casos graves. El apetito disminuye de manera progresiva, pero si la enfermedad reviste una forma aguda y también el hígado se llena de equinococos, el mal lleva una evolución más grave y rápida.

Diagnóstico diferencial.—La equinococosis pulmonar se distingue de la tuberculosis por el estado general satisfactorio, por disnea más intensa y ruido de gorgoteo patognomónico.

La equinococosis se distingue de la perineumonía contagiosa por la carencia de fiebre, la insensibilidad de las paredes torácicas, la poca extensión de la macidez y por la naturaleza de los ruidos pulmonares oídos.

Tratamiento.—El tratamiento es ilusorio; los animales más enfermos serán conducidos al matadero.

E.—ACARIASIS DE LOS SACOS AÉREOS

Aves.

La acariasis de los sacos aéreos de las aves se produce por un parásito bastante grande, visible á simple vista y semejante á un grano de sémola; se deposita en la membrana de las bolsas aéreas.

Anatomía.—Este parásito, designado con el nombre de *cytodites nudus* ó *sarcoptes nudus*, de *cytoleichus sarcoptoides*, de *sarcoptes Gerlachi*, difiere esencialmente del sarcopte, aunque de ello tenga toda su apariencia exterior.

Biología.—El *cytoleichus* se encuentra bastante á menudo en los sacos aéreos de las aves y especialmente en los de la gallina y el faisán. Se multiplica rápidamente; también se ven, á la autopsia de las víctimas, los depósitos aéreos salpicados de puntitos amarillentos.

Esta coloración, que no es la del parásito, procede de la serosidad que lubrifica los tabiques. También á menudo el acariano trata de salir de su prisión y logra introducirse en los bronquios, irritarlos, obstruirlos y por último producir la muerte.

Tratamiento.—Basta mezclar una corta cantidad de azufre á los alimentos de las aves.

CAPÍTULO VI

PLEURAS

I.—PLEURESÍAS.

Definición.—La inflamación de las pleuras lleva el nombre de pleuresía.

Constituye una de las enfermedades más conocidas. La percusión y la auscultación permiten distinguirla de las afecciones pulmonares, de las de los bronquios, del corazón y del pericardio; las investigaciones experimentales suministran noticias útiles referentes á la evolución y patogenia de las lesiones agudas ó crónicas de la pleura.

La bacteriología denuncia diariamente su origen microbiano. Los caracteres anatómicos de la pleuresía se ven subordinados al estado del enfermo y sobre todo á la naturaleza de los gérmenes que han infectado la serosa pleural.

Se llegan á distinguir tantas formas de pleuresía cuantos modos de acción de los microbios existan susceptibles de infectar la pleura. Aparecen inflamaciones agudas é inflamaciones crónicas; éstas forman parte integrante de las primeras que ellos continúan. La pleuresía fibrinosa y la purulenta resumen los principales tipos de infección aguda de las pleuras en todos los animales domésticos (1).

La inflamación rara vez se limita á la pleura costal, diafragmática ó pulmonar; la infección circunscrita al principio, se extiende é invade todo un saco pleural (pleuresía unilateral) ó pasa al saco opuesto (pleuresía doble). Esta patogenia exige intervención quirúrgica y antiséptica.

A.—PLEURESÍA AGUDA SEROFIBRINOSA

Designamos de este modo á la inflamación exudativa conocida bajo el nombre de pleuresía simple ó de pleuresía *a frigore*, constituyendo la forma más común.

Se distingue especialmente por derrame serofibrinoso que presenta mucha analogía con el exudado alveolar de la neumonía franca.

Se la observa en todas las especies animales, aunque se la ha estudiado mejor en los solípedos y en el perro.

(1) Trasbot, De la pleura y de su tratamiento (*Rec. de méd. vét*, 1892, pág. 425).

I. SOLÍPEDOS

La historia de la pleuresía aguda de los solípedos se halla casi completa. Sus elementos comprenden tres alteraciones: exudadoseudomembranoso, derrame serofibrinoso y atelectasia pulmonar; y dos signos físicos: macidez á la percusión en las zonas inferiores de ambos lados del pecho y silencio á la auscultación en dichos costados, de extensión variable, limitada por una línea de horizontalidad perfecta. La pleuresía unilateral forma la excepción en el caballo. Delafond y Bouley, joven, han evidenciado su carácter doble.

La etiología de la pleuresía serofibrinosa de los solípedos parece aproximarse á la de la neumonía. El exudado pleurítico contiene las mismas bacterias que el exudado alveolar de la neumonía.

Etiología y patogenia.—La pleuresía del caballo procede de una sola causa: la infección de las pleuras, determinada por el enfriamiento y las demás influencias que posean acción análoga. Este origen microbiano se demuestra por la experimentación, el examen bacteriológico, el cultivo y la inoculación del exudado pleurítico. Delafond trató nuevamente de desarrollar la pleuresía sometiendo á los animales á la influencia del enfriamiento; sus experimentos demostraron la impotencia de aquel elemento.

U. Leblanc y Trousseau han demostrado que las heridas penetrantes simples, sin introducción de aire, cicatrizan por primera intención, y que las producidas por un trócar aparecen

inofensivas. Luego los traumatismos de la pleura no son suficientes para originar la inflamación.

La inyección de agua destilada ó de agua hervida, igualmente es tolerada por las pleuras. Estos hechos demuestran, sin duda alguna, que se ha exagerado la sensibilidad de las serosas del caballo; solamente se ven dotadas de gran receptividad con respecto á los gérmenes flogógenos.

Las pleuresías experimentales obtenidas por la inyección de líquidos irritantes, tales como el ácido oxálico, la tintura de cantáridas, pura ó diluída en agua destilada, son pleuresías microbianas á título igual que las pleuresías a *frigore*; sólo cambia el modo del traumatismo. Las inyecciones irritantes hieren con frecuencia la parte cortical del pulmón y atraen los gérmenes infecciosos; pero muchas veces son inofensivas.

La presencia de un agente inflamatorio en los derrames pleuríticos agudos y espontáneos se ha demostrado por la inoculación. Una corta cantidad de líquido, adquirido después de la muerte, en el pecho de un caballo que ha sucumbido de pleuresía aguda simple, inyectado con todas las precauciones posibles en la pleura de otro caballo de experiencia, siempre produce en éste inflamación generalizada. Este experimento, repetido en varias ocasiones, prueba, de modo absoluto, la acción irritante, del líquido en la serosa que impresiona. Dicha materia irritante, que actúa como semilla pleurítica cuando se introduce en las pleuras de otro animal, no pierde sus propiedades cuando se la inyecta en otro punto de la economía. Inoculada por inyección subcutánea, en perros y cobayas, mata á los últimos en uno ó dos días por septicemia, neumonía ó edema pulmonar.

Los experimentos mencionados, repetidos con el líquido del

hidrotórax, han demostrado la completa inocuidad de dicho líquido (Cadéac).

Por lo tanto, puede presumirse la existencia, en el exudado pleurítico, de gérmenes capaces de inflamar las pleuras.

Los cultivos los evidencian fácilmente.

Siembras numerosas verificadas en la gelosa han dado siempre cultivos formando colonias muy limitadas en películas brillantes, de contorno redondeado, blancas ó de color amarillo dorado (estafilococo dorado), el cual va asociado siempre á otros microbios. Las pleuresías serofibrinosas rara vez se presentan puras en el caballo; hemos visto en ellas al estafilococo dorado, á menudo estreptococos, especialmente el de la papera; por excepción se descubre el bacilo de Koch, pero la pleuresía se acompaña de nudosidades características (Aubry) (1).

Por regla general la pleuresía serofibrinosa de los solípedos va ligada á la penetración del diplococo de la neumonía, de los estafilococos y de los estreptococos en las pleuras. Esta infección es ya inmediata, ya secundaria; dichos microbios pueden penetrar en la sangre, infectar la pleura, permanecer en la faringe, en los bronquios y en el pulmón, y adquirir una virulencia suficiente á franquear el pulmón y esparcirse por las pleuras.

La faringitis llega á preceder á la pleuresía; el individuo afectado de angina, el que sale del hospital curado de modo incompleto, con frecuencia vuelve á los cinco, diez y algunas veces quince días después atacado de neumonía y más raramente de pleuresía. En efecto, los microbios se ven generalmente detenidos por el pulmón; su paso á las pleuras exige aniquila-

(1) Aubry, Pleuresía de origen tuberculoso en el caballo (*Rec. de mem. et obs. milit.*, 1905, pág. 223).

miento importante de las fuerzas del individuo ó exaltación de su virulencia.

La bronquitis y la neumonía, con frecuencia van seguidas de pleuresia, ya durante su marcha ya al término de su evolución ó hasta durante la convalecencia (Dumas).

Por último, á la pleuresía se la ve desarrollarse junto á la neumonía en el transcurso de epidemias infecto neumónicas. Ora el diplococo se localiza en el pulmón, caso el más frecuente, ora en las pleuras, particularmente en el mediastino y en la parte diafragmática (Dumas).

Las bronconeumonías, determinadas por la penetración de brebajes en la tráquea, van seguidas á menudo y algunos días después, de pleuresía serofibrinosa. Todas las afecciones que suprimen los medios de defensa de los bronquios y de los pulmones predisponen á la pleuresía.

Esta última enfermedad adquiere la marcha infecciosa de la neumonía, cuando la virulencia de los microbios se presenta exaltada, por la aglomeración de caballos que facilita su propagación ó á causa de aniquilamiento de los animales. Humbert comprobó, en poco tiempo, la pleuresía serofibrinosa en tres caballos que ocuparon sucesivamente la misma plaza. La pleuresía, por otra parte, como la neumonía, puede presentarse bajo la forma de ataques que prueban la transmisión de la enfermedad. Esta transmisión es más rara que en la neumonía debido á la rapidez atenuante de los microbios, los cuales permanecen entonces estacionados en las primeras vías respiratorias, así como por la carencia de flúido nasal en la pleuresía, lo que suprime el contagio directo. Saint Cyr estima que es tres veces menos común que en la neumonía, pero dicha relación experimenta variaciones importantes.

Que los gérmenes flogógenos existan en los gérmenes respiratorios ó que se introduzcan accidentalmente, no bastan, por lo general, para hacer que se desarrolle la pleuresía.

Las causas predisponentes no son extrañas del todo á su nacimiento. Tampoco tienen influencia la conformación, el temperamento ni la raza; los animales jóvenes, de cuatro á cinco años, más frecuentemente se vuelven neumónicos y pleuríticos; aparecen más predispuestos al mayor número de enfermedades infecciosas. El enfriamiento actúa como un traumatismo de las pleuras; congestiona los órganos interiores, trastorna los vasomotores, inhibe las resistencias celulares, favorece el acúmulo de los gérmenes en los vasos dilatados, donde la sangre permanece quieta, prepara la diapedesis y la exudación. La pleuresía ha sido observada también por todos los autores como la expresión de un golpe de frío, determinado por la permanencia de los animales sudorosos en un medio de temperatura muy baja, por su exposición á la lluvia, á las corrientes de aire, en praderas ó campamentos, sobre todo cuando los sujetos han sido recientemente esquilados. Esta opinión, según hemos visto nosotros, es muy exclusiva; el frío no constituye más que un elemento secundario en la patogenia de las inflamaciones internas; el enfriamiento no es sino causa ocasional.

El traumatismo de las paredes torácicas, producido por una caída, un golpe de timón, ó una patada, llega á provocar la fractura de las costillas y la perforación del pecho. El traumatismo obra como el frío. La introducción de un instrumento cualquiera puntiagudo (clavo, punta, florete, etc.) en el pecho de los caballos de mala índole, de los que los conductores á veces quieren desembarazarse, provoca hemorragia pulmonar y pleuresía (Delattre).

Las heridas consiguientes á la extirpación de grandes induraciones, á veces van seguidas de pleuresía serofibrinosa (Fromage de Feugré, Cadéac).

La papera abre también á los gérmenes flogógenos el camino mediastínico; pero casi siempre son los gérmenes de la supuración los que entonces tienen acceso á la pleura. La pleuresía que se desarrolla por esta influencia, por lo común, aparece purulenta.

La peritonitis serofibrinosa á veces va seguida de pleuresía; los gérmenes flogógenos del peritoneo se reabsorben por los linfáticos y se siembran en las pleuras.

Las infecciones articulares (pseudo-reumatismos) también son causa de pleuresía; la inflamación de las sinoviales precede á las de las pleuras; es raro, en extremo, observar las manifestaciones sinoviales á consecuencia de la pleuresía serofibrinosa. Esta inflamación determina con tanta rapidez la muerte, que las localizaciones articulares no tienen tiempo de producirse (Véase *seudo-reumatismo*).

Dichas pleuresías no parecen diferenciarse en manera alguna de las pleuresías comunes.

La pleuresía y la pericarditis, con frecuencia, van juntas, bien que procedan de la misma causa, ó bien que la una complice á la otra en razón á su proximidad y á sus relaciones vasculares. La endocarditis se complica á veces de pleuresía cuando trastorna la circulación pulmonar y determina infartos superficiales.

La pleuresía sobreviene frecuentemente durante la convalecencia de la neumonía contagiosa. El virus de esta enfermedad se localiza en conjunto igualmente, ya en el pulmón, ya en las pleuras ó ya sobre ambos tejidos á la vez.

El muermo crónico latente, á menudo, es causa de pleuresía aguda (Barreau), subaguda, pero generalmente crónica (No-card, Degive).

El hidrotórax constituye la expresión más ordinaria.

Anatomía patológica.—Congestión de la pleura, descamación de su epitelio é infiltración embrionaria del tejido conjuntivo pleurítico, constituyen los tres fenómenos iniciales de la inflamación.

a. Los capilares se dilatan, haciéndose visibles á simple vista; forman arborizaciones y dan á la serosa un aspecto punteado, equimósico ó de color rojo uniforme. Esta inyección es muy rápida y bastan algunas horas para determinarla. Los intervalos, que han conservado su color normal, se retraen y poco á poco se ven invadidos por la expansión de los vasos antiguos y la producción de nuevos.

b. El epitelio, nutrido con exceso y quizás levantado por la presión de la sangre, se hipertrofia, prolifera y se separa; la superficie de la serosa se deseca, se empaña y se vuelve rugosa.

La caída del epitelio pone los vasos á la vista y hace que el color rojo sea más aparente; las regiones deslustradas retienen y fijan la fibrina, la cual debe constituir las pseudo-membranas.

c. La exudación, inherente á la flogosis, infiltra la serosa de células embrionarias y de fagocitos; el microscopio observa allí también la presencia de células vasoformativas destinadas á alimentarlos; comienza con la inflamación y, en tres ó cuatro días, produce falsas membranas y derrame sero-fibrinoso.

d. Las falsas membranas aparecen compuestas de fibrina coagulada, dispuesta en láminas ó fibrillas, en las que se ven aprisionadas células endoteliales alteradas, glóbulos blancos, hematíes, granulaciones y microbios. Afectan las disposiciones

más variadas. Ya recubren uniformemente toda la pleura, ya se encuentran diseminadas por islotes limitados por la pleura parietal ó la visceral. Presentan el aspecto de un barniz aglutinante, de una red areolar que forma doblez en la serosa, vegetaciones que dan á la pleura aspecto velloso, irregular, abotagado, de bridas flotantes en uno de sus extremos ó que se unen por dos puntos de la pleura, de montones voluminosos ó grumos que se destacan y acumulan en las zonas declives. Ordinariamente de color amarillo paja, y á veces grisáceas ó rojizas, blandas, esponjosas, pulposas, fáciles de desgarrar y de reventar; aparecen impregnadas de serosidad, cruzadas por cavidades incompletamente cerradas. La presión hace surgir gran cantidad de líquido, idéntico á la serosidad derramada en la pleura.

Su consistencia es la de la costra sanguínea; su espesor varía próximamente desde algunos milímetros á dos centímetros; delgadas en las pleuresías que empiezan ó son poco violentas, presentan su máximo de espesor cuando la inflamación es muy grave y remonta á una semana. En el momento de aparecer se adhieren débilmente á la pleura y se las puede separar sin trabajo.

La superficie de la pleura ofrece el aspecto de una herida en vías de cicatrización; aparece erizada de vegetaciones rojizas, cónicas, de cinco á seis milímetros de dimensión y cubiertas por las falsas membranas. Los productos embrionarios, aislados también el segundo y tercer día, se reunen y forman otra neomembrana rojiza, granulosa, que aumenta el espesor de la serosa, produce soldaduras de la pleura visceral á la parietal y la impide siempre que conserve su lustre ordinario. Es un verdadero trabajo de cicatrización el que se verifica.

La falsa membrana se convierte muy rápidamente en neo-membrana, es decir, en tejido inflamatorio compuesto de células embrionarias y de vasos, cuyo origen y evolución son los de todas las neoformaciones inflamatorias. Entramos en el período crónico.

Estado crónico.—La pleura se espesa y vasculariza; los hacedillos fibrosos reemplazan á la fibrina exudada. La superficie de la pleura se ve erizada de botones carnosos, rojizos, aplastados, redondeados, pediculados ó piriformes, del volumen de un guisante ó de una avellana, productos fibrosos que forman bridas que unen la pleura costal con la pulmonar, vellosidades franjeadas cortadas, formando aquí y allá espesuras delgadas y alargadas que se instalan en la superficie de la serosa ó flotan como finas hierbas en el líquido derramado, solamente contenidas por sus extremos á la pleura parietal ó á la visceral (1). Son antiguas bridas adelgazadas, estranguladas, rotas en su parte media, por influencia de los movimientos respiratorios. De otra parte, se encuentran placas fibrosas, placas lechosas opacas, resistentes, que unen tan íntimamente el pulmón á las costillas, que no puede efectuarse la separación sin arrancamiento (figura 78).

Dicho tejido cicatrizal se espesa é indura cada vez más; los vasos se rarifican á causa de la retractilidad del tejido fibroso; las neomembranas se atrofian, sin desaparecer nunca por com-

(1) El nervio frénico izquierdo algunas veces se halla rodeado, al nivel del mediastino posterior, de un pequeño repliegue verdinoso, análogo al que contiene la vena cava á la altura de su paso por el mediastino citado. En este caso la inflamación pleurítica puede interesar el nervio frénico, comprimirle cuando hay formación de neomembranas alrededor de dicho nervio y producir así la parálisis del diafragma y la discordancia.

pleto. Hasta pueden participar de futuras inflamaciones; entonces se vascularizan de nuevo y lesiones recientes cubren y disimulan las antiguas. Muchas pleuresías llegan á ser consecutivas y hasta curar.

El líquido derramado aparece, ora amarillo-pálido, cetrino ó transparente, ora revuelto, turbio, rosáceo, sanguinolento, rojizo, vinoso ú obscuro; otras veces es casi negruzco y siempre

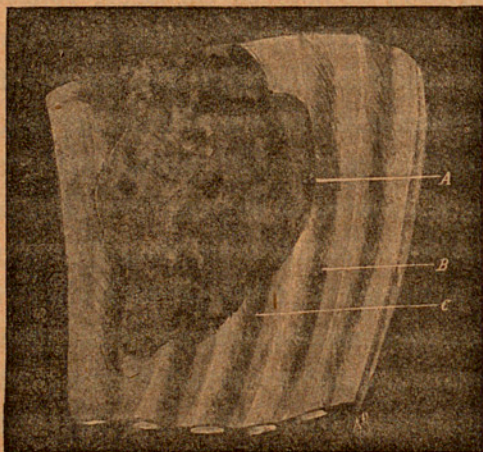


Fig. 78. — Adherencia antigua del pulmón con la pleura observada en un caballo muerto de cólicos (fotografía Cadéac).

inodoro, ofreciendo un olor que recuerda el del sudor del caballo.

Los colores hemorrágicos pertenecen á las inflamaciones vivas y recientes; sus matices se hallan subordinados á la riqueza globular del líquido; aparece rosáceo en el hombre cuando contiene de 4 á 6.000 glóbulos rojos por milímetro cúbico, obscuro y pronunciado cuando á las hemorragias diapedésicas, inseparables de esas inflamaciones agudas, se agregan hemorragias por efracción de los vasos embrionarios.

El derrame sanguinolento y leucocítico se vuelve fibrinoso, turbio como barro, opaco, grisáceo ó ligeramente verduzco al ser de algún tiempo: los glóbulos rojos se decoloran y la fibrina forma granulaciones muy pequeñas y numerosos copos.

Los colores claros del líquido derramado corresponden á las inflamaciones poco intensas ó que datan de siete días como mínimo. Los derrames más pronunciados se clasifican mediante la precipitación de las partes sólidas; aparecen claros, transparentes, lípidos ó amarillentos del octavo al trigésimo día de la pleuresía aguda y se aclaran rápidamente en la pleuresía insidiosa ó subaguda, porque son muy pobres en elementos anatómicos.

La cantidad de líquido varía mucho; se encuentran de 5 á 6 litros en las pleuresías muy agudas que evolucionan en dos ó tres días; de 15 á 20 en gran número de casos, y de 30 á 40 en las pleuresías que alcanzan de diez á quince días.

Delafond una vez encontró 58 litros y Gohier 60.

La cantidad de líquido derramado es tanto más importante cuanto más moderada sea la inflamación. Saint-Cyr opina que por término medio las pleuras contienen de 10 á 15 litros durante el primer septenario, de 30 á 35 litros desde el octavo al vigésimoquinto día, y de 50 á 60 cuando la inflamación se ha vuelto crónica.

La densidad varía mucho; en los animales no ha sido objeto de investigaciones continuadas; oscila de 1012 á 1022 en el hombre. En el caballo una densidad que pase de 1040 indica inflamación aguda, mientras que por debajo de dicha cifra corresponden más bien á una inflamación crónica ó simple trasudación.

Su composición química recuerda la del plasma sanguíneo.

Se encuentra fibrina, albúmina, sales, materias extractivas y agua. Por cada 1000 partes de fibrina entra en proporción de 2,16 á 12,50; su cantidad guarda proporción con la intensidad inflamatoria; probablemente es menos fuerte que lo que señalan las cifras expuestas, cuando dicho principio inmediato se ve aislado por completo de los demás productos albuminoideos.

Cuando en una probeta se recibe el líquido exudado extraído por toracentesis y se deja en un sitio fresco, se ve que adquiere, en el término de cuatro á cuarenta y ocho horas, consistencia gomosa ó gelatiniforme. La rapidez de la coagulación del derrame es proporcional á la fibrina que contenga. Al retraerse, el coágulo se desprende de la serosidad que le embebe; retiene entre sus mallas fibrilares entrecruzadas células epiteliales granulosas, glóbulos rojos y sobre todo leucocitos.

La albúmina siempre se halla en proporción elevada (63 á 82 por 1000); el líquido pleurítico se toma en masa á la influencia del calor y del ácido nítrico. También se llegan á descubrir materias colorantes de la bilis, cuya presencia no es quizás constante, cloruro de sodio, carbonato y fosfato de sosa. La presencia de sales, de los exudados y trasudados, es en el caballo de 0,66 á 0,93 por 100; los cloruros representan las cuatro quintas partes (Siedamgrotzky).

La tensión del líquido en la cavidad pleural del caballo y demás animales no se ha determinado.

El pulmón inmergido en el derrame presenta diversas alteraciones. Ora se ve atelectasiado y cubierto de falsas membranas, ora edematoso y congestionado; á veces se ve invadido por la esclerosis, es decir, por la neumonía intersticial, crónica y pleurógena (fig. 79).

La insuflación evidencia su elasticidad así que se encuentra

atelectasiado; aparece impotente para proporcionarle su volumen normal cuando está esclerosado y sujeto por neomembranas, por el espesamiento de la pleura é indurado por los tabiques celulares interlobulares cuyos linfáticos comunican con los de la pleura.

El corazón se halla considerablemente dificultado por el derrame torácico; el corazón derecho aparece dilatado por éstasis, resultante de la dificultad en la circulación pulmonar; sus paredes están adelgazadas en el caso de inflamación crónica; la vena

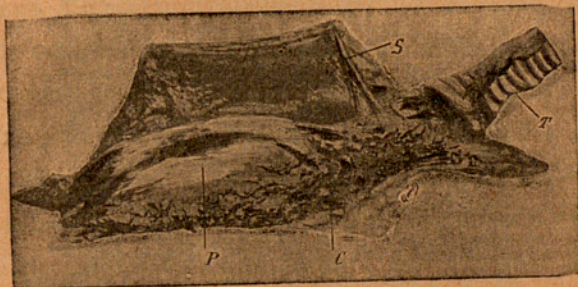


Fig. 79.—Estado de un pulmón extraído de la cavidad torácica de un caballo muerto de pleuresia.

C, falsas membranas; S, mediastino; P, pulmón hundido (fotografía Cadéac).

cava y las yugulares se encuentran dilatadas, lo que explica el edema subesternal, el derrame seroso del pericardio, del peritoneo y la congestión del hígado y del bazo.

El diafragma, y por consiguiente todos los órganos de la cavidad abdominal, se ven empujados por la presión del líquido pleural.

Los ganglios brónquicos, á los que los linfáticos de la pleura aportan gérmenes inflamatorios, aparecen hipertrofiados, voluminosos, infiltrados, congestionados y frecuentemente llenos de focos hemorrágicos.

Variedades.—La pleuresía no siempre es doble; algunas veces se presenta unilateral; siempre comienza bajo esta forma y se generaliza en seguida á todo un saco pleural. La disposición especial del mediastino posterior facilita el contagio del saco opuesto. Dicho tabique imperforado es de tal manera tenue y frágil que cede á la menor presión ejecutada por el derrame pleurítico.

Las pleuresías unilaterales son muy raras. Observadas por Delafond, las estudiaron bien Franck y Barrier.

Pueden producirse en dos circunstancias: 1.º, cuando el tabique mediastínico es tan espeso y resistente como el mesenterio, lo que forma excepción; 2.º, cuando falsas membranas la refuerzan (Lustig, Carrére, Guillemin y Peupión); explicado de otro modo, la unicidad y la dualidad de la pleuresía dependen poco más ó menos, exclusivamente de las cualidades del exudado. Las lesiones de ambos sacos pleurales son de época distinta si la perforación se produce tardíamente. La colección puede también ser clara ó límpida en un lado y más ó menos turbia en el otro.

La pleuresía mediastínica constituye una de las formas más raras. El líquido, acumulado entre las dos láminas del mediastino, ocupa la parte superior del pecho, ejerce compresión desigual en los dos lóbulos pulmonares y provoca la atelectasia de los bordes superiores de uno ó de ambos lóbulos (fig. 80).

La cavidad del mediastino se llena de exudados, de falsas membranas y de neomembranas (Cadéac). En las epizootias de neumonía contagiosa, Dumas observó, con frecuencia, la inflamación de la pleura mediastínica y diafragmática.

La pleuresía diafragmática se distingue por el aprisionamiento del líquido entre la cara posterior del pulmón y la ante-

rior del diafragma, que se ve rechazado fuertemente y presenta el aspecto de una bolsa. Esta pleuresía rara vez se presenta sola; con frecuencia no es sino un divertículo limitado por falsas membranas que la aislan de las partes anteriores, cuyo grado de inflamación es menor.

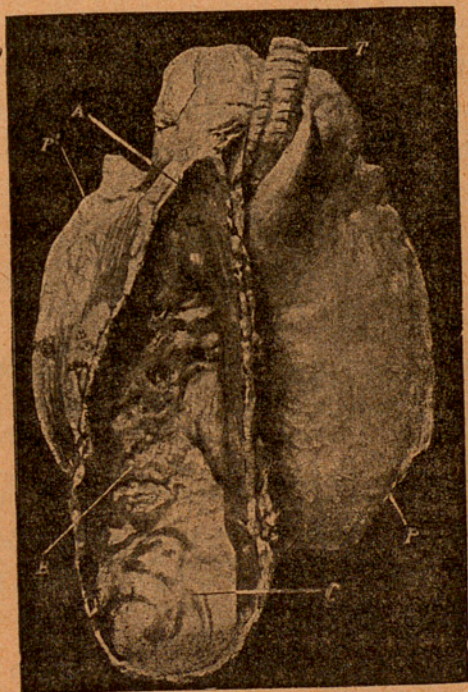


Fig. 80. - Mediastino.

PP', pulmón hundido y atelectasiado del lado izquierdo; A, B, C, mediastino convertido en amplia bolsa llena de líquido y de falsas membranas; T, tráquea (fotografía Cadéac).

Las pleuresias costo-pulmonares son raras en estado agudo, frecuentes en estado crónico; por lo común, asientan hacia las zonas anteriores de la cavidad torácica.

Las pleuresías, á veces, son multiloculares; el líquido contenido en el interior de las celdillas aparece aquí claro, allí tur-

bio, por otro lado sanguinolento. Esto consiste en la disposición de las falsas membranas que fraccionan la cavidad pectoral en otras tantas celdas diferentes sin comunicación entre sí. Las pleuresías de aspecto quístico pueden resultar excepcionalmente de algún tabicamiento congénito de la pleura (Lecaplain).

Todas estas variedades de pleuresía marchan de la misma manera: el derrame acrece gradualmente, la pleuresía se vuelve crónica ó camina hacia la resolución. Unas veces, el exudado se reabsorbe; el líquido desaparece muy rápidamente, las falsas membranas con mucha más lentitud, después de haber experimentado la degeneración grasosa; otras veces, las falsas membranas se organizan, se convierten en neomembranas y en un tejido de esclerosis que tapiza las hojuelas visceral y parietal de la pleura. El derrame, contenido en dicha bolsa como en un quiste, persiste indefinidamente si no se le da salida al exterior.

Síntomas.—La pleuresía serc-fibrinosa comienza bruscamente después de algún enfriamiento ó va precedida de angina ó de bronquitis; se manifiesta por signos funcionales y físicos que se vuelven rápidamente característicos.

Signos funcionales.—El calofrío por lo común es el primer síntoma que se observa; la temperatura de la piel desciende y los pelos se erizan; á veces verdaderos temblores generales ó parciales se manifiestan y duran más ó menos tiempo; el calofrío consiste á lo mejor en estremecimientos vermiculares de los músculos de la piel é intercostales, no apreciables á la vista, pero muy perceptibles al tacto, al aplicar la mano en un costado. Dichos temblores son muy pasajeros; algunas veces persisten horas ó un día todo lo más, pero pueden reproducirse. Por lo común, la piel se calienta muy pronto, aparece seca, ardoro-

sa y cubriéndose de sudor en los remos y en los ijares. Sin embargo las extremidades acusan temperatura más baja que en el estado fisiológico y las orejas aparecen alternativamente calientes y frías.

La fiebre es intensa desde el principio; el termómetro marca ordinariamente $40^{\circ},5$ á $41^{\circ},5$ en los enfermos transportados á nuestros hospitales; pero estas indicaciones termométricas no son por lo común exactas; la temperatura se exagera por la marcha, de medio grado á uno; tomada después de varias horas de descanso, no sobrepasa generalmente los $39^{\circ},5$; es menos elevada que en la neumonía y aparece irregular, remitente, oscilante, mucho más elevada por la noche que por la mañana; de ordinario desciende al cabo de siete ú ocho días, cuando la exudación ha terminado.

El pulso es imperceptible, rápido y duro; por término medio se cuentan de 60 á 80 pulsaciones por minuto y con posterioridad hasta 120; la arteria se halla apretada, tensa y escurridiza.

El choque cardíaco se presenta menos fuerte, á veces apenas perceptible, á causa sin duda del dolor producido por los latidos.

Luego, después de la producción del derrame, el choque sistólico no es ya perceptible á la izquierda y los ruidos cardíacos cada vez son más débiles, lejanos, oscuros, tan notables á la derecha como á la izquierda. A veces en dicho período, se observa desdoblamiento del primer ruido del corazón, debido á un retardo del sistole ventricular derecho, consecutivo á la fatiga que experimentan; un edema aparece bajo el esternón. Este edema alcanza seguidamente las regiones circundantes y constituye un excelente signo del derrame pleurítico. Las mu-

cosas son ya rojas, inyectadas, ligeramente infiltradas, ya más pálidas que en las condiciones normales.

La disnea es un síntoma constante; aparece desde el principio y adquiere intensidad relacionada con el dolor que impide los movimientos respiratorios y con la abundancia del derrame, con la atelectasia ó con el edema pulmonar.

Las fosas nasales se ven muy dilatadas y el animal queda sin resuello muy rápidamente; se cuentan de 40 á 50 movimientos respiratorios por minuto; la respiración se presenta acelerada, corta, difícil y abdominal. Las costillas permanecen casi inmóviles á causa del dolor producido por su separación y su acercamiento. Los ijares aparecen irregulares, agitados y temblorosos; sobre todo, la inspiración se ve difícil y trabajosa, verificándose por una serie de pequeños movimientos ó sacudidas; la espiración es más fácil, casi natural.

Estos caracteres de la respiración son los del principio de la pleuresía; más tarde el derrame trastorna el ritmo respiratorio y se percibe ligera discordancia entre los movimientos del ijar y los de las costillas. Este síntoma aumenta gradualmente de intensidad; se ve á las costillas escurrirse bajo la piel y en tanto que dichos arcos óseos se elevan y se dirigen hacia adelante para agrandar el pecho en el momento de la inspiración, el diafragma, en vez de caminar hacia atrás para concurrir al mismo fin, se deja arrastrar hacia adelante por la presión de las vísceras digestivas y se ve ahuecar cada vez más al ijar. En el momento de la espiración, cuando descienden las costillas, el vacío del ijar se llena. Resulta de esto una especie de ondulación de delante á atrás que atrae y rechaza alternativamente el ano y los órganos abdominales (respiración de bomba). Algunas veces el aire se aspira y arroja con ruido por el ano abierto.

El aire espirado no parece más caliente que en estado normal; permanece poco en el pulmón y se le expulsa con más facilidad que se introduce.

La tos falta á menudo en el principio, provocándose sin dificultad, mediante la presión laríngea; se produce espontánea-mente al cabo de algunos días; se presenta corta, seca, sin accesos, abortada y con mucho dolor; se torna más fuerte al final del período exudativo.

El moco nasal no aparece, salvo los casos en que la pleuresía se agrega á una afección de las primeras vías respiratorias ó de los bronquios. La hemorragia nasal se manifiesta en pleuresías producidas por picaduras de agujas á través de las paredes pectorales (Humbert y Delattre).

La actitud de los animales se regula por el dolor y la disnea.

Al principio, en el momento de aparecer los calofríos, los enfermos se ven inquietos, patinan, se agitan, se echan con cuidado y se levantan muy pronto como si estuviesen atacados de cólicos ligeros. Estos movimientos insólitos parecen ser expresión de dolores internos ó del dolor de costado que se observa en el hombre.

Habitualmente los animales se mantienen en pie, con los miembros reunidos, la cabeza baja, la vista decaída y como velada; aparecen indiferentes á todo lo que les rodea.

La marcha es poco segura, vacilante, casi igual que la de un hombre embriagado; denota la escasa energía de la contracción muscular. El individuo no recobra parte de sus fuerzas sino al final del período exudativo; se queja cada vez que se ve obligado á girar ó á efectuar algún movimiento lateral; se echa muy rara vez y casi siempre del lado sano. Los quejidos son más frecuentes en la pleuresía que en la neumonía (Lafosse, Trasbot).

El aparato digestivo no ofrece ningún signo característico, el apetito es nulo, la sed viva; el enfermo exhala algunas veces un quejido agudo, parecido á un grito, al beber agua fría (Barreau); la boca aparece seca y pastosa; las secreciones intestinales se secan con la fiebre; se observa estreñimiento y el estiércol es raro, pequeño y duro; el apetito se despierta frecuentemente al final de la primera semana y se presenta siempre irregular.

Signos físicos.—La presión del dedo, paseado por los espacios intercostales, provoca dolor, á veces muy vivo, que el animal demuestra tratando de sustraerse á dicha exploración. General á veces esa sensibilidad exagerada, se localiza con frecuencia, y nos ha parecido asentar con predilección por detrás del hombro, algo por encima ó por debajo del codo y en un espacio á veces limitadísimo. Para descubrir ese punto doloroso importa, pues, explorar cuidadosamente toda la extensión ó superficie del pecho, comparando en cada lado los puntos correspondientes, único medio de poner de relieve el exceso de sensibilidad que, sin esa precaución, podría pasar inadvertido. En algunos caballos muy finos el pecho ofrece tal sensibilidad en toda su superficie, que la percusión de sus paredes se presenta impracticable.

Percusión.—Practicada al principio, deja oír en todas partes resonancia normal, la cual desaparece gradualmente de abajo á arriba; los dedos que percuten experimentan resistencia notable desde el momento que una corta cantidad de líquido se acumula en las partes declives del pecho.

A medida que el derrame aumenta, la sonoridad normal se ve reemplazada por macidez más ó menos absoluta, y á veces es tan clara como el sonido suministrado por la percusión de la nalga; el límite superior de la macidez pleurítica señala el tér-

mino alto del líquido; es rectilíneo, derecho, horizontal y se extiende de adelante á atrás por toda la longitud del pecho, puesto el animal en pie.

Existe en ambos costados pectorales y á la misma altura, á derecha é izquierda; se eleva ó desciende, siguiendo exactamente las oscilaciones del líquido derramado. Por encima de esta línea se encuentra la sonoridad pulmonar más ó menos alterada. Frecuentemente se observa resonancia timpánica inmediata y por encima del líquido en una zona de cuatro á seis centímetros; su máximo de intensidad existe en la parte anterior, detrás del largo extensor del antebrazo. Por encima de dicha zona timpánica inconstante se percibe, algunos días después de la producción del derrame, exageración de la sonoridad normal.

Auscultación.—Al principio, el signo más característico, proporcionado por la auscultación, consiste en el debilitamiento del murmullo respiratorio. La percepción de este signo es tanto más clara cuanto más se acerque el oído á las zonas inferiores del pecho; resulta en sus comienzos de la poca amplitud de la inspiración, vuelta fatigosa á consecuencia de la flogosis pleural, después del derrame que rechaza al pulmón y le aleja de la pared torácica.

El murmullo respiratorio bien pronto deja de oírse en una extensión más ó menos considerable, según el derrame. La región silenciosa ocupa por lo general los dos lados del pecho y la línea que la limita es completamente simétrica. El silencio absoluto llega á quedar por mucho tiempo como signo característico de la pleuresía sero-fibrinosa.

Algunas veces se percibe ruido de frotamiento pleural en los dos tiempos de la respiración ó solamente en uno de ellos, que aparece al principio ó al descenso de la pleuresía, es decir, an-

tes de la producción del derrame líquido y después de su reabsorción; comparable al ruido del papel frotado, es muy pasajero en el período de invasión de la enfermedad y persiste mucho más en la época del descenso. Se produce por la desecación de la serosa y las rugosidades producidas por las falsas membranas en el momento de su aparición ó de su organización.

Este signo se halla lejos de tener para el diagnóstico la misma importancia que la abolición del murmullo respiratorio ó que el soplo tubar que le acompaña.

A veces se produce el frotamiento pleurítico á consecuencia de los movimientos del corazón (Mathis y Labat) (1).

Dicho ruido, percibido ya á la derecha, ya á la izquierda, se deja oír por espacio de cuatro á siete días; posee un timbre brusco, seco, que recuerda el desgarramiento del cuero nuevo. Se le oye exclusivamente en el espacio correspondiente á la segunda cuarta parte del pecho: las dos cuartas partes superiores presentan en su zona elevada murmullo suplementario, apareciendo silenciosa la cuarta parte inferior. El ruido en cuestión se oye con los mismos caracteres é intensidad igual durante los dos tiempos de la respiración; va unido á los latidos cardíacos, pues en cada uno de éstos se manifiesta claramente. En efecto, si se obstruyen las fosas nasales del enfermo para detener la respiración é inutilizar el tórax, el ruido persiste sin cambiar de timbre; se presenta claramente sincrónico con los choques y los sistoles ventriculares, y lo mismo dura medio día que tres días.

Cuando la pleuresía alcanza el octavo ó el décimosegundo día, se empieza á percibir al nivel superior del derrame ya una

(1) Mathis, *Journ. de l'Ec. de Lyon*, 1881, p. 520.—Labat, *Rev. vét.*, 1905, pág. 156.

especie de respiración simplemente suplementaria, ya otra más ó menos brusca, ya un soplo suave, velado, lejano, que no se oye más que á la inspiración ó solamente en las grandes inspiraciones.

Durante el transcurso de la enfermedad llega á desaparecer bruscamente, para volver á aparecer después de uno ó de varios días de interrupción; no se oye más que en el límite superior del derrame y no va nunca precedido ni acompañado del estertor crepitante, lo cual le distingue del soplo tubar de la neumonía.

El ruido llamado de goteo, especie de estallido húmedo comparable por completo al que se produce separando vivamente la lengua del paladar, se oye frecuentemente al nivel de las fosas nasales; se le puede auscultar al nivel del pecho, cuando el pulmón hepatizado se vuelve mejor conductor de los ruidos glóticos. Este signo puede faltar, aparecer ó desaparecer en el transcurso de la pleuresía, ó presentarse en algunas afecciones del aparato digestivo así como del respiratorio, de suerte que no tenga nada de característico.

Marcha.—Duración —Terminación.—El principio de la pleuresía se señala por un entriamiento de la piel y de las extremidades, por calofríos acompañados de cansancio, tristeza, inapetencia y cierta dificultad respiratoria. Estos signos se presentan bruscamente en algunos caballos apenas infectados que no han estado sometidos más que á enfriamientos poco intensos y con frecuencia repetidos (Lafosse y Trasbot), pero linfáticos, debilitados por la edad, el trabajo, las privaciones ó las enfermedades anteriores. Durante algunos días continúan su servicio ordinario, apareciendo alegres, atentos, pero manifestando algo de fiebre; se ahogan y sudan pronto y las mucosas aparecen

pálidas, disminuye el apetito y el pelo se ve seco y deslucido: éstos forman los únicos signos exteriores apreciables. Dichas pleuresías latentes ó larvadas se descubren mediante el examen del pecho. Si se ausculta á estos enfermos á menudo se encuentran en ellos todos los signos de un derrame pleural abundante.

A este principio brusco, significativo ó insólito, sucede una primera fase caracterizada anatómicamente por la desecación de la serosa; la pleuresía todavía aparece seca y únicamente se deduce por los trastornos funcionales asociados al ruido de frotamiento y á la disminución del murmullo respiratorio. Este período de sequedad tiene una duración que se relaciona con la intensidad de la flogosis; puede persistir algunas horas, un día ó más. No se puede precisar nada con relación á esto, pues los animales no son examinados ordinariamente al principio del mal; tampoco se las puede seguir con atención y las pleuresías producidas experimentalmente por medio de agentes irritantes no se pueden comparar, de ninguna manera, con las que proceden de sencilla invasión microbiana sin traumatismo anticipado.

Los síntomas funcionales del principio y hasta los signos físicos, excepto el ruido de frotamiento, persiste ordinariamente, sin modificaciones notables, durante cuatro, cinco ó seis días; después la enfermedad pasa á su segundo período, caracterizado por la formación del derrame pleurítico.

Dicho derrame comienza á producirse antes del cuarto día; pero no hay duda de que, á partir de esta fecha, aparece con abundancia para poderlo apreciar, aumentando de una manera continua y regular ó experimentando ciertas paradas durante algunos días.

La aparición del derrame constituye el signo de importante

mejoría en el estado general del enfermo. Así que las hojas pleurales inflamadas y secas no frotan ya una contra la otra, se puede observar la excitación del sistema nervioso: «el animal parece menos decaído; hasta se encuentra con algo de apetito y toma la paja que se coloca en un rastrillo ó la que le sirve de cama, aparece más atento á todo lo que sucede á su alrededor, levanta la cabeza cuando alguien entra en la cuadra, mostrán-

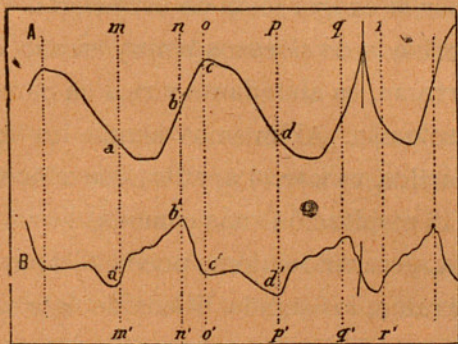


Fig. 81.—Respiración discordante (diafragma adquirido de un caballo atacado de muermo, complicado de pleuresía con derrame poco intenso) (Saint-Cyr).

A, trazado costal; B, trazado abdominal; rr' , puntos de aparición; mm' , nn' , oo' , líneas isocronas paralelas á las líneas de separación; ab , término de una espiración costal y principio de la inspiración siguiente; $a'b'$, aumento de volumen del vientre correspondiente á ab .

dose más libre en sus movimientos y menos absorto por el dolor; los mismos riñones ó lomos adquieren á veces algo de flexibilidad; se llega á creer en una curación próxima», si no fuera por la persistencia ó la agravación de todos los signos físicos.

Por otro lado, el derrame aumenta todos los días, produciendo la discordancia de los movimientos respiratorios (fig. 81) y el soplo tubar hacia el duodécimo ó el décimo-quinto día; el derrame llega poco más ó menos en esta época, unas veces

más pronto y otras más tarde, á su período de estado, en el cual se estaciona durante varios días.

La pleuresía concluye por resolución, por muerte ó por el paso al estado crónico.

La resolución se verifica cuando el derrame es poco abundante; se anuncia aquélla mediante accesos de sudores (sudores críticos) que vuelven á la piel flexible, blanda y algo húmeda, así como por la exageración de la diuresis.

La orina, privada de cloruros y muy escasa durante la formación del derrame, es abundante y rica en cloruros en cuanto empieza la resolución. Al mismo tiempo los movimientos se vuelven más fáciles, renace el apetito, los riñones se vuelven más flexibles, la respiración más cómoda, la vista más alegre y la fiebre nula, pero este síntoma puede desaparecer en cuanto aumente el derrame; los signos físicos de éste se atenúan progresivamente de arriba á abajo; la reabsorción se verifica con bastante rapidez durante los primeros días, la sensibilidad de las paredes pectorales se atenúa, la macidez se reemplaza por la submacidez en los puntos ocupados por el líquido, porque las falsas membranas continúan disminuyendo la sonoridad del pulmón; el murmullo respiratorio y el ruido de frotamiento reaparecen. La resolución prosigue con lentitud, necesitándose dos ó tres semanas y á veces más para que sea completa; experimenta detenciones ó sufre oscilaciones que hacen temer recaídas, las cuales no llegan á ser raras.

La convalecencia es larga y la curación imperfecta; el pulmón no recupera por completo su elasticidad, la pleura permanece densificada y subsisten á menudo algunas adherencias; el sobresalto del ijar sobrevive á los demás signos y el animal queda á veces francamente asmático. Aunque rara la resolu-

ción, por lo general es imperfecta; se la puede esperar pero no hay que contar nunca con ella.

Muerte.—La muerte constituye la regla y puede ser rápida ó tardía. La muerte súbita resulta de la asfixia, de un síncope consecutivo á la inhibición del plexo pulmonar, seguido de la del plexo cardíaco, de un desplazamiento del corazón ó de trastornos nerviosos reflejos que tengan su origen en el neumo-gástrico; muchas veces se produce por pericarditis, alteración cardíaca ó miocarditis. La muerte tardía es consecuencia del aniquilamiento.

La asfixia, muy común en el caballo, constituye la excepción en los demás animales; puede sobrevenir á consecuencia de los progresos del derrame y la dificultad de la hematosi, de una congestión súbita del pulmón determinada por la marcha de la enfermedad, por fluxión colateral consecutiva á la compresión y al descenso atelectásico de una gran parte de ambos pulmones.

Se anuncia por la dilatación consecutiva de las fosas nasales, el aspecto crispado y angustioso de la fisonomía, la separación de los miembros, la discordancia de los movimientos respiratorios, la respiración de bomba y el estado cianósico de las mucosas.

Cuando la asfixia va unida á congestión pulmonar súbita, se produce una exudación en la superficie de los bronquios; se puede percibir á la auscultación un estertor mucoso de gruesas burbujas ó chapoteo brónquico muy fuerte, que se prolonga por todo lo largo de la tráquea hasta la laringe y que simula, equivocadamente, el estertor cavernoso.

El síncope, originado por la compresión de la aurícula derecha ó por la degeneración cardíaca originada por la fiebre, á

veces es causa de muerte súbita, inesperada, de los enfermos que parecían tener delante de ellos varios días de vida.

Diversas complicaciones pueden producir una terminación mortal.

La pericarditis es una de las más frecuentes y graves. El derrame pericárdico determina la compresión de las aurículas, el éstasis de la circulación general, el anasarca y la muerte en breve plazo, cuando se agrega al derrame pleurítico.

La miocarditis y la endocarditis, muy graves por sí mismas, imprimen á la pleuresía una marcha rápida y mortal.

El aniquilamiento y el marasmo producidos por la fiebre, la insuficiencia de la alimentación y de la hematosiis, se presentan cuando el derrame, muy considerable, no se reabsorbe. El individuo, vencido por la fatiga, cae y no se vuelve á levantar.

Pleuresía crónica.—La pleuresía crónica se sucede á la aguda en el momento de que, al quinto ó vigésimo día, la resolución no haya empezado. Los síntomas generales mejoran algo; la fiebre no aparece más que por la noche ó de vez en cuando, pero la respiración es tan difícil y discordante como nunca y los signos físicos quedan como antes. A veces la inflamación principia de una vez, bajo forma subaguda que confina con el estado crónico. Esta pleuresía latente se torna en aparente muy tarde.

Signos funcionales.—Los trastornos funcionales, lejos de indicar el comienzo de la afección, expresan el aumento de derrame y la disminución del campo respiratorio. Se manifiestan por disnea intensa acompañada de accesos de sofocación y de tos seca y ronca, que no llega á expulsar las mucosidades contenidas en los bronquios; el apetito es irregular, el individuo orina poco y se encuentra estreñido. La piel aparece seca, pegada á

los huesos, con las mucosas pálidas é infiltradas, el pulso imperceptible y filiforme; á cada movimiento respiratorio los arcos óseos se tuercen, se mueven con esfuerzo y parecen correr bajo la piel; la respiración se presenta discordante (1) y las yugulares dilatadas, ofreciendo á veces pulso venoso. Las costillas sobresalen, los espacios intercostales se agrandan y el pecho se arquea. Un edema considerable invade el esternón y los miembros, las bolsas y las mamas se ingurgitan y la circulación se vuelve cada vez más imposible.

Signos físicos.—Los signos físicos que acompañan á dichos trastornos, inapreciables al principio, se vuelven característicos desde el instante en que el líquido derramado ocupa la tercera parte ó más de la altura del pecho. Compruébase macidez horizontal y se percibe soplo tubar al nivel del límite del líquido de ambos lados del tórax. A veces se oye ruido de agitación del flúido, especie de chapoteo comparable al de las olas contra los costados de un barco (Trasbot). Aparece ese ruido cuando existen neomembranas arrojadas como puente de una hoja á otra de la serosa y sobre las cuales llega á chocar la ola líquida agitada por los movimientos respiratorios.

La auscultación permite comprobar el debilitamiento de los ruidos cardíacos.

Estos signos terminan por volverse estacionarios; el derrame queda inmóvil ó no experimenta sino débiles oscilaciones y, á veces, agravaciones producidas por falta de higiene ó por la marcha. Llegan á observarse mejorías progresivas, aunque rara vez duraderas. La pleuresía crónica no se cura ó lo hace

(1) Kauffmann, Verdadera ley de la discordancia de los movimientos respiratorios (*Journ. de Lyon*, 1884, p. 366).

por excepción, viéndose sujeta á recrudecimientos que, á cada instante, ponen en gran riesgo la vida del paciente.

Cuando se produce la resolución lo verifica lentamente, siendo siempre la convalecencia bastante larga. Los signos físicos permiten seguir paso á paso la desaparición del líquido derramado: se puede observar ruido de frotamiento rudo y áspero en el instante en que las dos hojas pleurales se ponen en contacto.

La curación tampoco llega á ser completa; algunas adherencias persisten comunmente é inmovilizan parte del pulmón. El animal emplea varios meses en conseguir dicho estado y con frecuencia queda enfermo de tos crónica, con sobresalto y á menudo enfisematoso.

Pleuresías latentes.—Las llamadas latentes constituyen pleuresías subagudas que evolucionan sin trastornos funcionales.

Van unidas á causas repetidas de escasa intensidad, tales como la exposición de los sujetos á enfriamientos moderados ó resultan de la debilitación del organismo.

La pleuresía permanece siempre desconocida si no se procura examinar atentamente el pecho. Deja de ser latente cuando se vuelve crónica.

La pleuresía latente termina con seguridad por pleuresía crónica. Los individuos comienzan por presentar síntomas vagos, insidiosos y febriles que se atenúan muy pronto; como aparecen poco enfermos se dedica nuevamente á los animales al trabajo y entonces se nota la pérdida de sus fuerzas; su apetito es caprichoso y pronto se sofocan y cansan. Si se les ausculta, se encuentran todos los signos de derrame abundante que ocupa la mitad ó ambos tercios del pecho. El mal hace progresos, la respiración se vuelve discordante y la muerte constituye la

terminación habitual de dichas pleuresías. Puede durar algunos meses y hasta un año.

La pleuresía se comunica excepcionalmente al peritoneo á través del diafragma (Lagriffoul). Toda la cara posterior de este último se cubre de pseudomembranas que, aunque menos densas y numerosas que las del pecho, son idénticas en color y en consistencia.

Variedades.—Las pleuresías serofibrinosas pueden presentar distintas variedades dependientes del asiento de inflamación en uno de los sacos pleurales (pleuresía unilateral), en el mediastino (pleuresía mediastínica), ó en una región circunscrita de las costillas (pleuresía multilocular).

Pleuresía unilateral.—La pleuresía del caballo, por lo general doble, casi siempre comienza siendo unilateral; la segunda pleura aparece atacada desde que empieza el derrame: el líquido infectado que perfora al mediastino contagia la pleura sana. A veces, dicho accidente, que constituye la regla, no se produce sino tres ó cuatro días después; la pleuresía, tomada al principio por neumonía, no se distingue más que cuando llega á ser doble. Otras veces el líquido derramado no puede atravesar el mediastino, muy resistente é imperforado ó doblado por falsas membranas: la pleuresía permanece unilateral.

Esta variedad observada por Delafond, se ha estudiado por Franck y Barrier. Su existencia quedó establecida anteriormente por diferentes autores extranjeros y confirmada por las observaciones de Cagny, Leblanc, Weber, Chénier, Delamotte, Gautier, Carrère, Peupion, Pichard, Lagriffoul, etc.

Su principio no difiere en nada del de la pleuresía doble; el ruido de frotamiento es frecuente, simulando el de rechinar del cuero nuevo (Brun, Delamotte y Peupión); el mur-

mullo respiratorio se debilita y desaparece al nivel de las zonas inferiores; al cabo de algunos días se oye soplo tubar muy suave al nivel del derrame, en tanto que, del lado opuesto, se comprueba resonancia normal y murmullo suplementario, á veces ruido de chapoteo particular del pulmón atelectasiado que sobrenada en la parte superior (Pichard).

La disnea es menos intensa que en la pleuresía doble. Cuando la pleuresia asienta en el lado derecho, los latidos cardíacos son fuertes y con sacudidas, apareciendo debilitados cuando asientan en la izquierda.

La pleuresía unilateral asienta, ya á la izquierda ya á la derecha. Cuando se complica con la neumonía unilateral, se desarrolla lo más á menudo del lado opuesto; la neumonía izquierda, de ordinario, va seguida de pleuresía unilateral derecha (Carrère y Lagriffoul).

La pleuresía simple termina ordinariamente por la resolución del derrame; puede complicarse de intoxicación general, de trastornos vasomotores, demostrados por la ínosura, la hipersecreción de las sinoviales, los edemas calientes de las extremidades y el empastamiento de los tendones (Blin) (1).

La muerte puede acaecer al cabo de diez días, de tres semanas ó de un mes, ó más rápidamente si la pleuresía unilateral aparece durante la convalecencia de alguna neumonía (Peupion y Carrère).

El pronóstico, de esta forma, es menos obscuro que el de la pleuresía doble; la contracción pulmonar no compromete la vida. Si la mayoría de los casos de pleuresía simple que se han

(1) Blin, *Rec. de mém. et obsero. sur la med. vet. milit.*, 1900, p. 94.

publicado, fueron seguidos de autopsia, fué porque cada vez que hubo curación se creyó tratar con la neumonía.

Pleuresía mediastínica.—La pleuresía de esta forma es muy rara; sus signos desconciertan al observador. Se observan, al principio, síntomas indecisos que, ordinariamente, consisten en atenuación general del murmullo respiratorio y en respiración bronca, áspera.

La cavidad del mediastino, inclinada á un lado más que á otro, produce descenso gradual y atelectasia de uno de los lóbulos; aparece entonces macidez completa de todo un lado del pecho, marcada más en la parte superior que en la inferior; á la auscultación se oye ruido de soplo, cuyo máximo de intensidad asienta al nivel del suelo de la cavidad formada por el mediastino; la punción del pecho no da paso á ningún líquido, por hallarse interpuesto el pulmón entre la pared costal y el mediastino lleno y distendido por el derrame. Los dos sacos pleurales no contienen una gota de líquido.

Los individuos afectados de pleuresía mediastínica, presentan todos los signos de la pleuresía unilateral, con la particularidad de que el derrame ocupa las zonas superiores del pecho. A la autopsia se encuentra densificación considerable del mediastino, que aparece lleno de falsas membranas y de neomembranas; los ganglios brónquicos se hallan muy hipertrofiados, lo que explica la forma llamada corto de resuello, que por lo general acompaña á esta clase de pleuresías.

Pleuresía multilocular.—Esta forma es bastante común en el caballo; el diagnóstico es imposible si no se practica la toracentesis; se comprueban, en efecto, todos los signos físicos y funcionales de la pleuresía general; pero la punción no da paso más que al líquido encerrado en la bolsa interesada; el tabica-

miento formado de membranas no se conoce más que en la autopsia.

Diagnóstico.—Es imposible el diagnóstico de la pleuresía antes de la aparición de los signos físicos. Es fácil cuando se comprueba la sensibilidad extrema de la pared torácica, la respiración temblorosa, el ruido de frotamiento pleurítico, indicio del exudado pseudomembranoso, después de la macidez horizontal, la resistencia aumentada de la pared torácica bajo la percusión del martillo pleximétrico, el debilitamiento de los latidos y ruidos cardíacos, el soplo tubar no precedido ni seguido de estertor crepitante y el moco nasal.

En la congestión pulmonar se observan signos funcionales muy próximos á los de la pleuresía en su principio; pero el flúido nasal, á menudo estriado de sangre, la submacidez, la respiración bronca, la evolución rápida del mal, el descenso de la temperatura y la atenuación de todos los síntomas de un día á otro, disipan toda confusión.

La neumonía, en todos sus períodos, se distingue perfectamente de la pleuresía por gran número de signos funcionales y físicos, así como la aparición, en algunas partes y en épocas distintas, de signos comunes á ambas enfermedades (V. *Neumonía*).

El principio de la neumonía es más brusco y la fiebre más intensa; el murmullo respiratorio se ve dominado por los estertores crepitantes y luego reemplazado por el soplo tubar que ocupa el centro de la zona hepatizada; el moco nasal amarillo anaranjado es característico. La mayor parte de estos signos pueden faltar en la pleuresía; solamente la macidez aparece siempre francamente horizontal en esta afección y se acompaña de pérdida de elasticidad, carácter que nunca se encuentra por completo en la neumonía (Véase esta palabra).

En la pleuroneumonía, los síntomas de la neumonía ocultan al principio los de la pleuresía: después la macidez hídrica nivela la macidez de la neumonía; la pleuresía disimularía á la neumonía sin la persistencia de los estertores crepitantes por debajo del límite de derrame y sin la existencia de soplo tubar más temprano é intenso que el de la pleuresía.

En la pericarditis con derrame, la macidez responde al triángulo pericárdico; los ruidos del corazón se debilitan, pero este síntoma se observa también en la pleuresía con derrame.

Sin embargo, es preciso no olvidar que, en la pleuresía doble y en la unilateral izquierda, durante el periodo de sequedad ó por causa de adherencias establecidas entre el pericardio y la banda pulmonar que le cubre, se percibe en la región precordial, á cada sístole ventricular, ruido de frotamiento, ruido de cuero nuevo ó ruido de lima sincrónico de los latidos del corazón y que tiene todas las apariencias de ruido pericárdico. La producción de ese ruido aparece favorecida por la hepatización pulmonar, que impide á este órgano cambiar de volumen y permite al corazón comprimirle estrechamente contra la pared costal; pero también se origina en el caso de pleuresía simple, independiente de toda adherencia entre el pulmón y el pericardio; dicho ruido hasta puede persistir después de la detención respiratoria obtenida por el cerramiento de las fosas nasales. Su origen verdadero se aprecia por la percusión y por la auscultación, es decir, por la comprobación de los diversos signos de la pleuresía ó de la pericarditis. La pleuresía puede confundirse con una neumonía doble cuando existe adherencia bilateral de las costillas con la pleura pulmonar, desuerte que la macidez en la percusión ocupa siempre una línea horizontal y que la mitad superior del pulmón queda permeable por ambos costados.

El hidrotórax es fácil de distinguir de la pleuresía aguda por la carencia de fiebre; esta enfermedad se distingue de la pleuresía crónica por su causa (afecciones cardíacas ó pulmonares), por la pobreza en fibrina del líquido derramado y por la rapidez con que el derrame se reproduce cuando se practica la toracentesis.

La punción exploradora es la única que puede proporcionar datos referentes á la naturaleza del líquido contenido en los sacos pleurales.

Pronóstico.—La pleuresía del caballo constituye generalmente una afección mortal: más de dos terceras partes de animales perecen. Los autores que admiten la curación, en la mitad de los casos confunden la pleuresía sero-fibrinosa con la pleuresía seca, que estudiaremos más adelante. Su gravedad resulta de la abundancia del derrame y de la dificultad respiratoria; hoy se puede remediarla por medio de la toracentesis.

Cuando la resolución se verifica, por lo general es imperfecta la curación; la convalecencia aparece muy larga y lo más á menudo persisten las adherencias; el individuo queda frecuentemente asmático é inutilizable.

La pleuresía que se complica con neumonía, nueve veces, de diez, concluye por muerte. Esta enfermedad es una de las más graves en los solípedos.

Tratamiento.—El tratamiento de esta afección debe ser muy activo, al objeto de curar rápidamente la incesante agravación de los síntomas y el aumento constante del exudado pleurítico; exige, por lo tanto, cuidados higiénicos y terapéuticos.

1.º *Cuidados higiénicos.*—Es indispensable colocar á los individuos en locales convenientemente aireados, suficientemente espaciosos y conservados á temperatura constante de 12º cuan-

do menos; además será muy útil cubrir al enfermo, con el fin de conservar un calor suave en la superficie de la piel. Equivocadamente, en otro tiempo los entornos eran sometidos á dieta, que no podía hacer sino debilitarlos. Es preferible satisfacer el apetito del individuo, dándole alimentos de buena calidad, muy nutritivos (granos, heno de prados naturales, etc.), bebidas fortificantes, tales como infusión de heno, caldos, etc.

Por otra parte, el apetito del enfermo proporciona datos respecto á la marcha de la inflamación y presiente el término favorable de la enfermedad; es preciso no dejar nunca de consultarle (1).

2.º *Cuidados terapéuticos.*—a. Los revulsivos y derivativos son los primeros agentes y más eficaces desde que la inflamación principia; determinan congestiones artificiales periféricas y atracción de microbios hacia tejidos de escasa importancia fisiológica. Pueden así prevenir ó detener alguna exudación pleural principiante. Los diuréticos y diaforéticos completan dicha medicación, la cual puede contener la pleuresía cuando no ha traspasado el período congestivo. En el caso de que la enfermedad se declare francamente y se distinga por el exudado líquido, es preciso recurrir á medios más diferentes y enérgicos.

Durante el período de aumento se tratará de disminuir la intensidad de los fenómenos inflamatorios y obtener la resolución por medio de derivativos, revulsivos, irrigaciones de agua fría y depletivos; las fricciones secas, empleadas exclusivamente en otros tiempos, son ineficaces. Es preferible dirigirse á los

(1) Trasbot, De la pleuresía y de su tratamiento (*Rec. de méd. vét.*, 1892, página 425).

rubefacientes como la mostaza, aplicada en sinapismos que se dejan durante cuatro horas ó en fricciones de esencia de mostaza (sinapismo líquido); se produce entonces un edema considerable en la parte declive de la pared torácica, edema consecutivo á la inflamación substitutiva del tejido conjuntivo subcutáneo.

El ungüento vejigatorio aplicado á los lados del pecho, llega á proporcionar excelentes resultados, pero este medio posee el inconveniente de destruir los bulbos pilosos de la región y, por consiguiente, de dejar huellas indelebles que deprecian mucho al animal; por otra parte, la nefritis puede suceder á la absorción cutánea de la cantaridina, principio esencial del ungüento vejigatorio, cuando este se aplica en una superficie extensa. Para remediar dicho inconveniente, H. Bouley recomendaba la administración de alcanfor en bolos, á razón de 8 á 10 gramos por la mañana y por la noche. Lafosse aconsejaba espolvorear el ungüento con alcanfor; Trasbot mezcla la pomada mercurial con el ungüento vejigatorio; Brunet, Minette y Aureggio recomiendan la revulsión ordenada.

Este modo de tratamiento consiste en aplicar sobre las paredes del tórax vendas bañadas en una preparación revulsiva y dispuesta desde la parte declive del pecho hasta la columna vertebral, cuidando de dejar un pequeño sitio entre sus bordes.

Aureggio emplea el revulsivo siguiente, preparado en frío, mezclando aceite de croton y un poco de basilicón é incorporando las demás sustancias:

Basilicón.....	500 gramos.
Cantáridas.....	100 —
Euforbio.....	50 —
Aceite de croton.....	X gotas.

La acción de la revulsión ordenada, resulta de la repetición de los agentes irritantes y no de su superposición. Los vejigatorios quedan sin acción sobre las dilataciones pleurales, cualquiera que sea su composición y modo de empleo. Hasta se les atribuye el acrecentamiento inmediato y rápido del derrame pleurítico contra el cual van dirigidos, así como originar con frecuencia grave ataque á la integridad de los riñones.

b. Es necesario provocar abundante diuresis por medio de medicamentos que modifiquen la presión sanguínea, el plasma sanguíneo ó también excitando directamente las funciones glandulares. La digital en polvo, á la dosis de 4 á 6 gramos por día, refuerza la actividad cardíaca, reanima el pulso, aumenta la tensión vascular y provoca diuresis muy señalada.

El nitrato de potasa, á la dosis de 30 gramos por día, produce con frecuencia magníficos efectos; sin embargo, hace falta evitar el uso continuo de este medicamento que, á la larga, engendra una enteritis. También se recomienda el tártaro estibiado á altas dosis, pero dicho medicamento es poco eficaz.

Las infusiones de semilla de lino, de grama, de pequeña centáurea y de parietaria, no producen más que una acción insuficiente.

Los acetatos alcalinos aumentan la acción bactericida de los humores y se descomponen en la sangre en carbonatos, determinando sobreactividad de la nutrición; el acetato de amoníaco se prescribe á la dosis de 150 gramos por día. El calomelano, empleado como drástico á la dosis de 4 á 8 gramos, posee propiedades diuréticas, es al mismo tiempo desnutritivo y purgante. Será conveniente no prolongar el empleo de esta sal.

La leche rinde grandes servicios, pero no puede entrar en la práctica corriente.

c. Los sialagogos como el clorhidrato de pilocarpina, de 10 á 15 centigramos en inyecciones subcutáneas y los diaforéticos, se pueden emplear para estimular la reabsorción del exudado.

Los medicamentos que posean acción electiva en las serosas, tales como el salicilato de sosa á la dosis de 25 gramos, son antitérmicos poderosos y desnutritivos muy dignos de recomendar.

d. Se combaté la fiebre con el empleo de antipiréticos: fena-cetina (15 á 18 gramos por día), acetanilido (12 á 15 gramos por día), etc.

Cuando el exudado ocupa más del tercio de la cavidad torácica, se recurrirá á la toracentesis, para hacer que pase el líquido derramado. También se practica en el caso de que la reabsorción no se verifique sino lentamente, á pesar de los cuidados terapéuticos.

Toracentesis.

La toracentesis se halla siempre indicada como tratamiento de la pleuresía; constituye el remedio heroico al que siempre se deberá recurrir.

Se puede decir que no existe ninguna contraindicación en este caso; siempre es útil y con frecuencia urgente.

La toracentesis adelantada y repetida limita la infección producida por el contacto y la desituación del líquido derramado, previene la atelectasia pulmonar y la dificultad respiratoria, la invasión de las zonas elevadas pleurales y las adherencias definitivas del pulmón con la pleura. Parece que la punción es

tanto más eficaz cuanto más prontamente se practique (Liénaux, Tomot y Cuny).

Es urgente en caso de disnea intensa, porque el peligro inmediato de la pleuresía descansa por completo en la abundancia del derrame. Hay, pues, urgencia en practicar la toracentesis cuando el líquido alcanza más de la mitad de la altura torácica, hasta en la ocasión en que la disnea no sea exagerada.

Ventajas é inconvenientes.—Practicada la operación convenientemente puede impedir que los síntomas se agraven y retardar la marcha de la afección.

Se halla exenta de peligros cuando se verifica asépticamente.

No puede considerarse la muerte, observada muchas veces, como consecuencia de la operación, sino más bien como resultado de alteraciones pleuríticas irremediables y fatales.

La punción no puede remediar, como fácilmente se comprende, las lesiones materiales, pero provoca mejoría sensible suprimiendo la amenaza de la asfixia, oponiéndose á la atelectasia pulmonar y volviendo la respiración más tranquila y regular. Para obtener buenos resultados es necesario proceder por punciones sucesivas, extrayendo, cada vez, una corta cantidad de líquido (4 á 8 litros como máximo), porque una decompresión brusca de la pleura y del pulmón ocasiona dilatación importante de los vasos y gran exudación, de suerte que el derrame se reproduce en poco tiempo.

La picadura del pulmón, posible cuando este órgano se mantiene cerca de la pleura por adherencia, no siempre expone al neumotórax y por lo común no da lugar sino á una expectoración sanguinolenta y pasajera.

Durante la operación se pueden ocasionar accesos de tos, atribuída á la acción del aire que penetra brúscamente en los alvéolos no comprimidos. Para evitar dicho accidente, basta que cese el paso del líquido algunos minutos. Si el acceso persiste será necesario retirar el trócar.

También será prudente extraer la cánula en el momento que el animal operado manifiesta el más pequeño cambio en su manera de ser, es decir, desde que se impacienta y manifiesta su ansiedad, la aceleración respiratoria y accesos de tos, decompresión pulmonar y desdoblamiento excesivamente brusco de los alvéolos pulmonares.

Cuando se sustrae gran cantidad de líquido, de una vez, el animal, atacado de síncope, puede morir.

Esta muerte rápida, á causa de la operación, no debe atribuirse solamente al edema agudo neumónico; con frecuencia lleva por causa alguna detención cardíaca, embolia cerebral, trombosis cardíaca ó pulmonar.

La transformación purulenta del derrame ha sido una de las objeciones más serias que se han opuesto á la toracentesis. La irritación de la pleura por el trócar manchado de gérmenes, la penetración, en la cavidad pleural, de aire que puede servir de vehículo á los gérmenes puógenos, son causas ordinarias de dicha transformación purulenta, que origina siempre una muerte rápida. Se obvia este peligro practicando la operación según todas las reglas de la asepsia y aplicando colodión yodoformado en la herida después de retirado el trócar (1).

(1) Liénaux, Pleuresía serofibrinosa en el caballo. Tres casos tratados por toracentesis anticipada. Curación (*Annal. de méd. vet.*, 1903).—Pons, Lavado de la pleura con permanganato de potasa al 1 por 1000 (*Rec. de mém. et obs. sur la méd. vét. milit.*, 1904).—Junot, *idem*, 1905).

La infección puógena y séptica de la pleura es independiente de la operación y depende exclusivamente del operador.

Los buenos resultados obtenidos en este último año con auxilio de la toracentesis han contribuído mucho á hacer adoptar sistemáticamente dicho tratamiento por los veterinarios militares.

Se aumentan los buenos efectos de la toracentesis verificando la desinfección de la cavidad pleurítica con soluciones antisépticas inyectadas en aquella cavidad después de la extracción del líquido.

El sulfofenol de cinc al 3 por 100, y el permanganato al 1 por 1000, han sido empleados; el sublimado al 1 por 2000 ó al 1 por 5000 conviene muy bien usarlo. Será útil procurar que se efectúe la mezcla del líquido infectado con la serosidad pleurítica, tras de lo cual se deja fluir un volumen igual á la cantidad introducida. Este primer complemento de la toracentesis no es indispensable para alcanzar excelentes resultados. La punción clara y sencilla basta frecuentemente, hallándose indicada su repetición desde el momento en que el líquido se reproduce.

Las punciones sucesivas se practican sin dificultad, con tal de que se verifiquen según las reglas del manual operatorio.

Como complemento de la toracentesis, tanto para compensar la pérdida experimentada del líquido como por hacer un lavado de la sangre, á menudo se recurre á inyecciones de suero artificial. Brocheriou obtuvo con ello efectos notables. Empleó suero compuesto por la disolución de 7,50 gramos de sal marina en un litro de agua. Lo colocó en una vasija de 3 á 4 litros de cabida, sujeta en la pared á la altura de 3 ó 4 metros. Un tubo hace que el líquido no fluya sino muy lentamente, un litro por hora poco más ó menos. La inyección se practica en el te-

jido celular, por detrás de la parte superior de la escápula. Almy ensayó dicho tratamiento modificándole ligeramente. Las inyecciones de agua salada se verifican en la yugular y la cantidad introducida es de 2 ó 3 litros. Gracias á este método de tratamiento sencillo ó doble, la curación es mucho más rápida que con auxilio de la medicación actual; á veces se presenta completa en quince y hasta en diez días solamente.

II.—BÓVIDOS.

Etiología y patogenia.—La pleuresía serofibrinosa es rara en el buey. Clasificada entre las afecciones a *frigore*, por todos los autores, de ordinario es tuberculosa. La pleuresía tuberculosa, por excepción, se presenta exudativa; permanece seca y negativa en dicha especie animal, pero ofrece accesos á la influencia de los enfriamientos, los cuales han sido siempre considerados en lugar preferente con respecto á la etiología de dicha afección.

Las detenciones súbitas transpiratorias, la estancia de los animales en los pastos, cuando las variaciones atmosféricas son frecuentes, los cambios bruscos de temperatura que experimentan los animales en el invierno, al salir de un establo pequeño y herméticamente cerrado, para dirigirse á los abrevaderos (Cruzel), las lluvias torrenciales que reciben los bueyes durante el trabajo (Fabry), constituyen influencias perniciosas.

La pleuresía secundaria, en los bóvidos, es consecuencia de gran número de estados patológicos. La mayor parte de los focos infecciosos se pueden localizar secundariamente en las articulaciones ó en las pleuras.

Las diversas formas de bronconeumonía, las pericarditis traumáticas, las peritonitis por cuerpos extraños llegan á ser manantial importante de pleuresías exudativas, sépticas ó supuradas. Las infecciones umbilicales, con frecuencia, se caracterizan por pleuroneumonía séptica.

La metritis, la metroperitonitis y las diferentes infecciones uterinas, complicadas de septicemia, se manifiestan por inflamaciones múltiples y pleuresía.

En otro tiempo la perineumonía contagiosa era la causa principal de la pleuresía; pero hoy esta enfermedad contagiosa ha desaparecido.

Síntomas.—*Signos funcionales.*—El comienzo de esta enfermedad se señala por calofrío que principia al nivel de las paredes torácicas y se propaga hasta los ijares, la babilla y, excepcionalmente, al cuello.

La fiebre, poco apreciable al termómetro, se descubre por la congestión de las conjuntivas, la sequedad de la piel, el pelo pegado, fija la mirada, los ojos entornados, el pulso frecuente y actitud ligeramente inclinada de la cabeza. La inapetencia es completa y la rumia no se verifica.

El dolor pleural se expresa por frecuentes cambios de actitud, gemidos y rechinar de dientes (Hendrickx); el animal se echa y se levanta á menudo, como si tuviese ligeros cólicos; la disnea aparece algo acentuada, inmediatamente las fosas nasales se ven dilatadas; la respiración es corta, los movimientos de inspiración y espiratorios son abreviados; de seguida se vuelve irregular, con sobresalto y hasta discordante.

A veces llega á faltar la tos, lo cual, no significa gran cosa; otras, va unida á lesiones pulmonares concomitantes, siendo insignificante, corta, débil y abortada.

El edema de la papada, con frecuencia, es tan voluminoso que el animal sostiene los miembros anteriores separados del tronco y las yugulares muy hinchadas presentan pulso venoso.

Signos físicos.—La presión de la columna vertebral descubre sensibilidad extrema de esta región; la que se practica en las paredes torácicas provoca dolor, el cual se manifiesta por espiración quejumbrosa.

La percusión, por medio del puño, causa gran dolor al paciente; la percusión mediata, revela al principio resonancia normal; llega á evidenciar en seguida la macidez de la dilatación ó derrame; permite seguir sus oscilaciones, su aumento ó su reabsorción. Ocupa comunmente un solo lado del pecho, no presentando nunca igual altura en ambos costados; puede ser seca la pleuresía en uno y claramente exudativa en el otro.

La auscultación revela la abclición del murmullo respiratorio en la zona baja del pecho y muy á menudo la existencia de estertores fuertes y sibilantes, unidos á alguna afección pulmonar; también se suele oír ligero frotamiento hacia la zona anterior (Cruzel).

Marcha.—*Duración.*—*Terminación.*—Principia la pleuresía ya de manera insidiosa, ya bruscamente á consecuencia de algún enfriamiento. Los síntomas respiratorios se complican de trastornos digestivos; la inruminación va seguida de ligera agitación del ijar izquierdo, que desaparece después de algunos eructos para mostrarse luego bien pronto. El derrame ó la dilatación emplean más ó menos tiempo en formarse; sostienen la disnea y constituyen causa de fatiga. Los bueyes pleuríticos desean echarse, pero no pueden conservar esa actitud; de nuevo se levantan rápidamente sin efectuar el menor movimiento de pandiculación. Sus fuerzas se agotan; el pulso se vuelve im-

perceptible, las conjuntivas palidecen, el animal se queja cuando verifica el menor esfuerzo; adelgaza y desmejora más ó menos rápidamente y, por lo general, muere tuberculoso, si no se le sacrifica pronto para la carnicería (1).

No obstante, el derrame se puede reabsorber; el pulmón contrae adherencias íntimas con la pleura parietal; comunmente aparecen tubérculos en el espesor de dichas soldaduras.

El estado crónico es la terminación corriente de la pleuresía serofibrinosa y se acompaña del cortejo sintomático habitual del hidrotórax: edema de la papada, orina rara, mucosas pálidas ligeramente infiltradas, delgadez progresiva y aniquilamiento del paciente.

Anatomía patológica.—El derrame serofibrinoso aparece rico en grumos de fibrina; á lo mejor se presenta rojizo, sanguinolento si es agudo y netamente claro ó cetrino cuando es crónico.

Se encuentran neomembranas y vegetaciones que forman verdaderos racimos en la pleura costal. Estas lesiones tuberculosas casi siempre son más blandas y recientes que las que asientan en el parenquima pulmonar.

Diagnóstico.—Los signos físicos, propios de la pleuresía, son suficientes para establecer el diagnóstico; pero su naturaleza, por lo general, insegura.

La pleuresía tuberculosa habitualmente aparece seca; la traumática es purulenta ó séptica y se acompaña de trastornos digestivos.

Una punción aséptica, practicada en un espacio intercostal con una jeringa de aguja resistente, permite retirar una canti-

(1) J. Hendrickx, *Ann. de méd. vét.*, 1882.

dad de líquido suficiente para el estudio bacteriológico, histológico y experimental.

Tratamiento.—Cuando los animales se encuentran bastante gordos para destinarlos al consumo es necesario llevarlos al matadero. Los animales de gran precio serán tratados] con los mismos medios que los solípedos; se pueden aplicar sinapismos, que se dejarán de doce á veinticuatro horas, vejigatorios enérgicos de pomada estibiada y fuegos distintos, por lo general, poco eficaces. Vale más extraer el líquido derramado mediante la toracentesis, procurando cuidar bien á los enfermos y de este modo precipitar la resolución.

Al interior se administran antipiréticos (acetanilido, fenacetina), diuréticos (sal de nitro, 30 gramos, bicarbonato de sosa, tisana de parietaria ó de grama, 4 litros); se hace absorber dicha dosis dos ó tres veces por día. También se utilizan los purgantes.

III.—CARNEROS.

Etiología.—La pleuresía serofibrinosa del carnero se halla poco conocida; la mayor parte de las descripciones de neumonías ó de pleuresías de dichos animales se refieren á la pleuro-neumonía séptica ó á epidemias de pleuresías mal definidas (1).

Síntomas.—Los síntomas de esta enfermedad son análogos á los de la pleuresía en los bóvidos. Solamente la evolución del mal parece ser más rápida. El carnero, al principio, todo tem-

(1) Duvieusart, *Recueil de méd. vét.*, 1845

bloroso, marcha con trabajo y de una vez; la respiración se percibe como escasa, temblona y quejumbrosa; la tos imperceptible, seca y rara; el dolor torácico intenso; el animal se muere de cuatro á cinco días después de la aparición de los primeros síntomas.

El diagnóstico es difícil en sus comienzos, cuando el vellón es abundante; el derrame se aprecia perfectamente al cabo de algunos días, en el momento de tomar la precaución de poner al individuo en actitudes diversas, auscultarle de pie ó sostenido hacia atrás.

Tratamiento.—Desde el momento en que la afección se caracteriza con toda claridad, conviene más entregar á los animales para el matadero, si se hallan en buen estado, que curarlos, á menos que tengan gran valor como reproductores.

Los medios más eficaces son: la toracentesis seguida de la administración de diuréticos (sal de nitro, digital, cafeína, etc.) y combatiendo la fiebre por medio de antipiréticos (acetanilido y fenacetina) á la dosis de 50 centigramos á 1 gramo por día.

IV.—CERDO.

La pleuresía en los suidos no ha sido objeto de ningún estudio especial. Es probable que exista pleuresía *a frigore*; pero en modo alguno se ha probado su existencia (1).

Las pleuresías específicas son comunes; el cerdo se ve afec-

(1) Bénion, *Tratado de las enferm. del cerdo*, 1872, p. 95.

tado con frecuencia de pleuroneumonía séptica; presenta igualmente alteraciones pleurales que son expresión de la neumointeritis.

Los síntomas y las lesiones varían según la naturaleza de la pleuresía y la multiplicidad de las localizaciones inflamatorias.

V.—PERRO.

Etiología y patología.—La pleuresía serofibrinosa forma la expresión más común de la tuberculosis del perro.

La pleuresía tuberculosa se observa en todos los períodos de la vida de dicho animal; sobre todo, es frecuente á partir de los tres años; evoluciona y se hace conocer á fines de otoño y en la primavera, por lo cual, hasta ahora, se la atribuye á un enfriamiento. Rousseau y Trasbot observaron distintas veces la pleuresía en perros vigorosos que, en pleno invierno, habían seguido á un ciervo junto á un estanque; Cadéac la ha visto en un Saint-Germain que acababa de alcanzar el primer premio en cierta exposición canina.

El estudio anatómico y microbiológico de las lesiones halladas á la autopsia demuestra la naturaleza tuberculosa de la mayor parte de las pleuresías *a frigore*. Las nueve décimas de las pleuresías no tienen otro origen; actualmente se trata de investigar la existencia de alguna pleuresía *a frigore* que no sea de naturaleza tuberculosa. En efecto, casi siempre, en las autopsias, se encuentran en las pleuras numerosas granulaciones de formas distintas. Se parecen de un modo extraño á las nudosida-

des sarcomatosas y, á causa de esta posible confusión, se ha negado bastante tiempo la presencia de la pleuresía tuberculosa en el perro, recibiendo con frecuencia en el diagnóstico el nombre de pleuresía cancerosa.

El examen microscópico y los cultivos demuestran que, muy á menudo, en estas pleuresías antiguas, el bacilo de la tuberculosis pulula en las vegetaciones de la pleura. Dicho bacilo no es puro; cuando el derrame es reciente y aguda la pleuresía se ven los microbios de la supuración, particularmente los estafilococos. Estas infecciones asociadas son conocidas aún de una manera incompleta. Las pleuresías serofibrinosas que se desarrollan á causa de alguna patada ó traumatismo cualquiera son producidas por microbios flogógenos (estafilococos ó estreptococos).

Las contusiones violentas en el pecho que lesionan el pulmón no determinan la pleuresia en tanto que los gérmenes no penetren.

Las pleuresías infecciosas azotan algunas veces con intensidad en el perro y en el gato; en el exudado se encuentran pasteurelas. Rivolta aisló un micrococo en el gato y una bacteria móvil, redondeada por sus extremos, en el perro.

Anatomía patológica.—La pleura es asiento de rubicundez puntuada, equimósica y de arborizaciones vasculares; aparece rugosa, cubierta por una concreción de fibrina; su superficie se ve erizada de vegetaciones ó nódulos que le dan el aspecto granuloso. Esta neomembrana por lo general se halla constituida de tubérculos, donde hormiguan los bacilos de Koch. Algunas veces varias granulaciones tuberculosas aparecen disimuladas por el exudado que las recubre. El tejido conjuntivo subpleural se infiltra de células embrionarias.

Las falsas membranas se presentan incoloras ó algo rojas y medio transparentes; son raras, poco densas, blandas y fáciles de desgarrar; su resistencia es muy inferior á las de la pleuresía en el caballo y forman ordinariamente depósitos aislados, irregularmente repartidos. Se les ve acumularse al nivel de la pleura diafragmática, á veces de la pleura costal, casi siempre á la altura de la visceral. La pleuresía conserva el carácter mameonado, el cual se acentúa con el tiempo.



Fig. 82.—Pleuresía en el gato.

M, adherencias; P, pulmón atelectasiado; D, diafragma; R, riñón; F, hígado (fotografía Cadéac).

Cuando es crónica se llegan á encontrar en la pleura costal y diafragmática nudosidades del volumen de una avellana ó de una nuez, no pediculadas y muy duras. Dichos tumores son tanto más voluminosos cuanto más raros; ofrecen un aspecto vellosa cuando se encuentran friamente apretados y entonces llegan á producir adherencias en la gotera vertebral (figuras 82 y 83).

El líquido derramado es rosáceo, rojizo, análogo al del suero sanguíneo; contiene muchos hematíes y relativamente pocos

glóbulos blancos. El exudado, con frecuencia, es claramente hemorrágico en la tuberculosis y en los tumores cancerosos del perro. El color del líquido es rojo, pronunciado ú obscuro. La sangre inunda la pleura en gran cantidad en las pleuresías tu-



Fig. 83.—Pleuresía antigua.

a, b, c, bridas que tabican la zona inferior de la cavidad torácica; *P, P*, pulmón rechazado á lo largo de la gotera vertebral, donde ha contenido adherencias muy sólidas; *D*, diafragma cubierto de masas tuberculosas (fotografía Cadéac).

berculosas ó cancerosas, cuando existen neomembranas en vías de formación.

El derrame es muy importante á menudo; á veces llena todo un lado del pecho si la pleuresía es unilateral, pudiendo ocupar la cuarta parte, la tercera ó la mitad de la cavidad opuesta cuando la inflamación es bilateral. Comunmente el derrame inflamatorio es unilateral, pero se halla, en el lado opuesto, derramamiento hidrópico.

El derrame inflamatorio es absolutamente inodoro, muy pobre en fibrina, transparentándose cuanto más tiempo posea, hasta ser claro como el agua; semeja una extensa solución de albúmina, viéndose entonces exento de todo microbio; se le llega á conservar en pipetas sin que ofrezca la menor coagulación, pudiéndole emplear hasta como caldo de cultivo.

El pulmón, bañado por el derrame, aparece infiltrado de granulaciones tuberculosas, blandas ó transparentes, del volumen de una cabeza de alfiler y congestionado; por lo común se



Fig. 84.—Colapso pulmonar en la pleuresía tuberculosa (perro n.º 4).
La pleura aparece inutilizada y las cavidades alveolares borrosas (G. Petit).

halla atelectasiado (fig. 84). Se le encuentra empujado hacia lo largo de la gotera vertebral, en forma de muñón oscuro, negruzco, libre ó adherente á la columna vertebral; permanece ordinariamente suelto en tanto que puede moverse, obedeciendo á los movimientos de inspiración y de espiración; se adhiere desde que queda inmóvil.

Variedades.—Los bacilos de Koch pueden formar focos en distintos puntos de la pleura: con frecuencia la pleuresía es diafragmática, costo-pulmonar, interlobar y mediastínica.

El líquido derramado se reabsorbe totalmente; la pleuresía seca, acompañada de abundantes producciones tuberculosas, no es rara en este animal.

En las pleuras antiguas se pueden observar lesiones contingentes; son derrames serosos, caracterizados por un hidrotórax del lado sano, una ascitis más ó menos pronunciada ó hasta el anasarca, el cual se manifiesta por el edema de las patas, de la zona interior del vientre, del cuello y, finalmente, después de todo el tejido conjuntivo subcutáneo. Varios pleuríticos han demostrado dicha lesión en alto grado. Por otra parte, los bacilos de Koch, que determinan la pleuresía, permanecen allí acantonados ó producen otras inflamaciones, siendo las más frecuentes la pericarditis y la peritonitis. Por excepción se encuentra la degeneración amiloidea del hígado, de los riñones y del bazo.

Complicaciones.—La rotación completa del lóbulo posterior del pulmón se puede originar de las posiciones variadas que se dan al perro para auscultarle; el líquido contenido en el pecho hace á veces que zozobre el lóbulo pulmonar. Mathis (1) lo ha visto en un perro vagabundo con pleuresía y al cual examinó en las más variadas actitudes.

Se observan las lesiones siguientes:

El saco pleurítico izquierdo contiene próximamente un cuarto de litro de un líquido cetrino claro, sin precipitado fibrinoso. El saco derecho ofrece idénticas lesiones; además el lóbulo posterior aparece abotagado, negro y congestionado. Al nivel de su hilio se aprecia torsión completa análoga á la de la matriz á

(1) Mathis, *Jour. de méd. vét. et de zoot.*, 1895, p. 393.

la altura del cuello, cuando experimenta una revolución alrededor de su eje.

La sangre se acumula en el lóbulo pulmonar y el suero se infiltra y llena la cavidad de la pleura (fig. 85).

Síntomas.—a. *Signos funcionales.*—Esta pleuresía principia ordinariamente por calofríos seguidos de fiebre más ó menos intensa ó de disnea.

El calofrío coincide con malestar general, siendo intermiten-

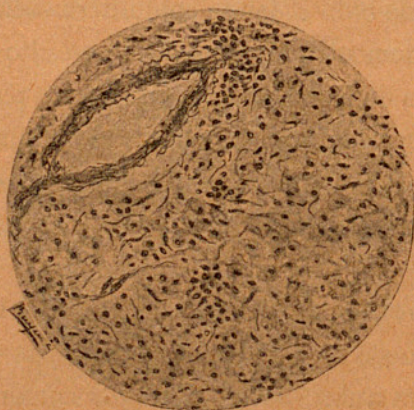


Fig. 85.—Colapso pulmonar en la pleuresía tuberculosa del perro (G. Petit).

te y reproduciéndose durante dos, cuatro días y á veces una semana.

La fiebre se traduce por sed viva, coloración fuertemente roja de las mucosas, aceleración de pulso, concentración de la orina, pobre en cloruros y á veces albuminosa y, por ultimo, elevación de temperatura, que á menudo marca 40°. La piel aparece seca, cálida, ardiente; el apetito nulo ó muy débil.

La disnea es muy aparente; la respiración en seguida se acelera, siendo superficial, dificultosa, con dolor y característica; el animal, de pie ó sentado, separa los miembros anteriores y

aumenta las fuerzas espiratorias mediante una enérgica contracción de los músculos abdominales; á veces la respiración se vuelve angustiosa, el pecho se dilata con exceso, el individuo extiende la cabeza, sus ojos aparecen salientes, se entrega á inspiraciones forzadas en las que el diafragma lleva la mayor parte y limitando el movimiento de las costillas por el dolor, la abundancia del derrame y la compresión pulmonar.

La tos falta frecuentemente; á menudo se presenta varios días después del comienzo de la enfermedad, siendo siempre escasa, seca y trabajosa; el moco nasal es nulo; el extremo nasal (morro) aparece seco y á veces resquebrajado.

b. *Signos físicos.*—Se puede observar por la inspección la asimetría funcional y física del pecho; el tórax se presenta inmovilizado del lado enfermo, al principio bajo la influencia del dolor y después por el derrame que hace inútiles sus movimientos; el lado sano, al contrario, ofrece exagerada expansión, que es efecto de la substitución funcional.

El lado enfermo parece á menudo reducido con referencia al costado sano, pero se pueden observar, á este respecto, numerosas variaciones que se basan en la cantidad de líquido derramado: un derrame muy importante puede elevar las costillas y dilatar el lado enfermo; en todos los casos, el tórax aparece combado, el esternón subido, el dorso en forma de bóveda, las costillas salientes en la parte superior, el pecho tanto más encostillado cuanto los músculos intercostales emaciados se hallen más oscurecidos.

La palpación pone en evidencia el aumento de tensión de diversos espacios intercostales, determinada por abundante derrame.

La percusión revela macidez evidente después que la exu-

dación alcanza cierta altura; dicha macidez, claramente horizontal cuando el enfermo se halle de pie, varía cuando se le dan actitudes diferentes; percutido el doliente en decúbito esternal, lateral ó dorsal, presenta siempre macidez hacia las zonas más declives donde el líquido va á acumularse. Esta macidez hídrica no es absoluta sino cuando el pecho se ve lleno de líquido casi completamente.

Se descubre sonido timpánico en el límite superior del derrame cuando el pulmón se halla en vías de atelectasia.

A la auscultación se percibe ruido de frotamiento, debido á las irregularidades de la pleura; este ruido es muy marcado en las pleuresías secas ó en vías de resolución. Los ruidos respiratorios se alteran desde el principio de la exudación; el murmullo vesicular se debilita en las zonas inferiores y desaparece poco á poco. Cuando la exudación es muy abundante, no se perciben ya más que ruidos de soplo brónquicos ó soplo tubar á los que puede modificarse su intensidad, comprimiendo más ó menos la pared torácica.

Cuando se imprime un movimiento brusco al pecho, en tanto que se aplica el oído al costado enfermo, se puede oír el choque del líquido contra la pared torácica, simulando el ruido de fluctuación, de chapoteo ó un ruido comparable al de la deglución en el caballo.

En el lado sano se percibe respiración fuerte y suplementaria; algunas veces se llega á oír el soplo tubar, que se propaga del lado enfermo al sano, sobre todo cuando la mano y el brazo, puestos sobre el dorso, se apoyan en el costado enfermo. Además se oyen á veces estertores sibilantes y mucosos producidos por la congestión pulmonar y brónquica ó por el edema pulmonar originado por el éstasis.

Marcha.—Duración.—Terminación.—El principio de la pleuresía en el perro es muy desigual é irregular; ya el derrame se establece inmediatamente, ya las lesiones tuberculosas evolucionan en la pleura y determinan, durante varios días, ruido de frotamiento intenso; algunas veces el líquido derramado llena muy pronto la cavidad torácica; otras, el derrame exige de quince á veinte días para completarse y luego la enfermedad termina por resolución, por estado crónico ó por la muerte.

La resolución se manifiesta por la desaparición progresiva de los signos físicos ó por la mejoría en los trastornos funcionales; disminuye la macidez, el ruido respiratorio brónquico se torna vesicular; el apetito renace y desaparecen todos los síntomas generales; únicamente el ruido de frotamiento persiste y acusa la existencia de nudosidades tuberculosas en las pleuras.

La resolución es siempre muy lenta cuando el exudado no se ha extraído mediante la toracentesis; generalmente va seguida de nuevos abscesos de pleuresía unidos por sí mismos á los de tuberculosis; la enfermedad pasa al estado crónico.

Estado crónico.—La pleuresía serofibrinosa crónica se halla caracterizada por la atenuación de los fenómenos generales y la persistencia de los signos físicos del lado enfermo; el pecho se retrae y su diámetro se vuelve menos considerable que el del lado sano. Esta retracción resulta de la falta de elasticidad del pulmón, incapaz de recuperar su volumen normal, y del efecto de la presión atmosférica sobre el tórax. Los músculos se atrofian de este lado, pues del costado sano más bien se hipertrofian; el pecho presenta una expansión ó desarrollo compensador.

Las costillas se mueven bajo la piel á cada acto respiratorio; sus movimientos se decuplan y á menudo existe discordan-

cia de los movimientos respiratorios; estos signos pueden permitir que se establezca el diagnóstico de pleuresía.

El examen físico del pecho no hace más que confirmarlo. Se comprueba silencio completo del lado enfermo; este silencio se interrumpe á menudo por un soplo brónquico intenso ó por un soplo tubar atenuado.

La muerte se llega á producir por hiperemia colateral, congestión intensa y edema del pulmón sano; resulta de la intoxicación por el ácido carbónico cuando la pleuresía es bilateral. Puede sobrevenir, súbitamente, por síncope debido á una hidropesía secundaria del pericardio, á una pericarditis y á miocarditis secundarias.

La muerte puede ser la consecuencia del agotamiento, de la insuficiencia de la hematosis, de la degeneración de los tejidos, de las hidropesías consecutivas, de las inflamaciones secundarias, de granulia pulmonar ó de tuberculosis hepática.

A veces resulta de trastornos nerviosos, de la inhibición del plexo pulmonar, bien pronto seguida de la del plexo cardíaco, es decir de un verdadero síncope cardíaco y se puede producir experimentalmente la paralización cardíaca excitando los nervios intercostales por medio de una corriente inducida. Por estos nervios, siempre más ó menos interesados en la pleuresía, se comprende que el síncope cardíaco pueda aparecer de un instante á otro.

Pronóstico.—La pleuresía a *frigore* en el perro, aguda ó crónica, es grave en extremo. Será preciso no olvidar que estos pleuríticos son tuberculosos, que serán quizás mañana tísicos, propagadores y regeneradores del bacilo de Koch, un manantial de peligros para los niños á quienes lamen. Todo perro atacado de pleuresía a *frigore* confirmada debe ser sacrificado.

Diagnóstico.—La disnea, la deformación del pecho, el ruido de frotamiento, la macidez horizontal, el desplazamiento de esta macidez cuando se cambia de sitio al animal, el curso del líquido, si se practica la toracentesis, son signos característicos. Para afirmar la existencia de la pleuresía tuberculosa se tendrán en cuenta más bien las lesiones halladas á la autopsia, en la inmensa mayoría de los casos, que en el empleo de la tuberculina. Este reactivo, tan eficaz para descubrir la tuberculosis del buey, es menos segura para conocer la misma enfermedad en el perro. La elevación de la temperatura á lo mejor es poco apreciable (4 á 6 décimas de grado); sin embargo, se hará bien en recurrir á ello y cuando se obtenga dicha hipertermia, se agregará á las noticias que se poseen un elemento decisivo para deshacerse prontamente del animal.

También se hará bien en practicar la toracentesis y si se tienen dudas inocular dicho líquido á un cobaya y á un conejo. Un resultado positivo confirma el diagnóstico tuberculoso y otro negativo no llega á disminuirlo; los antiguos derrames van desprovistos de bacilos y completamente estériles, cuando las vegetaciones de la pleura diafragmática ó costal contienen bacilos á granel.

Tratamiento.—Las emisiones sanguíneas se hallan abandonadas; los vesicantes, poco eficaces, pueden intoxicar al perro que se lame, cuando no determinan el crecimiento inmediato y rápido del derrame pleurítico.

Los derivados, tales como la mostaza, son poco más ó menos impotentes para producir la reabsorción del derrame.

Es preciso administrar la leche y los diuréticos, tales como la cebada albarrana, el nitrato de potasa, la cafeína y la digital, durante el período febril.

Es necesario practicar la toracentesis á lo último del período de estado, hacia el décimo ó décimoquinto día, después del comienzo de la enfermedad; sustrae una parte del líquido derramado y facilita la reabsorción del que queda. Se puede verificar la subida del líquido con el aspirador de Dieulafoy; se emplea la aguja núm. 2 de este aparato, que se sumerge de 1 á 2 centímetros próximamente por detrás del corazón después de haber cortado el pelo, desinfectado la piel y flameado la aguja del trocar; pueden retirarse 100 gramos de líquido, y al siguiente día, mas el otro tercero, verificar una nueva punción, la cual se renueva hasta que ya no quede líquido. Muchas veces el derrame se vuelve purulento á causa de la punción; pero dicho cambio es independiente de la práctica operatoria y depende en absoluto del operado.

Durante todo el término del tratamiento, los animales deben ser objeto de cuidados higiénicos particulares, siendo necesario alimentarlos abundantemente y mantenerlos á temperatura suave al abrigo de los sufrimientos.

VI.—CONEJO.

Etiología.—La pleuresía fibrinosa presenta algunas veces el aspecto de enfermedad infecciosa. El agente infeccioso consiste en una bacteria polimorfa poseyendo el aspecto de bacilos, de longitud y espesor variables ó de gruesos cocos, diplococos. A este microbio, encapsulado, se le considera como un microbio especial (Koppanyi).

Esta enfermedad se propaga rápidamente en los conejares de alguna importancia.

Síntomas.—Los animales presentan respiración difícil y de soplo, estornudan frecuentemente, adelgazan, se aniquilan y sucumben muy pronto á la influencia de intensa diarrea.

Lesiones.—Las lesiones preponderantes en la pleura no interesan exclusivamente dicha serosa. Fuera de las falsas membranas que la cubren se comprueba exudación fibrinosa del pericardio y lesiones inflamatorias de los bronquios y del pulmón (focos de bronconeumonía).

Tratamiento.—El aislamiento de los enfermos y de todos los animales sospechosos, así como una desinfección inmediata de los locales infectados, puede prevenir la extensión de la enfermedad.

B.—PLEURESÍA SECA

I.—SOLÍPEDOS.

Bajo el nombre de pleuresía seca designaremos las pleuresías que se distinguen por condensaciones ó adherencias, lesiones que jamás van precedidas, acompañadas ó seguidas de derrame importante. Por esta causa no tienen ningún parentesco con el período seco del principio ni con el período igual de descenso de las pleuresías serofibrinosas.

Son pleuresías crónicas circunscritas y muy frecuentes; no se encuentra casi nunca pulmón alguno que se halle por completo desprovisto de ello.

Etiología.—Todas las afecciones del pulmón pueden ser causas de pleuresía seca. Las manchas pleuríticas suceden algunas veces á la neumonía lobar, á las neumonías infecciosas, á las neumonías lobulares, que interesan los lóbulos de la superficie pulmonar. Estas enfermedades determinan con frecuencia algún exudado en la superficie de la serosa, así como pleuresías circunscritas próximas que no se propagan, pues los gérmenes patógenos quedan encerrados en el parenquima pulmonar. Las neumonías crónicas y los tumores del pulmón van acompañados de pleuresía seca.

Los traumatismos torácicos son á veces el origen de pleuresías circunscritas que terminan en la producción de sínfisis pleuroparietales.

Estas se encuentran muchas veces en regiones poco expuestas á traumatismos como la gotera vertebral y sobre todo la parte anterior del pecho, donde la pleura se halla protegida por las masas musculares de los hombros.

Dichas adherencias, muy sólidas y extensas, se observan en caballos de todo tiempo, utilizados en cualquier servicio. Desde que nosotros investigamos lo hemos encontrado en individuos de siete á ocho años y hasta de cinco, muertos de hemorragia intestinal, de indigestión, de clavo halladizo y de mal de la cruz; se las encuentra en el mulo y en el asno igualmente que en el caballo. Aparte de las adherencias, la pleura queda absolutamente sana en el resto de su superficie.

Síntomas.—Las sínfisis pleurales y la pleuresía seca constituyen hallazgos de la autopsia.

Los signos clínicos nunca son suficientemente claros para verificar el diagnóstico. Ya los caballos que se ven afectados presentan sobresalto muy acentuado, ya la respiración es abso-

lutamente fisiológica. Estas diferencias dependen del grado de inmovilidad del pulmón. Cuando este órgano se encuentra íntimamente soldado á la pleura parietal, no puede dilatarse en el sentido horizontal; el murmullo respiratorio se debilita; la respiración es discordante y con sobresaltos. Cadéac observó uno y otro de estos tipos respiratorios en caballos atacados de sínfisis pleural.

Debe existir ruido de frotamiento ó de crepitación seca cuando las adherencias largas y flexibles no se oponen al movimiento de vaivén pulmonar ni al frotamiento de la pleura visceral con la pleura costal, cuyo ruido no se ha percibido todavía.

Los signos de la sínfisis no son suficientemente claros para diferenciarse del enfisema pulmonar que, á menudo, se localiza en los lóbulos anteriores del pulmón.

Anatomía patológica.—*Condensación.*—Las condensaciones de la pleura se manifiestan por manchas blanquecinas, lactescentes, brillantes, ligeramente infiltradas de líquido, ó duras, fibras francamente esclerosadas, las cuales llaman siempre la atención por su color blanquecino en el fondo rosado del resto del órgano. Estas lesiones asientan preferentemente en los bordes superiores y en la cara externa de ambos pulmones, no encontrándolos muy á menudo en la cara interna de los lóbulos pulmonares; poseen las dimensiones de un duro y á veces la anchura de la mano; ocupan exclusivamente la pleura visceral y son muy raras en la pleura parietal; todos los caballos viejos, puede decirse así, se encuentran afectados de esta forma de pleuresía seca.

Histológicamente se comprueba que dichos experimentos se ven constituidos por tejido de esclerosis, que aumenta considerablemente la tenacidad y la resistencia de la pleura.

Sínfisis pleurales.—Se designan de este modo á las adheren-

cias delgadas ó densas, frágiles ó resistentes que fijan al pulmón más ó menos sólidamente á la pared torácica ó al diafragma.

Dichas adherencias no parecen proceder de ningún modo de pleuresía: el derrame se reabsorbe y aquellas poseen más bien la fisonomía de pleuresía constantemente seca que el de reliquia cicatrizal de las otras pleuresías. Aparecen siempre limitadas en un punto de la superficie pleural situado ya delante y hacia abajo en las proximidades del corazón, ya hacia arriba en la concavidad de la gotera vertebral; el resto de la pleura queda completamente sano; no se percibe la existencia de dichas adherencias, cuando el pecho se halla abierto, más que por la dificultad que se experimenta al retirar el pulmón; se produce entonces un verdadero arrancamiento de este órgano, pues tan resistentes son las producciones fibrosas que clavan el pulmón á la pared torácica.

Las sínfisis no poseen todas la misma tenacidad; las que son delgadas se rompen y las adherencias flotan por uno de sus extremos; existen otras que son espesas, fibrosas, lardáceas y definitivas.

Ora las adherencias son cortas, anchas é impiden toda desituación pulmonar á su nivel; ora son largas, flexibles, múltiples, independientes, simulando un enrejado y permitiendo al pulmón, á la pleura visceral, cierto deslizamiento sobre la pleura parietal; esta sínfisis causa solamente disminución de la incursión torácica durante los movimientos respiratorios.

Pronóstico.—El pronóstico no es muy grave; la pleuresía seca y la sínfisis no impiden nunca la utilización del individuo; sólo disminuyen la incursión respiratoria y la expansión de los alvéolos pulmonares. También constituyen causa de atrofia pulmonar y de agravación cuando una pleuresía nueva se produce.

Tratamiento.—Todo tratamiento es inútil; las adherencias fibrosas son incurables.

II.—BÓVIDOS

Etiología.—La pleuresía seca es una enfermedad común en los bóvidos viejos. Constituye la expresión de infestaciones parasitarias sucesivas, que se producen en el transcurso de la vida de los animales que frecuentan pastos distintos.

Las estrongilosis, la equinocosis y á veces la distomosis representan las tres principales fuentes de las adherencias pleuro-pulmonares. Los cuerpos extraños de la red, en sus migraciones, pueden atravesar el pulmón y determinar una neumonía enquistada é una pleuresía capsular.

La tuberculosis, en fin, es la causa más general de las adherencias pleuríticas.

Los traumatismos extensos (cornadas, etc.), suscitan también reacción inflamatoria local que se manifiesta por una pleuresía seca.

Síntomas.—A la auscultación se oye claramente ruido de frotamiento característico, pero este signo es más propio para sospechar la tuberculosis que las adherencias ó irregularidades de la superficie pleural.

Esta forma de pleuresía por lo común no se diagnostica, pues por otra parte no tiene importancia alguna.

Tratamiento.—Generalmente se envía al matadero á los animales en los que se pueda sospechar alteración crónica del pulmón ó de las pleuras. Por otro lado todo tratamiento es ineficaz.

II.—HIDROTÓRAX.

La hidropesía de las pleuras lleva el nombre de hidrotórax. Es una afección secundaria que se observa en todas las especies animales; sin embargo, es mucho más rara que la ascitis.

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología y patogenia.—Todas las causas susceptibles de engendrar las hidropesías, lo son también del hidrotórax.

Las alteraciones crónicas del pulmón, los tumores de dicho órgano, las adenitis intratorácicas, la linfosarcomatosis, la linfodenia y la adenopatía de los ganglios mediastínicos producen derrame hidrópico en las pleuras (1).

Las afecciones crónicas del corazón y de los riñones son manantial de hidropesías cutáneas y viscerales. Se observan edemas voluminosos debajo del vientre, del pecho y á la altura de los miembros superiores, así como derrames en el pericardio, las pleuras y el peritoneo (2).

(1) P. Leblanc, *Journal de Lyon*, 1904.

(2) Leblanc, *Journ. de méd. vét. prat.*, 1832, p. 381.

Leblanc ha observado el hidrotórax y una hidropesía generalizada en un potro, tres meses después de su nacimiento; la causa de estos derrames múltiples no se ha averiguado con exactitud (Véase *Enfermedades del corazón y de los riñones*).

Lesiones.—Se confirma la existencia de derrame pleurítico ordinariamente limitado á algunos litros. El líquido derramado aparece claro, seroso, amarillento ó ligeramente rojizo, siempre límpido y sin fibrina; la pleura se presenta pálida, ligeramente infiltrada, sin falsas membranas ni neomembranas; el pulmón se halla ligeramente atelectasiado en la zona inferior; el diafragma se ve rechazado hacia atrás.

Síntomas.—Los signos de la afección cardíaca, pulmonar, ganglionar ó renal que determinan el hidrotórax son dominantes.

Examinando el pecho se observan los signos de la pleuresía crónica: macidez horizontal y soplo tubar muy raro, á causa de que el derrame no llega á suficiente altura para producir la condensación pulmonar.

La disnea es intensa y depende tanto de la afección cardíaca como del derrame pleural.

La punción del tórax revela los caracteres físicos del líquido derramado. También se observa á menudo la presencia de otros derrames en las demás serosas.

El hidrotórax es apirético, pero la endocarditis llega á determinar movimiento febril que logra engañar respecto á la naturaleza del derrame y hace creer en la existencia de alguna pleuresía subaguda.

Diagnóstico.—Los signos funcionales de la pleuresía aguda ó crónica, faltan en el hidrotórax. El dolor en las paredes pectorales es nulo, el enfermo no tose y la punción demuestra que el derrame ofrece en conjunto el carácter límpido, propio del hidrotórax.

Tratamiento.—Es preciso reforzar la acción cardíaca por medio de medicamentos *ad hoc* (hojas de digital, digitalina y cafei-

na), facilitar la diuresis con sal de nitro, parietaria, etc., practicar la toracentesis como paliativo á los peligros próximos del hidrotórax.

Los efectos de la toracentesis son pasajeros; el derrame se reproduce rápidamente cuando no se llega á suprimir la causa provocadora.

II.—BUEY.

Etiología y patogenia.—El hidrotórax en el buey, forma la expresión de la hidroemia producida por la distomosis y por la leucocitemia; también puede constituir una de las manifestaciones de la pericarditis traumática, de la endocarditis y de la nefritis.

Su evolución sintomática y sus alteraciones no tienen nada de particular.

El mismo tratamiento tampoco se diferencia del que se emplea en el caballo.

III.—CARNERO.

Etiología y patogenia.—El hidrotórax, en el carnero, es un trastorno secundario muy frecuente: constituye una de las manifestaciones de la hidropesía general.

La distomosis, las bronconeumonías verminosas, la helmin-

tiasis intestinal, la sarna psorótica, el torneo y todas las afecciones crónicas que debilitan considerablemente al individuo y provocan la hidroemia, son causas provocadoras de dicho derrame seroso. La historia del hidrotórax se confunde con la de aquellas enfermedades.

Anatomía patológica.—Los sacos pleurales contienen 500 gramos, 1 litro ó 2 y, á veces, más de líquido seroso, claro y transparente; la pleura aparece lisa é infiltrada por el líquido exudado; el pulmón atelectasiado ligeramente.

Síntomas.—El síndrome anasarca se observa generalmente; un edema se forma al nivel de las fauces cuando los animales van á pastar (ampolla); los orines son raros, se ven rechazadas las costillas hacia fuera, el pecho más bombeado y la disnea proporcional al grado de anemia y de dificultad respiratoria producidas por el derrame.

La evolución de este último va unida á la de la enfermedad que le origina y le sostiene.

Tratamiento.—Al principio es necesario combatir la afección que engendra el hidrotórax; hace falta en seguida reanimar las fuerzas del individuo, administrándole ferruginosos, tónicos y una alimentación abundante de excelente calidad.

IV.—PERRO.

Etiología y patogenia.—El perro afectado de hidrotórax es un cardíaco, canceroso, tuberculoso, renal ó caquético.

a. El hidrotórax cardíaco constituye una de las manifesta-

ciones terminales ó precoces de la asistolia que se observa en la insuficiencia mitral ó aórtica; evoluciona de acuerdo con los edemas de las extremidades, del vientre y de las bolsas.

b. En el canceroso, el hidrotórax forma la expresión del período caquético, de la dificultad aportada á la circulación de retorno por los tumores situados en el trayecto de los vasos.

La tuberculosis y la linfadenia de los ganglios brónquicos y mediastínicos, pueden provocar un éstasis sanguíneo y derrame pleurítico no inflamatorio.

c. En el renal, el hidrotórax se complica á veces con la nefritis aguda; este derrame evoluciona de conformidad con la hinchazón de la cara y el ingurgitamiento pronunciado de las extremidades; se agrava también la nefritis intersticial cuando viene á debilitarlo el corazón.

d. Los caquéticos por infestaciones parasitarias ó por tumores concluyen por presentar algunos derrames en distintas serosas. La estrangilosis pulmonar también puede producir obliteraciones de la arteria de este órgano, causa mecánica del derrame.

Síntomas.—La disnea es el signo esencial; los animales respiran con la boca abierta, se sofocan muy pronto y se caen á menudo; se vuelven incapaces de subir las escaleras ó de moverse.

Los signos físicos del derrame son dobles y simétricos, lo que permite distinguir el hidrotórax de la pleuresía, que ordinariamente se presenta unilateral ó acompañada de un derrame que alcanza desigual altura en ambos lados.

Con frecuencia se distingue una especie de soplo al nivel de la mitral ó la tricúspide, por insuficiencia mecánica.

La evolución del hidrotórax queda subordinada á la enfermedad provocadora.

Diagnóstico.—El hidrotórax se diferencia de las diversas formas de pleuresía, por algunos signos importantes: comienza engañosamente y evoluciona sin fiebre y sin tos; se presenta doble y á igual altura en ambos lados del pecho.

Tratamiento.—Los cardíacos, digitalina á la dosis de 1 á 2 miligramos, cafeína á la dosis de 5 á 10 centigramos; los diuréticos, nitrato de plata, merecen emplearse. La pilocarpina á la dosis de 5 miligramos á 2 gramos, inyectada bajo la piel, con frecuencia produce buenos efectos.

La toracentesis no produce más que una mejoría pasajera, pues el exudado reaparece casi inmediatamente.

III.—NEUMOTÓRAX

Definición.—Consiste el neumotórax en una dilatación de aire ó de gas en la cavidad torácica, originada por rotura del pulmón ó de la pleura parietal. Las pleuresías consecutivas á perforaciones pulmonares llevan el nombre de puoneumotórax ó de hidroneumotórax, según que sean purulentas ó serosas. El aire que penetra en la cavidad pleural se halla generalmente poblado de gérmenes de supuración y de gangrena. El neumotórax es frecuente en el caballo y en el perro, siendo raro en los demás animales.

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología y patogenia.—Las perforaciones pulmonares forman la causa principal de la penetración del aire en la pleura.

Los focos de necrosis, que constituyen la expresión de las neumonías contagiosas, originan frecuentemente la comunicación de un bronquio con la cavidad pleural.

Los abscesos y focos gangrenosos consiguientes á las bronconeumonías por cuerpos extraños se abren á veces en las pleuras; ordinariamente los lóbulos anteriores son los que se dejan perforar más fácilmente. Estas gangrenas corticales se producen desde el principio de la enfermedad ó tardíamente; un puoneumotórax pútrido es su consecuencia.

El enfisema interlobular determina rara vez el neumotórax; el aire se escapa hacia fuera y levanta la pleura sin perforarla. A menudo, la rotura de la pleura visceral va seguida de neumotórax limitado por causa de la adherencia completa, en dicho nivel, del pulmón con la pared costal. Renault observó esto en un caso de pleuresía parcial y supurada, resultante de la hendidura de una vómica pulmonar en el saco pleurítico.

La perforación de la pleura parietal (1), las heridas pene-

(1) Peupion, Neumotórax y enfisema subcutáneo consecutivos á una fractura (*Rec. de mém. et observ. sur la méd. vét. milit.*, 1903, p. 251).—Blin, Puoneumotórax unilateral (*id.*, 1900, p. 90).—Douville, Puoneumotórax en un asno (*Rec. de méd. vét.*, 1907, p. 693).

trantes del pecho y las fracturas de las costillas, son causas de neumotórax cuando interesan simultáneamente la pleura parietal y la visceral, ó cuando son anfractuosas.

La rotura del esófago asegura la penetración de gas, de materias líquidas ó sólidas en la pleura y la producción de una pleuresía sobreaguda rápidamente mortal.

El neumotórax puede resultar de una falsa maniobra en la práctica de la toracentesis.

Los abscesos de las paredes pectorales del esternón pueden abrirse simultáneamente al exterior y á la cavidad pectoral, produciendo el puoneumotórax.

Anatomía patológica.—La abertura del pecho va seguida inmediatamente del desprendimiento de gas en cantidad considerable.

Un derrame purulento, grisáceo, obscuro, burbujeante y fétido llena la cavidad pleural. El derrame líquido reduce el contenido grasoso.

La pleura aparece blanco amarillenta por todas partes donde se ve cubierta de falsas membranas; es grisácea, verdosa, al nivel de la gotera vertebral, cuando esta última parte ha sido respetada por la inflamación. A veces, ésta queda acantonada en el contorno de la perforación; si es difusa presenta siempre á dicho nivel su máximo de intensidad.

Las neomembranas, con frecuencia, son abundantes y á la

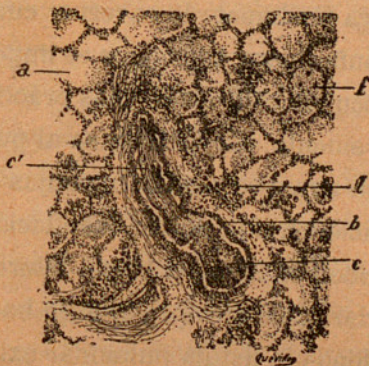


Fig. 86.—Pleuresía consecutiva á la perforación pulmonar. La pleura ofrece un color verdusco en las zonas elevadas, no cubiertas por falsas membranas (fotografía Cadéac).

superficie pleural la vuelven roja, densa, tomentosa; llegan á aislar completamente á los dos sacos pleurales é impiden la propagación del neumotórax por ambos lados del pecho.

Las neomembranas pueden constituir bridas que hagan adherir el pulmón á diversos puntos del pecho.

El pulmón aparece obscuro, negruzco, avellanado, hepatizado, gangrenado ó abscedado, en uno ó varios sitios; se encuentra fácilmente la caverna cuando presenta las dimensiones del puño; pero á lo mejor es imposible descubrir la perforación más pequeña. El medio más práctico de evidenciarla es insuflar suavemente por la tráquea al pulmón, completamente sumergido en agua; se ven las burbujas cómo suben y estallan en la superficie del líquido. La insuflación puede hacerla aparecer con claridad si ocupa el borde interno ó la proximidad del borde inferior. Casi siempre es algo hacia atrás de la escotadura cardíaca donde la fistula pulmonar existe. Comunmente es única, pero se pueden encontrar otras, sobre todo en las bronconeumonías por cuerpos extraños; el vértice de la fistula ocupa ya alguna depresión del tejido pulmonar, ya algún ángulo de cualquier saliente blanda, amarillenta ó grisácea, formada de falsas membranas y por debajo de las cuales se halla reblandecida y gangrenada la parte cortical del pulmón. La fistula, ordinariamente es subpleural y la comunicación con el bronquio inmediata, lo que explica el reflujo del líquido pleurítico hacia los bronquios y su paso por las fosas nasales, en el momento de transportar el cadáver (Saint-Cyr).

La pared torácica puede presentar diversas alteraciones: heridas anfractuosas, necrosis, caries ó fractura de las costillas ó del esternón; en la cavidad pleural se encuentran los microbios de la supuración y de la gangrena. El diafragma, á veces,

es asiento de perforación ó de absceso perforado de 15 á 20 centímetros de diámetro (Schmidt).

Síntomas.—1.º *Signos funcionales.*—La disnea aumenta bruscamente de intensidad, cuando el neumotórax sobreviene en el transcurso de una afección pulmonar; el individuo manifiesta viva angustia casi ortopnea, con dilatación excesiva de las fosas nasales; las costillas se separan.

La tos va seguida muchas veces de moco nasal obscuro y fétido, indicio de la gangrena pulmonar.

Las mucosas aparecen cianosadas, el pulso imperceptible y filiforme, la temperatura muy elevada, de 40° á 41°.

2.º *Signos físicos.*—Estos son los únicos característicos. El tórax parece dilatado, las costillas casi inmóviles; los movimientos espiratorios é inspiratorios están abolidos casi por completo.

La percusión deja oír sonoridad exagerada, sonido timpánico que ocupa la zona superior del pecho; la tonalidad de ese sonido varía según el neumotórax, es decir, según el grado de presión intrapleurale; puede percibirse un sonido claro y exagerado, sonido de puchero roto, sonido de timbre metálico; las inferiores del pecho dan un sonido mate que se debe al derrame líquido ó á las alteraciones pulmonares.

En la inspección se puede ver á veces la hernia pulmonar cuando el neumotórax se debe á alguna perforación de la pleura parietal y se comprueba el enfisema subcutáneo; pasada la mano suavemente por la superficie de la pared torácica produce ruido de crepitación muy claro.

La auscultación deja oír abolición completa del murmullo respiratorio ó considerable atenuación de ese ruido desde el principio del neumotórax. No respirando ya el pulmón, el murmullo vesicular no se puede producir; este silencio se reemplaza

muy pronto de soplo, más ó menos lejano, de timbre metálico: esto forma el soplo anfórico.

Dicho ruido, perceptible desde luego en la proximidad de la fístula, presenta su máximo de intensidad en la espiración; se propaga bien pronto por toda la superficie del pecho y se acompaña de pequeños ruidos estrepitosos, de timbre argentino, que se pueden distinguir hasta en las zonas posteriores del cuerpo. A menudo, el soplo anfórico imita una especie de tintineo metálico, que se llega á oír á distancia.

Cuando el derrame llena casi completamente el pecho y el pulmón, no puede sobrenadar; se oye ruido de fístula designado con el nombre de ruido de *glu-glu*, el cual, muchas veces se llega á percibir desde lejos. Este ruido exige tres condiciones para producirse: la existencia de una fístula situada por debajo de la superficie del líquido, derrame líquido y tensión moderada del gas contenido en la pleura. Se atribuye á burbujas de aire que estallan en la superficie del líquido y que semejan al chapoteo originado por el agua que salta al hervir. El ruido de *glu-glu* es mucho más raro que el soplo anfórico y la fístula queda situada por debajo del derrame durante todo el término de la pleuresía, á menos que no existan bridas que impidan á este órgano sobrenadar.

Hacia las fosas nasales se puede distinguir soplo nasal intenso ó ruido de goteo y hacia los primeros bronquios se oye ruido espumoso y sibilante que indica congestión generalizada, grave, pues en un tiempo muy corto sobreviene la muerte por asfixia. El aire que penetra en la pleura adquiere tensión superior á la atmosférica; produce sofocación y asfixia.

Diagnóstico.—El neumotórax generalmente se caracteriza por tres signos: la exageración de la resonancia ó la resonancia

timpánica en la zona superior del pecho, el soplo anfórico seguido á veces de ruido de glu-glu y macidez horizontal denunciando la existencia de derrame pleurítico.

Tratamiento.—La muerte es la terminación inevitable de esta enfermedad y todo tratamiento es inútil.

II.—BÓVIDOS.

Etiología.—El neumotórax, á veces, es la consecuencia de la desgarradura de quistes de equinococos (Deupser).

Las bronconeumonías complicadas de abscesos y de gangrena pulmonar, los cuerpos extraños que proceden de la pared, pueden perforar algún bronquio y engendrar el neumotórax. Los canales brónquicos pueden romperse á la influencia de los esfuerzos de tos, de berridos prolongados ó durante el parto; verdad es que el enfisema mediastínico, subpleural y subcutáneo, es ordinariamente su consecuencia; el neumotórax forma la excepción. Este accidente es raro, con relación al número de enfisematosos.

Los cuerpos extraños no originan constantemente pericarditis; pueden interesar el pulmón y la pleura, producir un neumotórax que se complica rápidamente de derrame seroso, purulento ó pútrido. Por otra parte, los cuerpos extraños llegan á establecer comunicación entre los órganos digestivos y la cavidad pleural; pero esta variedad de neumotórax es muy rara.

La tuberculosis pulmonar determina la producción de cavernas y cavérnulas, que se abren simultáneamente en los bronquios y en la pleura.

Lesiones.—Desde que la pleura se comunica, por intermedio del pulmón ó de la pared torácica, con el aire exterior, éste se precipita en la cavidad; el vacío pleural no existe y nada equilibra la elasticidad del pulmón, que se hunde y se retrae.

Cuando el aire introducido es aséptico ó poco séptico, aparece escasamente peligroso. Por esto el aire que se escapa de aquellas vesículas pulmonares rotas no posee más que una acción mecánica, pues el nitrógeno no tiene influencia irritante y el ácido carbónico como el oxígeno, son antisépticos; tampoco contiene microbios, pues estos se detienen en los bronquios con las partículas de polvo inhalado. Los trastornos respiratorios disminuyen á consecuencia de la oclusión del desgarramiento pulmonar, á causa de la reabsorción progresiva del aire.

Esta reabsorción se verifica rápidamente al principio, más lentamente después. El neumotórax desaparece también cuando el desgarramiento se obtura rápidamente (neumotórax cerrado por válvula); persiste: 1.º si el neumotórax aparece abierto, es decir, si el aire experimenta movimiento de vaivén, pasa del pulmón á la pleura á cada inspiración y de la pleura hacia los bronquios á cada espiración; 2.º si el neumotórax es de válvula, es decir, si el aire puede escapar del pulmón á la pleura, sin refluir nunca á los bronquios.

La insuflación pulmonar, retirado el órgano del pecho, constituye el medio más sencillo de evidenciar la perforación del pulmón. Se puede confirmar la abertura de una vesícula de equinococo y la existencia de una cicatriz incompleta (Deupser) ó un absceso, una caverna, un bronquio roto ó un lóbulo enfisematoso de los bordes ó de las zonas anteriores que hayan sufrido una especie de estallido.

Síntomas.—La entrada súbita del aire en la cavidad pleural

se manifiesta por disnea muy intensa con sobresalto del ijar y respiración quejumbrosa.

Al inspeccionar se observa que el tórax se halla dilatado, inmóvil del lado enfermo y que los espacios intercostales no se deprimen ya á cada inspiración.

Resulta asimetría clara entre los dos lados del pecho.

A la percusión, la sonoridad torácica se exagera por el neumotórax y se percibe hasta un sonido timpánico ó metálico que contrasta con la sonoridad normal del lado sano.

La auscultación denuncia la abolición del murmullo respiratorio y la existencia de soplo anfórico de timbre metálico. Todos los ruidos laringo-traqueales—quejido, ruido respiratorio—resuenan en aquella vasta cavidad llena de aire y se perciben con gran intensidad. Al mismo tiempo se oye ruido de goteo, caracterizado por tintineo argentino.

El pulso se acelera; se pueden contar más de 100 pulsaciones con pulso venoso, manifiesto á cada respiración (Harms y Deupser).

El apetito y la ruminación se suspenden; el rumen queda inmóvil; el animal eructa y presenta ligera meteorización con estreñimiento.

El neumotórax puede terminar con infección de la pleura y desarrollo de la pleuresía purulenta y gangrenosa; pero generalmente es mucho menos grave que en el caballo.

El aire queda encajonado en un saco pleural, pudiendo existir adherencia de la pleura visceral con la costal, de suerte que sea parcial el neumotórax.

Pronóstico.—Será ventajoso vender para el matadero á los animales atacados de neumotórax, cuando no se trata de individuos de gran valor. Se puede procurar la curación de estos

últimos si el neumotórax no se complica de infección pleural; la elevación de temperatura viene á descubrir dicha complicación.

Tratamiento —El neumotórax simple, consecutivo á la equinococosis, se puede curar espontáneamente por cicatrización de la pared desgarrada y reabsorción gradual del aire extendido; el pulmón puede recuperar su elasticidad cuando las lesiones parenquimatosas que han preparado la perforación, son muy limitadas. Los medios de tratamiento como la toracentesis no pueden conseguir sino la depresión intrapleural y conjurar la asfixia.

III.—PERRO.

Etiología y patogenia.—Las causas susceptibles de terminar el neumotórax á causa de perforaciones pulmonares son: la bronconeumonía (Delafond), los cuerpos extraños, tales como las espinillas de centeno (Weber), etc.

Las roturas y perforaciones del esófago por raspas de pescados ó de vértebras, llegan á causar el mismo accidente.

Las heridas de la pared costal por cuchilladas, golpes de azada ó de horquilla, se acompañan á veces de neumotórax, que siempre se complica de hernia del pulmón (Peuch), de pleuresía purulenta y pútrida. El aire que se introduce en la pleura cambia rápidamente de composición; Rodet y Pourrat, inyectando aire esterilizado en una pleura sana, comprobaron la disminución del oxígeno y el aumento de ácido carbónico.

Síntomas.—En el neumotórax experimental se observan dos fases: una inicial, en que la expansión inspiratoria se exagera

considerablemente al mismo tiempo que la presión sanguínea disminuye; las contracciones cardíacas, á menudo irregulares, se vuelven raras y amplias; y otra segunda fase en la que no hay trastornos circulatorios, pero donde, si el neumotórax es abierto, existe aceleración y amplitud anormal de la respiración. Rodet y Pourrat llegaron evidentemente á resultados análogos; pero agregan que, si se sostiene el neumotórax abierto, la respiración y el corazón se amortiguan de un modo continuo hasta la muerte.

Como en el caballo, el neumotórax se complica muy rápidamente de hidro y de uoneumotórax; el derrame se manifiesta al cabo de doce horas, siendo muy marcado en el tercero ó cuarto día; se puede percibir, á la succión, el ruido de fluctuación torácica cuando se aplica bien el oído contra el pecho en el momento en que se imprime una violenta sacudida al cuerpo. El derrame líquido se halla, ora limitado á la zona inferior del pecho, ora ocupando la mitad ó los dos tercios del mismo; por encima de él se comprueba el timpanismo, el soplo anfórico ó el tintineo metálico; estos ruidos se atenúan á medida que el líquido se vuelve más abundante.

Pronóstico.—El pronóstico es muy grave; el perro cae en profunda postración y muere ordinariamente de la enfermedad del quinto al octavo día.

Tratamiento.—Es preciso calmar la disnea por medio de inyecciones subcutáneas de morfina (1 centígramo) repetidas dos veces al día, así como también se puede practicar la toracentesis para disminuir la tensión intrapleurál, pero llega á sobrevenir la asfixia á causa de la introducción de nueva cantidad de aire.

IV.—TUMORES

I.—SOLÍPEDOS.

Los tumores de la pleura son mucho más raros y menos diferentes que los del pulmón. Por lo general se hallan diseminados en toda la superficie de la serosa más ó menos irritada (pleuresía cancerosa).

a. Los sarcomas del pulmón y de la cavidad abdominal pueden invadir secundariamente la serosa.

b. Los epiteliales son los tumores más comunes de la pleura (Schindelka, Weber y Barrier). Algunas veces simulan una verdadera erupción tuberculosa. La serosa á lo mejor se cubre de ellos, que ofrecen forma mamelonada, abollada y de superficie vellosa. Estos tumores son confluentes, á veces confundidos con placas poco densas y de un amarillo claro. Están alojados en el espesor del dermis seroso ó penetran por debajo de la pleura. La mediastínica se cubre de ellos y establecen adherencias muy sólidas entre la pleura y la parietal.

c. Los linfangiomas consisten en numerosos nódulos diseminados por las pleuras, que llegan á hacer pensar en la tuberculosis.

Estas producciones que recubren las pleuras costales ofrecen el grosor de una cabeza de alfiler. Al reunirse constituyen masas de 2 centímetros de diámetro. Su forma aparece irregu-

lar, se hallan muy sólidamente soldadas á la pleura, por su base el mayor número y otros por su corto pedículo fibroso; si se separa el tumor mediante tracción ligera, se produce siempre arrancamiento de la pleura ó cuando menos de las capas superficiales.

Se pueden encontrar estas producciones en número más ó menos importante sobre la pleura pericárdica, diafragmática y pulmonar. En todas partes las neoformaciones poseen idénticos caracteres; su tejido es resistente, amarillo claro, la superficie no muestra degeneración ni hemorragia; las más gruesas presentan vesículas en la periferia. Al corte los tumores parecen delimitados en la base. Los ganglios linfáticos torácicos, mediastínicos y brónquicos aparecen normales, así como los de más órganos.

El examen histológico demuestra que se trata de un linfangioma caracterizado, en los tumores pequeños, en el revestimiento de las cavidades por células planas, endoteliales, por la presencia de algunos linfocitos en la luz y por el contenido seroso de las grandes vesículas superficiales.

Los linfangiomas son tumores benignos (1).

Síntomas.—Los tumores de la pleura no determinan trastornos más que cuando alcanzan un volumen muy considerable. Entonces originan dilatación torácica y flogosis de la serosa. Por su confluencia, al nivel de los grandes vasos y de la base del corazón, producen tos, dilatación de las venas superficiales y edemas en las partes declives.

(1) Dr. H. Darkus, Linfangiomas múltiples de la pleura en el caballo (*Monatsheft für Thierheilkunde*, 1903, p. 185).

La percusión y la auscultación denotan la presencia del líquido. La presión de los espacios intercostales causa dolor. La temperatura es normal. Poco á poco el apetito disminuye, el animal es incapaz de todo trabajo, las mucosas son pálidas é infiltradas, la respiración corta y difícil y la muerte sobreviene por asfixia.

Diagnóstico.—Difícil, porque si bien se puede apreciar fácilmente el derrame pleural, no es tan sencillo encontrar la causa que lo ha producido. Los trastornos circulatorios, cuando hay compresión básica cardíaca, contribuyen únicamente á aclarar el diagnóstico. A veces, por la exploración rectal, se puede reconocer la invasión de los ganglios abdominales y del peritoneo por tumores generalizados que pueden hacer pensar en tumores de la pleura (Trasbot y Schindelka).

Tratamiento.—Todo tratamiento es inútil. Los animales afectados de pleuresía crónica son asmáticos y más ó menos pronto se vuelven caquéticos.

II.—CARNÍVOROS.

Los diversos tumores cancerosos pueden llegar á la pleura en el momento de su generalización.

Los sarcomas de dicha serosa, considerados en otro tiempo como muy frecuentes, son menos extensos que lo que se creía desde que se han examinado para diferenciarlos de las producciones tuberculosas, que ofrecen comunmente aspecto sarcomatoso.

El endotelioma á veces se distingue por la producción de copos finos, vellosos y papilomatosos en la superficie pleural (Hutyra).

V.—PARÁSITOS

Carnívoros.

La ditiridiosis pleural observada en el gato (Baillet, Blumberg, Cadéac) y en el perro (Labat y Lefebvre) es análoga á la ditiridiosis peritoneal (V. tomo III), y se manifiesta por pleuresía crónica. La punción del tórax y la extracción de los parásitos por la cánula del trócar, denuncian la naturaleza del mal.

FIN DEL TOMO «PATOLOGÍA INTERNA DEL APARATO RESPIRATORIO» (BRONQUIOS, PULMONES Y PLEURAS) Y XVIII DE LA «ENCICLOPEDIA»

INDICE

DE LAS MATERIAS QUE COMPRENDE ESTE TOMO

LIBRO II

	Páginas.
APARATO RESPIRATORIO (<i>Continuación</i>).....	5
CAPÍTULO IV. —Bronquios.....	5
I. — <i>Bronquitis</i>	5
A. —Bronquitis agudas.....	8
I. —Solípedos.....	9
1.º Tráqueo bronquitis...	14
2.º Bronquitis capilar.....	20
3.º Bronquitis difusa.....	24
II. —Bóvidos.....	33
III. —Cerdo.....	36
IV. —Carnívoros.....	38
V. —Aves.....	46
B. —Bronquitis pseudomembranosas.....	48
I. —Bóvidos.....	49
II. —Óvidos.....	53

	Páginas.
C.—Bronquitis crónicas.....	54
I.—Solípedos.....	54
II.—Bóvidos.....	62
III.—Carnívoros.....	66
II.— <i>Dilatación de los bronquios</i>	69
CAPÍTULO V.—Pulmones	75
I.— <i>Congestión y edema pulmonar</i>	75
I.—Solípedos.....	76
II.—Rumiantes.....	84
III.—Carnívoros.....	87
II.— <i>Neumonías</i>	90
A.— <i>Neumonías lobares</i>	91
I.—Solípedos.....	92
I.—Neumonía franca.....	114
II.—Neumonías contagiosas.....	130
I.—Variedades de sitio.....	132
II.—Idem de marcha.....	138
III.—Localizaciones extrapulmonares.....	145
II.—Bóvidos.....	204
III.—Cabras.....	214
I.—Neumonía infecciosa.....	215
II.—Pleuroneumonía infecciosa.....	219
IV.—Carneros.....	228
V.—Cerdo.....	229
VI.—Carnívoros.....	229
B.— <i>Bronconeumonías</i>	235
I.— <i>Bronconeumonías infecciosas</i>	236
I.—Animales jóvenes.....	237
I.—Terneros.....	238
II.—Corderos.....	243
II.—Animales adultos.....	246
I.—Solípedos.....	247
II.—Bóvidos.....	258

	Páginas.
III.—Carnívoros.....	264
II.—Bronconeumonías por cuerpos extraños.....	275
I.—Solípedos.....	275
II.—Bóvidos.....	288
III.—Carneros.....	298
IV.—Carnívoros.....	301
C.—Neumonías crónicas.....	305
I.—Solípedos.....	305
II.—Bóvidos.....	317
1.º Forma indígena..	317
2.º Entequez.....	319
III.—Carnívoros..	324
III.— <i>Enfisema pulmonar</i>	325
I.—Enfisema agudo.....	326
I.—Solípedos.....	326
II.—Bóvidos.....	328
III.—Cabra.....	331
IV.—Perro.....	332
II.—Enfisema crónico.....	336
I.—Solípedos.....	336
II.—Carnívoros..	364
IV.— <i>Atelectasia</i>	368
V.— <i>Tumores</i>	372
Cáncer.....	372
I.—Solípedos.....	372
II.—Rumiantes..	375
III.—Carnívoros.....	380
VI.— <i>Parásitos</i>	382
I.—Aspergilosis.....	383
I.—Solípedos.....	386
II.—Rumiantes.....	388
III.—Aves.....	391
II.—Estrongilosis.....	394

	Páginas.
I. — Solípedos.	399
II. — Bóvidos.	403
III. — Carnero y cabra.	409
IV. — Cerdo.	418
V. — Perro.	420
I. — Estrongilosis traqueal y brónquica.	420
II. — Idem pulmonar.	423
VI. — Gato.	424
VII. — Conejo.	426
III. — Singamosis.	426
Aves.	426
IV. — Equinococosis.	430
I. — Solípedos.	432
II. — Rumiantes.	432
Acariosis de los sacos aéreos.	435
Aves.	435
CAPÍTULO VI. — Pleuras.	437
I. — <i>Pleuresias</i>	437
A. — Pleuresía aguda serofibrinosa.	438
I. — Solípedos.	439
Toracentesis.	478
II. — Bóvidos.	482
III. — Carneros.	486
IV. — Cerdo.	487
V. — Perro.	488
VI. — Conejo.	500
B. — Pleuresía seca.	501
I. — Solípedos.	501
II. — Bóvidos.	505
II. — <i>Hidrotórax</i>	506
I. — Solípedos.	506
II. — Buey.	508
III. — Carnero.	508

	<u>Páginas.</u>
IV.—Perro.....	509
III.— <i>Neumotórax</i>	511
I.—Solípedos.....	512
II.—Bóvidos.....	517
III.—Perro.....	520
IV.— <i>Tumores</i>	522
I.—Solípedos.....	522
II.—Carnívoros.....	524
V.— <i>Parásitos</i>	525
Carnívoros.....	525

