

SECCION III

Enfermedades de los bronquios

* Las enfermedades de los bronquios y tráquea son análogas a las rino y laringopatías: catarros, estenosis, cuerpos extraños, asma, infecciones, parásitos, etc. (V. págs. 524 y 572); con frecuencia originan pulmonías. *

ETILOGIA

1. Catarro bronquial. *Catarrhus bronchialis*

(*Bronchitis catarrhalis*)

El catarro bronquial es una inflamación más o menos profunda del tejido mucoso de los bronquios mayores (*macrobronchitis*) o de los menores (*microbronchitis*, *bronquiolitis* o *bronquitis capilar*) y, en algunos casos, de todo el árbol bronquial (*bronquitis difusa*). El catarro de los bronquios mayores generalmente se acompaña también de catarro traqueal y laríngeo (*traqueobronchitis*).

Presentación. El catarro bronquial es de las enfermedades más frecuentes. Se observa en todas las especies animales, con preferencia en équidos, cánidos y bóvidos; a veces es epizoótico.

Etiología. El *enfriamiento* ejerce un influjo etiológico de importancia en el **catarro bronquial agudo idiopático**. Se produce, sobre todo, cuando el tiempo es frío y húmedo, cuando reinan vientos del Norte y Levante, por la permanencia en el aire libre o en prados durante noches frías y, por corrientes de aire, sobre todo en animales muy jóvenes, muy viejos, calientes y recién esquilados.

Otra causa puede ser la inspiración de *aire impurificado* mediante corpúsculos gaseosos o pulverulentos. Según experimentos de Lubenau, las *partículas pulverulentas vegetales* penetran en los bronquios profundos y permanecen en ellos largo tiempo. El polvo de *metales* más bien produce catarro crónico. La inspiración de *esporos de hongos* (hifomicetos, ustilagíneos al ingerir pienso enmohecido, fangoso, ennegrecido, también puede obrar nocivamente. Dennhardt observó catarro bronquial con tos violenta después de la ingestión de forrajes muy cargados de cenizas en las inmediaciones de hornos de ladrillos. También obran de modo perjudicial el *humo* caliente (incendios) y los *gases irritantes* (gases de combate).

En las *desviaciones de la deglución*, los *cuerpos extraños líquidos o sólidos* llegados a las vías aéreas, con frecuencia se pueden poner en relación etiológica con el catarro bronquial agudo. Los líquidos limpios o no cáusticos ni acres, no son muy nocivos, porque se resorben rápidamente; pero suelen hallarse impurificados con bacterias de la putrefacción y otros microorganismos que no se pueden expulsar fácilmente de los bronquios. Un catarro bronquial de esta clase se observa con frecuencia en los *trastornos de la deglución* y también después de la *administración inhábil de líquidos* (bebidas, medicamentos líquidos), que, fraudulentamente, se realiza muchas veces en terneros de teta para que pesen más, y que produce asfíxia o catarro bronquial agudo, seguido con frecuencia de broncopneumonía o hasta de gangrena pulmonar (Cadéac). El *aplastamiento del huevo* de las gallinas que ponen, mediante la palpación brutal de las mismas, puede producir la aspiración de partículas de yema en los pulmones, por los troncos bronquiales que comunican con las bolsas aéreas del abdomen (Kitt). Sólo excepcionalmente se introducen en las vías aéreas *cuerpos extraños grandes* (piedras, espigas, agujas, etc.).

El catarro bronquial se debe, muy a menudo, a *infecciones* y, entonces, con frecuencia es enzoótico. Así ocurre con el catarro bronquial, no rara vez contagioso, que se observa sobre todo en las yeguas y en los caballos del ejército y que ha sido descrito con el nombre de "*catarro enzoótico de las vías respiratorias*" (V. pág. 577) y con la *bronquitis infecciosa del caballo*, casi siempre complicada con broncopneumonía (V. broncopneumonía). En *lechones y bóvidos*, el *Bacillus pyogenes* produce, a menudo, un catarro bronquial enzoótico y purulento. Además, en los bóvidos y caprinos, con frecuencia se presentan también otros catarros bronquiales infecciosos enzoóticos (Grimm, Martens, Lewek, Reisinger), en particular en los bóvidos cebados (Koudelka). El catarro bronquial observado repetidamente por Schmidt en ganado comercial, también se debe a una infección (V. pulmonía catarral).

Como *fenómeno concomitante*, se desarrolla muy a menudo catarro bronquial agudo en *enfermedades de los pulmones*, rara vez a consecuencia de *catarro traqueal o laríngeo*, frecuentemente durante las *infecciones específicas* (papera, septicemia hemorrágica, viruela, glosopeda, moquillo, etcétera). Dentro de las dos primeras semanas que siguen a una copiosa infestación con *larvas de ascárides*, las larvas emigrantes del verme pueden producir un catarro bronquial agudo (V. págs. 363 y 367).

El **catarro bronquial crónico** puede proceder del agudo o deberse a influencias nocivas análogas, cuando actúan permanentemente o a menudo. Son especialmente frecuentes los catarros crónicos secundarios. Principalmente los producen los trastornos duraderos de los cambios gaseosos o de la corriente sanguínea en los pulmones, por una parte, por *insuficiente ventilación de las vías aéreas* y la consiguiente descomposición del moco y, por otra, por el *estancamiento de la sangre* y los trastornos tróficos que determina en la mucosa, en particular, en el *enfisema pulmonar crónico*, *pneumonías crónicas intersticiales*, *cardiopatías orgánicas* y *enfermedades*

infecciosas crónicas de los pulmones (tuberculosis, muermo, actinomicosis, etcétera). Con frecuencia originan también catarro bronquial crónico los *parásitos animales* (V. Verminosis pulmonar).

Por último, muestran especial *propensión* a los catarros bronquiales los animales muy jóvenes y los muy viejos y, además, los debilitados, anémicos o caquécticos.

Patogenia. La mucosa de los bronquios y tráquea dispone de medios de defensa que, hasta cierto grado, la protegen contra influencias nocivas externas. La tos y el movimiento vibrátil del epitelio (dirigido hacia la laringe), realizan la expulsión de los microorganismos y materias que llegaron a la tráquea y a los bronquios, la fina cubierta de moco protege la mucosa contra la acción inmediata de los corpúsculos llegados a ella y los numerosos folículos linfáticos de las paredes bronquiales favorecen la ingestión, por los glóbulos blancos, de las partículas que pudieron penetrar en la mucosa. Los bronquiolos mínimos carecen de tales defensas, pero están bastante protegidos por los bronquios mayores que tienen delante. Estas defensas resultan insuficientes contra las acciones nocivas enérgicas y tras la parálisis del mecanismo protector o cuando las acciones nocivas llegan mediante la corriente sanguínea. En tales circunstancias prodúcese dilatación de los vasos hemáticos en la mucosa, con tumefacción de la misma y aumento inmediato de la formación de moco y salida de un exudado seroso-celular en el tejido mucoso y en la luz de los bronquios. A veces, las materias flogógenas, con la corriente linfática, llegan también ulteriormente al tejido pulmonar, lo inflaman y, cuando persisten largo tiempo, determinan el aumento de su tejido conjuntivo y la disminución de la elasticidad de la pared bronquial. La corriente aérea casi no es modificada por el catarro limitado a los bronquios mayores, pero, por la excitación de las terminaciones sensitivas del vago en la mucosa bronquial, hace, a menudo, un poco más frecuentes y superficiales los movimientos respiratorios. En cambio, en la bronquitis fácilmente se produce una estenosis u oclusión considerables de la luz bronquial y por consiguiente una reducción de la superficie que realiza los cambios respiratorios con respiración penosa. A ello hay que agregar la posible propagación del proceso flogógeno al parénquima del pulmón y el desarrollo del enfisema pulmonar.

Alteraciones anatómicas. En el *catarro agudo de los bronquios mayores* (*macrobronquitis catarral aguda*) la mucosa de todo el árbol bronquial o de algunas de sus ramas aparece muy roja (ora uniformemente, ora sólo en determinados puntos), a veces, con pequeñas hemorragias rojo oscuras, más o menos hinchada, floja y cubierta de masas mucosas o purulentas. Comprimiendo las glándulas mucosas, que han adquirido el tamaño de granos de mijo al de cañamones, pueden hacerse salir gotitas de moco transparente.

No rara vez puede inferirse la existencia de *catarro de los bronquios finos* (*bronquitis capilar, bronquitis o microbronquitis catarral aguda*) del hecho de que los pulmones, después de abrir la cavidad torácica no se

contraen, porque no pueden expulsar el aire al través de los bronquiolos llenos de exudados. La misma interpretación se debe dar al enfisema que a menudo se aprecia en los bordes pulmonares (*enfisema vicariante*), y a la presencia de focos en forma de cuñas, oscuros y hundidos, de consistencia carnosa (*atelectasia*). Los focos duros, parecidos a los últimamente citados, pero que sobresalen de la superficie pulmonar, indican la coexistencia de *bronconcuemonía*. Su sección hace aparecer grumos de pus o de moco que contienen pequeñas burbujas de aire y cuyo número aumenta por la presión.

En el *catarro crónico* los bronquios también contienen una secreción serosa, mucosa o purulenta, en ocasiones caseosa, pero la mucosa es rojogris o pardusca y desigualmente gruesa; excepcionalmente muy pálida y delgada. Por la vegetación del tejido conjuntivo, pueden originarse vellosidades de diverso tamaño en algunos puntos. A veces, por fuera de la pared bronquial, hay nódulos duros, del tamaño de cañamones al de guisantes, cuyo centro puede caseificarse (*peribronquitis nudosa*). A ello puede asociarse ulteriormente la proliferación del tejido conjuntivo pulmonar (no rara en el buey, según Hintze).

Sobre todo en las partes anteriores e inferiores de los pulmones aparecen *bronquiectasias*, de diversa forma (*cilíndricas, fusiformes y sacciformes*); en los pulmones de los animales mayores alcanzan a veces el tamaño de puños y contienen abundantes masas gris sucias, mucopurulentas y a veces fétidas (Ujii halló en un tapir bronquiectasia congénita).

A consecuencia de las bronquitis por deglución desviada, en las bronquiectasias y, a veces, asimismo en los catarros bronquiales crónicos, la secreción, y más tarde, la misma pared bronquial, se descomponen, tomando color verde sucio y despiden mal olor (*bronquitis pútrida*); en la bronquitis por deglución desviada se suelen hallar, además, en los bronquios, *restos de alimentos* u otros cuerpos extraños.

Los *ganglios linfáticos bronquiales* presentan infarto agudo o crónico.

Síntomas. En el **catarro agudo de los bronquios mayores** nunca falta la *tos*. Al principio es breve, seca y dolorosa; más tarde, cuando la secreción aumenta y se fluidifica, es más blanda, extensa y húmeda y, en ocasiones, aparece por accesos. La *aceleración de los movimientos respiratorios* únicamente se observa en el comienzo de los catarros muy extensos, cuando falta todavía la secreción copiosa (*bronquitis seca*) y, por lo tanto, en el pecho únicamente se oye más intenso el murmullo vesicular, en ocasiones interrumpido. Los *estertores* únicamente sobrevienen a los 2-3 días y entonces persisten. Son agudos y crugientes cuando las masas de secreción son espesas y viscosas, pero húmedos y graves cuando se fluidifican. Al propio tiempo, los estertores graves (de burbujas grandes) indican, hasta cierto punto, un padecimiento de los bronquios mayores, y los estertores altos (de pequeñas burbujas), el de los bronquios menores. Además, los ruidos muy altos, intensos, generalmente revelan alteraciones en las partes pulmonares superficiales y los débiles en las profundas. A veces los estertores son tan intensos, que se oyen cerca del animal y aplicando la mano

al mismo se aprecian como estremecimientos. No rara vez también se advierten *silbidos, gemidos, checheos, ronquidos, zumbidos, murmullos, etc.*

El *flujo nasal*, existente a menudo, suele ser blancogrisáceo, mucoso o mucopurulento; al principio contiene sólo muy pocas células; más tarde, relativamente, muchos glóbulos de pus.

Al principio suele haber *fiebre* (sobre todo en los catarros infecciosos hasta 40-42°). A veces, desciende al segundo día, pero, generalmente, sólo al tercero. También se observan a menudo pulso frecuente, atontamiento y postración.

La *bronquitis por inspiración de leche, de los terneros de teta*, se manifiesta por accesos espasmódicos de tos y asfixia con gran dilatación de los ollares, mirada angustiosa y respiración muy frecuente y penosa. Los trastornos pueden aumentar muy aprisa y ocasionar la muerte a los pocos minutos, o se desarrolla el cuadro de un catarro bronquial, seguido de broncopneumonía, que causa la muerte de los animales. La curación sólo sobreviene a veces.

Los síntomas del **catarro agudo de los bronquios más finos** van precedidos a menudo, de manifestaciones de macrobronquitis; más rara vez el cuadro morbozo se desarrolla desde luego. La *tos*, que tampoco falta nunca, es, desde un principio, débil y, a veces, hasta el final, seca o acompañada de una expectoración a lo sumo exigua. La *respiración* es acelerada y sobre todo penosa durante la espiración; de vez en cuando sobrevienen verdaderos *accesos de asfixia*.

El *sonido de la percusión* es, a menudo, alto, dentro de los límites pulmonares, los cuales, hacia atrás, están, las más veces, prolongados por *enfisema pulmonar agudo*, pudiendo llegar tan lejos que, sobre todo en la bronquitis producida por inspiración de humo caliente o gases irritantes coincidan con el reborde costal (obs. prop. en caballos y perros). Muy rara vez, porciones pulmonares atelectáticas producen *macicez*, pero ésta generalmente depende de la bronconeumonía.

Al auscultar, se oyen *estertores de pequeñas burbujas (altos) y finos o crepitantes*, a menudo asociados con otros. El *murmullo vesicular* es con frecuencia, más intenso; en otros casos más débil o interrumpido.

Las demás manifestaciones son *fiebre, pulso frecuente, postración, atontamiento y disminución del apetito*.

El **catarro bronquial de las aves** manifiéstase por *tos* y *respiración acelerada* con estertores que se oyen a distancia y pueden llegar a ser verdaderos ronquidos durante el vuelo. La disnea notable también suele señalar la coparticipación del tejido pulmonar.

El **catarro bronquial crónico** sólo sucede al agudo en algunos casos; en la mayoría de ellos va desarrollándose insensiblemente y se manifiesta por *tos* que, al principio, únicamente suele producirse durante el ejercicio, después de inspirar aire frío o de actuar otros estímulos. La *tos* es generalmente larga y húmeda, rara vez dolorosa, en ocasiones acompañada de una expectoración mucosa, espesa y mucopurulenta. Ulteriormente, la *respiración* va siendo cada vez más difícil y poco a poco se desarrolla el cuadro del *huérfago*.

Aquí también se oyen *estertores*, pero son más frecuentes los secos y especialmente los murmullos o silbidos. Por lo demás, no es raro que sólo se adviertan cuando la respiración es profunda, como después del ejercicio o después de mantener cerrados ambos ollares durante 30-45 segundos. Únicamente hay *fiebre* cuando sobrevienen exacerbaciones agudas o cuando la enfermedad fundamental es febril. El *estado general* permanece normal durante largo tiempo; sólo al cabo de meses preséntanse anemia y enflaquecimiento, sobre todo en animales viejos.

El catarro bronquial crónico, frecuente en los *bóvidos*, sólo difiere del cuadro morbo descrito, porque los gemidos, silbidos, murmullos y crepitaciones adviértense más numerosos en las partes pulmonares cubiertas por las espaldas; al propio tiempo, se aprecian sensibilidad a la presión de los espacios intercostales anteriores y la respiración aparece más o menos difícil y acelerada según la duración. El estado general, el de nutrición y el rendimiento lácteo permanecen incólumes. En casos aislados sobreviene bronconeumonía (sobre la *bronquitis scleroticans del caballo*, descrita por Grüter, V. Pulmonía intersticial crónica).

El **catarro bronquial pútrido** se caracteriza por un olor soso, empalagoso, desagradable, del aire espirado o del flujo nasal, abundante sobre todo después de golpes de tos, y al mismo tiempo de coloración sucia. Las manifestaciones recuerdan las de los otros catarros bronquiales, pero a menudo van seguidas de gangrena pulmonar. Muy rara vez, en las zonas inferiores del pecho, se advierten sonido pleximétrico timpánico, respiración bronquial o anfórica y, en algunas circunstancias, quizás estertores con resonancia metálica como signo de *bronquiectasias*.

Curso. El *catarro agudo de los bronquios mayores* evoluciona de ordinario en 2-3 semanas, pero, a veces, termina por la curación, a los pocos días. La *bronquiolitis* caracterízase por ser de más duración y acompañarse, muy a menudo, de una bronconeumonía que no rara vez causa la muerte, pero ésta la puede causar también la bronquiolitis, por sí sola.

El *catarro crónico* dura semanas y aun meses o años, según las condiciones higiénicas y según haya sobrevenido primitiva o secundariamente. En los casos de larga duración, se producen, de vez en cuando, agudizaciones, que contribuyen mucho al empeoramiento del proceso.

Diagnóstico. No es difícil, pues bastan los estertores, rudezas y silbidos para fundarlo.—Cierto que también se oyen estertores en el *edema pulmonar* y en la *hemoptisis*; pero en estos casos aparecen bruscamente, con manifestaciones muy graves y suelen acompañarse de flujo nasal espumoso o sanguinolento. La naturaleza del estertor y el grado del trastorno respiratorio, revelan, además, qué clase de bronquios están enfermos, y la manera de presentarse y el curso, si la enfermedad es aguda o crónica.

En cambio, puede ofrecer dificultades distinguir el catarro idiopático del secundario. Sólo un examen detenido del enfermo puede librarnos del error. La falta de síntomas de otras enfermedades habla en pro de la naturaleza idiopática del catarro, y la falta de resonancias metálicas (prescin-

diendo de las bronquiectasias, raras) y el curso general favorable, también indican un proceso primitivo; en cambio, la fiebre muy alta y los trastornos respiratorios intensos, denuncian una enfermedad pulmonar. Mas, como el catarro de los bronquiolos más finos también se acompaña de manifestaciones análogas, no siempre se puede resolver si hay simplemente catarro bronquial o también *pulmonía catarral*.

Pronóstico. El *catarro idiopático de los bronquios mayores*, por lo regular, es una enfermedad benigna; en cambio, el de los *bronquios finos* puede causar asfixia, por sí sólo y, además, ocasiona fácilmente pulmonía catarral. Como esta forma de catarro bronquial se observa, de preferencia, en animales muy jóvenes, muy viejos o debilitados y muy a menudo después de respirar humo caliente durante los incendios y gases de combate, su pronóstico es dudoso siempre, y es desfavorable, sobre todo cuando hay gran disnea y fiebre alta. El *catarro bronquial enzoótico* suele caracterizarse por su curso benigno y sólo en casos relativamente raros causa la muerte después de originar pulmonía o pleuritis. En el catarro bronquial enzoótico del ganado comercial Schmidt observó, aproximadamente, 30 por ciento de casos de muerte.

El pronóstico del *catarro bronquial secundario* depende de la enfermedad fundamental.

Tratamiento. Las condiciones principales para corregir a tiempo el catarro bronquial son el *reposo* y el *aire puro y uniformemente tibio*. Por lo tanto, se tendrá los animales en locales limpios, uniformemente templados y bien ventilados; la humedad necesaria del aire se puede proporcionar mediante vapor de agua, que se obtiene poniendo una vasija con ella sobre una estufa u hornillo, colgando paños húmedos o pulverizando agua. Los animales de trabajo se tendrán en reposo mientras dure la enfermedad. Para su *régimen dietético* bastarán piensos de fácil digestión, exentos de polvo, jugosos o remojados con agua y agua potable limpia y que haya perdido la frialdad.

El *tratamiento de la tos* con medicamentos *narcóticos*, como los usados en el catarro laríngeo (V. pág. 574), sólo es menester al principio, cuando es muy frecuente y penosa o en la bronquitis seca; en cambio, cuando la secreción es copiosa y se manifiesta por la existencia de estertores y otros ruidos catarrales, la tos ya no debe suprimirse.

Las *masas de secreción escasas o viscosas*, que difícilmente pueden expulsarse de los bronquios finos por los movimientos vibrátiles y por la tos, requieren la fluidificación con *expectorantes* y, en caso necesario, con emolientes (raíz y jugo de regaliz, raíz y jarabe de altea). Sirven también para esto las sales que se eliminan en parte por los bronquios y al mismo tiempo aumentan la eliminación de agua y carbonatos alcalinos disolventes del moco, como sobre todo el *cloruro amónico* (8-15 gramos a los animales mayores, 0,2-1 a los menores y a las aves 3-4 veces diarias cucharadas de las de sopa o de las de café de la siguiente mezcla: cloruro amónico y

miel, ana 50 centigramos y agua fenicada 50 gramos), el *cloruro sódico* (a los animales mayores en forma de sales de Karlsbad artificiales [20-200 gramos a los bóvidos y 10-20 a los équidos] y a los perros en agua medicinal clorurada sódica), el *bicarbonato sódico* (del mismo modo) y el *yoduro potásico* (5-10 gramos al caballo y buey, y de 0,25-1 gramos al perro). Hermann vió buenos resultados de inyecciones hipodérmicas repetidas de *yedipina* (40-50 gramos) en un caballo con bronquiolitis. Algunos vomitivos, en dosis pequeñas, no eméticas, excitan también la secreción: *raíz de ipecacuana* (cucharadas de las de sopa 3 veces diarias de una infusión de 0,5 : 150 gramos a los animales pequeños), *clorhidrato de apomorfina* (0,005-0,01 : 50 gramos, en caso necesario con 0,05 gramos de clorhidrato de morfina, una cucharada cada 3 horas al perro), *clorhidrato de pilocarpina* (5-10 miligramos a équidos y bóvidos y 2-5 al perro, bajo la piel); *arecolina* (1-2 centigramos al caballo y $\frac{1}{2}$ -1 miligramo al perro, también bajo la piel), *tártaro estibiado* (1-5 gramos, a los bóvidos, 0,5-2 a los équidos, 10-50 centigramos a los óvidos, cápridos y pócidos y 1-5 centigramos a los perros), *azufre dorado de antimonio* (10-20 gramos al buey, 5-15 gramos al caballo y 1-5 gramos al cerdo, cabra y carnero), *raíz de polígala* (cocimiento de 10 : 150 para el perro).

Cuando la *disnea* es intensa por excesiva secreción, sobre todo en los bronquiolos, hay que recurrir, en los animales pequeños, a los vomitivos, pues, la intensa corriente de aire que origina el vómito en las vías aéreas expulsa las masas de secreción. Semejantes remedios son: el *clorhidrato de apomorfina* (5-10 miligramos al perro, 2-5 al gato, bajo la piel), la *veratrina* (3 centigramos, disuelta en alcohol, bajo la piel, al cerdo), el *tártaro emético* (1 : 100 una cucharada de las de sopa llena cada cuarto de hora, al perro), el *sulfato de cobre* (1 : 40 una cucharada de las de sopa llena cada cuarto de hora, al perro), la *ipecacuana* (1-2 : 150 agua), etc.

La excesiva eliminación de secreciones flúidas y la disnea producida por ellas, pueden corregirse transitoriamente mediante la inyección subcutánea de *sulfato de atropina* (équidos y bóvidos 2-5 centigramos, perros 2-10 miligramos).

Las *inhalaciones de soluciones salinas y de líquidos antisépticos o astringentes* (V. pág. 575) no tienen gran valor, porque a las vías respiratorias profundas únicamente llega una parte relativamente pequeña de los vapores o de las partículas líquidas, pues la mayor parte queda precipitada en la nariz y faringe. Su acción favorable consiste, sobre todo, en que proporciona gran cantidad de humedad al aire inspirado. La disnea grave de la bronquiolitis difusa puede corregirse o aliviarse transitoriamente mediante *inhalaciones de oxígeno*.

También tienen sólo importancia secundaria las *inyecciones traqueales de remedios astringentes, antisépticos y disolventes del moco*. Por un lado, tales inyecciones repetidas, tropiezan con múltiples dificultades; por otro, los líquidos y soluciones acuosas introducidos en la tráquea caen en los bronquios grandes de las porciones pulmonares anteriores y las soluciones acuosas se resorben, además, rápidamente. Para asegurar el éxito serían

menester, por lo tanto, inyecciones de grandes cantidades de líquido o emulsiones oleosas. Son apropiadas las de: bicarbonato sódico (2-3 por 100), sulfato de zinc ($\frac{1}{2}$ por 100), nitrato de plata (1 por 1.000), solución de Lugol (1 : 5 : 100-200), esencia de trementina (con aceite de oliva, aa). De las soluciones acuosas se inyectan de una vez a los animales mayores 20-50 gramos y, a los menores, 2-5 y de las mezclas oleosas 15-20 gramos ó 1, de una vez. A todos estos remedios puede adicionarse tintura de opio (1-2 por 100) para disminuir la excitabilidad de la mucosa.

En el *catarro bronquial pútrido* se ven pocos resultados de las inhalaciones de solución de sublimado (1 : 2.000) finamente pulverizada, de creolina al 2-3 por 100, de ácido fénico al 1-2 por 100; en cambio, las inyecciones traqueales de soluciones antisépticas tienen efectos ostensibles, aunque también, a menudo, son pasajeros. En casos propios, en caballos, dieron, a veces, resultado inyecciones de 100 centímetros cúbicos de solución de ácido fénico al 1 por 100 (dos veces al día); en cambio Masson & Vazeuz emplearon con buen resultado la creosota (1 gramo de creosota, 40 de alcohol y 40 de agua, 20 centímetros cúbicos cada vez, dos veces al día). La inyección traqueal de solución de formol al 4 por 100, produce, a veces, tos penosa y duradera.

Las *aplicaciones húmedas y calientes* al tórax pueden ser útiles en todos los casos de catarro bronquial difuso, cuando no existe disnea grave y, por lo tanto, no pueden obrar de modo nocivo, dificultando los movimientos costales.

En los animales muy jóvenes y muy viejos habrá que conservar también el estado de fuerzas y darles estimulantes (alcanfor, éter, alcohol, cafeína). A los animales mayores habrá que frotarles diariamente 2-3 veces.

Bibliografía. Bärner, A. f. Tk., 1899. XXV. 67.—Behrens, D. t. W., 1904. 62.—Berger, Z. f. Inkr., 1907. III. 101.—Cadéac, J. Vet., 1909. 25.—Csösz, A. L., 1917. 154.—Dennhardt, S. B., 1908. 87.—Eggink, Streptokokkeninf. d. tieferen Luftwege beim Pferde, Diss. Bern. 1912.—Grimm, S. B., 1888. 68.—Grüter, Beitr., z. Kenntnis d. Bronchitis chr. d. Pferdes, Diss. Zürich, 1909 (Bib.).—Hintze, V. A., 1912. CCX. 115.—H. Holt, Z. f. Infkr., 1907. III. 155.—Kitt, Monh., 1917. XXVIII. 257.—Koudelka, O. W. f. Tk., 1912. 85.—Lewek, Beitr. z. Kenntnis d. Erkrank. d. Luftwege und d. Lungen d. Rindes, Diss. Dresden, 1909 (Bib.).—Lubenau, A. f. Hyg., 1907. LXIII. 391.—Martens, B. t. W., 1906. 655.—Petro pawlcwsky, A. f. Vet.-Wiss., 1906. 14.—Pr. Vb., 1900. II. 9.—Reisinger, Monh., 1908. XIX. 193 (Bib.).—Schmidt, S. B., 1903. 79.

Crup bronquial. (*Bronchitis crouposa*). Este proceso se observa en ocasiones en bóvidos y óvidos y se origina por las mismas causas que el crup laríngeo, pero también puede suceder a éste o al crup nasal. Según observaciones de Giovanoli (Schw. A. 1921. LXIII. 19), terneros de un año y novillos, pueden padecer durante la primavera y sin causa conocida una enfermedad comparable al crup bronquial idiopático del hombre.

La mucosa de los bronquios está cubierta de masas tubulares de fibrina, que reducen u ocluyen totalmente la luz de los bronquios.

Los *síntomas* consisten en intensa disnea que, bruscamente, o, en casos raros, gradualmente, alcanza suma intensidad, con fenómenos febriles ligeros. En el pecho se suelen oír *esteriores*, *crugidos* y *silbidos*, que se perciben por el tacto como estremecimientos pectorales. Un diagnóstico seguro sólo es posible cuando son expulsadas

mediante la tos *membranas crupales* cilíndricas o ramificadas que, por cierto, a veces pueden ser deglutidas o el animal sucumbe asfixiado antes de lograr expulsarlas. El cuadro morboso puede alcanzar completo desarrollo en 2-3 días y en seguida ocasiona la muerte, sobre todo en animales jóvenes. Los animales adultos vigorosos curan tras la expulsión de las falsas membranas. El crup bronquial idiopático de los novillos comienza bruscamente, sin previo malestar del animal, con trastornos respiratorios, angustia grande y desasosiego, pero desaparece con igual rapidez después de la expulsión de los moldes de fibrina ramificados y retorcidos en espiral en sus extremos, entre golpes de tos y manifestaciones de asfixia.

El *tratamiento* es análogo al del crup laríngeo, pero en el crup bronquial primitivo la traqueotomía es innecesaria.

2. Estrechamiento de los bronquios mayores. Bronchostenosis

Etiología. Las estenosis de los bronquios mayores pueden ser debidas a *cuerpos extraños* desviados, como espigas, estróbilos, trozos de hueso, madera, cartílagos, alfileres, etc. Tales cuerpos extraños se han encontrado repetidas veces en équidos, bóvidos, porcinos y carnívoros y, además, en ocas cebadas. (Szabó halló en la tráquea de un cerdo súbitamente asfixiado un ratón que fué a parar a ella mientras aquél hozaba). Otras causas son la presencia de *membranas crupales* y, además, la *compresión enérgica* de los bronquios por ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos infartados o supurados, por aneurismas aórticos y por neoplasias pulmonares y mediastínicas. Ball encontró en los bronquios dilatados de un gato que padecía disnea y accesos de tos, concrementos de fosfatos y carbonatos (*broncolitos*) y, en un caballo viejo, un *neumolito* dentro de una caverna pulmonar.

Síntomas. La estrechez u oclusión de un bronquio mayor, disminuye o impide los cambios respiratorios en la porción pulmonar correspondiente y produce, por lo tanto, *disnea*, que sobreviene bruscamente, después de penetrar cuerpos extraños y poco a poco cuando se debe a la compresión, y se acompaña de *accesos espasmódicos de tos*, en el primer caso preferentemente. Tras la oclusión brusca suele producirse un cuadro mucho más grave que en la estenosis. La estrechez, las más veces unilateral, disminuye la dilatación inspiratoria del hemitórax correspondiente y ocasiona, en cada inspiración, una profunda depresión de las zonas torácicas flexibles. También se puede producir un *ruido estenótico*, que recuerda el de la estenosis laríngea.

El *sonido de la percusión* permanece sin variar en la oclusión incompleta; en cambio, en la oclusión completa, según resulta de los experimentos de Heller (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 1914. II. 453), prodúcese ya en 2-2 ½ horas atelectasia completa de las partes pulmonares correspondientes y, por lo tanto, a nivel de las mismas, macidez del sonido de la percusión y desaparición de los ruidos respiratorios. En la estenosis, el *murmullo vesicular* suele persistir; sólo se debilita según el grado de la estenosis, o se acentúa y, en ocasiones, hasta se acompaña de silbidos o

estertores. En el lado opuesto se desarrolla en breve tiempo *enfisema pulmonar vicariante*. En la oclusión por cuerpos extraños, el *aire de la espiración acaba por ser fétido* y, al mismo tiempo, aumenta la temperatura orgánica.

En la estenosis por compresión se observan, a veces, *edemas* (compresión simultánea de los troncos venosos), *parálisis laríngea* (compresión del nervio laríngeo inferior), *trastornos disfágicos* (compresión del esófago) y, en los ruminantes, *meteorismo crónico*.

Tratamiento. Es infructuoso; por lo tanto, aconsejar la realización precoz del animal.

3. Asma bronquial

(*Asthma spasmodicum*, *Asthma nervosum*)

Los médicos dan el nombre de asma bronquial o asma en sentido estricto, a unos accesos penosísimos de disnea, con sensación angustiosa de asfixia y opresión torácica, debidos a un estrechamiento bronquial pasajero, producido por la contracción espasmódica de los músculos bronquiales, con enfisema pulmonar agudo consecutivo y con un catarro bronquial especial que se caracteriza por la presencia de murmullos y silbidos y por la aparición de las llamadas espirales de Curschmann (hilos de moco arrollados en espiral), masas de células eosinófilas y cristales en forma de agujas de Charcot-Leyden en esputos mucosos, viscosos. En los intervalos que median entre los accesos, generalmente falta todo fenómeno morboso. El proceso se conceptúa como una *neurosis vagal*, causada por la excitación directa del vago comprimido por tumores o ganglios linfáticos infartados o por la excitación refleja en el curso del catarro bronquial de ciertas enfermedades de las mucosas nasal, laríngea y gastrointestinal. Según Manoiloff, el asma bronquial es una manifestación anafiláctica periódica, producida por los cristales de Charcot-Leyden, como productos de descomposición en las vías aéreas de un albuminoide extraño que se forma por causas desconocidas. * Hoy se conceptúa que pueden producir los accesos asmáticos diversos alérgenos (granos de polen, partículas, polvos diversos). * También interviene la *predisposición nerviosa*. Los accesos asmáticos pueden corregirse mediante la inyección subcutánea de adrenalina o atropina o por la intravenosa de solución hipertónica (18 por 100) de sal común o por el uso interno de uretano. * También se evitan suprimiendo los alérgenos del aire, mediante aparatos purificadores, encerrando a los enfermos en cámaras especiales, en las que no hay alérgeno alguno (colchones y almohadas especiales en los que no haya pluma o lana) y aireadas mediante chimeneas, y asimismo insensibilizando a los pacientes a los alérgenos respectivos, inmunizándolos contra ellos. *

Se ha descrito repetidas veces el *asma en los animales domésticos*, pero no está probado que sea la misma del hombre. Especialmente no se ha investigado en la expectoración la presencia de las espirales de Curschmann, células eosinófilas y cristales de Charcot-Leyden y, además, al interpretarlo no se ha pensado en estenosis transitorias de las vías aéreas, ni se ha tenido en cuenta la no rara presentación de accesos de disnea grave en las estenosis permanentes de las vías respiratorias, en el enfisema pulmonar, en el curso de la uremia crónica (asma urémica) y cardiopatías crónicas (asma cardíaca). Esto, naturalmente, no quiere decir que no haya en los animales domésticos casos de asma bronquial verdadera.

En seis casos observados en *caballos* por Penberthy los accesos de disnea que se presentaron de improviso desaparecieron de pronto en 2-24 horas, después de la

expulsión de secreción bronquial con violentos golpes de tos. Pero la mejoría no persistió y en dos caballos pudieron apreciarse también signos clínicos de enfisema pulmonar crónico. Speiser observó asimismo accesos de disnea en cinco caballos. Gebe interpretó como de asma dispéptica un caso en el cual un caballo, desde hacía 10 días, presentaba regularmente durante cada toma de pienso, disnea con inspiración difícil y acompañada de una sibilancia suave y que persistía $\frac{1}{2}$ -1 hora después de tomar la ración; al explorar el paciente, aumentaba tanto la disnea, que parecía que el animal iba a morir. En los intervalos faltaban totalmente los trastornos respiratorios y una inyección de eserina producía la curación completa.

En los bóvidos el asma bronquial fué primeramente descrita por Boer, quien oyó en dos novillas, durante los accesos, inspiración sibilante. Royer observó accesos asmáticos enzoóticos con extraordinaria disnea en comarcas de mucha niebla; probablemente se trataba de un enfisema pulmonar intersticial.

Bibliografía. Boer, Holl. Z., 1888. XV. 23.—Grebe, A. f. 1889. XV. 255.—Januschke, Erg. d. inn. Med., 1915. XIV. 231.—Manoiloff, Cbl. f. Bakt., 1912. LXIII Orig. 564.—Penberthy, J. of comp. Path., 1894. 359.—Royler, L'Echo vét., 1911. 368.—Speiser, M. t. W., 1910. 857.

4. Verminosis pulmonar. Bronchitis et Bronchopneumonia verminosa

(Lungenwurmkrankheit, Verminose Lungenphthise, Strongylenkrankheit, Lungenwurmseuche, Haarwurmseuche, Lungenwurmhusten, al.; Strongylosis pulmonum; Bronchite et bronchopneumonie vermineuse, Strongyloses broncho-pulmonaires, fr.).

La verminosis pulmonar es una bronquitis o bronconeumonía de muy diversa extensión, las más veces enzoótica o hasta epizoótica, producida por *estrongílicos pulmonares*.

Historia. Las zoopatías producidas por vermes fueron descritas primero a mediados del siglo XVIII, pero únicamente lograron más atención desde mediados del XIX. Han contribuido a su esclarecimiento Davaine (1860), A. Koch (1883), Neuman (1888), A. Müller (1889), Tapken (1891), M. Schlegel (1899), Jeanmaire (1900), Docter (1907), Joest (1908), Schöttler (1911), Blüm (1911), Krieger (1913), Jerke (1914), Lourens (1914), v. Linden & Zenneck (1915), etc.

Presentación. La enfermedad se presenta en todos los países y, por lo regular, en comarcas con extensas praderas bajas, pantanosas y expuestas a inundaciones. Por lo tanto, es preferentemente una *enfermedad pratense*, aunque, aisladamente, también se presenta en comarcas antes libres de ella cuando han sido abundantemente inundadas con aguas estancadas o corrientes, por el alto nivel del agua telúrica u otras circunstancias. Por otra parte, se han observado explosiones de la enfermedad en prados secos (Schlegen, Jerke) y asimismo en animales estabulados, en particular en porcinos, muy rara vez en bovinos. De los animales domésticos enferman sobre todo los *carneros, cabras y cerdos*, mucho más rara vez los *bóvidos y camellos*; en cambio, los *caballos, asnos, gatos, perros y conejos* única-

mente son atacados excepcionalmente. Los estrogilos pulmonares también se observan muy a menudo en mamíferos que viven salvajes: ciervos, corzos, gamos, jabalíes y liebres.

Como *enfermedad rebañega*, se presenta sobre todo en óvidos y caprinos, en particular tiernos, y causa, de vez en cuando, preferentemente tras veranos lluviosos, pérdidas muy sensibles. Con más rareza se observa de modo enzoótico en piaras de cerdos y más rara vez aún en bóvidos, en particular en terneros. También se han observado, de vez en cuando, enzootias de verminosis pulmonar en camellos. En las especies salvajes ya citadas, con frecuencia reviste la forma de plaga devastadora.

Según Carnet, en Marruecos, algunos años, mata la mitad de los óvidos y un tercio de los bóvidos. Según Ben Danou, la verminosis pulmonar es enzoótica en Sud-Oranais, donde los indígenas la llaman "Reuch" y cuando coexiste pneumopatía "reuch el riya". En Buenos Aires, en los años 1883-1886, fallecieron de verminosis pulmonar muchos millones de animales (tres cuartas partes de la población ovina). En algunos puntos de Alemania (en las ciénagas del Weser y Jade), ocasiona, entre los bóvidos, en particular en los terneros, pérdidas a veces no despreciables (Tapken). Según Schulz, en Rusia se halla también muy difundida entre los cerdos de algunas provincias (en San Petersburgo en 14 por 100, en Moscú en 21 por 100, y en Riga en 48 por 100 de los cerdos sacrificados). En Hungría causó especialmente grandes pérdidas entre los óvidos y bóvidos en los años 1889, 1912 y 1913.

En los animales sacrificados hallanse bastante a menudo vermes pulmonares, los cuales no menoscabaron el estado hígido de aquéllos. En opinión de Blüm, exceptuando parte de los corderos, los óvidos generalmente son portadores de estrogilos. Según Hertwig, en el matadero de Berlín, resultaron con verminosis pulmonar 0,3 por 100 de 275.049 óvidos y 0,7 por 100 de 419.848 porcinos, y en el de Budapest 3,4 por 100 de 90.883 ovinos y 0,06 por 100 de 474.401 porcinos.

Etiología. Los vermes pulmonares (*estrogilos pulmonares*), pertenecientes a los filiformes (nematodos) son vermes largos, delgados y lisos, con una pequeña boca (limitada con frecuencia por 3-6 papilas) en el extremo anterior del cuerpo. Este, más corto en el macho siempre, lleva en el extremo posterior una bolsa estriada y de diversa forma y dos espículas; en cambio, la vulva se halla en la hembra en el extremo posterior o hacia la mitad del cuerpo.

En los órganos respiratorios de los animales domésticos existen los siguientes nematodos:

1. **Strongylus (Dictyocaulus) filaria** Rudolphi. Verme filiforme, blanquecino, de abertura bucal redonda y desnuda. El macho, de 3-8 centímetros de largo, tiene una bolsa escotada en el extremo anterior, con las estrias anteriores desdobladas; las medias bilobuladas y las posteriores trilobuladas. Espículas pardas, breves, ligeramente encorvadas y provistas de alas membranosas. Las hembras miden 5-10 centímetros de largo, tienen el extremo posterior cónico y afilado y la vulva un poco por detrás de la mitad del cuerpo. Los huevos (fig. 114), ovales, alargados, con una cubierta hialina fina de 112-115 μ (según v. Linden 96-116) de largo y con un embrión ya perfectamente desarrollado dentro de la madre, con una punta caudal cónica, puntiaguda y estriada longitudinalmente, y, según Maupas & Seurat, con un apéndice de forma de yema en el extremo anterior, que v. Linden no pudo comprobar. El embrión abandona el huevo en los bronquios (fig. 118 a), pero también se hallan

huevos con embriones en la expectoración y en el contenido gastroentérico del animal anfitrión.

Anfitriones: *oveja, cabra, corzo, gacela, camello, dromedario, ciervo, dam* y, según v. Linden, el *buey*.

2. **Strongylus micrurus** Mehlis (*Dictyocaulus viviparus* Bloch). Verme filiforme, con ambos extremos adelgazados y boca redondeada y desnuda. El macho tiene 3,5-4 centímetros de largo, una pequeña bolsa cerrada; las costillas anteriores dobles, las medias sencillas y las posteriores trilobuladas; dos espículas cortas y sencillas. La hembra, de 6-8 centímetros de largo, tiene la cola muy puntiaguda y la vulva en el sexto posterior del cuerpo. Huevos (fig. 115) ovales, de unas 85 μ (según v. Linden de 90-104) de largo y embrión desarrollado ya en el cuerpo de la madre; el embrión tiene la extremidad posterior afilada y queda libre en los bronquios inmediatamente después de puesto el huevo (fig. 118 b).

Anfitriones: *bóvidos, corzo, dam, ciervos*, excepcionalmente *caballo y asno*, según v. Linden también la *oveja*, cosa que niegan otros observadores.

3. **Strongylus (Dictyocaulus) Arnfieldi** Cobbold. Verme blanco, filiforme, de boca desnuda. El macho mide 2,8-3,6 centímetros de largo; tiene una bolsa breve, moderadamente lobulada hacia el extremo caudal y hacia los lados, las costillas an-

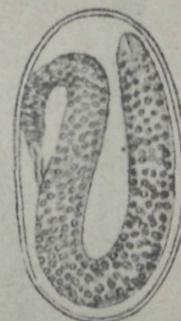
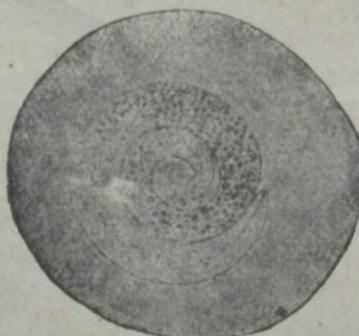


Fig. 114.—Huevo de *Strongylus filaria*

Fig. 115.—Huevo de *Strongylus micrurus*

Fig. 116.—Huevo de *Strongylus paradoxus*

Fig. 117.—Huevo de *Strongylus capillaris* (según Schlegel)

teriores y medias bífidas, de ramas desiguales aquéllas e iguales las otras; las costillas posteriores, nacidas de un tronco común, terminan lobuladas; espículas amarillo pardas, ligeramente encorvadas y reticuladas. La hembra, de 4,3-5,5 centímetros de largo, con el extremo caudal obtuso, algo encorvado, tiene la vulva un poco por detrás de la mitad del cuerpo. Huevos elípticos, de 80-100 μ de largo, con un embrión ya desarrollado en el momento de la puesta que queda en libertad en las vías aéreas del anfitrión.

Anfitriones: *caballo, asno*.

4. **Strongylus paradoxus** Mehlis (*Metastrongylus apri* Gmelin, *Str. longevaginata* Diesing). Verme blanquecino o pardusco, de cabeza cónica, provisto de seis papilas bucales. Macho de 1,2-2,5 centímetros de largo, con bolsa bilobulada y dos espículas muy largas y delgadas, cada una provista de un gancho terminal. La hembra mide 2,5-5 centímetros de largo y tiene una hinchazón vesicular inmediatamente por delante del extremo caudal afilado y la vulva inmediatamente delante del ano. Los huevos (fig. 116) tienen figura ovoide, corta o esférica, 57-100 μ (según v. Linden 116-120) de largo, una cubierta gruesa, transparente y un embrión de cola esférica, ya desarrollado en el momento de la puesta del huevo (fig. 118 c), que queda en libertad en los bronquios del anfitrión.

Anfitriones: *cerdo* y *jabalí*, excepcionalmente *oveja*, *corzo* y *ciervo*.

5. **Metastrongylus brevivaginat** Railliet & Henry. Difiere del anterior por tener la bolsa dispuesta de otro modo y las espículas cortas, terminadas, cada una, por dos ganchos.

Anfitrión: *cerdo*.

6. **Strongylus (Synthetocaulus) rufescens** Leuckart (*Str. minutissimus*, *Str. ovis pulmonalis*). Verme fino como un cabello, rojo pardusco, con tres labios bucales. Macho de 1,8-3 centímetros de largo con una bolsa escotada por la parte anterior y ligeramente abultada por los lados y dos espículas largas, estriadas transversalmente y de extremos redondeados. La hembra mide 2,5-3,5 centímetros de largo, tiene obtuso el extremo caudal y la vulva inmediatamente delante del ano, con una pequeña elevación en el fondo. Los huevos, ovales, de 75-100 μ de largo, se hallan en estado de división al ser puestos en los alvéolos pulmonares del anfitrión, pero el embrión se desarrolla luego rápidamente, quedando en libertad en los alvéolos citados; en su extremo caudal lleva un apéndice unciforme. (Railliet conceptúa el verme idéntico al *Strongylus capillaris*).

Anfitriones: *carnero*, *cabra*, *conejo*, *corzo* y *gamo*.

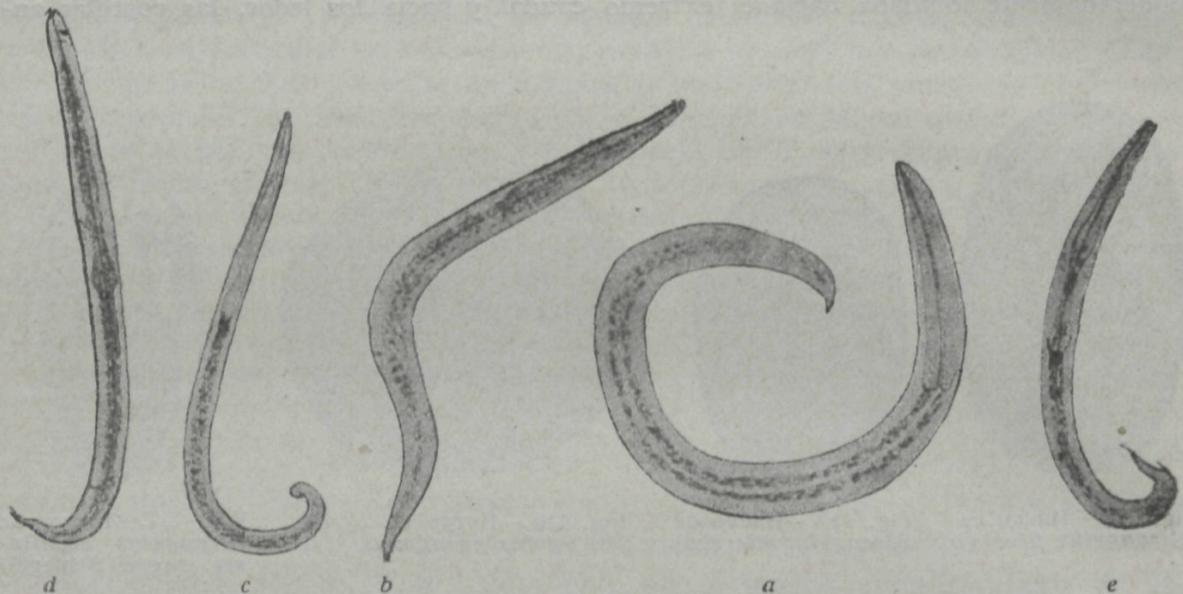


Fig. 118. —Embriones de vermes pulmonares (según Jerke y v. Linden & Zenneck), *a* *Strongylus filaria*, *b* *Str. micrurus*, *c* *Str. paradoxus*, *d* *Str. commutatus*, *e* *Str. capillaris*

7. **Strongylus (Synthetocaulus) commutatus** Diesing. Verme filiforme, pardo, de boca desnuda. Macho de 1,8-3 centímetros de largo, con una bolsa redondeada muy pequeña, cuyas costillas posteriores aparecen unidas en un tronco ancho. Espículas anchas y gruesas, parecidas a una sonda acanalada, jaspeadas en la porción inicial. La hembra tiene 2,8-5 centímetros de largo, el extremo caudal obtuso y la vulva inmediatamente delante del ano. Los huevos, en opinión de v. Linden, son los mayores de todos los puestos por vermes pulmonares, pues miden hasta 136 μ de largo, y en el momento de la puesta en los alvéolos pulmonares ya están divididos o contienen el embrión; éste (fig. 118 *d*) queda libre en dichos alvéolos y lleva una prolongación caudal encorvada en forma de vírgula. Este verme, según Müller y Richter, es idéntico al *Str. rufescens*.

Anfitriones: *liebre*, *conejo*, *carnero*, *cabra*, *corzo* y *gamo*.

8. **Strongylus (Synthetocaulus) capillaris** Müller (*Pseudalius ovis pulmonalis*, *Nematoideum ovis pulmonale*). Verme cilíndrico, fino como un hilo de telaraña, ligeramente pardusco y trasparente (llamado, por lo mismo, verme pulmonar

capilar), con 6 papilas bucales y extremo caudal afilado. El macho, tiene 1,4 centímetros de largo, con el extremo posterior arrollado en forma de sacacorchos y una bolsa pequeña y apoyada en 7 costillas generalmente dobladas; espículas con la porción inicial en forma de maza y provista de cerdas quitinosas transversales y el extremo dividido en forma de tenedor y en el asta ventral dentado en forma de sierra. La hembra, de 1,9-2,3 centímetros de largo, tiene la vulva inmediatamente detrás del ano. Huevos (fig. 117) aproximadamente tan largos como los de la *Str. filaria*, pero más encorvados todavía, en el sentido longitudinal, típicamente cilíndricos, parduscos y no divididos al ser puestos. Los embriones, que se desarrollan después de la puesta, tienen un apéndice caudal ondulado y provisto de una punta caudal dorsal (fig. 118 c) y quedan libres en los alvéolos pulmonares y bronquios del anfitrión. Los vermes con madurez sexual, después de poner los huevos, penetran en el tejido pulmonar; en donde se enquistan y mueren. (En cabras fué designado y descrito primeramente por Schlegel).

Anfitriones: *carnero, cabra*, quizás también *corzo y gamo*.

9. **Synthetocaulus unciphaurus** Railliet & Henry; se presenta en óvidos y caprinos.

10. **Strongylus pusillus** Müller (*Synthetocaulus abstrusus* Railliet). Verme filiforme de boca desnuda. Macho de 0,5 centímetros de largo, bolsa corta y delgada y espícula ligeramente encorvada. Hembra de 1 centímetro de longitud, con el extremo caudal obtuso y vulva inmediatamente delante del ano. Huevos ovoides, cortos, de 60-80 μ de largo, que sólo se dividen después de puestos; el embrión está provisto de un apéndice caudal unciforme.

Anfitrión: *gato*.

11. **Strongylus (Haemostromylus) vasorum** Railliet. Verme filiforme, blanquecino o rojizo, estriado a lo largo y de boca desnuda. Machos de 1,4-1,8 centímetros y hembras de 1,8-2,1 centímetros de largo. Los huevos, ovales, de 70-80 μ , no están divididos al ser puestos por los animales con madurez sexual en la mitad derecha del corazón y ramificaciones de la arteria pulmonar, en donde viven; se atascan en los capilares pulmonares, en donde queda libre el embrión.

Anfitrión: *perro*.

12. **Filaria tracheo-bronchialis canis** (Fil. *Csleri*, *Strongylus bronchialis canis*). Verme filiforme, de 0,5-1,5 centímetros de longitud, con tres labios bucales y, detrás, tres papilas desiguales y además dos espículas desiguales en los machos y vulva inmediatamente delante del ano en las hembras. Su situación en el sistema no es aún definitiva. Se presenta en nódulos verruciformes de la tráquea y bronquios principales del *perro*.

13. **Trichosoma aerophilum** Creplin. Verme blancoamarillento, estriado transversalmente, de 2,4-3,2 centímetros de longitud, extremo posterior terminado, en los machos, en dos lóbulos unidos por una bolsa, vaina de la espícula cubierta de verrugas. Huevos (fig. 108, pág. 558) de 68 μ de largo, forma de limón y cubierta blanquecina. El verme se halló en la tráquea y bronquios de una *vulpeja* (Creplin), en *gatos* (Müller, Neumann), en un *tejón* (Müller) y en el *perro* (V. pág. 558).

14. **Ollulanus tricuspis** Leuckart; verme de un milímetro de largo con bolsa bilobular apoyada por seis costillas y vulva cerca del ano. Los vermes con madurez sexual viven en el estómago del *gato*, donde ponen embriones, algunos de los cuales llegan a los pulmones.

Los diversos animales domésticos pueden albergar varias especies de estrombilos, a saber:

La *oveja*, *Str. filaria* y *Str. capilaria*, más rara vez *Str. paradoxus*, *rufescens*, *commutatus* y, según v. Linden, *Str. micrurus*;

las *cabras*, *Str. filaria*, *commutatus*, *rufescens*, *capillaris*;

- el *cerdo*, *Str. paradoxus*, *metastrongylus brevivaginatus*;
- el *buey*, *Str. micrurus* y, según v. Linden, aisladamente también *Str. filaria*;
- el *caballo* y *asno*, *Str. micrurus* y *Str. Arnfieldi*;
- el *perro*, *Filaria tracheobronchialis* y *Str. vasorum*;
- el *gato*, *Str. pusillus*;
- el *conejo*, *Str. commutatus*, *rufescens*.

Según v. Linden & Zenneck, los vermes pulmonares no parecen elegir a sus anfitriones, pero, a pesar de ello, sólo producen enfermedades de curso funesto en las especies en las que generalmente suelen presentarse.

Frecuencia de las diversas especies de vermes pulmonares en los animales domésticos. En los óvidos es opinión general que, lo más a menudo, se les halla *Strongylus filaria* (Richsters los encontró en 95 por 100 de los casos), menos a menudo *Strongylus commutatus* y *Str. capillaris* y sólo excepcionalmente *Str. paradoxus* y *rufescens*; no rara vez coexisten varias y a veces todas las especies citadas en un mismo animal. Al propio tiempo la enfermedad es enzootica, las más veces, cuando hay *Strongylus filaria*, más rara vez cuando hay *Str. capillaris* y más raramente aún cuando existen las demás especies. Algunas observaciones permiten inferir que la citada proporción, por lo menos en ciertas comarcas, no puede variar de modo no esencial. Así, encontraron el *Str. capillaris* en todos los óvidos vendidos en Londres Ranke, y en 66 por 100 Ströse y en 22 por 100 Schlegel, de los óvidos enfermos; en cambio, en 33 por 100 de los casos del autor últimamente citado había el *Str. commutatus* y en 4 por 100 el *Str. filaria*. Este último es también el parásito más frecuente de la cabra; sin embargo, Schlegel halló el *Str. capillaris* en 92 por 100 de los caprinos con verminosis pulmonar.

Acerca de la *invasión de los pulmones por ascárides*. V. las págs. 362 y 367.

Evolución de los vermes pulmonares. Los embriones que inmediatamente o, en los vermes ovíparos, al cabo de cierto tiempo de puesto el huevo salen del mismo y quedan libres en la luz bronquial, así como los que permanecen dentro de aquél, son arrastrados con la expectoración, y, en su mayor parte, deglutidos y expulsados con las heces. Según v. Linden & Zenneck, solamente los embriones alargados, encerrados en los huevos mayores parecen poder desarrollarse después en el mundo exterior; en cambio, los embriones rechonchos de los huevos menores, quizás experimentan una multiplicación endógena.

Se produce una *evolución directa*, en la que, según experimentos de cultivo de v. Linden & Zenneck en tierra esterilizada y preparada con semillas de yerba, puede observarse toda una serie de *generaciones sexuales que viven libres* y no son parásitas (cosa negada por Richsters). Las larvas filariformes recién nacidas, experimentan la primera muda en 24-48 horas (*Str. filaria*, *Str. micrurus*), y las más veces ya en el intestino del anfitrión (Jerke) o, lo más tarde, durante los primeros días después de salir del huevo (según Richsters, el paso de los huevos y embriones de *Str. filaria* por el tubo intestinal es de importancia decisiva para la evolución ulterior, (pues los embriones expulsados por la tos mueren o, a lo sumo, se desarrollan hasta ser simplemente larvas). Al propio tiempo, no desprenden la primitiva cutícula, si no que permanecen *enquistadas* en ella como en una cubierta y, en condiciones favorables, experimentan una segunda muda ya en las 12-48 horas ulteriores, pero únicamente al cabo de otras 12-48 horas se desnudan de aquella cutícula y así, según las condiciones del ambiente, 6-15 días después de la eliminación del huevo, llegan a ser *larvas capaces de infestar*, las cuales permanecen enquistadas dentro de la segunda membrana cuticular y son muy resistentes. Ingeridas por un animal apropiado, se desprenden de su cubierta cuticular o quística y, después de otras dos mudas, alcanzan la *madurez sexual*. Pasan pues, por cinco fases evolutivas, separadas por cuatro mudas.

Al pasar a la *generación sexual que vive libre*, se conserva la forma de rhabditis adquirida en la muda. El desarrollo de la primera generación sexualmente ma-

dura que vive libre, requiere 4-6 semanas, durante las cuales la hembra sólo desarrolla un sólo huevo, pero, en las generaciones siguientes, maduran simultáneamente muchos. Estas generaciones son microscópicas (de 0,6 a 0,9 milímetros de largo) y ofrecen un alternamiento de períodos de multiplicación rápida con otros de calma de meses. La multiplicación máxima la observó v. Linden sobre todo en los meses de Junio, Julio y Agosto en el *Str. micrurus*, y en Abril y Junio en el *Str. filaria*. En libertad, serían de importancia decisiva las condiciones del ambiente. Especialmente activan la evolución una humedad moderada y la temperatura favorable (10-40° C.); en cambio, la sequedad, la temperatura demasiado baja y la putrefacción avanzada impiden la proliferación. Por lo tanto, el desarrollo de las larvas puede proseguir sin obstáculo ni menoscabo durante las estaciones cálidas en la tierra húmeda, en el agua impura, cenagosa, de charcos y pantanos, en yerba húmeda y en masas estercoreas que permanecen húmedas y no se hallan en putrefacción avanzada.

La duración del desarrollo para lograr la madurez sexual en las vías aéreas es, por lo menos, de 8 semanas, según Gerlach, pero, según Schlegel (desarrollo de verminosis pulmonar en cabras 12-59 días después de ingerir las larvas de *Str. capillaris*) la madurez sexual de ciertas especies de vermes pulmonares puede requerir menos tiempo. Según Tapken, el *Str. micrurus* necesita 6-7 semanas para su desenvolvimiento.

El sitio donde se desarrollan los vermes hasta lograr la madurez sexual, varía más o menos según las especies. El *Str. filaria* vive de preferencia en los bronquios medianos y menores, el *Str. rufescens* en los mayores, el *Str. commutatus* en los menores y muchas veces, después de la puesta de los huevos, penetra en el tejido pulmonar, como el *Str. capillaris*, que también se localiza en los bronquios mínimos y alvéolos. El *Str. micrurus* vive sobre todo en los medianos (Joest). La residencia ordinaria del *Str. paradoxus* son los bronquios medianos y menores, pero a veces también se halla en los mayores y en la tráquea. Los demás vermes pulmonares viven parásitos en los bronquios medianos y menores. El *Trichosoma aerophilum* es un parásito de la tráquea y de los bronquios mayores; en cambio, los ejemplares con madurez sexual del *Str. vasorum* viven en la mitad derecha del corazón y en la arteria pulmonar y los del *Ollulanus tricuspis* en la mucosa gástrica.

La resistencia de las larvas parece muy pequeña inmediatamente después de salir los embriones del huevo; sobre todo los embriones del *Str. filaria* y *Str. micrurus*, en condiciones desfavorables (putrefacción, desecación) sucumben ya en brevísimo tiempo, mientras que en agua pura se conservan vivos durante semanas y hasta experimentan mudas; ofrecen especial resistencia las larvas expulsadas con las heces (Neemann). Pero ya después de la primera muda, las larvas adquieren tal resistencia, que pueden vivir en agua durante meses (Railliet, Baillet, Colin) y hasta revivir después de una desecación muy duradera. Así, no sucumben, las larvas de *Str. filaria*, después de 63 horas (Railliet), ni aún después de un año (Ercolani, Piana) y las del *Str. commutatus* ni siquiera después de 14 meses de desecación. Jerke halló vivas después de permanecer a 25° C. bajo cero 7 meses las larvas del *Str. commutatus* y 10 meses las de *Str. filaria*. La generación que vive libre, ofrece una resistencia semejante.

Tanto las larvas, como los vermes con madurez sexual, suelen ser muy poco resistentes a los antisépticos, cuando se ponen en contacto inmediato con ellos (Piana, Krieger). Las larvas mueren inmediatamente por la solución de yoduro potásico (1 : 10 : 100), solución de sublimado al 4 por 100, esencia de anís, tintura de iodo y solución de Lugol; en un minuto por vapores de iodo; en 10 minutos por la solución de sal común al 15 por 100; en 15 minutos por la de yoduro potásico al 10 por 100; en 9 minutos por el cloroformo, y en 4 por el agua cresólica. La esencia de trementina, la creosota y los calomelanos no parecen influir sobre las larvas, pero, una vez desecadas no reviven, si se les vuelve a añadir agua. El alcohol absoluto las inmoviliza durante cierto tiempo, pero después vuelven a moverse.

La **infestación** se suele producir en los *prados*, por la ingestión de las *larvas adheridas a la yerba o que viven en el agua*. La *infestación de los prados* la suelen efectuar animales enfermos o aparentemente sanos, portadores y eliminadores de vermes, que con su expectoración y heces, diseminan constantemente larvas de vermes que permanecen vivas días y años y hasta consiguen entretanto madurez sexual. Por lo mismo, si las condiciones favorecen el desarrollo de las larvas, los prados permanecen infestados durante años, aunque no sean frecuentados. Pero, generalmente, son reinfestados incesantemente por animales portadores de vermes. En ocasiones, comarcas hasta entonces exentas de la plaga, pueden infestarse por subir el nivel del agua telúrica y por llevar las larvas a ellas animales salvajes. En fin, la diseminación de tales larvas dice v. Linden que también pueden efectuarla los perros y hasta hongos llevados por el viento. No es, pues, extraño que la verminosis pulmonar permanezca *estacionada* en muchas comarcas.

Por las condiciones biológicas de los vermes pulmonares, en primer lugar son peligrosos los *prados inundados, pantanosos y cruzados de arroyuelos*. El peligro aumenta en alto grado cuando el tiempo es *persistente-mente lluvioso*; entonces la enfermedad se puede presentar de modo epizootico en grandes extensiones porque, además, pueden contribuir a difundirla los prados ya dispuestos a ello por sus condiciones. Pero también se ha observado la enfermedad en *prados* elevados y secos, cosa explicable porque los vermes pulmonares también se pueden desarrollar en libertad sin condiciones exteriores muy favorables y resisten la desecación días y años. Las lluvias periódicas y la humedad producida por el rocío facilitan igualmente su desarrollo. Por esto la enfermedad también se presenta en *años secos*, no siendo, por lo tanto, absolutamente necesario que sean inspirados los huevos con el barro desecado. Mas bien habría que tener en cuenta la circunstancia de que pudiesen ser llevados a los prados y campos de forraje por las lluvias o por los vientos. Los *prados de bosque* que sólo son frecuentados periódicamente, también pueden ser peligrosos, porque los infestan fácilmente animales silvestres. En todas las circunstancias los prados empapados de lluvia o rocío (en las primeras horas de la mañana) son especialmente peligrosos, porque las larvas buscan la humedad y se acumulan en las gotas de agua o rocío de la yerba.

También es posible la *infestación estabular*. El suelo permeable y constantemente mojado de porquerizas mal construídas y, en ocasiones, de albergues para otros animales, el excesivamente mojado de las inmediaciones de los abrevaderos y el agua que se deja o hay en éstos, ofrecen ocasión para que los embriones de strongilos permanezcan vivos y puedan desarrollarse ulteriormente. En efecto, se han observado verminosis bronco-pulmonares repetidas veces en lechones (Schultz, Moussu, Marek) y bóvidos (Kasperek, Schiebel), tenidos en estabulación permanente. Los animales que maman puede infestarse deglutiendo larvas que se han adherido a los pezones desde la cama o por ingerir alimentos contaminados con larvas de los vermes. Hay que pensar, por último, que también puede ocurrir en

casos excepcionales la infestación mediante forraje seco procedente de prados infestados.

La posibilidad de una *infestación intrauterina* puede considerarse como demostrada por las observaciones de Neveu-Lemaire, quien halló ejemplares con madurez sexual de *Strongylus filaria* en la tráquea del feto desarrollado de una oveja muerta de verminosis broncopulmonar y en un cordero de 4 días. Las larvas ingeridas por la madre penetran en la circulación hemática de la misma y, después, al través de la placenta, en la circulación y pulmones del feto.

La *época de la ingestión de los embriones* es, generalmente, la primavera, cuando empieza el pastoreo. Pero, recientes e irreprochables observaciones permiten inferir que, no rara vez, también pueden infestarse las reses en pleno verano y al final de otoño (Schultz) y, en los años lluviosos, incluso durante toda la época del pasto. Según Docter, las liebres se infestan en otoño. No son raras las invasiones repetidas.

No existe una *infestación directa* ni se ha logrado transmitir la enfermedad introduciendo moco bronquial con embriones en las vías aéreas y estómago, ni por la inyección intravenosa de huevos y embriones vivos (Leuckart, Schlegel, Jeanmaire). A pesar de ello, los animales enfermos o los portadores de vermes son peligrosos para los que viven con ellos en los prados o establos, pues las larvas expulsadas por aquéllos pueden infestar en tiempo relativamente breve.

Receptividad. Preferentemente son atacados los *animales jóvenes* de por lo menos, algunas semanas y los *mal alimentados* o *débiles*. Es única la observación de Kasperek de terneros que, a los 1 ½-8 días de existencia, eran víctimas de la enfermedad, posiblemente a consecuencia de una infestación intrauterina. Los animales adultos van enfermando menos a menudo, a medida que van entrando en años. Pero, no rara vez, los óvidos y cápridos padecen el mal sin distinción de edades, principalmente cuando se infestan con *Str. capillaris*. Las manifestaciones morbosas de los animales adultos generalmente son siempre mucho más benignas.

Patogenia. Ingeridas las larvas con el agua o con el pienso, llegan al estómago y, mediante la rumia o emigrando espontáneamente, a la faringe y a las vías aéreas. Es mucho más verosímil la opinión actualmente casi abandonada de modo general, según la cual las larvas van del intestino al torrente circulatorio y después, con la sangre circulante, a los capilares pulmonares y de éstos a los alvéolos y bronquios. Ya Joest conceptuó posible tal emigración y Neveu-Lemaire la considera, con razón, como demostrada, por su observación, ya expuesta, de la infestación intrauterina de los corderos. Hablan en igual sentido la observación de v. Linden, quien ha encontrado pequeñas larvas del verme poco después de su inmigración en la sangre cardíaca, hígado y ganglios linfáticos al mismo tiempo infartados. Además, según Zürn, Spinola y Csökor, las crías de los vermes tam-

bién podrían entrar, desde luego, en las vías aéreas por inhalación del barro desecado y del hozado de ciénagas y pantanos.

Las larvas de estrongilos, llegadas a los bronquios y a los alvéolos pulmonares, por sus movimientos y por las materias que producen, determinan una inflamación de los alvéolos o bronquios correspondientes (*bronquitis verminosa*). Mas, como la invasión no suele ser muy copiosa, el grado de la inflamación y el número y tamaño de los focos inflamatorios producidos están en razón directa del número de larvas, desarrollándose, ora sólo pequeños focos inflamatorios diseminados por los pulmones (*bronconeumonía verminosa lobulillar*) o la inflamación queda limitada exclusivamente al bronquio respectivo (*bronquitis verminosa circunscrita*). Ulteriormente, la mayoría de los vermes broncopulmonares (exceptuando el *Strongylus capillaris* y el *Strong. commutatus*) marchan hacia los bronquios medianos y mayores, donde alcanzan madurez sexual y producen también una inflamación, en la que intervienen mucho más los huevos entretanto puestos y los embriones nacidos. Estos embriones, libres y en masas, emigran o son aspirados, tanto a la zona de distribución del bronquio primitivamente atacado, como, las más veces, también a los demás bronquios, penetrando, además, muchas veces, después de perforar la pared de los bronquios más finos y los tabiques alveolares, en el tejido pulmonar mismo, iniciando en todas partes una inflamación y produciendo, por lo tanto, focos inflamatorios más numerosos y extensos (*bronconeumonía lobulillar diseminada*). Por la confluencia de los focos inflamatorios vecinos, por originarse otros nuevos, después de invasiones repetidas y lo mismo por una invasión masiva, la inflamación catarral puede invadir uno y aún varios lóbulos pulmonares enteros (*bronconeumonía verminosa lobular o difusa*). La propagación de la neumonía verminosa en parte se realiza merced a la *colaboración de bacterias* (Joest). Según Olt, en el corzo se asocia en ocasiones a los nódulos verminosos, inofensivos de suyo, una neumonía crupal mortal por infección secundaria con el bacilo séptico bipolar o una bronconeumonía purulenta por la fijación del Bac. pyógenes en el pulmón. Schlegel halló en la cabra, simultáneamente, pleuroneumonía infecciosa. La presentación de tales infecciones secundarias ya la señaló Lignières.

Una vez perforados los tabiques alveolares o las paredes bronquiales por los embriones, el aire atmosférico puede penetrar en el tejido pulmonar. Pero es discutible si el enfisema pulmonar intersticial que se presenta con frecuencia en los bóvidos, es debido principalmente a esta causa, como pretende Joest; más bien intervendrían los violentos golpes de tos provocados por el catarro bronquial. Los vermes con madurez sexual, llegados al tejido pulmonar (*Strong. capill.* y *Strong. commut.*) y los embriones del *Strong. vasorum* y *Ollulanus tricuspis*, llevados al pulmón por la corriente sanguínea, producen focos inflamatorios miliares o algo mayores.

La inflamación *bronquial* suele propagarse también al tejido peribronquial y aún al conjuntivo periférico, y la disminución de la elasticidad de las paredes bronquiales que sobreviene, puede motivar la *dilatación de los bronquios mayores*. La obstrucción accidental total de algunos bronquios

por ovillos de vermes o masas de secreción puede llevar consigo *atelectasia* de la porción pulmonar correspondiente, la cual, a su vez, puede ser el fundamento y origen de un foco bronconeumónico. Según v. Linden, también son posibles casos de muerte súbita por trombosis de las ramas de la arteria pulmonar, producidas por las larvas que circulan con la sangre.

El catarro bronquial extenso y la bronconeumonía, pero, sobre todo las infecciones bacterianas secundarias, por aumentar las destrucciones materiales, provocan *trastornos tróficos*, a lo que contribuyen la perturbación de la digestión producida por la deglución de innumerables embriones y larvas. No está demostrada la eliminación, sospechada por Linstow y v. Linden, de venenos hemolíticos por los vermes.

Alteraciones anatómicas. Varían mucho, según el número de vermes, la invasión única o múltiple, la especie de parásito y la duración de la enfermedad. Generalmente se hallan en los pulmones no rara vez enfisematosos y, por lo tanto, rojo pálidos, de preferencia en sus zonas anteriores o inferiores, *focos ateléctáticos*, del tamaño de guisantes o de avellanas, que tienen generalmente forma de cuña, con la base hacia la superficie y el vértice hacia el hilio pulmonares. Al propio tiempo los focos aparecen, ora deprimidos y semejantes a carne (*atelectasia*), las más de las veces más o menos elevados, blandos o consistentes y, según la duración, rojo o gris rojizos y hasta gris amarillentos (*nódulos verminosos; bronconeumonía verminosa lobulillar*). Estos focos abundan cuando la invasión fué copiosa. Seccionados, dejan salir un líquido rojizo, espeso, que contiene células epiteliales, leucocitos, huevos y embriones de vermes y a veces trozos de verme adulto. Schlegel observó que, bajo la acción del *Str. capillaris*, desarróllase una bronconeumonía purulentocrupal con focos purulentos del tamaño de guisantes al de peras y con pleuritis fibrinosa.

Sobre todo en ciertas especies (cabra, carnero, ternero y liebre) no es raro hallar una extensa inflamación que interesa uno o varios lóbulos pulmonares (*bronconeumonía verminosa lobulillar o difusa*). Las zonas pulmonares enfermas tienen color o consistencia de bazo y su superficie de sección ofrece manchas hemáticas, desde rojo oscuras hasta rojo negras y foquitos gris turbios o amarillos, unos muy junto a otros o fusionados entre sí. El jugo que se obtiene rascándola, contiene numerosos huevos y embriones de vermes. En los terneros el exudado es, a menudo, fibrinoso en casos agudos.

Además, los pulmones contienen a veces nódulos de tamaño de granos de mijo al de cañamones, diseminados hacia los vértices y bordes de los pulmones, nódulos en forma de vesículas de consistencia dura (*bronconeumonía nodular pseudotuberculosa o alveolitis nodular verminosa*) que radican, por lo regular, debajo de la cubierta pleural. Se produce cada uno de ellos alrededor de un *Strong. capillaris* o de un *Strong. commutatus* completamente desarrollados, pero también alrededor de huevos aspirados de verme; tienen color desde amarillo claro al amarillo gris y, cuando se deben a *Strong. commutatus*, rojo pardo, pardo violado y hasta negruzco.

En tales focos, producidos en óvidos por *Str. rufescens*, Mc. Fadyean halló a la par que aumento de grosor de las paredes alveolares y exudado bronconeumónico, proliferación del epitelio alveolar con formación de células cúbicas y, al fin, cilíndricas y, además, puentes, bridas y vellosidades hacia la luz alveolar. Una vez muertos los vermes, los nódulos empiezan por *caseificarse* y acaban *calcificados*.

En el *perro* se desarrollan en los hilios pulmonares y a veces en otros puntos, focos del tamaño de cabezas de alfiler, transparentes, parecidos a perlas, excepcionalmente focos bronconeumónicos lobulillares, a partir de los cuales los huevos y embriones del *Strongylus vasorum* producen focos embólicos. En el *gato*, los embriones del *Gillulus tricuspidis* arrastrados embólicamente, producen nódulos parecidos a los tubérculos miliars, con hepatización del tejido pulmonar inmediato. Nódulos muy pequeños, blancos, puntiformes, con bronconeumonía, también son causados por embriones del *Str. pusillus*.

Los bronquios contienen abundantes masas mucosas o mucopurulentas, cruzadas, a veces, por estrías de sangre, con vermes adultos e innumerables huevos y embriones, apreciables con el microscopio. A menudo se hallan ya los primeros vermes en el extremo de la tráquea, en particular en el punto de bifurcación, donde los más forman ovillos densos y pueden ocluir totalmente los bronquios mayores y medianos. Pero, a veces, los bronquios albergan simplemente vermes aislados o no albergan verme alguno. Por lo demás, la mucosa está hinchada y roja y en ocasiones cruzada por pequeñas hemorragias o cubierta de vegetaciones como papilas (Braun). Rara vez faltan las *bronquiectasias*. Una inflamación profunda ocasiona engrosamiento de la pared bronquial y a veces pequeños focos purulentos (*peribronquitis*); en tales casos, alrededor de los bronquios y partiendo de éstos, existen bridas blanquecinas, parecidas a cicatrices, que forman relieve hacia el tejido pulmonar que contiene aire. Sobre todo en el cerdo se hallan, a veces, tan sólo alteraciones en los bronquios, pero, a menudo, simultáneamente, atelectasia de las zonas pulmonares correspondientes. La *pleura* que reviste las zonas pulmonares enfermas, con frecuencia está turbia, maculosa y engrosada, rara vez cubierta de depósitos fibrinosos o con adherencias a la pleura costal. (Según Kitt, el *Strong. commutatus* produce a veces abscesos en la pleura).

En el *perro* la *filaria tráqueobronquial* produce a veces nódulos verruciformes, que alcanzan el tamaño de judías, asentados como hongos en la mucosa roja de la tráquea y bronquios mayores (*tráqueobronquitis verrucosa verminosa*) que contienen vermes apelonados, parte de los cuales emergen por la superficie desigual de aquéllos. En el parénquima pulmonar se hallan muchos nódulos, preferentemente subpleurales, grises, semejantes a granos de arena, cada uno de los cuales contiene un verme; Osler halló, además, extensos focos inflamatorios bronconeumónicos.

En casos graves de verminosis broncopulmonar existen *alteraciones anémicas* y *caquexia* con edemas subcutáneos y derrames serosos en las cavidades del cuerpo. Según Schlegel, también se observa con frecuencia un *catarro gastroentérico* muy manifiesto.

Síntomas. La *verminosis broncopulmonar* se puede desarrollar en cualquier tiempo, pero, generalmente, se presenta en primavera y otoño, soliendo alcanzar su grado máximo en esta última estación. En los animales silvestres aparece, según Jerke, las más veces al final del invierno o en la primavera, si los animales se hallan en estado de poca resistencia por las malas condiciones de los pastos. Lo mismo les ocurre a las liebres. En los demás animales domésticos la frecuente presentación de la enfermedad sólo al fin del otoño o al principio de la alimentación invernal, también guarda relación con el cambio radical de alimentación al terminar la vida pratense.

La enfermedad se observa, según Railliet, durante la estación calurosa y, según Neumann, en el curso de todo el año, pero generalmente de Marzo hasta Octubre. Para Zürn, se presenta en primavera y otoño, en opinión de Fröhner, de ordinario, en otoño, y en la de Dieckerhoff, en los terneros, hacia el fin de la vida pratense o sólo después de la estabulación. Según Csokor se presentaría en corderos ya en el estío y en animales adultos únicamente en el otoño, pero, según Moussu, se observa durante todo el año y alcanza su punto culminante al final del estío.

El plazo entre la ingestión de las larvas y la presentación de los fenómenos morbosos varía mucho según el grado de la invasión y la resistencia del animal. En la mayoría de los casos transcurren 4-8 semanas hasta la manifestación de trastornos morbosos. Cuando la invasión es poca o los animales adultos y vigorosos, únicamente se presentan fenómenos morbosos al cabo de breves o varios meses, pero cuando la invasión es copiosa, la enfermedad se puede manifestar a los pocos días. Así, Schlegel la vió, en cabras, a los 12-59 días y Schöttler, en terneros, a las 4-5 semanas. Ya hemos dicho que Kasperek encontró focos bronconeumónicos y en ellos numerosas larvas en terneros de 1 $\frac{1}{2}$ -8 días.

En el **ganado lanar y caprino** se observa *tos* que, primero, sólo se manifiesta en algunos animales y con grandes intervalos y sobre todo durante la marcha y es breve, seca y vigorosa. Poco a poco se va extendiendo a buena parte del efectivo y, al mismo tiempo, se hace cada vez más frecuente, débil y extraordinariamente penosa. En casos graves hasta puede ser *paroxística*. Con los golpes de tos, la secreción bronquial es expulsada en grumos grandes, en los que pueden hallarse *vermes* con madurez sexual y, microscópicamente, sus *huevos* y *embriones*. Al mismo tiempo hay *flujo nasal*, generalmente serosomucoso, que no suele contener embriones o huevos y, en los óvidos, produce un prurito intenso, que hace que los animales froten con frecuencia su nariz contra el suelo y se la excoquen a veces.

La *respiración*, cada vez más difícil, acaba por ser jadeante y espasmódica y se acompaña de los más diversos *estertores*. El *sonido de la percusión* a menudo no cambia, pero, percutiendo atentamente, no es raro advertir focos de macicez o de sonido timpánico, circunscritos, rara vez extensos. También puede haber *soplos bronquiales*. Ben Danou halló albuminuria.

La *temperatura orgánica* sólo sube hasta 40,5-41° en los procesos extensos; en los demás es casi normal.

Más adelante sobrevienen *enflaquecimiento, palidez de las mucosas y disminución de la elasticidad cutánea*, con frecuencia también *diarrea y entonces en las heces hay embriones y huevos con embriones*, en tanta mayor cantidad cuanto mayor es el grado de infestación; por lo regular, en cantidad considerable. Por último, se forman *edemas* en el canal exterior, en los párpados o en toda la parte anterior de la cabeza, en la inferior del pecho y en los miembros. Entre tanto los animales vuélvense muy flojos, a menudo se les doblan los miembros y su tercio posterior parece como paralizado; al fin sucumben extenuados del todo. En casos observados en cabras por Schlegel aparecían metástasis purulentas en las articulaciones y oftalmía interna metastática, muchas veces con perforación de la córnea.

En el **ganado vacuno** (por lo general sólo en terneros y novillos) hay, al principio, *tos* intensa, que se hace cada vez más frecuente y penosa, durante la cual sacan la lengua y *expulsan masas mucosas*, a veces mezcladas con sangre y *siempre con vermes*. En los casos graves aparecen varias veces al día intensos *paroxismos de tos* con verdaderos *accesos asfícticos* que a veces causan la muerte por asfixia. La *respiración* es más o menos frecuente desde un principio y más tarde penosa; sobre todo con el calor no es raro ver un cambio rápido de los trastornos respiratorios (Hartenstein). Los *fenómenos de percusión y auscultación* se conducen generalmente como en los óvidos. Sólo excepcionalmente hay elevación febril de la temperatura del cuerpo.

Las invasiones copiosas pueden matar a los animales en 3-8 días. Generalmente la enfermedad se desarrolla de modo mucho más lento; entre tanto, se debilita la tos, la respiración se hace más frecuente y el apetito va disminuyendo. También suelen sobrevenir *enflaquecimiento, anemia y*, en el curso ulterior, *diarrea* incoercible; en cambio, no suelen desarrollarse hinchazones edematosas.

En el **dromedario** y en el **camello** la enfermedad se manifiesta por *disnea* que aumenta gradualmente y *flujo nasal* seroso y más tarde mucoso, en el que, microscópicamente, se pueden hallar numerosos embriones del *Strong. filaria*. La duración de la enfermedad es de 2-4 semanas, después de las cuales los animales curan o sucumben (Piot-Bey).

En el **ganado de cerda** no es raro que la verminosis pulmonar no cause trastorno alguno. Sólo cuando la invasión es muy copiosa la enfermedad evoluciona con manifestaciones como las de los óvidos (Sequens, Czakó). No es raro apreciar solamente trastornos de la nutrición. (Acerca de la *ascariasis pulmonar* V. pág. 367).

En el **caballo** y en el **asno** la verminosis broncopulmonar sólo se presenta excepcionalmente y su cuadro clínico es parecido al de la bronquitis verminosa de los terneros. Schlegel observó en dos caballos con verminosis broncopulmonar por *Str. micrurus* anemia y caquexia y en la necropsia bronquitis verminosa y nódulos verminosos subpleurales de hasta el tamaño de avellanas, de coloración rojogris a blancogris, semitransparentes, que hacían sospechar el muermo. En el asno ha causado ya repetidamente casos de muerte (Steward).

En la verminosis del **perro** producida por *Str. vasorum* se observan *trastornos respiratorios* repetidos, que se presentan bruscamente, para disminuir a los pocos

días o causar la muerte del animal. En algunos casos desarróllase ascitis. De todos modos, la enfermedad es muy rara y, de ordinario, sólo esporádica; pero también se han observado enzootias con casos de muerte numerosos.

Cuando había la *Fil. tracheobronchialis* en la tráquea y bronquios Rabe observó tos pertinaz y disnea muy pronunciada; en cambio, en los casos observados por Osler, en Montreal, casi sólo en cachorros, había fiebre, inapetencia, laxitud, parálisis del tercio posterior, espasmos, tos breve y seca y vómitos; en opinión de Railliet, la bronconeumonía que se halló en todos los animales muertos habría sido secuela del moquillo.

La *Spiroptera sanguinolenta* también ocasiona excepcionalmente catarro crónico de las vías respiratorias.

En el **gato** la enfermedad broncopulmonar causada por los huevos y embriones del *Str. pusillus* produce frecuentemente tos, a menudo acompañada de vómitos, enflaquecimiento, diarrea, caquexia y, 2-3 meses después, terminación mortal, siendo de importancia diagnóstica la presencia en la laringe, faringe y estómago, de numerosos embriones del verme, no tan copiosos en el intestino. A veces también se observa una bronconeumonía producida por los embriones del *Ollulanus tricuspis*. Müller y Neumann hallaron el *Trichosoma aerophilum* a la vez que alteraciones pulmonares catarrales.

En el **conejo** la verminosis broncopulmonar, muy rara, se manifiesta, como en las *liebres*, en las que a menudo es enzoótica, por respiración acelerada y difícil, tos frecuente y seca y enflaquecimiento. Muy a menudo termina mortalmente.

Curso. Varía mucho según el grado de invasión, la especie y el animal. En los cerdos y no rara vez en otras especies, los vermes broncopulmonares viven a menudo en gran cantidad, sin causarles trastorno alguno (portadores de vermes). Generalmente tras una invasión copiosa, suelen enfermar con la mayor gravedad los *óvidos* y *cápridos*; en cambio, en los *bóvidos* y, sobre todo en los *pórcidos*, los fenómenos morbosos generalmente son benignos. De los *bóvidos* mueren solamente los terneros débiles; en cambio, los cerdos únicamente por excepción enferman mortalmente. El curso de la enfermedad es también influido por posibles infecciones secundarias.

La *duración de la enfermedad* varía también mucho; en la mayoría de los casos graves y de curso desfavorable dura 2-3-4 meses. Sin embargo, son bastante frecuentes las variaciones en ambas direcciones. Por un lado, dura más de 4 meses y hasta más de un año, sobre todo en los animales adultos y vigorosos; por otro, no son raros los casos de muerte a los pocos días o semanas (casi sin excepción en animales jóvenes, particularmente terneros). En los casos últimamente citados casi siempre se hallan los bronquios principales ocluidos por ovillos de vermes o una bronconeumonía que se difunde rápidamente.

Las formas leves terminan por la *curación*, pero, en los casos medianamente graves, también suelen curar los cerdos bien alimentados y a menudo los terneros; en cambio, curan más rara vez los carneros y cabras, especialmente si son tiernos, débiles o se hallan en gestación avanzada. Sin embargo, con el buen tiempo, los corderos primitivamente enfermizos, a menudo, mejoran tanto, que, al llegar el invierno, están en condiciones de ser sacrificados (Miessner). La mejoría se manifiesta por la disminución progresiva de la tos y de los demás síntomas. La curación, empero, no es

completa siempre, pues a veces queda una *caquexia* crónica, que acaba por matar o motivar el sacrificio de la res. Las formas muy graves ocasionan directamente la *muerte*.

Diagnóstico. Sólo puede hacerse con seguridad por el *hallazgo microscópico de huevos y embriones en la expectoración* o, mucho más fácilmente y a menudo, *en las heces*; el catarro bronquial pertinaz y la *caquexia* que origina no son decisivos. Por lo tanto, en caso de sospecha conviene someter las heces al examen microscópico, pues no siempre se puede obtener fácilmente moco de la faringe o expectoración para ser examinado y su investigación microscópica tampoco da siempre resultado positivo. De vez en cuando también se hallan vermes adultos en la expectoración.

La *extracción de moco faríngeo* para el examen microscópico se hace como para investigar los bacilos tuberculígenos cuando se sospecha tuberculosis, es decir, en caso necesario, con la mano, con una varilla provista de algodón en su extremo y, mejor, con un extractor de moco pulmonar (V. tomo I. pág. 548). Se miran con el microscopio los copitos existentes en el moco o generalmente las partículas turbias o sólidas. Las *heces* deben diluirse con 1-3 veces su volumen de agua y mezclarse bien; con una pipeta, se pone una gota de la mezcla sobre un portaobjetos (V. pág. 344). En ambos casos deben examinarse metódicamente todos los puntos de la preparación y, si el resultado es negativo, se harán más preparaciones.

* Para efectuar el diagnóstico precoz de la bronconeumonía verminosa del cerdo, Sparadini emplea la reacción alérgica por medio de una prueba autóintra-dérmica que da, en los casos positivos, una reacción semejante a la de la tuberculina. La investigación diagnóstica del antígeno se hace con el flujo nasal emulsionado en solución fisiológica y desprovisto de su mucina por el ácido acético y la filtración; el producto filtrado se neutraliza con potasa, luego se vuelve a filtrar y por último se somete a la esterilización preventiva en la estufa seca (Cadiot, Lesbouyries & Ries). *

La *bronconeumonía* y la *neumonía enzoótica* de los animales jóvenes, evolucionan desde un principio con trastornos del estado general y fiebre, al contrario de la verminosis broncopulmonar; en cambio, no dan lugar a la formación de masas de secreción abundantes y generalmente sólo se presentan en animales muy tiernos. La bronconeumonía verminosa difusa se puede distinguir ciertamente de otras inflamaciones pulmonares por la demostración de los vermes o de sus larvas.—La enfermedad se distingue de la *perineumonía contagiosa* por su curso generalmente apirético, por la falta general de macidez extensa y de pleuritis y por la tos intensa y espasmódica crónica. — De *tuberculosis pulmonar* sólo enferman en casos aislados los animales jóvenes y en éstos la tos es pronto débil, apagada.—En la *estrosis* faltan las manifestaciones de neumopatía.

Pronóstico. Varía según el grado de las manifestaciones morbosas y también según la edad, el estado de carnes y la especie del animal. En igualdad de las demás condiciones, es más maligno en los ovinos y caprinos y más benigno en los porcinos. En los animales jóvenes los casos de muerte son siempre más numerosos que en los adultos, aunque a veces

no existe diferencia en este concepto (especialmente cuando se trata del *Strong. capillaris* y del *Strong. commutatus*). En los óvidos la mortalidad oscila entre 10 y 70 por 100.

Tratamiento. Las *inhalaciones de vapores irritantes y antisépticos*, incluso al principio, son de muy dudoso valor; a lo sumo, son útiles por producir tos y favorecer con ella la expulsión de los vermes y sus huevos. Por lo demás, deben hacerse de manera que los animales inspiren los vapores o humos producidos en espacios cerrados por la combustión de brea, creolina, cuerno, aceite animal fétido o calentando esencia de trementina.

Parecen más convenientes la *inyección intratraqueal* y la *pulverización intratraqueal de líquidos parasiticidas*. Con estos procedimientos no se obtienen ciertamente resultados completos o, a lo sumo, sólo se logran en los casos en los cuales no está muy atacado todavía el tejido pulmonar. El éxito dependería también esencialmente de la naturaleza física y del modo de usar el líquido antiparasitario. Las mezclas oleosas tienen la ventaja de que permanecen más tiempo en las vías aéreas que las soluciones acuosas que, como es sabido, se resorben rápidamente, pero tienen la desventaja de que las materias disueltas en aceites suelen obrar menos rápida y enérgicamente, no se mezclan con el moco de las vías respiratorias y, por lo mismo, no pueden alcanzar fácilmente los vermes incluidos en él. Tanto las mezclas oleosas, como las soluciones acuosas, con arreglo a la gravedad, se depositan en su mayor parte o de modo exclusivo en los bronquios declives de las zonas pulmonares más anteriores, quedando sin efecto en el resto de los pulmones. En cambio, los líquidos finamente pulverizados en la tráquea son aspirados con el aire inspirado a todos los bronquios, menos a los ocluidos por exudados u ovillos de vermes o a los que afluyen a zonas atelectáticas. Por lo tanto, es de recomendar el *empleo combinado de soluciones acuosas y oleosas y de líquidos pulverizados*, procurando emplearlos a la temperatura de la sangre.

De las *mezclas oleosas* deben citarse los aceites de trementina rectificada y de oliva (Ac. de lino, Ac. de colza) aa 100 gramos, creolina purísima 10; de la mezcla reciben cada carnero 5 gramos y cada ternero 15-20 gramos de una vez, 3 días consecutivos. *Mezcla de Vüth*: aceite de clavo, Ac. de trementina aa 100 gramos, ácido fénico, aceite de cade aa 2 gramos; a cada ternero 10 gramos una vez. *Mezcla de Schafnicky*: Ac. de oliva, Ac. de trementina y Ac. de asta de ciervo aa 50 centigramos; $\frac{1}{2}$ -1 centímetro cúbico diario al carnero durante 1-2 semanas. *Mezcla de Mia*: parafina líquida, y Ac. de trementina, aa 100 gramos, Ac. de clavo y ácido fénico aa 2 gramos; 10 centímetros cúbicos a cada ternero 4 días consecutivos. *Mezcla de Eloire*: Ac. de trementina y Ac. de adormideras aa 100 gramos, ácido fénico 2 gramos; 10 centímetros cúbicos a cada óvido 3 días consecutivos. *Mezcla de Neimann*: solución de Lugol (1 : 10 : 100), Ac. de trementina y Ac. de olivas, aa 50-80 centigramos; de una vez al carnero 2 días consecutivos. *Mezcla de Tapken*: Sol. de Lugol (1 : 10 : 100), Ac. de trementina aa 10 gramos y Ac. de olivas 20 gramos; 8-10 centímetros cúbicos cada vez a los bóvidos. *Mezcla de Bergeon*: creosota 20 gramos, Ac. de almendras 100 gramos; 5 centímetros cúbicos una vez al ternero y, después de 4 días de descanso, 20 centímetros cúbicos, varios días consecutivos. En óvidos, vieron buenos efectos, Bohr, de vasolimento de creosota al $2 \frac{1}{2}$ por 100 (dos inyec-

ciones con un intervalo de ocho días); Zalewski de una mezcla de 25 gramos de vasógeno creosotado al 25 por 100 y glicerina. Ac. de olivas, Ac. de trementina y alcohol rectificado aa 100 gramos. *Soluciones acuosas*: solución de ácido fénico al 1 por 100 (5 centímetros cúbicos a los corderos y 20 a los terneros de una vez, varios días consecutivos), que Wessel & Vãth vieron obrar bien en terneros y Kroning en corderos; solución de creosota al 1 por 100, compuesta de una parte de creosota, 50 de alcohol rectificado y 50 de agua destilada, para pulverización traqueal del buey, según Scheibel; solución al 0,1-0,2 por 100 de picronitrato potásico, 5 centímetros cada vez al carnero (Peters), y 20-60 centímetros cúbicos al ternero (Nielsen). En el dromedario Piot-Bey usó la inyección siguiente: tintura de opio 50 centigramos, Ac. de trementina y éter sulfúrico aa 10 gramos, solución de ácido fénico en agua (1 : 100) 20 gramos. Según Railliet, para la pulverización intratraqueal, serviría el agua clorofórmica (5 : 1.000) empleando cada vez 1/4-1/2 litro. La cantidad de los demás líquidos pulverizados debe ser, a lo sumo, de 100 gramos, según Vossage.

Según Herms & Freeborn, Ransom & Hall, en América se han obtenido muchas veces resultados curativos en carneros, cabras, terneros y cerdos de la *instilación de cloroformo* en las narices, mediante un cuentagotas, levantando la cabeza de la res (1,5 centímetros cúbicos en cada orificio nasal del carnero y cabra y, a lo sumo, 6,5 centímetros cúbicos en cada uno del ternero) y ocluyendo luego con los dedos o con algodón sus ollares hasta que se inicia su atontamiento. Entonces se la deja en un punto donde no crezcan yerbas y, dos horas más tarde, se le administra sulfato de magnesia. El tratamiento se repite, a lo sumo, tres veces, con intervalos de 3-5 días. Con los golpes de tos producidos por el cloroformo, son expulsados los vermes adormecidos y sus larvas.

La *inyección traqueal* se verifica, en los animales mayores, teniéndolos de pie y, en los menores, de lado, procurando extenderles la cabeza. En vez de la jeringuilla de Pravaz, es mejor la jeringuilla de inyección con trócar traqueal de Dieckerhoff. Antes de extraer de la tráquea la aguja de inyección o el trócar traqueal, se debe pasar por él agua pura, para evitar la penetración del resto de medicamentos en el canal producido por la picadura y la formación de una tumefacción dolorosa.

Para el *tratamiento con pulverizaciones* de los bóvidos Scheibel usa un pulverizador formado por un tráqueotubo elíptico, encorvado, de 0,4 centímetros de ancho y un escudo con dos asas para sujetar el tubo mediante cintas. En el tubo se puede introducir un estilete y el aparato se puede clavar en la tráquea, después de rechazar la papada. Luego se extrae el estilete, se introduce dentro del tubo una cánula bifurcada por fuera y por ésta se pulveriza en lo profundo de los bronquios una solución de creosota, dos o más días, durante ocho minutos por lo menos. La pulverización se interrumpirá mientras duren los accesos de tos, caso de producirse. También se recomienda dejar el tubo en la herida traqueal.

Teniendo en cuenta la sensibilidad de las larvas de vermes para los compuestos de cobre, v. Linden recomienda que se haga *lamer sales de cobre*, de preferencia disueltas, pero también comprimidas en forma de piedras (especialmente para los animales silvestres). Se hace una mezcla que se calcula que contiene 1 por 100 de cobre puro, con *cloruro de cobre* o *sulfato de cobre y sal común* (la sal de cobre debe hallarse libre de arsénico y la común de hierro) y se administra durante 4-6 semanas a los bóvidos adultos, en dosis diarias de 10 gramos, a terneros, carneros y cabras en la de 5 gramos en pienso sustancioso o disueltos en un litro de agua y a los cabritos y corderos en dosis de 1,5 gramos en pienso sustancioso o en 1/4-1/2 litros de leche. En la diarrea muy copiosa se administrará primeramente *cuprocarbón*, menos irritante para el intestino, en suspensión

en agua y a cucharadas de las de sopa o de las de café. Se recomiendan además *inyecciones intramusculares o intravenosas* bisemanales de 10-15 centímetros cúbicos cada una de solución al 5 por 100 de *dimetilglicocolato de cobre* o una solución coloide al 5 por 100 de *silicato de cobre*, alternando las inyecciones intramusculares en las tablas izquierda y derecha del cuello o en la grupa (por término medio, se hacen 8-10 inyecciones en conjunto). El tratamiento mediante lamedores, es preferible; sobre todo, puede salvar animales muy decaídos, al contrario de las inyecciones. Miller no pudo formar un juicio definitivo acerca del poder curativo del remedio en sus observaciones en terneros, pero vió aparecer grandes hinchazones después de las inyecciones intramusculares y subcutáneas. La eficacia de los lamedores de sales de cobre y de las últimas sales en general, es combatida por Olt, Gmeiner, Jerke, Knuth y otros; en cambio v. Kries la encontró fehaciente. A matar las larvas de vermes que permanecen todavía en el intestino, sólo podrá contribuir, a lo sumo, el uso interno de otros *vermífugos*, en particular, en los óvidos, 45 centímetros cúbicos de solución al 0,2 por 100 de picronitrato potásico en mucilago de avena (Nielsen), y en los terneros, la siguiente mezcla: ácido fénico y aceite animal fétido aa 3 gramos, Ac. de trementina y Ac. de olivas aa 100 gramos, a cucharadas de las de sopa con mucilago de lino (Schöttler).

En todas las circunstancias tienen la mayor importancia la *alimentación sustanciosa* y la *estabulación del animal*, pues así se vencen incluso verminosis broncopulmonares graves. Por lo tanto, a los animales ostensiblemente infestados y enfermos deberán dárseles *alimentos ricos*, en caso necesario mezclados con amargos o preparados de hierro, que también se facilitarán abundantemente a los animales apacentados, a la vez que los pastos. Los animales gravemente enfermos deberán sacrificarse pronto si no mejoran, a pesar del tratamiento correspondiente.

Profilaxis. La explosión de la verminosis broncopulmonar se impide con la mayor seguridad *evitando los puntos peligrosos de los prados*, especialmente cuando el tiempo es incesantemente lluvioso y cuando el ganado que se apacienta en ellos es tierno. Tienden al mismo fin la *deseccación o desagüe de los prados húmedos* o, por lo menos, el *cercado de los charcos y balsas* de los mismos y, además, el aprovisionamiento de *agua de bebida irreprochable*. También se impedirán por lo menos las invasiones copiosas *dando paja o heno como alimento accesorio durante la noche* y *evitando el llevar precozmente animales tiernos a los prados*, especialmente cuando éstos están mojados por la lluvia o por el rocío. Se intentará *matar las crías de los vermes* abonando uniformemente varias veces al año, los prados, praderas, campos de forraje y sitios de pastura con superfosfatos, escorias Thomas, nitrato de Chile o nitrato potásico (unos 100 gramos por metro cuadrado) y regando el suelo con agua de estiércol, materias a las que, según los experimentos de v. Linden, son muy sensibles las larvas, pero que, según los de Neumann, carecen de la eficacia suficiente para poder ser empleadas con éxito en la lucha contra la verminosis broncopulmonar. En las comarcas

en las que se presenta esta plaga con regularidad, la *deseccación del pienso* es el procedimiento profiláctico más seguro (Schlegel). Además, hay que *tener cuidado con las reses recién adquiridas* (¡tos, diarrea!), *alejar de los prados las enfermas o portadoras de vermes*, *destruir la secreción expectorada, las heces y la cama de los animales verminosos*, y *hacer inofensivos los órganos respiratorios* de los enfermos que han sido sacrificados o han fallecido. En los efectivos infestados habrá que *aislar* los animales jóvenes de los adultos y *desinfestar* los establos y ábrevaderos. Según v. Linden, un tratamiento cúprico, dos veces por semana, suele proteger los animales contra la infestación. Contra la verminosis de las liebres recomiéndase *disparar* contra las piezas débiles y enfermizas (Docter).

Bibliografía. Ben Danou, J. vét., 1909. 84.—Blüm, Wurmepneum. d. Schafes. Diss. Giessen, 1911 (Bib.).—Braun, Das Schmarotzertum d. Str. paradoxus, Diss. Giessen, 1910 (Bib.).—Csokor, Ger. Tk., 1889. 489.—Daubney, Comp. Path., 1921. 225 (Bib.).—Docter, Ein Beitr. z. Kenntniss des verm. Pneum. des Hasen, Diss. Leipzig, 1907 (Bib.).—Fiebiger, Die tierischen Parasiten, Wien u. Leipzig, 1912.—Jerke, D. t. W., 1914. 177.—Joest, Z. f. Infkr., 1908. IV. 201.—Kasperek, A. f. Tk., 1900. XXVI. 70.—Kitt, Path. Anat., 1906. II. 284; Bakterienkunde, 1908. 170.—Koch, Rev. f. Tk., 1883. 17.—Krieger, Widerstandsfäh. d. Str. micrurus usw., Diss. Giessen, 1913.—v. Kries, Zschr. f. Schafzucht, 1913. 140.—v. Linden, Zschr. d. allg. deutsch. Jagdschutzver., Jhrg. XIV, XV; D. Landw. Presse, 1913. XL. 1001; III. Landw. Zeitung, 1921. 193.—v. Linden & Zenneck, Cbl. f. Bakt., 1915. LXXVI. Orig. 147.—Lourens, D. t. W., 1916. 147.—Mc Fadyean, Comp. Path., 1920. 1.—Maupas & Seurat, Soc. biol., 1912. LXX. 522.—Miller, M. t. W., 1915. 549.—Müller, Z. f. Tm., 1889. XV. 137; 1891. XVII. 58.—Neumann, Mal. par., 1892. 562.—Neveu-Lemaire, Parasitologie des animaux dom., Paris. 1912; R. C., 1912. CLIV. 130.—Nielsen, B. t. W., 1909. 212.—Olt, Ibid., 1911. 898.—Piana, Clin. vet., 1906. 15.—Railliet, Zool. méd., 1895. 424; Congr. London 1914.—Reynal, Dict., II. 627.—Richters, Z. f. Infkr., 1913. XIII. 251; B. t. W., 1920. 456.—Scheibel, D. t. W., 1907. 673.—Schlegel, A. f. Tk., 1809. XXV. 137; Z. f. Infkr., 1918. XIX. 337; 1920. XX. 314; 1921. XXII. 256.—Schöttler, D. t. W., 1911. 577 (Bib.).—Schultz, A. f. Vet.-Wiss., 1911. 1117.—Störse, B. t. W., 1892. 614.—Sustmann, B. t. W., 1918. 283.—Tapken, Monh., 1891. II. 241.—Vosshage, Die intratr. Injekt. mit d. Sprayapparat, Diss. Hannover, 1910.—Zürn. Tier. Par., 1882. 264.

5. Parásitos animales en las vías aéreas de las aves

a) Syngamus

Historia. Wiesenthal fué quien primero vió en Baltimore (1779) una enfermedad en gallinas y pavos producida por el *Syngamus trachealis*. Este ha sido después observado y estudiado minuciosamente por varios investigadores (Leuckart, Ehlers, Railliet, Mégnin, Walker, Feureissen).

Presentación. La singamosis parece muy difundida, sobre todo en América, Inglaterra, Italia, Francia y Alemania, donde suele aparecer de modo enzoótico o epizoótico, en particular en las grandes faisanerías. El *Syngamus trachealis* ataca preferentemente a las *gallináceas* (faisanes, gallinas, pavos, pavos reales) y el *Syn. bronchialis* a las *aves acuáticas* (oca, pato), pero de vez en cuando el *S. trachealis* ataca también a otras aves domésticas, especialmente a las palomas (Rossi), y aves canoras. Se han

hallado asimismo *syngamus* en perdices, aves moñudas, cardenales, herrerillos, urracas, cornejas, vencejos, picoverdes, cigüeñas, estorninos, y grajos. Las más veces enferman sólo aves jóvenes, con excepción de los pavos, en los que, según Ransom, la edad no influye en la receptividad.

Wiesenthal calculó las pérdidas causadas por la singamosis, en las comarcas atacadas de América, en 80 por 100 de las gallinas tiernas. Según Crisp, en Inglaterra, la enfermedad mata todos los años medio millón de gallinas. En una de las mayores faisanerías de Francia sucumbieron diariamente 1.200 faisanes. En varias faisanerías de Alemania, mueren, según Klee, anualmente, de *syngamosis*, varios centenares de animales. Lichtenstern, Feuereissen y Zschokke observaron sendas enzootias en ocas.

El *Syngamus laryngeus* se halla en la laringe de los bóvidos en las comarcas del Sud de Annam, sin producir trastornos. Sheather & Shilston lo hallaron en Pusa en 15 por 100 de los bóvidos examinados y en 13 por 100 de los búfalos; ordinariamente había un solo ejemplar o, a lo sumo, varios, que sólo excepcionalmente llegaban a 16-24.

Etiología. De las especies de *syngamus*, de la familia de los estrogilios, viven en las vías aéreas de las aves de corral el *Syngamus trachealis* Siebold (*Strongylus trachealis primitivus*) y el *Syngamus bronchialis* Mühlig.

El *Syngamus trachealis* (verme rojo, *gape-worm*) es un verme delgado, cilíndrico, rojo, cuya cabeza redondeada lleva una abertura bucal, en cuyo borde hay un fuerte anillo de quitina. El extremo posterior del macho, de 0,2-0,6 centímetros de largo, va en una bolsa provista de costillas, que cubre dos espículas. El extremo posterior de la hembra, de 0,5-2 centímetros de longitud, es obtuso y tiene la abertura genital al final del primer cuarto del cuerpo. Generalmente, se halla el macho en copulación con la hembra, formando un ángulo agudo, de manera que, juntos, causan la impresión de un sólo verme ramificado. Los huevos ovales de 85 μ de longitud (fig. 119), tienen una cubierta doble, y en cada uno de los extremos un orificio redondeado, cubierto por una membrana fina.



Fig. 119.—Huevo de *Syngamus trachealis*, de las heces de una gallina

El *Syngamus bronchialis* es parecido al anterior, sólo que blanquecino. El macho tiene 1 centímetro de longitud (8-12 milímetros), la hembra 2,5 centímetros (20-30 milímetros). La unión sexual no es tan íntima como en el *S. trachealis*. Los huevos, ovales, miden 80-90 μ de largo y 60 de ancho.

Evolución de los Syngamus. Los huevos únicamente salen al exterior una vez destruida o putrefacta la madre en las vías aéreas o sólo después de expulsados los vermes por golpes de tos, pero según Railliet, a pesar de la copulación constante, también pueden salir por la vulva. Los huevos, llegados a materias húmedas, al agua o a las vías respiratorias, originan en 7-40 días, según la temperatura exterior, embriones anguiliformes que, en el caso de Jerke, sufren, a los 17 días, una muda. Según Walker, una vez ingeridos, permanecen fijos en las paredes del esófago y buche o emigran al estómago; por último, después de perforar el esófago, llegan a los pulmones y a las vías respiratorias. Pero también se piensa en una emigración semejante por la corriente sanguínea, como en la verminosis broncopulmonar de los mamíferos (V. pág. 606). Las larvas, en las vías aéreas del anfitrión, se transforman en vermes sexualmente maduros y se unen. La observación de

Ehlers y Ransom, según la cual la enfermedad puede producirse también por la ingestión de huevos con embriones, habla en favor de un desarrollo sin anfitrión intermedio.

La **infestación** se verifica por la ingestión de embriones o larvas con el *pienso* y el *agua de bebida* infestados con embriones a ellos llegados con la expectoración o con las heces. Feuereissen y Zschokke vieron aparecer la dolencia en ocas, después de haberse sumergido éstas varias veces en un estanque fangoso. La observación de Walker, según la cual, en las comarcas infestadas, los *gusanos de tierra* pueden albergar larvas de *syngamus*, permite admitir una infestación por ingestión de tales vermes. También es posible un *contagio directo* por animales enfermos, cuando su expectoración es picada por aves sanas. Tampoco se puede negar, desde luego, una *autoinfestación* por embriones puestos en libertad en las vías aéreas, a juzgar por los resultados ya expuestos de los experimentos de Walker y Ransom. En este sentido habla también la infestación de pichones alimentados por madres enfermas, pichones que murieron de inflamación verminosa del buche, según observó Rossi.

La *importación* en corrales antes sanos, en parte la verifican aves domésticas infestadas y no rara vez también aves silvestres, en particular cornejas, estorninos y picazas, que, a menudo, albergan *syngamus* sin estar enfermas ostensiblemente (Railliet, Klee). Así, Klee halló *syngamus* en la mitad de las cornejas cazadas en las proximidades de una faisanería con *syngamosis* y Jerke en casi todos los animales tiernos de una colonia de cornejas de pico blanco.

Alteraciones anatómicas. Los vermes generalmente se hallan en gran número (30-40 ejemplares), el *Syngamus trachealis*, de preferencia, en la tráquea y el *Syngamus bronchialis* más adentro, a veces hasta en los bronquios más finos y en algunos puntos apilotonado y formando masas rojas. En los puntos de fijación del parásito, la mucosa ofrece alteraciones catarrales y a veces pequeños abscesos; cuando existen *Syngamus bronchialis*, también están enfermos con frecuencia los pulmones (en casos de Zschokke había *pneumonía crupal* e inflamación fibrinosa de las bolsas gutrales). No rara vez se hallan al mismo tiempo ambos vermes en las cavidades aéreas, que pueden encontrarse llenas de masas caseosas. Ssisow vió, con ocasión de una epizootia, en polluelos de 1-3 meses, coágulos hemáticos en la tráquea, inflamación de la mucosa del esófago y del buche con coágulos hemáticos e impregnación gelatiniforme del tejido subcutáneo circunvecino, alteraciones producidas por larvas emigrantes.

Síntomas. Consisten en *tos* y repetidos *movimientos de sacudida de la cabeza* con expectoración de masas de moco viscoso por el pico, *frecuentemente abierto* como al buscar aire para respirar (de aquí el nombre inglés "*gapes*" = bostezar, alentar) y *respiración sibilante* o *ronca*. A pesar de haber, al principio, muy buen apetito, sobrevienen, las más veces, *enflaquecimiento* rápido y, más tarde, *caquexia*. Ulteriormente la *disnea* se

hace cada vez mayor, porque los vermes estrechan cada vez más la tráquea, en las cavidades del pico se acumula moco en abundancia, el apetito desaparece, las aves permanecen de pie con las plumas erizadas y sucumben agotadas o durante un acceso de asfixia. En la observación de Berge sucumbieron, de 60 pollos, 40, sin fenómenos morbosos especiales y en estado de carnes relativamente moderado.

Cuando existen pocos vermes, los animales adultos muchas veces curan o no presentan fenómeno morboso alguno.

Diagnóstico. La enfermedad se diagnostica por la presencia de los huevos del gusano en la expectoración o en las heces. En la tráquea se ven los vermes si se ilumina intensamente la laringe, atraída hacia la boca con la tráquea y también iluminando fuertemente un lado del cuello, después de haber arrancado, si es preciso, las plumas del borde anterior del mismo y de alejar del raquis la tráquea, cogida juntamente con un pliegue de piel (Renne, Lichtenstern).

Tratamiento. Sólo los vermes que se hallan en lo más alto de la tráquea se pueden *extraer*, a veces, con una pinza fina y larga. Para matarlos y extraerlos, recomiendan: Kaupp la introducción de una pluma o pelo mojados en esencia de trementina en la tráquea; Voitellier inhalaciones de ácido sulfuroso (1 : 400 de agua) o ácido fénico (con el que pretende haber obtenido 95 por 100 de curaciones), y Verwee inhalaciones de vapores de esencia de trementina y administración simultánea de solución al 1 por 1.000 de salicilato sódico como agua de bebida. Se han visto buenos resultados de *inyecciones intratraqueales* de solución de *salicilato sódico* al 5 por 100 (Klee).

Con una jeringuilla que lleva la aguja roma y convenientemente curva, se inyecta por la faringe un centímetro cúbico de la solución en la laringe y tráquea. Pero la aguja puntiaguda de la jeringuilla también se puede clavar en la tráquea, cogida entre dos dedos. Como la tráquea de los animales pequeños a menudo es difícil de hallar así, a veces es necesario descubrirla previamente mediante una incisión cutánea. Después de la inyección, se desprenden los parásitos y son expulsados por golpes vigorosos de tos.—Lichtenstern no vió resultado alguno de las inyecciones intratraqueales de solución de picronitrato potásico.

Profilaxis. La expectoración, heces y cadáveres de animales enfermos, deberán destruirse; las aves gravemente afectas, matarse; los travesaños de los gallineros y el suelo, desinfestarse; los hoyos de los corrales desecarse, y los utensilios para la comida y bebida, limpiarse y lavarse repetidamente con solución caliente de sosa. Megnin recomienda espolvorear sal común desnaturalizada (250 gramos por cada 100 metros cuadrados del suelo) por los corrales o regar el suelo con solución al 1 por 1.000 de ácido sulfúrico y, además, ofrecer, como agua de bebida, solución al 1,3 por 100 de salicilato sódico. También puede ser eficaz el espolvoreamiento del suelo con cal viva pulverizada. Los animales enfermos deberán separarse de los sanos. Asimismo podrá contribuir a extinguir la enfer-

medad el disparar sobre cornejas y otras aves que lleven el contagio, y la recogida y destrucción de gusanos de tierra.

Bibliografía. Berge, D. t. W., 1920. 38.—Eber, D. t. W., 1917. 348.—Feuer-eissen, Z. f. Flhyg., 1917. XXVII. 17.—Klee, D. t. W., 1899. 465 (Bib.).—Lichten-stern, M. t. W., 1910. 844.—Neumann, Par. des oiseaux dom., Paris. 1909. 190.—Rai-liet, Zool. méd., 1895. 453.—Sheather & Shilston, Bull. 92. Agr. Res. Inst. Pusa 1920. — Ssisow, Bote f. allg. Vet.-Wiss., 1916. 189. — Verwee, Ann., 1921. 193.—Zschokke, S. B., 1916. 81.

b) Acaros de las bolsas aéreas. *Cytodites nudus*

Las gallinas y faisanes pueden albergar, en todas las porciones de las vías aéreas, pero sobre todo en las bolsas aéreas mayores, a veces en muy gran cantidad, **Cytodites nudus** (*Cytoleichus sarcoptoides*), ácaro de medio milímetro de longitud aproximadamente, cuya hembra es ovovivípara y cuya evolución es aún desconocida. Los ácaros aparecen como puntitos muy pequeños, blancos, que se mueven y ven, a las veces, a simple vista y, cuando se hallan muchos juntos, forman como un revestimiento de escarcha. Sólo en casos excepcionales hállanse al mismo tiempo en las cavidades aéreas de los huesos. También es raro encontrar catarro en la mucosa de los bronquios y que los ácaros vivan incluidos en membranas crupales o masas mucopurulentas.

Sólo rara vez se presentan *manifestaciones morbosas*, especialmente tos que, según Zürn, se acompaña de un ruido singular, como si se hubiese introducido en la tráquea un pequeño cuerpo extraño. Cuando la invasión es copiosa, se desarrolla en casos excepcionales una bronquitis grave, con abundante secreción y disnea, pudiendo sucumbir los animales de asfixia (Méglin). Rosencrantz (B. t. W. 1909. 757), Sustmann (T. R. 1920. 661) y Marek observaron casos de muerte colectivos únicamente en gallinas adultas caquécticas, en cuyas cavidades abdominales hallábanse innumerables ácaros parecidos a sarcoptes, pero faltaban los fenómenos de inflamación. En observaciones de Ruffner, en pollos, había disnea manifiesta, juntamente con anemia, enflaquecimiento y diarrea, (Amer. Vet. Med. 1919. XIV. 517).

En vida del animal, no es posible un *diagnóstico* seguro.

Tampoco se conoce *tratamiento eficaz*. A veces podrán ensayarse inhalaciones de vapores de iodo y alquitrán. Ruffner administró azufre con el pienso pero la enfermedad sólo desapareció después de sacrificar todos los animales enfermos y de desinfectar su albergue.

Laminosioptes cysticola (*Symplectoptes cysticola*). Kasperek observó en palomos una enzootia causada por este ácaro, que, generalmente se halla en el tejido conjuntivo subcutáneo. Sobrevino inflamación de las vías respiratorias, enflaquecimiento progresivo y, por último, la muerte del animal. En las vías aéreas hallábanse los parásitos acariformes y, en el pulmón, *granulaciones blancoamarillentas*, alargadas, cada una de las cuales contenía un parásito.

Bibliografía. Kasperek, D. t. W. 1907. 623.

Monostomum flavum (*Typhlocoelum obovale*). Ese parásito trematodo, de color amarillo de ocre y 1,2-1,5 centímetros de longitud, cuyos huevos, amarillo pardos, tienen 154-180 μ de largo, en el Brasil invade copiosamente todas las vías aéreas de los patos, produciéndoles accesos de asfixia que les causan rápida o inmediatamente la muerte. La evolución del parásito es como la de la fasciola hepática; las larvas se desarrollan en un caracol denominado *Planorbis corneus* (Neveu-Lemaire, Parasitologie, París. 1912).