

ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS RESPIRATORIOS

* Si el aire puro es el medio higiénico y terapéutico mejor de las enfermedades del aparato respiratorio, el que contiene gérmenes, polvo y gases irritantes o tóxicos es, desde luego, perjudicial. Pero el aire perjudica más a menudo por sus variaciones de temperatura y humedad. El aire frío se satura pronto de ella. Al entrar en el aparato respiratorio, se calienta y se apodera de la propia de la mucosa que, a la vez, enfría por ser frío y por determinar en ella una mayor evaporación. Por esto y porque produce, *ipso facto*, vasoconstricción, seca la mucosa y la priva del moco bacteriolítico y protector, dejándola expuesta más fácilmente a las agresiones de los gérmenes patógenos y de los gases tóxicos o irritantes. La desecación, irritación e infección de la mucosa, son más fáciles durante el sueño y, naturalmente, cuando dicha mucosa tiene menos sustancias inmunizantes o defensivas, como en los animales jóvenes, en los casos de circulación difícil, esclerosis, parálisis, etc. El aire muy caliente obra de modo análogo. Pero el calor, por otro lado, facilita las defensas orgánicas contra la infección de la mucosa respiratoria. El organismo mantiene su propia temperatura mediante la polipnea térmica, la secreción sudoral y otros muchos mecanismos. Y no se defiende de igual modo contra el frío que contra el calor. Los mecanismos que protegen contra el último, exponen más al primero, y esto explica globalmente la importancia etiológica de los enfriamientos en las enfermedades infecciosas del aparato respiratorio. Este, además, es presa de parásitos diversos que llegan a él, ya directamente, ya por medio de la sangre o desde el aparato digestivo, remontando el esófago, llegando a la faringe y penetrando luego en las vías aéreas. Finalmente, por la laringe por su íntima relación con el corazón, también sufre mucho cuando el corazón está enfermo. *

SECCIÓN I

Enfermedades de las fosas nasales y cavidades accesorias

* Las ventanas y fosas nasales, constantemente abiertas y tapizadas de una membrana delicada, están continuamente sometidas a una doble corriente de aire, casi siempre impuro, que muy a menudo las enfría, irrita e inflama. Su enfriamiento es más fácil, por distar mucho del corazón. En fin, están muy expuestas a las agresiones traumáticas y parasitarias *

1. Epistaxis

(*Haemorrhagia narium, rhinorrhagia*).

En sentido estricto, la hemorragia nasal es la extravasación de sangre de los vasos hemáticos de la nariz o de sus cavidades accesorias.

Etiología. A veces, la epistaxis acontece tras motivos externos exigüos o sin ellos, en équidos, por lo demás, sanos, a consecuencia de una *predisposición congénita*, como la hemofilia, que sobre todo parece ser hereditaria entre los caballos de pura sangre y desaparece con frecuencia en edades avanzadas del animal.

Las causas más frecuentes de las hemorragias nasales son las *acciones traumáticas*, especialmente coces o golpes contra la cabeza, heridas de la mucosa nasal (incluso las producidas al introducir el rinolaringoscopio), resoplidos espasmódicos en el catarro nasal intenso y cuando han entrado en la nariz cuerpos extraños y polvo (Bigoteau) o se sienten dentro de la mismas picaduras y mordeduras de parásitos (*pentastomum*, oestrus) y desgarros de la vena pterigoidea o de la maxilar interna en la fractura de la apófisis articular o maxilar. También se producen con frecuencia epistaxis en las *fracturas de la base del cráneo*. Otras causas pueden ser la excesiva *presión sanguínea* de los vasos hemáticos de la cabeza y las *estasis hemáticas*, en particular en las cardiopatías y neumopatías crónicas y en la compresión de la vena yugular.

En casos raros determina epistaxis la *dilatación venosa* o un *angioma*, causan más a menudo la rotura de vasos hemáticos, las *ulceraciones* de la mucosa nasal, sobre todo las *úlceras muérmicas*. Son causas menos frecuentes la rotura de la arteria faríngea (Blaise) y la dilatación de las arterias carótida interna, maxilar interna (Walley, Cådeac) o nasal (Marafon).

No rara vez se observan epistaxis en el curso de *infecciones generales agudas* (bacera, enfermedad maculosa, escorbuto, viruela), en *alteraciones de la composición de la sangre* (leucemia, anemia, etc.), y en la *dochmiasis* del perro.

Síntomas. De uno o de los dos ollares mana sangre, generalmente rojoclaro, que contiene, a lo sumo, algunas burbujas grandes de aire, bien a gotas (*epistaxis*), en chorro delgado o en gran cantidad (*rinorrhagia*). Cuando hay, al mismo tiempo, catarro nasal puede hallarse la sangre mezclada con finas estrías de secreción mucosa o purulenta. Cuando la pérdida sanguínea es copiosa, el animal está angustioso, su pulso se hace pequeño y frecuente, sus mucosas palidecen y en algunas circunstancias puede desangrarse del todo en 8-12 horas o al cabo de 5-8 días. En la inmensa mayoría de los casos la hemorragia cesa por sí sola después de cierto tiempo. Por lo regular, sólo es peligrosa cuando se repite con frecuencia en animales anémicos o cuando la motivan graves infecciones o la rotura de vasos grandes.

Diagnóstico. El *punto de donde mana la sangre* suele descubrirse desde luego. En cambio, la *causa de la hemorragia* únicamente se descubre teniendo en cuenta todas las circunstancias accesorias y mediante una inspección atenta de las cavidades nasales, hecha, en caso necesario, con el endoscopio. Pero cuando la hemorragia es algo copiosa, esta exploración debe diferirse y ante todo conviene proceder a la hemostasia.—En la *hemorragia pulmonar* la sangre aparece también rojo clara, pero finamente espumosa y hay, además, tos y, a menudo disnea. La exclusión de la hemorragia pulmonar puede ofrecer dificultades en los casos de rinorragia, en los cuales, parte de la sangre corre hacia la faringe y luego a la tráquea o a los bronquios, produciendo tos y haciéndose, al mismo tiempo, menos espumosa.—La *hemorragia de la bolsa gutural* o saco aéreo del caballo, rara, se produce sin traumatismo previo, en animales con manifestaciones de catarro de dicho saco. Mediante la hemostasia nasal no se puede cohibir. Puede motivar movimientos de deglución y, por la repleción de la bolsa gutural con sangre coagulada, trastornos disfágicos.—En la *hemorragia gástrica* la sangre sale pardo sucia, es ácida y los équidos y a veces los bóvidos, la expulsan por la nariz mediante vómitos.—La sangre procedente de *úlceras*, cuando la hemorragia no es demasiado copiosa, sale mezclada con moco, pus o detritus.

Tratamiento. A menudo la hemorragia cesa pronto espontáneamente, después de poner el animal en *sitio tranquilo*. Cuando la hemorragia persiste, conviene aplicar *compresas frías* a la frente y dorso de la nariz y pulverizar la fosa nasal correspondiente con *astringentes* (soluciones al 3-5 por ciento de alumbre, tanino, sulfato de hierro y cloruro de hierro). Cuando la hemorragia es copiosa o no se cohibe de otro modo, se debe proceder a efectuar el *taponamiento* de una o de ambas fosas nasales (en el último caso hay que hacer la traqueotomía). Para ello, sirven muy bien torundas de algodón envueltas en gasa y empapadas en solución al 8-10 por 100 de cloruro férrico, en esencia de trementina o en solución al 0,1-0,2 por mil de adrenalina o suprarrenina, las cuales, antes de su introducción, se atarán con largos hilos, para poder extraer cómodamente incluso las colocadas en las partes más altas de las fosas nasales. La adrenalina también se puede inyectar bajo la piel (al caballo 0,02-0,04 centímetros cúbicos de la solución al milésimo por cada kilogramo de peso del cuerpo o una dosis total media de 5-15 centímetros cúbicos bajo la piel; además 0,01 centímetros cúbicos por cada kilo de peso del cuerpo o en total 1-5 centímetros cúbicos en las venas; al perro una dosis total de 0,2-0,5 centímetros cúbicos bajo la piel). A veces prestan servicios excelentes la *ergotina* o el *extracto de cornezuelo de centeno* (bajo la piel, 5-10 gramos al caballo y buey, 2-5 gramos al carnero, cabra o cerdo y 0,2-1 gramo al perro), la inyección intravenosa de *solución al 2 por 100 de gelatina* en solución de sal común al 4 por mil (Pease). Las hemorragias de las dilataciones varicosas de las venas o de las úlceras pueden cohibirse de modo persistente *cauterizando* los puntos respectivos con piedra infernal o con cauterios actuales. En los

animales muy poco dóciles, podrá imponerse la narcosis (V. también tratamiento de la anemia).

Trombosis de las venas nasales. La pueden producir la estasis venosa, el marasmo y, en ocasiones, la flebitis (Zschokke). Es de importancia clínica, porque se puede confundir con el muermo. En el punto del tabique nasal correspondiente al trombo se advierten *nódulos* o *cordones* delgados, amarillentos o rojo grises, a veces moniliformes, en torno de los cuales la *mucosa* es clara o rojo oscura. El aspecto de los nódulos, la permanencia de una ulceración y la falta del infarto de los gagglios linfáticos del canal exterior permiten excluir el muermo.

La **repleción excesiva de las venas del tabique nasal** y la estenosis nasal causada por ella la observó Zschokke en un caballo con cólico trombótico. El caballo respiraba con mucha pena, en parte por la boca y emitiendo un intenso silbido. La mucosa nasal estaba muy cianótica y por ambos ollares fluía sangre espumosa.

2. Catarro nasal. Catarrhus narium

(*Rhinitis catarrhalis*, *Coryza*)

Etiología. Una de las causas más frecuentes del catarro nasal agudo es el *enfriamiento*. Este se produce sobre todo en primavera y otoño, cuando el tiempo es frío y neblinoso, por bruscos cambios de temperatura. También pueden producirlo la inhalación de *materias irritantes*, y, en las habitaciones mal ventiladas, el aire muy cargado de amoníaco. Obra de modo análogo el *aire demasiado caliente*; sin embargo, en los incendios los *gases del humo* producen, ante todo, efectos irritantes. También hay que tener en cuenta el *polvo de las calles* y del *pienso* y los *hongos microscópicos*. Stazzi halló en dos perros que la causa del catarro crónico era el *Aspergillus fumigatus* y Zurn encontró el *Mucor racemosus* en el flujo nasal mucoso de un óvido. Además, la inspiración de polen puede producir catarros nasales colectivos (V. coriza del heno, pág. 529).

Los *cuerpos extraños*, accidental o deliberadamente introducidos en las cavidades nasales, producen, junto a excoriaciones y hasta pérdidas profundas de substancia, un estado inflamatorio de la mucosa (en un caso de Nunn, una espiga de trigo, en un bóvido; en un caso de Parson una esponja, en un caballo). A los équidos con frecuencia se les causan deliberadamente *lesiones* en la mucosa nasal, especialmente para disimular el muermo.

En algunos casos, parece intervenir la *infección* y entonces el catarro nasal hasta puede presentarse de modo enzoótico.

El catarro nasal se desarrolla como *fenómeno concomitante* de ciertas *enfermedades infecciosas agudas generales* y en *inflamaciones respiratorias* de otra índole; además, acompaña casi siempre a los *catarros de la faringe y laringe*. También suelen propagarse a la mucosa nasal las inflamaciones de *partes del cuerpo inmediatas*, especialmente de los huesos, dientes y alvéolos dentarios.

El **catarro nasal crónico** sólo excepcionalmente se desarrolla como consecuencia del agudo (en el cerdo, según Poels, probablemente bajo el influjo de estreptococos); las más veces es *consecutivo* a enfermedades de las in-

mediaciones o del resto de las vías aéreas; lo más a menudo al *muermo*, *neoplasias*, *parásitos animales* (pentastomum, oestrus) *catarro de las cavidades accesorias*, *raquitismo*, *catarro bronquial crónico*, *tuberculosis pulmonar*, *verminosis pulmonar*. etc.

Síntomas. El **catarro nasal agudo** suele comenzar con *manifestaciones locales*; sólo muy rara vez va precedido de cierta laxitud y aumento moderado de la temperatura. Los animales menores, al principio, *estornudan* con frecuencia, sacuden la cabeza y se frotan la nariz contra las patas o contra el suelo. Los mayores resoplan *repetidamente*. Por lo regular, sobreviene *flujo nasal bilateral*. Este, primero, muy claro, flúido y acuoso, se vuelve pronto viscoso, vítreo, algo turbio y mucho más abundante y, por último, se hace purulento y, al mismo tiempo, más escaso y se seca en los bordes de los ollares, pero, finalmente, se torna de nuevo claro y cesa del todo. La *mucosa nasal*, enrojecida, se torna poco a poco brillante y se hincha más o menos, por lo cual a veces y, en los animales pequeños, a menudo la *respiración* se hace *ruidosa* o *sibilante*. En los perros ocurren de vez en cuando accesos como de asma, producidos por acumulaciones periódicas de moco entre los cornetes nasales (Liénaux). A veces óyense *soplos nasales estertorosos*. Excepcionalmente, aparecen pequeñas *erosiones* circulares muy superficiales en la mucosa, cuyo fondo, muy rojo, se cubre de una nueva capa epitelial en pocos días. En casos raros fórmanse *vesículas* de paredes muy finas y del tamaño de cañamones al de lentejas (llamadas *flictenas*, *rinitis flictenular*) por degeneración mucosa de los epitelios o por la acumulación de serosidad bajo la capa epitelial. Más tarde se secan y forman costras que se desprenden pronto.

Muy a menudo existe *conjuntivitis aguda*, con enrojecimiento e hinchazón de la conjuntiva, fotofobia y aumento de la secreción lagrimal. En ocasiones obsérvanse también *trastornos disfágicos* y *catarro laríngeo agudo*, síndrome que se ha denominado *Strengel* o *romadizo* en los équidos. A menudo se hallan ligeramente hinchados y algo sensibles los *ganglios linfáticos del canal exterior*.

Se ha dado el nombre de *coriza* feñal (fiebre de heno, asma de heno, enfermedad producida por el pólen) a una intensa coriza con catarro conjuntival, enrojecimiento y tumefacción de las inmediaciones de los ojos y nariz y aún accesos asmáticos originados tras la inspiración de granitos de pólen de ciertas gramíneas. Sólo enferman las personas con sensibilidad especial para la sustancia del polen. Como hemos dicho ya, el polvo de las flores también puede producir catarro nasal en los animales, pero no está demostrado que también tengan estos una receptividad especial. Walther (B. t. W. 1911. 818), interpretó como fiebre de heno un catarro de las vías respiratorias altas que se presentó de modo enzoótico en équidos durante la época de la floración.

El *curso* del catarro nasal agudo es casi siempre *benigno*. Así que la secreción se hace purulenta, desaparece la excitación de la nariz y el flujo disminuye rápidamente, de suerte que, al cabo de 1-1 ½ semanas, la curación es completa. Sólo propende, a veces, al curso crónico, en los perros chatos o de nariz corta.

En el **catarro nasal crónico**, el *flujo nasal*, que nunca falta, varía mucho de composición y cantidad. Ora es mucoso, viscoso y transparente, ora más purulento y hasta puede ser sanguinolento o pútrido y fétido. No suele abundar; de vez en cuando cesa del todo, más tarde aumenta de pronto, saliendo en gran cantidad, principalmente durante y después de los movimientos y, a veces, al bajar la cabeza (*rinorrea, blenorrea nasal*). Parte del mismo se seca en los ollares, originando no rara vez una línea blanca debajo del ángulo interno de los mismos (canal de la secreción). Los *ganglios linfáticos del canal exterior* suelen infartarse algo y se vuelven duros, pero no se adhieren a las inmediaciones.

La *mucosa* es azulada o rojo parda, en ocasiones rojo gris y uniformemente tumefacta o desigual (*rinitis proliferante o hipertrófica*). Hasta pueden aparecer cicatrices de diversa forma. En el catarro crónico se forman las ulceraciones catarrales más a menudo y en mayor número que en el agudo. La tumefacción de la mucosa puede hacer la respiración ruidosa o sibilante, pero a veces también se origina estenosis nasal, porque los exudados depositados en los cornetes, llenan poco a poco las fosas nasales (*rhinitis concharum*), de tal modo, que pueden producir un *adelgazamiento e incurvación del tabique nasal*. Las masas de secreción acumuladas producen a veces *accesos asmáticos*, con particular frecuencia en los perros de hocico corto, preferentemente durante o después del movimiento y también después de resoplar o estornudar. En tales accesos, que sólo duran algunos segundos, los animales quedan de pronto quietos, con los miembros torácicos separados y efectúan inspiraciones muy enérgicas y ruidosas, como si tuviesen un cuerpo extraño fijo en la nariz, y su mirada traduce gran angustia (Hebrant & Hermans). Horneck observó en una cabra con inflamación catarral y en parte pútrida de las células etmoidales, que le pendía la cabeza y la apoyaba contra la pared.

Los médicos dan el nombre de *ocena típica* (fetidez nasal) a una *rinitis atrófica* en la que la mucosa con sus glándulas y más tarde, la submucosa y los cornetes óseos van atrofiándose y en aquélla se forman un revestimiento parecido a un barniz y costras amarillo parduscas, muy adheridas, debajo de las cuales entra en putrefacción la secreción, a causa de la cual, el aire espirado y el flujo nasal purulento mezclado con grumos verdosos coexistente, adquieren un hedor muy repugnante, que recuerda el del sudor de los pies. El estado morbozo se debe (siempre, según Pérez, Lafranck y otros o sólo en ciertos casos, según Pollatscheck & Szegvar) al *coccobacillus foetidus ozaenae* y posiblemente puede también transmitirse al hombre por medio del perro, pues el citado bacilo también se halla en las fosas nasales caninas. La inyección subcutánea de pequeñas cantidades de cultivo puro del bacilo, produce atrofia de los cornetes nasales del conejo. Según Pollatscheck & Szegvar, en la mitad, aproximadamente, de los casos, se descubre el *Bac. mucosus foetidus de Abel*. En sentido amplio, se califican de ocena todos los casos de catarro nasal crónico, en los cuales el flujo nasal y el aire espirado expiden de modo permanente un hedor pútrido. Hebrant & Hertmanns han observado un caso de catarro nasal crónico con desprendimiento necrótico de partes del esqueleto nasal, del etmoides y de la pared ósea de las cavidades accesorias, en un perro cuyo padecimiento recordaba la forma típica de la ocena (Anna. 1908. 25).

El catarro nasal crónico es muy *fastidioso* y a menudo no es posible curarlo del todo. Además, tiende a *propagarse a los órganos vecinos*; en los

équidos particularmente a los senos maxilares o a las bolsas guturales, y, en los perros, de preferencia en los chatos, a los senos frontales. En el *gato* se desarrolla en ocasiones un catarro nasal crónico, purulento, de origen desconocido, que acaba por abombar los huesos nasales y engrosar la piel del dorso de la nariz y se acompaña de gran infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior. En los *óvidos débiles*, en particular en los cordeiros y sobre todo tras mojaduras o enfriamientos, al catarro nasal crónico que suele ofrecer graves manifestaciones locales, agrégase un catarro generalmente pertinaz de la conjuntiva y de las vías aéreas profundas, lo que agota mucho las reses. No se sabe todavía si este padecimiento guarda o no alguna relación con la forma crónica de las septicemias hemorrágicas.

Diagnóstico. El diagnóstico del catarro nasal es bastante fácil; únicamente ofrece dificultades averiguar si es primitivo o secundario. Como la idea lo más clara posible de su naturaleza, puede ser de gran importancia, nunca debe dejarse de iluminar las fosas nasales artificialmente, si es preciso con el auxilio del endoscopio. Además, en ciertos casos, precisan el examen microscópico del flujo nasal y la trepanación de las cavidades nasales. Asimismo, deberán considerarse todas las circunstancias accesorias.

En los équidos es menester excluir ante todo el *muermo* y, para ello, son especialmente decisivos los caracteres peculiares de los nódulos y úlceras y el comportamiento típico de los ganglios linfáticos del canal exterior. A falta de manifestaciones bien acusadas, únicamente pueden esclarecer el diagnóstico las pruebas malleínicas y órricas.—En los casos, en los cuales la *papera* sólo se manifiesta durante cierto tiempo por los fenómenos del catarro nasal agudo, la participación inmediata y característica de los ganglios linfáticos del canal exterior esclarece desde luego el diagnóstico. Verdad es que la *papera* puede revestir hasta la terminación los caracteres de un catarro nasal agudo; en tales casos, únicamente se descubre su naturaleza por la coexistencia de otros animales del mismo grupo afectados de *papera* típica.—En otras especies animales hay que tener también en cuenta los *catarros nasales específicos*.—El *empiema de las cavidades nasales accesorias* (senos maxilares, frontales, cavidades etmoidales) podrá existir sobre todo en los casos en los cuales haya un flujo nasal abundante o unilateral, que aumenta cuando se baja la cabeza o durante la marcha. Además de las alteraciones de la mucosa nasal, a lo sumo insignificantes en tales casos, habrá que buscar sobre todo la sensibilidad a la presión de las diversas cavidades accesorias de las nasales, a veces acompañada de abombamiento de la pared ósea y, si es preciso, se hará la trepanación exploradora; en cambio, la percusión sólo rara vez proporciona caracteres fehacientes.—La diferenciación del *empiema de la bolsa gutural* de los équidos, es parecida a la del catarro de las cavidades nasales accesorias.

Tratamiento. El *catarro nasal agudo* suele curar por sí solo, al suprimir las causas; basta proteger al animal de las corrientes de aire, alojarlo en un sitio moderadamente abrigado y administrarle pienso libre de polvo.—

Sólo en casos graves con fiebre, flujo abundante y respiración ruidosa, parecen convenientes los *lavados* de las fosas nasales con agua tibia o, mejor, con solución fisiológica tibia de sal común adicionada con 1 por 100 de bicarbonato sódico. Cuando la mucosa está muy irritable, se podrá emplear esta solución mezclada con otro tanto de leche y además locionar o pulverizar las fosas nasales—mediante un pulverizador adecuado—con *remedios oleosos* (aceite de almendras con 1 por 100 de mentol, timol, eucaliptol, peruol, creosota, guayacol). En el caballo también se puede untar la mucosa nasal con grasas, mediante una sonda con una pequeña torunda de algodón.

De los *líquidos astringentes* úsanse la solución de alumbre al 1 por 100, y de tanino al 2-5 por mil y de las *materias antisépticas* la solución de bórax o de ácido bórico al 2-3 por 100, la de creolina al 1 por 100 y la del permanganato potásico al 1-5 por mil. Rips ensayó con buenos resultados en los équidos aspersiones con solución al 1 por 100 de *mallebrein* (clorato de aluminio). También prestar excelentes servicios las *inhalaciones* de los remedios expresados en estado de pulverización fina. Cuando la secreción es muy abundante, pueden ser convenientes las lociones con solución al 1-2 por 100 de sulfato de zinc o las inhalaciones con esencia de trementina (*vapores* en agua caliente al 1-5 por 100). Si la mucosa está muy tumefacta y causa estenosis nasal, habrá que pensar en toques con *solución* al 0.01 por 100 de *adrenalina*, *tonogen*, *paranefrina* o *suprarrenina* y, en caso necesario, se harán irrigaciones con pequeñas cantidades de la misma solución.

Las costras de los bordes de los ollares se desprenderán con agua caliente y dichos bordes y el labio superior se untarán con vaselina u otra grasa.

El *catarro nasal crónico* requiere siempre un tratamiento local de *inhalaciones* o *irrigaciones* de las cavidades nasales.

Para efectuar las **inhalaciones** en los animales mayores, se pone bajo los ollares un recipiente lleno de agua caliente y se cubren la cabeza y el recipiente con un paño grande. Si los caballos no están quietos, se les pone la parte inferior de su cabeza en la boca de un morral o saco de pienso cuya parte inferior, también abierta, se mantiene distendida sobre la vasija llena de agua caliente mediante un aro como un miriñaque, sujetando el saco por medio de una cinta encima de la nuca (Johns). Las inhalaciones pueden hacerse de igual modo a los animales menores recurriendo a los aparatos de Siegel, Bulling o Wasmuth. La inhalación es menos conveniente, porque la mayor parte del líquido pulverizado se precipita ya en los mismos ollares o en las porciones más bajas de las fosas nasales (Pöschel, Freund).

Los **lavados nasales** ofrecen resultados mucho mejores. Para efectuarlos, se ata con un hilo al pico de una jeringa un tubo de goma del grosor conveniente, con varios orificios laterales. Se introduce por los ollares y se empuja el líquido suavemente, manteniendo baja la cabeza del paciente. Con el mismo fin, se puede usar también una sonda elástica provista de orificios laterales, por la que se hace pasar el líquido procedente de un irrigador, que se mantiene algo elevado. También prestan servicios excelentes los pulverizadores de Frick y el de Bayer-Kieselbach, que se introducen fácilmente en los ollares del caballo. En los animales pequeños, en los cuales la introducción de un tubo de goma o de una sonda de pequeño diámetro tropieza con grandes dificultades o es imposible, hay que recurrir a las jeringuillas u otros aparatos provistos de un apéndice olivar con un orificio central que se intro-

duce dentro de la nariz, ocluyéndolo mientras dura la inyección. También se puede inyectar el líquido con jeringuillas puntiagudas, provistas de un apéndice blando y, en las aves, introduciendo en los orificios nasales el extremo puntiagudo y encorvado de un tubito de vidrio, por el estilo de un cuenta gotas ocular.

Los procedimientos descritos no suelen bastar para el tratamiento de las *partes más altas de la nariz*. En estos casos, y lo mismo cuando hay *necrosis de los cornetes*, hay que recurrir a la *trepanación*, seguida de irrigaciones, para lo cual, en caso de empiema, puede ser necesario extraer el cornete superior.

El uso interno de *medicamentos* parece superfluo; a lo sumo, es útil el sulfato de atropina en el flujo nasal abundante. En el catarro nasal secundario hay que recurrir principalmente a un tratamiento especial, que suele ser *quirúrgico*.

Catarro nasal con descamación cutánea en las cercanías de la nariz del caballo. Esta enfermedad, que se presenta colectivamente, se debe a la *influencia nociva del pienso*, que lleva sustancias irritantes que se ponen en contacto con la piel de las inmediaciones de la nariz y boca o con las mucosas nasal y bucal. Esta patogenia se infiere de la experiencia de Oekrész, según la cual, de 64 caballos de una caballeriza, enfermaron, en 7 días, 58, después de ingerir paja procedente de un determinado cortijo, pero no se observó la transmisión de la enfermedad a otros caballos. Además de las manifestaciones ordinarias del catarro nasal y bucal, se observa en la parte inferior de la cabeza una descamación abundante de la piel, cuya epidermis cae formando masas delgadas u hojuelas, bastante extensas, pardoscuras o hasta negras y la capa superior de la piel tiene un aspecto particular, como desgarrado. El *cambio de pienso* basta para producir en pocos días la curación, que puede acelerarse con uncciones de vaselina bórica.—Oekresz, A. L. 1909, 514).

Faure observó una enfermedad parecida, enzoótica y posiblemente contagiosa, pero en sus casos predominaban las manifestaciones inflamatorias con hinchazón de la piel y eliminación de un líquido amarillento, existiendo, además, prurito marcado (Faure, Rec. 1921. 64).

Catarro nasal contagioso benigno de los bóvidos. Esta enfermedad contagiosa, también denominada por Dieckerhoff *catarro nasal infeccioso efémero*, se presenta en los bóvidos adultos, de modo excepcional en los terneros y no rara vez como plaga estabular, pero también son frecuentes los casos esporádicos. El agente patógeno es desconocido. Según Dieckerhoff, la incubación a lo sumo dura dos días. Ulteriores observaciones deberán esclarecer las relaciones de esta enfermedad con la *fibre catarral maligna* o el *crup de los bóvidos* (V. el tomo I), por una parte y con el *catarro infeccioso de las vías respiratorias altas de los bóvidos* (V. catarro laríngeo y bronquial) por otra.

Los primeros *síntomas* consisten en *disminución del apetito*, que puede llegar hasta la inapetencia completa, *laxitud* y fiebre ligera, que rara vez alcanza o pasa de los 40° y *disminución de la secreción láctea*. Hay, además, *lagrimeo*, *hinchazón de los párpados*, *flujo acuoso, mucoso y rubicundez de la conjuntiva* y de la *mucosa nasal*.

El *curso* es agudo y la enfermedad cura en 1-1 ½ días, rara vez a los 2-3 días, en los bóvidos adultos. Dieckerhoff únicamente observó la terminación mortal en un ternero.

Para el *tratamiento* basta reglamentar convenientemente la alimentación (administrar heno bueno y agua con salvado).

Bibliografía. Dieckerhoff, Spezielle Pathologie, 1892. II. 86.

3. Catarro nasal contagioso de las aves. *Coryza avium contagiosa*

(*Ansteckender Schnüpfen der Vögel*, al.; *Coryza contagieux*, *Morve*, *Roupie des poules*, fr.).

El catarro nasal contagioso de la volatería es una infección general aguda que, anatómicamente, se caracteriza por la inflamación catarral de las mucosas de la cabeza.

Presentación. Se suele observar sobre todo en aves jóvenes de todas las especies, en particular en las gallináceas, de preferencia cuando el tiempo es húmedo y frío; por esto se presenta de modo epizootico, sobre todo en primavera o en otoño y a menudo causa muchas defunciones (Eber observó un aumento de los casos de la enfermedad durante los años de la gripe y también durante los de la guerra, por la deficiente alimentación). Tiene *importancia económica* por causar gran mortandad de animales enfermos y por su influencia desfavorable sobre la puesta de huevos de las aves adultas.

Etiología. El agente infeccioso, no bien conocido hasta hoy, sale al exterior con las eliminaciones de las mucosas cefálicas.

Primeramente L. Gallez y más tarde Gratia & Liénaux hallaron *bacterias parecidas al bacilo diftérico* de Klebs-Löffler, que Gallez conceptuó como una forma atenuada de dicho bacilo, pero, según Gratia & Liénaux, todavía no está resuelto si se trata o no simplemente de un bacilo pseudodiftérico. Deich halló en varios casos, por un lado, *microorganismos espiriliformes* y, por otro, bacilos con ambos extremos redondeados y formando grupos. En Italia, con ocasión de una epizootia, Vallillo encontró casi en cultivo puro un *bacilo ovoide* que, a menudo, formaba cadenas de 2 ó 3 eslabones y cultivado en agar y en suero coagulado, formaba colonias pequeñas, brillantes, transparentes, parecidas a gotas de rocío y cuyo cultivo puro, inyectado en el peritoneo o en la cavidad infraorbitaria de las gallinas, producía la enfermedad con su cuadro típico y mataba los conejos y conejillos de Indias en 24-48 horas. Según Vallillo, la bacteria sería una variedad del *Bac. avisepticus*. Bertrand halló también un cocobacilo en casos de "catarro óculonasal" epizootico en faisanes.

Muchos observadores (Colin, Schrevens, Klée, Biró, Klett & Metzger), han conceptuado la enfermedad como una forma clínica especial de la *difteria de las aves*, y por lo tanto, el agente de la misma como su causa. En prueba de ello aducen el hecho de que, no rara vez, la difteria o viruela de la volatería se manifiesta exclusivamente por alteraciones catarrales de las mucosas cefálicas y enflaquecimiento profundo, sobre todo en las aves jóvenes.

La **infección natural** se realiza porque las aves pican el exudado nasal expulsado al sacudir la cabeza y al estornudar y, además, porque lo ingieren con la comida o con el agua que beben. La *importación* la efectúan, las más de las veces, aves recién adquiridas y en ocasiones la difunden a distancia las que vuelan libremente.

Parecen *concausas* de importancia, sobre todo el tiempo frío y húmedo y la permanencia en locales fríos y expuestos al aire colado.

Receptividad. Los animales jóvenes o debilitados, preferentemente las gallinas, son los atacados con más frecuencia. En algunas epizootias enferman sin distinción de edad.

Alteraciones anatómicas. Además de *anemia* y *enflaquecimiento* considerable, se hallan en el *saco conjuntival*, en las *fosas nasales* y en la *faringe* y sobre todo en las *coanas*, grandes cantidades de moco vítreo hasta purulento con enrojecimiento de la mucosa e histonalmente, según Vallillo, gran infiltración de leucocitos eosinófilos, sin señales de proceso necrosante.

Síntomas. Por la *postración* existente desde un principio, las aves se arrinconan y permanecen con la plumazón erizada y las alas caídas. Al cabo de 1-2 días, el *apetito disminuye* y sobrevienen *flujo lagrimal* y frecuentes *estornudos* y *sacudidas* de la cabeza, con expulsión de masas, al principio, acuosas, pronto viscosas y desde *blanquecinas hasta amarillentas*, que desprenden un olor particular, que recuerda el de la piel de un perro bañado cuando se seca. Dichas masas, desecándose, forman costras amarillentas en los bordes de las ventanas nasales, a las que ocluyen y entonces las aves respiran de modo *ruidoso* y *sibilante* o por el *pico abierto*. Tienen los *ojos cerrados* y *adheridos* y en el *saco conjuntival* se acumula un exudado blanquecino y viscoso, parecido a fibrina coagulada, que no se adhiere a la mucosa, por lo que los párpados forman prominencia. Al mismo tiempo la *córnea* es turbia, rara vez ulcerada. Por tener los ojos pegados, los animales no pueden buscar su alimento y pueden padecer hambre. La *ceja infra-orbital*, llena de suero con grumos de fibrina o con masas exudadas caseosas, forma una prominencia que sobresale a veces como un tumor (vista gorda). En la *cavidad faríngea* y sobre todo en las coanas, adviértese un líquido seroso mucoso y la mucosa muy roja; la *deglución* puede hallarse dificultada. Los animales mueren a menudo tras rápido *enflaquecimiento*.

Haubold observó todos los años casos colectivos de una enfermedad algo semejante al catarro nasal contagioso, en *ocas* de establecimientos dedicados a cebarlas. Tras una incubación de 8-16 días, notábase vivo *enrojecimiento del pico* y *flujo nasal mucoso*, que fácilmente se secaba y transformaba en costras. Los animales se *rascaban mucho el pico*, se sumergían con frecuencia en el agua, de vez en vez torcían el cuello fuertemente, recogían la cabeza hacia el dorso y la sacudían, de tiempo en tiempo *gritaban* y *describían varios círculos* (de aquí la denominación muchas veces usada de *torneo de las ocas*) y, por último, caían casi sin conciencia, pero pronto se levantaban de nuevo. A partir de la tercera semana *el apetito disminuía*. Las pérdidas alcanzaban 10-15 por 100 del efectivo; según otros observadores la enfermedad era incurable.—Como agente de la misma, probablemente importado en Alemania por ocas compradas en Rusia, Schreiber halló un micrococo cuya toxina obraría sobre el cerebelo. Haubold conceptuó la enfermedad como una meningitis cerebroespinal infecciosa.

Curso y pronóstico. La enfermedad se difunde bastante rápidamente por los gallineros y algunas epizootias matan en 1-3 días. Generalmente dura desde varios días hasta 3-6 semanas. En los animales jóvenes termina las

más veces mortalmente (se han observado hasta 95 por 100 de pérdidas); en cambio, las aves adultas a menudo curan.

Diagnóstico. Se funda en el curso más o menos solapado y en la existencia de un catarro mucopurulento contagioso de las mucosas de la cabeza en todos los animales enfermos del corral; dichas mucosas, por la desecación de copos de fibrina poco adheridos y fáciles de desprender, se advierten, una vez desprendidos, cubiertas de una capa epitelial íntegra.—El *catarro nasal simple* también se puede presentar en varios animales, cuando las condiciones higiénicas no son favorables, pero se distingue porque no se propaga, el flujo nasal persiste claro y es moderada la rara coparticipación de las mucosas conjuntival y faríngea.—En la *difteria* y *viruela* de la volatería, se hallan verdaderas falsas membranas en las mucosas o al mismo tiempo, en la piel, que, después de desprenderse, dejan pérdidas de sustancia superficiales o profundas. Pero no siempre se logra una **diferenciación** segura, porque la difteria, sobre todo en los animales jóvenes, reviste, a veces, hasta su terminación, la forma de un simple catarro de las mucosas de la cabeza y, por otra parte, los exudados difteroides, especialmente cuando radican en la laringe y tráquea, pueden ser inaccesibles a la vista o sólo se ven difícilmente, incluso con la exploración más detenida y atenta. En tales circunstancias, el diagnóstico definitivo dependerá del resultado del examen de los casos que se presenten ulteriormente, si no permite la exclusión del catarro nasal contagioso, el hecho, frecuente según Sigwart, de que la piel de la cabeza, en la forma puramente catarral de la difteria de la volatería, se desprenda en escamitas ligeras o en costras gruesas y blancogrisas.

Tratamiento. Zürn aconseja las *inhalaciones* de vapores de brea, Azary las *lociones de las cavidades nasales* con solución de clorato potásico al 3-5 por 100 o de bórax al 5 por 100, Klee la *inyección* de solución de sulfato de cobre al 2 por 100 en las cavidades nasales (V. pág. 533). También pueden pintarse la conjuntiva y la mucosa faríngea con las mismas soluciones. Vallillo vió buenos resultados del uso de una solución de cloruro de zinc al 3 por 100, y de tanino y ácido bórico también al 3 por 100. Para evitar la obstrucción de los orificios nasales y el que se peguen los párpados, de vez en cuando hay que *quitar las masas de secreción*. Si la *ceja infraorbitaria* está tumefacta, se hará en ella una incisión cuanto antes y, una vez evacuado el exudado, se la lavará cuidadosamente durante algunos días. Hay que *alimentar artificialmente* los animales que, por tener los ojos continuamente cerrados, no pueden buscarse los alimentos. Para ello Feld recomienda ponerles en el pico pedacitos de pan blanco mojados en agua o leche y algo exprimidos. Los animales permanecerán en locales abrigados.

Profilaxis. No rara vez, el tratamiento es infructuoso. Por esto conviene impedir la propagación del mal, aislando inmediatamente los animales

enfermos o, mejor, los sanos y limpiando y desinfectando los corrales y habitaciones. A veces la epizootia se yugula por el sacrificio inmediato de los animales enfermos. (Ammerschläger). Por otra parte, se puede impedir la importación de la plaga examinando atentamente y teniendo aisladas las aves recién adquiridas.

Bibliografía. Ammerschläger, W. f. Tk., 1906. 27.—Bertrand, Soc. biol., 1913. LXXIII. 683.—Biró, A. L. 1913. 319.—Deich, S. B., 1913. 319.—Deich, S. B., 1903. 67.—Eber, D. t. W., 1917. 85.—Seld, Leipz. Gflztg. 1906.—Gratia & Liénaux, Ann. 1898. 41.—Haubold, S. B. 1908. 76.—Klee, Geflügelkrh., 1905. 18.—P. Vb., 1901, II. 26.—Sigwart, Cbl. f. Bakt., 1910. LVI. Orig. 428.—Vallillo, Clin. vet., 1914, 93

4. Rinitis infecciosa del cerdo. Rhinitis infectiosa suum

(*Schnüffelkrankheit*, *bösartiger Nasenkatarrh der Schweine* [Anacker]; *Rhinitis infectiosa* [Imminger]).

La rinitis infecciosa se presenta de modo enzoótico en cerdos tiernos, es producida por el bacilo piocianico y se manifiesta por una inflamación hemorrágicopurulenta de las mucosas nasal y etmoidal y por encefalitis hemorrágica.

Historia. Sobre todo con el nombre de *Schnüffelkrankheit* * (de *Schnuffeln* = resollar o sorber por la nariz y *Krankheit* = enfermedad) * fueron conocidas en Alemania durante largo tiempo diversas formas morbosas que, unas veces, eran raquitismo y osteomalacia de los huesos faciales (Haubold, Wulff, Ostertag), otras rinitis crónica primitiva, muchas fiebre catarral maligna de los bóvidos (Anacker) o escorbuto (Hering) y sólo algunas eran realmente la enfermedad de que hablamos (Imminger). Como también se dió hartas veces el nombre citado a estenosis nasales tuberculosas y actinomicóticas, Anacker y especialmente Friedberger & Fröhner, han propuesto, con razón, el abandono de la denominación de *Schnüffelkrankheit*.

Presentación. La enfermedad se presenta de modo enzoótico en todas las estaciones del año, en los lechones de 3 a 6 meses; en cambio, sólo rara vez en los cerdos adultos. Especialmente las zahurdas de madera parecen favorecer la iniciación y difusión de la epizootia, pero, según otros observadores, influiría en su presentación un suelo pedregoso y áspero.

Etiología. El *bacillus pyocyaneus* es un bastoncito de 0,6-6 μ de largo delgado, inmóvil, de polos redondeados y una sola pestaña en el posterior. Su figura varía considerablemente. Se halla en la mucosa etmoidal y en el encéfalo de los animales enfermos. Se *tiñe* fácilmente con los colores ordinarios de anilina; el procedimiento de Gram lo decolora.

Cultivo. En *gelatina* los bacilos casi únicamente se desarrollan en la parte alta de la picadura, en la que forman primeramente una depresión superficial, rodeada de un cerco verde fluorescente. La liquefacción progresa poco a poco hacia la profundidad, acumulándose las bacterias en forma de masa mucosa en la gelatina liquefacta, mientras en su superficie aparece un revestimiento coposo amarillo verdoso. En placas

de gelatina forman colonias, primero, redondeadas, pequeñas y blanco amarillas, que aumentan rápidamente de extensión y ofrecen un centro amarillo más oscuro y una periferia verde fluorescente. En *agar* se produce una capa gris amarilla bastante gruesa que, a la temperatura de la habitación, se hace, primero verde clara y, más tarde, profundamente verde oscura; al propio tiempo, las colonias despiden un olor aromático, que recuerda el del jazmín. En *patata* crece primero una raza rojo amarilla que, a partir del segundo día, también se vuelve verde. El *caldo* se enturbia uniformemente y, tras largo reposo, su superficie se tiñe de verde. La *leche* se coagula.

Acción patógena. Los *pequeños animales de experimentación* (coneji-
llos de Indias, ratas) mueren en 2-5 días, tras la *inyección subcutánea* y, a
las 36 horas, tras la *inyección intraperitoneal*. En los *lechones*, la *inocula-
ción del cultivo en la mucosa etmoidal*, previa trepanación de las fosas nasa-
les, produce los síntomas y alteraciones anatómicas de la enfermedad natu-
ral (según la dosis de cultivo, los animales mueren desde 24 horas hasta
8-10 días después). La *inoculación intramuscular* sólo mata los animales en
27-30 días. La *inyección intravenosa* únicamente produce un aumento pa-
sajero de la temperatura. Leusen duda que los bacilos piociánicos produz-
can una rinitis contagiosa.

La **infección** se verifica *por la nariz*. Como el bacilo piociánico está
muy difundido por la naturaleza y se halla sobre todo en el estiércol, cama,
fieno, fácilmente penetra en las fosas nasales del cerdo, al hozar. Sin em-
bargo, los experimentos de inoculación efectuados por Koske revelan otras
vías de infección. En los efectivos infectados la enfermedad se difunde
mediante la secreción nasal.

Son preferentemente *receptibles* los animales jóvenes.

Patogenia. Los bacilos llegados a la mucosa nasal, se multiplican rápi-
damente y alcanzan pronto la parte alta de las fosas nasales y la mucosa
que tapiza el etmoides, en donde producen toxinas energicas, que originan
una *inflamación hemorrágica en la mucosa nasal y en particular en la
etmoidal* que se propaga ulteriormente a las *meninges*. Las *toxinas bacte-
rianas* resorbidas en la sangre, producen una elevación febril de la tempe-
ratura orgánica y extravasación hemática en diversos órganos. Según los
experimentos de Koske, las toxinas del bacilo piociánico solas, también
pueden producir la enfermedad.

Alteraciones anatómicas. El color, en todos los casos profundamente
rojo oscuro de la *mucosa nasal*, pierde precisión, según Imminger, hacia
el etmoides. Entre las *células etmoidales*, también muy rojas, a menudo se
hallan coágulos hemáticos y, en los casos de curso algo más lento, un exudado
hemorrágicopurulento, pudiendo también haber corvaduras y atrofia de los
cornetes y del etmoides. Los *senos frontales* contienen generalmente un
líquido seroso. Bajo el periostio del etmoides y del esfenoides, en las vainas
nerviosas de los nervios óptico y olfatorio, se advierten hemorragias. En las
meninges, cruzadas por vasos hemáticos dilatados y entre las circunvolucio-
nes cerebrales hay también extravasación y a veces hasta coágulos de sangre.
Al propio tiempo, la *substancia cerebral* está húmeda y los *ventrículos*

cerebrales contienen un líquido claro rojizo y a veces también coágulos hemáticos en los plexos venosos. Koske halló, además, en la cavidad abdominal, un líquido turbio y rojizo, enrojecimiento en algunos puntos de la mucosa intestinal, estrías rojas en la capa cortical de los riñones y hemorragias subserosas y degeneración de los órganos parenquimatosos.

Síntomas. El comienzo se traduce por *fiebre* hasta 41° y más, y por *disminución del apetito*. Pronto muestran los animales cierto *terror* y *excitación* y se conducen como si quisieran librarse de un cuerpo extraño que les hubiese penetrado en la nariz. De vez en cuando estregan el *hocico* contra la gamella o contra los muros de la pocilga. A partir del segundo día, suelen presentarse frecuentes *epistaxis*, pero, si no, se advierte también un *flujo nasal* mucoso rojizo, cuando el curso es algo tardo, purulento y, según Anacker, hasta pútrido. La *respiración* es cada vez más penosa y, al propio tiempo, sibilante. Cuando la enfermedad es intensa, puede haber *tumefacción* de la *región nasal* y de los *ganglios del canal exterior*. Más adelante, las más veces ya 1-2 días después, aparecen *fenómenos cerebrales* ostensibles, en particular una excitación que puede llegar hasta el *furor*, tentativas de trepar por las paredes de la pocilga y *convulsiones* generales. A la excitación sucede *atontamiento*.

Curso y pronóstico. Por lo regular, la enfermedad es de curso *agudo*. Suele matar en 3-6 días. En ciertas epizootias causa siempre la muerte o impone el sacrificio forzoso del animal. En casos muy raros, termina ya en 1-2 días mortalmente. No mucho más a menudo sigue un *curso crónico*, pues las manifestaciones graves disminuyen, pero el apetito sigue siendo irregular o se interrumpe del todo periódicamente y con intervalos largos aparecen ligeras epistaxis y accesos convulsivos leves; el estado de nutrición empeora gradualmente y, al cabo de varias semanas o meses, acontece la muerte. Las *curaciones* generalmente son raras, pero en este concepto, existen diferencias no insignificantes en las diversas epizootias.

Diagnóstico. Las manifestaciones agudas, acompañadas de fiebre alta, inflamación de la mucosa nasal y del encéfalo sin abultamiento de los huesos faciales, ofrecen bastantes elementos de juicio para establecer el diagnóstico.—El *abombamiento raquítico u osteomalácico de los huesos faciales*, difiere por su curso apirético y la notable deformidad de la porción facial de la cabeza, estando al mismo tiempo el paladar óseo abultado y convexo hacia la cavidad bucal; en este proceso, el catarro nasal se advierte, a lo sumo, al cabo de largo tiempo.—La estenosis nasal *tuberculosa* o *actinomycótica*, también evoluciona muy lentamente sin especiales trastornos generales y las más veces también sin hemorragias nasales; además, el examen microscópico del flujo nasal puede aclarar el diagnóstico. La *peste porcina*, cuando es de curso sobreagudo, puede confundirse con la rinitis contagiosa, porque también se manifiesta en ocasiones por hemorragias y fenómenos cerebrales, pero, preservan del error las manifestaciones de la rinitis y las notables alteraciones del intestino.

Tratamiento. A menudo es ineficaz. Por esto conviene sacrificar oportunamente la mayoría de los animales enfermos. El tratamiento sólo sería eficaz en los casos con manifestaciones, desde un principio, benignas, o cuando el cuadro morbozo no está completamente desarrollado. Imminger obtuvo en dos casos buenos resultados, introduciendo cada 1-2 horas en cada ventana nasal una cucharada llena de *solución de sublimado* al 1 por ciento. También podrán efectuarse *irrigaciones nasales* con solución de sublimado u otro líquido antiséptico (V pág. 532). En ocasiones, podrán ensayarse igualmente los toques con algunas gotas de solución al 1 por mil de *suprarrenina*, *tonogen* o *adrenalina*, o inyectarlas en las fosas nasales previa solución en suero fisiológico.

Profilaxis. Se aislarán los animales sanos y periódicamente se les instilará solución de sublimado en los ollares (Imminger) o se les lavarán las fosas nasales con soluciones antisépticas. También se procurará tener limpias y desinfectadas las pocilgas.

Rinitis crónica hemorrágicopurulenta con escaso desarrollo de los cornetes nasales de los lechones. Se presenta en ciertas comarcas de Alemania (Nassau) y, además, en Dinamarca (Jensen), en lechones de, a lo sumo, 6 meses. Se desarrolla como consecuencia de una *predisposición congénita* en animales de hocico relativamente corto y *cornetes y etmoides muy poco desarrollados*, porque las *materias extrañas* llegadas a las fosas nasales, ahora extraordinariamente espaciales, no pueden ser expulsadas al resoplar, porque la fuerza de la corriente del aire producida en tales circunstancias, es muy débil. La irritación de la mucosa que producen los cuerpos extraños y los microorganismos contenidos en éstos originan un *catarro nasal crónico purulento* o *purulento hemorrágico*.

Las manifestaciones consisten en la presencia de un *hocico relativamente corto* y en *respiración difícil* y sibilante, primero solamente al comer y andar, más tarde incluso en reposo. Las demás manifestaciones consisten en un *aumento de volumen*, cada vez más manifiesto, *del hocico* y de la parte media de la mandíbula superior, *flujo nasal mucoso* o sanguinolento, *accesos* periódicos de *sofocación* que mejoran después de presentarse las hemorragias y *enflaquecimiento* moderado. Tales animales ora sucumben caquéticos, ora son sacrificados después de mejorar.

Como *tratamiento*, Schneider aconseja ensayar los lavados nasales y, en todas las circunstancias, excluir de la cría los animales enfermos o predispuestos.

Bibliografía. Anacker, Spez. Path., 1879. 46.— Imminger, W. f. Tk., 1890. 125.— Jensen, Maanedsskr., 1916. XXVIII. 277.— Koske, Arb. d. G. A., 1906. XXIII. 542.— Schneider, D. Z. f. Tm., 1878. IV. 183.

5. Rinitis contagiosa del conejo. Rhinitis contagiosa cuniculorum

(*Imfluenzaartige Kanichenseuche, Infektiöser oder böartiger Schnupfen, Böartiges Schnupfenfieber, Böartiges Katarrhalfieber der Kaninchen, Kaninchenstaupe*, al.; *Rhinitis purulenta; Snuffles*, ingl.).

Esta rinitis del conejo es una enfermedad contagiosa, generalmente enzoótica y de naturaleza *polibacterial* de las vías aéreas y de otros órganos respiratorios.

Historia. La enfermedad, conocida desde antiguo, generalmente con la denominación de coriza maligna, figuró primero entre las rinitis producidas por coccidias, pero, según las investigaciones de Beck (1891), Krauss (1897), Roger & Weil (1901), Volk (1902) y Kasperek (1903), la mayor parte de las enfermedades designadas con este nombre u otro análogo, son de origen bacterial. Südmersen (1905), Koppanyi (1906) y Raebiger (1907) observaron padecimientos clínica y anatómicamente análogos, pero causados por bacilos especiales.

Etiología. En parte de los casos el agente *se parece mucho al bacilo de la influenza*. Es una bacteria muy pequeña, fina, inmóvil, del tamaño de la bacteria del cólera de la volatería, que no se colorea por el procedimiento de Gram y no forma esporos.

Cultivos. En *placas de gelatina* se forman, a las 48 horas, pequeñas colonias finamente granuladas, de bordes precisos y, según Krauss, dentados; en la superficie del *agar* originase un depósito lozano, grisblanquecino e irisado. No coagula la leche, ni forma indol.

Los bacilos descritos por Beck, Kraus, Volk y Kasperek, ofrecen ciertas diferencias que, según Kasperek, parecen indicar que dichos gérmenes vienen a ser variedades de una misma especie bacteriana, sin justificar la separación de las formas morbosas producidas por aquéllas.

En la enfermedad llamada *Brustseuche* o influenza torácica del conejo, Südmersen encontró un microorganismo del grupo *colibacilar* (neumonía catarral), cuyas principales propiedades concuerdan con las del encontrado por Kraus y las del hallado por Tartakowsky en una enfermedad análoga del conejillo de Indias. Raebiger encontró una bacteria ovoide, muy semejante al *Bacillus bipolaris septicus*. El *Pyobacillus capsulatus cuniculi*, hallado por Koppanyi, difiere por su pleomorfismo, su aspecto tosco y la formación de cápsulas.

* En los criaderos de conejos, Ferry, Hoskins & Detroit y Mc Gowan, han obtenido a menudo una coriza causada, ora por el *Bac. bronquisépticus*, ora por el *leporisepticus*, que produce flujo nasal, estornudos, dificultad para respirar, inapetencia, enflaquecimiento y la muerte. Se combate con éxito mediante una vacuna hecha con dichos gérmenes y el *estafilococo blanco*, que interviene secundariamente. *

La **infección** se verifica, las más veces por partículas de secreción nasal, expulsadas al resoplar e inspiradas por conejos sanos, ora directamente, ora con el polvo. En la propagación de la epizootia influye también mucho el pienso contaminado con secreción nasal y, además, el contaminado con las manos de las personas que cuidan los conejos. Estos enferman sin distinción de edad

Patogenia. Los agentes morbíficos *inflaman intensamente la mucosa de la nariz y senos accesorios*. También son *resorbidos por la sangre*, lo que origina fiebre y, a las veces—en ciertas epizootias en la mayoría de los casos—, inflamación de las membranas serosas y del pulmón. La flegmasía puede propagarse desde las cavidades nasales a las vías aéreas más profundas.

Alteraciones anatómicas. Las *mucosas de la nariz y faringe* aparecen muy rojas, tumefactas y cubiertas de masas de pus. Las *cavidades accesorias de la nariz* y a menudo los *bronquios* contienen exudado purulento. En la *cavidad torácica* existe, a veces, un exudado, seroso, viscoso y aún puru-

lento y la serosa pulmonar se halla cubierta de una capa fibrinosa. En casos raros el *pericardio* presenta alteraciones análogas. Los *pulmones*, además de compresión, ofrecen a menudo focos atelectáticos o bronconeumónicos. En el exudado y en la sangre se hallan en gran número los agentes patógenos.

Síntomas. Tras una *incubación* de 4-6 días (8-14 según Raebiger), adviértense *laxitud*, gran *humedad en torno de las ventanas nasales*, *estornudos* frecuentes, la *temperatura* sube hasta 40° C. y más y en seguida disminuye también el *apetito*. El *flujo nasal*, primero escaso, acuoso o mucoso, mancha el pelo de las cercanías de la nariz, del pecho y de los miembros anteriores, más tarde se hace abundante y, a partir de los 2-5 días, purulento y blanquechoso. Al estornudar o resoplar, los animales expulsan masas análogas. Repetidamente se frotan fuertemente la nariz con los miembros torácicos. El *enflaquecimiento* y la *extenuación* progresan rápidamente. Al propio tiempo se observan gran *disnea* y *tos*.

En la *pleuritis con caquexia piémica* (Koppanyi) se presentan casos *agudos* que matan en 2-3 días y en los cuales, además de disnea que aumenta rápidamente y profunda postración, se observa fiebre alta, seguida de hipotermia rápida. Pero hay también frecuentes casos *crónicos*, en los que se forman en las cavidades orgánicas o bajo la piel de diversos puntos, abscesos enquistados que, una vez abiertos o dilatados, van seguidos, las más veces, de la curación; en casos más raros, el animal sucumbe tras una agudización. A veces desarróllase *otitis interna* con actitud oblicua de la cabeza y, de vez en cuando, incluso *meningitis* o abscesos encefálicos con fenómenos de excitación parecidos a los de otras formas de coriza contagiosa del conejo.

Curso y pronóstico. En muchos casos los fenómenos morbosos aumentan tan aprisa, que los animales fallecen al cabo de 3-6 días (*forma aguda*). En otros, las manifestaciones son algo menos violentas desde un principio y, entonces, el padecimiento dura 15-18 días (*forma subaguda*) o persiste de modo definitivo con manifestaciones ligeras (*forma crónica*). Todos los casos agudos causan la muerte, pero en las formas crónica y subaguda son también raras las curaciones completas.

Diagnóstico. Son característicos los graves fenómenos locales, acompañados, desde un principio, de fiebre alta.—En la *rinitis coccídica*, la fiebre, la postración y la disnea son menos intensas, por lo menos al principio, y el examen microscópico descubre la presencia de coccidias en el flujo nasal; además falta la inflamación de las serosas.—La *salivación* o el *ptialismo del conejo*, que es una estomatitis vesicular especial, difiere de la coriza maligna por la falta de fiebre y otras manifestaciones generales, por la existencia de salivación con falta de flujo nasal y por la presentación inmediata de nodulitos y vesículas en los labios.

Tratamiento y profilaxis. Los *lavados de las cavidades nasales* con soluciones antisépticas (soluciones al 1 por 100 de creolina o al 3 por 100 de ácido bórico) no suelen dar resultado. Por lo tanto, lo principal es la

profilaxis, que consistirá en separar rigurosamente los animales sanos de los enfermos y sospechosos, en alimentar y cuidar los conejos sanos y enfermos mediante personal especial para unos y otros y, cuando estas medidas no se puedan llevar a cabo, al principiar la epizootia, se sacrificarán todos los animales enfermos y se harán inocuos una vez muertos. Las jaulas, conejeras y muros donde residan se limpiarán y desinfectarán cuidadosamente. Los animales recién adquiridos deberán permanecer aislados y en observación durante 14 días.—El *siero preventivo* preparado por Raebiger ha resultado eficaz y ha mostrado cierto poder curativo de los animales enfermos.

Bibliografía. Barrat, Rev. vét., 1908. 147.—Beck, Z. f. Hyg., 1893. XV. 363.—Kasperek, O. M., 1902. 333.—Koppányi, Z. f. Tm̄. 1907. XI. 429.—Kraus, Z. f. Hyg., 1897. XXIV. 396.—Raebiger, Bericht d. bakt. Inst. Halle, 1907-1910; T. R., 1912. 503. Volk, Cbl. f. Bakt. 1902. XXXI. 177.

Rinitis contagiosa del conejillo de Indias. Esta enfermedad, semejante a la rinitis infecciosa del conejo, fué observada epizooticamente por Kaspar & Kern (Cbl. f. Bakt. 1912, LXII. Orig. 7), los cuales hallaron al *micrococcus tetragenus* como agente de la misma. La introducción del germen se haría por portadores de bacterias y la enfermedad se difunde por cocos eliminados con el flujo nasal. No se puede transmitir a otras especies.

Las manifestaciones de la forma aguda consisten en abundante *flujo nasal* mucoso, *estornudos* frecuentes y *diarrea* copiosa. En pocos días aparecen *convulsiones* y sobreviene la muerte. En los *casos crónicos*, que se presentan cuando la epizootia dura más tiempo, se observan *abscesos* en los ganglios linfáticos, bajo la piel y en la musculatura y, además, enflaquecimiento y, generalmente, los enfermos mueren tras varias semanas de enfermedad. En casos raros los animales curan, una vez abiertos los abscesos.

Rinitis contagiosa del gato. Como en la coriza contagiosa del conejo, se trata también de una *infección general* enzoótica, con localización especial en las mucosas cefálicas, vías aéreas profundas y órganos torácicos. Como agentes, encontraron: Gaertner, con ocasión de una epizootia observada en Alemania, el *Bacillus felisepticus* (V. *pneumonía crupal*), y de Jong, en una enzoootia en Leyden, un *estreptococo*. Según este investigador, la enfermedad, fué conceptuada en otro tiempo como moquillo.

Sus manifestaciones consisten en *disminución del apetito*, *estornudos* frecuentes y abundante *flujo nasal*, primero seroso mucoso y, a los 2-3 días, purulento. Las masas purulentas se mueven en las ventanas nasales durante la respiración y, en parte, se secan, formando costras que ocluyen dichos orificios y obligan a los animales a respirar por la boca. La *respiración* es difícil, penosa, frecuentemente acompañada de *silbidos* y *estertores*. A menudo hay también *tos* débil, cavernosa y dolorosa. Tampoco suele faltar un *catarro conjuntival* intenso, primero seroso, después purulento. La *temperatura orgánica* oscila entre 39'5-41'6° C. Los animales muestran al principio *malhumor*, más tarde notable *apatía* y, cuando el curso se prolonga, *enflaquecimiento* con anemia y pérdida de fuerzas.

En casos de Gaertner la enfermedad solía producir la muerte a los 3-6 días y, las más veces, acompañábase de *pneumonía crupal*. En los casos de Jong seguía curso crónico y tenía propensión bastante grande a curar, especialmente cuando los animales eran bien cuidados en locales frescos; sólo una vez se acompañó de *bronconeumonía* ligera, pero, con frecuencia se complicaba con *pleuritis* y *peritonitis fibrinosa* leve.

Bibliografía. Gaertner, Diss. Bern. 1909.—De Jong, Cbl. f. Bakt., 1912. LXVI.

6. Rinitis crupal. Rhinitis cruposa

(*Nasenkrup* = *Crup nasal*)

La rinitis crupal es una inflamación intensa de la mucosa nasal, acompañada, las más veces, de pseudomembranas extensas.

Presentación. El crup nasal idiopático sólo se presenta de ordinario, en équidos, mucho más rara vez en bóvidos. Entre los équidos, especialmente de las remontas, es, no rara vez, *epizoótico* y, al propio tiempo, se acompaña de inflamación folicular de la mucosa nasal (Röll, Marks).

Etiología. A veces la enfermedad se presenta después de *inspirar aire caliente* o *humo* (de preferencia, en los incendios), pero, en la mayoría de los casos, parece ser efecto de una *infección*. Así, observaron Röhl, la transmisión del padecimiento de caballos enfermos a sanos y Obolenski, Berndt y Grunt una difusión del mismo entre los bóvidos, que indicaba contagiosidad (véase Crup de los bóvidos en el Tomo I). Ciertamente que no se conoce la *materia infecciosa*, pero, en los équidos, no parece improbable la intervención del *Streptococcus equi*, máxime por haber observado la enfermedad en un caso propio, en una yegua, después de una mastitis estreptocócica y de haberse presentado en sendos casos de mastitis parenquimatosa observados en vacas por Strebel, Wyssmann y Zwick & Weichel. Reinhardt & Hofher vieron una inflamación cruposodifteroidea de la mucosa nasal, faríngea y laríngea en una vaca con mastitis necrótica colibacilar.

El crup nasal se desarrolla de modo *secundario*, en el curso de algunas *infecciones* (peste bovina, fiebre catarral maligna, enfermedad maculosa, papera, etc.).

Síntomas. Con manifestaciones de catarro nasal agudo grave, se forman rápidamente *falsas membranas* gruesas, grises o amarillo rojizas en la *mucosa, muy roja y tumefacta*. Las falsas membranas, ora se circunscriben a pequeñas zonas, ora forman revestimientos extensos, que se desprenden bastante fácilmente y dejan pérdidas epiteliales muy rojas y finamente granuladas que *sangran* con facilidad. Al cabo de algunos días, también se desprenden por sí solas y pronto el epitelio se repone sin dejar vestigio.

Hay *flujo nasal* amarillento, viscoso (que, más tarde, contiene trozos de falsa membrana) y, en los casos graves, además *respiración* penosa y ruidosa. Las partes blandas de la *región nasal* y los *ganglios linfáticos* del canal exterior, juntamente con los vasos linfáticos aferentes, están más o menos tumefactos y dolorosos. En casos muy raros, alrededor de la nariz, aparecen nódulos o úlceras análogos a los de la inflamación folicular de la mucosa nasal. En un caso de Zwick & Weichel también se formaron en el hocico exudados pseudomembranosos y, una vez desprendidos, úlceras. La *temperatura interna* era elevada.

El *curso* suele ser benigno y la enfermedad cura poco más o menos en una semana, si las demás vías aéreas permanecen sanas.

Tratamiento. Es como el del catarro nasal agudo. Se facilita el desprendimiento de las falsas membranas lavando la nariz con solución al 1-2 por 100 de sosa. Por la naturaleza frecuentemente contagiosa de la enfermedad, es preciso el *aislamiento* de los animales enfermos.

Bibliografía. Marx, Z. f. Vk., 1915. 326.—Panzer, M. t. W., 1915. 219.—Reinhardt & Hofherr, B. t. W., 1911. 533.—Zwick & Weichel, Arb. d. G.-A. 1910. XXXIV. 391.

Inflamación difterioide de la mucosa nasal o rinitis difterioide. Se origina muy rara vez primitivamente después de acciones traumáticas, químicas o térmicas y, además, tras una infección principalmente producida por el bacilo de la necrosis (Miessner); por lo regular, sucede a otras enfermedades fundamentales (muermo agudo, enfermedad maculosa, excepcionalmente papera, fiebre catarral maligna, etc.). Se forman *exudados*, ora jugosos, ora generalmente, y sobre todo en el muermo agudo, secos y muy adheridos a la capa subyacente, que se destruyen y transforman en una *masa caseiforme* amarilla y a veces dejan *depresiones parecidas a úlceras*. Una vez desprendidos, aparecen *ulceraciones* profundas, rojo oscuras, a veces rojo grises, desiguales y de bordes más o menos tumefactos, alrededor de las cuales la mucosa suele hallarse tumefacta, roja, gelatiniforme y destacarse claramente del tejido necrosado. La *respiración es difícil y sibilante*; hay *flujo nasal* mucopurulento. Por la falta de nódulos y úlceras de muermo y por la presencia de las manifestaciones descritas, las más veces puede distinguirse de la rinitis difterioide asociada con muermo agudo, pero a veces esto sólo es posible gracias a la investigación bacteriológica (Rabe, Miessner) o a la prueba malleínica y al examen hemático, pues las alteraciones difteroides algo extensas pueden ocultar las muérmicas. Al juzgar los resultados de las pruebas malleínica y hemática, es necesario tener en cuenta la circunstancia de que los caballos con muermo agudo a veces no dan reacciones biológicas claras durante las tres primeras semanas.—(Miessner, D. t. W. 1916, 443).

7. Rinitis folicular. Rhinitis follicularis

(*Rhinitis pustulosa, Coryza pustulosa equorum* [Kitt]).

Se da esta denominación a una flegmasía singular de la mucosa nasal, en la que las glándulas mucosas aumentan de volumen, formando nódulos o granulaciones que, más tarde, desaparecen y en la que, a menudo, enferman también de igual modo las glándulas sebáceas de la piel de la nariz.

Presentación. Esta enfermedad, propia del ganado equino, obsérvase en condiciones análogas a las del crup nasal y también se presenta con frecuencia *enzoóticamente*.

Etiología. La contagiosidad observada por Röhl y después por Friedberger & Fröhner y por Marx, permite inferir con exactitud la intervención etiológica de una *infección*. Según Kitt, el agente de la misma sería idéntico al estreptococo de la papera, cosa que Fröhner & Zwick estiman *verosímil*.

Síntomas. La enfermedad empieza con *intenso catarro nasal*, y, por lo regular, con *fiebre*. A los 2-3 días, en la mucosa del tabique, muy roja, se desarrollan muchas *granulaciones*, algunas muy apiñadas, de hasta el tamaño de cañamones, que siguen creciendo y se vuelven pronto amarillentas. No rara vez confluyen, formando una superficie amarillenta, que luego se transforma en una capa amarilla clara, se desprende y deja pequeñas erosiones planas, muy rojas, redondeadas, de bordes ligeramente infiltrados. Las úlceras erosivas curan del todo en algunos días.

En la mayoría de los casos, por tumefacción de los *foliculos sebáceos*, aparecen granulaciones análogas en la piel de las alas de la nariz, labio superior y carrillos, que, más tarde, también se vuelven amarillos y originan ulceritas que curan sin dejar vestigio alguno. Los *vasos linfáticos* correspondientes generalmente se hinchan, formando cordones gruesos, dolorosos, que van desde las comisuras labiales hacia atrás, pudiendo llegar al cuello y producir abscesos en algunos puntos. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* ofrecen igualmente infarto agudo. A veces también se ven pequeñas granulaciones en la *conjuntiva ocular*, generalmente inflamada. La enfermedad dura 2-4 semanas y cura del todo.

Diagnóstico. La inflamación folicular se distingue principalmente del *muermo* porque las granulaciones y las úlceras superficiales y redondeadas a que dan origen se desarrollan en poco tiempo en gran número y en gran extensión y curan en seguida, sin dejar vestigio.

Tratamiento. Lo más adecuado son los lavados de las fosas nasales con *líquidos antisépticos y astringentes* (V. pág. 532) y unciones de las zonas cutáneas enfermas con *pomadas desecantes*. También se pueden untar los vasos y ganglios linfáticos inflamados con pomada de mercurio, de iodoformo, de creolina, o de iodo.

Rhinitis bullosa. Con este nombre describió Schnürer una enfermedad que, al principio de la guerra mundial, se presentó de modo epizootico en los caballos militares y que, después, otros veterinarios húngaros y austriacos (Sturm, Balla, Toutenui), la observaron y describieron asimismo en équidos militares. Toutenui la vió también repetidas veces en caballos de la población burguesa de Hungría, y Schneider señaló en los caballos militares de Suiza una enfermedad análoga, denominada *acné nasal* o *pseudomuermo*.

Etiología. Según la opinión unánime de los observadores, la enfermedad se debe a una *infección* bacterial, porque suele difundirse incesantemente, si bien, por otra parte, no se ha observado su transmisión con seguridad, ni siquiera estando los animales enfermos en contacto inmediato con los sanos. Especialmente los caballos jóvenes y los viejos o muy flacos enferman con facilidad y a menudo de modo grave. Según Sturm, la *incubación* dura 2-3 días, a lo sumo.

Síntomas. El cuadro morboso empieza por la presentación uni o bilateral de *manchas hemorrágicas* circulares, rara vez algo alargadas, del tamaño de cabezas de alfiler, en la mucosa del tabique nasal, por lo demás, rojo pálido. Al principio abundan, sobre todo en la porción inferior de las cavidades nasales, estrechadas por

el abultamiento de los cornetes inferiores, pero pronto se advierten asimismo en las partes altas y en la mucosa de los cornetes. Según, observaciones propias, también hay casos en los cuales no son raras dichas manchas hemorrágicas aisladas. En otros, en cambio, pueden ser tan numerosas, que la mucosa parece como embadurnada con sangre. A los 2-4 días, las *hemorragias palidecen* gradualmente y luego desaparecen o se transforman, por de pronto, en manchas *rojo grises* o *blanco grises*, de centro pálido y aproximadamente del tamaño de cañamones, *rodeadas de un cerco rojo* y, al mismo tiempo, muestran pérdidas epiteliales mínimas en algunos puntos. En casos raros, la enfermedad cura en este *período hemorrágico*, sin dejar vestigio, al cabo de 5-6 días.

En la mayoría de los casos viene el *período de los nódulos y vesículas*, caracterizado por *tumefacciones nodulares* de las manchas blancogrisas, areoladas de rojo, de la mucosa, las cuales, aumentando paulatinamente, se transforman en nódulos blancogrisas, algo duros, planos, que alcanzan el tamaño de judías y en torno de los cuales a veces pueden aparecer nuevas manchas hemorrágicas. A los 1-2 días los nódulos se transforman en *vesículas amarillogrises*, con brillo de madreperla, de tamaño parecido, flácidas, blandas y fluctuantes al tacto, semejantes a un grumo de moco, que se rompen, ya con una ligera presión o, cuando llevan un día, por sí solas,

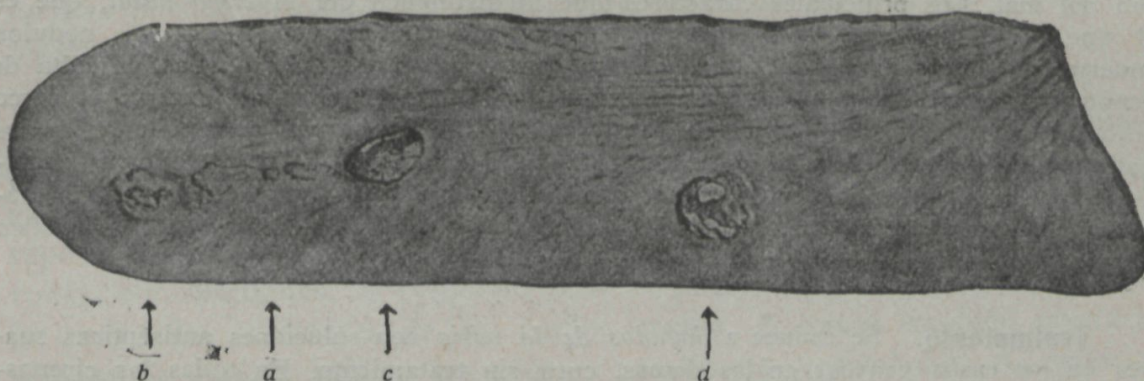


Fig. 104.—Ulceras en la mucosa del tabique nasal en la *rinitis bullosa*. *a* Erosiones que llegan en *b* hasta la submucosa y en *c* hasta el cartilago y en *d* lo perforan.

dando paso a un líquido turbio, mucopurulento o más bien parecido a la linfa, pero siguen, sin embargo, abultadas durante 1-2 días, por su estructura esponjosa. A veces, al comprimirlas con los dedos, pasa su contenido a los espacios histonales de la mucosa inmediata, dando a ésta color blanco u originando en ella varias vesículas pequeñas. En ocasiones las vesículas desaparecen sin dejar vestigio, lo más tarde, siete días después.

La presentación de vesículas generalmente conduce al *período ulceroso*, pues, una vez desprendida la pared de aquéllas, quedan úlceras del tamaño de céntimos o algo mayores, planas o, las más veces, profundas, que llegan hasta el cartilago, y entonces originan *úlceras* infundibuliformes, de bordes lisos y cerco rojo, cuyo fondo aparece amarillogris. Las erosiones claras curan en breves días, pero las profundas confluyen a menudo y forman *superficies ulcerosas mayores*, de bordes curvos, aunque lisos y, a lo sumo, algo elevados y a veces también como desgarrados. La secreción, siempre puriforme, del fondo de la úlcera, se seca y forma una *costra*, pero a veces determina la *perforación del tabique nasal*, originando uno o varios orificios de diverso tamaño y bordes lisos, rodeados de un cerco rojo, que parecen hechos con un sacabocados.

El *período cicatrizal* sucede al anterior en todos los casos en los que hay profundas pérdidas de substancia. Las *cicatrices* que se forman primero, son amarillogrises, jugosas, ligeramente salientes y, en los puntos en los que hay úlceras redondeadas, también ligeramente radiadas y a menudo parduscas, por depósitos de pigmento; en otros casos blancogrisas o rojopálidas. La retracción cicatrizal origina

muchas veces la formación de *fosas cicatrizales* e inflexiones del tabique nasal. Las pérdidas histonales muy profundas curan con *granulaciones muy lozanas*. Las úlceras perforadas menos extensas se llenan del todo, pero los orificios mayores del tabique nasal persisten siempre, después de reducirse más o menos.

En la mayoría de los casos *faltan otras manifestaciones*. A lo sumo, en las pérdidas de sustancia profundas, hállanse los ollares pegados por costras delgadas desecadas y se observa respiración sibilante o estertorosa, como consecuencia de la estrechez producida en las fosas nasales por las costras de secreción desprendidas a medias. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* también suelen permanecer *íntegros*, rara vez ligeramente tumefactos, y algo sensibles a la presión durante breve tiempo. Sturm observó, además, al principio, fiebre ligera (poco más de 38° C), sin trastornos generales ni alteración del apetito.

Curso. En los casos en los que hay, a lo sumo, pérdidas histonales superficiales, la *curación* sobreviene a los 7-14 días; en cambio, en los demás, requiere 3-12 semanas (6-8 por término medio) hasta ser definitiva. A veces queda *estenosis nasal* permanente con respiración difícil y estertorosa.

Diagnóstico. Generalmente permite hacerlo con seguridad el cuadro clínico propio del mal. Los principales caracteres que lo distinguen del *muermo nasal*, que es el que sobre todo hay que tener en cuenta, son la falta de úlceras y nódulos muérmicos típicos, la producción de las úlceras a partir de las ampollas, la falta de fenómenos de irritación en las demás porciones de la mucosa nasal (excepto el cerco rojo de las ampollas y pérdidas histonales), la falta del infarto concomitante de los ganglios linfáticos del canal exterior y de flujo nasal, de fiebre y de otras manifestaciones morbosas, el curso marcadamente benigno y la curación a menudo rápida. En caso necesario, las pruebas malleínica y hemática resuelven el diagnóstico de modo definitivo.

Tratamiento. Se reduce a *lavados de la nariz* con soluciones antisépticas suaves en los casos graves; en los demás, cura sin tratamiento. En todas las circunstancias está indicado el aislamiento de los animales enfermos.

Bibliografía. Balla, A. L., 1917. 285.—Schneider, Schw. A., 1919. LXI. 235.—Schnürer, Wien. t. Monatsschr., 1915. 314.—Sturm, T. Z., 1917. 85.—Toutenui, Feldtierärztl. Mitt., 1917. 34.

8. Tumores de las fosas nasales. Tumores narium

Presentación. Relativamente, los tumores de las fosas nasales que se observan con más frecuencia, son *vegetaciones polipoides* (Kärnbach). Resultan de la proliferación de todas las capas de la mucosa y ordinariamente se forman cerca de la entrada de la nariz y en ambos ollares. Tienen el aspecto de neoplasias de superficie lisa o irregularmente abollada y formando campos neoplásicos de 1-3 centímetros de altura y de consistencia dura o blanda, separados por profundas hendiduras. Su tejido muestra hiperplasia de la mucosa, infiltración celular y no rara vez degeneración amiloidea (neoplasia amiloidea). También se han denominado *hiperplasia de la mucosa nasal* (Siedamgrotzky) e *hiperplasia adenofibrosa* (Kitt). Dieckerhoff & Grawitz las equipararon al *rinoescleroma* del hombre, pero el

rinoescleroma difiere de las vegetaciones polipoides por su agente específico, su estructura, su dureza cartilaginosa y su iniciación en las porciones altas de las fosas nasales. Son más raros los *verdaderos pólipos nasales*, tumores que se destacan claramente y tienen la superficie lisa y brillante, y son rarísimos los *angiomas*, *lipomas*, *osteomas*, *encondromas*, y no tanto los *sarcomas* y *carcinomas* y, en los bóvidos, los *quistes mucosos*. Tienen significación análoga las *neoplasias tuberculosas*, muy raras, de los bóvidos y porcinos: de forma abollada, se extienden superficialmente y están cubiertas de masas mucopurulentas y sembradas de manchas amarillentas y úlceras crateriformes, de bordes muy cortados a pico, que pueden acabar por obstruir totalmente las fosas nasales. En un caballo Gerspach halló neoplasias tuberculosas que alcanzaban el tamaño de guisantes pequeños y junto a ellas había úlceras cubiertas de una costra amarilla, seca y muy adherida. En las porciones inferiores de los orificios nasales de los bóvidos, también se desarrollan muy raramente *actinomicomas*, como tumores parecidos a fresas. Los *engrosamientos cicatrizales* extensos de la mucosa y las *curvaduras del tabique* pueden producir fenómenos estenóticos análogos a los de las neoplasias nasales.

Síntomas. Las neoplasias de las fosas nasales originan una estenosis nasal que aumenta poco a poco y produce *trastornos respiratorios* y *respiración sibilante*, *ronca* o *estertorosa*, ora sólo durante la marcha o ya en el reposo. Cuando se trata de neoplasias pediculadas, movibles, la disnea y los ruidos concomitantes, al principio sólo se producen periódicamente, o, por lo menos, los caracteres de los ruidos varían. A veces también producen *accesos de asfixia súbitos* los pólipos nasales no pediculados. Al ocluir el ollar del lado enfermo, el ruido estenótico desaparece y, al ocluir el del lado sano, aumenta juntamente con la disnea o desaparece también, pero el animal expresa en seguida su hambre de aire. La distinta fuerza de la espiración en ambos ollares a menudo se aprecia poniendo el dorso humedecido de la mano delante de cada uno de ellos, o también colocando ante los mismos un espejo metálico frío, en el que se advierte la formación de manchas de vapor de diversa extensión o la desaparición de las mismas con diversa rapidez (Kärnbach). En casos algo más graves obsérvese *respiración labial*, que desaparece al abrir la boca. Los animales respiran periódica o permanentemente por la boca abierta y entonces desaparecen los ruidos accesorios, excepto en el caballo, en el cual este fenómeno sólo se observa en casos muy graves.

Las neoplasias de la porción inferior se pueden palpar y ver directamente por la *inspección de las fosas nasales*, pero las que radican más arriba sólo se aprecian por medio del *cateterismo de dichas fosas*.

Generalmente hay *flujo nasal*, por lo regular, unilateral y mucopurulento; en las neoplasias malignas es, con frecuencia, fétido y aparece mezclado con sangre y a veces con partículas histonales. Los angiomas y neoplasias malignas producen *epistaxis* que recidivan periódicamente, y los tumores que invaden la región de las coanas y la faringe, producen *tras-*

tornos de la deglución. En las neoplasias malignas no es raro advertir, además, *alteraciones en la forma exterior de la cara, con abombamiento del paladar óseo* hacia la cavidad bucal y, en ocasiones, hasta propulsión del globo del ojo. Rara vez falta la *tumefacción crónica concomitante de los ganglios linfáticos del canal exterior*, pero sólo es muy pronunciada en la mayoría de los casos de neoplasias malignas y tuberculosas.

Tratamiento. En casos apropiados únicamente da resultados, casi siempre buenos, la *extirpación quirúrgica* de la neoplasia. Los angiomas que radican cerca de los ollares pueden encogerse con embrocaciones de ácido tricloracético al 10 por 100 o destruirse mediante la cauterización.

Bibliografía. Gerspach, Tuberkulose eines Pferdes. Diss. Giessen. 1905.—Joest, Z. f. Infkr., 1915. XVI. 239, 251.—Kärnbach, Neubild., d. Nasenhöhle und der Nebenhöhlen des Pferdes. Berlin. 1909 (con bib.).—Lorscheid, Z. f. Vk., 1919. 36.—Schlegel, Z. f. Infkr., 1916. XVII. 250.—Wildt, M. t. W., 1905. 164.

Neoplasias enzoóticas de la región etmoidal. Actualmente parecen peculiares de Suecia y Noruega, en donde se presentan lo mismo en los bóvidos que en los équidos y a veces de modo colectivo en algunos efectivos. Sólo enferman los animales relativamente viejos. Según las investigaciones precisas de Stenström, Forssell, Magnusson, Horne & Steenrsen y Stalfors la neoplasia parte siempre de la región etmoidal; sólo en un tercio de los casos produce metástasis en los ganglios linfáticos correspondientes, es de naturaleza maligna y tiene gran propensión a invadir los tejidos inmediatos, por lo cual, en los casos muy avanzados llena total o parcialmente todas las cavidades cefálicas. No rara vez penetra en la cavidad craneal y comprime al encéfalo. En unos dos tercios de los casos es unilateral. Histonalmente parece un *sarcoma* o *carcinoma*, pero también una mezcla de *tumor mesenquimatoso* y *epitelial*, cuyo tipo varía en un mismo efectivo de animales. Según Forssell, es idéntica, en cierto modo, a los granulomas infecciosos. Como causa se sospecha un *agente infeccioso específico*, aunque las investigaciones bacteriológicas y los ensayos de transmisión sólo han dado resultados negativos.

Acerca de las *neoplasias enzoóticas en otros países* existen también algunos datos, especialmente de Chabert sobre las de Francia, Loeb sobre las de Inglaterra y América, y Voges acerca de las de Buenos Aires. Como estas neoplasias han sido halladas en la región ocular, no puede precisarse su relación con las que se presentan en Suecia.

Síntomas. Consisten en *trastornos respiratorios* con ronquidos o ruidos sibilantes y, además, en *epistaxis*, *flujo nasal fétido*, mucopurulento, más tarde *abultamiento* irregular y parcial de los huesos de la cabeza y *propulsión del globo del ojo*, a los que se agregan, a veces, *tumefacción de los ganglios linfáticos infraparotídeos* o *del canal exterior* y, no rara vez, *trastornos cerebrales* (somnolencia ligera, movimientos forzados, accesos de furor), y además, con frecuencia, *disminución del apetito* y *fiebre*. A veces faltan el flujo nasal y los abultamientos faciales, observándose sólo trastornos cerebrales. Según Stalfors, la neoplasia se puede apreciar por el tacto antes de aparecer las manifestaciones expuestas, introduciendo la mano en la cavidad taríngica de los bóvidos en las regiones etmoidal y de las coanas y rara vez en el caballo (en éste la neoplasia invade más raramente las fosas nasales).

Tratamiento. La extirpación operatoria ensayada por Vennerhelm y Forssell ha solido dar malos resultados.

Bibliografía. Forssell, Svensk. Vet. Tidsskr., 1913. 94, 272.—Horne & Stenersen, D. t. W., 1916. 477.—Magnusson, Z. f. Infkr., 1916. XVII. 329 (Bib.)—Stalfors, D. t. W., 1917. 419.—Stenström, Staatsanst. Stockholms. 1915.—Zschokke, Schw. A., 1913. LV. 641.

9. Parásitos animales en las fosas nasales y senos accesorios

a) Tábano de los óvidos. *Oestrus ovis*

(*Schafbremse*, *Bremsenlarvenkrankheit*, *Ostruslarvenkrankheit*, *Hornwurmkrankheit*, *Bremsenschwindel*, *Schleuderkrankheit*, al.; *Vertige d'oestres*, *Faux tournis*, fr.; *Grun in the head*, ing.).

El falso torneo de los óvidos, anatómicamente se caracteriza por una inflamación catarral poco manifiesta de la mucosa de las fosas nasales y de sus cavidades accesorias.

Historia. Las larvas de estros, observadas primero por Vallisnieri en las cavidades cefálicas de los óvidos, fueron descritas en 1712, y los estros fueron conocidos principalmente gracias a los trabajos de Bracy Clark (1797) y Hertwig (1833).

Presentación. El torneo se presenta de modo enzoótico, rara vez esporádico, en los óvidos jóvenes (añejos) y en los de dos años en todas las partes de la tierra, con excepción de Australia.

Etiología. Las larvas del *Oestrus (Cephalomyia) ovis* (Linneo) del tábano de los óvidos, amarillo gris, de 10-12 milímetros de longitud y provisto de alas con nerviaciones transversales, alcanzan, según los diversos grados de desarrollo, 2-30 milímetros de longitud. Ovoideas, alargadas, planas por la cara ventral y convexas por la dorsal, están compuestas de 11 anillos; a partir del segundo presentan, en la cara dorsal, numerosas espinas rojas terminadas en verruguitas carnosas. Las larvas más jóvenes son blancas, transparentes; las más viejas blancoamarillentas, y las maduras muestran una estriación transversal de los anillos y el extremo anterior del cuerpo más afilado que el posterior. El anillo cefálico lleva dos ganchos bucales negros (fig. 105).

Desarrollo de los estros. Las larvas que ya salen del huevo dentro del oviducto de las hembras, son depositadas en las inmediaciones de los ollares y en seguida reptan hacia las cavidades nasales, penetran en los senos frontales, células etmoidales y hasta en el interior de los soportes de las astas, haciendo presa en la mucosa y desarrollándose más. Según Ruppert, la mosca también pone huevos en la piel del vientre, entre los muslos y alrededor del ano, puntos en los que con frecuencia se las ve posadas y desde los cuales, los carneros, con su lengua, recogen los huevos o larvas jóvenes. Según el mismo autor, los huevos quizá son también puestos en las rendijas de los muros y en arbustos y luego ingeridos por los óvidos. Al cabo de unos 10 meses, en la primavera, las larvas han alcanzado su madurez y,

por los conductos nasales medios, emigran y salen de la nariz y se transforman en ninfas en la tierra húmeda o en el estiércol y a una temperatura de 12° C. en 24 horas o, según Ruppert, sólo a los 2-3 días. Según la temperatura exterior, el díptero vuela 4-6 semanas después (a temperaturas altas) durante 2-3 meses y luego la hembra es fecundada y vuelve a producir larvas.

La *producción de larvas dura*, en las zonas templadas, desde mediados de Mayo a fines de Octubre; en las regiones frías es más brvee, y en los países de clima caliente (por ejemplo, en el Sudoeste de Africa) los estros vuelan constantemente (Ruppert). Se posan con predilección en las rendijas y agujeros de las habitaciones de los óvidos y en los matorrales bajos, cerca de los apriscos y de los prados de óvidos. Desde estos puntos, cuando el tiempo es caliente y seco, sobre todo en las horas del mediodía, las hembras fecundadas van en busca de los rebaños de óvidos.



Fig. 105.—Larvas de *Oestrus ovis* (la de la izquierda vista por el dorso; la de la derecha vista por el vientre)

Alteraciones anatómicas. Las larvas maduras se hallan, por lo regular, en gran número (60-80 según Zürn) en los senos frontales y en el interior de los soportes de las astas, a veces, también en los senos maxilares (Hertwig) y en los conductos nasales. Se adhieren mucho a la mucosa, la cual, en los puntos correspondientes, ofrece pequeñas depresiones redondeadas y en sus inmediaciones alteraciones catarrales. En casos excepcionales el encéfalo y sus cubiertas participan de la enfermedad. Excepcionalmente también, se han encontrado larvas en la faringe o en la laringe; Ruppert las halló algunas veces en la tráquea y hasta en los bronquios mayores, con pulmonía purulenta, o en casos aislados, pútrida concomitante y con metástasis purulentas en el hígado y bazo.

Síntomas. Al *acercarse los estros*, los óvidos corren reunidos, juntan estrechamente sus cabezas o las ponen bajas y las aplican contra el suelo, o se cogen la nariz entre los miembros anteriores. *Una vez puestas las larvas* y durante su emigración hacia las partes altas de las fosas nasales, los animales están muy desasosegados, se frotan la cabeza contra el suelo o contra sus miembros torácicos, la agitan, estornudan con frecuencia y se mueven describiendo círculos. Este desasosiego desaparece pronto y luego permanecen tranquilos, aproximadamente, durante unos 10 meses.

Cuando las larvas han adquirido la completa madurez y emigran, las mucosas de los senos de la cabeza se irritan fuertemente y, por lo tanto, sólo en la primavera o en los comienzos del verano presentan los óvidos manifestaciones morbosas ostensibles. El falso *torneo* comienza con manifestaciones de *catarro nasal agudo*, poco acusadas al principio, pero que aumentan de modo paulatino en algunas semanas y alcanzan grados muy diversos. Siempre se observa *flujo nasal*, a menudo unilateral, bastante claro, seroso o serosomucoso al principio, purulento y hasta sanguinolento más tarde. Los animales *estornudan* y *expulsan* con frecuencia masas abundantes de secreción y a veces algunas larvas; *restregan su nariz* contra sus miembros torácicos, contra objetos próximos o contra el suelo, produciéndose, a veces, en el hocico *excoriaciones con tumefacción edematosa*. También se ob-

servan periódicamente descenso y elevación bruscos de la cabeza, inclinación de la misma hacia el dorso o hacia un lado, marcha vacilante e insegura y caída de lado. Nunca falta un abundante *lagrimeo*. Al cabo 1-2 semanas de haber abandonado las larvas maduras las cavidades nasales, desaparecen del todo los catarros nasal y conjuntival.

En casos raros, a consecuencia de meningoencefalitis consecutiva, sobrevienen *manifestaciones de excitación y depresión*. Los animales marchan elevando mucho los miembros, con el tercio posterior inseguro y cayendo repetidamente. Al propio tiempo pueden presentar rechinamiento de dientes, estrabismo, a veces movimientos forzados o sistematizados (Gilis) y espasmos musculares aislados o generalizados (*vértigo por estros*). En tales casos los animales mueren, las más de las veces, en 5-8 semanas, excepcionalmente ya en 3-4 días.

Diagnóstico. Los casos, después de todo raros, con movimientos forzados pueden confundirse con el *torneo verdadero*, pero éste solamente lo padecen animales jóvenes, en los cuales, los movimientos sistematizados aparecen mucho más en primer término y, en cambio, faltan las manifestaciones catarrales. Pero la distinción tropieza con grandes dificultades y hasta es imposible cuando las larvas de los estros, por estar situadas en partes muy altas, no son expulsadas o causan trastornos nerviosos y no se observan fenómenos catarrales. El mal se distingue de la *verminosis pulmonar* por la falta de tos y también porque se hallan larvas de estros en los productos nasales y, en cambio, faltan los vermes pulmonares o sus huevos.

Tratamiento. El único procedimiento conveniente, consiste en *abrir las cavidades correspondientes*, para extraer las larvas con pinzas y adormecer las que todavía quedan, mediante la inyección de líquidos adecuados. Pero, este tratamiento, por ser muy prolijo, no se puede usar cuando son muchos los casos; de aquí que sólo se ponga en práctica para tratar animales de gran valor. Por otra parte, no siempre da los resultados deseados, pues algunos animales—la mayoría según Zürn—, sobre todo cuando existen fenómenos cerebrales, continúan gravemente afectados y más tarde sucumben. Por lo tanto, en los casos graves, cuando no se puede hacer la trepanación o las manifestaciones no cesan, a pesar de la operación, es de aconsejar el sacrificio inmediato.

Trepanación de los senos frontales. Como punto de trepanación, Zürn recomienda los dos ángulos superiores y Moussu los inferiores que resultan de la intersección de dos líneas imaginarias, una que pasa por ambas apófisis orbitarias y otra perpendicular a ella en la línea media. Si el proceso no mejora de este modo, se abren las cavidades de los soportes de las astas, extrayendo éstas o efectuando la trepanación en una de sus bases. Una vez extraídas las larvas, deben lavarse las cavidades correspondientes con un líquido larvicida, y para esto sirven la solución de Lugol, bencina diluida en agua, esencia de trementina, ácido fénico al 3 por 100, alcohol, agua de cal, etc. Ciertamente que ninguno de tales líquidos puede matar las larvas muy resistentes (Fischer), pero las hace encoger mucho, desprender de la mucosa y

cambiar de sitio, con lo cual pueden ser expulsadas por la nariz mediante los enérgicos estornudos que sobrevienen o rechazadas por el orificio de la trepanación, especialmente si sólo se cierran las aberturas algunos minutos después de la inyección.

También se han recomendado *insuflaciones de estornutatorios* (tabaco, rapé, eléboro), así como *inhalaiciones de humos irritantes e inyección de diversos líquidos* (además de los mencionados, agua salada y vinagrada) en la nariz. Teniendo en cuenta la considerable resistencia y la localización de las larvas, no puede esperarse resultado alguno de este proceder.

Profilaxis. Ha de luchar con dificultades muy grandes. Ante todo, es de aconsejar la *destrucción de las larvas*. Los estros pueden alejarse mediante *fumigaciones reiteradas* de las habitaciones ovinas. Además, parece indicado *evitar los prados con arbustos o situados dentro de bosques* en los días calientes del estío y destruir las malezas de los prados y de sus inmediaciones. Se ha recomendado mucho el *untar las proximidades de las narices* con sustancias fétidas (brea, aceite animal fétido, aceite de asta de ciervo, etc.), antes del apacentamiento en los días calurosos del verano. Pero, todas estas medidas no son prácticas, ni siempre resultan eficaces. Por esto parece lo mejor tener los óvidos en los días calurosos del estío, sobre todo durante las horas del mediodía, en locales fumigados y sólo llevarlos a los prados peligrosos una vez puesto el sol o por la noche. Ruppert vió disminuir considerablemente la plaga de los estros después de tres semanas de repetidos baños de los óvidos (en baños antisárnicos comunes) y de la desinfección de sus albergues.

Bibliografía. Bass, D. Z. f. Tm. 1893. XIX. 141.—May, Kréh. d. Schafe, 1868 (Lit.).—Neumann, Traité des mal. paras., 1892.—Ruppert, Z. f. Infkr., 1913. XIII. 469.—Stedefeder, B. t. W., 1915. 541.—Zürn, Tier. Paras., 1882.

Larvas de estros en otros animales domésticos. A veces las larvas de los estros también se observan en cabras (en un envío de cabras bengalesas, Hubenet halló muchas con estrosis). La enfermedad se debe a larvas del *Oestrus ovis* y se manifiesta por fenómenos parecidos a los de los óvidos:

En los **équidos** de algunas comarcas de Europa y del Norte de Africa las larvas del *Oestrus (Rhinoestrus) purpureus (Cephalomyia purpurea)* se han hallado, no sólo en las fosas nasales y senos accesorios, sino también en la faringe y hasta en la laringe. Sólo se observan fenómenos morbosos inquietantes (tos, disnea, estenosis laríngea) cuando coexisten larvas en la faringe y laringe.

En los **búfalos y dromedarios** las larvas del *Oestrus maculatus (Cephalomyia mac.)* se fijan en sitios análogos a los de los équidos.

En los **rengíferos** la estrosis es bastante frecuente y de cierta importancia, porque puede causar 1-2 por 100 de pérdidas del efectivo total. Durante los meses de Julio y Agosto, las hembras del *Cephalomyia trompe* depositan sus larvas en el hocico y labios de los renos que pastan, los cuales, pasándose la lengua por el hocico suelen llevarse dichas larvas a la cavidad bucal y a la faringe, donde ocasionan faringitis (V. parásitos animales en la cavidad faríngea).

En las cavidades nasal y faríngea del **ciervo** viven parásitas las larvas del *Cephalomyia rufibarbis* y del *Pharingomyia picta*; en las del **alce** las del *Cephalomyia stimulator*. En el **corzo** no rara vez se fijan en la abertura de la trompa de Eustaquio, produciendo una prominente tumefacción inflamatoria en la mucosa de la entrada de la trompa y a veces estenosis faríngea. (Stroh, B. t. W. 1914. 533).

En **perros**, en Argelia, Ed. & Et. Sergeant (A. P. 1907. 392), han observado la estrosis en comarcas en las cuales el número de óvidos en relación con el de habi-

tantes es demasiado pequeño, razón por la cual, los estros depositan sus larvas en los ojos, labios y nariz de los perros de pastor y de los mismos pastores, especialmente cuando se alimentan con queso de oveja o cabra. El cuadro morboso ("thim'ni") se desarrolla inmediatamente después de la puesta de los huevos. Durante 3-10 días obsérvanse en los ojos escozores y, consiguientemente, trastornos visuales, hinchazón de las conjuntivas, flujos lagrimal y nasal seroso, restregamiento de la nariz y, en ocasiones, muestras de dolor al deglutir y toser. En el saco conjuntival y a veces en las masas vomitadas, existen larvas muy pequeñas, blanquecinas y muy movibles. Todos los casos curan, porque las larvas no alcanzan su completo desarrollo, aunque no se las quite artificialmente. Para mantener los estros alejados de las inmediaciones del hombre y de los perros de pastor, ha resultado eficaz el humo del tabaco.

b) *Pentastomum taenioides*

Historia. El parásito fué descubierto por Wrisberg (1763); según Zürn antes (1757) por Chabert. Su historia natural se debe a Gurlt y especialmente a Leuckart (1860).

Presentación. El parásito adulto se observa sobre todo en perros de caza, de pastor y de carnicero, y es extraordinariamente raro en los perros de piso, aunque, según las comarcas, parece haber, en este concepto, grandísimas variaciones.

Colin vió el parásito en 64 perros (10,2 por 100) de 630 examinados en Alfort; en cambio, en Toulouse, únicamente lo encontró en uno (3,3 por 100) de 30 exami-

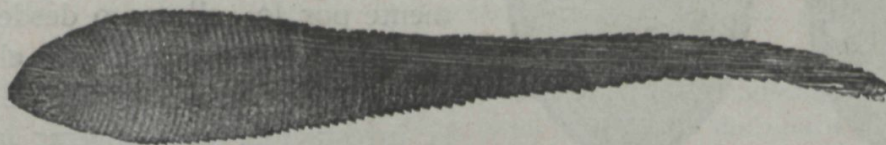


Fig. 106. — *Pentastomum taenioides*

nados. En Berlín fué hallado en 13 (6,5 por 100), de 200 (Deffke) y en Chemnitz en 0,92 por 100, de 326 (Tempel, Feureissen). Ratz lo descubrió en el curso de tres años, en 2-5 por 100 de los perros.

El parásito adulto fué hallado por Chabert, Schwammel, Leblanc, Rose, en las fosas nasales del caballo; por Gréve en el mulo; por Rhind en el carnero; por Brukmüller en la cabra; por Bremser, Colin y Miram en el lobo, y por Laudon en el hombre. Kulagin vió 1-2 ejemplares con madurez sexual en las fosas nasales de terneros que, 5-6 semanas antes, habían ingerido 10-16 larvas con el pienso y el agua de bebida.

Etiología. El *Pentastomum taenioides* Rud. (*Linguatula lanceolata* [Chabert] s. *rhinaria*) es un parásito que pertenece al orden de los linguatúlidos de los arácnidos (fig. 106), cuyo cuerpo, de forma de lengua o de lanceta en su parte anterior, se adelgaza progresivamente hacia el extremo posterior. La piel se compone de unos 90 anillos y los bordes del cuerpo están dentados, por lo cual, el parásito parece una tenia (arácnido vermiforme, verme de forma de lengua). La abertura bucal, que se halla en el extremo anterior del cuerpo, está rodeada de cuatro muñoncitos unciformes.

Los machos tienen 18-20 milímetros y las hembras 8-10 centímetros de longitud. Los huevos (fig. 107), ovales, de cubierta gruesa, miden $90\ \mu$ de largo y 70 de ancho. Carecen de aparatos de los sentidos y de órganos respiratorios y circulatorios.

Desarrollo. Los huevos que, al ser puestos, contienen ya embriones, cuya cifra puede llegar a medio millón, caen con el moco nasal o son expulsados con las heces y los embriones permanecen varias semanas con capacidad para desarrollarse. Ingeridos los huevos—con la hierba u otro pienso—por animales herbívoros, los embriones quedan libres en el estómago, pasan al intestino, cuya pared atraviesan y, con las corrientes linfática y sanguínea, son llevados a los ganglios linfáticos mesentéricos, así como el hígado y a los pulmones y, más rara vez, a los riñones y al bazo. En estos puntos, las larvas permanecen enquistadas unos 5-6 meses, y entre tanto sufren varias mudas y acaban por ser semejantes a los animales con madurez sexual. En este segundo grado de desarrollo se denominaron en otro tiempo *Pentastomum denticulatum* (*Linguatula serrata*). En el séptimo mes del desarrollo salen las larvas de sus cápsulas y emigran a las cavidades serosas y algunas a los bronquios y al interior del intestino, causando hemorragias durante su emigración. Cuando tales larvas alcanzan las fosas nasales de un animal apropiado experimentan otra muda, y entonces los parásitos, ya con madurez sexual, se aparean.

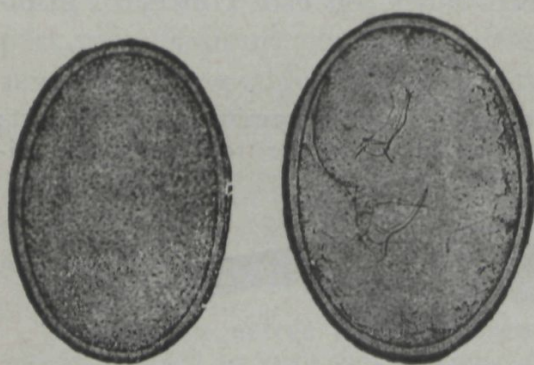


Fig. 107.—Huevos de *Pentastomum taenioides*

La **infestación** de los carnívoros efectúase por la ingestión o la inspiración de larvas de pentastomum contenidas en *órganos de herbívoros*. Las larvas van a las fosas nasales directamente por los ollares o desde la cavidad faríngea o hasta desde el estómago. Sólo excepcionalmente se produce la infestación, por emigrar las larvas ingeridas al pulmón y a las vías aéreas o al intestino, después de perforar las

venas hepáticas; entonces las larvas son expulsadas con el moco nasal o con las heces intestinales. (Gerlach). Chabert, Stiles y Neveu-Lemaire han señalado la existencia de una *autoinfestación*; las larvas llegadas durante su emigración a los bronquios o al intestino, emigran por su propia actividad a las fosas nasales del mismo anfitrión.

Alteraciones anatómicas. El parásito sexualmente maduro suele vivir en lo alto de los canales nasales medios y entre las células etmoidales. Excepcionalmente también se halla en los senos frontales, en los canales nasales inferiores o en la faringe (Gellé). Son principalmente los parásitos machos los que, buscando las hembras, emigran y pueden llegar hasta la laringe. El número de parásitos oscila entre 1-12 ejemplares.

La *mucosa nasal*, en el punto de inserción del parásito suele hallarse roja, hinchada, cubierta de abundante moco y a veces también sembrada de pequeñas hemorragias. Sólo excepcionalmente ofrece alteraciones inflamatorias intensas y, en ocasiones, hasta necrosis, en particular en las célu-

las etmoidales. (Acerca de las alteraciones producidas por las larvas, véanse las enfermedades de los órganos respectivos).

Síntomas. El *Pentastomum taenioides* a veces no produce manifestaciones morbosas, pero, en la mayoría de los casos, origina un *catarro nasal crónico*, que se inicia con *estornudos frecuentes* (la llamada coriza pentastómica). Los animales *restregan la nariz* contra el suelo o contra sus miembros anteriores, o se la rascan con las patas. El *flujo nasal* es mucopurulento, a veces mezclado con sangre y, en el curso ulterior contiene en abundancia los huevos característicos, con un embrión (fig. 107). Todas las manifestaciones aumentan, especialmente después de la marcha; entonces pueden sobrevenir *de modo paroxístico* estornudos, agitación de la cabeza y restregamientos de la nariz, en ocasiones con expulsión de uno o varios parásitos (Duméril, Megnin). El *olfato* puede hallarse muy alterado.

A veces sobrevienen *fenómenos de agitación*; sobre todo durante el sueño, los animales respiran las más veces estertorosamente y, de vez en cuando, saltan o estornudan espasmódicamente. En estado de vigilia se muestran irritables, huraños y rechinan los dientes; cuando se les acerca una persona, tienden a ocultarse; de vez en cuando gritan y se mueven describiendo círculos, hasta que, por último, caen extenuados al suelo y permanecen echados inertes. No suelen presentarse accesos de furor, como en la *rabia*. En casos raros, obsérvanse accesos epileptiformes.

Los *trastornos respiratorios*, frecuentes, pueden aumentar y llegar a producir accesos de asfixia con ruidos estridulosos y sibilantes. En casos excepcionales puede producirse la *perforación del paladar óseo*.

En los *équidos* la pentastomosis nasal, muy rara, se manifiesta por frecuentes estornudos, sacudidas con la cabeza, flujo nasal mucoso o mucopurulento e infarto crónico de los ganglios linfáticos del canal exterior.

Curso. Es solapado, pues los parásitos pueden permanecer hasta quince meses en los conductos nasales (Colin). Por lo demás, la mayoría de los perros resisten la enfermedad y la vencen; entre tanto, sólo enflaquecen. Los casos de muerte por propagarse la flegmasía del etmoides a las meninges o por asfixia (Dick) son muy raros.

Diagnóstico. Se asegura simplemente por la demostración de los parásitos o de sus huevos en el flujo nasal. La sospecha está justificada cuando existen fenómenos de catarro nasal crónico pertinaz, sobre todo en perros de carnívoros, de pastor y de caza.—La posibilidad de una confusión con la *rabia* no parece mucha. En casos dudosos es de singular valor la presencia o la ausencia de fenómenos paralíticos. Naturalmente, la presencia de parásitos no excluye la coexistencia de la *rabia*.

Tratamiento. Sólo es necesario cuando hay manifestaciones de mucha intensidad. Como las *inhalaciones* de cloroformo, bencina o amoníaco diluidos y las *inyecciones* de esencia de trementina en la nariz no suelen ser

de satisfactorios resultados, es menester la *trepanación* de los senos nasales o frontales para poder extraer con una pinza los parásitos por las aberturas hechas o poder lavar dichas cavidades con los líquidos mencionados o con una solución de creolina o de ácido fénico.

Bibliografía. Buri, Schw. A., 1913. LV. 585.—Csokor, O. Z. f. Vk., N. F. I., 1887. 1.—Gerlach, H. Jb., 1869. 73.—Leuckart, Bau u. Entw. d. Pentast., 1860.—Neumann, Mal. paras., 1892. 542.—v. Rätz, Cbl. f. Bakt., 1893. XII. 329; A. L., 1911. 485; Z. f. Tm., 1913. XVII. 400.—Ströse, D. t. W. 1916. 350.—Zürn, Tier. Parasit., 1882. 105.

Otros parásitos animales en la nariz. En comarcas del Sud, las *sanguijuelas equinas* (*Limnatis nilotica*, *Haemopsis sanguisuga*), además de prender en la boca y faringe, se pueden fijar en las fosas nasales de los caballos, bóvidos, mulos, camellos y perros y causar fenómenos morbosos (especialmente cuando hacen presa en las mucosas bucal y faríngea) y, análogamente, las *Hemicleipsis* (*Glossosiphonia*) *tesellata*, sanguijuelas que se hallan en ocas y patos.

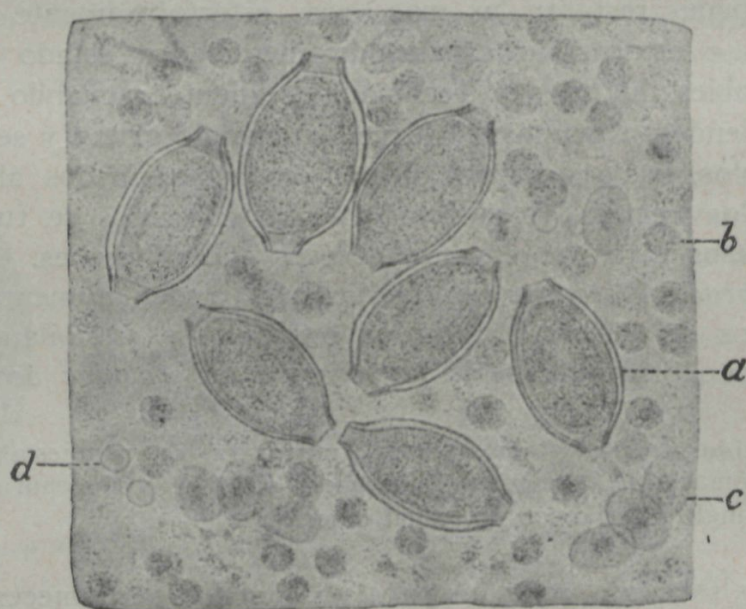


Fig. 108.—Huevos de *Trichosoma aerophilum*, en el flujo nasal; a Huevos de tricosoma; b globulos de pus; c células epiteliales; d glóbulos rojos

Monostomas pertenecientes al grupo de los trematodes viven, a veces, en las cavidades nasal e infraorbital de *aves acuáticas*. Tales son, principalmente, los *Monostomum* (*Cyclocoelum*) *mutabile* y *M. (C.) arcuatum*, pero no parecen producir trastornos especiales. Según Railliet, los parásitos hallados en la cavidad infraorbital no han sido bien determinados y posiblemente son idénticos al *Hyptiasmus tumidus*, descrito por Kossack.

El *Trichosoma aerophilum* se ha encontrado a veces en la tráquea y bronquios de lobos, vulpejas y, excepcionalmente, de perros y gatos, pero también puede radicar en las cavidades nasales. Así Ulreich (Vet. 1896, pág. 292) halló en el flujo nasal de un cachorro con catarro traqueal huevos del parásito citado; la enfermedad curó en cuatro semanas mediante inyecciones intranasales e intratraqueales de aceite de sésamo y esencia de trementina. Balla (A. L. 1911, 121) ha descrito un caso que se observó en la clínica de Budapest en un perro de muestra, con repetidas epistaxis. No sólo se le hallaron los huevos de tricosoma (fig. 108) en el flujo nasal, sino que la necropsia descubrió vermes en estado de madurez sexual en sus fosas nasales. El perro procedía de una comarca donde son frecuentes los lobos y zorras.

c) **Coccidias en las fosas nasales del conejo**
Rhinitis coccidiosa cuniculorum

(*Psorospermien* o *Gregarinen-Rhinitis* [Zürn] al.; *Coccidiosis oto-rhino-pharyngea*).

Las *coccidias* emigradas a la mucosa nasal del conejo, determinan una intensa inflamación enzoótica, que se propaga las más veces a la mucosa de las demás cavidades cefálicas.

Historia. En un principio y también cuando Zürn hubo señalado la existencia de rinitis producidas por coccidias, todas las rinitis enzoóticas del conejo recibieron la denominación común de "*coriza maligna*". Pero, ulteriores observaciones enseñaron que la mayoría de los casos morbosos de este grupo no se debían a coccidias (V. pág. 541).

Etiología. La *emigración de las coccidias* (*Eimeria Stiedae* s. *Coccidium cuniculi*) probablemente se realiza por las mismas vías que la penetración de las materias infecciosas en las rinitis contagiosas bacteriales (véase pág. 541). La humedad de los albergues y especialmente de la cama, parecen favorecer la presentación y la extensión de la enfermedad. Son principalmente receptibles los animales jóvenes; en cambio, los conejos adultos enferman, a lo sumo, ligera y pasajeraamente.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas tienen mucha semejanza con las de la rinitis contagiosa (V. pág. 542). En primer lugar, se advierte *humedad en las inmediaciones de las narices* o *ligero flujo nasal mucoso*, frecuentes *resoplidos* o *estornudos* y, a veces, restregamiento de la nariz con los miembros anteriores, *fiebre ligera* y *respiración acelerada*. Al principio, los animales parecen bastante alegres y su *apetito* tampoco deja que desear, pero, algunos días más tarde, se vuelven *tristes*, producen frecuentes *rechimientos* dentales y quedan *inapetentes*. Entre tanto, el flujo nasal aumenta y se hace purulento y la respiración se dificulta. No rara vez sobrevienen *catarros bucal y conjuntival*. La propagación de la inflamación al *oído medio* produce *actitud oblicua de la cabeza*, *tambaleo* y *movimientos circulares*. Las excitaciones exteriores intensas originan fácilmente *convulsiones* generales.

Ulteriormente sobreviene *diarrea* copiosa y, en la mayoría de los casos, acontece la muerte tras debilitación rápida.

Diagnóstico. Se asegura simplemente por la demostración microscópica de innumerables coccidias en la secreción purulenta de la nariz o de la conjuntiva ocular.—La rinitis por coccidias difiere de la *rinitis contagiosa* bacterial por el escaso trastorno general del comienzo y la elevación relativamente pequeña de la temperatura.—En el llamado *flujo salival* o *ptialismo del conejo*, únicamente sale por la boca saliva espumosa, en la que microscópicamente no se aprecian coccidias y, además, en los labios adviértense pequeñas granulaciones y vesículas blanquecinas, permaneciendo

íntegras las demás mucosas de la cabeza.—En la *sarna de la oreja* faltan las manifestaciones catarrales de las mucosas cefálicas.

Tratamiento. Para el tratamiento local se usan *lociones* o *embrocaciones* con solución de ácido bórico al 3 por 100, solución de sulfato de zinc o de cobre al $\frac{1}{2}$ -1 por 100 ó solución de creolina al 1 por 100. Braun recomienda, al propio tiempo, el uso interno de V-X gotas de *glicerina* en una cucharadita de agua, en cocimiento débil de corteza de sauce o de yemas de pino cada 2-3 horas y, además, puntitas de cuchillo de *flor de azufre* con *sal de Glauber* finamente pulverizada. A propuesta de Raebiger, se podrá ensayar la administración de *azul de metileno medicinal* Hoechst (solución 1 : 4.000 en agua hervida como agua de bebida) y, además, alternar diariamente *atoxil* (de 4 a 8 centigramos) y *emético sódico* (6 miligramos) en solución acuosa (Ottolenghi & Pabis).

La *profilaxis* es semejante a la de la coccidiosis intestinal (V. pág. 416).

Bibliografía. Braun, Kaninchenkrkh., 1907. 50.—Martin, Rev. vét., 1909. 278.—Ottolenghi & Pabis, Cbl. f. Bakt., 1913. LXIX. Orig. 538.—Raebiger, D. t. W., 1918. 379.—Railliet, Zool., méd., 1895. 141.—Sustmann, M. t. W., 1914. 1001.—Zürn. D. Z. f. Tm., 1875. I. 278; Vortr. f. Tzte., 1878. I. 2. H.

10. Catarro del seno maxilar. Catarrhus antri Highmori

La inflamación catarral crónica frecuente de la capa mucosa del seno maxilar, suele acompañarse de acumulación de masas de exudado mucoso-purulento en el seno maxilar (*empyema sinus maxillaris s. antri Highmori*).

Frecuencia. El catarro del seno maxilar se presenta con relativa frecuencia en los équidos, en particular en los adultos, rara vez en las demás especies animales. Por lo regular, es unilateral.

En la *caballería del ejército prusiano* el número de casos en los años 1899-1912 fué, por término medio, de 0,2 por 100 con relación al efectivo total del ganado y de 2 por 100 con relación a las enfermedades de los órganos respiratorios.

Etiología. El catarro del seno maxilar sólo es *primitivo* muy rara vez, a consecuencia de *acciones traumáticas* en la región de dicho seno; de ordinario, es un *proceso consecutivo*, en primer lugar, a la propagación del *catarro nasal* a la mucosa del seno maxilar que, como se sabe se relaciona con el canal nasal medio por una hendidura. Frecuentemente sucede también a *enfermedades de los dientes o de los alvéolos*, no advirtiéndose a menudo nada morboso en ellos desde la cavidad bucal (Imminger). Especialmente son caries dentales e inflamaciones alveolares las que, sobre todo en los équidos y a veces en los bóvidos y cánidos motivan la propagación de la inflamación a la mucosa del seno maxilar o la penetración de partículas de alimento en dicho seno.

En el curso de algunas *enfermedades infecciosas* también puede sobrevenir catarro del seno maxilar. Tal sucede, por ejemplo, en el muermo, fiebre catarral maligna, rinitis infecciosa (cerdos, aves, conejos), rinitis por coccidias, difteria de la volatería y viruela de la misma. Igualmente producen a veces catarro del seno maxilar las *neoplasias* (pólipos, sarcomas, carcinomas, quistes) y excepcionalmente los *botriomicomas* y los *equinococos*.

Alteraciones anatómicas. Al principio hay simplemente un *enrojecimiento* uniforme o maculoso más o menos manifiesto y *tumefacción de la mucosa* que, más tarde, aparece *desigual, abollada* y como sembrada de granos de sémola; al propio tiempo se advierten *granulaciones gelatiniformes* o *elevaciones vermiciformes*. Cuando la enfermedad dura mucho, en la superficie de la mucosa ya endurecida se aprecian *formaciones verrucosas* (F. Müller). El seno maxilar contiene las más veces una secreción purulenta, en ocasiones fétida o mezclada con restos de alimentos, mucho más raramente serosa (*empiema, hidropesia del seno maxilar* o *antro de Highmore*) pudiendo estar cubiertas las paredes del seno de colonias de hongos (Nielsen halló el micelio del *Mucor spinosus*). Cuando el conducto excretor está obstruido, se halla el seno completamente lleno de secreción, su *pared anterior* adelgazada y *abultada* y, a veces, el ollar estrechado. Al propio tiempo, en el caballo, puede desaparecer el tabique de separación entre el seno maxilar mayor y el menor. Cuando coexiste un padecimiento dental, encuéntrase, las más veces, en la cara interna de la cavidad, una masa ósea áspera y libre, o se aprecian, por las masas de granulación existentes, las dislocaciones del correspondiente diente movido.

Síntomas. En los *équidos*, en algunos casos, las manifestaciones suceden inadvertidamente a las del catarro nasal y la sospecha de la participación del seno maxilar, la despierta sobre todo la conducta del flujo nasal. Muy a menudo, se desarrolla el cuadro morbozo sin catarro nasal precursor y entonces, las más veces, es unilateral.

El *flujo nasal* es el síntoma más constante. Al principio es mucoso, pronto mucopurulento y finalmente purulento y a menudo grumoso. Las más veces es unilateral, en ocasiones fétido y su cantidad suele variar notablemente. Por lo regular, se observa sobre todo su *aparición* o su *aumento brusco* al bajar la cabeza, en los movimientos de sacudida o flexión de la misma, después de resoplar o toser y durante la marcha rápida. También puede cesar durante algún tiempo y reaparecer bruscamente si la abertura de comunicación del seno se ha obstruido pasajeramente por la tumefacción de la mucosa o por otras causas. Cuando persiste largo tiempo, da origen a una línea clara (canal de la secreción) en el labio superior, debajo del ángulo nasal interno. Según observaciones propias, muy a menudo *coexisten flujo lagrimal* o *catarro conjuntival purulento* del mismo lado, con flegmasía purulenta concomitante del saco lagrimal, por propagación de la inflamación al conducto lagrimal (Plósz).

El *abombamiento de la pared del seno maxilar* es relativamente raro

en el catarro simple de dicha cavidad. Al principio sólo se aprecia por la inspección atenta de ambas mitades de la cara, pero, más tarde, puede ser ostensible desde lejos. Unicamente cuando hay neoplasias malignas existe con frecuencia un aumento de volumen, las más veces grande, pues aquéllas pueden llegar hasta los alvéolos dentales y el paladar óseo y abombar éste y aflojar los dientes o crecer al través del primero. Al propio tiempo determinan estenosis precoz de las fosas nasales y, por empujar el globo del ojo, producen estrabismo, edema del párpado inferior y quémosis.

Iluminando el seno maxilar por la nariz mediante una delgada varilla eléctrica o un endoscopio, se aprecia, en el lado enfermo, la pared del seno maxilar menos o nada brillante. El *examen röntgénico* de la cabeza descubre la presencia de líquido, manifestada por una sombra de límite superior horizontal (que forma ondas al mover la cabeza) en el fondo claro del seno maxilar.

Generalmente se aprecia *sensibilidad a la presión de la pared del seno*; sólo falta en algunos casos leves o inveterados. En los casos graves incluso puede ser sensible a la presión el nervio infraorbitario.

En cambio, es relativamente rara la *flexión o blandura de la pared citada*; se aprecia sobre todo cuando hay gran abombamiento de la pared ósea por la secreción acumulada o cuando existen tumores malignos. En casos menos avanzados puede haber fluctuación.

Sólo hay *macicez del sonido percutorio* en los casos raros en los cuales la secreción llena, por lo menos parte de la cavidad situada por encima de la cresta zigomática y también cuando el animal dobla fuertemente la cabeza, o la mucosa está muy engrosada, o cuando una neoplasia grande se halla en contacto inmediato con la pared anterior. Cuando existe destrucción parcial de la pared ósea (neoplasias), el sonido de la percusión puede ser por el contrario, alto y grave, porque dicha pared, ahora muy delgada, es susceptible de vibraciones mucho mayores.

A veces originase una estenosis nasal, con respiración difícil y estridulosa o ronca, por el abombamiento de la pared medial del seno maxilar junto con el cornete inferior, o por el crecimiento de un tumor maligno hacia la fosa nasal. Rózsa & Ney observaron en un caballo la *desaparición de la posibilidad de relinchar* mientras persistió un catarro del seno maxilar, finalmente curado mediante la trepanación.

No suelen faltar los *infartos agudos o crónicos de los ganglios linfáticos del canal exterior* del mismo lado. No rara vez se transforman en nódulos duros, poco o nada dolorosos. Sobre todo en los tumores malignos alcanzan gran volumen, se vuelven abollados y muchas veces contraen adherencias.

En los **bóvidos** obsérvase *flujo nasal*, generalmente unilateral, mucoso, mucosopurulento, a veces sanguinolento o mezclado con masas de fibrina. Dicho flujo también puede faltar. Al mismo tiempo hay sensibilidad a la presión de la región infraorbitaria. A veces, se aprecia *macicez* y posiblemente abultamiento. Es particular el *resoplar* frecuente, con violentos movimientos de la cabeza y expulsión de masas mucopurulentas por los ollares,

por lo que la *respiración es estertorosa* y acelerada, pero se normaliza de nuevo una vez expulsadas las masas de secreción.

Los **perros** agitan con frecuencia la cabeza y *se frotan la nariz* con los miembros anteriores. También existe *flujo nasal* unilateral, serosomucoso o mucopurulento, que puede hallarse mezclado con sangre y a veces despedir mal olor. Más adelante la *respiración se hace ruidosa*, dejando de serlo después de abrir la boca o al tapar la ventana nasal del mismo lado. A la vez o antes adviértese *hinchazón* de la región infraorbital, sensible a la presión, caliente y más tarde fluctuante. Finalmente se abre y disminuyen las manifestaciones de depresión acaso existentes antes. La abertura que así se produce se cierra en breve tiempo, pero al cabo de 1-2 semanas se abre de nuevo y queda una fístula (Hobday).

En las **aves** la *inflamación de la cavidad infraorbital*, que se produce en el curso de la difteria y del catarro nasal contagioso y excepcionalmente también cuando existen parásitos animales (V. pág. 558) se manifiesta por una *tumefacción caliente y dolorosa de la región infraorbital* (es la llamada "vista gorda"). La compresión del tumor produce la evacuación de una masa mucopurulenta por la nariz del mismo lado o, por la hendidura palatina, en la cavidad faríngea.

Curso. El catarro del seno maxilar consecutivo al nasal agudo o a una infección general, se puede producir en pocos días y su cuadro sintomático puede acompañar al de la enfermedad fundamental. En otros casos, el cuadro morbozo se desarrolla muy lentamente, hasta durante meses, viviendo después el animal meses o años y conservando su capacidad para el trabajo. Pero, al fin, sobrevienen trastornos, en particular, creciente *dificultad respiratoria*, una especie de *inmovilidad*, *actitud oblicua de la cabeza*, en ocasiones fenómenos de *meningitis* encefálica por propagarse la inflamación a los senos frontales o esfenoidales o a las células etmoidales y luego a las meninges encefálicas. La participación del seno esfenoidal puede acarrear *trastornos visuales* (V. pág. 567) Por otra parte, la rotura hacia la superficie cutánea o en un alvéolo, determina, no rara vez, la *formación de fístulas*. En ocasiones, también se observa *necrosis ósea*. En un caso de Cornier se desarrolló en un caballo *panoftalmia* con fenómenos de meningitis purulenta.

No es rara la *curación espontánea* de los casos que, sobre todo en el caballo, se presentan muy a menudo a consecuencia del catarro nasal (F. Müller, Obs. prop.).

Diagnóstico. La presencia de un flujo nasal unilateral, que aumenta de golpe por determinados motivos, la coexistencia de un catarro conjuntival del mismo lado y de un infarto ganglionar también del mismo lado y el dolorimiento, las más veces apreciable, de la pared externa del seno maxilar, suelen poner de manifiesto la enfermedad, incluso cuando no existen alteraciones de la forma.—Para *excluir el muermo*, a menudo no se puede prescindir de la trepanación, de la prueba malleínica y de los pro-

cedimientos de suerodiagnóstico, aunque, ciertamente, la existencia de un catarro no muermoso del seno maxilar, no siempre permite alejar la sospecha del muermo nasal. Además, después de abrir el seno, se puede averiguar si se trata del catarro simple o del secundario.—El pus muy fétido despierta la sospecha de *caries* y, entonces, generalmente también se aprecia rugosa o áspera la superficie ósea de la pared interna del seno maxilar o la dislocación del molar correspondiente, que se mueve.—Los *tumores* pueden apreciarse por la palpación y con frecuencia salen por la herida, pero, en algunos casos, únicamente descubre la naturaleza de la enfermedad el examen microscópico de las vegetaciones que aparecen en el borde del orificio de la trepanación.—La llamada *degeneración mucosa de los huesos de la cara* difiere porque se desarrollan, las más veces, rápidamente, trastornos respiratorios con deformidad notable y reblandecimiento del maxilar superior, y el *raquitismo* y la *osteomalacia* por la presencia de alteraciones bilaterales de la forma, no limitadas exclusivamente a la región del seno maxilar.

Tratamiento. En el catarro del seno maxilar consecutivo a rinitis, conviene una *conducta expectante* durante 1-2 semanas, obligando cada día varias veces al paciente a que tenga la cabeza *baja*, poniéndole la comida y la bebida en el suelo, para facilitar la evacuación del exudado, con lo cual, el catarro del seno maxilar, casi siempre cura por sí solo. En otros casos hay que hacer la *trepanación*, evacuar la secreción acumulada y tratar la mucosa inflamada con repetidos *lavados* de poca presión. Al propio tiempo, se deben *extraer los dientes enfermos*. Para los lavados, pueden usarse diversas soluciones antisépticas y astringentes, como las de creolina o ácido fénico al 2-3 por 100, alumbre, tanino, alumbre (o sulfato) de hierro al 1 por 100, sublimado o nitrato de plata al 1 por 1.000, agua oxigenada, solución de Lugol y, más tarde, muchas veces, también solución fisiológica de sal común. Los lavados deben proseguirse largo tiempo, hasta que quede libre la excreción de la cavidad y no se forme más secreción. En las *aves*, la curación se obtiene pronto, mediante la incisión del tumor infraorbital en la dirección longitudinal de la cabeza.

Bibliografía. Cornier, Rev. vét., 1913. 264.—Hamoir, Bull., 1918 404.—Hobday, V. J., 1905. 137.—Imminger, Verh. deutsch. Naturf. u. Aerzte, 1906.—Lange, B. t. W., 1906. 193.—Liénaux, Ann., 1912. 1.—Mörkeberg, Maanedsskr., 1907. XIX. 92.—Müller, Monh., 1907. XVIII. 481.—Ries, Rec., 1899. 350.—Rózsa & Ney, A. L., 1912. 579.—Williams, Amer. V. Rev., 1906. 185.

Degeneración mucosa de los cornetes nasales y de los huesos faciales del caballo. En el potro aparece a veces una degeneración mucosa de los cornetes nasales y de los huesos inmediatos. La dió a conocer, primero, Sand, pero Deupser, Hützen, Nielsen, Fröhner, Merz y Ries han observado casos análogos. Schlegel halló en un becerro hidropesía unilateral del seno maxilar, con transformación mucosa de los huesos nasales, lagrimales, frontales y maxilares superiores muy delgados y ligeros.

La **causa** de la degeneración mucosa, relativamente rápida, es desconocida; las alteraciones anatómopatológicas y los resultados del examen histonal indican que se trata, según Merz, de una *ostitis fibrosa* que muestra cierta semejanza con las lesio-

nes del *raquitismo* avanzado. Según Hartog, se trataría de un quiste mucoso congénito (*pseudohidropesía*) del seno maxilar, con transformación directa del tejido óseo en un estado mixomatoso.

Alteraciones anatómicas. Al seccionar o serrar los puntos abultados, fluye abundante *líquido serosomucoso, mezclado con coágulos fibrinosos amarillos*. Al propio tiempo, se halla el *seno maxilar muy dilatado* y el *tabique de separación borrado* o transformado en un tejido que se desgarrará fácilmente. La cara interna del seno está cubierta por un saco que contiene masas blandas, gelatinosas, a veces lleno de moco. También pueden estar dilatados los cornetes y aparecer enteramente ocluidos los conductos nasales.

La *investigación microscópica* revela que la mayor parte del hueso está transformada en tejido mucoso; al propio tiempo, existe resorción lacunar. En las inmediaciones hállase viva *noviformación ósea*.

El primer **síntoma** es un *flujo nasal unilateral*, mucopurulento o purulento que aumenta progresivamente. A la vez, algo más tarde o, sobre todo, durante el ejercicio, sobreviene *dificultad unilateral de la respiración* acompañada de *ruido estertoroso*. También precozmente se advierte un *abultamiento* unilateral de los *huesos de la cara*, especialmente del maxilar superior, que crece rápidamente y acaba por invadir las regiones frontal y masetérica. La *tumefacción* que, al principio, conserva la dureza ósea, se ablanda luego y se vuelve claramente fluctuante, primero a nivel del punto más prominente y, después, en los restantes. Al propio tiempo, se advierte macidez del sonido percutorio y, por el cateterismo, la existencia de un obstáculo en las fosas nasales. Los *ganglios linfáticos del canal exterior* están infartados, pero no dolorosos.—Abandonado el proceso a sí mismo, acarrea la asfixia del animal emaciado entretanto.

El **tratamiento** consiste en la *trepanación* amplia y oportuna y en *lavados anti-sépticos*, con lo cual suele obtenerse la curación en unas 8 semanas.

Bibliografía. Fröhner, Monh., 1897. VIII. 514. — Hartog, Holl. Z., 1919. — Merg, Ub. die sog. Schleimdegen. d. Nasenmuschen beim Pferde, Diss. Giessen 1912. (Bib.). — Ries, Rec., 1913. 685. — Sand, Monh., 1893. IV. 193. — Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 247.

II. Catarro del seno frontal. *Catarrhus sinus frontalis*

Se da esta denominación a procesos inflamatorios más o menos profundos, a menudo latentes, de la mucosa del seno frontal, con acumulación de masas de exudado generalmente mucopurulento (*empyema sinus frontalis*).

Frecuencia. El catarro del seno frontal es raro en los *équidos* y *cánidos*, frecuente en los *bóvidos*. Railliet observó un caso en el carnero.

Etiología. Sobre todo en los *bóvidos*, no es raro que intervengan como causas los *traumatismos* con hemorragia en el seno frontal, rotura o fractura de la pared ósea o rotura de un cuerno. También puede provocar el proceso la presión ejercida sobre la frente por un yugo mal adaptado. En un caso de Joest, produjo en un perro un catarro purulento una torunda de algodón que se dejó en el seno frontal con ocasión de la trepanación. En otros casos, el catarro del seno frontal se desarrolla en el curso del

del seno maxilar (en el caballo y a veces en el perro), en el de la *fiebre catarral maligna* y también cuando existen *tumores* y a veces asimismo en *procesos tuberculosos de los huesos del cráneo*. Schlegel observó en un becerro una hidropesía congénita del seno frontal con abultamiento en forma de globo y fusión en algunos puntos de los huesos maxilar superior, lagrimal, nasal, frontal y temporal.

Síntomas. Correspondiendo a su desarrollo, a menudo unilateral, existe con frecuencia *flujo nasal* unilateral, sucio, fétido, que se presenta en abundancia, sobre todo tras *resoplidos periódicos*, después de provocar la tos artificialmente o en el descenso de la cabeza. En los bóvidos el primer síntoma pueden ser *epistaxis* que, a menudo, sólo más tarde van seguidas de los demás fenómenos. La presión vigorosa sobre la pared frontal o la percusión de la frente y de la base del asta, causan *dolores* al animal. De vez en cuando, también se aprecia *macidez* en uno o en ambos lados. Los bóvidos tienen la cabeza oblicua cuando el mal es unilateral y baja cuando es bilateral. La frente y la base del cuerno se notan a veces calientes. Excepcionalmente aparece *abultamiento de la región frontal*, en la parte enferma. Además, puede haber *catarro conjuntival* uni o bilateral, con edema del párpado superior. En casos graves, con especial frecuencia en bóvidos, obsérvanse *trastornos del sensorio* a causa del sordo dolor que sienten en la región frontal (Moussu) o las más veces, de la compresión del cerebro por el abultamiento hacia el interior de la cavidad craneal, de la lámina ósea interna. En los casos últimamente citados y de modo excepcional en los demás, desarróllase el cuadro de la *meningitis cerebral* o sobrevienen *accesos epileptiformes*. En un carnero Railliet vió síntomas de torneo.

Diagnóstico. La enfermedad se diagnostica fácilmente, sobre todo por la sensibilidad a la presión de la región frontal y de la base de las astas, la elevación de la temperatura y el flujo nasal.

Tratamiento. La *trepanación* de los senos frontales es el único tratamiento conveniente. Imminger obtuvo siempre la curación en los équidos tras lavados del seno frontal trepanado.

En los novillos de menos de 3 años, cuyo soporte del asta no está todavía bastante desarrollado y cuya parte interior del seno frontal no está muy abombada, Moussu propone **trepanar** la parte superior del seno frontal, en el punto equidistante de la línea media y el soporte del asta. En animales adultos también se abrirá la cavidad del soporte del asta a una distancia de 1-2 centímetros de la parte lateral del anillo del soporte y, además, la parte inferior del seno frontal, inmediatamente por encima de la órbita, en medio de la mitad frontal correspondiente. Para lavar el seno, sirven soluciones antisépticas y astringentes tibias.

Meis & Parascandolo han descrito en detalle la *trepanación en el perro*.

Bibliografía. Imminger, W. f. Tk., 1908. 1.—Meis & Parascandolo, D. t. W., 1903. 17. — Mörkeberg, Maanedsskr., 1907. XIX. 92. — Railliet, Rec., 1881. 398.—Schlegel, Z. f. Tm., 1911. XV. 247. (Vgl. auch die Lit. über Kieferhöhlenkatarrh.)

Catarro del seno esfenoidal. De las cavidades accesorias de la nariz, la que más raramente suele enfermar, es el seno esfenoidal, que comunica con el seno maxilar por medio de una pequeña abertura. Sin embargo, las enfermedades catarrales del seno esfenoidal no son extraordinariamente raras en los équidos, como ha señalado C. Thomassen (Rev. gén. 1911. XVIII. 562. [Bib.]; Holl. Z. 1912. 853).

Etiología. El catarro del seno esfenoidal sería siempre *consecutivo*, sobre todo al *catarro del seno maxilar*, especialmente cuando el contenido del último es muy abundante y se halla sometido a gran presión y también cuando se introducen con gran presión los líquidos de lavados por los orificios de la trepanación. Por otra parte, las *enfermedades generales* (influenza equina, enfermedad maculosa, papera) también pueden motivar catarro del seno esfenoidal sin previo catarro del seno maxilar.

Alteraciones anatómicas. Después de serrar el cráneo por un plano frontal que pase por entre las órbitas y la articulación maxilar, se advierte una *dilatación del seno maxilar* uni o bilateral que contiene un *exudado* serosomucoso o purulento, a veces, con cristales de colestérina. Según Thomassen, con frecuencia se produce *atrofia por compresión de los nervios encefálicos*, en primer lugar, del óptico, junto con el quiasma, en casos graves también de los nervios de los músculos oculares y del trigémino, pues todos estos abandonan el cráneo cerca del seno esfenoidal.

Síntomas. Cuando no coexiste catarro del seno maxilar, no siempre se observa *flujo nasal* uni o bilateral, de naturaleza y condiciones análogas a las del catarro de dicho seno, en diversas actitudes de la cabeza (V. pág. 561). La estrecha abertura de comunicación entre los senos esfenoidal y maxilar es ocluida fácilmente por ligeras tumefacciones de la mucosa, que impiden el desagüe de aquél. Como, además, también puede faltar el *infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior*, la enfermedad solamente suele hacerse ostensible al cabo de largo tiempo, pero entonces ya se hace inquietante, por sobrevenir *trastornos de nervios encefálicos*. Entre éstos merecen mencionarse, ante todo, la *amaurosis* uni o bilateral, con *dilatación e inmovilidad pupilares*, *atrofia de la papila del nervio óptico* intensa repleción y dirección sinuosa de los vasos hemáticos papilares, a veces con hemorragias en las inmediaciones de la papila. La parálisis de los *nervios de los músculos oculares* puede acarrear exoftalmia o estrabismo. De vez en cuando también sobrevienen manifestaciones de *meningitis encefálica*.

Tratamiento. Consiste en *abrir el seno esfenoidal* por la faringe y laringe y en evacuar el exudado. Con anestesia general y previa traqueotomía C. Thomassen efectúa una laringofisura de 15 centímetros de longitud, anestesia la mucosa laríngea y, entre las dos aberturas de las trompas, a través de la bóveda faríngea, introduce un trócar lo suficiente largo y grueso en el seno esfenoidal e inmediatamente de extraer el estilete de su cánula, empieza a salir el exudado. En un caso hasta hoy así operado no se produjo la curación, porque un fragmento de hueso roto volvió a ocluir el orificio de la punción y, además, porque la atrofia de los nervios ópticos estaba ya demasiado avanzada.

12. Catarro de la bolsa gutural. *Catarrhus sacci aerophori*

La denominación de catarro de la bolsa gutural se aplica, lo mismo a los estados inflamatorios agudos, que a los más o menos crónicos de la cubierta mucosa de la bolsa gutural, acompañados de acumulación de masas de secreción (*empyema sacci aerophori*).

Etiología. Sólo muy excepcionalmente la inflamación del saco aéreo se debe a *traumatismos* (proyectiles o esquirlas de hioides fracturados), tras la penetración de *cuerpos extraños* y *porciones de alimentos* desde la faringe. No está todavía resuelto si los *hifomicetos* encontrados por algunos observadores en la bolsa gutural constituyen la causa primitiva de la enfermedad. El catarro de la bolsa gutural sobreviene generalmente de modo *secundario*, a consecuencia de una inflamación de las *porciones altas de la nariz* o de la *faringe*, por propagación de la flegmasia o por aspiración de partículas de exudado por el orificio de la trompa de Eustaquio que, como se sabe, se abre al deglutir. El catarro de la bolsa gutural, generalmente bilateral, ocasionado de esta manera, es muy frecuente, según observaciones propias hechas mediante la endoscopia del saco aéreo. Excepcionalmente guardan relación etiológica con el catarro de la bolsa gutural graves *inflamaciones de las partes blandas vecinas* (parótida, ganglios linfáticos retrofaríngeos) y, en casos raros, el *muermo*.

Alteraciones anatómicas. La mucosa se advierte roja, en ocasiones con úlceras y cuando la enfermedad lleva largo tiempo, engrosada y desigual; no rara vez se desarrollan en ella colonias de hongos. La bolsa contiene masas viscosas, mucopurulentas, o, a veces, pútridas que se concretan o secan, adquiriendo consistencia caseosa o más dura (*concrementa sacci aerophori*) y entonces, impropriamente, se denominan *condroides* o *guturoлитos*. Ora se halla una sola de tales formaciones, ora varias menores (hasta más de 200). La descomposición del exudado produce acumulación de gas (*meteorismo de la bolsa gutural*). En casos muy excepcionales, dicha bolsa puede hallarse distendida por un líquido seroso (*hidropesía de la bolsa gutural*).

Síntomas. El cuadro morbozo sucede las más veces insensiblemente a una *faringitis* o *rinitis* grave. En estos casos, el flujo nasal, muy copioso cuando la cabeza está baja, y la persistencia de las manifestaciones catarrales, motivan la exploración especial del saco aéreo. En casos más raros el proceso se desarrolla paulatinamente, sin dichos pródromos y entonces las más veces en un sólo lado.

El *flujo nasal* suele ser mucopurulento o purulento, espeso y no rara vez grumoso. También se observa su *aparición por oleadas* o su *aumento* al bajar la cabeza, en los movimientos de flexión de la nuca o durante la marcha, y lo mismo su desaparición, cuando el exudado se ha vuelto espeso.

El *infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior*, más o menos agudo o crónico, no suele faltar y alcanza grados muy diversos, pero dichos ganglios no suelen adherirse a las inmediaciones. En casos agudos pueden supurar.

El *abultamiento de la región parotídea* (fig. 109) alcanza grados muy diversos. No rara vez, sólo se aprecia inspeccionando atentamente ambos lados. En otros casos, en cambio, los dos tercios superiores de la depresión que hay entre el atlas y el maxilar inferior, desaparecen o hasta se trans-

forman en un abultamiento de toda la región parotídea y excepcionalmente alcanzan el tercio medio del cuello, entre la tráquea y la columna cervical (figura 109). Con frecuencia es unilateral. Por lo demás, cuando hay, al mismo tiempo, catarro faríngeo, es difícil de distinguir de la tumefacción de la región faríngea. Es poco o nada sensible a la presión, de consistencia blanda o fluctuante y a veces tensa y elástica. A menudo la compresión la reduce y al mismo tiempo hace copioso el flujo nasal o lo hace aparecer por el ollar del mismo lado. En los movimientos bruscos de la cabeza o en la *sucusión* se oyen a veces *ruidos de ola* o *de batuqueo*.

El *sonido de la percusión* es macizo, ya en toda la zona del abultamiento, ya sólo en sus partes inferiores. Cuando se ha formado gas en abundancia, es timpánico, sobre todo en las partes altas. En este último caso se puede apreciar también resonancia metálica o ruido de olla cascada.

Por la *exploración endoscópica hecha desde la cavidad faríngea*, se advierte, en los casos graves, junto y delante del cartílago aritenoides, un gran abultamiento de la pared lateral de la faringe hacia la cavidad faríngea, por lo cual, ésta, se angosta y la epiglotis queda más o menos oculta (fig. 110). Por la desembocadura de la trompa de Eustaquio fluye, con frecuencia, un exudado mucopurulento (figura 111), sobre todo cuando se ejerce al mismo tiempo una vigorosa presión dirigida en sentido dorsomedial en las partes inferiores de la región parotídea del mismo lado.

Al *examinar directamente la bolsa gutural mediante la endoscopia*, se advierten, desde luego, las masas purulentas acumuladas en el suelo de la misma (fig. 112) o el extremo del endoscopio portador de la lámpara penetra en el exudado, y, en

este caso, todo el campo visual aparece uniformemente blancoamarillento. De este modo se advierte muy a menudo en el curso de las faringitis un catarro de la bolsa gutural, generalmente bilateral, incluso cuando sus manifestaciones exteriores aparecen totalmente ocultas por la faringitis. (Para la técnica de la endoscopia de la bolsa gutural, ver Marek, Z. f. Tm. 1912. XVI. 371).

Al *examen röntgenoscópico*, la parte inferior de la imagen de la bolsa gutural, normalmente muy clara, se advierte oscura hasta diversa altura y limitada horizontalmente; en los movimientos de la cabeza se aprecia la ondulación de la superficie o línea de nivel.

Las **complicaciones** no son raras. Las más frecuentes son la *estenosis laríngea* por dislocación del cartílago aritenoides del mismo lado y de la

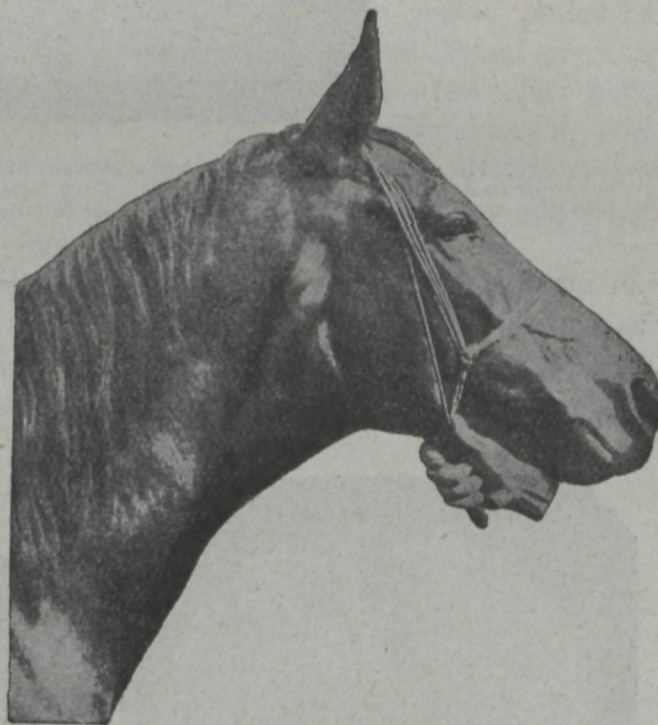


Fig. 109.—Catarro y meteorismo de la bolsa gutural del caballo. Gran tumefacción de la región parotídea

epiglotis hacia la cavidad laríngea. A menudo sobrevienen también *trastornos disfágicos*, por estrechamiento de la faringe. En la inflamación difteróide o necrótica pueden presentarse repetidas *epistaxis*, tras la destruc-

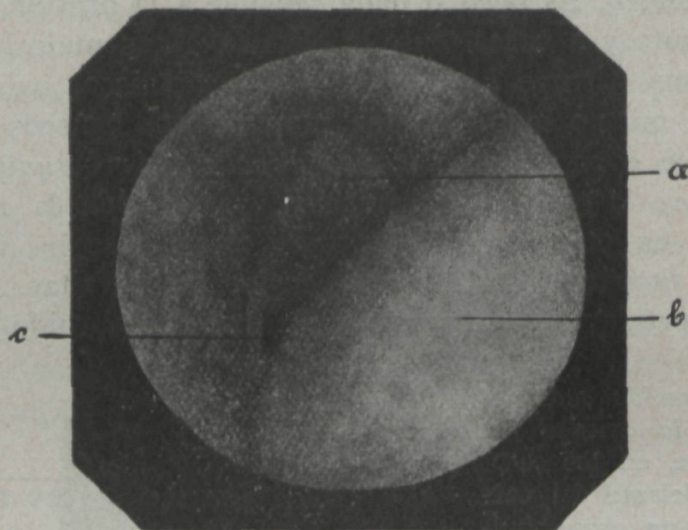


Fig. 110.—*Abultamiento de la bolsa gutural hacia la faringe y oclusión parcial de la entrada de la laringe, a epiglotis; b bolsa gutural izquierda meteorizada; c entrada de la laringe.*

ción ulcerosa de los vasos que forman relieve hacia la bolsa gutural (arterias carótidas externa e interna, maxilares interna y externa, occipital), y aun desangramientos, pues la sangre sale por la desembocadura de la trompa de Eustaquio a las fosas nasales y al exterior (Plosz, Enger, Wester, y

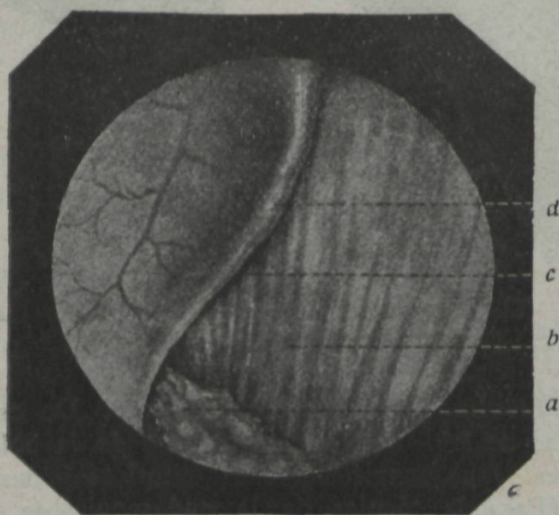


Fig. 111.—*Flujo purulento por la desembocadura de la trompa de Eustaquio izquierda, a pus; b pared lateral de la faringe; c desembocadura de la trompa de Eustaquio; d su pared medial*

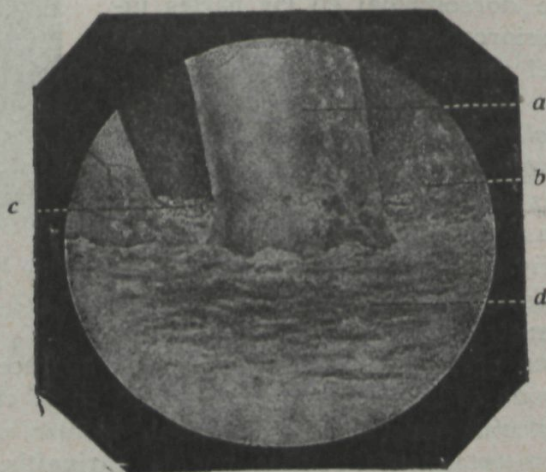


Fig. 112.—*Imagen endoscópica de la bolsa gutural derecha con empiema, a Asta mayor del hioides con la mucosa muy tumefacta y porciones medial b, lateral c, y anterior d, de la bolsa gutural llena de exudado purulento*

Fairise). Otra no rara complicación es la *neumonía por deglución desviada*, resultante de los frecuentes trastornos disfágicos que, a veces, pueden ser producidos también por la repleción de la bolsa gutural con sangre coagu-

lada y semejar la parálisis de la faringe (Wester). Por la propagación de la inflamación a los troncos nerviosos vecinos puede originarse una verdadera parálisis faríngea (Zschokke). En un caso de Durante sobrevino *perforación del tímpano* y, a consecuencia de ello, flujo mucopurulento por el oído del mismo lado, flujo que también aparecía cuando se comprimía con fuerza la bolsa gutural enferma. En algunos casos el catarro va seguido de la *enfermedad maculosa*.

Tratamiento. En un catarro agudo de la bolsa gutural, originado en el curso de una faringitis o rinitis, conviene la *espectación* durante 1-2 semanas, pues, a juzgar por mi experiencia, en tales casos el catarro cura por sí mismo o por lo menos, el exudado se seca y, en lo sucesivo, no causa más trastorno, especialmente si se facilita la evacuación del exudado haciendo *bajar la cabeza* cada día repetidas veces y poniendo el pienso y la bebida en el suelo. En otros casos, no inveterados, puede obtenerse la curación *abriendo*, vaciando y *lavando* repetidamente la bolsa gutural. Si hay concreciones, podrán extraerse con unas pinzas o tenacillas (Woodward). Cuando la dilatación de la bolsa gutural es muy considerable o existen adherencias de la bolsa con los tejidos inmediatos, ya no hay esperanza de curación. El lavado de la bolsa gutural con la sonda de Günther no parece recomendable, por el peligro de deglución que ofrece.

Bibliografía. Cadiot, Bull., 1895. 219. — Enger, Norsk Vet.-Tidsskr., 1910. XXII. 49.—Fairise, Rev. gén., 1913. XXI. 183.—Johne & Uhlich, S. B., 1881. 56.—Marek, Z. f. Tm., 1912. XVI. 371.—Montané, Rev. vét., 1897. 397.—Schlampp, W. f. Tk. 1884. 21.—Savarese, Clin. vet., 1889. 309.—Thomassen, Ann., 1891. 121.—Wester, T. R., 1912. 98 (Ref.).—Woodward, Comp. Path., 1911. 359.

Meteorismo de la bolsa gutural. (*Tympanitis s. meteorismus sacci aerophori*). Como proceso independiente de otras enfermedades (*meteorismo idiopático*), la timpanitis de la bolsa gutural se produce a veces en potros jóvenes, quizá por parálisis de la musculatura de las trompas, que impide la salida del aire, por faltar la dilatación activa del orificio de aquéllas (Gerlach, Dieckerhoff, Peter). Excepcionalmente depende de anomalías de la trompa (pliegues de la mucosa que la cierran como válvulas [Niebuhr, Thomassen]. *Secundariamente* se desarrolla en el curso del *catarro crónico de la bolsa gutural (meteorismo sintomático)*.

Síntomas. Consisten en una *tumefacción fofa, elástica, en la región parotídea* (figura 109), que se presenta en uno o en ambos lados, cuya *percusión da sonido timpánico* y cuya *compresión* la reduce con frecuencia, produciendo un ruido perceptible. También se presentan casos en los cuales la tumefacción se produce hacia la cavidad faríngea. Siempre se observan *trastornos respiratorios* y a veces *trastornos disfágicos*. En casos muy graves la compresión del saco aéreo dilatado produce un ruido sibilante o estriduloso durante la respiración. En el meteorismo idiopático de la bolsa gutural faltan el flujo nasal y el infarto de los ganglios linfáticos.

Tratamiento. Consiste en abrir la bolsa gutural; en caso necesario, en dilatar el orificio de la trompa de modo artificial, y en lavados repetidos de dicha bolsa después de introducir un tubo de desagüe.

Bibliografía. Cadéac, Journ. vét., 1908. 680.—Degive, Ann., 1900. 20.—Hildebrand, D. t. W., 1919. 131.—Penberthy, Comp. Paht., 1894. 174.—Peter, B. t. W., 1903. 618.