

SECCION III

Enfermedades de la faringe

* Las principales enfermedades médicas de la faringe son inflamaciones infecciosas, a menudo muy contagiosas. Ello se comprende por estar aquélla en comunicación inmediata y constante con las cavidades nasales y bucal, puertas de entrada de muchas infecciones y terribles focos de infección. Se ha dicho que las amígdalas del hombre, buey, cerdo, carnero y tejidos linfoides que forman el *anillo faríngeo de Waldeyer* son una defensa del organismo contra las infecciones, pero no es así. El anillo faríngeo es altamente receptible para muchísimas, las cuales toman incremento en él y del mismo se pueden propagar al oído medio, laringe, bolsas guturales, tejido conjuntivo del cuello, etc., y originar otras complicaciones gravísimas (gangrena pulmonar, pleuritis, pericarditis, septicemias mortales, nefritis, etc.).—En el hombre se distinguen diversas localizaciones morbosas en las fauces y faringe con los nombres de tonsilitis lingual, faríngea, palatina, etc., y procesos como la hipertrofia de las amígdalas, que no tienen importancia en veterinaria.—En cambio, en ésta la tienen, además, las faringopatías producidas por neoplasias, cuerpos extraños y parásitos. *

1. Faringitis. Pharyngitis

(*Rachnentszündung, Halsentzündung, Schlundkopffentzündung, Halsbräune, Angina; Id. faríngea o Pharynxangina, esquinancia o esquinencia, cinanquie.*)

Las faringitis, en veterinaria, son procesos inflamatorios superficiales o profundos, que a veces llegan al tejido submucoso faríngeo, al paladar membranoso y a las amígdalas. Al interesar las amígdalas palatinas del hombre causan a éste la sensación de una estrechez de las fauces durante la deglución y por esto, desde un principio, se dió el nombre de *angina s. synanche* a las faringitis.

* Angina deriva del griego y latín *ango*, estrechar, agarrotar, ahogar, apretar la nuez de la garganta. Poco a poco, el significado primitivo se generalizó, y la voz *angina* se confundió primero con las voces faringitis y laringitis (de aquí la conveniencia de distinguir las *anginas faríngea y laríngea*); más tarde, se dió el nombre de an-

ginas a inflamaciones del suelo de la boca (*angina de Ludwig*), a las parotiditis (*anginas parotideas*) y hoy se habla de *angina cordis* (estenocardia o angina de pecho), *A. abdominis* (la de los cólicos trombo-embólicos), *A. cruris* (la de la claudicación intermitente), etc. *

Presentación. Preferentemente se observa en *équidos* y *pórcidos*, mucho más rara vez en *bóvidos*, y más rara vez aún en *óvidos* y *carnívoros*. Con frecuencia es enzoótica, sobre todo en *équidos* y *pórcidos*. Albrecht ha observado casos de la enfermedad en *gallinas*.

Etiología. De las causas externas de la **faringitis aguda idiopática** deben citarse las *lesiones mecánicas* producidas al deglutir alimentos ásperos, espinosos o cuerpos extraños o al introducir el portapildoras. Provocan igualmente la inflamación los *alimentos y bebidas demasiado calientes, materias acres, cáusticas, gases irritantes* y la inspiración de aire o humo muy caliente en casos de incendio. El *enfriamiento* desempeña muchas veces un papel importante, como lo indica ya la frecuencia de la enfermedad en la estación fría. Sobre todo en el caballo, sobreviene de la noche a la mañana una faringitis después de recibir la *lluvia o el viento fríos* teniendo el cuerpo caliente y, a menudo, tras largos *transportes a pie o en ferrocarril*, sobre todo durante la estación fría. Pueden tener influjo análogo los *piensos muy fríos, escarchados o helados* y el *agua de bebida muy fría*, en especial en los bóvidos alojados en establos calientes y sacados a beber en invierno al aire libre. En todos estos casos, el enfriamiento y otras acciones térmicas, traumáticas y químicas, generalmente son sólo *causas secundarias* o concausas; los verdaderos agentes de la enfermedad son los microorganismos que ordinariamente viven en la mucosa faríngea.

* Pero las lesiones y sobre todo el enfriamiento tienen tanta importancia como los microbios, pues éstos, por sí solos, no producen las anginas ordinarias. El enfriamiento no es precisamente la acción constante de una temperatura baja, sino el tránsito brusco de una temperatura elevada a otra más baja, que puede no ser muy fría, pero que obra produciendo enfriamiento, si la primera era muy elevada, pues el cuerpo sometido a una temperatura muy elevada se defiende contra ésta y esta defensa es completamente opuesta a la reacción contra el frío y predispone al enfriamiento (la *profilaxia contra el calor es anafilaxia para el frío* [[Farreras]]). Según Aufrecht, el enfriamiento causa congestión y aún hemorragia de las mucosas altas de los aparatos digestivo y respiratorio, probablemente por sustancias tóxicas producidas en la piel por el frío. Además, el enfriamiento destruye los leucocitos, aumenta la fibrina que se coagula en órganos internos, congestiona éstos y disminuye la resistencia del cuerpo a las infecciones. En el hombre las irritaciones psíquicas (cólera, etc.), obran de modo análogo al enfriamiento y determinan también anginas. (Farreras). *

Con mucha frecuencia la faringitis constituye una *infección independiente*, que se presenta en ocasiones de *modo epizootico*. Además de *bacterias patógenas específicas*, intervienen *microorganismos saprofíticos* de las cavidades bucal y faríngea (estreptococos, estafilococos, bacilos de la necrosis, bacterias bipolares, bacilos coli, proteo y paratíficos, etc.), cuando ha disminuído la resistencia de la mucosa por influencias debilitantes inadvertidas o imperceptibles. En tales circunstancias los microorganismos primitivos

vamente saprofíticos pueden adquirir propiedades patógenas y producir la enfermedad, incluso sin la intervención de causas coadyuvantes o secundarias. En primer lugar, hay que citar el *bacilo de la necrosis*, que, sobre todo en cerdos, preferentemente jóvenes y en lechones de 2-4 semanas, causa con frecuencia enzootias de angina membranosa concomitante, a veces de estomatitis difterioide (Johné & Mayfarth, Kitt, Schleg, Wyssmann, Axmann), singularmente si los animales viven en malas condiciones higiénicas, están alojados en pocilgas frías, oscuras y mal ventiladas, y las madres que los lactan son alimentadas con exceso de harina. Con ocasión de tales enzootias Schmiedhoffer halló en Hungría como agentes *bacilos paratíficos B*, cuyos cultivos puros produjo una inflamación difterioidea en las mucosas bucal y faríngea de conejillos y palomas, y en la conjuntival y del intestino grueso de conejos. Observaron una faringitis cruposo-difterioide semejante Mayr, Strebel y Prietsch en bóvidos, Roche-Lubin y Diem en óvidos, y Robertson, Gray y Syms en perros y gatos. En cachorros desarróllase a veces en las primeras semanas después del nacimiento una faringitis epizootica que puede ocasionar piemia (Friedberger & Fröhner). En un caso de faringitis crupal del perro, Ball encontró *estreptococos* que conceptúa como agentes de la enfermedad. En gatos aparece comúnmente una faringitis catarral enzoótica de causa desconocida (Cadéac). (En la *angina de Plaut-Vincent* del hombre, inflamación difterioidea de las tonsilas, hállanse los ya mencionados *bacilos fusiformes mezclados con espirilos*).

Como **concomitante** de *infecciones específicas* la angina se presenta con frecuencia, tanto esporádica, como enzoóticamente. Las enfermedades aludidas son: *papera, influenza equina, septicemia de los búfalos, id. hemorrágica de bóvidos y porcinos, peste del cerdo, cólera de las gallinas, bace-ra, difteria, enfermedad maculosa, viruela*, etc. Sobre todo se presenta en ocasiones de modo epizootico la faringitis producida en los porcinos por el *B. suis* (*angina septicémica*; Graffunder & Schreiber, Pr. Vb.).

No es raro que *procesos inflamatorios de órganos limítrofes* (cavidad nasal y bucal, laringe, bolsa gútural, esófago) y de huesos inmediatos invadan la mucosa faríngea. En casos raros, producen la faringitis *larvas de gastrófilos* adheridas a la cara lingual del velo del paladar o a las caras laterales y dorsal de la faringe, por irritación mecánica o más bien por abrir una puerta de entrada para los agentes infecciosos. Pero tales larvas también pueden ser un hallazgo casual en faringitis de otro origen, como parece probar la observación de Lichmann & Buffington.

La **faringitis crónica** es bastante frecuente, pero de poca importancia clínica, porque rara vez produce fenómenos morbosos notables. Se desarrolla, ora como secuela de faringitis agudas, ora después de obrar largo tiempo o de modo frecuentemente repetido las mismas causas de aquéllas. Sobre todo en el perro, rara vez en el caballo, se hallan las amígdalas aumentadas de volumen, como secuela de repetidas faringitis (Petit).

Receptividad. El caballo y el cerdo son los más propensos a enfermar de la mucosa faríngea, principalmente porque sus amígdalas, en vez de tener sólo un foramen coecum como en los demás animales, tienen varios,

por lo cual pueden penetrar fácilmente las materias flogógenas en las tonzilas del caballo y del cerdo. La presencia de un ancho anillo formado por ganglios linfáticos, amígdalas y tejido citoblástico difuso en la mucosa de la faringe, hace a ésta muy receptible para las infecciones, en general, en todas las especies; las bacterias acarreadas por los leucocitos empiezan por provocar, en los tejidos donde se hallan, una inflamación que se propaga, las más veces, al resto de la mucosa.

Patogenia. El *proceso inflamatorio* empieza con hiperemia y a menudo queda exclusivamente limitado a las capas más superficiales de la mucosa (*catarro*), motivando un abundante desprendimiento de células epiteliales, la salida de leucocitos y un exudado seroso, todo lo cual se mezcla con el moco, también segregado en abundancia. En otros casos prodúcese un exudado muy rico en albúmina que, ora se coagula inmediatamente, incluyendo los leucocitos emigrados y las células epiteliales desprendidas (*crup*), ora se acompaña de necrosis del tejido mucoso en diversa extensión (*difteroide*) quedando pérdidas de sustancias (*úlceras*), una vez desprendido el tejido necrosado. En otros casos, los agentes patógenos o sus toxinas, van con las corrientes linfáticas a los espacios linfáticos de la mucosa y tejido subyacente, donde originan una infiltración serosocelular o hasta purulenta (*inflamación flegmonosa*) y pueden motivar la *formación de abscesos*.

En una inflamación puramente superficial los microorganismos y sus endotoxinas no son resorbidos o lo son en muy pequeña cantidad, al contrario de lo que pasa en las demás formas inflamatorias, en las cuales las endotoxinas bacterianas penetran en grandes cantidades en la corriente humoral, produciendo *fiebre*. También puede ocurrir que algunos microorganismos acarreados por los leucocitos a la corriente sanguínea, se sustraigan a la bacteriolisis y vayan a parar a otros órganos predispuestos durante la faringitis, ocasionando la inflamación de los mismos. Pero, generalmente, los microorganismos, juntamente con los productos de su destrucción, son llevados por las corrientes linfáticas a los ganglios mandibulares y retrofaríngeos donde son detenidos y así se impide su paso a la circulación general.

En todos los casos hay *trastorno de la actividad faríngea*, pero, en las inflamaciones puramente catarrales queda reducido a *dolorimiento* de la mucosa que aumenta durante la deglución, la cual, en las inflamaciones graves, puede llegar a ser *mecánicamente imposible*, porque infiltraciones gelatiniformes en la submucosa o las amígdalas excesivamente hinchadas y la aplicación hermética del velo palatino a la pared dorsal de la faringe durante la deglución hacen ésta imposible, y porque la infiltración inflamatoria de los tejidos intra e intermusculares imposibilita directamente las contracciones de la musculatura faríngea y la necesaria elevación y propulsión de la laringe. Por consiguiente, no sólo es más o menos incompleta la marcha de determinadas sustancias hacia el estómago, sino que falta la incomunicación de la faringe con las fosas nasales y con la laringe que se produce durante la deglución normal. La elevación o la retropulsión de la epiglotis, producida por la infiltración a menudo gelatiniforme del tejido

conjuntivo submucoso de su base, dificulta la *respiración*, lo mismo que la nada rara hinchazón inflamatoria de todo el contorno del orificio laríngeo. Las alteraciones de la respiración y de la deglución producidas por la faringitis, varían mucho de unas especies a otras, por las diferencias anatómicas y sobre todo por ser muy diversa la coparticipación morbosa del tejido submucoso.

Alteraciones anatómicas. En la inflamación superficial (*faringitis catarral*) la mucosa está enrojecida difusa o maculosamente y, además, hinchada y cubierta de moco viscoso. Sus folículos linfáticos y glándulas mucosas están tumefactos. En los casos de inflamación profunda se hallan falsas membranas que, ora se despegan fácilmente (*F. pseudomembranosa o crupal*), ora se adhieren firmemente a la mucosa, y en parte, se componen de tejido necrótico (*F. difteroides*). En este caso, una vez desprendidas, dejan úlceras (*F. ulcerosa*), y entonces el tejido submucoso aparece como una capa gruesa, gelatiniforme, a veces cruzada de estrías hemáticas e infiltrada de pus (*F. purulenta o flegmonosa*); no rara vez, ocurre lo mismo sin ulceración. A veces se hallan abscesos, en particular en la región retrofaríngea (*abscesos peri o retrofaríngeos*), que forman prominencia hacia la cavidad faríngea y la estrechan considerablemente o llenan del todo. Una vez abiertos, dejan una *fístula faríngea*, bien que sólo excepcionalmente. No rara vez contienen pus fétido, sanioso, a veces mezclado con restos de alimentos. Pero también pueden producirse abscesos retrofaríngeos por la *supuración de los ganglios linfáticos* vecinos. Las *amígdalas* están siempre más o menos tumefactas y sus depresiones llenas de una masa espesa, caseosopurulenta, de olor desagradable. El *velo palatino* también está tumefacto, y el tejido conjuntivo, incluso entre los hacecillos musculares, con infiltración edematosa.

En las *faringitis necrobacilares* del cerdo, las amígdalas están muy tumefactas, gris amarillo sucias y sus folículos llenos de una masa caseosa y seca. Los folículos linfáticos circunvecinos y los de la mucosa del esófago están necrosados. La superficie de la mucosa está cubierta en todas partes de membranas de fibrina. A veces la necrosis invade la superficie de la lengua. En cambio, el tejido conjuntivo submucoso, tanto aquí como en la faringe, y lo mismo la musculatura, ofrecen infiltración edematosa. Los ganglios linfáticos vecinos presentan infarto agudo. La *faringitis paratífica* origina la formación de depósitos de hasta el tamaño de céntimos, de color amarillo de limón, difícilmente despegables, en la raíz de la lengua, tonsilas, paredes faríngeas laterales, epiglotis y hasta en las cuerdas vocales y paredes laterales de la laringe. Las demás alteraciones son iguales a las de la necrobacilosis faríngea.

En la *faringitis crónica*, la mucosa faríngea, sobre todo en la pared posterior, se ve gruesa y rojo azulada; sus folículos linfáticos y glándulas mucosas están infartados, formando granulaciones del tamaño de lentejas (*F. granulosa*). En otros casos, la mucosa está cubierta de vegetaciones papiliformes (Kech) y, al mismo tiempo, la musculatura faríngea ofrece hiperplasia conjuntiva (Trasbot). Las amígdalas, en el caballo y perro, pueden aparecer hinchadas como embutidos azul-rojizos, gruesos como dedos (Kitt, Obs. prop.). Liénaux & Liégois han descrito una forma adenoide, especial,

de la faringitis crónica en caballos jóvenes (Liégeois la encontró en 3 de 400 caballos), en la que la mucosa de la faringe bucal, de 6-10 mm. de grosor, aparece cubierta de formaciones prominentes de tejido linfoide que, unas asientan hasta la mitad de la profundidad del tejido mucoso y otras sobresalen como hongos; las causas ordinarias de la faringitis, favorecidas por una diatesis especial, producen esta enfermedad, que recuerda las vegetaciones adenoideas del hombre.

Síntomas. En los **équidos** y **rumiantes** la **faringitis aguda** se manifiesta por *prensión* lenta y cautelosa de los alimentos y por *disfagia*, con extensión marcada de la cabeza y ruido deglutorio que se oye a distancia. Al mismo tiempo, son poco visibles los movimientos de la laringe, mirados desde fuera. El *dolor de la deglución* se manifiesta por movimientos de cabeceo, lateralidad y extensión de la cabeza, mirada fija y, en los équidos, muchas veces por pequeños pasos a un lado y por piafar con las manos. En casos graves el *bolo alimenticio cae de la boca* (mascar tabaco o hacer boñías), o son expulsados los alimentos medio masticados al toser. Los animales muy graves interrumpen varias veces y durante largo tiempo la prensión del pienso y acaban por suspenderla del todo. La del agua ofrece trastornos análogos. De vez en cuando también se observan *degluciones vacías*.

Un fenómeno frecuente, sobre todo en el caballo, es la *regurgitación* o el retroceso por los ollares de los líquidos deglutidos, con restos de alimentos y saliva, o hasta del pienso masticado. Pero también puede haber un abundante *flujo nasal* mucoso o mucopurulento, por lo regular, mezclado con restos de alimentos, que aumenta, no rara vez, al bajar la cabeza. Además, hay *babeo*.

En los casos muy graves la cabeza está *extendida y rígida* y la *compresión* de las regiones laríngea y faríngea, causa dolor; en cambio, el *aumento de volumen* y *dolor de la región faríngea* sólo se observan en los casos algo intensos. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* se hallan más o menos infartados y dolorosos.

Al *inspeccionar la cavidad faríngea* se ve, muy a menudo, vivo enrojecimiento de la cara ventral del velo palatino y del paladar óseo y, en los pequeños rumiantes, posiblemente también de las amígdalas palatinas y raíz de la lengua. La *palpación interna* descubre hinchazón del paladar, amígdalas y región epiglótica (en la base de la lengua con infiltración gelatiniforme); además, vense restos de alimentos adheridos a la mucosa. La *endoscopia* revela viva rubicundez de la cara dorsal del velo palatino y paredes laterales del espacio nasofaríngeo, que sangran fácilmente y se hallan cubiertas de copos mucopurulentos. Cuando la raíz de la lengua está muy tumefacta, se observa también a veces la oclusión permanente de la laringe por la epiglotis y por el velo palatino levantado.

La *tos* no sólo se produce por la desviación de los alimentos o del agua, sino también por sí misma. También se puede provocar con facilidad artificialmente. Se produce con la glotis abierta y aparece prolongada y dolorosa, húmeda y acompañada de un contragolpe que se oye a distancia. Sólo

en casos graves hay *respiración penosa*, en algunas circunstancias acompañada de *ruidos estenóticos*.

En la mayoría de los casos de faringitis consecutivas a infección o enfriamiento hay *fiebre* desde un principio o aún antes de presentarse los demás fenómenos (fig. 4); en otros casos ulteriormente. Más adelante, sucesivas elevaciones térmicas traducen un proceso profundo; en tales casos la fiebre persiste hasta el desprendimiento de trozos de tejido o hasta que se abren los abscesos, pero desaparece al cabo de 1-2 días.

La *orina* es a menudo ácida y a veces aparece clara días enteros; cuando hay destrucción purulenta de tejidos contiene abundante indicán. Meyer halló *leucocitosis* en caballos.

En el **cerdo** la enfermedad empieza con *disminución de la viveza*, *rigidez del cuello*, *retardo en la prensión de los alimentos* y no rara vez con

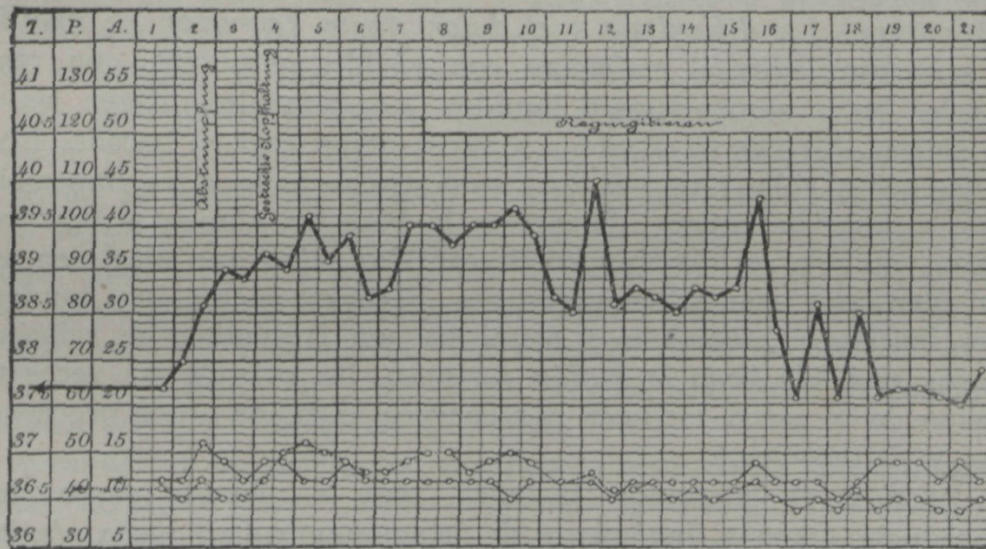


Fig. 4. Gráfica térmica de un caballo con faringitis. T.—Temperatura; P.—Pulsaciones; A.—Respiraciones; *Abstumpfung*—atontamiento; *Gestreckte Kopfhaltung*—cabeza estirada; *Regurgitieren*—regurgitaciones.

vómitos, que pueden repetirse varias veces. Al mismo tiempo o pronto se advierte *disfagia* que se traduce por flexiones más o menos marcadas de la cabeza, especialmente al tomar alimentos sólidos. En los casos frecuentes de faringitis flegmonosas, crupales o difteroides, el *apetito* queda pronto *suprimido del todo* y la *deglución también se hace imposible*. Por esto ya no suele observarse la regurgitación. El grave trastorno deglutorio se pone de manifiesto por no disminuir el agua cuando los enfermos intenten beberla.

Asimismo sólo en casos de faringitis flegmonosas y pseudomembranosas, hállase una *tumefacción* del canal exterior caliente y dolorosa, que aumenta rápidamente. En los animales de piel incolora suele ser *rojo azulada*. Más tarde invade el cuello y la cara inferior del pecho. Obsérvase además *disnea*, que aumenta rápidamente y se acompaña de *ruidos estridentes o silbidos* que, al principio, sólo se oyen cuando el animal intenta moverse o cuando gruñe, pero más tarde se advierten incluso cuando está en reposo. Por esto adopta la actitud de perro sentado, con la boca abierta

y mostrando la lengua rojo azulada. La menor inquietud aumenta la disnea provocando accesos de asfixia con cianosis cutánea. En casi todos los casos hay *tos áspera*, dolorosa, de vez en cuando acompañada de vómitos.

El *examen interno* descubre un abundante depósito mucoso en la superficie roja de la mucosa bucal, viva rubicundez del velo palatino, raíz de la lengua y especialmente de las amígdalas palatinas, y en las faringitis profundas, cuando se puede hacer la exploración sin peligro de asfixia para el animal, una intensa hinchazón de estas partes y no rara vez también la presencia de una capa purulenta o pseudomembranosa en las amígdalas palatinas o, en otros casos, en la mucosa faríngea y, a veces, al mismo tiempo, en la mucosa bucal.

Las faringitis graves evolucionan con *fiebre* de tipo indeterminado.

En los **carnívoros** el cuadro morbozo también suele acompañarse de *trastornos generales*, como tristeza, displicencia y aumento de la temperatura del cuerpo. La *dificultad y el dolor de la deglución* se manifiestan porque son empujados al estómago con visibles esfuerzos, con repetidos cabeceos, los bolos alimenticios o líquidos. Los animales dirigen las manos hacia la cabeza, los perros gritan y a veces dejan caer el bocado. En cambio, la deglución sólo rara vez está muy trastornada o es imposible. En este caso, a pesar de lamer y llevarse a la boca los alimentos líquidos o el agua, éstos, no sólo no disminuyen de cantidad, sino que más bien aumentan, por mezclarse con saliva espumosa. Frecuentemente hay también *degluciones inútiles y salivación*, y asimismo son frecuentes los *vómitos*. En casos raros está *hinchada la región faríngea*, las más de las veces tras la perforación de la pared faríngea por cuerpos extraños o por procesos flegmonosos y difteroides.

La *presión* de la región faríngea, muy a menudo causa *dolor* y puede producir, además, fenómenos de atragantamiento y hasta vómitos.

Los animales resisten mucho el *examen interno* y expresan dolor al abrirles mucho la boca. Se les ven las amígdalas rojo vivas o rojo pardas y a veces con hinchazones hemorrágicas longitudinales, tan inmediatas unas a otras, que sólo quedan pequeñas rendijas entre ellas. La mucosa faríngea se halla cubierta de abundante secreción mucosa o mucopurulenta y sobre todo la del velo palatino y paladar óseo muy rojas, desigualmente granuladas y a veces cubiertas de falsas membranas. En la faringitis traumática se ven desgarrros lineales muy rojos en el paladar membranoso y en la pared de la faringe.

La *tos* es corriente; la *disnea*, en cambio, muy rara. Sobre todo en el gato sobrevienen manifestaciones frecuentes de *catarro nasal y conjuntival* agudos.

La **faringitis crónica** no suele producir trastornos; a lo sumo se muestra por deglución difícil, con esfuerzos visibles, pero sin muestras de dolor y generalmente sin aumento de volumen en la región faríngea. La ingestión de alimentos está con frecuencia interrumpida por golpes de tos y de vez en cuando se advierte un flujo nasal mucoso o mucopurulento. Mediante la palpación o el examen interno se advierten a menudo, en los casos que producen trastornos, infartos duros de las amígdalas o formaciones

conjuntivas. En las faringitis crónicas adenoides, Liénaux y Liégeois observaron de vez en cuando ruidos estenóticos inspiratorios incluso en estado de reposo y al mismo tiempo síntomas o manifestaciones de faringitis crónica.

Curso. Excepto en el cerdo y en el gato, en los cuales a menudo causa la muerte, la *faringitis aguda idiopática*, en la mayoría de los casos, termina bien. Los fenómenos morbosos desarróllanse de modo rápido y sucesivo, alcanzan su completo desarrollo en 2-3 días, permanecen aproximadamente igual tiempo en período de estado, disminuyen después poco a poco y curan del todo al final de la primera semana o en el curso de la siguiente.

La evolución es mucho más larga en casos de *ulceración* o *supuración*, en los cuales persisten largo tiempo y aún pueden acentuarse todas las manifestaciones. La temperatura sube mucho. Hasta la evacuación del pus o hasta la eliminación del tejido necrosado hay fiebre continua o remitente. Abierto el absceso, la mejoría suele ser muy notable y sobreviene la curación, que, generalmente, sólo se retrasa cuando existe o se ha producido una *fistula faríngea*. De vez en cuando se forman *engrosamientos mucosos* en la pared faríngea, que pueden alterar permanentemente la deglución y hasta la respiración (Wetzl). Además, en los équidos es frecuente que sobrevenga catarro de la *bolsa gútural* (V. éste), y en el cerdo, después de abrirse varios abscesos subcutáneos pequeños, queda, no rara vez, una *tumefacción* indolora y compacta, que dificulta permanentemente la respiración. También puede sobrevenir, como secuela, una *parálisis faríngea*, pero ésta desaparece a las veces con el tiempo.

La *terminación mortal* suelen causarla enfermedades concomitantes. Así, el *edema laríngeo* grave puede ocasionar la asfixia. Un acontecimiento nada raro, sobre todo en los équidos, es la *pneumonía por cuerpos extraños*. Otras veces la inflamación puede propagarse por el tejido conjuntivo laxo del cuello hasta el mediastino, determinando una *pleuritis* o una *pericarditis* (Cadéac). En fin, una faringitis flegmonosa o ulcerosa puede motivar una *infección séptica* o una *hemorragia mortal* (Wakefield, de Jong, Monod).

Diagnóstico. El cuadro morbozo de la faringitis es tan manifiesto que su diagnóstico no suele ofrecer dificultades. Los *cuerpos extraños* generalmente se hallan en la faringe de bóvidos y carnívoros y sólo de modo especial en otros animales (Fiebiger. Obs. prop.). Se ven del modo más seguro por la inspección interna o por la palpación de la cavidad faríngea. (En un caso de Sustmann, una aguja de sombrero, deglutida, después de perforar la pared faríngea y las partes blandas de la cabeza, originó una tumefacción apreciable por el tacto en una de las regiones oculares). En las *neoplasias* la región faríngea no suele ser dolorosa, faltan las manifestaciones de proceso agudo, y al inspeccionar o palpar el interior de la faringe se advierten los tumores. En la *parálisis de la faringe* falta la sensibilidad en la región faríngea y la actitud especial de la cabeza. Si hay alteraciones en el sistema nervioso central, existen, además, parálisis de otros nervios craneales, y en la meningoencefalitis graves trastornos de la conciencia. En la *impermeabi-*

lidad del esófago no se advierten alteraciones faríngeas, la regurgitación se produce después de comenzar la deglución y la sonda tropieza con un obstáculo en el trayecto del esófago. La *parotitis* no produce, generalmente, regurgitaciones, ni se acompaña de flujo nasal, ni de dolor al comprimir la pared inferior de la faringe (raíz de la lengua). El *catarro de la bolsa gútural* origina una tumefacción en la parte alta de la región parotídea. La compresión de tal hinchazón, con frecuencia provoca la salida de flujo nasal. En cambio, la compresión de la pared inferior de la faringe no causa dolor. Las *enfermedades infecciosas*, especialmente la *papera* y la *influenza* de los équidos, y la *septicemia hemorrágica*, *gangrenas gaseosa* y *enfisematosa*, *edema maligno*, *peste porcina* y *carbunco esplénico* de los bóvidos y porcinos pueden excluirse por las otras manifestaciones de la enfermedad correspondiente y por los antecedentes y conmemorativos.

La *apreciación del grado de la faringitis* es muy difícil, excepto en los pequeños animales, en los cuales la inspección de la cavidad faríngea revela inmediatamente las alteraciones anatómicas. En general, puede decirse que la fiebre alta, incluso tardía, junto con una notable y progresiva hinchazón de la región faríngea traduce una inflamación profunda o penetrante. Las inflamaciones gangrenosa, flegmonosa o difteróide, las denuncian, además de los fenómenos locales mencionados, el mal olor de la saliva y del aire espirado; la expulsión de membranas fibrinosas con la tos justifica el diagnóstico de faringitis crupal. En casos adecuados puede recurrirse a la endoscopia en équidos y bóvidos; pero, cuando la respiración es muy difícil, sólo se hará con la mayor prudencia.

Pronóstico. El catarro faríngeo agudo idiopático y exento de complicaciones es benigno, pero será tanto peor cuanto más probabilidades haya de inflamación flegmonosa, difteróide o purulenta. Además, como enfermedades primitivamente leves, pueden volverse malignas y, sobre todo, en los équidos motivan con frecuencia *degluciones desviadas*, generalmente habrá que hacer el pronóstico reservado al principio de la enfermedad.

Tratamiento. Teniendo en cuenta la viva sensibilidad de la mucosa y las dificultades de la deglución, se administrarán *alimentos líquidos, blandos* o en *forma de papilla*, y a los herbívoros preferentemente forraje verde, heno bueno remojado, agua con harina y con salvado, remolacha y zanahorias, y al cerdo y carnívoros, leche y mucílagos de arroz, avena, cebada o lino. Pero, cuando la disfagia es grande, debe prescindirse totalmente de administrar líquidos e intentar mitigar la sed ardiente mediante repetidos enemas de agua o dejar los animales en ayunas 1-2 días y luego *alimentarles artificialmente* mediante la sonda gástrica, por la que se introducen alimentos líquidos. La mayoría de los animales dejan aplicarse la sonda desde luego (cuando hay estenosis laríngea podrá ser previamente necesaria la traqueotomía). Así hemos alimentado durante días y aún semanas muchos caballos y evitado la inanición y las desviaciones de la deglución. Los pesebres y utensilios ensuciados con pienso y secreciones deberán limpiarse con frecuencia.

Para el *tratamiento local directo* se usan, en los animales de cabeza corta, *soluciones astringentes y antisépticas*, como nitrato argéntico al 2 por 100, una mezcla de tres partes de tintura de iodo y 25 de glicerina, glicerina con 10 por 100 de alumbre, peróxido de hidrógeno (perhydrol, hyperol) al 3 por 100, vasógeno creolinado al 15 por 100, con las que se pinta la mucosa faríngea. Si estos tratamientos excitan demasiado los animales, habrá que prescindir de ellos — en los animales grandes siempre — y añadir un antiséptico inofensivo al agua de bebida, como *clorato potásico* (40 a 50 gramos en un cubo de agua para los équidos; cucharadas de solución al 2 por 100 para los perros) o *salicilato sódico* (8-10 gramos o solución al $\frac{1}{2}$ por 100). También pueden emplearse las *inhalaciones de vapor, de agua* o de solución al 2 por 100 de fenol o, mucho mejor, las pulverizaciones de soluciones astringentes y antisépticas (de tanino, alumbre, creolina o ácido fénico al $\frac{1}{2}$ por 100 y en ciertas circunstancias de oxicianuro de mercurio o de sublimado al 1 por 1.000). Pero, parece mucho más conveniente introducir directamente todos estos medicamentos en la cavidad faríngea con los aparatos de pulverización de Frick o de Bayer-Kieselbach y, asimismo, *insuflar en forma pulverulenta* con los insufladores de Hoffmann o de Neubarth medicamentos de acción análoga (tanino con 10 partes de talco, tanino, ácido salicílico y alcanfor aa. con 30 partes de almidón; alumbre o colargol con 10-20 partes de lactosa). En los équidos y bóvidos dóciles, pueden aplicarse los medicamentos antisépticos y astringentes en forma de pomada directamente a la mucosa mediante una sonda metálica de suficiente longitud cuyo extremo, en forma de botón, se rodea de gasa o algodón embadurnados con la pomada (de protargol al 10 por 100; según Bringard, eucaliptus y vaselina 1:15). La sonda se introducirá en la cavidad faríngea por el conducto nasal inferior, embadurnando con la pomada la cara dorsal del velo palatino y la mucosa nasofaríngea. Las *inyecciones intrafaríngeas* hechas por la *tráquea*, recomendadas por Dieckerhoff, no siempre son inofensivas, y lo mismo la *inyección intranasal de líquidos* en la cavidad faríngea con un tubo de goma o un cateter uretral delgado, porque pueden motivar desviaciones de la deglución. En las faringitis pseudo membranosas del cerdo, algunos veterinarios húngaros (Sulyok, Heim, Axmann, Schmiedhoffer) han obtenido resultados curativos sorprendentes con mejorías rápidas, incluso en animales muy graves, de las inyecciones hipodérmicas de *suero antidiftérico* (20 cc.), que, por cierto, según experimentos del último, se puede sustituir por el *suero normal de caballo*, fácil de hallar en todas partes.

En todos los casos habrá que aplicar *compresas* a la región faríngea, primero frías, más tarde de Priessnitz, usando, en lo posible, líquidos antisépticos (ácido fénico al 3 por 100, solución de sublimado al 1 por 1.000, alcohol alcanforado). Las cataplasmas calientes (de harina de linaza, grano de avena, cebada, etc.) sirven para activar la resolución de hinchazones persistentes o la maduración de abscesos. También pueden ser útiles *pomadas resolutivas* (mercurial gris, de alcanfor o iodoformo 1:10) y lo mismo las *fricciones revulsivas* (esencia de mostaza en solución de 6-8 por 100 de alcohol, unguento rojo de ioduro mercúrico 1:4), asociadas con compresas

de Priessnitz, cuando la hinchazón de la región faríngea no muestre propensión a reducirse.

Los *abscesos* deberán abrirse precozmente, utilizando, en los bóvidos, en caso necesario, un escalpelo introducido en la faringe (Macgillary, Cunningham). Las *fístulas faríngeas* curan en pocas semanas con antisépticos. Cuando hay dificultades respiratorias grandes o edema laríngeo no debe demorarse la *traqueotomía*.

El uso interno de medicamentos parece superfluo y hasta puede ser peligroso. En caso necesario, se administrarán en enemas o inyección hipodérmica.

En las *faringitis crónicas* habrá que recurrir, en los animales pequeños, a las embrocaciones con tintura de iodo (T. de iodo y T. de nuez de agallas, aa), percloruro de hierro (1:6), glicerina iódica o tánica, insuflaciones de ácido bórico o de tanino con azúcar (aa) y, en los animales grandes, a las fricciones revulsivas, compresas de Priessnitz y embrocaciones de la mucosa faríngea con solución de Lugol diluída.

Bibliografía. Albrecht, M. t. W., 1909. 26. — Axmann, A. L., 1917. 153. — Ball, J. vét., 1096. 449. — Buffington, Am. v. R., 1905. 37. — Cunningham, Vet. Jhb., 1906. 161. — Diem, W. f. Tk., 1897. 339. — Fiebiger, Z. f. Tm., 1902. VI. 443. — Graf-funder & Schreiber, D. t. W., 1902. 471. — de Jong, D. Z. f. Tm., 1892. XVIII. 306. — Kech, Z. f. Vk., 1917. 474. — Kitt, Münch. Jhb., 1893/94. 81. — Lichmann, O. M., 1893. 169. — Liégeois, Ann., 1921. 55. — Lövy, Vet., 1892. 443. — Meyer, Z. f. Tm., 1906. X. 1. — Nikolski, Vet. Jhb., 1886. 81. — Petit, Rec., 1903. 314. — Preisz, Z. f. Tm., 1898. II. 62. — Pr. Vb., 1900. II. 9. — Schmiedhoffer, á L., 1917. 159. — Sequens, Vet., 1894. 504. — Sonin, Vet. Jhb., 1888. 81. — Sustmann, B. t. W., 1916. 77. — Wetzel, á. L., 1907. 18. — Wyssmann, Schw. A., 1910. LII. 1. — (Cf. también la bibliografía del catarro laringotraqueal epizoótico).

Alimentación artificial de los animales enfermos. El modo más conveniente y sencillo de alimentación artificial consiste en la *introducción de sustancias alimenticias en la boca* en su forma más sencilla o líquida mediante un frasco de cuello grueso o con un embudo o irrigador provisto de un tubo de goma y, en los animales pequeños, con una cuchara. Para los herbívoros úsanse brebajes con harina y salvado y para los carnívoros leche, caldo de carne o sopas de harina con algo de azúcar de uva y algunos huevos. Cuando hay trastornos en la deglución o cuando se presentan accesos de tos, debe prescindirse de estos procedimientos y han de introducirse directamente los alimentos en el estómago mediante una *sonda gástrica*.

La *alimentación rectal* se usará en todos los casos en los que haya gran sensibilidad faríngea, excitación excesiva del animal durante la introducción de la sonda gástrica, impermeabilidad del esófago o tan pronunciada inflamación del estómago y del intestino delgado, que impidan o contraindiquen la introducción de la sonda gástrica. De 15 a 30 minutos antes de introducir alimentos en el recto, es menester extraer del mismo con irrigaciones de agua o con la mano las masas estercoráceas acumuladas en él. Después, con un irrigador, se introducen lo más profundamente posible los enemas alimenticios líquidos. Las materias de consistencia de papilla se introducen con una jeringa. Líquidos y sólidos han de introducirse con escasa presión y a la temperatura del cuerpo. La evacuación prematura del líquido se impedirá comprimiendo la cola contra el ano o añadiendo opio al enema. Parece conveniente añadir a todos los enemas alimenticios 1-2 por 100 de sal de cocina, pues ésta provoca movimientos antiperistálticos (que llevan las materias introducidas hacia porciones anteriores del intestino) y además aumenta la resorción. Si se dan enemas alimenticios diariamente conviene que cada día se haga una irrigación rectal abundante, para expulsar las materias detenidas y descompuestas.

Las *cantidades de líquido alimenticio* que se introducirán 3-4 veces diarias en

el recto serán de 10-40 cc. para perros pequeños y gatos, 100-200 cc. para perros grandes, 200-400 cc. para pequeños rumiantes, potros y terneros, y 2-3 litros para équidos y bóvidos adultos (Jacob).

Por lo que atañe a la *composición del enema nutritivo*, hay que tener en cuenta que la mucosa del intestino grueso puede transformar el almidón y la sacarosa en glucosa y que puede absorber (además de agua, sales y glucosa) peptonas, albumosas y otros albuminoides y pequeñas cantidades de grasa emulsionada. De la *preparación del enema nutritivo* se puede decir lo siguiente: lo más adecuado, a lo menos para el perro, son enemas nutritivos de leche, almidón y glucosa, y también los de huevos crudos (Ornstein), a los que se añade, como máximo, 2 por 100 de glucosa o 6-10 por 100 de almidón. Para esto se deslíe el almidón en una vasija previamente calentada y se agrega lentamente agua hirviendo hasta formar una papilla clara, uniforme; se añade luego la glucosa (también disuelta en agua caliente) y, cuando la mezcla se ha enfriado hasta la temperatura del cuerpo, se agregan revolviendo lentamente 2-3 huevos previamente batidos con una cucharada de agua y una punta de cuchillo de sal de cocina.

También se pueden emplear los enemas recomendados por Leube para la alimentación artificial del hombre. Son los siguientes: enema de leche y peptona (250 gramos de leche y 60 de peptona); enemas de leche y huevos (250 gramos de leche); enemas de glucosa (60 gramos de azúcar de uva y 250 de leche); enemas de páncreas (50-100 gramos de páncreas, 150-300 de carne y 30-45 de grasa). La preparación más sencilla de los enemas de páncreas y carne se reduce a mezclar carne de buey raspada y finamente picada con páncreas de buey o cerdo finamente picado y exento de grasa (3:1), añadiendo a la mezcla un poco de grasa (V. gr., 30 a 40 gramos de aceite de hígado de bacalao previamente agitado con algunas cucharadas de solución de sosa al 0'3 por 100) y 6-10 por 100 de almidón o, mejor, 2 por 100, como máximo, de glucosa. En vez de páncreas fresco puede usarse pancreatina y en los animales de lujo, se podrá sustituir la carne fresca por preparados de albúmina artificiales (peptona, polvo de carne, roborat, tropón, kalodal, etc.).

Sobre todo cuando existan enfermedades de la mucosa del intestino grueso que impidan el uso de los enemas alimenticios o cuando éstos son expulsados inmediatamente, habrá que recurrir a las *inyecciones hipodérmicas de sustancias nutritivas*. Según Ornstein los perros absorben y asimilan casi totalmente 150 cc. de suero hemático con 10-20 por 100 de glucosa, con lo cual, se evita la destrucción de 22 por 100 de albúmina del cuerpo. Los alimentos líquidos se inyectan (previa esterilización del suero sanguíneo por el calor) con un irrigador, escasa presión, lentamente y a la temperatura del cuerpo. El suero de animales de distinta especie se usará como máximo durante algunos días o con precauciones (V. enfermedad del suero) para impedir la explosión de fenómenos anafilácticos. Es mejor el suero de la misma especie; pero los de otras especies pierden toxicidad calentándolos largo tiempo a 55-68°. El kalodal (albúmina fosforada) es un albuminoide atóxico en aplicación subcutánea. Como las grasas casi no se resorben, su empleo, no parece recomendable, a no ser que se puedan usar de la misma especie. Las grasas (aceite, manteca, manteca de cerdo) pueden inyectarse bajo la piel unas 4 veces en las dosis de 50-70 gramos a los animales grandes y de 10-15 gramos a los pequeños, cada vez en punto distinto, unas 4 veces al día (diariamente hasta 300 ó 50-120 gramos). La dosis de una mezcla de suero hemático y 10-20 por 100 de solución de glucosa o de solución de glucosa sola (10 por 100 de glucosa en solución salina fisiológica) puede ser inyectada en perros en dosis de hasta 200 gramos y a los animales grandes en dosis de hasta 1 litro. De kalodal se inyecta de una vez a los perros una solución al 1 por 100 hecha diluyendo 5 gramos de kalodal en 50 de agua destilada, esterilizando esta solución y diluyéndola luego en 500 gramos de solución salina fisiológica estéril. Benesch no logró buenos resultados de la alimentación rectal; en cambio, vió efectos alentadores de inyecciones hipodérmicas de aceite de olivas estéril, del que inyectaba en perros 10-15 cc. con intervalos de 4-5 horas (hasta 60 cc. por día).

Para la *alimentación intravenosa* se usa el azúcar de uva en solución isotónica con la de la sangre (4 por 100); en lo posible, se mezclará la solución de glucosa con suero de igual especie para satisfacer la necesidad de albúmina.

Indudablemente la *alimentación artificial gástrica* es la más importante, por ser la que se parece más a la fisiológica y por permitir la introducción de las mayores cantidades de energía. De este modo se pueden mantener vivos durante semanas enteras incluso animales grandes. En cambio, las *alimentaciones rectal y parenteral*, si bien disminuyen el consumo de las materias propias del cuerpo, no bastan para mantener largo tiempo vivos animales completamente hambrientos. Pero, sobre todo en la práctica, su continuado uso tropieza con dificultades técnicas. La introducción diaria de alimentos en el recto, determina fácilmente un catarro de su mucosa, incluso cuando no se usan más de 3 días materias fácilmente putrescibles como huevos y la concentración de la solución de glucosa es bastante pequeña. La alimentación subcutánea puede ocasionar necrosis o abscesos en los puntos de inyección por cuidado que se tenga y las inyecciones intravenosas no pueden efectuarse varias veces al día ni aún en animales grandes.

Bibliografía sobre alimentación artificial. Benesch, W. t. Mschr., 1921, 92. — Jakob, W. f. Tk., 1904, 357. — Kröning, Z. f. Vk., 1901, 429. — v. Leube, Leydens Ernährungsther., 1903, 363. — Plantenga, D. m. W., 1899, 93. — Schlampfl, Ther. Technik, 1907, II, 301.

2. Parásitos animales en la cavidad faríngea

En los *équidos* hállanse a veces **larvas de gastrófilo** adheridas a las paredes posterior y laterales de la faringe, y sobre todo a la cara ventral y pilares del velo palatino. Es excepcional hallarlos en gran cantidad (en los casos de Lindenau había, en conjunto, hasta 50; en un caso de Slegel 54, y en otro de Sittler 46). En estos casos producen una faringitis intensa con vegetaciones o sin ellas, trastornos graves de la deglución, que a veces imposibilitan del todo, tos con accesos de asfixia, dificultades respiratorias y a veces neumonía por deglución desviada. Los trastornos locales desaparecen una vez extraídas las larvas adheridas a la cara ventral del velo palatino mediante una escalerilla bucal. Se tocan luego con tintura de iodo los puntos de adherencia y se pinta la mucosa faríngea con un hisopo empapado en glicerina yódica.

El **rhinoestrus (oestrus) purpureus** (*cephalomya purpúrea*) vive a veces en las fosas nasales y senos accesorios y en la cavidad faríngea de los *équidos*, a los que causa catarro faríngeo, tos o hasta disnea con estridulismo, después de penetrar hasta la entrada de la laringe. En algunas circunstancias el **cephalomya maculata** produce fenómenos análogos en los *búfalos*, *camellos* y *dromedarios*.

Es considerado como mucho más peligroso el **cephenomyia trompe**, *tábano* nasal de los *renos*. Según las observaciones de Bergman (Z. f. Infkr., 1919, XX, 65) la mosca adulta, en los meses del verano, lo más tarde hasta principios de Diciembre, permanece cerca de los renos, a los que la hembra sigue, se posa debajo de su cuello y, en ocasión favorable, se acerca a los ollares y deja caer en uno de ellos una gota cargada con larvas o si puede la *inyecta directamente*. Al sentir las proximidades de la mosca los renjíferos bajan a menudo la cabeza y ocultan las narices en la hierba. Después de recibir la larva, sacuden la cabeza, resoplan repetidas veces y restregan duramente sus narices contra el suelo o contra sus manos. A pesar de todo, los tábanos de los renjíferos logran depositar sus larvas en casi cada reno. Las larvas adhiérense sobre todo a las dilataciones sacciformes de la porción caudal de la cavidad faríngea, y no rara vez ocasionan graves faringitis, rinitis y laringitis o hasta neumonías por cuerpos extraños y aun la rotura de las dilataciones faríngeas y consiguientemente un flemón que invade la región traqueal. Los renos tiernos y los débiles muy atacados mueren de agotamiento. Las pérdidas pueden alcanzar 1-2 por 100 del efectivo (Pawlowsky, Kerzelli). Los bóvidos también son perseguidos por los tábanos de los renjíferos, cuyas larvas irritan la mucosa nasal de aquéllos y les hacen estornudar durante horas, expulsar moco líquido claro y lamerse la

nariz, pero no se desarrollan más. En cambio en los corzos y ciervos las larvas de los estros producen a veces fenómenos análogos a los de los renjíferos.

Las larvas de estros pueden extraerse de la faringe con la mano, con una varilla envuelta en tela y untada con aceite y también con un hisopo impregnado de pomada de eucaliptus (1:15).

La simulia de Columbacs (*simulia columbacensis*) y las *S. ornatum*, y *S. reptans*, entrando por la boca y por la nariz pueden llegar a la faringe y producir ronchas o graves inflamaciones, que suelen asfixiar.

La **sanguijuela del caballo** (*limnatis nilotica*, *haemopsis sanguisuga*) en países del sud es, a veces, arrastrada con el agua potable a las cavidades bucal y faringea de los caballos, asnos y mulos, mas rara vez de los bóvidos, camellos, dromedarios y perros (en el Sud de Marruecos la encontró Bouin en 60 por 100 de los canes y en casi todos los perros viejos). Chupa la sangre desde la mucosa e inflama ésta. Traducen su presencia hemorragias por la boca o por las narices que pueden causar anemia profunda y hasta la muerte cuando hay adheridas muchas (Blaise contó en 2 casos, 185 y 192 sanguijuelas, respectivamente). En la faringe de las aves acuáticas (patos, ocas), suele adherirse la **hemiclepsis tessellata**. Los animales atacados por ella entristecen, enflaquecen y mueren agotados.

Se evita la enfermedad filtrando el agua de bebida. Los animales atacados se tratan con pulverizaciones de agua con sal, vinagre o amoníaco, o con inhalaciones de vapores de trementina.

En la pared faringea de un caballo que sucumbió con manifestaciones de faringitis grave, Tokishige halló un verme filamentoso que tiene por el **dispharagus reticulatus**.

Bibliografía. Bergman, Z. f. Infkr., 1919. XX. 65. — Cannon, Vet. Rec., 1917. 107. — Kerzelli, Arch. f. Vet. — Wiss., 1909. 429. — Lindenau, Z. f. Vkr., 1916. 107. — Neveu-Lemaire, Parasitologie des animaux dom. Paris 1912. — Pawlowsky, Journ. f. allg. Vet.-Med., 1909. 288. — Schlegel, Bad. Mitt., 1920. 1; Z. f. Infkr., 1921. XXI. 206. — Sittler, Z. f. Vkr., 1916. 364.

3. Neoplasias en la cavidad faríngea. Tumores intra et peripharyngeales

Presentación. En general, es raro que se presenten verdaderas neoplasias, como papilomas, carcinomas, lipomas y sarcomas; en cambio, son más frecuentes los quistes por retención y los engrosamientos conjuntivos de la mucosa faríngea después de una faringitis aguda (Wetzl). Con mucha más frecuencia se desarrollan en los bóvidos actinomicomas y noviformaciones tuberculosas. Los abscesos inveterados de los ganglios linfáticos retrofaringeos del caballo y del buey, tienen valor clínico análogo. Según el trabajo fundamental de Morkeberg, los actinomicomas generalmente se desarrollan en las partes pósterosuperiores de la cavidad faríngea, mucho más rara vez en las paredes laterales de la faringe y en el paladar, y tienden a penetrar como pólipos hacia la cavidad faríngea. En cambio, las noviformaciones tuberculosas nacen fuera de la cavidad faríngea, pero forman en sus paredes tumefacciones prominentes hacia élla. El sitio común de los quistes por retención, lo forman la raíz de la lengua, la cara anterior de la epiglotis o los puntos intermedios. Las neoplasias propiamente dichas, desarróllanse, por lo regular, en las porciones altas posteriores de la faringe. Por los frecuentes tirones que sufren durante la deglución, los tumores intrafaringeos acaban por ser pediculados.

Según la estadística de Zimmer, de 73 casos de tumores faríngeos en bóvidos, 54 eran actinomicomas, 5 noviformaciones tuberculosas, 7 quistes dermoideos, 4 fibromas 2 quistes coloides y 1 melanoma. — En 4.708 casos de tuberculosis grave, Rasmussen halló tuberculosos los ganglios linfáticos retrofaríngeos en 3.245 casos (68'93 por 100), los subparotídeos en 228 (4'84 por 100) y las amígdalas tan solo en 52 casos (1'10 por 100). — J. Schmidt descubrió en un caballo un infarto tuberculoso de los ganglios linfáticos retrofaríngeos combinado con tuberculosis laríngea.

Síntomas. Sin dolor concomitante de la faringe los tumores *sesiles* producen *disfagia progresiva* que más tarde puede ir acompañada de *disnea* y *ruidos resollantes, estridulosos, suspirosos, ronquidos y silbidos*, cuando los tumores han invadido los cornetes nasales o la entrada de la laringe. La estenosis nasal determina en todas las especies animales respiración labial (durante la espiración se hinchan los carrillos como para soplar), que desaparece al abrir la boca. Los trastornos respiratorios y la disfagia se acrecientan cuando se dobla la cabeza hacia abajo o hacia un lado.

Los tumores *pediculados*, poco voluminosos, únicamente producen *disfagia* o *trastornos respiratorios* pasajera y acompañados de ronquidos, cuando, con motivo de la deglución, una inspiración fuerte o ciertas actitudes de la cabeza, son lanzados a la porción inicial de la faringe, a las fosas nasales o a la laringe, de donde son luego removidos por un golpe de tos o sacudidas enérgicas con la cabeza, desapareciendo inmediatamente los trastornos disfágicos o respiratorios. Pero semejantes accidentes a veces asfixian al animal. Tales accidentes, a medida que la neoplasia crece, se van haciendo más frecuentes y acaban por producir *disfagias* y *alteraciones respiratorias* permanentes.

El *flujo nasal* sólo se observa en algunos casos; a veces es fétido y está mezclado con trozos de tejidos. En ocasiones hay también *epistaxis* periódicas. Los perros vomitan con frecuencia y entonces empujan las neoplasias a la cavidad bucal.

Las neoplasias de la *cavidad faríngea* de los animales pequeños pueden verse directamente por medio de la inspección, pero en los équidos y bóvidos únicamente pueden apreciarse con la endoscopia; los tumores de la cara posterior del velo palatino del caballo y del buey se pueden palpar introduciendo la mano.

Los tumores *perifaríngeos* producen también a menudo deformidades en la región faríngea.

Cuando hay tumores tuberculosos o malignos existe *infarto* crónico de los *ganglios linfáticos* mandibulares o de los perifaríngeos.

Diagnóstico. Los trastornos deglutorios y respiratorios desarrollados lentamente, hacen sospechar mucho la presencia de tumores faríngeos, pero éstos, únicamente se diagnostican con certeza mediante la inspección local de la faringe. La exclusión de las *neoplasias laríngeas* (cuando es negativa la exploración de la faringe) se logra mediante la inspección o palpación interna de la laringe, que, si es menester, puede hacerse previa laringofisura. Las *neoplasias de la tráquea* se distinguen por el aumento de los trastornos respiratorios al comprimir un punto determinado de la tráquea, pero

a veces no puede prescindirse de la traqueotomía exploradora. La *estenosis nasal* se descubre fácilmente por el examen local. Los *abscesos retro y perifaríngeos* de curso avanzado producen un cuadro morboso análogo, pero la anamnesis y el examen local permiten su diagnóstico. Para el diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta las *enfermedades crónicas del esófago y bolsas gutrales*, el *espasmo de la glotis*, la *broncoestenosis* y, en los perros, la *disnea cardíaca* producida por lesiones valvulares no compensadas, que también pueden causar accesos de disnea estridulosa.

Para determinar la *naturaleza de la neoplasia* es indispensable una investigación minuciosa de la cavidad faríngea y sus alrededores.

Pronóstico. Varía según la localización y naturaleza de la neoplasia. Si es posible su extirpación, los animales pueden salvarse; si no es posible, sucumben de asfixia, pulmonía o extenuación. La intervención operatoria puede llevar consigo la curación, incluso cuando existan tumores tuberculosos puramente locales. Excepcionalmente también pueden reducirse por sí solos, tumores tuberculosos y actinomicóticos, después de vaciar su contenido.

Tratamiento. Los tumores pediculados o no demasiado sesiles pueden extirparse después de ligar su pedículo o de aplastarlo con un instrumento introducido por la boca. Pero, antes, por lo regular, conviene hacer la traqueotomía. El *ioduro potásico* no es raro que sea eficaz en tumores faríngeos actinomicóticos. (Para más detalles acerca de la intervención operatoria de las neoplasias faríngeas V. la publicación de Mörkeberg).

Bibliografía. Brieg, Kopenh. Ber., 1915. — Heidrich, S. B., 1917. 91. — Mörkeberg, Z. f. Tm., 1907. XI. 63 (Lit.). — Rasmussen, B. t. W., 1906. 848. — Schmidt, B. t. W., 1921. 75. — Wester, Holl. Z., 1914. 197. — Wetzl, á. L., 1907. 3. — Zimmer, B. t. W., 1891. 376.