

## SECCION IV

# Enfermedades del esófago

\* El esófago enferma principalmente porque parálisis, espasmos, bultos alimenticios (demasiado grandes, mal masticados o mal insalivados), cuerpos extraños, tumores (intrínsecos o extrínsecos), traumatismos, cáusticos, parásitos, úlceras, cicatrices, roturas o desgarros, dificultan o impiden su función de tubo vivo y muy dilatatable que, contrayéndose peristálticamente, lleva los alimentos de la faringe al estómago. Las infecciones, de tantísima importancia en la boca, glándulas salivales y faringe, tienen poquísima en el esófago de los animales domésticos. \*

## 1. Esofagitis. Oesophagitis

**Etiología.** Por su estructura, la mucosa esofágica es poco sensible a las acciones o influencias externas y sólo de modo transitorio contacta con las materias deglutidas. Por esto son relativamente raras las alteraciones inflamatorias producidas en ella por *piensos excesivamente calientes, materias cáusticas* (amoníaco, tártaro estibiado, ácidos y lejías), *alimentos punzantes*, groseros, toscos, *trozos de huesos* y otros *cuerpos extraños* deglutidos y por la *sonda esofágica*. Las *acciones traumáticas externas* ejercen muy rara vez influencia etiológica en la región esofágica. Cannon observó en un caballo con gastrofilias concomitante del esófago, una inflamación del último producida por *larvas de gastrófilos* (*G. pecorum*) y, en un punto del mismo, perforación por la que habían penetrado hasta la capa muscular 70 larvas. Schlegel halló también una inflamación flegmonosa y purulenta del esófago a consecuencia de la fijación de *larvas de hypoderma* en 19 bóvidos de prado, en el intervalo de los meses de Enero a Marzo. La *spiroptera sanguinolenta* y otros parásitos descritos al final de esta sección originan esofagitis en el perro y otros animales domésticos.

La esofagitis a veces es *concomitante* de *procesos inflamatorios de la faringe y del estómago* y también se presenta en diversas *enfermedades infecciosas* (glosopeda, viruela, difteria, peste bovina, etc.).

**Alteraciones anatómicas.** En los casos de *inflamación superficial* falta la *capa epitelial* en puntos o zonas irregulares, a veces en gran extensión y hasta en todo el esófago (Bertheol). En los puntos denudados aparece la

*mucosa* rojo obscura o sembrada de hemorragias; en los demás, la capa epitelial está flojamente adherida y se desprende con facilidad y el tejido *conjuntivo submucoso* presenta una tumefacción edematosa más o menos acentuada. — En los *casos graves* las paredes del esófago, mucho más gruesas, están muy tumefactas y, además, el tejido submucoso y el intermuscular ofrecen también infiltración gelatiniforme o hasta purulenta. En los casos de Schlegel, con larvas de hypoderma, las alteraciones esofágicas eran análogas, pero mayores hacia el estómago, pues en la submucosa tumefacta, en la muscular y sobre todo en el tejido conjuntivo periesofágico, había galerías lineales o pequeños focos necróticopurulentos con abundantes larvas de hypoderma, de transparencia vítrea, 1-2 cm. de longitud y 1'5 mm. de grosor. En el buey se ha observado inflamación crupal después de ingerir amoníaco (Lemaire).

El *catarro crónico* determina engrosamiento considerable de la capa epitelial y a veces vegetaciones papiliformes.

**Síntomas.** El catarro esofágico superficial suele pasar inadvertido cuando no se manifiesta por *visibles esfuerzos deglutorios*, desasosiego que se traduce por movimientos cefálicos de flexión y extensión y porque los animales piafan con las manos y expresan dolor con el semblante. A veces se observa el *atascamiento de bolos alimenticios* en el trayecto del esófago, en ocasiones inmediatamente por detrás de la faringe, y, entonces, mediante contracciones antiperistálticas de la musculatura esofágica, los empujan hacia la faringe y acaban por aparecer en la boca o nariz. La esofagitis producida en bóvidos por larvas de hypoderma se manifiesta por dificultad en la ingestión del pienso, trastorno de la rumia y pérdida de carnes.

En las *inflamaciones profundas*, independientemente de la ingestión de pienso, fluye una *secreción mucosa* o *sangre por la boca y narices*; por lo demás, en tales casos, la ingestión de pienso suele interrumpirse. En la inflamación crupal expúlsanse a veces *masas crupales* en forma de tubos.

La *hipersensibilidad esofágica*, la expresan los animales por muestras de dolor al comprimirles el surco yugular izquierdo. A veces también se advierten *movimientos ondulatorios* dirigidos hacia la cabeza, seguidos de la expulsión de alimentos o moco. En las esofagitis intensas hay también *vómitos*, sobre todo en los carnívoros.

A consecuencia de los trastornos o dificultades de la deglución, la nutrición del animal se resiente mucho y el proceso inflamatorio *aumenta la temperatura del cuerpo*.

**Curso.** El catarro simple termina por la *curación* al cabo de 1-2 semanas. Pero, la inflamación, en otros casos, puede originar la *estenosis cicatricial* o la *inflamación purulenta del tejido conjuntivo circunvecino*, la cual puede propagarse a lo largo de los vasos hacia la cavidad torácica o determinar la formación de *abscesos*. Excepcionalmente se produce la *perforación del esófago*. Se manifiestan todas estas complicaciones por una tumefacción inflamatoria de la región yugular izquierda, o tras la perforación de la porción torácica del esófago sobreviene *pleuritis*.

**Tratamiento.** La inflamación se puede mitigar mediante la deglución de *pedacitos de hielo*, administrando *agua o leche frías o líquidos mucilaginosos o astringentes* ( $\frac{1}{2}$ -1 por 100 de tanino en cocimiento de semilla de lino) y, eventualmente, aplicando *compresas frías* a la región esofágica. Contra los venenos cáusticos habrá que administrar *antídotos* (soluciones ácidas o alcalinas) con vehículos mucilaginosos. Contra los dolores intensos y los trastornos deglutorios pronunciados, están indicados los *narcóticos* (morfina bajo la piel, hidrato de cloral o tintura de opio en el agua de bebida). Si la inapetencia es pertinaz, habrá que alimentar a los animales por el recto (V. pág. 44).

**Bibliografía.** Cannon, Vet. Rec., 1917. 107. — Eichenberger, D. Z. f. Tm., 1885. XI. 111. — Grosser, Erkrankung des Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Guilmont, Ann., 1854. 341. — John, S. B., 1879. 46. — Koch, B. t. W., 1899. 229. — Lebel, Rec., 1864. 355. — Lemaire, Ann., 1860. 544. — Renault, Rec., 1834. 561. — Schlegel, Z. f. Infkr., 1918. XIX. 339.

## 2. Espasmo del esófago. Oesophagismus

\* (*Schlundkrampf, Krampf der Speiseröhre, estenosis espasmódica del esófago, disfagia espasmódica, Dysphagia spastica, esofagismo*) \*

El esofagismo es una contracción espasmódica de la musculatura esofágica, que se presenta paroxísticamente, sin lesión orgánica ni obstrucción del esófago (esofagismo idiopático, primitivo), que también suelen ocasionarla (esofagismo sintomático). El idiopático es muy raro en los animales domésticos.

**Etiología.** El esofagismo *idiopático* de animales nerviosos es muy discutible. Su frecuencia en *caballos excitables* y su repetida presentación en ciertos casos al ingerir agua fría o al comprimir el esófago, hace pensar en *obstrucciones pasajeras del esófago* por bolos alimenticios, cuyo atascamiento, cuando son grandes o irritan de algún modo la mucosa esofágica, sería favorecido por la gran irritabilidad esofágica de tales animales. En los équidos observanse a veces manifestaciones de disfagia espasmódica después de *inyecciones de morfina* o de la *narcosis clorofórmica* o por el *hidrato de cloral* (Fröhner, Vennerholm); sin embargo, Plosz, en uno de tales casos, halló también obstruido el esófago por bolos alimenticios. En casos raros, también se presenta un estado espasmódico análogo en *bóvidos* adultos y algo más a menudo en terneros.

El *espasmo deuteropático del esófago* se observa en el curso de otras esofagopatías, en particular en las esofagitis y obstrucciones esofágicas, en las picaduras o heridas producidas por agujas clavadas en el esófago, en el tétanos y en la rabia. No puede precisarse si en algunos casos existen también alteraciones del nervio vago.

**Síntomas.** Al sobrevenir el espasmo, el animal se pone súbitamente inquieto y muy *angustioso* e inmediatamente *deja de comer, mastica teniendo*

la boca vacía y hace tentativas de deglución exagerando mucho la extensión y flexión de la cabeza. (Entonces, a lo largo del surco yugular izquierdo, se ve un movimiento de onda dirigido hacia el pecho, seguido, a continuación, de otro contrario que determina la evacuación de saliva por la boca y ollares. A lo largo de dicho surco yugular se aprecia claramente por el tacto el esófago tenso como una cuerda, cuya compresión provoca manifestaciones de dolor. A veces, por delante de la porción espasmódicamente contraída, se desarrolla una dilatación moderada que contiene moco y saliva mezclados con aire (Friedberger).

El acceso espasmódico generalmente sólo dura unos minutos, rara vez varias horas. En algunos casos es periódico. En uno de Cadéac, un caballo presentó tales espasmos varias veces por semana durante 1-½ años, pudiéndosele provocar por la ingestión de agua fría o de pienso seco y corto. En otro, Roy observó en el transcurso de 5 años 5 ataques espasmódicos que siempre duraban 5 horas e iban seguidos cada vez de trastornos respiratorios que duraban otras 24 (esofagismo crónico). Por lo demás, la enfermedad siempre cura del todo.

**Diagnóstico.** El espasmo del esófago se puede confundir con la inflamación, estenosis y obstrucción del mismo, pero difiere de las tres últimas por aparecer súbitamente y desaparecer también con rapidez. El espasmo puro se distingue de las obstrucciones de la porción torácica del esófago leves, que curan por sí solas en breve tiempo, porque—si es menester, después de administrar narcóticos—la introducción prudente de la sonda no halla obstáculo alguno, a pesar de lo cual, persiste la disfagia. Además, un bolo alimenticio comido ávidamente, puede permanecer atascado algún tiempo en la porción torácica del esófago y, después de haber sido empujado al estómago, seguir provocando fenómenos análogos a los del esofagismo (Cagni, Johne), y entonces únicamente la anamnesis puede ilustrarnos acerca del origen del espasmo. De todos modos hay que tener en cuenta siempre que los espasmos del esófago pueden ser manifestación de una obstrucción esofágica pasajera o consecuencia de una herida superficial del esófago.

**Tratamiento.** Se usan medicamentos narcóticos: morfina bajo la piel (40-60 centigramos al caballo, y 1-10 a los animales pequeños), hidrato de cloral per rectum (25-50 gramos a los animales mayores, y 5-50 centigramos a los pequeños), y durante los intervalos bromuro potásico per os (20 gramos diarios al caballo). Con este tratamiento se suele obtener la curación inmediatamente. En un caso de Schmidt el tratamiento fué ineficaz y hubo que sacrificar el caballo.

**Bibliografía.** Bournay, Rev. vet., 1898. 204. — Cadéac, J. Vet., 1888. 618. — Friedberger, Munch, Jhb., 1890-91. 60. — Fröhner, Monh., 1897. VIII. 484; 1898. IX. 345. — Grosser, Erkrankd. Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Johne S. B., 1879. 45. — Ries, Rec., 1897. 288; 1913, 629; 1914, 362. — Roy, Rev. vet., 1898. 286. — Schmidt, Dresden. B., 1919. 143. — Thum, T. R., 1914. 469. — Winkel, Holl. Z., 1905. XXXII. 56.

### 3. Parálisis del esófago. Paralysis oesophagi

\* *Schlundlahmung; Lahmung der Speiserohre.* \*

**Etiología.** La parálisis esofágica suele acompañar a la *faríngea*, pero también se han descrito algunos casos no bien precisados de *parálisis esofágica sola* en caballos. En los observados por Möller, después de la *reseción del aritenoides*, había tumefacción inflamatoria de la porción inicial del esófago como causa de la disfagia; en el caso de Brissot (después de una *caída sobre el costado izquierdo*) y en el de Graf (después de una *caída sobre el cuello*) había el precedente de un traumatismo, y lo mismo en un caballo del ejército prusiano en el cual, detrás de la porción esofágica llena de alimentos hallóse, cerca del esófago, una infiltración gelatinosa sanguinolenta. Theiler observó varios casos de parálisis esofágica en caballos, rara vez en mulos, a consecuencia de la forma subaguda (*Dikkopziekte*) de la *peste de los équidos*, tanto después de la infección artificial, como después de la natural, efecto, probablemente de la acción de las toxinas del agente patógeno sobre los nervios de la deglución; pero, además, habría intervenido la compresión de estos mismos nervios en la región faríngea por la infiltración gelatinosa del tejido conjuntivo causada por la enfermedad fundamental. Puschmann y Schneider no pudieron encontrar la causa de sus casos. En ocasiones quizá se hallen alteraciones histonales en los nervios recurrente o vago.

\* La parálisis del esófago puede depender de causas que se hallan en los *centros nerviosos*. Estas parálisis centrales radican en el centro deglutorio del bulbo y son producidas por encefalitis, meningoencefalitis, hemorragias, conmociones, parásitos, abscesos, neoplasias, intoxicaciones por *tilletia caries*, botulismo, etc., infecciones (*pseudo rabia*, *rabia*) y por la cloroformización. La parálisis bulbar progresiva y la enzoótica también producen parálisis del esófago (la parálisis esofágica tanto aguda como crónica, se observa como *secuela de faringitis y papera*). Lamberts vió parálisis de la faringe y esófago en dos caballos expuestos a un tiempo frío, lluvioso y ventoso (*Tierärztl. Rdsch., Jg, 30, núm. 1*). \*

**Síntomas.** En la parálisis esofágica independiente se produce poco a poco un *acúmulo de masas alimenticias en el esófago*, que origina un *abultamiento en forma de embutido, consistente o algo blando y no doloroso en el surco yugular izquierdo*. Una vez lleno todo el esófago, la *deglución* es imposible y se producen *regurgitaciones*, en vez de los movimientos ondulatorios normales que se ven dirigirse al estómago, a lo largo del surco yugular izquierdo.

Los trastornos disfágicos que pueden presentarse después de la aritenectomía, suelen desaparecer del todo en algunas semanas. En el caso de Brissot la curación sobrevino en 2 días; en cambio, de los casos de Theiler sólo curaron 2. Cuando la enfermedad no cura, produce fácilmente la *muerte, por menoscabar la nutrición o causar una pulmonía por deglución*

*desviada.* \* Schottler ha descrito un caso de parálisis esofágica periódica en una yegua. \*

**Diagnóstico.** Presupone la exclusión de la *parálisis faríngea* y de la *obstrucción, estenosis, dilatación y contusión del esófago.* \* Conviene no confundir la parálisis esofágica con la imposibilidad congénita de beber agua, que se observa en animales perfectamente sanos, los cuales mastican y degluten admirablemente los alimentos secos, pero no pueden beber. Ello se debe a una deficiencia funcional del aparato de la succión. \*

**Tratamiento.** Se procurará empujar las masas alimenticias atascadas con la *sonda esofágica* o por medio del amasamiento y únicamente se ofrecerán a los animales *piensos líquidos o jugosos.* No pueden esperarse resultados notables de los *medicamentos nervinos* (estricnina, veratrina) ni de la *electricidad.* \* Tampoco de los revulsivos y vesicantes. La curación es, pues, sobre todo espontánea. Como los pacientes no pueden beber, conviene darles alimentos lo más jugosos y ricos en agua posible. En dos casos de Lamberts fueron inútiles las cataplasmas, friegas, inyecciones de arecolina y de estricnina (recomendada por Mohlin), y la sonda esofágica. Los dos murieron. Uno tenía el esófago lleno de trozos de remolacha, otro de heno masticado (loc. cit.). \*

**Bibliografía.** *Graf.* Z. f. Tk., 1892. 211. — *Möller,* Chirurgie, 1891. 190. — *Schneider,* W. f. Tk., 1905. 39. — *Theiler,* 7. und 8. Rep., 1918. 388.

#### 4. Obstrucción del esófago. Obstructio oesophagi

(*Cuerpos extraños en el esófago, oclusión del esófago; Schlundverstopfung*):

La obstrucción esofágica es la oclusión súbita del esófago normal por bolos alimenticios o cuerpos extraños.

**Etiología.** La obstrucción del esófago se observa sobre todo en los bóvidos a consecuencia del atascamiento de *trozos grandes de alimentos consistentes* (patatas, zanahorias, manzanas, etc.) y sólo excepcionalmente por *cuerpos extraños* (V. cuerpos extraños en el estómago). A veces también se atascan *bolos* alimenticios inusitadamente grandes, preferentemente de pienso seco. En ocasiones se atasca la *sonda esofágica*, u otro cuerpo análogo, torpemente manejado, es deglutido y atascado en el esófago. En casos muy excepcionales, durante la rumia, son empujadas al esófago *pelotas de pelo* u otras análogas, procedentes de la panza.

En el *carnero* se obstruye a veces el esófago por *trozos de alimentos sólidos* (trozos de remolacha, etc.) y *bolos alimenticios grandes.*

En los *équidos* causan la obstrucción, *masas alimenticias toscas y secas,* o *bolos excesivamente grandes,* ingeridos con avidez (no rara vez tras abstinencia prolongada por los transportes en ferrocarril o a pie, o después de operaciones) insuficientemente masticados y no debidamente insalivados

o cuando la excitabilidad de los nervios de la deglución ha disminuído por la *narcosis* previa. Se han observado repetidas veces casos colectivos de obstrucción esofágica en animales alimentados con *trozos de remolacha seca*, insuficientemente ablandados o no ablandados en modo alguno, dados solos o junto con avena, pues tales trozos de remolacha requieren especialmente mucho moco para ser deglutidos y por esto se atascan con facilidad en el esófago. Mucho más rara vez producen la obstrucción *cuerpos extraños* como huevos, bolos medicinales, trozos de sonda esofágica o de varilla portapíldoras, dientes de leche deglutidos, trozos de ladrillo, etc.

\* En el litoral de Cataluña y Valencia y en Mallorca, es frecuente la obstrucción del esófago por las algarrobas, garrobas o garrofas, fruto del *Ceratonia siliqua*, L., que abunda en dichos puntos, en los cuales a la obstrucción del esófago en general y especialmente a la producida por las garrofas la denominan "*engarrofarse*". \*

En el *cerdo* no es rara la obstrucción esofágica por *trozos de patata, frutas, hojas*, etc.

En el esófago del *perro* pueden atascarse los *alimentos* (huesos, cartílagos, trozos de carne o tendones grandes, espinas de pescado) o *cuerpos extraños* mezclados con la comida. No es raro que los perros deglutan también objetos pequeños *jugando* \* (los gatos agujas de coser). \* Excepcionalmente, un cuerpo extraño deglutido puede volver al esófago *durante el vómito* y clavarse en la pared esofágica (Zietschmann). \* Según Kuhn, el enclavamiento de trozos de hueso inmediatamente por encima del cardias del perro es mucho más frecuente de lo que generalmente se cree. \*

**Patogenia.** En el caballo, el atasco de alimentos o cuerpos extraños acontece con frecuencia en la porción torácica del esófago; en los demás animales a menudo inmediatamente por detrás de la faringe o delante de la abertura anterior del tórax. Ordinariamente ocasiona la *oclusión completa del esófago*; sólo en los casos verdaderamente raros de atascamiento de cuerpos extraños delgados o anulares (agujas, huesos planos, espinas de pescado, cuerpos vertebrales, etc.) se produce simplemente un *estrechamiento* mayor o menor. La oclusión completa imposibilita, lo mismo la deglución, que la evacuación del estómago hacia la boca (en la rumia, regurgitación, vómitos). En cambio, el atascamiento de cuerpos extraños delgados permite pasar en ambas direcciones materias líquidas, gaseosas o semisólidas. El atascamiento de un cuerpo extraño en el esófago produce, además, una *contracción espasmódica de la musculatura esofágica* que se acompaña de *dolor*. Según las investigaciones hechas en animales por Kahn y Melzer, las contracciones musculares espasmódicas son tanto más energéticas, frecuentes y duraderas, cuanto más cerca del cardias radica la acción; por esto el atascamiento de cuerpos extraños en la porción más caudal del esófago produce una contracción muy duradera y, en cambio, la oclusión de la porción inicial origina contracciones musculares espasmódicas insignificantes o nulas. Los cuerpos extraños cortantes y puntiagudos producen desde luego dolor por herir la pared esofágica. Además la dis-

tensión esofágica producida por los cuerpos extraños o por las materias deglutidas después, provoca fácilmente *movimientos antiperistálticos*.

La *presión del cuerpo extraño sobre órganos vecinos* dificulta más o menos la función de los últimos, pero, además, la *mucosa esofágica* herida o prolongadamente comprimida por el cuerpo extraño puede inflamarse y hasta llegar a necrosarse. No es raro que también se produzcan alteraciones inflamatorias por delante del punto de obturación, a consecuencia de la descomposición de las materias allí acumuladas, lo cual disminuye la resistencia de las paredes esofágicas y puede ocasionar una *dilatación del esófago aguda*, circunscrita.

**Síntomas.** El dolor y la sensación especial que origina el cuerpo extraño, motivan amplios movimientos de *deglución* y *agarrotamiento* y, además, *desasosiego*. El animal deja bruscamente de comer, se vuelve inquieto, hace grandes movimientos de deglución doblando y extendiendo la cabeza y el cuello, abre repetidamente la boca, saca la lengua, babea copiosamente y su mirada traduce gran ansiedad; de vez en cuando tiene también *tos espasmódica*. Estos fenómenos se repiten con cierta periodicidad.

Ora el animal *desiste totalmente de comer y beber*, ora intenta más tarde ingerir agua o pienso que *regurgita o deja caer en seguida de su boca*; sólo cuando la oclusión es incompleta, deglute materias líquidas. Tales tentativas revelan a veces la localización del obstáculo, pues, cuando éste radica en las porciones más altas del esófago, los alimentos o el agua son devueltos inmediatamente después de las tentativas de deglución y, en cambio, cuando radica en porciones mucho más caudales, las materias deglutidas vense pasar hacia el estómago por el surco yugular izquierdo y tardan tanto más en ser regurgitadas cuanto más cerca del estómago se halla la oclusión. A veces los animales únicamente dejan de tomar pienso *cuando tienen completamente lleno el esófago*, pero entonces continúan efectuando *movimientos de masticación vacía y movimientos espasmódicos de deglución*. En tales casos el esófago se palpa en el surco yugular izquierdo como una cuerda consistente, de forma de embutido, semiblanda, cuya compresión produce regurgitaciones. Pero, independientemente de la ingestión de agua o pienso, también se observa la *expulsión por la nariz y por la boca de masas alimenticias masticadas y abundantemente mezcladas con saliva* (no se aprecia ácido clorhídrico libre). En la obstrucción de la porción cervical se produce una *tumefacción circunscrita, que alcanza el tamaño de un puño en el surco yugular izquierdo*, invade algo el lado opuesto y al tacto se aprecia consistente o dura, otras veces semiblanda y más adelante sensible a la presión; la compresión de la misma produce náuseas o la expulsión de masas alimenticias acumuladas. Tras prolongada permanencia, se produce, a veces, dilatación del esófago (V. ésta). En el cerdo se echa de menos la hinchazón circunscrita del cuello; a lo sumo, se advierte una tumefacción difusa y caliente, producida por cuerpos extraños enclavados.

En los *bóvidos* y rumiantes en general, aparece, además, *meteorismo* tanto más rápido, cuanto más completa es la obstrucción y más fácilmente



fermenta el pienso ingerido. En la obstrucción parcial se produce, primero, una ligera timpanización, que sólo se hace mayor más tarde, cuando la oclusión se ha completado por el atasco de sucesivas ingestiones.

En el *cerdo* también puede producirse un meteorismo moderado en la obstrucción prolongada. Los animales están, además, de pie, quietos en el mismo punto, con la cabeza baja, y no se echan o sólo se tumban breve tiempo. Tienen la boca abierta, babea y muestran frecuentes atragantamientos. Repetidamente intentan beber, pero el agua les vuelve a salir inmediatamente por la boca. Cuando el cuerpo extraño radica en la bolsa faríngea, en vez del gruñido normal, emiten un chillido agudo particular.

Gaucet observó en un perro hinchazón edematosa de la cabeza, como consecuencia de la compresión de las yugulares por el cuerpo extraño (pelota de goma). En el caso de McDonough se apreciaba por el tacto bajo la piel un extremo del cuerpo extraño (alfiler de sombrero).

**Curso y pronóstico.** No es raro que los cuerpos extraños atascados en el esófago sean devueltos en muy breve tiempo al exterior por movimientos repetidos de regurgitación o empujados poco a poco al estómago por las contracciones espasmódicas persistentes de la musculatura esofágica; *curándose* así el animal espontáneamente. Esto puede ocurrir fácilmente, sobre todo cuando los cuerpos atascados son pequeños y lisos o blandos y cuando la oclusión radica en las porciones más caudal o más oral del esófago. En otros casos el *estado empeora progresivamente* y los bóvidos pueden morir de asfixia en algunas horas, a causa del enorme *obstáculo que opone a la respiración y circulación* el meteorismo. También puede producirse la muerte por la *compresión de la tráquea* o de los *nervios* vecinos y, en algunas circunstancias, incluso por la *oclusión laríngea* (Sequens).

Mucho más amenudo la enfermedad persiste más tiempo; entonces los animales muestran *indiferencia* y *enflaquecimiento* rápido. Al mismo tiempo, la pared esofágica se *necrosa* y rodea de inflamación en las inmediaciones del cuerpo extraño. Tras la posible *perforación* termina el cuadro morboso por la *inflamación purulenta o pútrida del tejido conjuntivo del cuello* y, si la perforación radica en la porción torácica, por una *pleuritis icorosa*. (En el caso de Hausen, una piedra envuelta probablemente con el pienso se abrió paso hacia el tejido conjuntivo laxo que hay entre la pleura pericardiaca y el pericardio y causó en un buey una pericarditis serosa).

La *obstrucción producida por los bolos alimenticios* con frecuencia cura sin intervención alguna después de ablandado el bolo, pues entonces es deglutido fácilmente. En cambio, la desecación del mismo causa *dilatación* o *perforación* del esófago. Pero la terminación mortal tampoco es imposible del todo, una vez desaparecida la oclusión, si, mientras ha persistido, se ha omitido la alimentación artificial (Drouin observó uno de estos casos) o si, por sobrevenir una grave inflamación (Johne) y una dilatación saciforme de la mucosa esofágica (Plósz), persisten trastornos disfágicos acentuados. En fin, siempre hay el peligro de la deglución desviada y de la *gangrena pulmonar*, sobre todo en el caballo.

En los équidos voraces, puede *repetirse* con breves intervalos la obturación por bolos alimenticios demasiado grandes. \* En el perro por el mismo hueso que se le acaba de extraer que, a veces, toma inmediatamente del extremo de la pinza con que se le ha extraído. \*

Cuerpos pequeños, puntiagudos, perforan a menudo la pared esofágica y quedan enquistados en las partes blandas vecinas sin producir trastornos notables (Bruckmüller, Kitt). \* Otras veces producen divertículos o buches. \*

**Diagnóstico.** La brusca presentación de graves trastornos disfágicos, juntamente con los datos anamnésicos, permiten a menudo un juicio certero. Pero éste puede tropezar con grandes dificultades, particularmente si la oclusión radica en la porción torácica. La *causa y sitio de la obstrucción* sólo pueden aseverarse con exactitud en algunos de los casos. Especialmente los cuerpos extraños de la *porción anterior del esófago* se pueden ver iluminando bien la faringe o tocar con los dedos en los perros y gatos, y en los bóvidos pueden tocarse introduciendo la mano en la faringe. En la *oclusión de la porción cervical* se halla una tumefacción circunscrita en el surco yugular izquierdo, que invade algo el lado opuesto y que, por la palpación, puede revelar a veces la forma y consistencia del cuerpo extraño. El diagnóstico de la *oclusión de la porción torácica* sólo puede hacerse recurriendo a la sonda esofágica u observando atentamente las alteraciones de la deglución, aunque no debe olvidarse la circunstancia de que, cuando la oclusión es incompleta, una sonda delgada puede atravesar sin dificultad el punto estrechado. Los cuerpos extraños de peso específico elevado (especialmente metales) pueden ser apreciados en todas las especies animales por medio de los rayos Röntgen. — El *espasmo esofágico* se distingue por medio del cateterismo (efectuado, si es menester, previo empleo de narcóticos) de las obstrucciones que curan rápidamente (V. pág. 53). — La *estrechez y dilatación del esófago* se pueden excluir por los datos anamnésicos y también por el hecho de que los alimentos, tanto blandos, como líquidos, atraviesan el esófago sin dificultad. — En la *parálisis del esófago* faltan los movimientos de deglución enérgicos, la inquietud y el atragantamiento. — En los rumiantes puede ofrecer dudas el *meteorismo agudo* idiópático, pero en éste faltan el atragantamiento, los esfuerzos para deglutir y la regurgitación y la sonda no halla obstáculo alguno. — Las *masas vomitadas procedentes del estómago*, excepto las de los rumiantes, tienen olor ácido y contienen ácido clorhídrico libre; además, los verdaderos vómitos únicamente suelen presentarse cierto tiempo después de la ingestión de alimentos y se acompañan de una visible participación de la prensa abdominal. \* (Según Kuhn, en los perros con vómitos frecuentes y pertinaces hay que pensar en la obstrucción del esófago por trozos de hueso). \* — También hay que pensar en la *rabia* y la *meningitis cerebro-espinal*, en las cuales pueden predominar trastornos disfágicos únicamente durante algún tiempo.

**Tratamiento.** La extracción de los cuerpos extraños de la porción inicial del esófago se podrá efectuar introduciendo la mano por la boca o mediante un instrumento adecuado.

Para ello, se alarga la cabeza de los équidos y bóvidos y se les mantiene abierta la boca con una escalerilla o simplemente sacándoles la lengua por un lado. A continuación se introduce la mano derecha en la faringe con los dedos dirigidos hacia el esófago y se agarra y saca el cuerpo extraño, que un ayudante sujeta por fuera. La extracción también se puede hacer introduciendo la mano en el esófago con los dedos separados unos de otros, mientras un ayudante, al mismo tiempo que baja la cabeza del animal, empuja el cuerpo extraño hacia la faringe, con lo cual puede ser alcanzado por la mano y extraído fácilmente (Rolfes). Veit utiliza para ello un gancho sujetado a la mano. Es excepcional tener que derribar o traqueotomizar el animal (Johann), para estas tentativas. En los animales pequeños se extrae el cuerpo extraño de la porción inicial del esófago con una pinzas convenientemente largas. No es raro tener que repetir varias veces las tentativas de extracción, lo cual no está exento de peligro; Deneubourg observó un extenso edema inflamatorio de la piel que sólo desapareció paulatinamente al cabo de un mes.

Cuando el cuerpo extraño radica en la porción media se debe ensayar siempre su deslizamiento hacia la boca, si no hay peligro de asfixia.

Se rodea el cuello del animal con ambos brazos por arriba y por los lados y, acciando ambas manos inmediatamente por detrás del cuerpo extraño, se le comprime de varios modos (lo mejor con ambos pulgares), procurando empujarlo hacia adelante. La maniobra se prosigue hasta que el cuerpo extraño llegue a estar delante de la laringe y entonces un ayudante lo sujeta por fuera. Introduciendo ahora la mano en la faringe del modo ya descrito, se saca dicho cuerpo, si antes no ha sido expulsado con los movimientos de regurgitación. Para facilitar la expulsión se aconseja que, antes de introducir la mano, se comprima fuertemente hacia adelante y abajo el cuerpo extraño y la laringe situada debajo, pues así la cabeza baja fuertemente y se acerca al pecho. De este modo desciende profundamente la base de la lengua, el espacio que hay entre ella y el paladar membranoso aumenta y el cuerpo extraño puede salir más fácilmente (Martin). También parece ventajoso abrir la boca mucho al empujar el cuerpo extraño (Favreau). — Chapellier usa dos tenazas como las que sirven para explorar el pie. Con una comprime ambos surcos yugulares, por detrás del cuerpo extraño, para impedir que se deslice hacia atrás, y ejerce con la otra una presión inmediatamente por detrás del extremo posterior del cuerpo extraño, empujándolo algo hacia adelante; luego le aplica la otra tenaza y así sucesivamente; alternando ambas tenazas, remonta el cuerpo extraño hasta la faringe. Becker se sirve solamente de uno de tales aparatos en forma de tenaza. — Imminger extrae los cuerpos extraños de la porción más anterior del esófago clavando por el lado izquierdo del cuello un pequeño trocar en medio del cuerpo extraño y empujando éste hacia la boca moviendo el trocar ligeramente. Mord usa una pinza esofágica terminada en anillos provistos de dientes dirigidos hacia adentro, que introduce en la porción inicial del esófago después de aplicar la escalerilla, y apresa el cuerpo extraño que un ayudante sujeta por fuera.

Reiche rodea el cuello del bóvido con el lazo de una cuerda cuyo extremo libre pasa por encima de una viga o rama de árbol, debajo de las cuales está el animal; se le aplica el lazo por debajo del cuerpo extraño y se tira del extremo libre como si se le quisiera colgar con lo cual se cierra y desliza el lazo hacia la cabeza y arrastra el cuerpo extraño hacia la faringe, de donde se puede extraer con la mano.

En algunos casos es útil una inyección subcutánea de algún vomitivo en el cerdo y el perro (de 2 á 3 centigramos de veratrina o de 5 á 10 de

clorhidrato de apomorfina para el cerdo [Moulis, Hegg], y de 1 á 2 centigramos de apomorfina para el perro), con lo cual el cuerpo extraño es expulsado a veces a los pocos minutos. En las demás especies animales, incluso cuando han sido ineficaces las tentativas de dislocación, resulta en ocasiones curativa la inyección subcutánea de *estricnina* (Maury), *eserina* (Clerc), *veratrina* (Michalski), *arecolina* (Fröhner, Hoffmann), porque las enérgicas contracciones musculares y los vigorosos movimientos de deglución que determinan, empujan el cuerpo extraño hacia el estómago. Cuando las tentativas de extracción han resultado infructuosas, Schaak hace ingerir al animal un litro de líquido mucilaginoso y a continuación le hace subir una cuesta, con lo cual degluten el cuerpo extraño algunos équidos y bóvidos.

Cuando las tentativas no dan resultado, hay que tener en cuenta la *naturaleza del cuerpo extraño atascado* para el tratamiento ulterior. Las frutas, cebollas, bolos alimenticios, etc., con el tiempo se *ablandan* y acaban por deglutirse, si se ha evitado, en los rumiantes, el desarrollo de meteorismo por la *punción de la panza*, dejando la cánula del trocar en la herida. En el curso ulterior también se procurará la *alimentación artificial* por el recto (V. pág. 44).

También se pensará en *rechazar el cuerpo extraño* hacia el estómago, sobre todo si se trata de cuerpos duros, cuando se quiera vencer inmediatamente la obturación, si han resultado ineficaces las demás intervenciones. (Ebner aconseja en los bóvidos el rechazamiento inmediato del cuerpo extraño hacia el estómago, porque no halla indicado para la práctica externa el tratamiento expectante con punción de la panza). Este procedimiento, que sólo resulta eficaz en algunos casos, requiere gran prudencia y habilidad, para evitar heridas y desgarros de la pared esofágica o hasta desgarros de troncos vasculares inmediatos. El rechazamiento del cuerpo extraño se puede intentar también con la sonda esofágica o con un cateter y, en caso de apuro, con un palo flexible adecuado cuyo extremo que se ha de introducir se acolcha bien (fusta de látigo, caña), o con una cuerda rígida empapada en agua y untada de aceite. Ebner trata de facilitar la deglución del cuerpo extraño introduciendo aceite ( $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$  litro) por la sonda esofágica. \* A mi padre le vi vencer muchas obstrucciones del esófago del caballo y buey mediante un palo liso y algo grueso que un ayudante y él aplicaban transversalmente al borde inferior del cuello y lo deslizaban con prudente presión de atrás adelante o viceversa (Farreras). \* La *extracción del cuerpo extraño* con una pinza puesta en el extremo de una sonda es tan poco recomendable como la *trituration* de aquél.

Cuando todas las tentativas de extracción han fracasado y el cuerpo extraño atascado en la porción cervical del esófago es demasiado voluminoso, *éste se podrá fragmentar con un tenotomo*. Para ello, en la cara izquierda del cuerpo extraño, bien sujeto y apretado contra la cara izquierda del esófago, se hace, con un tenotomo puntiagudo, una picadura, por la que se introduce luego en el esófago un tenotomo de botón con el que se secciona el cuerpo extraño (Imminger). En ciertos casos, especialmente cuando se trata de cuerpos extraños duros y de bordes puntiagudos

o cortantes, no se puede prescindir de la *esofagotomía*. Porcher & Morey en un perro, y Plosz en otro, extrajeron sendos cuerpos extraños del extremo caudal del esófago mediante la *laparogastrotomía*.

La obstrucción del esófago por la desecación de los bolos alimenticios puede evitarse reblandeciendo estos gradualmente con 2-3 veces su volumen de agua o administrando abundante paja menuda para provocar una buena masticación y una salivación abundante.

**Bibliografía.** Becker, B. t. W., 1913. 500.—Berndt, T. R., 1921. 573.—Chapellier, Bull., 843.—Drouin, Bull., 1904. 854.—Eber, S. B., 1896. 30.—Ebner, B. t. W., 1916. 498.—Erfmann, B. t. W., 1918. 304.—Fabretti, Vet. Jhb., 1896. 1161.—Grosser, Erkrank. d. Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919.—Imminger, W. f. Tk., 1906. 221.—Johann, B. t. W., 1913. 236.—Johne, S. B., 1879. 45.—Kahn, Engelmans Arch. f. Physiol., 1906. 355.—Mawry, Rev. vét., 1899. 159., McDonough, Amer. v. Rev., 1912. 507.—Meltzer, Zbl. f. Physiol., 1906. 933.—Menneking, Z. f. Vè., 1915. 177.—Mord, B. t. W., 1911. 594.—Peuch, Rec., 1915. 681.—Porcher, & Morey, Bull., 1898. 707.—(Pr. Mil. Vb., 1903. 114) Retche, T. R., 1918. 163.—Rolfes, Vet., 1894. 128.—Schaefer, A. f. Tk., 1896. XII. 280.—Schrader, B. t. W., 1913. 469.—Sufran, Rev. vét., 1906. 652.—Stütz, Z. f. Vk., 1913. 534.—Veit, B. t. w., 1913. 594.—Weygold, B. t. W., 1917. 305.—Wigge, Z. f. Vk., 1915. 300.—Zietschman, S. B., 1903. 262.

## 5. Estenosis del esófago. Stenosis oesophagi

**Etiología.** En los animales es relativamente rara la *estenosis cicatricial del esófago* (*strictura œsophagi*) tras inflamaciones profundas o heridas y contusiones por cuerpos extraños ásperos o puntiagudos y también después de la destrucción del tejido esofágico por cáusticos. Se puede producir una *estenosis obturante* del esófago por *engrosamiento de su mucosa o de su capa muscular*, o por la formación de *abscesos* y *neoplasias* en su pared (carcinoma, sarcoma, actinomicoma, papiloma, nódulos de *spirop-tera*). En una vaca observada por Joest, había un sarcoma fusocelular pediculado y lobuloso que durante la deglución era rechazado hacia el estómago como una válvula esférica y volvía nuevamente a obstruir el esófago cuando el estómago se llenaba. En un caso que Schimmel observó en un caballo la estenosis esofágica era producida por una *larva de gastrófilo* que penetró en la pared esofágica, y en otro caso de Vion una masa formada por unas 350 larvas de gastrófilo situada en la región cardial del estómago y en parte introducida en el cardias, originó la estenosis esofágica con dilatación consecutiva.

En el caballo también se producirían en algunas circunstancias fenómenos de *estenosis esofágica* como consecuencia de un *espasmo del cardias* persistente o repetido con frecuencia. Cuando se halle hipertrofia muscular en dilataciones esofágicas y no exista obstáculo a que atribuir la hipertrofia muscular, ni la dilatación consecutiva del esófago, se debe inferir la posibilidad de un proceso semejante, y lo mismo en el caso de Woodruff, quien hizo la necropsia de un caballo que presentó en vida manifestaciones de estenosis esofágica y en el que la introducción de un dedo en el cardias provocaba movimientos antiperistálticos enérgicos, que también se producían de vez en cuando, y nada observó de anormal en el esófago. Petit & Germain se inclinan a relacionar una hipertrofia muscular semejante de la

porción caudal del esófago con una dilatación gástrica crónica producida por aumento en la formación de gases que impedía la marcha del bolo alimenticio. \* El espasmo del cardias en un caso que Plum observó en un perro, era debido probablemente a la excitación del vago producido en la mucosa nasal por pentastomum taenioides. \*



Fig. 5.—Introducción de la sonda esofágica en un buey

Mucho más a menudo se halla una *estenosis por compresión producido por neoplasias inmediatas* (melanoma, bocio, linfoma, mioma, exótesis); de preferencia en los bóvidos y a veces en el perro, por *ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos*, por *nódulos linfáticos peribronquiales purulentos* o en degeneración tuberculosa, excepcionalmente por *arterias de trayecto anómalo* (Labat), *equinococos del hígado* (Weber), *esplenomegalia* en los bóvidos (Vroemen) o una *neoplasia tuberculosa del hígado* (Degner).

La *estenosis esofágica por trastorno del desarrollo* sólo se ve muy raramente (Casparini & Serres observaron sendos casos en potros y Smith otro en un cachorro de un mes).

**Patogenia.** Exceptuando las *estenosis congénitas* o por *espasmos del cardias*, ambas muy raras, las demás, generalmente, se desarrollan muy poco a poco, y lo mismo los trastornos producidos por ellas. Sólo rara vez se presentan bruscamente, inmediatamente

después del parto o después del destete, cuando los animales tiernos comienzan a comer verde. La deglución del bolo alimenticio es tanto más difícil cuanto más angosta la estenosis. Un bolo mayor o más duro, permanece atascado un tiempo diversamente largo delante del obstáculo, produ-

ciendo durante su atasco idénticos fenómenos que la obstrucción del esófago por cuerpos extraños (V. pág. 57).

Las contracciones esofágicas espasmódicas producidas en tales circunstancias empujan el bolo alimenticio al través del punto estenosado durante un tiempo más o menos largo, pudiendo después producirse la deglución de bolos alimenticios nuevos. Como se comprende, también contribuyen a empujar los alimentos detenidos en el esófago las degluciones de saliva que los animales efectúan reiteradamente.

**Síntomas.** Las manifestaciones más notables consisten en *dificultades deglutorias*. Los animales empiezan a *comer con avidez*, mastican incesantemente y hasta realizan sin trastorno las primeras degluciones, pero pronto se advierte que *hacen visibles esfuerzos para deglutir* y hacer llegar al estómago el bolo alimenticio. Según el grado de la estrechez y la naturaleza del pienso, repiten tales esfuerzos, ora sólo una vez, ora cada vez que degluten, hasta que, fatigados, dejan el pienso después de haber saciado su hambre a medias. De vez en cuando, durante semejantes tentativas de deglución, expulsan antiperistálticamente *por la boca o nariz saliva sola o mezclada con alimentos masticados*. En cambio, la deglución de líquidos no está perturbada, o lo está poco; sólo presenta trastornos en las estenosis considerables. En algunos casos obsérvase simplemente *lentitud en la prensión de los alimentos* con regurgitaciones más o menos manifiestas.

Con el aumento progresivo de las manifestaciones estenóticas acaba por desarrollarse todo el cuadro morbosos de la *oclusión completa* o, más a menudo, el de la *dilatación del esófago*. Además, en los *rumiantes* hay *meteorismo crónico*, el cual, en los bóvidos, hasta no es raro que sea el único síntoma, que, para ciertos casos de Hamoir, debió atribuirse a la compresión del nervio vago por ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos, y no, como generalmente, al obstáculo a la deglución.

El *sitio de la estenosis* no es raro que se consiga determinar si se observa con atención la índole del trastorno disfágico, pues tanto los movimientos deglutorios enérgicos, como las regurgitaciones, tardan tanto más en presentarse, después de iniciarse la deglución, cuanto más cerca del estómago se halle la estenosis. En las de la porción cervical se aprecia, en ocasiones, el atascamiento del bolo alimenticio, sin más trastornos. La investigación con la sonda es más fructífera, puesto que una sonda del diámetro correspondiente tropieza con un obstáculo en el punto estrechado y por la longitud del trozo introducido se puede determinar el punto de la estenosis. El grado de la misma se averigua introduciendo sondas gradualmente más delgadas.

La **introducción de la sonda esofágica** requiere gran prudencia y cierta práctica, pero se logra en todas las especies animales y, sobre todo, en el caballo con bastante facilidad estando el animal de pie. Se unta el extremo anterior de la sonda con aceite, glicerina, manteca o vaselina, se levanta la cabeza del animal de modo que siga la misma dirección del cuello, se abre la boca con una escalerilla o con un trozo de madera o corcho intercalado entre los molares y, luego, cogiendo la sonda como una pluma de escribir con la mano derecha, se la introduce por encima de la

izquierda en el esófago, procurando seguir su dirección hasta que su extremo tropiece con un obstáculo. En este caso se mantiene la sonda quieta cierto tiempo, luego se la retira un poco y se la empuja de nuevo con presión uniforme, no mucha, en dirección rectilínea. Si la sonda tropieza en el mismo punto se debe admitir la existencia de una estrechez. En los rumiantes la sonda se introduce por el agujero de un trozo de madera transversalmente intercalado entre los molares (fig. 5; para la introducción de la sonda en el caballo V. el cap.: dilatación gástrica aguda).

**Diagnóstico.** La estenosis generalmente se adivina ya por las manifestaciones clínicas, pero su diagnóstico sólo se afianza mediante la investigación con la sonda. De las causas de la estenosis informan sobre todo la anamnesis y las posibles manifestaciones accesorias. Según Johne, se puede afirmar especialmente casi con seguridad la *compresión del esófago por ganglios linfáticos mediastínicos tuberculosos*, cuando hay, a la vez que otros fenómenos de tuberculosis quizás poco determinados, meteorismo crónico, sin otros trastornos del apetito, de la rumia y de la defecación.

**Pronóstico.** En general es nulo, sobre todo en las estenosis cicatriciales o en las producidas por neoplasias, porque su tratamiento es imposible o tropieza con grandes dificultades. Además, cuando las estenosis persisten largo tiempo, los animales enflaquecen cada vez más y mueren de *inanición, flemón pútrido cervical* o *pleuritis* tras rotura del esófago. Sequens observó una de estas terminaciones en una estenosis esofágica producida por nódulos de spiroptera. Otra complicación frecuente y peligrosa es la *pneumonia por deglución desviada*.

**Tratamiento.** En algunas circunstancias, una *intervención operatoria* podría producir la curación de las neoplasias pediculadas o de las fáciles de desprender, de la porción cervical del esófago. Además, en las estenosis cicatriciales podrá intentarse la *dilatación gradual* con sondas progresivamente más gruesas (bastones flexibles, mangos de látigo, cuerdas mojadas en agua, sondas de diverso grosor), proceder, que apenas puede llevarse a cabo en la práctica veterinaria. Si se deja vivir los animales, convendrá retrasar algo el curso de su mal dándoles *alimentos blandos y líquidos*. En la estenosis por *actinomicosis* podrá ensayarse la administración de yoduro potásico (6-10 gramos diarios), iodipina o iodovasógeno.

En un caso de Strebel, en un buey, tropezó la sonda con un obstáculo que acabó por vencerse saliendo entonces por la boca mucho pus y curando el animal (absceso en la pared esofágica). Guilmot y Rheinheimer han descrito cada uno un caso análogo.

**Bibliografía.** Ban, á L., 1913. 619.—Cochart, Rec., 1903. 369.—Danielli, Mod. Zooiatro, 1914. 63.—Degner, Z. f. Vk., 1917. 47.—Franchi & Merli, Arch. Soz. Naz. Vet., 1914. 49.—Friedenreich, Mag., 1850. 282.—Fröhner, Monh., 1902. XIII. 539; 1907. XVIII. 143.—Grosser, Erkrank. d. Osophagus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. Grütznér, Pluegers Arch., CVI. 463.—Hannoir, Ann., 1904. 657.—Hickes, Comp. Path., 1899. 4. 344.—Joest, Dresd. Ber., 1907. 168.—Johne, S. B., 1882. 24; 1886. 56.—Mathis & Ball, J vét., 1905. 653.—Moussu, Rec., 1907. 421.—Peschel, S. B., 1884. 98.—Petit & Germain, Rec., 1909. 021.—\* Plum, Maan. f. drylaeg., 35. 509\*.—Rheinheimer, B. t. W., 1917. 123.—Schimel, O. M., 1904. 117.—Schegel, Z. f. Infkr., 1916. XVII. 281.—Vion, Rec., 1920. 464.—Vroemen, Holl. Z. 1913. 902.—Weber, D. t. W., 1909. 347.—Wetsel, á L., 1907. 16.—Woodruff, B. t. W., 1902. 442 (Ref).



## 6. Dilatación del esófago. Dilatatio oesophagi

La dilatación esofágica, es un aumento morbosamente persistente del diámetro de la luz del esófago en todas las direcciones (*ectasia esofágica*) o sólo en un punto circunscrito (*divertículo esofágico*).

**Frecuencia.** La dilatación del esófago es de las enfermedades más raras. Se ha observado sobre todo en équidos, en particular en la porción cervical inferior o en la torácica. Mucho más raramente se ha observado en bóvidos, en los que a veces contiene numerosas neoplasias verruciformes. En los demás mamíferos domésticos es excepcional verla (observaron sendos casos en el perro Schellenberg y Cadéac, y en el cerdo F. Müller).

**Etiología.** Cuando existe durante largo tiempo una *estenosis esofágica*, por delante del punto estenosado, se desarrolla la dilatación del esófago, las más de las veces como *fenómeno concomitante* y de modo gradual, por paralización de la musculatura. A veces la dilatación se ha observado a consecuencia de la *obstrucción del esófago*, y en ocasiones hasta se ha desarrollado en sólo 2-5 días (Maury, Pr. Mt., Obs. prop.). La ectasia puede ser fusiforme, cilíndrica, más rara vez sacciforme, y su pared se halla formada por todas las capas del esófago.

Más rara vez y ordinariamente en caballos viejos, la dilatación parece desarrollarse *idiopáticamente*. En algunas circunstancias resulta de la *disminución de la elasticidad de la pared esofágica* en la edad avanzada, pero, en otros casos intervendrían en su etiología la *sarcosporidiosis* de la musculatura (Fröhner & Zwick, Ssostchestwensky) o, de modo accidental, una *enfermedad del vago* (Kitt). La hipertrofia de la musculatura, tampoco rara en tales casos, indica que, antes, la deglución de los alimentos tropezaba con un obstáculo, que también pudo ser un *espasmo del cardias*, producido por una enfermedad del vago (V. pág. 62). Esta forma de dilatación suele afectar una gran porción del esófago.

Schimmel observó en un caballo con grave parálisis recurrente izquierdã, una dilatación esofágica de 58 centímetros de largo, dependiente, probablemente, de una emigración de larvas de gastrófilo efectuada en dicho caballo cuando era todavía potro. — Fundado en el estudio minucioso de un caso, Kelling atribuye las dilataciones del esófago sin estenosis coexistente, a la atrofia de la musculatura esofágica longitudinal, causada por la degeneración de las fibras del vago, determinada por varias enfermedades infecciosas. \* Schmidt, a propósito de otro caso de divertículo esofágico *sin estenosis previa*, también opina que, trastornos en la innervación de una zona muscular del esófago, pueden iniciar la dilatación que, ulteriormente se acentúa por la estancación y acúmulo de masas de alimentos.

No huelga insistir en que los divertículos esofágicos no se desarrollan en un día, sino *lentamente*, pues el caso de Schmidt ocurrió en un caballo cuyo divertículo esofágico sólo se advirtió al día siguiente de haberlo comprado y el vendedor se hizo sordo a toda reclamación. \*

Los *divertículos del esófago* se originan, en parte, por una presión ejercida dentro del mismo, especialmente por cuerpos extraños o alimentos atas-

cados en él, o por tumores que han crecido en el esófago (*divertículos por pulsión*). En este caso, se llaman en los animales *divertículos falsos*, y vienen a ser como *hernias de la mucosa* (esofagoceles), pues la mucosa se hernia por entre los haces musculares y en casos excepcionales por hendiduras longitudinales congénitas (Joest). Más rara vez, una porción del esófago es distendida por el peso de un tumor que crece y tira de cara externa, o por un ganglio linfático primero infartado y más tarde retraído y unido por un extremo a la pared esofágica y por otro a la tráquea o a un bronquio, o también por el tejido conjuntivo retraído consecutivo a un absceso de las inmediaciones (*divertículo por tracción*).

El divertículo forma, ora una breve bolsa, ora parece otro tubo longitudinal adosado al esófago, con el que comunica por una ancha abertura, o simplemente por una estrecha hendidura.

**Patogenia.** Cada prensión de pienso produce un *acúmulo gradual de alimentos* en la porción esofágica uniformemente dilatada o abombada y, además, un acúmulo de agua, lo cual hace que el divertículo comprima al esófago unido a él y determine su estrechez u oclusión. Las materias acumuladas en la ectasia obstruyen el esófago dilatado. Los bolos alimenticios ulteriores, ora pasan difícilmente, ora permanecen las más veces atascados delante de la dilatación. Las dilataciones de la porción inicial del esófago son menos desventajosas, cuando más abajo no hay estenosis, porque las vigorosas contracciones de la faringe bastan para empujar hasta la porción torácica del esófago los bolos alimenticios o el agua bebida.

La repleción de la porción esofágica dilatada por masas alimenticias causa primero *sensación de plenitud* en el esófago y reiteradas *contracciones espasmódicas de la musculatura* inmediatamente por delante de la dilatación y en las paredes de la dilatación misma si hay en ellas fibras musculares. Las contracciones musculares espasmódicas producen *dolor* más o menos vivo y, al cabo de más o menos tiempo, la evacuación del contenido hacia el estómago o hacia la faringe, contribuyendo a ello el *antiperistaltismo* de la musculatura por encima de la dilatación, movimientos auxiliares de la cabeza o del cuello y reiteradas y vigorosas tentativas de deglución. *Comprimiendo los órganos inmediatos*, la dilatación menoscaba más o menos la actividad de los mismos.

**Síntomas.** El animal empieza por tomar el pienso con *hambre* mas, al cabo de cierto tiempo, *parece ahito*, se aparta del pesebre y se comporta como en la obturación o estenosis (V. pág. 57); con la cabeza baja y contracciones espasmódicas de la musculatura cervical, *deglute saliva*, produciendo a veces *ruidos de ola*. Estos fenómenos generalmente se observan de modo más intenso al tomar pienso áspero que al tomar grano o agua (en el caso de Arloing un asno sólo tenía disfagia notable al beber agua).

A la vez que estos fenómenos obsérvase la *regurgitación* de masas alimenticias masticadas, abundantemente mezcladas con saliva e indigeridas. A la par e independientemente de la alimentación, el caballo y el buey ofrecen un *flujo nasal mucoso*, con restos de alimentos. Los équidos muestran a ve-

ces ligeros *fenómenos de cólico*. Zürn observó *contracciones del esófago*, que iban periódicamente del pecho al cuello.

Mediante repetidas tentativas de deglución, el contenido de la ectasia es expulsado en parte hacia el estómago y en parte hacia la boca, pudiendo proseguirse luego la ingestión del pienso. Estas interrupciones obsérvanse a veces de modo repetido en cada comida. A pesar de ello, el animal devora en ocasiones toda la ración, aunque mucho más lentamente. En casos leves hay trastorno en la *bebida del agua* inmediatamente o poco después de la ingestión del pienso.

En algunos casos únicamente hay *retraso en la prensión del pienso*, juntamente con la expulsión de un flujo mucoso mezclado con restos de alimentos (Zürn); lo que recuerda el cuadro de la estenosis esofágica. En ocasiones el mal sólo se manifiesta por una *pneumonía* por cuerpos extraños, etc., intercurrente. F. Müller observó en un lechón insuficiente desarrollo del cuerpo, tos frecuente, disnea y, a veces, expulsión de cantidades insignificantes de alimentos.

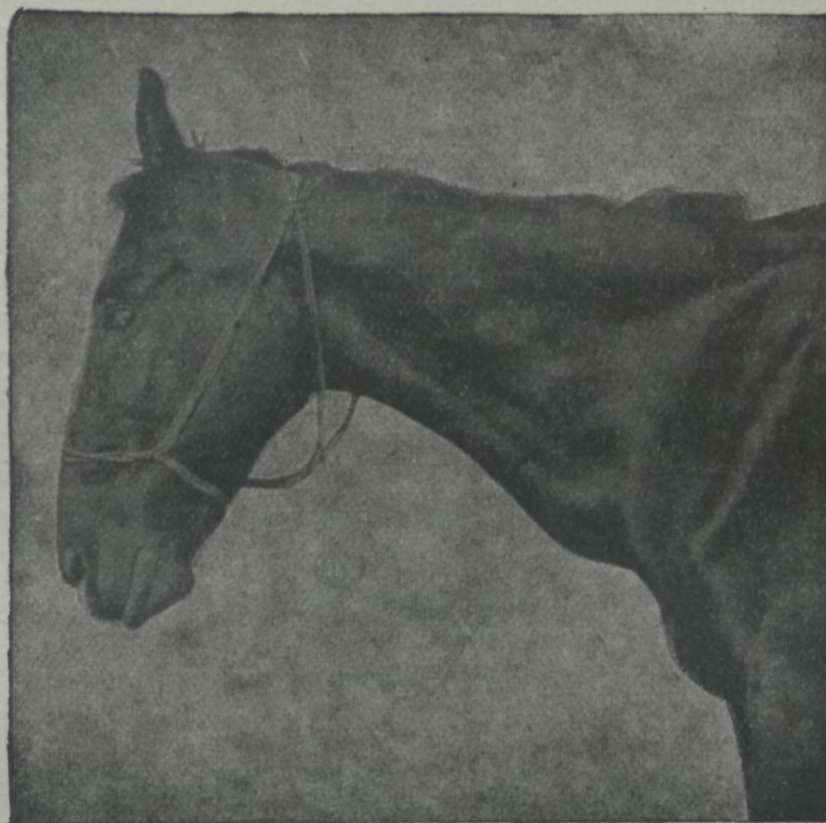


Fig. 6.—Dilatación del esófago en el caballo

Las dilataciones en la porción cervical o el trozo anterior de la *torácica* originan una *tumefacción en el surco izquierdo de la yugular*, más o menos circunscrita, esferoidal o, en ocasiones, más cilíndrica (fig. 6), parte de la cual también se aprecia en el lado derecho (en casos raros, tan solo en éste). Suele ser de consistencia blanda, rara vez firme y, antes de la ingestión de pienso, su percusión da sonido timpánico. Después de la ingestión del pienso aumenta de volumen y disminuye por la presión o el amasamiento,

a la vez que sale por las narices una papilla mucosa y a veces fétida formada por alimentos. Además hay náuseas.

Por lo regular, desde un principio, hay *emaciación*. Esta puede también preceder a los demás síntomas y es tanto más notable cuanto mayores son los trastornos disfágicos, hasta el punto de que, al fin, el animal padece *hambre*. En los rumiantes hay, además, *meteorismo crónico* debido a la oclusión, primero, temporal y, más tarde, permanente del esófago.

Ulteriormente, se observan trastornos en la *respiración* y en la *actividad cardíaca*, debidos a la presión ejercida por la dilatación llena de masas alimenticias sobre la tráquea, bronquios y nervios (N. recurrente). Por ello y por desviación de la deglución puede sobrevenir asfixia.

**Curso.** El progresivo aumento de la estenosis que hay detrás de la dilatación o la parálisis progresiva de la musculatura de la misma dilatación, hacen cada vez más incompleta la ingestión del bolo alimenticio. Los enfermos interrumpen mucho más pronto y a menudo la prensión de alimentos y cada vez los dejan en mayor cantidad en el pesebre. Al fin, cuando la oclusión es completa, son *totalmente imposibles*, tanto la *ingestión de pienso*, como la *de agua*, o la pared de la ectasia se *gangrena* o *rompe*, lo que origina pulso frecuente, respiración difícil, aumento de la temperatura y rápidamente los fenómenos de la *inflamación pútrida del tejido conjuntivo cervical* o de la *pleura*. El agua y el pienso ingeridos pueden pasar directamente del esófago a la cavidad pleural y en un día presentarse fenómenos pleuríticos con macicez de límite superior horizontal (Hora). En todo momento puede sobrevenir *pneumonía por deglución desviada*.

La *dilatación esofágica originada como consecuencia de la obstrucción del esófago* evoluciona con las mismas manifestaciones de la última y tiene de común con la ectasia producida en este punto el síntoma de que también origina la formación de un tumor en el surco de la yugular cuando se desarrolla en la porción cervical del esófago.

\* Las masas estancadas en el divertículo acaban por descomponerse, ulcerar el esófago, impedir la deglución y originar la muerte por inanición. \*

**Pronóstico.** Todas las formas de dilatación esofágica son *incurables* en casi todos los casos por aumentar gradualmente y ofrecer sin cesar el peligro de perforación o gangrena.

**Diagnóstico.** Las manifestaciones que se producen al comer y beber, hacen muy probable la existencia de una dilatación esofágica, pero ésta sólo puede diagnosticarse con suficiente precisión cuando se advierte un tumor periódico en el surco de la yugular y este tumor se reduce por la presión. Esto distingue la dolencia de la *esofagitis*, de los *abscesos* del tejido conjuntivo del cuello (éstos también se pueden desarrollar a partir de la dilatación), de la *estenosis* simple y del *espasmo* del esófago. En cambio, la *parálisis* del esófago puede ser excluída por su brusca presentación y breve duración. — Para el diagnóstico, es de importancia el que la sonda esofá-

gica, que unas veces penetra hasta el estómago, se atasque otras mucho antes, por tropezar su extremo contra la pared de la ectasia o contra las masas alimenticias acumuladas.

**Tratamiento.** La dilatación de la porción cervical se puede reducir mediante la *resección* de parte de la pared dilatada (Collin y Schindelka hicieron con éxito esta intervención). Si no, queda el recurso de *alimentar* el animal con papillas o líquidos. Veret curó un caso en una semana tras repetidas compresiones de la dilatación después de cada pienso. Otros aconsejan aplicar y sujetar al cuello aparatos compresores en forma de pelotas, recursos que sólo pueden tener algún éxito, a lo sumo, en casos muy recientes.

**Bibliografía.** Frey, Schw. A., 1918. LX. 375; M. t. W., 1918. 664. — Fröhner, Monh., 1898. IX. 349; Grosser Erkrank. d. Osophgus. Diss. Dresden-Leipzig, 1919. — Guntherbeeg, Z. f. Vk., 1907. 492. — Kelling, S. B., 1903. 228. — Krampe, Z. f. Vk., 1907. 322. — Müller, B. t. W., 1913. 799. — Pautremat, Bull., 1914. 457; Pr. Mil Vb., 1896. 97. — Roloff, Pr. Mt., 1872-73. 1161. — Schilleberg, Schw. A., 1892. XXXIV. 201. — Schmmel, O. M., 1904. 345. — Schindelka, O. Vj., 1886. 131. — Schmidt, B. t. W., 1921. 484. — Ssoschestwensky, Arch. f. Vet. Viss., 1909. 571. — Veret. Rec., 1878. 187. — Zürn, D. t. W., 1904. 505.

## 7. Neoplasias esofágicas. Tumores oesophagi

En los **bóvidos** son relativamente frecuentes los papilomas, blandos y ora como pequeños nódulos vellosos, ora como tumores parecidos a coliflores, ramificados, con un pedículo común y pudiendo alcanzar el tamaño de puños. A veces hay también *actinomicomas* numerosos en forma de nódulos rojos amarillentos, planos, duros o interiormente reblandecidos (Siedamgrosky, John) o se desarrolla sólo un tumor único que puede alcanzar el tamaño de un puño (Gong).

En el esófago del **caballo** se presentan *fibromas* (Dieckerhoff), *melanomas* (Röll, Besnard), *sarcomas* (Cadéac) y *carcinomas* (Lorenz), y en el del **perro**, de vez en cuando, *sarcomas*, *condromas* y *quistes por retención*.

**Síntomas.** Los tumores grandes y duros producen fenómenos de estenosis esofágica (V. pág. 63), que debe atribuirse sobre todo a una neoplasia cuando hay una tumefacción dura en el surco yugular izquierdo sin fenómenos inflamatorios y cuando la sonda tropieza con un obstáculo en el punto correspondiente.

El **tratamiento** sólo puede consistir en la extirpación operatoria de los tumores que radican en la porción cervical. En los actinomicomas podría ser eficaz un tratamiento con preparados de iodo.

## 8. Spiroptera sanguinolenta en el esófago

**Presentación.** La presentación de spiroptera sanguinolenta en el perro se ha observado en Francia, Italia, China, Brasil, India, Turquestán, Japón y Túnez. Según Roger, albergan el verme citado el 10 por 100 de los perros en el Japón y por lo menos el 70 por 100 en Túnez.

**Etiología.** La *spiroptera sanguinolenta* es un verme rojo sanguíneo de boca exagonal, en la que hay una cápsula corta que lleva 6 dientes y 6 pa-

pilas. El macho mide 3-5 centímetros y la hembra 6-8 de longitud. Los huevos, ovalados y alargados, miden 30-32 micras, están rodeados de una cáscara gruesa y, al ser puestos, contienen un embrión arrollado.

**Desarrollo.** Los huevos salen al exterior con las heces o con la expectoración y, según Grassi, son ingeridos por blatas (*blatta s. periplaneta orientalis*), en cuyo abdomen se enquistan y desarrolla la larva. Según Seurat, esta larva sería la forma juvenil de la *spirura talpae*, que pertenece también a las spiropteras. En cambio, las larvas desarrolladas en los huevos de la *spiroptera sanguinolenta*, según él de 130 micras de longitud, se desarrollarían en cucarachas, batracios, lagartijas, aves (gallinas), erizos, murciélagos, en los que sufrirían dos mudas y adquirirían así una resistencia considerable. El verme sólo adquiere la madurez sexual después de la tercera y cuarta mudas en el cuerpo del perro.

La **infestación** se produce por la ingestión de blatas. A las dos semanas, vense ya spiropteras pequeñas en la mucosa esofágica (Grassi). Según Seurat el perro se infestaría por coger gallinas, erizos, lagartijas y murciélagos.

**Patogenia.** Las larvas llegadas al estómago regresan al esófago, perforan su mucosa y originan tumefacciones del tamaño de avellanas y a veces mayores, que contienen de uno a veinte vermes, en medio de pus. La mucosa parece intacta, excepto en una pequeña abertura que hay en la cúspide del tumor. Algunos parásitos permanecen a menudo en el estómago; otros, con las corrientes linfática o hemática, pueden ir a la pared aórtica, pulmones y pared bronquial e inflamar estas partes. Según Roger, los vermes producen también sustancias excitantes de los nervios.

**Síntomas.** En bastantes casos la enfermedad evoluciona sin síntomas. En otros, en cambio, hay *trastornos digestivos*, con disfagia dolorosa, náuseas o vómitos, masticación de saliva, *tos seca*, *accesos de asfixia* y *enflaquecimiento*. De vez en cuando se advierten asimismo *trastornos nerviosos*, especialmente *debilidad del tercio posterior* y un *comportamiento que recuerda el de la rabia*, sin parestias concomitantes. En los casos graves la enfermedad ocasiona poco a poco la muerte, la cual, a veces, también puede producirse bruscamente por la rotura de la aorta. En vida del animal sólo puede hacerse un diagnóstico seguro por la *demonstración microscópica de los huevos del gusano* en las heces o, en ciertas circunstancias, del verme adulto en la expectoración.

**Tratamiento.** Sólo puede ser sintomático. Sería eficaz la *profilaxia* que impidiera la ingestión de blatas u otros portadores intermediarios de larvas de spiroptera.

**Otros parásitos animales en el esófago.** En los bóvidos y, en ocasiones en los óvidos, équidos, cápridos y cebús viven, por lo regular, varios ejemplares del *gongylonema scutatum* Leuckart, verme filiforme, de 4-14 centímetros de longitud, con escamas escutiformes de quitina en el extremo cefálico, que se halla en galerías longitudinales de las capas epiteliales profundas del esófago y por transparencia se advierte claramente al través de la capa epitelial superior. Sus larvas viven enquis-

tadas en diversas variedades de escarabajos peloteros, pudiendo llegar al esófago de los animales domésticos por la ingestión de tales escarabajos (Ransom & Hall, Journ. Parasit., 1916, II. 80; 1917, II. 177).—En la porción cardial del esófago del gato se ha encontrado la *filaria gastrophila*.—Durante los meses de verano e invierno se han hallado larvas de *hypoderma bovis* en el tejido conjuntivo submucoso de la faringe y esófago del buey, donde a veces producen una infiltración hemática, sin otros trastornos (V. también pág. 50).—La *sarcosporidiosis* del esófago no parece provocar trastornos; algunos observadores le han atribuído cierta relación etiológica con ciertas formas de dilatación esofágica (V. pág. 65).

**\*Esofagopatías del hombre.** Son inflamaciones, úlceras, estenosis, dilataciones, roturas, neoplasias, varices, hemorragias, etc. Las *inflamaciones* pueden ser *catarrales aguda* (epifenómeno de infecciones exantemáticas y causada también por enfriamientos o por bebidas muy calientes, muy frías o muy alcohólicas) y *crónica* (fumadores, bebedores, cardiopatas), *corrosiva* (deglución de ácidos o álcalis cáusticos), *crupal*, *diftérica* (epifenómeno del tifus, viruela, cólera, piemia, tuberculosis pulmonar, cáncer, mal de Bright y concomitante o secuela de la difteria faríngea), *oídica* (muguet, que, a veces, en los niños, forma verdaderos moldes o vaciados tubulares del esófago), *pustulosa* (viruela, tártaro emético), *flegmonosa*, *purulenta* (cuerpos extraños, focos purulentos inmediatos, como abscesos ganglionares, vertebrales, pericondritis laríngea), *tuberculosa*, *sifilitica*, etc.—Las *úlceras* pueden ser *superficiales* o *erosiones* y *profundas* y débense a iguales causas que las flegmasías; pero la *úlcera péptica* del antro del cardias, débese a las mismas causas que la úlcera redonda del estómago (V. e.).—Las *estenosis* pueden ser *cicatriciales* (consecutivas a úlceras), *congénitas* o *embrionarias* (atresias, agenesias), *espasmódicas* (histerismo, rabia, tétanos, etcétera), *reflejas* (espasmo del cardias de los neuropatas), *pneumogástricas* (espasmo del cardias por atrofia de los vagos), *cicatriciales* (debidas a cicatrices consecutivas a úlceras), *oídicas* (por gran desarrollo de muguet), *neoplásicas* (pólipos pediculados, carcinoma anular, sarcoma), por *compresión extraesofágica* (bocio, aneurismas aórticos, abscesos vertebrales) *cuerpos extraños*, etc.—Las dilataciones, *ectasias* o *divertículos* no difieren de los propios de los animales domésticos. A veces las membranas musculosa y submucosa forman hernia al través de una rotura de la capa muscular del esófago (*esofagocele*). En ocasiones hay reblandecimiento de las paredes esofágicas (*esofagomalacia*)—Las *roturas* pueden ser debidas a *úlceras*, *heridas*, *neoplasias*, *esofagomalacia*, *divertículos*, etc. Se producen bruscamente con náuseas, vómitos, colapso general y enfisema subcutáneo en el cuello y pecho.—De las *neoplasias* las principales son el cáncer y los pólipos. El *cáncer* ataca principalmente a los varones de 40-60 años, radica sobre todo en las porciones inferior y media, y es incurable.—Las *várices* pueden asentar, ora en tercio inferior (cirrosis hepática, cáncer del hígado, trombosis de la porta, corsé), ora en todo el trayecto del esófago (enfisema pulmonar, lesiones mitrales). Por ingestas duros y cortantes o por aumentar la presión intravenosa, pueden romperse y causar hemorragias tremendas.—Las *esofagorragias* pueden ser debidas a úlceras, neoplasias ulceradas, etc.; pero, sobre todo, a la rotura de várices. Las esofagorragias que se producen por encima del diafragma son gravísimas, porque las fomentan la presión negativa o aspiración torácica que se produce a cada inspiración y que aspira sangre a la luz del esófago, y los movimientos de deglución provocados por la sangre derramada. En cambio, las *infradiafragmáticas* no suelen ser copiosas, porque se hallan bajo la presión positiva intra-abdominal que tiende a cohibirlas. \*

## 9. Enfermedades del buche de las aves

### a) Catarro del buche. Ingluvitis

(*Kropfkatarrrh*, *weicher Kropf* = Bucle blando, al.; *inflammation ingluviale*, fr.)

**Etiología.** El catarro del buche se desarrolla **idiopáticamente** a consecuencia de erosiones de la mucosa producidas por la deglución de *cuerpos*

*extraños* puntiagudos y también a consecuencia de la ingestión de *alimentos* blandos, hojosos o groseros que fermentan fácilmente o permanecen largo tiempo en el buche. A veces también se desarrolla tras la ingestión de sustancias *fermentescibles* o en *putrefacción* (bagazo de cerveza, residuos de masa de malta, trozos de tejidos animales). La *supresión precoz de los pichones* no es raro que produzca un catarro del buche de los palomos, tanto machos, como hembras, por el acúmulo y descomposición de la llamada leche del buche, masa grumosa y grasienta (formada durante la cría por la degeneración adiposa del epitelio proliferante del buche) que sirve para la alimentación de los pichones. Degen observó enocas inflamación crupal del buche por *envenenamiento con cizaña*.

El catarro del buche se desarrolla **sintomática** o **deuteropáticamente** cuando hay *parásitos animales* y en el *muguet*.

**Síntomas.** *Disminución del apetito, indiferencia, extensión frecuente del cuello, deglución difícil y sensibilidad a la presión del buche.* El contenido, que generalmente fermenta, produce un abombamiento blando de la región del buche, cuyo sonido percutorio es timpánico (llamado *buche blando*). Al comprimirlo, *salen por el pico y a veces por los orificios nasales gases fétidos y contenido líquido, de olor ácido desagradable.* La perturbación de la nutrición origina *enflaquecimiento*; los animales van agotándose y no es raro que acaben por morir. En el *catarro del buche de los palomos que crían* se halla el buche algo aumentado de volumen y, al mismo tiempo, duro, debido a la proliferación de la capa epitelial y a la impregnación inflamatoria de las paredes del buche, lo que recuerda el cuadro morbo del llamado buche duro (V. más abajo).

Cuando persiste mucho tiempo y también tras recidivas reiteradas, no es raro el desarrollo del llamado *buche colgante*.

**Tratamiento.** Ante todo se debe intentar la *evacuación del buche* mediante *amasamiento* y *fricciones* prudentes del buche al pico, teniendo el animal con la cabeza hacia abajo. Además, puede dificultarse la fermentación y mitigarse la inflamación con *antisépticos* débiles (ácido bórico al 2 por 100, sulfato de hierro al 1 por 100) o *líquidos astringentes* (alumbre al 3 por 100, tanino al 1/2 por 100, zumo de limón) que se dan a cucharaditas de las de café. También prestan buenos servicios la *infusión de menta piperita* o el *agua de hinojo* adicionada con 1 por 100 de ácido clorhídrico y lo mismo una solución de *sales de Carlsbad* al 5 por 100 (Klee) o de ácido salicílico al 1 por 1.000, como agua de bebida. Por lo demás, el animal ayunará durante un día y en los consecutivos recibirá poca comida. En casos especialmente pertinaces dan buenos resultados los *lavados del buche*. A veces el mal se corrige mediante la *incisión del buche*, también indicada en el buche péndulo, cuando los fenómenos catarrales han desaparecido. El catarro del buche de los *palomos* producido por quitarles demasiado pronto los pichones, puede corregirse rápidamente dándoles otro pichón. Cuando esto no pueda efectuarse se tendrá en ayunas los enfermos aisla-



dos y sólo se les dará agua ligeramente acidulada con vinagre o ácido clorhídrico.

El **lavado del buche** se hace, según Klee, del siguiente modo: se adapta un embudo al extremo de un tubo de goma delgado, de unos 40 centímetros de longitud; el otro extremo del tubo se introduce por el pico hasta el buche. Ahora se llena el embudo con solución de ácido bórico al 5 por 100 y se lo eleva, con lo cual se llena el buche de solución. Al poco rato se hace salir ésta, descendiendo el embudo, al mismo tiempo que se amasa el buche suavemente.

**Bibliografía.** *Brieg*, D. t. W. 1919. 379. — *Dupont*, Dict., 1874. X. 223. — *Eber*, D. t. W., 1917. 159; 1920. 610. — *Klee*, Geflügelkrkh., 1905. 76. — *Zürn*, Geflügelkrkh., 1882. 176.

### b) Obstrucción del buche. Obstructio ingluviei

(*Kropfverstopfung*, *Harter Kropf* = buche duro, al.; *Indigestion ingluviale*, francés; *Impection of the crop*, ing.)

**Etiología.** La obstrucción del buche no es raro que se produzca **idiotáticamente** por *exceso de alimentación con grano seco* (mijo, trigo, avena, maíz, guisantes, pepitas de calabaza, uvas) tras largo ayuno o en circunstancias desusadas, tales como las que se suelen presentar al comienzo de las cosechas, en particular en gallinas, que, por lo demás, son las más expuestas a esta enfermedad. Son ante todo nocivos para ocas o patos las espigas que todavía contienen granos y además los granos de avena que se hallan adheridos a la paja, especialmente cuando no hay agua cerca para beber (Eber). Asimismo podrá ser peligrosa la *ingestión de grandes cantidades de paja corta con salvado*, especialmente tras una alimentación mísera (frecuente según Eber a consecuencia de la obligada por la guerra). Pero también produce fácilmente la obstrucción del buche, sobre todo en las gallinas, el *pienso blando ingerido en exceso*, porque relaja la pared del buche de estos animales que, por naturaleza, son grandes comedores de granos. Los patos y ocas, rara vez las gallinas, enferman por la *ingestión de grandes cantidades de hierba seca* (que fácilmente forma en el buche pelotas difícilmente movibles), que suelen comer estos animales, a falta de otros alimentos, en primavera y otoño principalmente (Eber). Hebrant & Antoine observaron en patos y a veces en cisnes, en particular en invierno, numerosos casos de obstrucción del buche, no rara vez con obstrucción simultánea del ventrículo succenturiado y hasta de la molleja, por diversos restos vegetales leñosos y duros, que hubo que dar como alimento por imperiosa necesidad. Ingeridas en abundancia pueden obrar de modo análogo algunas *plantas acuáticas* (chara, cynodon, triticum repens, carex y también la *ailanthus glandulosa*). Los faisanes jóvenes enferman, a veces, tras la ingestión abundante de *larvas de insectos*. No es rara la obstrucción del buche por la *deglución de cuerpos extraños* (trozos de metal, granos algo grandes de arena, trozos de vidrio, trozos de hueso, cáscaras duras, en algunas circunstancias bezoares vegetales, etc.), *piedrecillas* ingeridas en gran



Cuerpos extraños (botones de metal) en el buche de una gallina: *a* botón metálico en el buche; *b* tráquea; *c* vertebra cervicales; *d* pulmón (Radiografía).

cantidad, trozos de alimentos demasiado grandes (de patata, remolacha, zanahoria, de peladuras de manzana o patata, etc.) y, además, por la ingestión de cubiertas de embutido mal desmenuzadas, restos de matadero, vísceras de aves y conejos (Eber). En un caso de Eber produjo la obstrucción del buche de un palomo un foco caseoso que se abrió desde la tráquea hacia el esófago. En casos excepcionales los *parásitos animales* del buche (V. más abajo) lo distienden originando un cuadro morboso semejante al de la obstrucción (Ralliet & Lucet), y lo propio los *tumores del buche* (caso de hemangiolioma de Paukul & Schantyr).

\* Según las observaciones de la clínica de animales domésticos pequeños de Dresden, la causa principal del buche duro, en la inmensa mayoría de los casos, es la ingestión de largas hojas lineales enteras. Así como las aves libres pican las puntas de las hierbas de hojas lineales e ingieren éstas a pedacitos, las aves encerradas reciben las hierbas enteras y las engullen in toto. Por esto les forman ovillos o pelotas que les obstruyen el buche. Lo mismo pasa en primavera, cuando las aves libres ingieren, al mismo tiempo que briznas de hierba tierna, hojas lineales muertas del año anterior. (Berge, *B. T. W.* 13 Julio 1922 y *R. Vet. de Esp.* 1924). \*

**Síntomas.** La obstrucción del buche se manifiesta por disminución de la vivacidad y porque las aves *abren el pico repetidamente* y a veces expulsan por él un líquido fétido. Al mismo tiempo *falta el apetito*, ya desde un principio, ya más tarde, cuando la obstrucción se debe a cuerpos extraños. Hébrant & Antoine observaron con frecuencia en aves acuáticas la llamada *pica* e ingestión de cuerpos extraños. Las paredes del *buche distendido* se hallan muy tensas y elásticas y su consistencia es, ora blanda, ora muy dura (llamado *buche duro*), según la naturaleza del pienso acumulado y la cantidad de gases formados. Los cuerpos extraños del buche se pueden apreciar por el tacto, al través de la fina pared del órgano y también por el examen röngenoscópico (V. lám. 1).

\* Aunque la enfermedad se llama "buche duro", éste las más veces es blando. Al comprimirlo, sobre todo si la cabeza del animal está declive, sale por el pico un líquido de mal color y olor desagradable a pescado. Este mal olor a menudo también se advierte simplemente al abrir el pico del ave. Las que tienen obstrucción persistente del buche pierden las fuerzas y acaban laxas y postradas (Berge, loc. cit). \*

**Curso.** Sólo rara vez desaparece sin tratamiento. Abandonadas a sí mismas mueren las más de las gallinas, al cabo de varios días, extenuadas o envenenadas por productos de descomposición resorbidos (según Brieg, en una granja murieron en breve tiempo 30 gallinas a consecuencia de la alimentación con trigo nuevo) y las aves acuáticas a las pocas horas con fenómenos de asfixia (Dupont), porque en ellas, al contrario de lo que pasa en las gallinas, el buche demasiado repleto, produce una dilatación fusiforme o abombada del esófago que comprime fácilmente la tráquea y grandes vasos. Además, de vez en cuando sobrevienen *pulmonía por cuerpos extraños* (a causa de la deglución desviada) o *rotura o perforación del buche*. En una gallina Rivolta & Delprato vieron desarrollarse una distensión desmesurada del buche (llamado *buche colgante*).

**Tratamiento.** Cuando el contenido no es demasiado duro, se podrán efectuar el *amasamiento* del contenido del buche hacia el pico y, en algunas circunstancias, el lavado del buche. Mas, cuando el contenido es muy duro y el amasamiento ineficaz, no queda otro recurso que *abrir el buche*. — Como *profilaxis* únicamente se dará los residuos animales cocidos y debidamente desmenuzados y la alimentación en cantidad moderada, y, en verano, primavera y final de otoño, y siempre que haya escasez, se procurará suplirla con alimentos adecuados.

\* La terapéutica de la obstrucción producida por ovillos de hierba, que se diagnostica fácilmente por la blandura del contenido del buche, sólo puede consistir en la extracción operatoria de semejante contenido. Con lavados no se logra deshacer los ovillos o pelotas de hierba. Cuando el estado general no está muy alterado, la incisión del buche de la gallina es inocua y fácil. Por lo tanto, la obstrucción del buche así tratada, es de *pronóstico* benigno. \*

La **incisión del buche** se hace bastante fácilmente y no es peligrosa (excepto en las palomas). Después de quitar las plumas de unos dos dedos de anchura y un dedo de longitud, se clava en el centro del buche un escalpelo puntiagudo y se dilata la herida siguiendo la dirección del eje longitudinal del cuello hasta medir 1-1 1/2 centímetros. Por esta herida se pueden extraer totalmente los fragmentos pequeños por medio del amasamiento; las hojas mayores podrán extraerse con una pinza o con los dedos, previa mayor dilatación de la herida, si es menester. Inmediatamente se lava y sutura ésta, y generalmente cura con mucha rapidez. Los puntos de sutura se quitan a los 5-7 días. Al día siguiente de la operación el animal sólo recibirá un poquito de panecillo no muy tierno empapado en vino rojo y a las 36 horas abundante agua, pero poco pienso blando.

**Bibliografía.** Brieg, D. t. W., 1919. 379. — Degen, Kis. Kozl., 1916. — Eber, D. t. W., 1917. 85, 119, 159, 196, 304, 457; 1920. 610. — Hamvogel, a. L., 1910. 513. — Hébrant & Antoine, Ann., 1913. 4. — Klee, Geflugelkrkh., 1905. 78. — Lamson, D. t. W., 1917. 87. — Paukul & Schantyr, Zschr. f. wiss. u. pr. Vet-Med., 1913. 1. — Railliet & Lucet, Rec., 1890. 13. — Richter, Dresd. Ber., 1908. 254. — Zietschmann, S. B., 1903. 264. — Zürn, Geflugelkrkh., 1882. 173.

### c) Parásitos animales en el buche

El **dispharagus uncinatus** (*filaria s. spiroptera uncinata*) se ha encontrado en el estómago y asimismo en el esófago de *ocas*, *patos* y *cisnes* (V. parásitos del estómago). En las *gallinas* háñse hallado el **D. nasutus** y el **D. laticeps**.

Ransom y Ciurea encontraron cada uno el **gongylonema ingluvicola** en el buche de una *gallina*. (Los *huevos* del parásito miden 50 micras de largo y 36 de ancho y contienen un embrión con una espina en el extremo anterior).

El **trichosoma contortum** es un verme filiforme, de 1-4 cm. de longitud, que fragua en *ocas* y *patos* galerías blanquecinas o amarillentas en la mucosa hiperémica del esófago dilatado, cuya musculatura parece debilitar.

Los *síntomas* son los de un catarro grave del buche, con emaciación rápida, estado somnoliento y de vez en cuando convulsiones epileptoides. En 5-10 días va produciéndose poco a poco la obstrucción del buche, órgano que aumenta considerablemente de volumen, y, al cabo de otros 1-2 días, acontece la muerte (Railliet & Lucet). En vida del animal, sólo se hace un diagnóstico seguro si se hallan microscópicamente *huevos* de *trichosoma* en las heces (V. e.) o en el contenido lavado del buche.

El *tratamiento* con solución de ácido fénico al 0'25 por 100 como agua de bebida o mezclada con alimentos en forma de papilla no da resultado. En cambio, en algunas circunstancias, resulta útil administrar antihelmínticos (V. vermes del intes-

tino). Como *profilaxis* parece indicado alejar los animales de las aguas reconocidas como peligrosas.

El *trichosoma strumosum* (*Tr. delicatissimum*) causa, en el esófago de los *faisanes*, alteraciones histonales análogas a las que causa el *Tr. contortum* en las aves acuáticas. Las manifestaciones clínicas difieren por faltar la dilatación del buche con obstrucción. En las raspaduras de la mucosa faríngea, en las heces y en el contenido lavado del buche se hallan huevos de *trichosoma*. Ciurea no solió ver en las gallinas alteración alguna morbosa.—El *tratamiento* y *profilaxia* son idénticos a los de la tricosomiasis esofágica de las aves acuáticas.

El *trichosoma annulatum*, encontrado en la gallina, no tiene importancia clínica y, según Ciurea, sería idéntico al *Tr. strumosum*.

\* **Otros parásitos animales en el esófago y ventrículo succenturiado de las aves domésticas.** En 1873 Linstow encontró en el esófago de un *pollo* un trematode que llamó *distome pellucidum*, rojizo, transparente, de 9 milímetros de largo por 5 de ancho.—En 1882 Zürn halló en el esófago del *pato* la *spiroptera uncinata*, también encontrada en nódulos de la mucosa esofágica de la *oca*. A veces en el espesor de la mucosa esofágica y en la capa muscular del ventrículo succenturiado de la *oca* se halla el *estrongilo nodular* (macho 10-12 milímetros; hembra 10-18).—En fin, se ha encontrado una especie de *hystrichis* en nódulos de la mucosa del ventrículo succenturiado del *cisne*. (Brusasco & Boschetti: Trattato di Patologia e Terapia medica comparata degli animali domestici e dell'uomo, Torino, 1906, Vol. II, página 231). \*

**Bibliografía.** Ciurea, Z. f. Infkr., 1914. 48.—Klee, Geflugelkrkh., 1905. 80.—Neumann, Parasites et maladies parasitaires des oiseaux dom., Paris, 1909.—Newen-Lemaire, Parasites des animaux dom., París, 1912.—Raillet & Lucet, Rec., Année 1890. 13.