

PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES

**DE LOS
ANIMALES DOMÉSTICOS**

POR LOS DOCTORES
FRANZ HUTYRA **Y** **JOSEF MAREK**
CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL
EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

TRADUCCION ANOTADA DE LA SEXTA EDICION ALEMANA

POR
PEDRO FARRERAS
MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO
GERENTE DE LA «REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»

TOMO SEGUNDO
FASCÍCULO I
ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DIGESTIVOS



1926
REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA
Apartado 463
BARCELONA

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182581

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS DIGESTIVOS

SECCIÓN I

Enfermedades de la boca

* Las enfermedades médicas de la boca son inflamaciones y se denominan *estomatitis* (del griego stoma = boca). Pueden ser primarias, primitivas o idiopáticas y secundarias, deuteropáticas o sintomáticas; esporádicas y epizoóticas o enzoóticas; traumáticas, térmicas, tóxicas (mercurial, arsenical, bismútica, cúprica, fosfórica, plúmbica), infecciosas (aftosa, pustulosa equina, de las pestes bovina y porcina, de la viruela caprina, diftérica, de la fiebre catarral maligna, blauwtong, papulosa bovina, etc.) y micóticas (oídica, aftosa simple); localizadas o circunscritas (glositis, oulitis) y difusas; específicas y no específicas; eritematosas, catarrales (epiteliales o superficiales), erisipelatosas, flegmonosas, vesiculosas (foliculares o aftosas), pustulosas, fibrinosas (o crupales), diftéricas, difteroides (o pultáceas o cremosas), ulcerosas y gangrenosas (o necróticas). En medicina humana, Royo Villanova las clasifica en específicas de microbio y sitio (oídica o muguet, aftosa, gangrenosa o noma), específicas de microbio, pero no de sitio (actinomicótica, tuberculosa, sifilítica) y no específicas (catarral, tártrica o producida por el sarro dental, ulcerosa, impetiginosa). *

1. Catarro bucal. Estomatitis catarral.

Stomatitis catarrhalis

(*Stomatitis simplex, Stomatitis erythematosa.*)

Etiología. La enfermedad puede producirse de modo **idiopático** tras heridas de la mucosa bucal por vegetales *punzantes* o *espinosos*, *cuerpos extraños* puntiagudos (esquirlas óseas, clavos, etc.), dientes defectuosos, freno cortante y exploraciones brutales. En los bóvidos originase una inflamación que puede ulcerarse por *lamer pelos* o por *espigas de gramíneas*, semejante dolencia también puede ser enzoótica (Koiranski, Voltz, Rayne). Dougall dice que los abundantes pelos glandulares del garbanzo común (*cicer arietinum*), pueden obrar de modo análogo en el ganado de las praderas. Según recientes y copiosas investigaciones de Stalfors, en último análisis, también se debe a partes duras del pienso (paja, tamo, granos) y a la colabora-

ción de la estructura y movimientos de la lengua durante la prensión de los alimentos (al propulsar la lengua la fosa de su dorso se abre y al retraerla y moverla se cierra), la *úlcer a del dorso de la lengua de los bóvidos* (también llamada úlcera lingual o agujero del pienso), que viene a ser una lesión traumática producida por el atascamiento de pelos o porciones de alimentos, pero que, a su vez, con harta frecuencia se infecta con actinomicetes, piococos, etc., que se difunden y pueden hacerla más o menos maligna (V. actinomycosis en el T. I.). En armonía con su génesis, la úlcera lingual casi únicamente se observa en reses alimentadas con pienso seco y rara vez, en los años secos, en los animales de los prados. Joest ha descrito en el cerdo una *glositis crónica traumática* parecida: una herida inicial, producida por trozos de gluma, también se infecta con actinomicetes y origina un engrosamiento del cuerpo lingual de unos 5 cm. de longitud con elevaciones planas en forma de botones y verrugas, separadas entre sí por hendiduras profundas, llenas, asimismo, de restos de alimentos (En los bóvidos alimentados con pienso seco también se advierten muchas veces granos o pelos clavados en la mucosa de las encías y cara interna de los labios). En los lechones de 4-8 meses, acciones mecánicas y daños histonales, originan un tejido de granulación entre la encía del primer molar superior, o, más rara vez, inferior y el carrillo (Kidon-Szlavik).

Las *quemaduras* producidas por piensos calientes (residuos de fábricas de cervezas, caldos) o por brebajes calientes también causan estomatitis.

Asimismo pueden producirla *irritantes químicos*, tales como *medicamentos acres*, por lamer las partes del cuerpo untadas con ellos o por contacto casual de los mismos con la mucosa bucal. A veces los animales ingieren soluciones de fenol o de sublimado, destinadas a la desinfección, o medicamentos cáusticos, administrados en concentración excesiva, obran cáusticamente, como, sobre todo, el tártaro emético. Algunos medicamentos (mercurio, iodo, plomo), administrados durante largo tiempo, incluso en concentraciones convenientes, ocasionan un catarro bucal, y lo mismo la alimentación prolongada con residuos industriales capaces de gran fermentación u otros piensos fermentables.

La *leche* de vacas, ovejas, cabras y cerdas enfermas de mastitis, glosopeda o viruela, obra como agente inflamatorio sobre la mucosa bucal de los recién nacidos que maman, y lo mismo las plantas que contienen venenos acres (lechetrezna, cicuta manchada, mostaza de los campos, ranunculáceas, etc.) y en ciertas circunstancias el trébol sueco y hasta el heno fresco, insuficientemente desecado. En el perro se ha observado repetidamente una estomatitis grave, después de atravesar sitios cubiertos de ortigas, por haber caído pelos de las mismas en la mucosa bucal de aquél durante su respiración anhelosa (Rohr). La acción flogógena de ciertos hongos *uredíneos* y *ustilagíneos* no parece probable a juzgar por los resultados de los experimentos (Pusch, V. Appel & Koske, Schneunert & Lotsch). * Se habían incriminado los *polydesmus exitiosus*, *puccinia graminis* y *arundinacea*, *uro-mices*, *tilletio caries* y *erysibe communis*, y se suponía que obraban mediante toxinas. *

Las *orugas* o *sus pelos*, mezclados con el pienso, producen también in-

Inflamaciones por medio de heridas o mediante sus venenos acres. Entre ellas figuran las procesionarias o larvas de los *bombyx processionalis* y las de la *liparis* o *porthesia chrysorrhoea*. Obran de modo análogo los pulgones ingeridos en gran cantidad y se conceptúa lo mismo de algunos ácaros (*acarus farinae?*). Kriesche halló *sanguijuelas* (hirudo) adheridas a la cara interna de los carrillos de un perro y un caballo inapetentes.

* Artault ha denominado accidentes *erucicos* (de eruca, ae = oruga) a los producidos por los pelos urticantes de las orugas. Estos pelos, muy caducos, pueden ser arrastrados por el viento e inocular un líquido rico en ácido fórmico. Las liparidas pueden cubrir con sus pelos o secreciones frutos que maduran pronto (cerezas, frambuesas) que si se comen sin lavar, producen estomatitis erucicas al hombre y a los animales, a veces complicadas con edema glótico mortal. *

Secundaria o consecutivamente se desarrolla la estomatitis durante la salida y muda de los dientes, originándose una inflamación catarral (*gingivitis, oulitis*) en las encías y hasta en las porciones inmediatas de la mucosa bucal, * por las acciones traumáticas de los dientes que caen y cierta hiperemia gingival relacionada con la dentición * y, muy a menudo, en el curso de infecciones generales y enfermedades digestivas, debida, en parte, al influjo de productos de descomposición de la saliva y restos epiteliales acumulados. Con igual frecuencia la estomatitis es concomitante de inflamaciones agudas de los órganos vecinos (faringe, laringe, glándulas salivales) y de ciertas distrofias generales (raquitismo, anemia).

• Por último, se puede presentar una estomatitis catarral como primera manifestación de otras enfermedades infecciosas específicas (glosopeda, estomatitis pustulosa contagiosa del caballo, viruela, peste bovina, fiebre catarral maligna, difteria, etcetera). * Otras enfermedades no infecciosas (diabetes, anemia, uremia, escorbuto, etc.), también pueden originar estomatitis. *

* **Patogenia.** Las acciones traumáticas, térmicas, tóxicas, etc., empiezan por destruir más o menos extensa y profundamente la mucosa bucal, que reacciona inflamándose, para reparar las pérdidas de substancia y oponerse a la infección, pues, además, dichas pérdidas de substancia pueden y suelen ser puertas de entrada y puntos de menor resistencia para las bacterias de la flora bucal. En el hombre, hasta en estomatitis como la mercurial, intervienen de tal modo los microbios, que se han curado a veces con colutorios de agua sublimada (Galippe). Las estomatitis de la diabetes, anemia, uremia y escorbuto se deberían a la disminución de la resistencia de los tejidos y del poder bactericida de los humores y, por lo que a la glucosuria concierne a la facilidad con que las bacterias medran en medios débilmente glucosados. Otras estomatitis, como la oídica, se observan en animales tiernos, débiles, caquéticos, cuando su saliva disminuye de alcalinidad o se vuelve ácida. *

Síntomas. En el catarro bucal agudo, a causa del dolorimiento de la mucosa, los animales toman los alimentos con precaución y los mastican lentamente, sobre todo cuando son secos o duros. En cambio la sed suele

hallarse aumentada. La *mucosa bucal está enrojecida* en zonas circunscritas o difusamente, y aumentada de temperatura. * De aquí la denominación de "boca caliente", dada en otro tiempo a la estomatitis. * La cavidad bucal está recubierta de un moco viscoso. A menudo la *mucosa está hinchada*, pero sólo de considerable modo en el paladar óseo del caballo, a causa de la hiperemia producida por la compresión de la red venosa en el paladar duro (la llamada *haba* * o, en alemán, *Froschgeschwulst*, *lampas* en francés, *lampers* en inglés y *lampases* en italiano *). A veces, la lengua también se hincha y presenta hendiduras transversales o las impresiones de los dientes. Por la obstrucción de los conductitos excretores de las glándulas mucosas tumefactas originanse, a menudo, en el caballo, sobre todo en la cara interna de los labios, pequeños granitos grises (*estomatitis folicular*) que se transforman, en casos excepcionales, en *ulceritas* poco profundas, que curan rápidamente; sólo de vez en cuando se han observado úlceras mayores y no sólo dentro de la boca, sino, asimismo, en la piel de los labios y alas de la nariz, acompañadas de infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior y engrosamiento uniforme de los vasos linfáticos aferentes a ellos (Kohnhauser). Las glumas, granos o pelos, introducidos en la mucosa originan, sobre todo debajo de los incisivos inferiores y en la mucosa labial, úlceras que alcanzan el tamaño de guisantes, en cuyo fondo se aprecia el cuerpo extraño (Koiranski, Voltz); en los potros que mudan los molares hasta puede producirse de este modo una *periostitis alveolar* enzoótica con una hinchazón uni o bilateral del maxilar superior, como en la osteoporosis (Payne). Sólo en casos raros existe *hinchazón edematosa* de los labios y carrillos. En potros recién destetados, Hasse observó una estomatitis con escoriaciones y grietas o rajadas en las comisuras labiales; la causa de esta enfermedad, llamada *boca rajada*, sería la aplicación de un bridón de bordes agudos cortantes.

En casi todos los casos existe aumento de la salivación y *babeo* * (ptialismo) * con expulsión de una saliva pegajosa, espesa y turbia, por estar mezclada con epitelios desprendidos, y, además, *foetor ex ore* o fetidez del aliento resultante de la descomposición de la saliva y de los epitelios desprendidos. El olor que despiden la boca es empalagoso.

Estos epitelios, mezclados con partículas de alimentos, forman en el dorso de la lengua una capa pardo claro o pardo obscura, en ocasiones verdosa o gris y a menudo agrietada llamada *suciedad lingual* (lengua sucia), que oculta en los carnívoros la coloración roja de la capa mucosa subyacente. En los bóvidos y gatos la lengua se cubre de masas filamentosas por la proliferación de las papilas epiteliales filiformes y aparece de color notablemente blanco o amarillo y al mismo tiempo áspera (llamada *lengua de cepillo*, en particular en el buey). También se observa, en ocasiones, un revestimiento análogo en las encías, carrillos y proximidades de las comisuras. * La denominación de "saborra lingual", que se suele dar a la lengua sucia, es impropia, porque saborra deriva de *sabulum* = arena, y no es arena la suciedad lingual. Todavía es más impropio el nombre de *saborra gástrica* que suele darse a la lengua sucia. Como puede verse más abajo, en la saborra gástrica o intestinal hay verdaderos acúmulos de arena en el estómago e intestino. *

Con el nombre de *estomatitis epitelial*, Berg ha descrito una enfermedad puramente epitelial de la superficie de la lengua y mucho más a menudo del labio superior, a nivel de ambos ángulos redondeados del intermaxilar, de origen probablemente bacteriano. En la superficie de la lengua se presentan manchitas redondeadas, de color amarillo de limón, grises, producidas por relajación del epitelio de la superficie mencionada, que se infiltra de serosidad y se desprende fácilmente de la capa subyacente. Las depresiones bien limitadas que se advierten una vez desprendido el epitelio, confluyen rápidamente. Al mismo tiempo se propaga el proceso a la piel de los labios y hacia la faringe, pero sin llegar a las barras. Evoluciona en pocos días benignamente y sólo tiene importancia diagnóstica porque sus erosiones recién curadas pueden ser confundidas con las de la glosopeda, de las que, sin embargo, se distinguen fácilmente, por faltar las manifestaciones de las pezuñas y el exantema de las ubres y por no ser contagiosas. Magnusson ha descrito una *anomalía epitelial del dorso de la lengua* en los bóvidos que recuerda esta estomatitis y que no parece rara en Suecia. En la cara dorsal de la lengua se forman elevaciones redondeadas del epitelio, de bordes pigmentados de pardo y caracterizadas, principalmente, por quedar limitadas a la capa córnea más superficial.

Según Berg, existe, además, en los bóvidos, una *estomatitis erosiva*, determinada conjuntamente, por la alimentación con tortas alimenticias en las que hay trozos angulosos y duros, y por una infección bacteriana. En el paladar óseo, en la cara interna de los labios, a veces en la inferior de la punta de la lengua y en el hocico, aparecen manchas casi circulares, primeramente rojo-pálidas, más tarde rojas, del tamaño de lentejas que, una vez desprendido el epitelio, se transforman en erosiones circulares que curan rápidamente. La enfermedad, que no es contagiosa, desaparece sin dejar vestigio al cabo de 1-2 semanas.

Se da el nombre de *Pips* o *pepita* (película lingual, pituitas) a un revestimiento epitelial de apariencia pseudomembranosa con una capa córnea gruesa del dorso de la lengua de las aves, que se hace ostensible sobre todo después de secarse su superficie por respirar con el pico abierto. * Las aves con estomatitis catarral y casi todas las que tienen disnea presentan esta falsa membrana más o menos pronunciada facilitando considerablemente los diagnósticos de "pepita", que prodiga el vulgo, el cual arranca salvajemente la membrana y a veces un trozo de lengua de las aves casi siempre que caen en sus manos. *

La *estomatitis catarral crónica*, rara vez presenta síntomas parecidos a los de la estomatitis catarral aguda; generalmente produce alteraciones mucho más leves. Cuando dura largo tiempo, puede ocasionar engrosamientos de la mucosa y, en los bóvidos, hasta vegetaciones papilares (aspecto granuloso de la superficie de la mucosa). La *úlceras del dorso de la lengua* de los bóvidos no suele provocar trastornos, por lo que, generalmente, sólo se descubre casualmente al efectuar otras exploraciones; es una lesión transversal, de bordes epiteliales blanquecinos y fondo gris, gris pardusco o también rojo y a menudo cubierto de pus lardáceo, en el que suelen hallarse restos vegetales o pelos y, al examen microscópico, muy a menudo actinomicas. La *inflamación crónica de la mucosa del carrillo del cerdo* determina la formación de uno o varios colgajos o pliegues triangulares de hasta 2 centímetros de longitud, con su base en la mucosa del carrillo que llenan el espacio que hay entre ésta y el primer molar, y que, por desgarrar las terminaciones nerviosas del tejido conjuntivo tierno en la prensión de los alimentos y en particular al masticar grano, causa dolores que hacen suspender instantáneamente la comida y levantar la cabeza del cerdo, el cual, por lo mismo, enflaquece a las pocas semanas.

Curso. El de la estomatitis catarral aislada es benigno siempre. La folicular, con lesiones de la piel inmediata, también cura en 1-2 semanas, a veces con formación de cicatrices blanquecinas. El curso de la estomatitis secundaria depende de la enfermedad fundamental. La úlcera del dorso de la lengua de los bóvidos va seguida, en ocasiones, de actinomicosis lingual.

Diagnóstico. Carece de dificultades. El examen de los demás órganos permite ver, desde luego, la naturaleza idiopática o sintomática del catarro. Mas, como algunas *enfermedades infecciosas específicas* (glosopeda, estomatitis pustulosa contagiosa, etc.) también suelen empezar con estomatitis catarral simple, hay que pensar en los primeros días en la posibilidad de estas enfermedades.

Tratamiento. Generalmente basta *reglamentar el régimen alimenticio y suprimir la causa*. Es preciso suprimir el pienso seco, áspero, y substituirlo, en los herbívoros, por heno verde, fino, agua de salvado y de otros granos e remolachas; en el cerdo, por leche ácida o suero lácteo con salvado, y, en los carnívoros, por leche, sopa o carne finamente picada. También está indicado el *cambio de pienso* cuando la enfermedad se debe a pienso *inconveniente o alterado*. Los *cuerpos extraños* clavados en la mucosa (espinas, astillas, aristas, pelos, etc.) se extraerán con pinzas o con la mano, y se redondearán los *bordes dentales cortantes o puntiagudos* con la escofina o el escoplo.

El *tratamiento local* más sencillo consiste en ofrecer o poner ante el animal *agua fresca*, para que se lave a menudo la boca. Para extraer la saliva pegajosa y excesiva junto con las células epiteliales desprendidas, convendrán *lociones, irrigaciones o inyecciones* 1-3 veces al día de agua fresca, agua con sal y vinagre ($\frac{1}{8}$ de litro de vinagre y 1 cucharada de las de sopa llena de sal por cada litro de agua), agua acidulada con ácido clorhídrico (con 1-2 por 100 de ácido clorhídrico), en los animales pequeños con infusión de salvia que contenga miel y vinagre (1:1:10) o con agua acidulada con ácido clorhídrico y también con infusión de manzanilla, cocimiento de corteza de encina etc. Sobre todo en los casos acentuados pueden usarse soluciones débiles de *antisépticos*, como clorato potásico (1-3 por 100), permanganato potásico (0'5 por 100), alumbre o tanino $\frac{1}{2}$ -2 por 100), ácido bórico (3 por 100), solución de peróxido de hidrógeno, peridrol o hiperol al 3 por 100 y, en los animales pequeños, también odol (salol 4, alcohol 90, esencia de menta piperita y tintura de vainilla aa. 1, tintura de cumarina y sacarina aa. 0'5, quinosol en alcohol y agua (1:30 : 1000) . * También pueden usarse soluciones débiles de alcohol, timol, ácido benzoico, tinturas de mirra, eucalipto, acónito, iodo, ratania, etc., y, al interior, simultáneamente sales anticatarrales (cloruro sódico, bicarbonato sódico, sulfato sódico) *. En la estomatitis folicular habrá que recurrir, además, a las soluciones de 1-2 por 100 de creolina, solución de cresol saponificado y lisol. Las lociones se hacen con un hisopo, es decir, con un trapo de lino, una esponja, una torunda de algodón o estopa sujetos al extremo de un palo o de una sonda esofágica, con lo cual se lavan fácilmente las partes accesibles de la boca;

las irrigaciones, principalmente, con un irrigador; las inyecciones con la jeringa, procurando que su pico de metal o su tubo de goma blanda o dura, penetren por la comisura de los labios lo largo de un dedo dentro de la boca e inyectando contra la cara opuesta del carrillo y, en las enfermedades de la parte anterior o inferior de la boca, dirigiéndolo hacia los labios o inyectando lentamente teniendo la cabeza del animal algo baja, para facilitar la salida de la solución o loción que han hecho espumosa los movimientos masticatorios que provoca. * Sobre todo en los animales tiernos, conviene frotar con mucha suavidad o no frotar, para no agravar la estomatitis. *

Contra el *catarro crónico* se usarán embrocaciones de solución de nitrato de plata (1-2 por 100). La inflamación crónica de los carrillos del cerdo cura inmediatamente después de separar las encías de la mucosa de los carrillos.

* **Extracción del haba. Picar los tolanos.** Para los antiguos, el "haba" era una tumefacción, casi siempre inflamatoria, que se formaba en el paladar, detrás de los incisivos, y la quitaban con un hierro enrojecido, encorvado y plano, y llamaron "tolanos" a un hematoma formado debajo de la mucosa palatina. Lo quitaban mediante la *sangría del paladar*. Como los tolanos vienen a ser o a originar infecciones localizadas en la boca, y la sangre producida por la sangría local es bactericida y embañurna toda la boca y aun el estómago, quizá cura por este mecanismo, además de vaciar el hematoma. *

Bibliografía. Berg, Maanedsskr., 1914. XXV. 561. — Joest, Dresd. B., 1916. — Haase, B. t. W., 1910. 561 — Kidon-Szlávik, á. L., 1920. 61. — Kóvanski, Chark. Veterinärbote, 1887. — Kriesche, O. W. f. Tk., 1913. 588. — Payne, Journ. of. comp. Path., 1909. 152. — Rohr, Bull., 1906. 154; 1907. 476. — Stålfors, Untersuchungen über die Zungenwunde d. Rindes. Stockholm 1915 (Lit.). — Voltz, M. t. W., 1910. 773.

2. Estomatitis vesiculosa. Stomatitis vesiculosa simplex

(Aftas esporádicas; estomatitis aftosa esporádica; sporadische Mundseuche).

La estomatitis vesicular es una inflamación de la superficie de la mucosa bucal, independiente de la glosopeda y de la estomatitis pustulosa contagiosa de los équidos, que se acompaña de vesículas llenas de un líquido claro.

Esta enfermedad la describen algunos veterinarios con el nombre de *estomatitis aftosa*, pero, a nuestro juicio impropriamente, pues, con el nombre de aftas deben entenderse unas falsas membranas particulares de la mucosa bucal (V. pág. 10). Para distinguirla de la glosopeda (*aftas epizoóticas*), denominase a menudo *aftas esporádicas*.

Presentación. Hasta hoy, sólo se ha observado en équidos y bóvidos. Suele ser esporádica (Guittard, Iwersen, Vontobel, Pr. Mil. Vb.), pero, en los équidos, en ciertas circunstancias, es también enzoótica (Dieckerhoff, Bochberg).

Etiología. La enfermedad se ha observado muchas veces después de frecuentar *prados de rastros de colza o de ingerir trébol sueco*, habiéndose atribuido, por lo mismo a la acción de *hongos* (*polydesmus exitiosus*, *uromyces occultus*); V. también *enfermedad causada por el trébol*. En tres casos observados por Michaelis, la enfermedad sobrevino después de ingerir *patatas germinadas* y coincidió con un exantema de los extremos de los miembros. Bochberg vió enfermar todos los caballos de un mismo dueño, alimentados con *pienso enmohecido y polvoriento*. Berg sospecha que los casos que observó en bóvidos fueron debidos a la infección—con bacterias de la boca—de escoriaciones de su mucosa producidas por heno duro, punzante y alterado (tortas de colza con trozos angulosos y duros). Dieckerhoff observó la enfermedad en una sección de la yeguada de Trakehner en 50 de 100 caballos padres y considera verisímil o probable la cooperación de una *infección*; pero el hecho de no producir efecto las tentativas de transmisión—lo mismo que en los casos de Bochberg—habla contra el contagio.

Síntomas. En la *mucosa bucal, muy roja, sensible y caliente* de los *équidos*, desarróllanse, a veces, con un ligero *aumento de la temperatura orgánica*, unas *vesículas* del tamaño de granos de mijo, lentejas o judías, unas veces aplanadas y otras hasta umbilicadas, llenas de una serosidad clara o amarillenta, transparente y de paredes finas que ocupan sobre todo la cara interna de los labios, ambos lados del frenillo lingual, el borde gingival interdentario, las inmediaciones de las comisuras bucales y la punta y caras laterales de la lengua. Estas vesículas ábrense a los 3-4 días y dejan, durante algún tiempo, *erosiones* cubiertas en parte con los trozos blanquecinos de la pared vesicular desgarrada. Estas erosiones, a veces, confluyen y originan pérdidas epiteliales irregulares. El fondo rojo vivo de las erosiones se llena pronto y, a los 5-6 días, lo cubre una capa epitelial nueva y desaparece todo vestigio de inflamación. Bochberg vió también aparecer *pústulas* en la *piel*, en particular de las comisuras y ollares y hasta en la mucosa nasal. En el período culminante hay profusa *eliminación de saliva*, juntamente con *ligero trastorno de la prensión de los alimentos*.

En los **bóvidos** aparecen, sobre todo en el paladar óseo y en la cara interna de los labios, en 1-2 o más días, vesículas del tamaño de lentejas al de piezas de 1 a 5 céntimos, análogas a las de los équidos, que se rompen algunos días después, dejando erosiones rojo oscuras (en los bordes de las cuales vense, a veces, los restos de la cubierta epitelial rota) que, al cabo de 1-2 días o más, vuelven a estar cubiertas de nuevo epitelio (Vontobel, Iwersen). Sólo a veces dejan oír los animales los *chasquidos del paladeo*; pero falta un flujo salival abundante. El mal, ora dura sólo 1-2 días, ora 1-2 y a veces 3-4 semanas. Berg observó en algunos casos la coexistencia de un *exantema pustuloso* en el labio inferior, en la barba y a veces bajo la mandíbula y en otros una destrucción ulcerosa que aumentaba gradualmente y prolongaba el padecimiento unas 6 semanas. En otra forma de la enfermedad, observada con frecuencia por Berg, se desarrollan en el paladar óseo y a veces en el hocico, manchas escasas, algo rojo oscuras.

bien circunscritas y en algunas de ellas vesículas blancas del tamaño de granos de mostaza. * Suele haber, además, estomatitis catarral (mucosa roja y algo tumefacta) y fiebre ligera. *

Diagnóstico. La *estomatitis pustulosa contagiosa* del caballo se distingue por el desarrollo simultáneo de nodulitos en la mucosa y piel de los labios y bordes de los ollares y por la supuración ulterior del contenido de las vesículas; los casos descritos por Bochberg prueban ciertamente que a veces ambas enfermedades tienen gran parecido. La *estomatitis vesiculosa contagiosa* de los bóvidos y équidos difiere por el frecuente y persistente desarrollo de nuevas vesículas en superficies erosionadas extensas y por la transmisión del mal de los équidos a los bóvidos y viceversa. La *glosopeda* empieza siempre con fiebre (Iwersen ha observado a veces hasta escalofríos en la estomatitis vesicular), las ampollas de la mucosa son mucho mayores y también se suelen presentar en el dorso de la lengua, las reses enfermas generalmente dejan oír los chasquidos del paladeo, el apetito está suprimido, aparecen vesículas en las pezuñas y en las ubres y la enfermedad es muy contagiosa y fácilmente transmisible. Sin embargo, la diferenciación segura sólo suele ser posible después de una observación de varios días, * especialmente si enferman a la vez varias reses por ingerir el mismo pienso y si sobrevienen fiebre y síntomas gástricos o generales de intoxicación micótica. *

Tratamiento. Es el del catarro bucal simple (V. pág. 6). Berg empleó con buen resultado solución concentrada de sulfato cúprico, Walther embrocaciones con el profiláctico de Mallebrein (clorato de alumina), del cual mezcla 100 gramos con un litro de agua y añade a la solución algo de harina, un medio mucilaginoso cualquiera o miel. Por la posible confusión con enfermedades infecciosas específicas, deberán tenerse aisladas las reses enfermas hasta su completa curación.

Bibliografía. Berg, Maanedsskr., 1917. XXI. 561. — Bochberg, Z. f. Vk., 1909. 220. — Guittard, Pr. vét., 1891. 383. — Iwersen, B. t. W., 1890. 73. — Michaelis, Ibid., 1895. 17. — Pr. Mil. Vb., 1901. 1903. 1905. 1906. — Vontobel, Schw. A., 1890. XXXII. 130. — Walther, T. R., 1914. 16.

Estomatitis vesicular del conejo. Esta enfermedad, conocida con el nombre de *salivación del conejo*, se presenta por una parte, según Sustmann, sobre todo en animales jóvenes, de razas muy refinadas de deporte y se debe, a *irritaciones mecánicas* (alimentos duros, punzantes) y a *piensos húmedos, alterados o corrompidos*.

Las manifestaciones comienzan con *disminución del apetito* y *salivación* gradualmente creciente. Parte de la saliva es extendida con las patas anteriores por el pelo de las inmediaciones de la nariz y de las mismas patas, humedeciendo aquella de manera que se puede confundir con la coriza del conejo. En seguida se presentan también *granulaciones* y *vesículas* pequeñas, blanquecinas, en los labios y a menudo en la punta y lados de la lengua o en otros puntos de la cavidad bucal. Las vesículas de la piel se secan, originando costras blanco-grisáceas que, al desprenderse, dejan la piel normal. Más tarde se presenta diarrea, la cual, con la pérdida ulterior del apetito, puede ocasionar la muerte por extenuación (hasta en 50 por 100 de los animales

jóvenes); de lo contrario, la enfermedad suele curar en pocos días. Es preciso distinguir de la *coriza del conejo* y de la *rinitis por coccidias*.

El tratamiento consiste en yacija limpia y buena, alimentación seca (heno, avena, pan) o cocida y cortezas de sauce, roble o encina. Los medicamentos son superfluos en los casos recientes; en los otros podrán efectuarse toques o embrocaciones de la mucosa bucal (V. pág. 6) o frotar por la lengua bicarbonato sódico. (Sustmann, T. R. 1913. 81., 1915. 101.).

3. Estomatitis aftosa. Stomatitis aphthosa

(*Aphthae sporadicae*, *Stomatitis aphthosa s. mycotica*, *Stomatitis fibrinoso maculosa* [Fraenkel]. *Fiebre aphthosa simplex s. benigna*; *Stomatite ulcéreuse bénigne* [Cadéac]).

La estomatitis aftosa es una enfermedad idiopática de naturaleza infecciosa o tóxica en la que se forman depósitos de epitelio muerto y exudados fibrinosos en la mucosa enrojecida.

En medicina veterinaria es común entender por *aftas* vesículas llenas de serosidad en la mucosa bucal; en cambio, en medicina humana se da esta denominación a la formación y depósito en las capas más superficiales de la mucosa de un exudado fibrinoso que origina falsas membranas compuestas de restos epiteliales muertos, leucocitos y fibrina, en forma de grumos o fibras extraordinariamente finas (*estomatitis fibrinoso-maculosa* de Fraenkel). Ultimamente, sólo suele reservarse para las *aftas de Bednar* (manchas desde blanco-amarillentas hasta blanco-grisáceas, de origen traumático, que aparecen de modo simétrico a lo largo de la mucosa del extremo posterior del paladar. Juzgando por el aspecto y por consideraciones de patología comparada, esta designación, aceptada de modo general en medicina humana, se puede conservar en medicina veterinaria, bien que no parecen haberse investigado todavía histológicamente semejantes depósitos o exudados en los animales. * Etimológicamente la voz *aftas* no significa precisamente ampolla o vesícula, sino quemadura, pues deriva de la voz griega *afto* = quemarse, abrasarse. Por esta razón se puede dar el nombre de aftas con entera propiedad a las quemaduras y en cierto sentido a las ampollas levantadas por ellas y, por extensión, a las demás ampollas y lesiones parecidas a las producidas por quemaduras. *

a) Estomatitis aftosa de los lechales

(*Mundschwammchen*, *Kahn* o *Soor der Säuglinge*; *Aphthöse Mundenzündung der Säuglinge*; *Stomatitis crouposa disseminata der Säuglinge* [Joest] al.; *Stomatite ulcéreuse des agneaux et des chevreaux*, fr.

Esta enfermedad contagiosa se caracteriza por el desarrollo de cutículas, primero blanquecinas, más tarde grises o gris amarillentas, en la mucosa bucal más o menos inflamada.

Frecuencia. La enfermedad se presenta las más de las veces *epizooticamente*. Suele atacar, sobre todo, a los *corderos*, mas rara vez, a los *cabritos* y a los *ternerillos* y *potros*, ordinariamente durante la lactancia, mas rara vez inmediatamente después del destete, si han sido abundantemente alimentados con bebidas farináceas.

Con el nombre de escorbuto de los corderos (Gips) o aftas sintomáticas, König (1855) y Spinola (1858) describieron enfermedades de los corderos, algunas de las cuales corresponden a este grupo. Lo mismo puede decirse de la estomatitis crupal de los potros lechales (Hartmann) y de muchas enfermedades de los corderos descritas como estomatitis ulcerosas.

Etiología. La presentación epizootica de la enfermedad indica la intervención de *agentes infecciosos*. Delafond logró transmitir artificialmente la enfermedad y Besnoit halló en las falsas membranas y en los órganos internos de los animales enfermos unos *cocos grandes, aislados o formando cadenas, de 2-4 eslabones, grampositivos, cuyos cultivos producían la enfermedad en los corderos y cabritos*. Algunos casos hacen pensar en una infección con el *bacilo de la necrosis*, pues entre las formas graves de la estomatitis aftosa y la necrobacilosis de la mucosa bucal existe cierta semejanza. Joest encontró como agente patógeno el *bacillus pyogenes* en corderillos de leche con exudados fibrinoso-purulentos en la mucosa bucal. En algunas circunstancias también los *bacilos paratíficos* producirían una estomatitis pseudomembranosa, sin faringitis pseudomembranosa concomitante. Lesage observó la enfermedad, juntamente con una miocarditis epizootica, en corderillos.

Receptividad. Favorecen la infección la debilidad y anemia, la falta de limpieza y la humedad excesiva de los establos.

Síntomas. La enfermedad comienza con *enrojecimiento* y moderada *hinchazón de la mucosa bucal* en la que se forman en 1-2 días unos *exudados pseudomembranosos particulares*. Sobre todo en el dorso y bordes de la lengua, preferentemente cerca de la punta de la misma y, además, en las encías, en los alrededores de los dientes y detrás de las comisuras, aparecen *puntos blanquecinos*, muy finos, que pronto se transforman en *manchas* que alcanzan el *tamaño de lentejas*, las cuales, poco a poco, se vuelven más espesas y grises, y más tarde amarillentas. Generalmente se ven rodeadas de un cerco rojo vivo. Se desprenden difícilmente, dejando una superficie rojo viva que sangra con facilidad. Se pueden triturar fácilmente, semejando pus espeso o queso blando. En los *bordes de los labios* aparecen pequeñas *ampollas* y pronto en su lugar costras amarillo-pálidas que sangran al menor contacto. Según Zürn, en los terneros de leche solamente se desarrollan las falsas membranas después de abrirse las ampollas.

Las *erosiones rojo vivas y fácilmente sangrantes* que aparecen después de desprender la falsa membrana se cubren pronto con epitelio nuevo, en los casos benignos; en cambio, en los malignos, aparecen siempre nuevas manchas que aumentan poco a poco, confluyen con las primitivas y forman *depósitos amarillo pardos extensos y gruesos*. Además, en particular en las encías, aparecen *elevaciones*, a veces rojo azuladas, que *sangran fácilmente*. La destrucción ulcerosa puede invadir los alveolos dentales y ocasionar el *aflojamiento de los dientes*.

El dolor de la mucosa bucal dificulta y más tarde imposibilita la *succión* o la *prensión de los alimentos*. Al mismo tiempo hay *gran salivación* y, en casos graves, la boca despidе *muy mal olor*.

Los animales *enflaquecen* rápidamente y presentan fenómenos de cólico, diarrea o estreñimiento y, a veces, pulmonía catarral. Al fin sucumben extenuados.

Curso. En los corderos muy tiernos, de menos de 2 semanas, la enfermedad suele ser de curso violento y generalmente mortal; en los demás animales el curso suele ser benigno, pero también se presentan en ellos casos mortales, principalmente por sobrevenir secuelas morbosas. La mortalidad oscila entre 8-15-20 por 100, pero, a veces, hasta sucumbe la tercera parte de los corderos (König). Además, la enfermedad causa pérdidas muy sensibles, por dificultar el desarrollo de los animales tiernos y extirparse difícilmente de los rebaños.

Diagnóstico. Las manchas blancas o amarillentas de la cavidad bucal, junto con las manifestaciones de la estomatitis aguda y las vesículas en los bordes de los labios, constituyen un cuadro morbozo bastante típico. La presencia de vesículas en los bordes de los labios, el cerco inflamatorio alrededor de las manchas y las úlceras superficiales distinguen la enfermedad del *muguet*, por lo demás muy raro en los animales de leche, y la falta de vesículas en la mucosa la distinguen de la *estomatitis vesicular*. En los casos graves de estomatitis aftosa también se podrá pensar en la *estomatitis ulcerosa*, pero, generalmente coexisten casos leves de la primera que permiten un diagnóstico seguro.

Tratamiento. Los animales lechales todavía sanos deberán *aislarse* con sus madres y examinarse con frecuencia, para poner inmediatamente los casos nuevos entre los enfermos. Además, es menester *limpiar el establo perfectamente y desinfectarlo*. A los lechales enfermos hay que darles de beber leche recién ordeñada, si no pueden tetrarla y, los destetados deberán alimentarse con piensos líquidos o también con leche.

El *tratamiento* se reduce a repetidos lavados de la cavidad bucal con una solución antiséptica (ácido bórico al 4 por 100, clorato potásico al 3-4 por 100, solución de sulfato cúprico al 1-2 por 100, etc. [V. pág. 6]).

Bibliografía. Besnoit, Rev. vét., 1901. 213. — Fränkel, V. A., 1888. CXIII. 484. — Gips, A. f. Tk., 1885. XI. 206; T. R., 1888. 209. — Hartmann, O. Vj., 1880. LIII. 5. — Joest, Dresdn. B., 1915/1916. — König, Pr. Mt., 1855/56. 109; 1872/73. 126. — Lesage, C. R., 1913. CLVI. 1570. — Zürrn, Pfl. Parasiten, 1874. 188.

b) Estomatitis papulosa contagiosa de los bóvidos Stomatitis papulosa bovim infectiosa

(Ansteckende papulose Mundentzündung, Gutartige Maulseuche [Ostertag & Bugge], Stomatitis follicularis [Hess], Stomatitis papillaris [Degive]).

Es una *manifestación local aguda y apirética* de una *infección generalizada producida por un virus filtrable*, que suele originar nódulos aplanados

en la mucosa bucal y a menudo en el hocico, y cuyo aspecto recuerda, en cierto modo, el de las aftas del hombre.

Historia. Ostertag & Bugge (1905) esclarecieron la naturaleza de la enfermedad y demostraron al propio tiempo que era idéntica a la estomatitis anteriormente descrita por Hess con el nombre de "estomatitis folicular". La "estomatitis papilar" de Degive (1884) y la infección aftosa esporádica de Deppe (1899), así como la estomatitis infecciosa observada por Haag (1907), también pertenecen a este mismo grupo. Según Tiarks (1904), la enfermedad se presenta con frecuencia en Posen y en la Prusia Oriental (recientemente la han observado Reinhardt en un transporte de terneros de la Prusia Oriental y Göhre en Sajonia), pero también se ha visto repetidas veces en bóvidos de Baviera. Parte de los casos denominados de "pseudomaulseuche o estomatitis erosiva" (V. esta) de los bóvidos pertenecen a este capítulo.

Etiología. El agente patógeno es un *virus filtrable* que se halla en los productos morbosos de la mucosa bucal y en la sangre.

Acción patógena. La enfermedad se produce con su forma típica poniendo bajo la mucosa bucal de bóvidos sanos trozos de mucosa enferma y también mediante la inyección subcutánea o intravenosa de sangre de animales enfermos. El suero hemático filtrado también se mostró contagioso en un caso, pero, en experimentos ulteriores, permaneció inactivo, incluso sin filtrar (los experimentos de transmisión de Reinhardt también resultaron negativos). La aplicación de productos morbosos en las mucosas nasal, ocular, o vaginal, tampoco produce proceso morbooso alguno. Por otra parte, se ha observado una transmisión espontánea a los terneros sanos. Los bóvidos jóvenes se infectan más fácilmente que los animales adultos.

No puede precisarse cómo se produce la **infección natural**. Los resultados de las investigaciones de Ostertag & Bugge permiten pensar que las heridas producidas en la mucosa bucal por partículas alimenticias favorecen la infección.

Patogenia. En puntos circunscritos de la mucosa se produce una *vasodilatación* con *emigración de leucocitos a las inmediaciones*, a los espacios linfáticos de las capas superficiales de la mucosa y a los que hay entre las células epiteliales del estrato germinativo, a consecuencia de lo cual, *engruesan juntamente la capa epitelial y las papilas mucosas*. Entretanto, en las células epiteliales, van formándose vacuolas que crecen hacia la superficie, hasta que, por último, a partir de la parte central, *se desprende la cubierta epitelial* y aparecen las papilas únicamente cubiertas por una capa muy delgada formada por las células epiteliales más profundas. Más adelante, *proliferan las células epiteliales* que hay entre las papilas—que se han alargado mucho, entretanto—hasta que acaban por llenar y reponer la pérdida de substancia.

Síntomas. La *incubación* dura, por término medio, 2 semanas, después de la infección artificial; sin embargo, a veces aparecen manifestaciones pasajeras al cabo de 7-8 días. En la *mucosa* de la cara interna o bordes de los

labios, del paladar óseo (en particular en el borde cortante del mismo) de las comisuras bucales, cara inferior de la lengua y carrillos y, excepcionalmente, del paladar membranoso, aparecen *granulaciones* aplanadas, del tamaño de granos de mostaza al de lentejas que, más adelante, pueden fusionarse unas con otras y formar *focos mayores*. En la piel del hocico aparecen granulaciones análogas. Ellas y sus inmediaciones están, primero, *muy rojas*, pero, después, toman una *coloración gris-amarillenta*, se rodean de un cerco rojo y se adhieren mucho a la capa subyacente, sin poderse desprender en forma de costras o algo así. Más adelante, la capa epitelial se desprende sin formación previa de vesículas, con lo cual, adquieren las granulaciones una *depresión central casi circular*, de fondo granuloso y a menudo *como roído* y un color rojo vivo o negruzco, según fuera normalmente la porción correspondiente de la mucosa rojo-pálida o gris negruzca. La erosión crece progresivamente hasta ser del tamaño de una judía y aún de un duro y su fondo acaba por ser *amarillento*. Al cabo de otros 8 días, adquieren una nueva cubierta epitelial, pero, la mayoría, presentan, durante un plazo que puede llegar a ser de un mes, una coloración rojo viva y una superficie áspera. En los casos de Berg, la enfermedad duró 6-7 semanas. Las recidivas son frecuentes y hasta pueden sucederse varias veces; por esto la enfermedad puede durar varios meses, pero, al fin, cura.

Generalmente *faltan otras manifestaciones morbosas*; tan sólo en casos graves hanse observado formación de costras en la piel, enflaquecimiento y mal olor bucal.

Lienaux observó, además, en una vaca, salivación, rechinar de dientes y diarrea y, en la necropsia, *pérdidas de substancia semejantes a las de la mucosa bucal en todo el canal digestivo*. No logró transmitir artificialmente la enfermedad. Hess menciona el desarrollo de vesículas muy pequeñas que se rompen inmediatamente en el centro de los granulos del tamaño de cañamones al de guisantes. Reinhardt vió, muchas veces, en la superficie de la mucosa, revestimientos pardo-amarillo sucios, agrietados de modo singular, muy adheridos y secos.

Diagnóstico. La presencia de granulaciones particularmente aplanadas en la mucosa bucal o también en el hocico, sin trastorno general y sin lesiones en los extremos de los miembros y la poca extensión de las pérdidas epiteliales que a menudo parecen roídas caracterizan suficientemente la enfermedad. Difiere de la *estomatitis vesicular* por carecer de vesículas y de salivación y, además, por presentar las granulaciones descritas. Estas diferencias la distinguen también de la *glosopeda*, en la que, además, generalmente aparecen también ampollas en el dorso de la lengua y en las pezuñas. En la *estomatitis aftosa* se desarrollan exudaciones en toda la mucosa bucal enrojecida y sólo enferman los animales de leche y los recién destetados.

Tratamiento. Es parecido al de la estomatitis vesicular. Además, parece indicado el *aislamiento* de los enfermos.

Bibliografía. *Degive*, Ann., 1884. 369. — *Deppe*, A. f. Tk., 1899. XXV. 199. — *Göhre*, S. B., 1917. 82. — *Haag*, W. f. Tk., 1907. 906. — *Hess*, Kongr. Bern 1899.

382. — *Ostertag & Bugge*, Z. f. Infkr., 1905. I. 3. — *Reinhardt*, D. t. W., 1914.
 383. — *Tiarks*, Pr. Pb., 1904. II. 72. (V. también la bibliografía de la estomatitis erosiva o pseudoaftosa, etc).

Enfermedades análogas a la estomatitis aftosa. Además de la estomatitis aftosa de los lechales y de la estomatitis papulosa contagiosa, se han observado, sobre todo en bóvidos y excepcionalmente también en óvidos, enfermedades que por sus alteraciones anatómicas pueden figurar junto a la estomatitis aftosa. Son: la *estomatitis infecciosa esporádica* (Utz), la *enfermedad semejante a la glosopeda* (Bang, Stribolt, Andersen, Kern), la *estomatitis erosiva o pseudoaftosa* (Pusch), el *muguet de los bóvidos* (Hajnal), la *estomatitis infecciosa de los óvidos* (Vigadi), la *estomatitis ulcerosa de los bóvidos* (Bedel), la *pseudo-glosopeda* (Kantorowicz), la *estomatitis micótica* (Mohler), la *estomatitis pseudo-aftosa* (Cadéac).

Por lo que atañe a la **etiología**, todas estas enfermedades pueden ser clasificadas en tres grupos. El primer grupo comprende las formas contagiosas y, por lo tanto, producidas por *agentes infecciosos*, que serían, en parte de los casos, *bacilos de la necrosis* (V. *Necrobacilosis*). En la génesis de las enfermedades del segundo grupo (Utz, Brümmer, Bang, Stribolt, Andersen, Kantorowicz) parecen intervenir *acciones nocivas de los alimentos*; especialmente se han observado estas enfermedades al alimentar con trebol verde (Révész vió aparecer numerosos casos después de llevar las reses bovinas a una pradera lozana). Nada se sabe concreto de las demás formas no contagiosas. Pusch admite la acción de un agente nocivo desconocido, que sólo produciría la enfermedad tras la disminución de la resistencia del organismo

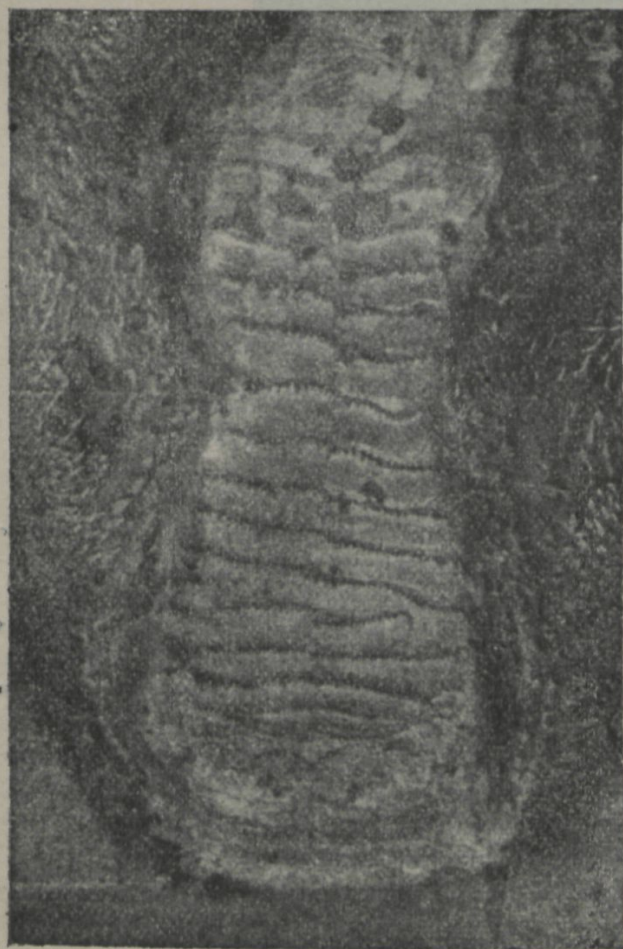


Fig. 1.— *Estomatitis pseudoaftosa en un bovino.*
 Erosiones en el paladar y carrillos, labios y bordes labiales

por *fatigas* (durante los transportes en ferrocarril), *cuidados irregulares* o *cambios de alimentación*. En esta forma se presenta la enfermedad sobre todo a fines del verano o principios del otoño en los años secos y suele atacar solamente, a lo sumo, a 10-15 por 100 de las reses de un rebaño. También se han incriminado muchas veces los *hongos parásitos*, pero su acción patógena no está probada. Algunas de las formas morbosas expuestas pertenecen a la estomatitis papulosa contagiosa (pág. 12).

Por lo que concierne al **cuadro morbo**, las enfermedades aftoides se pueden dividir en dos grupos. En las formas de uno de ellos enferman exclusivamente la *mucosa bucal* y no rara vez, al mismo tiempo, la piel del *hocico*. En la mucosa del paladar óseo y de las encías, más rara vez en los bordes y punta de la lengua, en la cara interna de los labios y en los carrillos, aparecen sobre un fondo más o menos rojo *exudados membranosos*, desde *blanco-grisáceos*, a *gris-morenos*, y en otros casos *pérdidas epiteliales redondeadas, muy rojas*, limitadas por bordes elevados, que alcanzan el tamaño de monedas de una peseta (fig. 1), cuyo fondo está revestido de cutículas rojo grises o amarillentas delgadas y blandas o gruesas. En ciertos casos ven-

se, además, numerosas *hemorragias* del tamaño de cabezas de alfiler en las papilas de la mucosa (Pusch). En el *hocico* de algunos animales aparecen granulaciones del tamaño de lentejas y pérdidas epiteliales ulcerosas (fig. 2). Sólo excepcionalmente se han observado fiebre, salivación y trastorno de la prensión de los alimentos.

Las formas morbosas del segundo grupo se caracterizan por enfermar simultáneamente la mucosa bucal y la piel de los miembros y de las ubres y, en algunas circunstancias, también la del hocico. El *apetito* disminuye o cesa del todo, pudiendo haber al mismo tiempo *elevación febril de la temperatura*. Sobreviene *copiosa salivación*, y a veces hasta se oyen los *chasquidos de paladeo* como en la glosopeda.

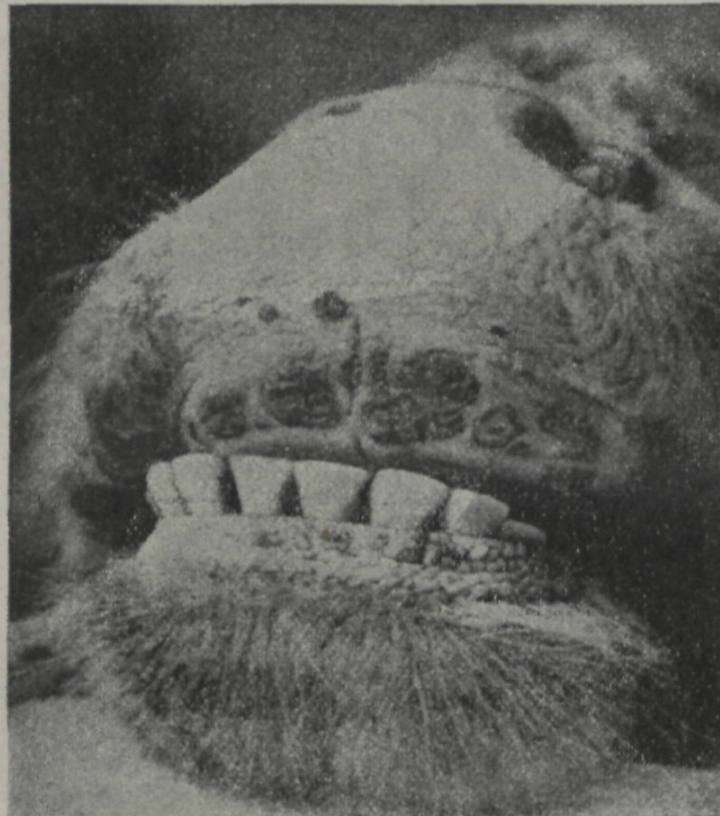


Fig. 2.—*Estomatitis pseudoaftosa en un bovino*. Grietas y pérdidas epiteliales en el borde sin dientes de la mandíbula superior, en el labio superior y en el hocico

La *mucosa bucal* está muy roja, cubierta de revestimientos membraniformes amarillentos, arrugados, difusos, en particular en el paladar óseo, encías y cara interna de los labios. Dichos revestimientos se desprenden inmediatamente, como si fuesen yesca y las pérdidas epiteliales que dejan se llenan en algunos días. En el *hocico* y excepcionalmente también en la *mucosa nasal* aparecen granulaciones rojo amarillentas o grises, del tamaño de lentejas, o costras con una depresión central y un halo rojo. En la mucosa bucal también se ven a veces granulaciones parecidas. Las *extremidades abdominales* presentan las manifestaciones de una *dermatitis* que coinciden con las de la enfermedad producida por el trébol (V. ésta). En la *piel de las ubres* vió aparecer Kantorowicz granulaciones de hasta el tamaño de lentejas, juntamente con algunas vesículas y, más tarde, formación de costras.

El curso de la enfermedad es benigno siempre, durando una semana o, en la forma últimamente descrita, 2-3 semanas. Entretanto los enfermos han enflaquecido ligeramente.

Para el **diagnóstico diferencial** hay que tener en cuenta la *glosopeda*, pero ésta se distingue por la coexistencia de vesículas en los extremos de los miembros y en la mucosa bucal, por enfermar simultáneamente la mucosa del dorso de la

lengua y por faltar el revestimiento particular de la mucosa bucal. Por lo demás, en las estomatitis que acabamos de describir faltan con frecuencia la contagiosidad y la coexistencia de lesiones en las extremidades y ubres.

El **tratamiento** es necesario, a lo sumo, en los casos graves o en las formas asociadas con dermatitis de los extremos de los miembros. Es análogo al de la estomatitis simple (V. pág. 6). Pero, la mayoría de los casos, curan solos.

Bibliografía. Andersen, Maanedsskr., 1901. XIII. 182. — Bang, Ibid., 1899. XI. 157. — Bedel, Bull., 1904. 455. — Cadéac., J. vét., 1906. 556. — Hajnal, Vet., 1900. 71. — Kantorowicz, Z. f. Infkr., 1906. II. 550. — Kern, á. L., 1907. 387. — Hohler, Rec., 1905. 112. — Pusch, D. t. W., 1906. 133. — Révész, á. L., 1914. 429. — Stribolt, Maanedsskr., 1901. XIII. 130. — Utz, B. Mt., 1890. XXVI. 135. — Vígadi, á. L., 1905. 345; 1906. 423.

4. Estomatitis cremosa. Stomatitis oidica

(*Soorkrankheit; Schwämmchen; Stomatomycosis oídica, Soormykose*, al.; *Muguet*, fr.; *Thrush*, ing.)

La estomatitis cremosa o muguet es una enfermedad caracterizada por unas manchas en las mucosas bucal y faríngea y en la del buche de las aves, producidas por el *hongo del muguet*.

Historia. El hongo del muguet fué descubierto en 1839 por Langenbeck, y estudiado después por Berg y Gruby (1842) y, más tarde, por Grawitz y especialmente por Plaut (1887), Linossier & Roux (1889), Breveck & Fischer (1894), Vuillemin (1898), y Buss (1912). Su lugar en la clasificación de los hongos todavía no se ha determinado a pesar de las numerosas investigaciones hechas para ello. Grawitz lo conceptúa como un micoderma, Riess como un sacaromiceto, Robin como un oidium y Plaut como una monilia. Por hallar ascosporos en algunos hongos de muguet, Vuillemin lo clasifica entre los endomyces. Castellani cree que el muguet no es una enfermedad sola, producida por un hongo único, sino un conjunto de enfermedades clínicamente parecidas, originadas por hongos de diversas familias, géneros y especies (monilias, oidiums, endomyces, saccaromyces hemispora), que se manifiestan clínicamente por manchas blancas y amarillas.

Frecuencia. El muguet es una enfermedad rara de los animales domésticos. Se ha observado sobre todo en gallinas (Eberth, Reimann, Zürn), palomas (Zürn, Klee), en una pava (Martin), en ocas (Schlegel) y además en un lechón alimentado artificialmente (Poenaru). Según Zürn, Neveu-Lemaire y Plaut, también se presenta en ternerillos lechales y potros. En condiciones naturales enferman casi únicamente los animales tiernos.

Etiología. El **hongo del muguet** (*oidium s. saccharomyces s. endomyces albicans, monilia cándida*) se presenta en los depósitos cremosos, desde luego, en forma de *filamentos* diáfanos, de diversa longitud y grosor, con doble contorno y con gotitas, granulaciones y vacuolas dentro. El desarrollo de tabiques transversales les da el aspecto de numerosas células alargadas, unidas por sus extremos redondeados; también ofrecen ramificaciones. Además de los filamentos existen células ovales de 5-6 micras de longitud y 4 de anchura, exactamente iguales a las de las *levaduras* (fig. 3); se for-

man sobre todo en presencia de abundante oxígeno. El hongo es grampositivo. Forma exo y endotoxinas (Buss).

Cultivo. El hongo medra mucho mejor en medios sólidos que en medios ácidos líquidos. Los *cultivos en placas* forman en la superficie colonias redondeadas, ceras, finamente granuladas, irregularmente limitadas hacia la profundidad y con prolongaciones filamentosas radiales; en gelatina y agar tienen un color blanco; en zanahoria o mosto de cerveza, rojizo. Se desarrolla sobre todo en zanahoria o en remolacha, en forma de una cubierta blanca, de superficie desigual. Los cultivos desprenden un olor alcohólico y ácido agradable. El hongo apenas medra en la saliva; en cambio, en medios de cultivo con saliva se desarrolla bien. Su poder fermentador es pequeño.

Además de los citados filamentos y células como de levadura, se forman en los cultivos *clamidosporos* por estrangulación de células redondeadas en los extremos de los filamentos y, además, en ciertas formas, *ascosporos* en un espacio sacciforme (ascus).



Fig. 3. Preparación microscópica de una *falsa membrana de muguet* del esófago. Micelios, esporos oviformes, epitelio pavimentoso, micrococcos y bacterias (según Bidert).

La **infección natural** se produce por la pululación del hongo del muguet; saprofito ubícuo, cuando halla condiciones favorables para su medro, como son, sobre todo en animales jóvenes, la ingestión de alimentos muy fermentescibles, los catarros de las mucosas de la boca y del buche, la insuficiente alimentación y las enfermedades debilitantes. Fischl incluye principalmente la disminución de las alcalinidades hemática e histonal, entre las circunstancias que favorecen el desarrollo del *oidium*. La infección también se facilita por la permanencia en locales húmedos, oscuros y mal ventilados. En cambio, los animales enfermos no parecen directamente contagiosos. Los experimentos de transmisión artificial hechos raspando ligeramente la mucosa, suelen resultar positivos, no sólo en la mucosa del buche de las aves de corral, sino también, a veces, en la bucal de cachorros (Grawitz y Haubner), terneros (Haubner) y en la córnea (Fischer y Breveck) y vagina de la coneja (Stoos). Además, en esta última especie produce siempre una micosis generalizada, si se inyecta en las venas.

Síntomas. En la mucosa bucal, se forman *falsas membranas* lardáceas, gris blanquecinas o amarillentas, puntiformes, a veces más extensas, muy adheridas, que, más tarde, a consecuencia de la desecación, se vuelven

muchas veces pardas y quebradizas. Al propio tiempo, la mucosa se presenta normal o, a lo sumo, ligeramente inflamada. Poenaru notó también disfagia y abertura constante de la boca en un lechón. A veces, aparecen depósitos análogos en las mucosas *faríngea* y *esofágica* y, en las aves, a menudo y no rara vez de modo exclusivo, en el *buche*. Tales aves están *tristes* y, a pesar de tener apetito, se *desnutren* y acaban por sucumbir. (V. Catarro del buche). En las pseudo membranas y en el moco de la boca o del pico, el *examen microscópico* revela fragmentos del hongo junto con leucocitos, epitelios y bacterias.

En las observaciones de Schlegel, las gallinas enfermas torcían el cuello, rechazaban los alimentos y tenían la voz ronca. Se les hallaba mucho moco en el esófago y ofrecían la mucosa del pico y de la faringe de color pardo a gris rojizo. Pero la verdadera micosis oídica, sólo se hallaba en el ventrículo succenturiado y en el borde de la cutícula de la molleja, en forma de un foco pardo-grisáceo, grumoso, fardáceo, hasta ulceroso, sin reacción inflamatoria en su alrededor. Enocas que también presentaban inapetencia y laxitud y que morían en ocho días, hallábanse los focos de muguet en el ventrículo succenturiado, en el punto de transición a la molleja y, además, en la primera porción del intestino delgado, en forma de masas de color blanco grisáceo a pardo sanguinolento, blandas o friables, que penetraban en la mucosa, en la que dejaban ulceraciones necróticas.

Diagnóstico. El muguet se distingue de las *aftas* y de las *otras inflamaciones de la boca*, por la falta de fenómenos inflamatorios manifiestos, pero sólo la demostración de los micelios y esporos permite un juicio seguro (los ensayos de aglutinación y fijación del complemento han dado resultados positivos y éstos fueron análogos usando como antígeno el esporotricum).

Tratamiento. Además de mantener limpia la cavidad bucal, podrán efectuarse *pinclaciones* con solución de borax al 2'5 por 100, o con solución de sublimado al 1 por 1.000, como aconseja Klee (tener cuidado con la solución de sublimado). Cuando el *buche* participa de la enfermedad, se lavará con solución de ácido bórico al 2 por 100. (V. Catarro del buche). * También se podrá lavar con solución de bicarbonato sódico al 5-10 por 100, solo o mezclado con igual volumen de agua oxigenada. Para beber, también se dará agua bicarbonatada sódica. *

Se impedirá la presentación de nuevos casos, *desinfectando* los albergues con embrocaciones de bisulfato cálcico, escaldando los comederos y bebederos, y mejorando las condiciones higiénicas.

Bibliografía. Buss. Ein Beitrag z. tox Wirkung von Oidium alb. Diss. Berlin, 1912. — Eber, Z. f. Tm., 1914. XVIII. 378. — Fischl, Erg. d. inn. Med., 1919. XVI. 107 (Lit.). — Klee, Geflügelkrankh., 1905. 81. — Leoni, N. Erc., 1912. 100. — Martin, M. Jb., 1882/83. 125. — Plaut, Hb. d. p. Mk., 1912. II. Aufl. V. 42 (Lit.). — Poenaru, Bull. 1910. 601. — Schlegel, M. t. W., 1912. 63; Z. f. Infkr., 1920. XX. 309; 1921. XXI. 204. — Zürn, Pfl. Parasiten, 1874. 188; Geflügelkrankh., 1882. 130.

5. Estomatitis flegmonosa. Stomatitis phlegmonosa

(*Phlegmonöse Mundentzündung*, all.; *Stomatitis erysipelatos a s. erosiva*; *Stomatitis profunda acuta* [Joest]).

Etiología. Después de ingerir pienso con gran cantidad de hongos uredineos y ustilagíneos, obsérvase a veces en équidos y de modo excepcional en óvidos, una grave inflamación de la mucosa bucal con supuración del tejido conjuntivo submucoso y destrucción de los tejidos. En la India Oriental, de Hann & Hoogkammer, observaron en los caballos una estomatitis producida por hongos filamentosos (*hyphomycosis destruens equi*), asociada con inflamación erisipelatosa de la piel de la cara. (V. tomo I). Puede obrar de modo análogo el pienso con abundantes orugas (*porthesia chrysoorrhoea*, *bombyx processionalis*) o pelos de las mismas, cosa confirmada experimentalmente por Luthens y Köster.

También pueden producir una inflamación profunda las *materias cáusticas* (lejías, ácidos, ácido fénico, aceite de crotón, etc.), los *escaldamientos* y las *heridas*.

La enfermedad se desarrolla como *secuela* de supuraciones o gangrenas de *órganos vecinos*, en el curso de diversas *enfermedades infecciosas* (pápera, pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos, bacera, peste porcina, enfermedad maculosa, fiebre catarral maligna, difteria de los terneros y aves de corral, tifus canino y en la *Blaw-tong* de los óvidos del Africa del Sud. (V. Tomo I).

Síntomas. La enfermedad empieza con *gran dolorimiento*, *viva rubicundez*, que puede llegar a ser azulada e *hinchazón de la mucosa* y, ordinariamente, con *fiebre*. Pronto se observa *hinchazón de los labios* y *zonas inmediatas de los carrillos*. El labio inferior, tumefacto, a veces cuelga y la *saliva* fluye formando largos hilos. En ocasiones, la lengua se hincha de tal modo, que su punta sale por entre las filas de incisivos y en sus bordes y punta se marcan las huellas de molares e incisivos.

Más adelante sobreviene *faringitis*, la cual puede impedir totalmente la *ingestión*, ya dificultada, *del agua* y *del pienso*. Al propio tiempo, se interesa también a veces la *mucosa nasal*, produciéndose un *flujo nasal* mucoso, pardo amarillento. Los *ganglios linfáticos* mandibulares y perifaríngeos, presentan infarto agudo.

Al llegar a este grado de desarrollo, la enfermedad suele comenzar a mejorar; sólo en casos graves, aparecen en los puntos hinchados de la mucosa, *depósitos* amarillo pálidos, pastosos o *pústulas* que llegan a tener el tamaño de guisantes (observados en óvidos por Bertsche), que dejan, después, *úlceras* irregulares de mal aspecto. En ocasiones, también se forman *abscesos*, cuyo pus, a menudo mezclado con restos de tejidos y alimentos, aparece sucio, fétido y pútrido.

Curso y pronóstico. La enfermedad, casi siempre benigna, en su *forma idiopática*, suele curar del todo en 2-3 semanas; también curan con frecuencia, sobre todo debidamente tratados, los casos graves con necrosis o abscesos. Sólo excepcionalmente se propaga el proceso a las fauces, a la pared posterior de la faringe y a lo largo de la tráquea, siendo entonces el pronóstico desfavorable las más de las veces. La *estomatitis secundaria* es de curso funesto, sobre todo cuando sucede a la *bacera*, *septicemias hemorrágicas*, *edema maligno*, *gangrena gaseosa*, *carbunco enfisematoso* u otras enfermedades malignas.

Tratamiento. Con frecuencia resulta eficaz el *cambio de pradera o de pienso*. Además, parecen indicadas las *irrigaciones y colutorios* con soluciones antisépticas como las usadas en el catarro bucal. (V. pág. 6).

La inflamación purulenta o pútrida, requiere una *intervención quirúrgica* adecuada.

Bibliografía. *Berndt*, A. f. Tk., 1887. XIII. 364. — *Bertsche*, B. Mt., 1890. 137. — *Klimmer*, Veterinärhygiene, 1908. 204, 230 (Lit.). — *Köster*, Pr. Mil. Vlb. 1889. 84. — *Zürn*, Pfl. Parasiten, 1874. 187.

6. Estomatitis ulcerosa. Stomatitis ulcerosa

(*Geschwürige Mundentzündung. Mundfäule. al.; Stomacace*).

La estomatitis ulcerosa es una inflamación aguda de las encías, que pronto se transforma en ulcerosa y necrótica y tiende a invadir las inmediaciones y a menudo también la mucosa de los carrillos, preferentemente de los carnívoros.

Algunos observadores (*Friedberger & Fröhner*, *Gips*, *Cadéac*) hacen figurar aquí las estomatitis graves de los herbívoros producidas por pienso alterado y también la estomatitis aftosa, pero estas enfermedades, clínicamente, difieren tanto que no parece justificada su agrupación con la estomatitis ulcerosa.

Etiología. La estomatitis ulcerosa no es una *entidad morbosa única*, pues, aunque se deba, en último análisis, a *materias infecciosas* y a la *colaboración simultánea de circunstancias favorables*, unas y otras pueden ser de naturaleza diferente. La producirían, sobre todo, las *bacterias bucales* ordinarias, en particular el *bacillus salivarius septicus*, hallado por *Flocca* en perros, el *estafilococo piógeno dorado*, no rara vez el *bacilo de la necrosis* y otros microorganismos, en el caso de que circunstancias favorables les facilitaran la penetración en el tejido mucoso. En el estomacace del hombre, proceso análogo, no rara vez epidémico, se suelen hallar mezclados *bacilos fusiformes y espirilos*, tenidos por ende por muchos como causas probables de la enfermedad.

Además, la estomatitis ulcerosa de los animales domésticos, desarróllase como *enfermedad concomitante*, sobre todo con especial frecuencia en *perros viejos*, en los que se asocia con el *sarro dental*, cuya presión cons-

tante y la irritación producida por él y por los dientes cariados en las encías, las hacen receptibles para microorganismos poco patógenos. Sobre todo en los perros y gatos de raza fina, también pueden disminuir la resistencia de la mucosa, en el raquitismo grave y después del moquillo, la *debilidad* y *anemia* resultantes de inadecuada o insuficiente alimentación, o de las malas condiciones higiénicas en que se tienen. En un rebaño de óvidos, la enfermedad se presentó enzoóticamente, sin causa conocida, después de regresar de los prados. Hirsch la observó en cabritos y Smtythe en gallinas.

La estomatitis ulcerosa también *integra* otras enfermedades, de preferencia el *escorbuto*, el *mal rojo crónico*, la *intoxicación mercurial* subaguda y aguda (*estomatitis mercurial*), y, en ocasiones, los *envenenamientos plúmbico y cúprico crónicos*. Incluso en estos casos intervienen también agentes infecciosos, (según Cadéac, en la estomatitis mercurial, el bacilo de la necrosis), que motivan el proceso después de disminuir la resistencia de la mucosa por hemorragias o por la intoxicación.

Síntomas. En la estomatitis ulcerosa de los carnívoros, la inflamación suele comenzar en los bordes de las encías, alrededor del cuello de los incisivos y colmillos, de preferencia en las hendiduras que hay entre dos dientes inmediatos; en cambio, las encías de los molares enferman más raramente y más tarde. Las *encías* aparecen *hinchadas, rojo oscuras*, a veces también algo *azuladas, muy dolorosas* y *sangran* al menor contacto. A los 1-2 días, el borde libre gingival se transforma en una *masa pastosa, lardácea, amarillo pálida* o *amarillo verdosa* sucia, que se desprende con facilidad y contrasta con los tejidos inmediatos todavía vivos, rojo azulados y tumefactos. Como consecuencia de ello, alrededor de los cuellos dentales aparecen *úlceras*, cuyos bordes y fondo están cubiertos de masas necróticas y de mal color. Las ulceraciones, al principio redondeadas, confluyen y forman una superficie de mal aspecto. Al mismo tiempo, el cuello de los dientes aparece descarnado. Más tarde se *aflojan los dientes* y se arrancan fácilmente o se caen solos.

Ulteriormente, frente a las úlceras de las encías, aparecen otras análogas en la *mucosa de los labios y carrillos*, con hinchazón concomitante de unos y otros. La inflamación puede invadir los maxilares y producir la *necrosis parcial de los mismos*. Por el contrario, en ocasiones, el proceso puede comenzar en los labios o en sus comisuras.

La boca desprende siempre un hedor extraordinariamente desagradable, nauseabundo y hasta cadavérico (foetor ex ore). Como, al mismo tiempo, hay *catarro bucal* simple, se observa *salivación*, siendo igualmente fétida la saliva y estando mezclada con trozos de tejido, y a menudo también con estrías de sangre. Los ganglios linfáticos inmediatos, presentan infarto agudo y la inflamación invade, a veces, las *glándulas salivales*. Como la *masticación está dificultada*, los enfermos toman sólo alimentos líquidos, o degluten trozos blandos de carne sin masticar.

A veces, cuando el curso se prolonga, sobreviene la *sepsis* con temperaturas febriles, pulso acelerado y pequeño, diarrea y postración.

La *estomatitis mercurial*, además de acompañarse de las otras manifestaciones del envenenamiento hidrargírico (eczema de las zonas de piel fina, catarro bronquial y hasta broncopneumonía, catarro del intestino grueso con diarrea fétida, excitación, nefritis, posiblemente hemorragias puntiformes en las mucosas) manifiéstase por abundante salivación, aflojamiento de los dientes, enrojecimiento e hinchazón de las encías (ennegrecidas por el sulfuro de mercurio según Joest), que sangran al menor contacto y, en los casos graves, pronto se tornan grisáceas y se ulceran. Más tarde pueden enfermar de modo análogo las porciones de mucosa de los labios, carrillos y lengua que se ponen en contacto entre sí. En la *estomatitis saturnina*, las encías, cuyo borde libre es gris negruzco por el sulfuro de plomo depositado en él (ribete plúmbico), también pueden ulcerarse y necrosarse, pero existen las demás manifestaciones del saturnismo crónico (enflaquecimiento, temblor, excitación nerviosa, parálisis laríngea, cólico, estreñimiento, pulso tenso).

En la estomatitis ulcerosa que sucede al *mal rojo crónico del cerdo* (caquexia del mal rojo), se observan hemorragias y ulceraciones en la boca y, al mismo tiempo, hemorragias en la piel, muchas veces gangrena cutánea, infartos articulares crónicos y enflaquecimiento, algunas semanas después del curso del mal rojo agudo. Las manifestaciones de la estomatitis ulcerosa del *escorbuto*, V. en el T. III.

Curso. Suele ser benigno en los animales que se hallan en circunstancias higiénicas favorables, bien tratados y en buen estado de fuerzas. La inflamación y la ulceración se detienen, se desprenden los tejidos necrosados, aparecen granulaciones normales en los bordes y fondo de las úlceras y la enfermedad *cura* del todo en 1-2 semanas. Sólo en casos abandonados enflaquecen los animales considerablemente y hasta pueden sobrevenir una infección general o, excepcionalmente, una pneumonía por deglución desviada. (Müller, observación propia).

Diagnóstico. El *escorbuto* se distingue por sus demás manifestaciones y por la falta de hemorragias. En los lechones es necesario excluir el *mal rojo crónico*. Las ulceraciones de ciertos *envenenamientos* podrán juzgarse fácilmente, teniendo en cuenta la anamnesis, las circunstancias concomitantes y las demás manifestaciones morbosas.

Tratamiento. Además de la *limpieza* y repetidos *lavados* de la cavidad bucal (pág. 6), parecen convenientes las *cauterizaciones de las úlceras* con piedra infernal, hechas con cautela una sola vez o repetidas, en caso necesario, a los 1-2 días, y siempre seguidas de lociones con una solución al 1 por 100 de sal común; originan una escara que, una vez desprendida, deja una superficie limpia. También obran favorablemente las *embrocaciones* 1-2 veces diarias con solución de nitrato argéntico al 1-2 por 100, (seguidas de lavado con solución de sal común), solución al 2-3 por 100 de cloruro de zinc, esencia de trementina pura, solución de tanino al 5-10 por 100 en glicerina, solución al 1-3 por 100 de creolina, (lavado consecutivo con agua pura). Además, en todo tiempo, se tocarán las úlceras con tinturas excitantes de la granulación, (tinturas de iodo, mirra, ratania, áloes, etcétera). En fin, habrá que recurrir a los *desodorantes*, como el permanganato potásico en solución al 1-3 por 1000 (lociones varias veces al día). Una vez limpias las úlceras, bastan lociones astringentes y débilmente antisépticas. (V. pág. 6).

Durante el tratamiento deberá procurarse *alimentar convenientemente* los animales con sustancias líquidas o jugosas (leche, carne), se *quitarán*, además, el *sarro* y los *dientes flojos*, intervención que, a veces, detiene por sí sola el proceso, al principio de la enfermedad. En las estomatitis consecutivas a *intoxicaciones*, también debe tratarse la respectiva intoxicación.

Bibliografía. *Cadéac*, J. vét., 1907. 484. — *Hébrant*, Ann., 1903. II. — *Hirsch*. Vet. Vjesnik., 1912. 16.—Pr. Vb., 1909., 1909. II. 20. — *Smythe*, V. Journ. 1913, 480.

Estomatitis difteroide. Se desarrolla con frecuencia como *epifenómeno* en el curso de la peste porcina, de la difteria de los terneros y de la de igual naturaleza de los bóvidos adultos, y, además, en la fiebre catarral maligna, en la peste bovina y en estomatitis aftosas y pseudoaftosas graves. También se presenta *idiopáticamente*, ocasionada por el *bacilo de la necrosis*, cuando la *debilidad*, los *trastornos generales de la nutrición*, *alteraciones histonales locales*, *malas condiciones higiénicas* y *transportes prolongados en ferrocarril*, favorecen el asiento y multiplicación de dicho bacilo que vive saprofito en la cavidad bucal de los animales sanos y en los parajes en que se alojan. Además, Fuchs halló *bacilos paratíficos* en una enzootia de terneros, y Joest el *Bac. pyogenes* en revestimientos amarillentos y lardáceos de la mucosa bucal y faríngea de un rebaño de corderos cuya madre sufría una mastitis necrótica producida por dicho bacilo (V. pág. 11). En un caso descrito por Fröhner, la estomatitis difteroide se observó en un caballo después de administrarle una *mezcla de hidrato de cloral* demasiado concentrada (hidrato de cloral 25, extracto de áloes 20, éter y alcohol aa. 75).

Casos aislados de la enfermedad se presentan en todos los mamíferos, en particular en los estados caquéticos, en el curso de gastroenteritis de larga duración y cólicos prolongados de los équidos; a consecuencia de raquitismo y osteomalacia; en ocasiones tras lesiones traumáticas de la mucosa bucal y muchas veces después de alimentar con heno alterado (Hock). *Enzoóticamente* se ha observado a veces en *terneros* (Fuchs), *novillos* (por Draegert en dos cargamentos de bóvidos destinados al matadero), *cabras* (Stallmann), pero sobre todo en *lechones* muy tiernos, de 2 a 4 semanas (Bang, Lauritsen, Mathis), en los que suele presentarse sobre todo en los meses del invierno, si la pocilga es demasiado fría y oscura y no se ventila; también parece predisponer a la infección el alimentar abundantemente a puerca madre con harina. Wyssmann observó casos de la enfermedad coexistente con faringitis difteroide, y Draegert en novillos, juntamente con las conocidas exudaciones difteroides en los estómagos anteriores, manchas hemorrágicas en el cuajar e intestino, de vez en cuando con focos necróticos circunscritos, de forma de flor y del tamaño de avellanas al de manzanas en el hígado a consecuencia de la fijación del bacilo de la necrosis en los tejidos enfermos.

Síntomas. En algunos casos, en diversos puntos de la mucosa bucal, se forman *depósitos* de diverso espesor, secos, amarillentos, y muy adherentes, que sólo se pueden desprender paulatinamente. En otros casos aparece, con bastante rapidez, una *escara necrótica* blanquecina o amarillenta, blanda, caseosa, que, después de desprenderse, deja *úlceras* más o menos profundas. En casos observados en cabras por Giovanoli, *manchas* proeminentes originaban vesículas amarillentas, que alcanzaban el tamaño de guisantes y después de romperse, dejaban superficies ulceradas, de fondo rojo y bordes amarillentos, en las que más tarde se formaban escaras y granuleaciones lozanas. Godard observó casos análogos en corderos y borregos de prados y rastrosos coexistentes a veces con la llamada "Maulgrind" de los lanares adultos. Al propio tiempo, la *prensión de los alimentos está dificultada*. También pueden presentarse fiebre y trastornos generales graves. En la difteroide enzoótica de los *lechones*, además de depósitos difteroides en la cara interna de los labios y de la mucosa bucal, hay tumefacción dolorosa de la piel inmediata, enflaquecimiento y a veces inflamación difteroide del tabique nasal y fenómenos de faringitis grave. Des-

pués de seccionar los colmillos de los lechones, como en muchos puntos es costumbre, aparecen con frecuencia en el maxilar superior y en el inferior o en ambos necrosis circunscritas, gris amarillentas, bastante secas y profundas a consecuencia de la penetración de bacilos de la necrosis por la cavidad abierta de la pulpa, los cuales, pueden abrirse paso hacia las cavidades nasales o maxilares o al través de la piel (Joest). En *cabras*, Stallmann observó pseudo membranas difteroides, ptialismo, disfagia, inapetencia y fiebre; la mayoría fallecían. Draegert observó en *novillos* prostración o decúbito permanente frecuente, rechinar de dientes, muchas veces flujo lagrimal y nasal, manchas rojas en la mucosa bucal, depósitos gris-amarillos del tamaño de guisantes o algo mayores en las papilas caliciformes y paladar (después de cuyo desprendimiento quedaban pérdidas histonales rojas de hasta 4 mm. de profundidad) y, en casos aislados, diarrea sanguinolenta.

El **tratamiento** consiste en rascar el tejido necrótico y en lociones con soluciones astringentes o embrocaciones con tintura de iodo diluida. Además hay que procurar mejorar las condiciones higiénicas y la alimentación. Puede administrarse una mezcla de aceite de hígado de bacalao y creosota (aceite de hígado de bacalao 50 gramos, creosota 1 gramo) a cucharadas (Hasenkamp). En la enzootia paratífica descrita por Fuchs, cesaron los casos después de inyectar suero paratífico a las reses todavía sanas.

Bibliografía. Draegert, Z. f. Vk., 1919. 39. — Fröhner, Monh., 1916. XXVII. 108. — Fuchs, Pr. Vb., 1909. II. 20. — Giovanoli, Schw. A., 1919. LXI. 382. — Goudard, Rec., 1921. 14. — Hock, Z. f. Vk., 1913. 263. — Joest, Dresd. B., 1916; Path. Anat., 1919. I. 62. — Lauritsen, Maanedsskr., 1903. XV. 121. — Schlegel, Z. f. Tm., 1914. XVIII. 388. — Stallmann, Pr. Mt., 1880. VI. 51. — Thum, O. W., f. Tk., 1912. 381. — Wyssmann, Schw. A., 1910. LII. 99.

Estomatitis gangrenosa (noma). Se caracteriza por la muerte y descomposición putrida rápidas, generalmente de la mucosa de los carrillos (*Wangenbrand* o esfacelo del carrillo, *Wasserkrebs* o cáncer acuoso), rara vez de las encías o labios, originando destrucciones extensas y profundas de las partes blandas vecinas o hasta de los huesos.

El proceso, extraordinariamente raro, suele *acompañar* a ciertas estomatitis ulcerosas, aftosas, pseudoaftosas y difteroides y, además, a ciertas dolencias extenuantes, como piroplasmosis del perro (Carpano), gastroenteritis duraderas, moquillo, nefropatías crónicas del perro y bronquitis crónica del gato (obs. propia). Su aparición *idiopática* puede coincidir, excepcionalmente, con una *alimentación* extraordinariamente *mezquina* e *inadecuada*, pero también puede presentarse como *enfermedad infecciosa* (observada por Rivolta en corderos y por Foster en perros).

Indudablemente, se debe a *gérmenes infecciosos*. Rivolta, encontró en los corderos el *bacterium subtile agnorum*, y Foster en la llamada estomatitis del perro (stomatitis protozoica), *protozoos* especiales con inmigración secundaria de estreptococos. Carpano halló en perros *bacilos fusiformes* en simbiosis con *espiroquetos*, como los hallados muchas veces en la cavidad bucofaringea del hombre considerados como agentes de procesos pseudomembranosos y ulcerosos (angina de Plaut-Vincent) de dicha parte (Gerber). Philipps & Berrí observaron en un perro español joven, después del moquillo, verdadero noma con presencia en las escaras gangrenadas de bacilos fusiformes y espirilos, primero en igual proporción, aproximadamente, pero, más tarde, predominaron los bacilos fusiformes. La estomatitis gangrenosa de los terneros débiles descrita por Lenge se debió al *bacilo de la necrosis* (difteria de los terneros).

Las **manifestaciones** únicamente difieren de las de las estomatitis difteroides ordinarias en que en los puntos atacados de la mucosa, ora se forman primero *ampollas* del tamaño de céntimos (Rivolta) y, después de abrirse, *úlceras*, ora, sin previa formación de ampollas, aparecen desde luego una o varias *úlceras* con un depósito lardáceo, gris amarillento, de mal aspecto. Al mismo tiempo, la boca despide un hedor cadavérico. A menudo, las ulceraciones gangrenosas crecen con rapidez en todas direcciones pudiendo alcanzar la piel y, previa infiltración dura, perforar

las paredes de los carrillos o labios; también pueden invadir la lengua y los huesos maxilares. Al mismo tiempo, se observan síntomas generales graves, que suelen ocasionar la muerte.

El **tratamiento** es análogo al de las estomatitis difteroides, pero aquí hay que pensar también en la cauterización de los tejidos gangrenados.

* **Estomatopatías del hombre.** En los **labios** (en griego, *keilos*), puede haber deformidades congénitas, como *queilodíéresis* o *queilosquisis* (labio leporino), *macroqueilia* (labio grueso), labio doble (al reír, detrás del labio superior, aparece otro, debido a la hipertrofia de las glándulas mucosas y del tejido submucoso) *paresias*, *asimetrías*, etc.; que se consideran como "estigmas degenerativos", y suelen acompañarse de otras anomalías anatómicas, correlativas de otras psíquicas. Puede haber efusiones de sangre (*queilorragias*), *grietas* o *ragadias* (en invierno sobre todo) *inflamaciones* (*queilitis*) estreptocócicas (*erisipela*), estafilocócicas (*forúnculos*), carbuncosas (*pústula maligna*), pneumocócicas (?) (*herpes labial*). Este último es una erupción de vesiculitas que se transforman en una costrilla. Sobreviene por comer alimentos muy salados, o ciertos quesos, por un beso, por beber en un vaso de otro, y en algunas infecciones (grippe, neumonía, meningitis epidémica y fiebre intermitente). En cambio falta en los tifus abdominal y exantemático. Algunas mujeres lo tienen a cada menstruación.—En los labios puede haber, además, lesiones tuberculosas, muérmicas, sífilíticas, rinoscleroma, epiteloma, etc. También puede haber equinococos. En fin, las garrapatas pueden agarrarse a ellos y semejar angiomas congénitos.

En los **carrillos** (en griego, *gnathos*) puede haber inflamaciones (*gnatitis*) y, sobre todo, en el sarampión unas manchitas puntiformes ligeramente *prominentes*, blancas, llamadas de Kopilk. De las inflamaciones, la peor es la gangrenosa llamada noma (del griego, *nemein* = roer) que destruye las mejillas de los niños y adultos enfermizos o debilitados por otras enfermedades infecciosas, y a menudo mata.

En las **encías** (en griego, *oulon*), hay *inflamaciones* (que se deben llamar *oulitis* y no gingivitis, por ser híbrida esta voz), *abscesos* o *parulia* (generalmente de origen dental) y *noviformaciones* o *epulis* (fungosos, fibrosos, sarcomatosos, carcinomatosos). Están pálidas en la anemia y presentan un *ribete* gris en el saturnismo, azulado en el mercurialismo, violeta en el argirismo, negro en el bismutismo, y rojo en el cuprismo. En el escorbuto sangran y se ulceran, y en las enfermedades adinámicas están cubiertas de fungosidades o materias negruzcas.

En los **dientes** (en griego, *odons*), hay principalmente *caries*, *odontolitos* o *sarrs* amarillo, pardo, verde y negro, *inflamaciones de la pulpa* o *pulpitis* agudas (parcial, total, séptica, ulcerosa) y crónicas (ulcerosa, gangrenosa, hipertrófica o sarcomatosa); *inflamaciones del periostio radicular*, *periosontitis*, *pericementitis*, agudas (apical o apicular, total, purulenta o difusa) y crónica, y *piorreas alveolares* o *periostitis alveolodentarias*. Tanto las caries como las periostitis pueden ser origen de infecciones generales graves y hasta mortales y tal vez de algunos reumatismos. En la sífilis hereditaria los incisivos, amén de otros defectos, ofrecen una escotadura o concavidad. También se atribuye origen dentario a ciertas peladas o placas alopécicas del cráneo y de la cara.

En el **paladar** (*ouranos*, en griego), hay deformidades congénitas, especialmente una concavidad muy profunda en los degenerados, *inflamaciones* o *uranitis* (no palatitis como suele decirse bárbaramente) *parálisis del velo* (*uranoplejías*). En el paladar óseo hay a veces, una exóstosis en forma de almendra (*torus palatinus*), *milium* (nodulitos como granos de mijo) y las llamadas *aftas de Bednar* que no son otra cosa que úlceras producidas por las madres o nodrizas al limpiar la boca de los niños.

La **lengua** (*glossa*, en griego) suele hallarse *sucia* en los catarros bucales, faríngeos y gastrointestinales y en la diabetes glucosúrica, uremia y colemia, pero puede hallarse sucia sin catarro ni enfermedad alguna. La suciedad suele llamarse impropriamente "saborra" y, más impropriamente, "saborra gástrica". La lengua puede ofrecer *manchas grises irregulares* como los mapas (*lengua geográfica*), *manchas blancas* (*leucoplasias*) *tener las papilas filiformes largas y negras* (*lengua pilosa negra*) o

estar *cubierta de moho negro (mucor niger)*. En la escarlatina está roja y aframbuesada, en la fiebre tifoidea presenta un triángulo rojo y seco en las inmediaciones de la punta, y en la *psilosis o aftas tropicales, manchas rojas, elevadas y dolorosas*. Puede ser lobulada (sifilítica), grande (*macroglosia*), dolorosa (*glosodinia*), estar inflamada (*glositis*), telangiectática, cancerosa, etc. El cáncer lingual es propio de los fumadores.

La *profilaxis* de la inmensa mayoría de las enfermedades de la boca es el aseo de la misma, y especialmente de la dentadura. La higiene dental es la higiene bucal por antonomasia y una de las más importantes medidas individuales para conservar la salud y conseguir la longevidad, sobre todo si, cuando se ha logrado conservar una buena dentadura se mastica detenidamente todos los alimentos, incluso los líquidos, como pregona el dentista norteamericano Fletcher. La boca es un foco de infección que comienza por cariar los dientes, y la caries dental, no sólo impide la buena masticación de los alimentos y es por ello causa de dificultades en la digestión gástrica, sino que favorece muchísimo el desarrollo de las estomatitis, algunas tan graves como la mercurial, y puede ser el origen de reumatismos poliarticulares y septicemias mortales. — El *tratamiento* de las estomatopatías médicas redúcese a la desinfección directa (colutorios, irrigaciones, puches de soluciones débiles de permanganato potásico, agua oxigenada, bórax, etc.), o indirecta (inyecciones intravenosas de neosalvarsán, etc.), y en el escorbuto a la ingestión de sustancias ricas en vitaminas (jugo de naranja o limón fresco, etc.). *