

SECCIÓN IV

ENFERMEDADES DE LOS PULMONES

* Por ser de órganos copiosamente cruzados por la sangre, la mayoría de las enfermedades pulmonares, incluso las infecciones, tienen origen sanguíneo y circulatorio. Por ser los pulmones vísceras delicadísimas, que incesantemente han de poner a prueba la propia elasticidad, a menudo acaban por perderla. En fin, por su comunicación con el exterior y con la entrada del aparato digestivo pueden recibir agentes infectantes o infestantes, alimentos y cuerpos extraños. *

1. Hiperemia o Congestión y edema de los pulmones. *Hyperaemia et Oedema pulmonum*

Los capilares pulmonares pueden contener exceso de sangre, ora por aumentar, al mismo tiempo, la entrada y la salida de la misma (*hiperemia pulmonar activa*), ora por disminuir la salida siendo igual o mayor la llegada (*hiperemia pulmonar pasiva*). El *edema pulmonar* puede suceder a los dos estados, por extravasarse serosidad en los alvéolos y bronquiolos y en el tejido interalveolar.

Etiología. Es opinión general que la **hiperemia pulmonar activa** frecuentemente se debe a *trabajos violentos* durante los cuales el corazón funciona enérgica y rápidamente y lanza grandes cantidades de sangre a la arteria pulmonar. Por esto se observa con preferencia en los caballos de carrera y caza, en los del ejército y en los perros de caza, sobre todo en verano, estación en la cual el aire caliente obra también relajando los vasos pulmonares. Sin embargo, esta *disnea laboral aguda* es efecto de una debilidad aguda del corazón; por lo tanto, es una verdadera hiperemia pulmonar pasiva, cuando no intervienen la insolación o el acaloramiento. (Para más detalles acerca de la enfermedad llamada por Bongartz "*asma del verano*" véase Insolación, en el Tomo III). En el caballo y quizás en otras especies, desarróllase un estado análogo y, simultáneamente, un proceso reumático de los músculos intercostales, durante largos viajes en ferrocarril o barco, especialmente si los animales han ido muy apretados (Dieckerhoff, Sigl, Forgeot). En tales casos, obran de modo nocivo, por un lado, el gran calentamiento del cuerpo y, por otro, la fatiga y la excitación. Dieckerhoff

conceptuó estos casos como de una entidad morbosa independiente, a la que denominó "*pleurodinia*".

Es indudable que la inspiración de *aire muy caliente* o de *gases corrosivos irritantes*, puede producir hiperemia pulmonar activa. Dichas sustancias relajan las paredes musculares y provocan en los tejidos una irritación inflamatoria, como la observada con frecuencia, sobre todo después de incendios y ataques por gases de combate. También pertenece a este grupo la hiperemia existente siempre al principio de los *procesos inflamatorios agudos*.

El proceso se desarrolla como *hiperemia colateral*, cuando la corriente sanguínea encuentra rápidamente grandes obstáculos en parte de los pulmones, como en el neumotórax, en la trombosis de grandes ramas de la arteria pulmonar, etc.

La **hiperemia por estasis** de los pulmones generalmente se observa en la *estenosis del orificio aurículoventricular izquierdo* y en la *insuficiencia mitral*. Pero, en la mayoría de los casos, desarróllase a consecuencia de *debilidad cardíaca*, en la dilatación del corazón, cardiopatías valvulares no compensadas, muchas enfermedades infecciosas agudas, envenenamientos e intensas inflamaciones de órganos internos. Asimismo pueden producir estancación hemática en los pulmones la *compresión de las venas pulmonares* en la pericarditis y la *disminución de la presión intratorácica negativa* en el meteorismo del estómago o del intestino. El *decúbito prolongado sobre un mismo lado* causa también con frecuencia estasis hemática en las porciones declives del pulmón (*hiperemia hipostática*), porque, en tales circunstancias, la sangre venosa no ha podido vencer la fuerza de la gravedad.

La *importancia patológica de la hiperemia pulmonar* estriba en que produce cierta rigidez del tejido pulmonar, que dificulta la capacidad para la distensión del pulmón, porque la ingurgitación de sus capilares, repletos de sangre, aumenta la tensión de sus paredes y con ella la rigidez, y además, reduce la luz de los alvéolos y bronquios mínimos por formar en ella relieve los vasos muy repletos y dilatados. En la hiperemia por estasis contribuye a producir y aumentar la disnea el retraso de la corriente sanguínea, ya directamente por el exceso de ácido carbónico de la sangre, ya de modo reflejo y en este caso posiblemente antes de que se acumule demasiado ácido carbónico en ella.

El **edema pulmonar** puede producirse por las mismas causas que la hiperemia pulmonar. El *edema pulmonar inflamatorio* se origina por alteraciones de las paredes de los vasos pulmonares, ya después de respirar *aire caliente* o *gases irritantes*, ya como acompañamiento de *inflamaciones agudas del pulmón* o en el curso de algunas *enfermedades infecciosas* (bacera, edema maligno, septicemias), en las que las bacterias o sus toxinas pueden actuar como flogógenas, no en las vías aéreas necesariamente, sino también mediante la circulación hemática. Obran de modo análogo algunos *venenos vegetales* o *minerales* y ciertos productos de destrucción del organismo, sobre todo en nefritis graves.

En la mayoría de los casos el proceso se desarrolla como *edema pulmonar mecánico*, en la estasis de sangre, sobre todo, con frecuencia, poco antes de la muerte, pero también, otras veces, a consecuencia de *debilidad cardíaca* y posiblemente bajo la colaboración simultánea de *insuficientes movimientos pulmonares*. Además, las *cardiopatías* del orificio aurículo-ventricular izquierdo, incluso en el período de compensación, producen edema pulmonar muy fácilmente, porque la sangre que lanzan al pulmón las vigorosas contracciones del corazón derecho, no puede fluir libremente por las venas pulmonares. La debilidad exclusiva del corazón izquierdo, siendo vigorosas las contracciones del corazón derecho, sólo se presenta muy rara vez (Krehl). La hiperemia hipostática también puede ocasionar edema pulmonar.

Los trastornos tróficos de las paredes vasculares pueden causarlo, asimismo, en los estados caquéticos.

La importancia patológica del edema pulmonar estriba en que dificulta la respiración, por las mismas razones que la hiperemia pulmonar y, además, ocluye los alvéolos y vías respiratorias por medio del líquido del edema, lo que trastorna considerablemente los cambios de gases en los pulmones.

Alteraciones anatómicas. En la *hiperemia pulmonar* se hallan los pulmones algo más consistentes y posiblemente algo más pálidos. De la superficie de sección rojo oscura de los mismos fluye abundante sangre. En la hiperemia por estasis inveterada, los pulmones vuélvense duros, por haberse hiperplasiado el tejido conjuntivo, y entonces, la superficie de sección es pardo herrumbrosa (*induración parda*) por haberse depositado en ellos cristales de hematoïdina. La *hiperemia hipostática* se halla sólo en un lado o sólo en una parte de una mitad pulmonar, y entonces la repleción de los alvéolos con glóbulos y suero hemáticos puede dar al tejido pulmonar una consistencia esplénica, por lo cual el proceso se denomina *esplenización* y también, impropriamente, *neumonía hipostática*.

En el *edema pulmonar* la superficie de sección de los pulmones, ahora poco elásticos y menos aireados, da paso a una gran cantidad de líquido finamente espumoso, mezclado con más o menos sangre; un líquido semejante llena también los bronquios. Además, en la hiperemia y edema pulmonares existen los caracteres ordinarios de la muerte por asfixia.

Síntomas. Los caracteres externos de la hiperemia y edema pulmonares son muy parecidos; consisten en *disnea* que aumenta rápidamente y *accesos de asfixia*. Se tornan cianóticas las *mucosas*, turgentes las venas yugulares y la *respiración* se hace frecuente y penosa y pronto estertorosa. En el edema pulmonar suelen sobrevenir, en seguida, flujo nasal finamente espumoso, blanco o rojizo y además, periódicamente, *tos* breve y apagada. El *sonido de la percusión* es macizo en la hiperemia hipostática de las zonas pulmonares inferiores o declives; en los demás casos normal o, por la gran distensión de los espacios intercostales, algo macizo y alto, en casos

graves de edema pulmonar también macizo y, en algunos puntos, a lo sumo, timpánico. El *murmullo vesicular* es débil o áspero en la hiperemia, debilitado en algunos puntos o a veces ausente del todo en el edema pulmonar; además, en éste se oyen abundantes *crepitaciones* y *estertores*. El *choque cardíaco* es bursiforme y el pulso, ulteriormente o, desde un principio, pequeño y débil.

Todas estas manifestaciones pueden desaparecer con igual rapidez, de suerte que, sobre todo en la hiperemia pulmonar activa, los enfermos curan, a veces, del todo en 6-12 horas, pero, en otros casos, en cambio, sucumben asfixiados en igual o menor tiempo (*apoplejía pulmonar*). La hiperemia por estasis desarróllase, las más veces, poco a poco y en casos graves mata en varios días. El edema pulmonar también evoluciona de vez en cuando mortalmente muy aprisa, de modo casi apoplejiforme (*apoplejía pulmonar serosa*).

En la *pleurodinia* se observan trastornos respiratorios, dolor al comprimir los espacios intercostales y enfisema pulmonar agudo. Las manifestaciones morbosas desaparecen sin dejar vestigios, las más de las veces, en 4-6 días; mas, en otros casos, pueden sobrevenir una pleuritis fibrinosa o hasta serosofibrinosa y ocasionar la muerte.

En la *enfermedad por transporte marítimo de los équidos* Forgeot observó disminución del apetito, fiebre, coloración ictérica o rojo latericia de la conjuntiva palpebral, respiración difícil, siendo normales la percusión y auscultación o apreciándose, a lo sumo, disminución del murmullo vesicular en las zonas inferiores del tórax, y, además, debilidad en el tercio posterior, color oscuro de la orina, escálalos cubiertos de moco y retardo de la defecación.

Diagnóstico. Tanto la hiperemia, como el edema del pulmón, se diagnostican con facilidad, teniendo en cuenta la presentación, las más veces brusca, de los trastornos, bajo la influencia de las acciones expuestas o por la de ciertas enfermedades fundamentales.—En la *insolación*, al contrario de lo que pasa en la hiperemia pulmonar activa, se observa, no sólo disnea, sino también marcado estupor y debilidad general y asimismo, las más veces, una elevación muy considerable de la temperatura del cuerpo.—En las *enfermedades infecciosas septicémicas* (bacera, mal rojo del cerdo, etc.), existen, desde un principio, manifestaciones de un estado general febril grave, independientes de motivos externos o de cualquier enfermedad fundamental.—El edema pulmonar se distingue de la *bronquitis difusa* por la falta de fiebre y por la presencia de crepitaciones pulmonares y flujo nasal espumoso. — En la *hemorragia pulmonar* sale sangre espumosa por los ollares.

Pronóstico. La hiperemia pulmonar, en los animales que no tienen otra enfermedad, no puede ser de mal pronóstico si, al mismo tiempo, se puede tratar convenientemente. En cambio, la hiperemia por estasis, la hipostasis pulmonar y el edema pulmonar, evolucionan, muy a menudo, mortalmente. Sobre todo son de mal pronóstico las manifestaciones de debilidad cardíaca y el aumento de la temperatura orgánica que, generalmente, señala el desarrollo de una inflamación pulmonar.

Tratamiento. En todas las circunstancias hay que procurar el *reposo* del animal. Una *sangría copiosa*, efectuada oportunamente, puede ser salvadora en las dos formas de la hiperemia pulmonar y en el edema debido a las mismas, porque así se descarga el corazón, disminuye, al mismo tiempo, la presión sanguínea en los pulmones y, por lo tanto, se hace libremente la ventilación pulmonar. Además, en circunstancias apropiadas, habrá que pensar en una permanencia en aire libre.

Las inyecciones hipodérmicas de *excitantes* (alcanfor, cafeína, éter), las fricciones y afusiones con agua fría, están sobre todo indicadas en la debilidad del pulso y, en este caso, también son útiles los tónicos *cardíacos*. En el edema pulmonar podrán ensayarse inyecciones hipodérmicas de *atropina* (3-5 centigramos a los animales mayores, 5-10 miligramos a los menores) o *escopolamina* (de 1 a 5 centigramos y de 3 a 10 miligramos, respectivamente), mientras el pulso sea suficientemente fuerte.

Como *profilaxis* deberá evitarse toda carrera o trabajo fatigoso a los animales enfermos del corazón y regularizar las evacuaciones. Los animales enfermos echados deberán hacerse cambiar de postura con frecuencia.

Intoxicación por gases de combate. En la última gran guerra, los gases de combate causaron muchas enfermedades en caballos, perros portadores de órdenes y palomas mensajeras. Los *gases* eran *dirigidos* a los puntos donde se hallaban tropas combatientes y entre ellas animales, mediante minas, granadas y botes de acero todo ello lleno de flúidos venenosos. Al principio, sólo se usaban los llamados *gases irritantes*, que únicamente producían una irritación en las mucosas (metil-etil-cetona bromada), pero pronto se recurrió, cada vez más, a gases verdaderamente *tóxicos* (cloro, fósforo, cloropricrina, cloracetona, cloruro de carbonilo, fosgeno, tetracloruro de zinc, difenilclorazona [gas azul], triclorometil cloroformiato [gas verde, Perstoff] dietilsulfito [gas amarillo]), de los que obran mortalmente, por ejemplo, el cloro, en la proporción de 50 miligramos y el fosgeno en la de 7 miligramos por metro cúbico; algunos matan hasta en concentración menor.

Se ha observado generalmente, que los équidos resisten mejor los ataques con gases que los hombres, los perros y las palomas mensajeras y ello se explica principalmente por la circunstancia de que los équidos inspiran las más veces, los gases menos concentrados, por tener las narices a más altura del suelo que los hombres y pequeños animales que se hallan en trincheras o echados en campo raso. Pero también contribuye algo a disminuir o debilitar la acción del gas, la inspiración exclusivamente nasal por vías relativamente largas y estrechadas por los cornetes nasales (Schulze & Otto).

Los gases de combate obran de modo análogo a los gases irritantes inspirados durante los incendios, aunque diversamente, según su concentración y la duración de su respiración. En primer lugar, alteran los epitelios y capilares de los bronquiolos y alvéolos pulmonares (edema inflamatorio), pero no respetan las demás porciones de las vías respiratorias, la mucosa faríngea, ni la conjuntiva palpebral y, algunos, ni siquiera la piel (catarro, inflamación profunda, gangrena cutánea). Una vez resorbidos, pueden producir fenómenos generales de intoxicación.

Síntomas. De ordinario, inmediatamente después de inspirar el gas, prodúcese una *tos* muy fuerte a la que, también inmediatamente, pero, a veces, en el curso de las 24 horas que siguen, suceden los fenómenos de la *bronquitis* y del *edema pulmonar*, como abundante *flujo nasal espumoso*, blancogris o grisamarillento,

parcialmente mezclado con sangre, *disnea* pronunciada, especialmente inspiratoria, en la que los ollares están dilatados como trompetas, mirada fija y angustiosa, y, además, *estertores*, *crepitaciones*, muchas veces también *murmillos* y *silbidos* torácicos y más tarde, con frecuencia, debilitación en algunos puntos del sonido percutorio y del murmullo vesicular, por *bronconeumonía* intercurrente o *edema* pronunciado. Las demás manifestaciones son: fiebre gradualmente creciente, *debilidad* y *aceleración del pulso* (70-90 pulsaciones por minuto) que aumentan rápidamente, *flujo claro*, *ambarino*, por los ángulos oculares, ligera *hinchazón de la conjuntiva palpebral*, a veces *trastornos disfágicos*, *actitud oblicua*, *apatía*, *inapetencia* y a menudo también la extinción de la sensación de la sed. No rara vez sobreviene *pleuritis*.

Después de obrar algunos gases, de olor manifiesto a farmacia o ajo, falta, en las primeras horas, toda acción irritante; sólo aproximadamente al cabo de 4-6 horas empiezan a hincharse poco a poco los párpados y van apareciendo las demás manifestaciones ordinarias de grave catarro conjuntival, enturbiamiento de la córnea, flujo nasal, a menudo elevación de la temperatura y del pulso, sin coparticipación del tejido pulmonar y, además, al cabo de 5 a 7 días, una *gangrena cutánea* más o menos profunda, que acaba por curar (Schock).

Curso. Algunos animales mueren inmediatamente o en las primeras horas por asfixia o parálisis del corazón, antes aún de que puedan observarse graves alteraciones de los órganos respiratorios. Pero, también terminan de ordinario en 48 horas por la muerte los casos con muy manifiestos fenómenos de bronquitis y edema pulmonar. Los casos menos violentos (que son unos 30 por 100, según Beck & Tiljak) mejoran del cuarto al quinto día; los animales curan gradualmente, pero les queda *disnea* (bronquitis) durante largo tiempo. En 10 por 100 de los casos, aproximadamente, se desarrolla *bronconeumonía*, que también suele ser de terminación mortal. Si los fenómenos de intoxicación tardan más en presentarse, siempre curan los animales en 3-4 días.

Tratamiento. Alejamiento de la zona de gases, conduciendo el ganado con circunspección, alojamiento en habitación aireada o permanencia en aire libre; reposo completo; sangría copiosa y, al mismo tiempo, inyección intravenosa de solución al 1-2 por 100 de cloruro de calcio (3 veces al día, 500 centímetros cúbicos cada vez); inhalaciones de oxígeno o inyección intravenosa de ozonal; tónicos cardíacos; atropina; pienso jugoso o, por lo menos, exento de polvo, al reaparecer el apetito.

Profilaxis. A los caballos y perros deberán aplicárseles oportunamente antifaces protectores contra los gases, provistos de diversos medios absorbentes, (hiperóxido sódico, fenolato sódico contra el cloro, hexametilentetramina contra el fosgeno). Dichos antifaces, de los que hay, para los équidos, tres tamaños distintos, deben aplicarse sólo alrededor de la mandíbula superior, dejando libre la inferior (para impedir la respiración nasal). A falta de antifaces protectores, hánse aplicado a los équidos, con resultados variables, los morrales del pienso con heno húmedo o empapados en hiposulfito sódico y potasa o se ha cubierto la cabeza del animal con una manta empapada en agua salada, evitando todo movimiento de los animales en los ataques por gases. Para las palomas mensajeras han dado resultado las jaulas o cajas protegidas contra los gases.

Bibliografía. Beck, A. L., 1918. 206.—Beck & Tiljak, Ost. Feldtierärztl. Mitt., 1917. 85.—Berger, Z. f. Vk., 1918. 77.—Böhme, Ibid. 1917. 544.—Burau, Ibid., 358.—Depperich, Ibid., 120.—François, Bull., 1917. 372.—Hill, Vet. Journ., 1916. 119.—Hoffmann, D. t. W., 1918. 205.—Knobbe, B. t. W., 1917. 555.—Middeldorf, Ibid., 1918. 22.—Müller & Ehrlich, Ibid., 1917. 55.—Musolff, Z. f. Vk., 1918. 355.—Reuters, Z. f. Vk., 1921. 97.—Scherwitz, B. t. W., 1917. 371.—Schock, T. R., 1917. 205; Z. f. Vk., 1917. 203.—Schulze & Otto, Z. f. Vk., 1921. 240.—Schwarz, Z. f. Vk., 1917. 311.

2. Hemoptisis. Haemoptoë

(*Blutsturz*)

Se llaman hemoptisis las hemorragias originadas, tanto en las vías aéreas retrolaríngeas, como en los pulmones, porque, clínicamente, las hemorragias de los bronquios, apenas pueden distinguirse de las pulmonares.

Etiología. La hemoptisis aparece con frecuencia en el curso de la *hiperemia pulmonar* (V. pág. 621) y se desarrolla, por lo tanto, de preferencia, en équidos muy acalorados tras marchas rápidas o trabajos muy penosos y además, especialmente como consecuencia de cardiopatías. Guitard observó con frecuencia hemoptisis en *gallinas* jóvenes bien alimentadas, tras un enfriamiento producido en tiempo crudo.

Las hemorragias que se observan a menudo en el curso de *infecciones*, como en la enfermedad maculosa, viruela, bacera, septicemia, piroplasmosis, pulmonía, etc., se deberían a una *disminución de la resistencia de las paredes vasculares*. También habría una deficiencia trófica de la pared vascular en la *leucemia*, en las *nefropatías* y en las *enfermedades caquécicas* en general. Las hemorragias que se observan con frecuencia en la *hemofilia* se deben igualmente a la disminución de la solidez histonal.

Las *destrucciones histonales* del muermo, tuberculosis pulmonar, gangrena pulmonar o cavernas pulmonares (Fröhner, Obs. prop.) y las de neoplasias, producen, a veces, hemorragias copiosas.

Un *aneurisma de las arterias aorta o pulmonar*, adherido casualmente al bronquio, puede romperse y ocasionar también una hemorragia mortal. En cambio, una *oclusión vascular trombótica o embólica* sólo produce pequeñas hemorragias, como las que no rara vez se observan en cardiopatías; Wyssmann vió una hemorragia pulmonar mortal en una vaca con trombosis de la arteria pulmonar (a consecuencia de una gastritis traumática precursora). Son causas raras las *heridas del pulmón*.

Síntomas. La hemorragia pulmonar no se advierte siempre, ora porque las cantidades exiguas de sangre quedan en las vías respiratorias y son resorbidas en seguida, o bien porque la sangre se coagula y luego se descompone. Las hemorragias de poca consideración sólo se manifiestan a veces por *estrías* o *puntos hemáticos* en el *flujo nasal* o en la *expectoración* y, otras veces, por *flujo nasal* y *esputos de color de azafrán* o *herrumbre*, advirtiéndose sobre todo los primeros en el curso de las pulmonías agudas y los segundos en las cardiopatías.

En las hemorragias copiosas *la sangre fluye a chorro* por ambos ollares o también por la boca, es rojo clara y espumosa y, una vez coagulada, presenta intercaladas finas burbujas de aire. Al propio tiempo coexisten *disnea* grave, mirada angustiosa, temblor muscular y posiblemente sudoración, tambaleo, pulso frecuente y débil, *estertores* intensos de gruesas burbujas en el tórax y tráquea y, a veces, también *crepitación*. Cuando la he-

hemorragia persiste, las *mucosas visibles vuelvense muy pálidas*, el *pulso se hace filiforme* y pronto *imperceptible* y las partes periféricas del cuerpo se enfrían; por último, los animales caen y sucumben entre convulsiones.

Diagnóstico. La hemoptisis puede diagnosticarse generalmente sin dificultad por la *coloración rojo clara* y el *aspecto espumoso de la sangre* y por la *disnea* y *estertores concomitantes*.—En la *hemorragia de las cavidades nasales, faríngea y bucal o del esófago*, la sangre también sale a veces con golpes de tos, pero generalmente no es espumosa o contiene, a lo sumo, escasas burbujas de aire voluminosas; además, el examen del tórax no advierte anormalidad.—En la *hematemesis* es oscura, expulsada con vómitos, con frecuencia mezclada con coágulos hemáticos, ofrece reacción a menudo ácida y no rara vez contiene restos de alimentos. No se debe olvidar que, en los animales pequeños, la tos produce, a veces, vómitos; que la sangre vomitada puede penetrar entonces en las vías respiratorias; que la extravasada en éstas, ulteriormente, también se vuelve oscura, y que la derramada en el estómago en abundancia permanece, asimismo, alcalina. Por estas posibilidades, al hacer el diagnóstico hay que tener en cuenta todas las circunstancias accesorias y el estado de los demás órganos.

Pronóstico. Tras hemorragias insignificantes (y en los animales grandes incluso después de perder 3-4 litros de sangre), únicamente suele advertirse una debilidad pasajera; en cambio, después de una hemorragia considerable, sobreviene una anemia más o menos grave, que sólo desaparece gradualmente o acaba por causar la muerte. Las hemorragias excesivamente copiosas pueden matar en muy breve tiempo; a veces hasta en 15-30 minutos.

Tratamiento. En las hemorragias menos copiosas basta el *reposo* del animal en habitación moderadamente fresca, siempre que sea posible. No se les molestará ni siquiera con exploraciones. En cambio, se cohibirá la hemoptisis de las gallinas jóvenes poniéndolas, con oportunidad, en un local caliente. Para *combatir la tos*, en el caso de haberla, se usarán los narcóticos (V. pág. 574). De los *hemostáticos* vasoconstrictores hánse recomendado el cornezuelo de centeno (15-25 gramos a los animales mayores, $\frac{1}{2}$ -2 gramos a los menores) o su extracto (respectivamente, 5-10 gramos y 0,2-1 gramos) al interior y, además, bajo la piel, el extracto a la mitad de la dosis citada y la ergotina (1-3 gramos y 2-20 centigramos) y lo mismo el extracto de cornezuelo dializado y el extracto fluido de hydrastis (10-15 gramos y 25-50 centigramos).

Pero, el uso de los vasoconstrictores no está exento de peligros y hasta puede ser fatal. Según experimentos de Mellin y Plumier, estos medicamentos estrechan los vasos de la circulación mayor y a veces aumentan la hemorragia pulmonar (de ello se exceptúa el extracto fluido de cornezuelo de centeno); por las mismas razones parece también contraindicada la inyección de adrenalina o de medicamentos de acción análoga (Habersang). Según Volland, en el hombre se han visto buenos resultados de la inyec-

ción subcutánea de 10-30 c. c. de *aceite alcanforado* al 10 por 100 esterilizado. Para *aumentar la coagulabilidad hemática* pueden ensayarse las inyecciones hipodérmicas de *gelatina esterilizada* para inyecciones (Merck) en dosis de 40-60 gramos a los animales mayores y en las de 2-10 a los menores y, además, las inyecciones hipodérmicas de solución acuosa de *cloruro cálcico* al 1-2 por 100 (a lo sumo, 3-5 centímetros cúbicos en un mismo punto, a causa del peligro de necrosis). En las hemorragias lentas pueden darse también ambos remedios *per os* (al perro, cada 2 horas, una cucharada llena de las de sopa de solución al 4 por 100 de cloruro cálcico). También podrán usarse las *envolturas torácicas frías*, o, según otros, *calientes*. Cuando se sabe bien que una hemoptisis es unilateral, se podrán impedir los movimientos respiratorios de la mitad correspondiente del tórax mediante tiras de emplastro de caucho y también con las placas de guta-percha (de 6-8 milímetros de grueso) recomendadas por Mörkeberg para tratar diversas afecciones quirúrgicas. Estas placas, después de permanecer breve tiempo en agua caliente, adoptan la forma que se desea. Los médicos efectúan el *neumotórax artificial* en el hemitórax correspondiente a fin de cohibir las hemoptisis unilaterales peligrosas poniendo en reposo el pulmón que sangra.

La *sangría* sólo parece indicada en las hemorragias debidas a hipere-mia pulmonar. Contra la pérdida de fuerzas, habrá que dar *excitantes y tónicos cardíacos*. La *anemia* que puede quedar, necesita tratamiento especial (inyecciones de suero artificial, transfusión, ferruginosos, etc.).

* En medicina humana se usan contra las hemoptisis, a veces con éxito, la ingestión de agua salada, píldoras de tártaro emético en dosis nauseosa, las inyecciones de clorhidrato de emetina, las intramusculares o intravenosas de soluciones de citrato sódico al 30 por 100 (20 centímetros cúbicos), y los preparados de plaquetas de la sangre (coaguleno, zimema), etc. *.

Como *profilaxis* deberán evitarse los trabajos penosos, el calor, el frío y sobre todo las excitaciones a los animales propensos a hemoptisis.

3. Enfisema pulmonar alveolar o vesicular. *Emphysema pulmonum alveolare*

El enfisema pulmonar es una dilatación excesiva de los pulmones, en la cual, el tejido pulmonar, ora permanece invariable (*enfisema pulmonar alveolar agudo*), ora se acompaña de la desaparición de los tabiques alveolares (*enfisema pulmonar alveolar crónico*).

a) **Enfisema pulmonar alveolar agudo. *Emphysema pulmonum alveolare acutum***

(*Einfache Lungenblähung* = Dilatación o insuflación pulmonar simple)

El enfisema pulmonar alveolar agudo consiste en una simple dilatación de los alveólos pulmonares, sin alteraciones en la estructura del tejido

pulmonar. Se desarrolla, ya de modo general, en ambos pulmones (*volumen auctum pulmonum* [Krehl]), ya sólo en algunas porciones pulmonares (*enfisema pulmonar alveolar vicariante*).

Etiología. El **enfisema pulmonar agudo difuso** se suele desarrollar en el curso de la *microbronquitis difusa* (V. pág. 590) y de la *pleurodinia* (V. pág. 621). Es producido, además, por frecuentes *golpes de tos espasmódicos* y en cualesquiera enfermedades, por las *inspiraciones y espiraciones intensas* muy duraderas, en particular en los esfuerzos corporales excesivos, pero, sobre todo, en ciertas enfermedades de las vías aéreas y en la *agonía* prolongada. Marggraf observó varios casos de la enfermedad en invierno en bóvidos, durante la permanencia de los mismos en establos *mal o nada ventilados* y Albrecht después de la *paresia puerperal* a causa de las violentas ins y espiraciones de las reses, en sus frecuentes tentativas para levantarse, al comienzo del estado soporoso.

El **enfisema pulmonar agudo circunscrito** se produce cuando *se estrecha un bronquio* que comunica con una porción pulmonar y quedan *atelectáticas* algunas *zonas pulmonares* o cuando éstas han sufrido menoscabo en su distensibilidad, por adherencias, oclusión bronquial completa, neumotórax unilateral, etc. En la estenosis bronquial se hacen enfisematosas las partes pulmonares correspondientes, las vecinas, o las opuestas.

Patogenia. Tanto el enfisema pulmonar agudo difuso, como el circunscrito, pueden producirse por la *distensión excesiva de las paredes alveolares* en las ins y espiraciones intensas y prolongadas y en la tos espasmódica, porque, por una parte, la elasticidad de las paredes alveolares cada vez más distendidas va disminuyendo, como la de cualquier otro cuerpo elástico en circunstancias análogas y, por lo tanto, la retracción espiratoria de los pulmones es cada vez más incompleta. Por otra parte, a causa del hambre de aire, se produce una nueva inspiración antes del vaciamiento pulmonar espiratorio. La consecuencia de ello es el enfisema pulmonar, que aumenta poco a poco. Análogamente, cuando el acceso de aire a los pulmones no varía y ciertas porciones pulmonares no se pueden distender, se origina el enfisema pulmonar vicariante en las zonas pulmonares inmediatas. En los obstáculos intrabronquiales a la corriente aérea intervienen considerablemente, además de la respiración forzada y de los golpes de tos frecuentes, los *trastornos de la expulsión* del aire de los alvéolos, pues, mientras, durante la inspiración, merced a la vigorosa intervención de los músculos auxiliares de la respiración, penetra en los alvéolos aproximadamente la cantidad normal de aire, a la espiración siguiente queda en los alvéolos parte del mismo, porque la fuerza de la musculatura espiratoria es cada vez relativamente menor y porque, a cada retracción o reducción espiratoria de los pulmones, aumenta la estenosis de los bronquios mínimos.

A medida que disminuye la elasticidad, mengua la extensibilidad del tejido pulmonar y especialmente su capacidad para volver con rapidez al

volumen del punto de partida y la corriente circulatoria se dificulta en la circulación menor, por aumentar, en tales circunstancias, la resistencia en los capilares pulmonares alargados y estrechados, y porque los movimientos del tórax, reducidos en el enfisema pulmonar pronunciado, no activan la corriente sanguínea como en la respiración sosegada.

Síntomas. Además de las manifestaciones del posible padecimiento fundamental, hay, en el enfisema pulmonar agudo difuso uni o bilateral, un sonido pleximétrico alto sobre los bordes pulmonares inferiores y posteriores, los cuales alcanzan una extensión mayor que la normal hacia abajo y atrás, pudiendo llegar, en los caballos y perros, al borde pósteroinferior de las arcadas costales (Obs. prop.). El sonido pleximétrico del enfisema pulmonar agudo circunscrito sólo es anormal cuando están alteradas porciones algo grandes de zonas pulmonares percutibles. En ambas formas del enfisema pulmonar agudo, los ruidos respiratorios varían mucho, según la enfermedad fundamental; cuando son extensas las zonas pulmonares impermeables, el murmullo vesicular se advierte aumentado en las porciones pulmonares vecinas, que se han vuelto enfisematosas.

En el enfisema pulmonar difuso hay diverso grado de disnea, desarrollada, ora paulatina, ora casi bruscamente y acompañada, en los bóvidos, de un gemido espiratorio que se oye a distancia. Estos bóvidos permanecen de pie, con los miembros divergentes y, cuando, extenuados, intentan acostarse, corren peligro de asfixiarse y se levantan inmediatamente. En el enfisema pulmonar agudo del ganado vacuno—como en las enfermedades con gran disnea en general—sobreviene fácilmente un enfisema pulmonar intersticial, que aumenta los trastornos respiratorios, apareciendo, al mismo tiempo, ruidos crepitantes o de chisporroteo y, en algunos casos, un enfisema subcutáneo en el cuello y espalda, como en la “Jagziekte” del caballo (V. pág. 644).

Curso. El enfisema pulmonar agudo producido en las enfermedades fundamentales de curso rápido y tras esfuerzos corporales prolongados, desaparece sin dejar vestigio. En cambio, las enfermedades fundamentales verdaderas, originan fácilmente un enfisema alveolar crónico, por la desaparición de los tabiques alveolares. En los bóvidos, el curso de la enfermedad es, a menudo, abreviado por el sacrificio precoz.

Diagnóstico. Se puede hacer un diagnóstico seguro si se aprecian las alteraciones pleximétricas descritas después de las enfermedades o causas expuestas, cuando la anamnesis y las circunstancias permiten excluir el enfisema pulmonar alveolar crónico.—En los bóvidos a veces hay que tener en cuenta la distinción de la gastritis y pericarditis traumáticas.

Tratamiento. Varía, según la enfermedad fundamental, que debe combatirse cuanto antes, porque, si se prolonga, el enfisema se puede transformar en crónico. En todas las circunstancias está indicado el reposo del

animal. Cuando está trastornada la corriente aérea en los bronquios pequeños por hinchazón catarral de la mucosa o por masas de moco, son beneficiosas repetidas *inyecciones* hipodérmicas de *atropina* (3-5 centigramos a équidos y bóvidos, 2-10 miligramos al perro) para relajar la musculatura bronquial.

Bibliografía. Albrecht, W. f. Tk., 1900. 250.—Giessen, Klin. Beitr. z. Emphys. pulm. d. Pferdes, Diss. Giessen 1914 (Bib.).—Marggraf, M. t. W., 1910. 576.—Mohr & Staehelin, Hb. d. inn. Med., 1914. II. 661.—Royer, L'Echo vét., 1911. 368.—Tendeloo, Erg. d. inn. Med., 1910. VI. 1.—Wester, Holl. Z., 1915. 621.

b) Enfisema pulmonar alveolar crónico. Emphysema pulmonum alveolare chronicum

El enfisema pulmonar alveolar crónico es la dilatación permanente de los alvéolos pulmonares, con desaparición parcial de los tabiques interalveolares e interinfundibulares, junto con los vasos hemáticos de los mismos. Generalmente se desarrolla sin otras alteraciones pulmonares, como *enfisema pulmonar verdadero, genuino, substancial o esencial difuso*, aunque de modo más o menos desigual en las diversas zonas de ambos pulmones y, más rara vez, como *enfisema pulmonar vicariante o complementario crónico* en algunas porciones pulmonares, cuando es insuficiente o nula la extensibilidad de las inmediatas.

Presentación. El enfisema pulmonar crónico se observa sobre todo en *équidos*. Es la causa más frecuente y clínicamente apreciable del huérfago. Enferman sobre todo los caballos de servicios ligeros, más rara vez los animales finos y los de razas frías y pesadas. Bastante a menudo se observa también enfisema pulmonar crónico en *perros de caza* o, por lo regular, viejos y en *bueyes de labor*.

Etiología. En los más de los casos, el enfisema pulmonar crónico se desarrolla *idiopáticamente* bajo la influencia de *inspiraciones violentas* y *expiraciones comprimidas* reiteradas a menudo semanas y meses en los animales empleados en *trabajos pesados* o *marchas rápidas*. Pero, también se presenta con mucha frecuencia como *epifenómeno* en *procesos del aparato respiratorio* acompañados de *tos crónica*, o que, durante semanas o meses, ocasionan *inspiraciones profundas* y *expiraciones violentas* frecuentemente reiteradas. Las más de las veces tienen importancia decisiva los golpes de tos repetidos y espasmódicos, como los del *catarro bronquial crónico*. En este concepto es particularmente peligroso el catarro difuso que interesa los bronquios pequeños, con eliminación de masas de moco viscoso, pues en él se añade la influencia nociva de los golpes de tos reiterados a la estrechez catarral de los bronquios. Por esto, con relativa frecuencia, el enfisema pulmonar crónico es consecuencia del catarro bronquial crónico, pero éste también puede ser efecto del enfisema pulmonar. Ball encontró

enfisema pulmonar crónico en varios gatos con *poliadenomas bronquiales*. La producción del enfisema pulmonar genuino a consecuencia de *disnea pura* o preferentemente *inspiratoria* prolongada durante largo tiempo, la evidencía la no rara presentación de dicho enfisema en las *estenosis laríngeas crónicas* (las más veces por parálisis del recurrente).

El *enfisema pulmonar crónico vicariante* pueden causarlo, cuando persisten largo tiempo, *alteraciones morbosas de zonas pulmonares* como las del enfisema pulmonar agudo circunscrito (adherencias pleurales, focos neumónicos crónicos, estenosis bronquial por compresión, etc.). En esta forma no suele tener importancia clínica, o la tiene, a lo sumo secundaria por aumentar los trastornos respiratorios producidos por la enfermedad fundamental.

Predisposición. La frecuencia del enfisema pulmonar crónico genuino aumenta con la *edad*. La enfermedad es muy rara en caballos de menos de 5 años; en cambio, en los más viejos, es muy frecuente, debido a que la respiración violenta requerida por el trabajo penoso ha obrado en ellos perniciosamente durante largo tiempo, y a que los caballos destinados al trabajo están expuestos frecuentemente a las enfermedades de los órganos respiratorios y a los trastornos de la nutrición por alimentación insuficiente y alteraciones digestivas.

La influencia de la *alimentación insuficiente* sobre el tejido pulmonar se demuestra del modo más convincente por la atrofia pulmonar senil, en la que la dilatación de los alvéolos únicamente se debe a la desaparición y adelgazamiento de los tabiques de separación. La *resistencia individual del tejido pulmonar* a las tracciones y presiones repetidas, con frecuencia también varía no poco, pues, de lo contrario, sería inexplicable, por qué algunos animales en un tiempo relativamente breve y en edad bastante joven enferman gravemente y otros, en cambio, a pesar de las mismas acciones, no enferman o sólo enferman de enfisema muy tarde y en grado exiguo. La escasa resistencia de los pulmones puede adquirirse por enfermedades pulmonares o trastornos de la nutrición precursores, pero también puede ser congénita o heredada.

Patogenia. La *exagerada dilatación* de los alvéolos, con gran distensión simultánea de sus paredes, repetida innumerables veces durante, semanas, meses y años, basta por sí sola para producir cierta *disminución de la elasticidad del tejido pulmonar* y trastornar la nutrición de la pared alveolar, por dificultar la circulación hemática en los capilares pulmonares, que se alargan y, al mismo tiempo, estrechan, durante cada inspiración. En este sentido, ejercen todavía mayor influencia los *aumentos espiratorios de presión que se producen dentro de los alvéolos* en cada golpe de tos y que se acompañan de *roturas y distensiones de los tabiques interalveolares e interinfundibulares*, juntamente con sus capilares. La frecuente repetición del estrechamiento de los capilares pulmonares, impide más o menos la circulación sanguínea por los pulmones, de tal modo, que, al fin, los glóbulos hemáticos ya no pueden circular por algunos capilares, en los que so-

lamente se insinúan. Como en parte de los últimos no tiene lugar circulación alguna y otros únicamente permanecen permeables para el plasma sanguíneo, la nutrición del tejido pulmonar así distendido, desgarrado y comprimido y la de los capilares pulmonares acaban por ser insuficientes. Poco a poco, se *obliteran los capilares*, la mayor presión *separa unas de otras las fibras elásticas* y el epitelio alveolar sufre la degeneración adiposa. Los tabiques interalveolares e interinfundibulares van haciéndose cada vez más delgados, los espacios que se forman entre las fibras elásticas que se separan, van siendo cada vez mayores y, finalmente, desaparecen del todo, por atrofia y distensión, primero los tabiques interalveolares y más tarde los interinfundibulares, acabando los alvéolos e infundíbulos pulmonares inmediatos por confluir y formar cavidades comunes.

El aumento ulterior del enfisema pulmonar se produce por la persistencia de la causa y porque, a cada espiración, los alvéolos distendidos o dilatados comprimen los bronquiolos inmediatos e impiden la salida del aire de los alvéolos correspondientes (Ribbert). Influye, además, de modo decisivo, en el desarrollo del enfisema, el catarro bronquial que inmediatamente le sucede, acompañado de tos y de la estenosis de los pequeños bronquios.

Según algunos médicos, una *lesión primitiva del tejido elástico* pulmonar, causada por un proceso inflamatorio tóxico, iniciaría el desarrollo del enfisema pulmonar. En cambio, Ribbert admite, para ciertos casos, una *estenosis primitiva de los bronquiolos y conductos alveolares*, producida después de ciertas bronquiolitis y pulmonías, por un aumento del tejido conjuntivo que rodea los bronquiolos y conductos alveolares. En fin, para Freund, en ciertos casos, la causa inicial es una *rigidez y dilatación del tórax*, resultante de una singular degeneración de los cartílagos costales.

Por la *disminución gradualmente creciente de la elasticidad pulmonar*, los pulmones aumentan mucho más difícilmente de volumen durante la inspiración y disminuyen menos fácilmente durante la espiración, lo cual determina su *agrandamiento* creciente. La desaparición de algunos capilares pulmonares que, como es sabido, realizan el cambio gaseoso, *reduce la superficie respiratoria* y *aumenta la presión en la arteria pulmonar*, la cual, acarrea la *hipertrofia de las paredes del ventrículo derecho* del corazón, a la que contribuyen, además, la reducción de los movimientos respiratorios de los pulmones, el estrechamiento que determina en los capilares que permanecen permeables, la dilatación de los alvéolos y la tos frecuente, cada uno de cuyos golpes produce una gran compresión en dichos capilares. La disminución de la elasticidad pulmonar y la reducción de la superficie respiratoria ocasionan *disnea*, que se manifiesta, en primer lugar, durante la espiración. La insuficiente ventilación de las vías aéreas y la perturbación de la corriente sanguínea en la circulación menor, hacen los animales receptibles para el *catarro bronquial*.

Alteraciones anatómicas. Los *pulmones* aparecen aumentados de volumen, blandos, menos elásticos (como almohadillas de aire) y, por contener

menos sangre, más pálidos. En su superficie se advierten a menudo muy marcados los *surcos costales* o impresiones de las costillas (¡de importancia forense!), sobre todo en las zonas pulmonares inferiores y posteriores. Los *bordes pulmonares* aparecen obtusos y, en su superficie, se aprecian a simple vista las diversas *vesículas pulmonares* y entre ellas, a veces, espacios de aire mayores, que pueden alcanzar el volumen de avellanas. El diafragma se halla rechazado hacia atrás y el corazón cubierto en gran extensión por los pulmones. Al seccionar éstos, el tejido pulmonar se encoge más lentamente que de ordinario y no crepita; de la superficie de sección, rojo pálida, solamente se puede rascar escasa sangre espumosa. Las pequeñas gotas de pus que aparecen, sobre todo al comprimir el tejido, revelan la existencia de catarro bronquial. Los pulmones enfisematosos, a pesar de su mayor volumen, son más ligeros que los normales.

Stömmer investigó minuciosamente las *alteraciones histonales* y vió que mientras el diámetro de los alvéolos puede llegar hasta 1,5 milímetros (normalmente mide sólo 0,15), los tabiques de separación disminuyen de 8 μ a 1,2. Los vasos siguen un curso más recto, aparecen estrechados y algunos obliterados. El número de fibras elásticas es menor y el epitelio alveolar se halla en degeneración adiposa, Rindfleisch halló en el hombre la formación de nuevas vías hemáticas, por el desarrollo de anastomosis entre las arterias pulmonar y bronquial y aumento de las fibras musculares lisas en la pared bronquial.

En casos más inveterados o avanzados existe *hipertrofia del ventrículo derecho* y, por último, *dilatación* del mismo con estasis general.

En la *atrofia senil de los pulmones* éstos ofrecen un aspecto análogo, pero la dilatación de sus espacios aéreos resulta de la desaparición primitiva del tejido pulmonar. Por lo tanto, en estos casos, los pulmones no aparecen aumentados de volumen, sino menores, y falta la hipertrofia cardíaca, porque la desaparición del tejido pulmonar se acompaña de una correspondiente disminución del volumen y de la función de los demás órganos. Por lo demás, en los animales, esta forma del enfisema pulmonar se ve muy rara vez, por razones fáciles de comprender.

Síntomas. La exploración ordinaria no descubre alteraciones pulmonares, **mientras la enfermedad se desarrolla**. Solamente observando con atención se advierte la *espiración ligeramente prolongada*, con visible participación de los músculos abdominales; en cambio, la *inspiración*, sólo en los animales menos bien nutridos, ofrece una ligera depresión de los espacios intercostales y de la pared torácica, en la región cardíaca. El *número de respiraciones*, al principio no varía; sin embargo, en este período se nota ya, durante el trabajo, *rápida fatiga* con respiración difícil, o sean las *manifestaciones del huérfago*.

En un **período más avanzado** la *disnea* es mucho más manifiesta. Se trata de notable *disnea espiratoria*, con gran participación de los músculos del abdomen, espiración algo prolongada (según Bödecker, la relación entre la duración de la inspiración y la espiración puede llegar a ser como 5 : 8-9), con *golpe* del abdomen o del ijar, y, a menudo, de *respiración entrecortada* o en dos tiempos ("soubresaut" de los franceses), caracterizada

por una contracción breve, rápida, de la jaula torácica, inmediatamente después de la inspiración, seguida, tras breve intervalo, de otra vigorosa contracción de los músculos espiratorios que hasta puede acentuar la convexidad raquídea. Al propio tiempo, en los grados máximos, el estrechamiento de la jaula torácica puede comenzar en sus porciones posteriores y progresar hacia la cabeza, de manera que se produce una ondulación manifiesta, y mientras en las partes anteriores la espiración todavía no ha terminado, puede comenzar ya en las posteriores. Un efecto constante de la espiración difícil es la formación de una depresión a lo largo del reborde costal, llamada *canal del huérfago*. Pero también hay *disnea inspiratoria*, en la que las costillas pueden moverse mucho hacia arriba y adelante, produciéndose, al mismo tiempo, una depresión más o menos manifiesta de los espacios intercostales, de las zonas torácicas flexibles inferiores, de la entrada del tórax y de los huecos de los ijares. No rara vez la inspiración se hace también en dos tiempos (V. la fig. 121). Por lo regular, está moderadamente aumentado el *número de respiraciones*.

La dilatación gradualmente creciente de los pulmones, corre parejas con otra *dilatación en forma de tonel de la jaula torácica*, que se hace permanente y cuyo singular aspecto hace sospechar, desde luego, la enfermedad.

El *sonido de la percusión* pulmonar es más grave y claro, especialmente hacia los bordes inferiores de los pulmones. Al propio tiempo, se advierte *dislocación de los límites pulmonares posteriores hacia atrás*, en una anchura de 1-4 espacios intercostales y *reducción o desaparición de la macicez cardíaca*. Sobre todo en el caballo, la línea pulmonar posterior secciona las horizontales que pasan por la punta del ílion en la costilla 18, por el ísquion, en las 16-18 y por el encuentro en las 12-14; en cambio, en los caballos sanos la intersección con las mismas líneas tiene lugar en las costillas 17, 15 y 11 respectivamente (V. fig. 120).

Muy a menudo se aprecia *disminución del murmullo vesicular*, juntamente con *estertores, roncus o silbidos*, ora raros, ora en los movimientos respiratorios profundos. Las frecuentes exacerbaciones agudas del catarro bronquial concomitante motivan siempre la producción de más intensos y frecuentes ruidos (estertores, roncus o silbidos), haciéndose también generalmente más intenso y áspero el murmullo vesicular, en puntos circunscritos.

En este período los *caracteres del huérfago* aparecen aún más manifiestos. Según las investigaciones de Richter y Schmidt, la *temperatura del cuerpo* aumenta considerablemente durante el trabajo y sólo al cabo de dos horas ó más vuelve a la normalidad. Wester observó la producción de una gran distensión pulmonar durante una marcha rápida, como suele ocurrir en circunstancias análogas en caballos sanos. En un caso propio, un caballo muy enfisematoso, al trotar y galopar, producía un ruido espiratorio estenótico, que recordaba el silbido de la parálisis laríngea.

En períodos algo más avanzados la *tos* es *débil, breve y ronca*; según el grado del frecuente catarro bronquial, se presenta, ora con largos intervalos, ora en forma de golpes frecuentes y espasmódicos.

Las demás manifestaciones pueden ser *debilitación del choque cardíaco* y *acentuación del segundo ruido pulmonar* (en el tercer espacio intercostal, en medio del tercio inferior del hemitórax izquierdo). Magazzari describe como "*signo de la vena de la espuela*" una gran plenitud permanente de la vena torácica externa. Augsburger halló la concentración sanguínea disminuida en razón directa del grado del trastorno respiratorio y en igual sentido alterados el peso específico, la cifra de la hemoglobina y el número y volumen de los hematíes.

Cuando han sido bien cuidados, los animales que se hallaban bien nutridos o hasta gordos desde un principio, sólo se *desnutren* al cabo de mucho

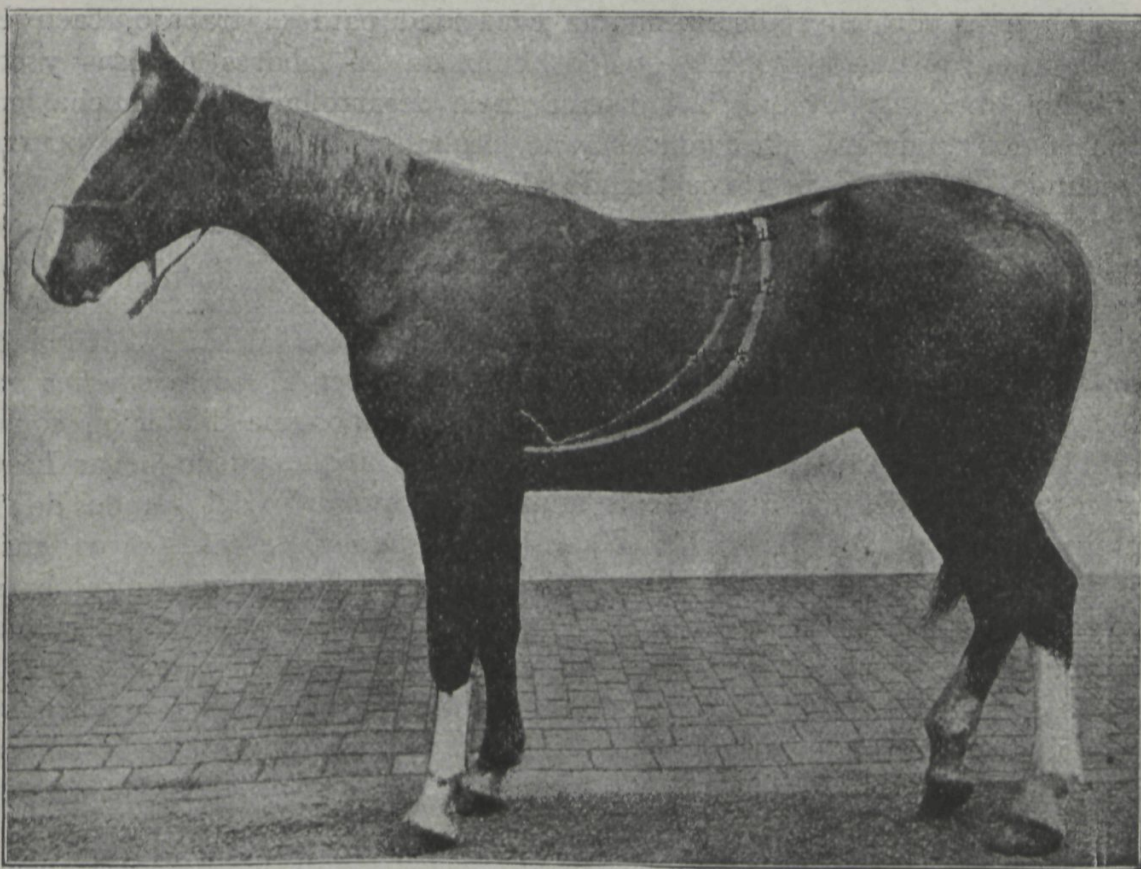


Fig. 120.—*Situación de los límites pulmonares posteriores e inferiores en el enfisema pulmonar crónico.* La línea fina anterior marca los límites pulmonares normales que, en C, se continua con la macicez cardíaca. La línea gruesa señala los límites de los pulmones dilatados. Los números indican los de las costillas correspondientes.

tiempo. Lo mismo decimos de la *debilidad cardíaca* con edemas en el tejido conjuntivo subcutáneo, que al fin sobrevienen. El trabajo penoso puede ocasionar en períodos más precoces debilidad cardíaca transitoria, sin edemas, mas ésta desaparece al cabo de algunos días de reposo.

Curso. Por *evolucionar lenta y solapadamente*, transcurren meses, o, a veces, quizás, años, hasta manifestarse un cuadro morboso clínicamente bien ostensible; Holterbach vió desarrollarse un huérfago grave en 40 días, a consecuencia de tos espasmódica, pero no está resuelto si, en este caso,

se trató de un enfisema pulmonar crónico; según Wester, el enfisema pulmonar se puede desarrollar en 3-4 semanas. Por lo demás, el desarrollo diversamente rápido depende, no sólo de la *naturaleza del mal fundamental* y del grado de los trastornos respiratorios producidos por él, sino también del *cuidado que se tiene con el animal* y del *modo como se le usa*. Todo esfuerzo corporal ocasiona, por un lado, movimientos respiratorios más profundos e intensos y, por otro, trastornos pasajeros de la actividad cardíaca y, por lo mismo, un progreso más rápido del proceso morboso. En tales circunstancias, lo mismo que a consecuencia de los enfriamientos o de permanecer en cuadras mal ventiladas y sin higiene, se produce muchas veces un *catarro bronquial*, que también contribuye mucho a empeorar el mal. Por lo mismo la enfermedad progresa con especial rapidez en los caballos que, por tener disminuída la capacidad para el trabajo, caen en manos de propietarios pobres, que los emplean en labores penosas y los alimentan mal. En cambio, el enfisema suele desarrollarse con mucha lentitud en los animales bien cuidados y no expuestos a esfuerzos; así ocurre, a menudo, en los perros (exceptuando algunos de caza).

Sobre todo en el caballo, se observan con frecuencia *variaciones notables en el curso*. Dependen del catarro bronquial existente las más veces y de la actividad cardíaca. Toda exacerbación aguda del catarro bronquial producida por cualquier causa y la debilidad cardíaca pasajera originada por esfuerzos, determinan, inmediatamente, un aumento, las más veces rápido y muy notable de la disnea y, al mismo tiempo, una dilatación considerable de los límites posteriores de los pulmones que puede llegar hasta las inserciones del diafragma con aumento simultáneo del sonido de la percusión, por sobrevenir enfisema pulmonar agudo y, en casos raros, enfisema intersticial. En buenas condiciones higiénicas, los pulmones recobran, poco a poco, a veces en breves días, el estado primitivo y sus límites también pueden volver a ser los anteriores. Así se explica que, incluso en casos graves, a menudo se obtengan mejorías muy considerables, que, a veces, hasta semejan la curación, con la estabulación prolongada, durante la vida pratenso y con el régimen verde. Por otra parte, según las observaciones de Wester, sin causa inmediatamente apreciable, también se presentan *accesos asmotiformes*, posiblemente por espasmos periódicos de los músculos bronquiales, que pueden combatirse con atropina.

En los demás casos el enfisema pulmonar genuino es una *enfermedad incurable*, pues, una vez producida la dilatación pulmonar, empeora necesariamente, por persistir los trastornos respiratorios y otras manifestaciones consecutivas.

Diagnóstico. Sólo es posible un diagnóstico seguro cuando la enfermedad está muy desarrollada; cuando pueden apreciarse signos de aumento de volumen de los pulmones y del aire de los mismos y disminución de la elasticidad pulmonar. En la fase del desarrollo, las alteraciones del tejido pulmonar son todavía demasiado exiguas para determinar cambios del sonido de percusión o la desituación de los límites pulmonares. Por esto, al

principio, de la disnea existente ya en estado de reposo y apreciable sobre todo después del movimiento (huérfago), sólo podrá inferirse con probabilidades la presencia del enfisema pulmonar crónico cuando la exploración física precisa de los órganos torácicos no revele modificaciones y los antecedentes fehacientes y la exploración del enfermo permitan excluir un padecimiento previo agudo bronquial o pulmonar y otras enfermedades productoras de disnea.

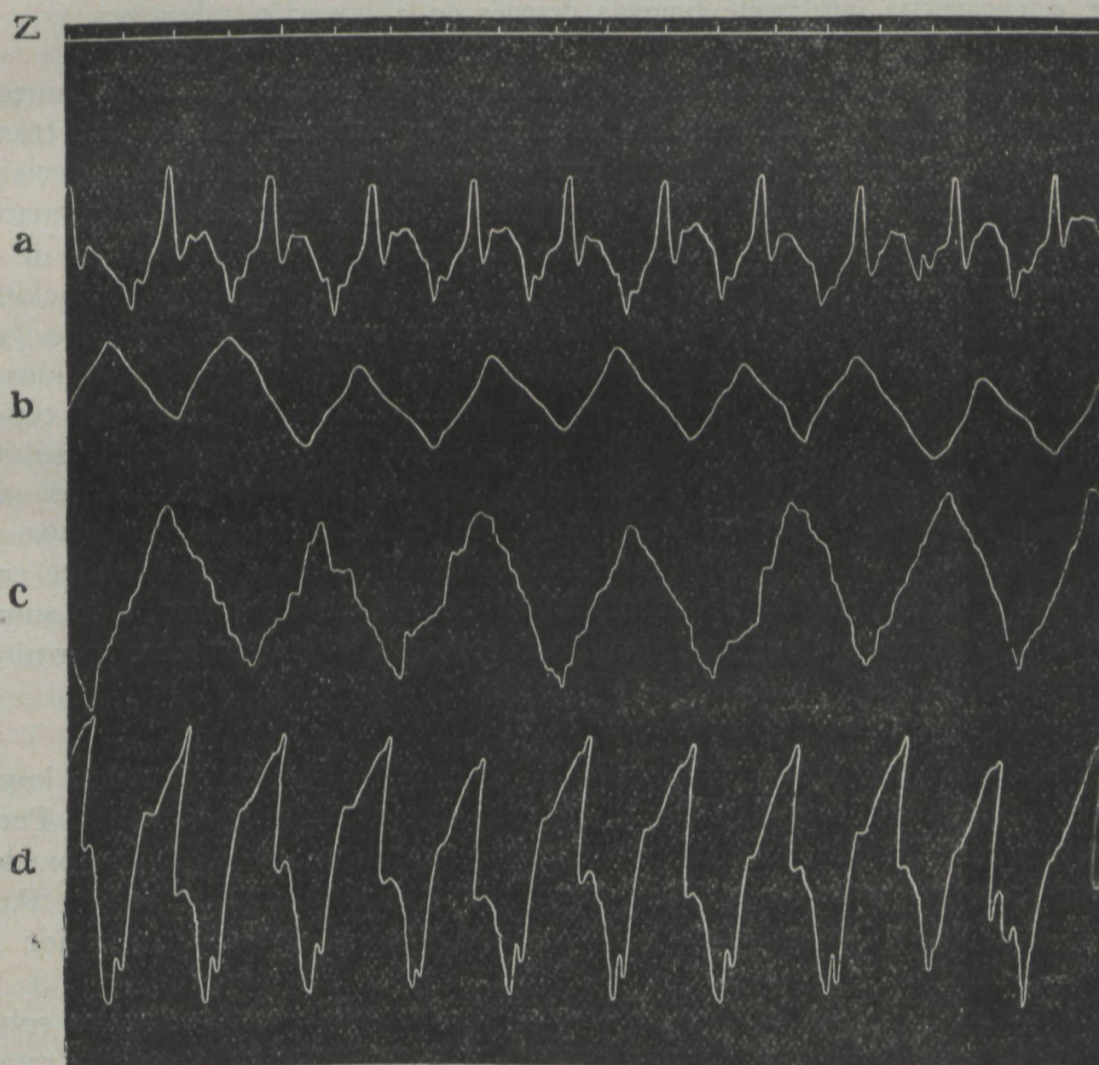


Fig. 121.—Pneumograma de un caballo con enfisema pulmonar. *a* Antes de la inyección de atropina (disnea notable con espiración en dos tiempos); *b* 15 minutos después de la inyección de 5 centigramos de atropina (desaparición de la disnea); *c* hora y cuarto después de la inyección; *d* diez y siete horas después de la inyección (de nuevo disnea muy pronunciada).

Los tratantes interrumpen pasajeramente la disnea, con frecuencia fraudulentamente, administrando a los équidos hojas, raíces o semillas de plantas que contienen atropina (*Atropa belladonna*, *Datura stramonium*, *Hyoscyamus niger*). Según los ensayos hechos por Raitsits en la clínica de Budapest, las citadas plantas, además de disminuir el número de respiraciones, corrigen de tal modo la profundidad y el entrecortamiento de la respiración que, incluso en períodos muy avanzados de la enfermedad, los enfermos pueden parecer normales. El efecto empieza ya un cuarto de hora después y dura, por término medio, un día, pero, una vez transcurrido, la disnea es todavía más manifiesta que antes. En las primeras horas obsérvase, además,

dilatación y rigidez de las pupilas (de aquí también trastornos visuales), aumento considerable del número de pulsaciones y sequedad de la mucosa bucal, que se trata de ocultar untándola con grasa o aceite. La inyección subcutánea de *atropina* (3-5 centigramos) produce igual efecto, pero éste aparece ya pocos minutos después y dura sólo 1-3 horas (V. la fig. 121). La supresión de la disnea resulta de la relajación de la musculatura bronquial por parálisis de las terminaciones del vago y de la falta de secreción en los bronquios, lo que hace libre la corriente aérea. Las manipulaciones del vulgo con frecuencia causan intoxicaciones atropínicas de diverso grado (a veces mortales) y meteorismo gástrico e intestinal con o sin desgarró. Las dosis de atropina mayores que la indicada (10 centigramos en el caso de Weber) pueden tener consecuencias igualmente funestas después de la inyección subcutánea.

El *enfisema pulmonar agudo* se distingue por desarrollarse rápidamente a consecuencia de una enfermedad bronquial o pulmonar, esfuerzos o transportes prolongados en ferrocarril, por ser menos marcada o no apreciable la variación del sonido de la tos en relación con la dilatación pulmonar y por desaparecer sin dejar vestigio con el reposo o con la mejoría de la enfermedad fundamental, pero no hay que olvidar las notables variaciones del volumen pulmonar en el curso del enfisema crónico.—El *enfisema pulmonar intersticial* se fragua muy aprisa, causa gran disnea, chasquidos o ruidos de chisporroteo y, a menudo, se acompaña de enfisema del tejido subcutáneo.—El *neumotórax* puede ser excluído por su aparición súbita, por el sonido metálico de la percusión y por los ruidos respiratorios.—El *enfisema pulmonar bilateral secundario*, en casos de focos morbosos en ambos pulmones (tuberculosis, carcinomatosis, en un caso de Fröhner sarcomatosis), únicamente se puede distinguir del enfisema genuino, a lo sumo, cuando los focos pulmonares mayores apreciables clínicamente permiten inferir la naturaleza secundaria del proceso.

Pronóstico. Como la progresión de la enfermedad no se puede impedir, el pronóstico es malo siempre, por lo que atañe a la curación. Pero, moderadamente y en buenas condiciones higiénicas los animales pueden prestar servicio y a veces conservarse bastante bien durante años. Para apreciar el grado de menoscabo del animal para el trabajo, lo mejor es probarlo durante el mismo.

Toda complicación es de significación desfavorable. Esto se aplica sobre todo al *catarro bronquial*, muy frecuente y cuya curación completa retardan los insuficientes cambios aéreos pulmonares. La *debilidad cardíaca* tiene significación análoga.

Tratamiento. A falta de remedios eficaces hay que contentarse con mantener el animal en condiciones de utilidad el mayor tiempo posible, mediante *buena alimentación y trabajo moderado* y tratando las complicaciones posibles y sobre todo el catarro bronquial (V. pág. 592). Mediante la *cura de arsénico* (10-50 centigramos diarios de arsénico al caballo) muy usada en otro tiempo, se influye, a lo sumo, de modo beneficioso el estado de carnes. Las inyecciones intratraqueales de *estricnina* son ineficaces. Igualmente dudosa es la acción de la *vergotinina* (mezcla de 3 gramos de

veratrina purísima, 2 gramos de sulfato de estricnina, 10 centigramos de ergotina cristalizada y 150 gramos de glicerina purísima) de la que los caballos reciben diariamente una cucharadita de las de café durante 4 semanas, mezclada con una pequeña cantidad de avena y ésta cubierta con salvado y más avena. Los buenos efectos atribuidos muchas veces a este remedio, se deben a las buenas condiciones higiénicas de los animales durante la cura (reposo o, a lo sumo, trabajo moderado, disminución de la ración de heno). Lo mismo puede decirse de la *estricotina*, de composición análoga (0,066 por 100 de ergotina, 1,29 por 100 de estricnina y 1,93 por 100 de veratrina en 96,714 por 100 de disolvente), con la que también han obtenido buenos resultados Sustmann y Kuntschik, y de la *estricnina-veratrina con ergotina* (Bengen). Diffiné, Bernhardt y Kleine han publicado casos de mejoría rápida y hasta de curación, tratados por medio de *fibrolisina* (thiosinamina con salicilato sódico), de la que inyectaron bajo la piel de los caballos 11,5 centímetros cúbicos 2-4 veces con intervalos de 2-3 semanas, dejando descansar, cada vez, dos días a los animales, es decir, no haciéndolos trabajar. En cambio Dornis observó sólo resultados desfavorables. (La fibrolisina influiría beneficiosamente sobre el catarro bronquial). Wester vió resultados satisfactorios después de administrar *cloruro de calcio* en dosis diarias de 20 gramos al caballo. Uhland logró también una mejoría pasajera con *inyecciones hipodérmicas de atropina* (5-10 centímetros cúbicos diarios en solución al 1 por 1.000). (V. a este propósito la página 639). Forssell y otros veterinarios suecos, obtuvieron mejorías importantes, a veces incluso en casos, al parecer, incurables, de la inyección de 2-4 litros de aire estéril en el saco pleural, es decir, mediante una especie de *neumotórax artificial* (sólo fracasó un caso especialmente grave de Forssell). El empleo de *eserina* o *cloruro bórico* en équidos enfisematosos con otras enfermedades (cólicos), requiere prudencia, pues este medio, por la contracción de los músculos bronquiales, puede llevar consigo una exaltación considerable de la disnea y aún acarrear asfixia, como demostró experimentalmente Raitsits.

Bibliografía. Augsburger, Schw. A., 1919. LXI. 199.—Bernhardt, T. R., 1918. 39, 343.—Bouley, Dict., 1878. V. 484.—Delafond, Rec., 1832. 243.—v. Diermen, Holl. Z., 1913. 288.—Diffiné, T. R., 1917. 309.—Dornis, Z. f. Vk. 1918. 68.—Forssell, Sv. Vet.-Tidskr., 1919. 129.—Giessen, Beitr. z. Emphys. pulm. d. Pferdes, Diss. Giessen 1914 (Bib.).—Grüter, Beitr. z. Kenntnis d. Bronchitis chron. d. Pferdes, Diss. Zürich 1909.—Heinzmann, Behandl. d. Dämpf. mit Vergotinine, Diss. Dresden-Leipzig 1911.—Holterbach, B. t. W., 1905. 425.—Kuntschik, O. W. f. Tk., 1914. 215.—Mohr & Staehelin, Hb. d. inn. Med. 1915. II. 661.—Nordström, Sv. Vet.-Tidskr., 1913. 260.—Ribbert, V. A., 1916, CCXXI. 85.—Richter, A. f. Tk. 1905. XXXI. 576.—Schmidt, Naturforsch.-Versamml., Dresden 1907.—Staehelin, Erg. d. inn. Med., 1915. XIV. 516.—Stömmmer, D. Z. f. Tm., 1887. XIII. 93.—Sustmann, D. t. W., 1913. 670.—Tendeloo, Ergeb. d. inn. Med., 1910. VI. 1.—Wester, Holl. Z., 1915. 261.

4. Enfisema pulmonar intersticial. Emphysema pulmonum interstitiale

El enfisema pulmonar intersticial se produce por acumularse aire atmosférico en el tejido conjuntivo intra e interlobulillar de los pulmones, tras la rotura de las paredes bronquiales o alveolares.

Etiología. Sobre todo los bruscos y considerables aumentos de la presión del aire de los alvéolos pueden causar la rotura de las paredes alveolares, principalmente bajo la influencia de golpes de tos frecuentes y espasmos, producidos en el curso del catarro bronquial agudo y del crup bronquial, en el de la verminosis broncopulmonar y por la penetración casual o por deglución desviada de cuerpos extraños en las vías aéreas. Además, los cuerpos extraños puntiagudos y los vermes pueden perforar las paredes bronquiales o alveolares y abrir paso al aire hacia el tejido intersticial. Otra causa que hay que tener en cuenta es la excesiva presión de la prensa abdominal, en el arrastre de cargas pesadas y al parir, vomitar o tratar de libertarse los animales que han sufrido un accidente. Obran de modo análogo los mugidos persistentes, las espiraciones comprimidas en las marchas rápidas, en los transportes en ferrocarril molestos, al cocear (observado por Arendt en un caballo), al obrar sobre el tórax acciones violentas y la respiración muy profunda y penosa en diversas enfermedades. En tales circunstancias también pueden producirse desgarros en el tejido pulmonar sano, pero con más facilidad cuando ha disminuído su resistencia por lesiones morbosas en el curso de las más variadas neumopatías y entre ellas el enfisema alveolar crónico. Especialmente los bóvidos están predispuestos al enfisema pulmonar intersticial, por la estructura peculiar de sus pulmones, los cuales, además, no pueden distenderse mucho.

Michels, Detmers y especialmente Royer, han escrito acerca del enfisema pulmonar intersticial enzoótico de los bóvidos de ciertas comarcas de los Países Bajos y Bélgica (Maastal). Este proceso singular, llamado también asma, enfisema pulmonar subagudo y neumatosis bovim, sería debido a los catarros por enfriamiento, muy frecuentes en las comarcas respectivas y a la niebla muy espesa y de olor especial en determinadas estaciones del año, pues tanto la niebla sola, como quizás materias irritantes que flotan con ella, provocan tos y movimientos respiratorios profundos. La presentación de estertores en el curso de la enfermedad, junto con la elevación febril de la temperatura orgánica señalan un origen inflamatorio. En cambio, Joest sospecha que hay en tales casos un enfisema producido por verminosis broncopulmonar. Knese observó la enfermedad simultáneamente con bronconeumonía epizootica en un efectivo de ganado vacuno apacentado en prados con yerba nueva; no presentaba manifestaciones de enfriamiento y así que se tuvo el ganado en prados permanentemente, no se presentaron más casos de la enfermedad.

En la "Jagziekte" de los équidos (Jagd o Hetzkrankheit = enfermedad por la caza o por la carrera, crotalariosis equorum) del Africa del Sud, el enfisema pulmonar intersticial es también la más notable alteración. El proceso morbooso es consecutivo a la alimentación con la planta llamada *Crotalaria dura* (por lo menos 746 gramos diarios) y suele presentarse a los 16-80 (generalmente a los 50) días de tal

alimentación. Se inicia por descamación y necrosis tóxica de los epitelios alveolares, a las que suceden aumento de los movimientos respiratorios, con roturas mínimas de las paredes alveolares y, más adelante, bajo la acción irritante del aire introducido, la producción de tejido de granulación y noviformación de bronquiolos.

Patogenia. Las roturas de las paredes alveolares y bronquiales permiten que los pulmones, al retraerse, manden incesantemente aire al tejido intersticial, cosa que favorecen la fuerza aspiratriz en cada inspiración y el aumento de la presión intrapulmonar en las espiraciones y en la tos. El aire introducido en el tejido intersticial, se difunde por los pulmones en forma de vesículas pequeñísimas, algunas de las cuales confluyen y se hacen cada vez mayores. Por la dirección de los movimientos respiratorios del pulmón, el aire tiende a ir en gran parte al hilio pulmonar, de aquí al mediastino y, por último, al tejido subcutáneo del vértice del tórax, donde puede invadir ulteriormente todo el cuerpo.

El aire introducido en el tejido intersticial causa, en razón directa de su cantidad, la *compresión del tejido pulmonar vecino* y, por ende, la *reducción de la superficie respiratoria*, la cual, produce una *disnea* tanto mayor por haberse originado en plazo brevísimo y haber disminuído, al mismo tiempo, la elasticidad del tejido pulmonar comprimido. Los violentos movimientos respiratorios producidos en tales circunstancias, originan secundariamente y también con rapidez un enfisema alveolar agudo más o menos considerable de las partes pulmonares no comprimidas y, por lo tanto, en los casos graves, las manifestaciones clínicas de ambas clases de enfisema pulmonar.

Alteraciones anatómicas. Bajo la pleura pulmonar y en el tejido pulmonar se hallan *vejigas de aire* que alcanzan el tamaño de nueces, puños y finalmente hasta el de cabezas de niño; las pequeñas no es raro que sean muy numerosas y espesas. Por lo demás, los pulmones aparecen sanos, aunque aumentados de volumen; otras veces ofrecen las alteraciones del mal fundamental. En algunos casos también se ven burbujas de aire en el tejido conjuntivo mediastínico, en el subperitoneal, en la entrada del tórax, en el cuello y, a veces, en el tronco.

La "Jagziekte" del caballo difiere por un aumento muy ostensible del tamaño de los pulmones. Estos, por una infiltración serosa subpleural, aparecen amarillo-verdosos y, su superficie, se advierte desigualmente *nodulosa*, por presentar burbujas de aire de hasta 3-5 centímetros en las zonas pulmonares más anteriores. A menudo, también se hallan burbujas pequeñas en los ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos. Al propio tiempo existen focos atelectáticos de diverso volumen, con epitelios descamados y tejido fibroplástico, junto a bronquiolos noviformados.

Síntomas. En algunos casos aparece *disnea* súbita, que progresa rápidamente y, a veces, puede asfixiar al animal en pocas horas. El *sonido de la percusión*, ora no varía, ora es, las más veces, claro y tiene resonancia timpánica; cuando existen grandes burbujas de aire subpleurales, es puramente timpánico en algunos puntos. El murmullo vesicular se halla mez-

clado, en ambas fases respiratorias, con ruidos *crepitantes* y *chasquidos* y, cuando coexiste catarro bronquial con *estertores*, *murmillos*, *silbidos* y otros ruidos análogos. No rara vez, sobre todo en bóvidos, aparece más tarde un *enfisema cutáneo* en la entrada del pecho, cuello y espaldas que, a veces, se extiende más, de suerte que, al fin, todo el cuerpo aparece deformado o hinchado como un globo, hasta el punto de apreciarse, por la exploración rectal, acumulación de aire en el tejido conjuntivo subperitoneal. El *enfisema pulmonar agudo* concomitante se conoce por la prolongación de los límites pulmonares hacia atrás (fig. 122).

El proceso empeora, causando, a veces, la muerte por asfixia en 1-2 días; en cambio, en otros casos, incluso extensas hinchazones enfisematosas desaparecen sin dejar vestigios y acaban por curar del todo.

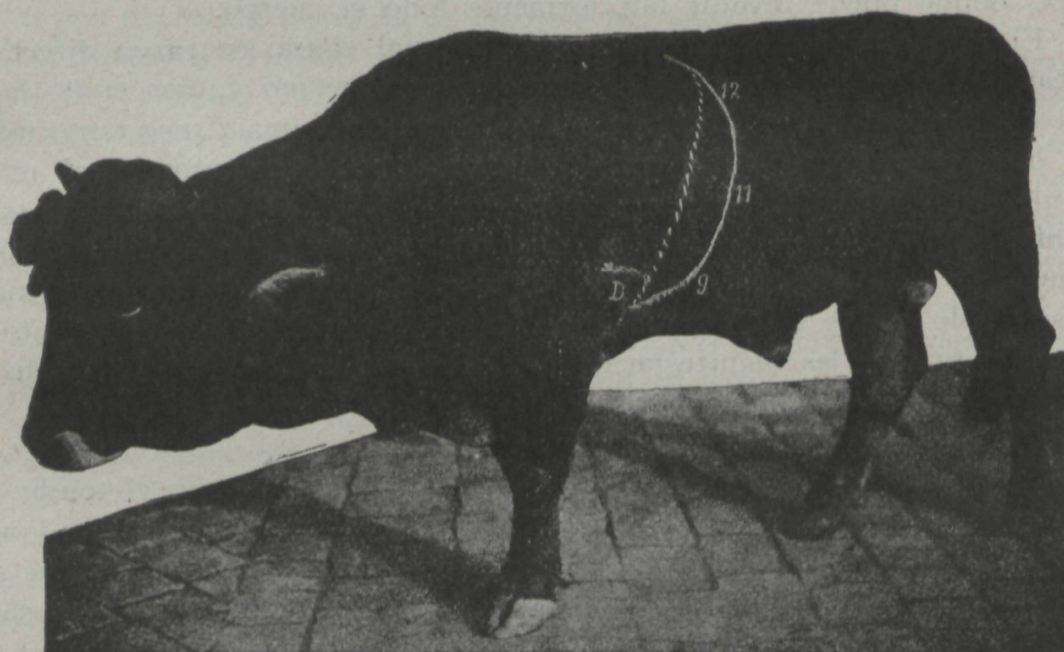


Fig. 122.—Agrandamiento de los límites posteriores de los pulmones en el enfisema pulmonar intersticial consecutivo a tuberculosis pulmonar. La línea de puntos marca el límite normal, la continua el de los pulmones aumentados de volumen; D macidez a consecuencia de bronconeumonía tuberculosa; las cifras corresponden a las costillas de igual número de orden

El *enfisema pulmonar intersticial enzoótico* del ganado vacuno (que se observa, sobre todo, en las vacas en gestación avanzada) suele comenzar con *fiebre* (hasta 41,5°) y se acompaña de pulso casi siempre acelerado y débil y de *trastornos digestivos* (estreñimiento, con o sin meteorismo). Simultáneamente o pronto sobreviene *disnea*, que aumenta, en casos graves, con extraordinaria rapidez, hasta producir *accesos de asfixia* y coexiste con *ruidos catarrales*. Más tarde suele sobrevenir *enfisema cutáneo*. La enfermedad sólo dura breves días y a veces hasta cura en pocas horas; en cambio, en otros casos, mata súbitamente o el animal es sacrificado.

La "Jagziekte" de los équidos generalmente comienza con gran *frecuencia de la respiración* (que se presenta bruscamente, pudiendo llegar hasta 100-120 respiraciones por minuto) y con *disnea* menos notable. Al propio tiempo hay *tos*, por lo regular, *fiebre*, continua, intermitente o remitente (también se ha observado fiebre sin fenómenos pulmonares, tras la alimentación con crotalaria) y, ulteriormente, *respiración bronquial* con *estertores*, *inapetencia* y *entorpecimiento*. Dura 6-29 días. No se ha observado curación alguna.

Diagnóstico. La enfermedad sólo puede sospecharse cuando se produce una disnea que aumenta rápidamente a consecuencia de una de las causas expuestas. En cambio, es posible un diagnóstico seguro cuando se desarrolla enfisema cutáneo en la entrada del tórax, sin herida concomitante de las vías aéreas superiores o del esófago y existen ruidos crepitantes y chasquidos, a la vez que, quizás, resonancias metálicas en ambas fases de la respiración y acaso en las de la actividad cardíaca, pudiendo desaparecer la macicez del corazón.—Al principio, la enfermedad puede confundirse con la *congestión pulmonar* y el *edema pulmonar*.—El *edema laríngeo* agudo difiere por la presencia de disnea inspiratoria con estridor laríngeo.

Tratamiento. Para detener la infiltración de aire, hace falta *reposo* completo y mitigar la tos, cuando existe, con narcóticos (V. pág. 574). El *enfisema subcutáneo* no requiere tratamiento alguno; a lo sumo, se activará la resorción mediante ligero amasamiento. En cambio, vale más evitar la punción, por ser posibles las infecciones. Sin embargo, Hasenkamp obtuvo rápidamente la curación de una oveja con enfisema en todo el cuerpo mediante pequeñas incisiones en la piel desinfectada.

Bibliografía. Bouley, Dict., 1878. V. 482. — Delafond, Rec., 1832, 243. — De-meester, Ann., 1859. 342. — Hasenkamp, D. t. W., 1909. 472. — Knese, B. t. W., 1912. 804. — Littinger, Zündels Bericht, 1880-1881. 67. — Royer, L'Echo vét., 1911. 368. — Theiler, 7. and 8. Rep. South. Africa, 1918. 59.

5. Neumonia crupal. Pneumonia crouposa

(*Neumonía fibrinosa; Neumonía lobular; Pneumonia lobaris*)

Sé da el nombre de neumonía crupal a una enfermedad aguda, febril, a menudo de curso típico, producida por diversos agentes infecciosos, en la que los alvéolos de una gran zona continua del pulmón se llenan de un exudado que contiene abundante fibrina y glóbulos hemáticos y se coagula rápidamente.

Etiológicamente, la neumonía crupal, no es una enfermedad única. Tampoco se puede separar etiológicamente de la neumonía catarral, pues las mismas causas y bacterias que producen la inflamación crupal, pueden producir una bronconeumonía y, por otra parte, a veces la bronconeumonía también se acompaña de abundante fibrina y ocupa, en breve tiempo, extensas zonas pulmonares.

Etiología. En último análisis, la neumonía crupal es producida siempre por *agentes infecciosos*, pero, en algunos casos, intervienen, al mismo tiempo, *concausas* de no poca importancia, pues permiten la fijación y multiplicación de los agentes infecciosos en el tejido pulmonar. A veces, tales concausas, hasta pueden tener más importancia que los agentes infecciosos, ya que sin la colaboración de aquéllas, los microorganismos no po-

drían desplegar su acción flogógena; por esto causan la impresión de que son las únicas causas de la neumonía en tales casos.

En primer lugar, el proceso inflamatorio puede aparecer como *localización pulmonar de infecciones específicas determinadas* (influenza torácica, pleuroneumonía contagiosa bovina, septicemia porcina, etc.), las cuales preparan el terreno para la intervención de los *microorganismos específicos* respectivos. Estos agentes infecciosos, cuando son muy virulentos, también pueden producir, a menudo, por sí solos, un proceso inflamatorio en el tejido pulmonar y entonces, generalmente, originan la difusión enzoótica de la enfermedad. En otros casos, *viven como saprofitos* en las mucosas o en las inmediaciones del animal y sólo se pueden multiplicar en el tejido pulmonar, cuando el organismo sufre los efectos de concausas debilitantes. Pero, durante la evolución del proceso inflamatorio pueden aumentar tanto de virulencia, que también determinan la pulmonía sin la intervención de las concausas. Además, los *microorganismos ordinarios* (posiblemente monococos, micrococos, estreptococos, etc.), con la cooperación simultánea de concausas, producen asimismo neumonías crupales y aumentan de virulencia, tanto que, ulteriormente, también pueden originar espontáneamente, otros casos de la enfermedad.

Entre las *concausas* figuran, en primer lugar, ciertas influencias externas, como el *enfriamiento* (incluso tras unciones en dermatosis) la *inspiración de vapores irritantes* (estos, en parte, también obran directamente como flogógenos), las *fatigas* de todas clases y, por ende, los largos transportes a pie o en ferrocarril o barco y las tentativas infructuosas que hacen para levantarse o libertarse los animales caídos, atados cortos o derribados para ser operados, y por último, las *contusiones del tórax* y la *estabulación prolongada* en locales antihigiénicos (neumonía estabular). Algunas de estas concausas disminuyen la resistencia del tejido pulmonar, mediante lesiones directas, pero, las más, quebrantan la resistencia de todo el organismo, por influir de modo desfavorable sobre sus defensas fagocíticas y bacteriolíticas. Otras concausas pueden ser diversos *estados morbosos* y *trastornos de la nutrición*, los cuales merman también las fuerzas protectoras del organismo.

Los experimentos hechos en animales por Dürck, Aufrecht y Jezierski han esclarecido la *significación del enfriamiento* en la patogenia de la neumonía y de las enfermedades orgánicas en general. Tras el enfriamiento parcial o general de la superficie del cuerpo, se originan, en los pulmones—y, al enfriar la pared abdominal, asimismo en el hígado y riñones—, pequeños trombos por coagulación de la fibrina en los vasos hemáticos con disminución simultánea de la solidez de los capilares, incluso de órganos distantes (faringe, laringe, mucosa traqueal), a consecuencia de las alteraciones histonales coloides que Schade señala en las células de la zona enfriada. Por esto se producen focos hemorrágicos mínimos y, en el tejido pulmonar, muchas veces, considerables. Por trastornarse así la corriente sanguínea y al mismo tiempo alterarse los capilares, disminuye la resistencia del tejido pulmonar a todos los agentes infecciosos; además, hay extravasación de sangre y ésta ofrece un terreno de cultivo favorable a los microorganismos (Dürck halló siempre bacterias en los focos inflamados del tejido pulmonar, tras el enfriamiento artificial del cuerpo). El enfriamiento menoscaba también las defensas naturales de todo el organismo y

de este modo, indirectamente, es también nocivo para el tejido pulmonar. En fin, en algunas circunstancias, el frío puede producir efectos a distancia, por medio del sistema nervioso simpático, alterando la distribución hemática de los órganos internos y originando anomalías de secreción en las glándulas endocrinas.

* La influencia del frío es mucho más flogógena cuando actúa juntamente con una causa irritante o necrosante, aunque no sea infecciosa. Inyectando bajo la piel cantidades pequeñas de solución de tripaflavina, suelen producirse fenómenos flegmonosos pasajeros, que *reaparecen fácilmente* cuando se hace intervenir el enfriamiento local o general (P. Farreras). Además, el enfriamiento congestiona los pulmones y deseca e irrita las mucosas respiratorias (V. pág. 525). *

De las consideraciones expuestas y de los resultados de las investigaciones bacteriológicas hechas hasta hoy, resulta que *no está probada la existencia de una neumonía crupal genuina como forma morbosa "sui generis", de etiología especial*. Las pretensas diferencias entre ésta y las demás pulmonías, no rara vez se deben simplemente a diferencias en la virulencia de los agentes patógenos y en la resistencia del animal, y esto lo demuestra también la circunstancia de que neumonías que, al principio, parecían genuinas, no rara vez adquieren más tarde propiedades epizooticas y ofrecen todos los caracteres de una neumonía específica. Como es bien sabido, la neumonía crupal del hombre también se presenta ora esporádicamente y bajo la intervención de concausas, ora endémicamente, a pesar de ser producida en ambos casos por el mismo agente.

Para evitar confusiones, que podrían ser fatales en la práctica, es preciso evitar la limitación etiológica de una neumonía genuina como enfermedad especial y reservar la expresión de neumonía "genuina" o, mejor, "*neumonía crupal primitiva*", como en medicina humana, simplemente para designar las pulmonías que se presentan independientemente de procesos morbosos precursores, en contraste con las "*neumonías secundarias*" que suelen suceder a las enfermedades generales o a las que debilitan el organismo de modo general. Si es posible demostrar el origen específico del proceso flogógeno primitivo o secundario, se reservará la denominación general de "*neumonía crupal específica*" para las diversas formas pertenecientes a este grupo (influenza torácica, perineumonía contagiosa de los bóvidos, etc.), dejando la expresión de "*neumonía crupal común*" para las demás pulmonías.

En los **équidos** la inflamación pulmonar crupal se presenta con frecuencia de modo *primitivo*, como neumonía de la influenza torácica (véase tomo I, pág. 171). Varios autores (Röll, Fröhner & Zwick Siedamgrotzky), admiten, junto a la neumonía de la influenza pectoral, una neumonía crupal genuina. Otros, en cambio (Lustig, Schütz, Dieckerhoff, Malkmus, Cadéac), conceptúan todas las neumonías crupales de los équidos como influenza pectoral. De las disquisiciones etiológicas generales expuestas más arriba, resulta que, una neumonía genuina etiológicamente definida y de marcha clínica típica no se puede deslindar de la influenza torácica, incluso cuando la neumonía se presenta sin carácter enzoótico ni ofrece propiedad alguna contagiosa. Realmente, la llamada neumonía genuina, no rara vez, a juzgar por sus manifestaciones evolutivas, ofrece tales particu-

laridades, que permiten inferir desde luego que su naturaleza es la de la influenza torácica. En casi todas las grandes epizootias de influenza pectoral se observa que, mientras algunos équidos ofrecen los caracteres inconfundibles de la influenza torácica, otros del mismo efectivo, tenidos en las mismas condiciones, enferman exclusivamente de neumonía crupal de curso típico. También ocurre repetidas veces que un caballo enfermo de la llamada neumonía genuina infecta sus vecinos y aún todo el efectivo y los animales por él contagiados ofrecen las manifestaciones de la influenza pectoral. Además, no es rara la presentación esporádica de casos típicos inconfundibles de influenza torácica. En este concepto es de importancia la experiencia de la clínica de Budapest, según la cual, una vez extinguida la influenza torácica en los efectivos equinos de la ciudad, no ingresan en la clínica casos de neumonía crupal típica durante unos dos años. Por lo tanto, entre la pretensa neumonía crupal genuina y la influenza torácica no existe límite de separación.

No es raro que se produzca la neumonía crupal a consecuencia de cualquier *influenzia exterior* que obra como concausa y que, las más veces, también origina una neumonía de influenza torácica, por disminuir la resistencia del organismo o del tejido pulmonar a los agentes de la influenza pectoral, accidentalmente poco virulentos. Por otra parte, después de tales acciones, no se puede negar el desarrollo de la neumonía bajo la influencia de *otros agentes infecciosos específicos* o también *comunes*, pero, en tales casos, la neumonía suele seguir un curso más o menos atípico y desfavorable. En correspondencia con el modo de utilizar los équidos y según la sensibilidad especial de su organismo a las diversas acciones nocivas, a menudo producen una neumonía crupal, influencias externas a veces más importantes que los agentes infecciosos mismos.

La neumonía crupal se desarrolla en ocasiones *de modo secundario* a consecuencia de los *catarros tráqueolaríngicos epizooticos* y de la *influenza catarral*, en el curso de la *papera* y de la *faringitis*, de las *septicemias hemorrágicas*, de la *enfermedad maculosa*, con motivo de *catarros gastroentéricos* o *entéritis* graves, de *cólicos* de larga duración y, además, en las *enfermedades debilitantes pertinaces* y en la *extenuación* muy graduada por alimentación consuetudinariamente insuficiente. Semejantes formas de neumonía tampoco presentan con frecuencia curso típico.

En los **bóvidos** es indudable la existencia de una neumonía crupal independiente de la perineumonía. Se desarrolla, en los más de los casos, bajo la acción del *Bacillus bovisepticus*, como pleuroneumonía contagiosa (véase tomo I, pág. 99), en la que, a veces las influencias exteriores obrarían de modo parecido a como actúan en los équidos. Como *neumonía por cuerpos extraños*, no es rara una neumonía crupal a consecuencia de la *deglución desviada* o de la *aspiración* de aquéllos desde las vías aéreas o desde los primeros estómagos; en este caso no suele tener curso típico y generalmente reviste la forma de neumonía catarral.

Las observaciones de Jensen, Buch y Krueger han demostrado que la *septicemia hemorrágica bovina* también se presenta esporádicamente. Schütz halló en los pul-

mones enfermos de bóvidos afectos de neumonía crupal, bacterias "ovoides" y Krueger demostró, mediante inoculaciones, la presencia de bacterias bipolares. Coulon & Olivier vieron enfermar de neumonía crupal bóvidos de valles húmedos y Cagny otros tenidos en tiempo frío al aire libre, no logrando transmitir la enfermedad mediante jugo pulmonar puesto sobre la piel desnuda de epitelio ni por la inoculación subcutánea de dicho jugo.

Los **cerdos** padecen generalmente la *neumonía de la septicemia porcina* que, a menudo, toma carácter crupal (V. tomo I, pág. 119). Sería de igual naturaleza la neumonía observada por Bayer en cerdos en Hungría. La *septicemia hemorrágica* que se transmite a veces de bóvidos a porcinos también motivaría el desarrollo de una neumonía crupal en los casos de curso lento. Además, los bacilos bipolares que suele haber en las cavidades faríngea, bucal y nasales, con los caracteres del *Bacillus suisépticus*, pueden llegar a los bronquios al comer con avidez o al inspirar cuerpos extraños y producir una *neumonía crupal por cuerpos extraños*. Según las observaciones de Passerini y Wyssman, la *bacera* determina también, a veces, en el cerdo una pleuroneumonía fibrinosa, pudiendo ser la neumonía la única localización del carbunco bacteridiano.

En los **óvidos** la neumonía epizootica, rara vez crupal, se debe al *Bac. ovisepticus* (V. tomo I). Miessner & Kohlstock observaron, además, una pleuroneumonía fibrinosa, de carácter epizootico, producida por *diplococos*, entre los corderos y ovejas madres (en los cultivos, los diplococos formaban estreptococos cortos). La neumonía infecciosa de las cabras de Anatolia (V. tomo I, pág. 118) también se debe al bacilo bipolar. En cambio, es, hasta hoy, desconocido el agente de la neumonía y pleuritis infecciosas de la cabra (V. tomo I, pág. 386).

Los **perros** enferman a menudo de neumonía crupal, según datos antiguos (Röll, Trasbot, Boissiere, Renault). Pero estos datos no tienen fuerza probatoria, porque, generalmente resultaban de la confusión con la bronconeumonía del moquillo (que, no rara vez, afecta también lóbulos pulmonares enteros) y porque casi no hay publicaciones recientes acerca de la neumonía crupal de los carnívoros y, en los pocos casos publicados, el diagnóstico se fundó sólo en manifestaciones clínicas, o la bronconeumonía del moquillo determinó la formación de un exudado sólo parcialmente fibrinoso.

Recientemente, Lamar & Meltzer, inyectando cultivos puros de *Diplococcus pneumoniae* en los bronquiolos profundos, han producido una *pneumonía crupal típica*, clínicamente parecida también a la humana en los casos mortales; en cambio, los casos no mortales eran de curso tan atípico que, a las 36-48 horas, quedaban apiréticos, a pesar de que la enfermedad seguía progresando.

En los **gatos** la neumonía crupal no es rara, según Fröhner & Zwick. Nada puede decirse con precisión de la identidad entre esta enfermedad y la *epizootia felina* observada, primero por Gaertner, en Greifswald, más tarde, por Rapport, en una gran extensión en Alemania y, por último, por Boucek, en Bohemia. Según demostraciones de Gaertner, la *septicemia felina* se debe al *Bac. pneumoniae felis* (*Bac. felisepticus*), bacilo pertene-

ciente al grupo de las bacterias bipolares, el cual produce una extensa inflamación necrótica, principalmente de los lóbulos pulmonares posteriores y, a veces, también una pleuritis, asimismo hemorrágicofibrinosa. El *Bac. pneumoniae tigris*, hallado por Marx en un tigre muerto de neumonía hemorrágica, sería idéntico al *Bac. felisepticus* (Gaertner). En fin, también se hallan neumonías crupales anatómicamente típicas en *carnívoros muermosos* (Kitt).

En el **conejo** la neumonía crupal se desarrolla, ora como consecuencia de la *rinitis contagiosa* (V. pág. 540), ora como una localización exclusivamente pulmonar de los agentes de dicha enfermedad. Südmerse describió una *bacteria del grupo del colibacilo* y Selter una variedad del *Bac. bipolaris septicus*, como agentes de una pleuroneumonía enzoótica (Véase neumonía catarral).

En las **aves de corral** se desarrolla neumonía crupal en algunos casos de *cólera* de curso lento y, según Eber, además, en las aves jóvenes, a menudo como acompañamiento de grandes *helminthiasis*. Jowett observó una neumopericarditis epizootica en pavos producida por el *Bac. bipolaris septicus*.

Acerca de los detalles relativos a la etiología y patogenia de las enfermedades infecciosas indicadas, véase lo expuesto en el tomo I.

En el **hombre**, la neumonía genuina es producida, en la mayoría de los casos, por el *Diplococcus pneumoniae* (neumococo) que, no rara vez, también se halla, ya solo, ya con otras bacterias, en neumonías secundarias. La inyección intratraqueal de sus cultivos produce asimismo la enfermedad en forma típica, incluso en monos inferiores, pudiendo entonces hacerse contagiosa; por lo demás, la neumonía diplocócica también se presenta con frecuencia de manera espontánea y epizootica en monos en cautiverio (Blake, Francis & Russell). Además, a veces la neumonía genuina se produce por la acción de *estreptococos* y del *Bacillus pneumoniae*. Semejante neumonía la puede igualmente producir en monos inferiores la inyección intratraqueal de cultivos de estreptococo hemolítico. Algunas investigaciones conceptúan el *Diplococcus* y el *Streptococcus pneumoniae* como idénticos o como variedades de la misma especie bacteriana. Además, en las neumonías crupales secundarias, hállase muchas veces el *agente de la enfermedad infecciosa primitiva* (difteria, influenza, tífus).

* Existen cuatro tipos de neumococos, llamados I, II, III y IV. El tipo III denominase neumococo mucoso y también *estreptococo mucoso*, por su propensión a formar cadenas y porque sus colonias ofrecen aspecto mucoso. Produce neumonías de singular malignidad. Por lo demás, los caracteres morfológicos y culturales de los cuatro tipos de neumococo son idénticos; únicamente se distinguen por el modo de reaccionar a los sueros inmunizantes y aglutinantes. — En fin, algunas neumonías crupales del hombre, muy malignas, por cierto, se deben al *neumobacilo de Friedlaender* formado por una pareja de bacilos ovales rodeados de una cápsula mucosa, gramnegativos y biológicamente distintos de los tipos del neumococo. *

Receptividad. Por la gran difusión de la influenza torácica, los *équidos* son los animales domésticos más a menudo atacados por la neumonía crupal, que, por lo demás, en esta especie, también se presenta muy a menudo, tanto, que, por orden de frecuencia, sigue inmediatamente a las enfermedades que producen cólicos. Ataca, las más de las veces, a los animales jóvenes y bien alimentados; en cambio, son menos receptibles los *équidos*

mal nutridos y los extenuados y casi nunca son atacados por ella los potros jóvenes. Generalmente, las *demás especies* enferman mucho más rara vez.

Patogenia. La *puerta de entrada* de los agentes patógenos acostumbran ser los *bronquios*, pues, los microorganismos que viven en ellos o en la cavidad faríngea son aspirados con el aire inspirado, con partículas de moco y de alimentos o con gotitas de agua, pudiendo llegar hasta los bronquios más pequeños o hasta los alvéolos pulmonares. Por otra parte, los agentes infecciosos de la cavidad faríngea o del intestino pueden ir a los pulmones *mediante la circulación sanguínea*, y esto no debe ser raro, según demuestran los trastornos digestivos precursores y la producción experimental de una neumonía lobular crupal en animales, mediante la inyección subcutánea de agentes patógenos adecuados. Para ciertos casos, no puede negarse, desde luego, que, microorganismos llegados al anillo linfático nasofaríngeo, son transportados *por las corrientes linfáticas a los ganglios linfáticos bronquiales y al hilio pulmonar*. Llegan al *tejido pulmonar* por multiplicarse rápidamente a lo largo de la mucosa bronquial hasta los alvéolos pulmonares y también por ser aspirados a los bronquios menores y a los alvéolos, pero principal o exclusivamente recorriendo el tejido conjuntivo peribronquial, perivascular y septal y las vías linfáticas en él existentes, después de haber atravesado la pared bronquial (en los experimentos de Blake, Francis & Russell, este modo de difusión constituía la regla). Algunos de los microorganismos llevados al pulmón con las corrientes hemática o linfática, atraviesan los capilares linfáticos y entran en los alvéolos pulmonares y bronquios menores; otros entran en los espacios linfáticos del tejido intersticial y se difunden luego poco a poco, lo mismo que después de una infección desde los bronquios. Proliferando rápidamente, incluso los que se hallan en el tejido conjuntivo, alcanzan pronto las paredes alveolares y la pleura pulmonar; en cambio, los que se hallan en los alvéolos, únicamente son puestos en movimiento por el exudado procedente del tejido de los tabiques. *La multiplicación ordinaria de los agentes patógenos en las zonas pulmonares inferiores y anteriores* en los animales y en las zonas caudales del pulmón del hombre, parece probar que su propagación tiene lugar, preferentemente, a lo largo de la luz bronquial por la fuerza de la gravedad, pero esta diversidad y la localización, las más veces regular, puede asimismo depender de la mecánica respiratoria y de la corriente linfática.

El *proceso neumónico* empieza con gran repleción sanguínea, primero, en el tejido intersticial y, poco después, en el parénquima pulmonar (*congestión*), a la que pronto sucede un exudado líquido muy albuminoso mezclado con abundantes glóbulos rojos en los alvéolos y en los bronquios menores inmediatos, que desaloja el aire, mientras retroceden las alteraciones inflamatorias primitivas del tejido intersticial. A la vez, el epitelio alveolar se hincha y es, en parte, incluído en un exudado que se coagula, formando redes de fibrina de diverso espesor (*hepatización roja*). La hipermia va disminuyendo gradualmente y, en los días que siguen, van saliendo

cada vez más leucocitos polinucleares (*hepatización gris*), los cuales, mediante su gran cantidad de fermentos, disocian paulatinamente la fibrina y las demás materias albuminoides y la albúmina de los elementos celulares del exudado (*autólisis*), lo que origina un ablandamiento y engrasamiento (*hepatización amarilla*) y, por último, una licuefacción del exudado (*resolución*). Por otra parte, los leucocitos engloban desde un principio, tanto a los hematíes destruidos poco después de salir de los vasos y a otros elementos figurados, como también a parte de los agentes patógenos, llevándolos a la corriente humoral, en la que son disueltos total o, por lo menos, en su mayor parte, los corpúsculos englobados. El exudado así licuado, que contiene las más diversas materias resultantes de la disociación de los albuminoides, es resorbido en la corriente humoral y sólo en parte pequeña expulsado por la expectoración.

Desde un principio, *parte de los agentes patógenos son disueltos* por las *lisinas normales* de los leucocitos y humores del organismo y las endotoxinas que quedan libres en el tejido pulmonar, determinan el proceso inflamatorio. Esta lucha del organismo empieza con la proliferación de los agentes patógenos en el tejido pulmonar y persiste tanto tiempo como ella, terminando cuando las *lisinas específicas* (anticuerpos) que se forman bajo la influencia de las endotoxinas que van quedando cada vez en libertad, tanto en el tejido pulmonar mismo, como en los órganos hemopoyéticos y sobre todo en la médula ósea, son llevadas al foco morbozo con la corriente sanguínea y disuelven brevísima o paulatinamente todos los agentes patógenos. En la muerte de los microorganismos también intervendrían, más o menos, procesos bacteriolíticos de *autólisis* en exudados (jabones, para Flexner & Lamar). Según la resistencia del agente patógeno y la cantidad de lisinas congénitas o producidas por la influencia de procesos anteriores, por una parte, y la reaccionabilidad de los órganos formadores de sangre, por otra, tiene lugar la resolución completa de los agentes patógenos, ya en los primeros días, ya varios o muchos después de la enfermedad, o no se verifica, como en los casos en los cuales por cuerpos extraños, tejido necrótico, etc., se sustraen los microorganismos a la acción de las lisinas específicas. Estos procesos explican por qué algunas neumonías producidas por agentes patógenos muy virulentos no se resuelven o se resuelven rara vez y por qué corren la misma suerte las asociadas a cuerpos extraños o focos necróticos y las de los animales decaídos o muy débiles.

Aunque la mayoría de los agentes patógenos quedan disueltos en el mismo foco morbozo y sólo algunos acaban de serlo en la corriente sanguínea, las endotoxinas que quedan en libertad, junto con los productos de disociación de los albuminoides, una vez resorbidos, marchan con la corriente humoral y producen *fiebre* que, según la disolución sea rápida o gradual, termina por crisis o por lisis (Wolff-Eisner). No se puede fijar aún en qué medida intervienen los procesos anafilácticos en la *defervescencia crítica* o *lítica* (Friedberger). Por lo demás, los agentes que se sustraen a la lisis casualmente, son disueltos por nuevas formaciones de lisina, con producción simultánea de nuevas elevaciones de la temperatura. El descenso per-

manente de la última es también posible sin la disolución total de los agentes patógenos, cuando se detiene la resorción en el foco inflamatorio.

Los agentes que durante la inflamación, pero sobre todo en el período de resolución, llegaron a la corriente sanguínea o algunas de las bacterias que la invadieron por infección secundaria, pueden sustraerse a la disolución y formar un *depósito de microorganismos* en órganos cualesquiera e, inmediatamente o más tarde, bajo la influencia de causas favorables, originar en ellos procesos flogógenos. Exceptúase sólo la *pleuritis*, frecuente porque la cubierta pleural enferma, ora por continuidad, ora porque los agentes patógenos y sus productos irritantes van a la superficie pleural con la corriente linfática. En algunas circunstancias las toxinas del agente patógeno y los productos de destrucción del exudado que circulan con la sangre, inflaman determinados órganos, una vez fijados en ellos. En ciertos casos, además de la *bacteriemia* en el sentido expuesto más arriba, sobreviene una *septicemia*, por la multiplicación permanente de los gérmenes o de los microorganismos que, secundariamente, invadieron la sangre circulante.

Los productos de la disociación de los albuminoides y sobre todo las endotoxinas de los microorganismos disueltos, *lesionan los órganos parenquimatosos*, preferentemente, los encargados de eliminarlas, o sean los riñones y también el miocardio. Además, principalmente por la acción directa de los productos de disociación y, en parte, por el mayor trabajo que durante varios días ha realizado el *aparato vasomotor*, éste sufre más o menos, particularmente al hacerse la resolución, momento en el que los productos de disociación llegan en gran cantidad a la corriente humoral. En cambio, la circulación hemática sólo sufre menoscabo notable *por la reducción de la superficie de los cambios gaseosos en el pulmón*, cuando están atelectáticas zonas pulmonares muy extensas, por disminuir considerablemente la influencia favorable que los movimientos respiratorios ejercen sobre la circulación pulmonar, y porque la corriente sanguínea se retrasa en el foco inflamado.

Alteraciones anatómicas. Se desarrollan en una extensa zona continua, de ordinario en las porciones inferiores y anteriores de uno o ambos pulmones. Únicamente quedan limitadas, en casos raros, a la zona hiliar o a la de los lóbulos caudales y, en casos rarísimos, a las zonas pulmonares más altas. En la fase de congestión (*período hiperémico*) la zona pulmonar enferma es rojoparda, poco elástica y, no rara vez, se halla cruzada por focos hemorrágicos de diverso tamaño. Con la coagulación del exudado (*período de hepatisación*), la parte afecta ofrece mayor volumen, consistencia semejante a la del tejido hepático y es friable y más densa que el agua. Su superficie de sección, las más veces finamente granulosa y algo seca, ofrece primeramente una coloración rojoparda (*período de hepatisación roja*), que, paulatinamente, se vuelve rojogris, en los días sucesivos (*período de hepatisación rojogris*) y, más tarde, grisclara (*período de hepatisación gris*) y al mismo tiempo el tejido pulmonar se vuelve más blando y menos

seco. Al entrar el exudado en degeneración adiposa, la coloración se hace cada vez más amarillenta (*período de hepatización amarilla*). Como el desarrollo de las diversas lesiones no es igualmente rápido, la superficie de sección a menudo se advierte más o menos polícroma (semejante al jaspe), pues, junto a puntos con hepatización roja, existen otros con hepatización gris o amarilla. Este aspecto, llamado *jaspeado*, de la superficie de sección, se hace todavía más manifiesto por la posible infiltración gelatiniforme o celular de las trabéculas intersticiales. Se le halla, por lo demás, de modo especial, en las neumonías crupales de los bóvidos y porcinos; en los primeros puede motivar confusiones con la perineumonía. Una vez licuado el exudado (*período de resolución*), rascando la superficie de sección, se puede obtener un jugo rojizo espeso, mezclado con finas burbujas de aire y gotitas de grasa; simultáneamente aumenta la blandura del tejido pulmonar. Al examen microscópico de las zonas infiltradas, vense llenos los alvéolos de finas redes de fibrina y las mallas de las últimas de leucocitos y, sobre todo, al principio, de numerosos eritrocitos; en cambio, en la fase de resolución se hallan parcialmente y pronto exclusivamente masas de detritus y gránulos grasos; en el tejido intersticial se ve infiltración de células pequeñas. En algunos casos mortales hállanse *abscesos* o *focos necróticos* en la zona pulmonar enferma. Los bronquios de la zona pulmonar inflamada presentan alteraciones catarrales y suelen contener masas mucopurulentas, y los bronquios menores, a veces, tapones o membranas de fibrina. La *cubierta pleural* de la zona neumónica se advierte casi siempre turbia, mate, áspera y, a veces, cruzada por hemorragias; no rara vez hay, además, una pleuritis fibrinosa o suerofibrinosa manifiesta. Los *ganglios linfáticos* ofrecen infarto agudo. Como alteraciones secundarias pueden citarse, sobre todo, la *tumefacción turbia* o *degeneración grasa de los órganos parenquimatosos*, especialmente del corazón y riñones. (En un caballo muerto a los 31 días de enfermedad, se hallaron focos gangrenosos de hasta el tamaño de manzanas, rodeados, unos, de una cápsula todavía rojiza, jugosa, de 2-3 milímetros de grosor y, otros, de una envoltura conjuntiva blancogrisácea, correosa, de 1-2 milímetros de espesor; en las inmediaciones de estos focos, aparecían, el tejido pulmonar atelectático, rojogris y duro y el tejido conjuntivo interlobulillar grisamarillento y brillante; además, los pulmones estaban adheridos a la pleura costal por masas conjuntivas consistentes, blancogrisas, de hasta 3 milímetros de grosor [Marek]).

Síntomas. La duración de la *incubación* de las neumonías específicas, generalmente guarda relación con la de las enfermedades infecciosas específicas correspondientes, pero, en ocasiones, puede abreviarse más o menos con la intervención de concausas. Las inflamaciones pulmonares primitivas generalmente se desarrollan en los primeros días o al siguiente de actuar las causas externas ya conocidas. Así, en una observación propia, un caballo muy vivo y que, por lo mismo, se había fatigado mucho en una prueba de trabajo de sesenta minutos, presentó, una hora después de haberlo desenganchado, todas las manifestaciones de una fiebre ligera que, tres horas

después, alcanzaba 40,1° y a las 17 de aparecer la fiebre, ofrecía sonido macizotimpánico en una zona que llegaba, por delante, hasta la línea del encuentro y, por detrás, hasta la octava costilla, neumonía que siguió el curso típico y benigno corriente. En las neumonías secundarias no se distingue realmente período de incubación, ya que se pueden presentar en cualquier momento y no rara vez de un día para otro, en el curso de la enfermedad fundamental.

En las **formas típicas** la enfermedad empieza con un *estado febril súbito*. El apetito disminuye y la rumia se interrumpe del todo. Los enfermos permanecen de pie con los ojos medio cerrados y la cabeza baja, se apartan del pesebre y los animales pequeños se esconden bajo la cama y permanecen

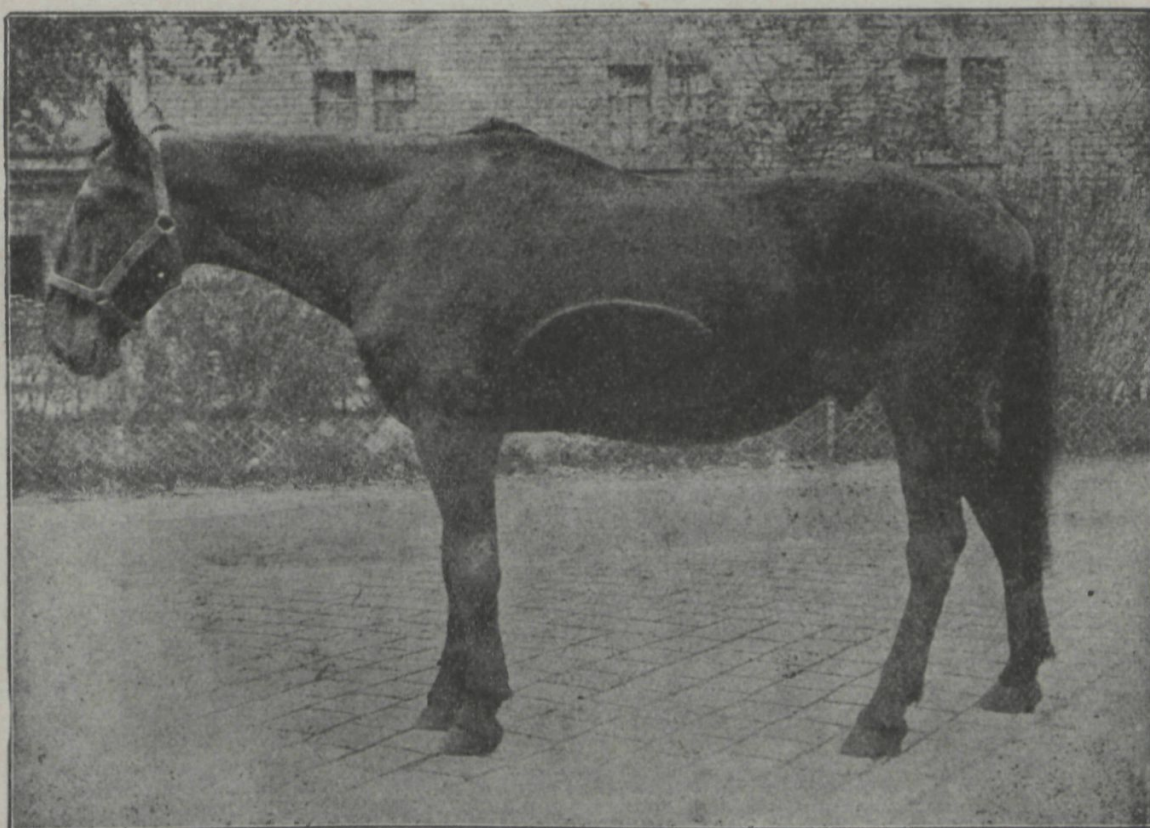


Fig 123. - Límite arciforme de la macicez en la *neumonía crupal*

echados continuamente. Al mismo tiempo suele observárseles tos y respiración frecuente. La temperatura del cuerpo sube hasta 40-41° C. ó más y, en algunos animales, coexisten temblores musculares. En los ya febriles por otras causas, el desarrollo de la neumonía se manifiesta por empeoramiento súbito del estado general y mayor aumento de la temperatura orgánica. Otra manifestación es la intensa *rubicundez de las mucosas*, a menudo con un *matiz amarillento*, que, en la neumonía de la influenza pectoral, es, las más veces, una coloración amarilla de limón o de membrillo.

Al cabo de 1/2-2, excepcionalmente 3-4 días, aparecen con regularidad las modificaciones que vamos a describir en el sonido de la percusión y en

los ruidos respiratorios. La percusión da, primero, *sonido algo macizo*, que ya en el segundo o tercer día, rara vez antes, hácese poco a poco más bajo. No rara vez, el sonido normal adquiere primero una resonancia timpánica, se hace pronto puramente *timpánico* y entonces también disminuye. Al propio tiempo suelen sobrevenir variaciones del sonido, primero en la región que corresponde inmediatamente por detrás de los codos, en una extensión mayor o menor hacia atrás y arriba. La zona de *macicez* suele extenderse más o menos por detrás de los codos y hasta el tercio medio o superior del tórax y su límite superior suele describir una línea curva, convexa hacia arriba y atrás (fig. 123). En los bóvidos las variaciones del sonido percutorio también se aprecian en la zona de percusión preescapular (después de tirar hacia atrás del miembro torácico). La macicez permanece

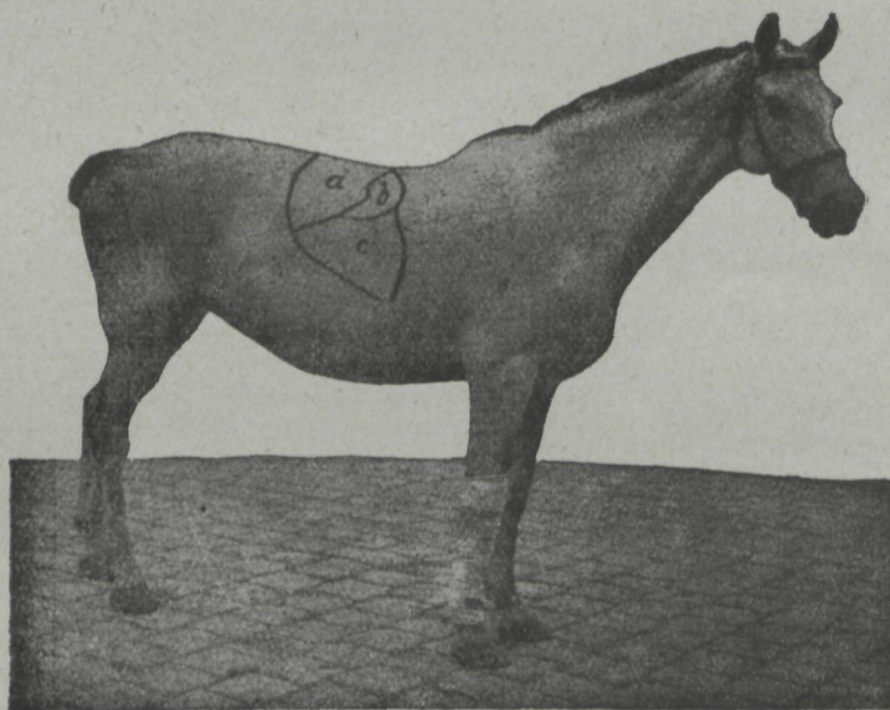


Fig. 124. — Neumonía crupal de localización atípica. a Zona maciza sobre las porciones pulmonares pósterosuperiores; b Sonido timpánico alto; c Id. id. bajo.

invariable, las más veces 3-5 días, después de los cuales el sonido de la percusión adquiere de nuevo resonancia timpánica, se hace pronto puramente timpánico y, por último, gradualmente, vuelve a tener los caracteres normales. Más rara vez el sonido macizo, bajo, se transforma desde luego en normal, sin haber pasado por la fase de la resonancia timpánica.

De vez en cuando *estos fenómenos percutorios ofrecen diferencias*. Así, el sonido de percusión es permanentemente invariable cuando están enfermas partes pulmonares profundas o sólo muestra las variaciones descritas al cabo de largo tiempo, cuando la inflamación, limitada primero a las capas profundas, va progresando y alcanza la superficie pulmonar. Otras veces, por encima del límite superior de la zona maciza, se halla sonido timpánico durante varios días o permanentemente. En el otro lado se observan, de

vez en cuando, las *modificaciones expuestas del sonido percutorio sólo en los límites posteriores y superiores de los pulmones* (V. fig. 124).

Los *ruidos respiratorios* se conducen diversamente. Al principio la hinchazón hiperémica de la mucosa bronquial, junto con la mayor frecuencia de la respiración, producen un *murmullo vesicular más intenso y áspero*, que pronto se mezcla con *estertores* (de pequeñas burbujas) y *crepitaciones*, especialmente hacia el final de la inspiración. Al mismo tiempo que la resonancia timpánica o la macicez, óyense *soplos bronquiales* en la mayoría de los casos y no rara vez *roncus sonoros*, pero suelen desaparecer pronto y, en el período de resolución final, se oye de nuevo crepitaciones y estertores y paulatinamente se pasa a la respiración vesicular. Cuando la macicez es muy extensa y a las veces en otros casos, *faltan todos los ruidos respiratorios*, por estar llenos de exudado los bronquios no muy pequeños y no poder propagarse la respiración bronquial hasta las paredes torácicas. A pesar de ello, en tales casos, también se suelen oír soplos bronquiales en los límites de la macicez o más arriba, en donde la hepatización a menudo sólo afecta las capas profundas del pulmón y la respiración bronquial se propaga simplemente por el tejido aireado que las cubre o se oye al mismo tiempo que la originada en las partes superficiales y aireadas del pulmón, y lo mismo en los animales en los cuales, durante toda la enfermedad, se advierte timpanismo en las zonas ordinariamente macizas, por estar aireadas las capas pulmonares de la superficie. Otras veces la respiración bronquial sólo se nota, en algunos puntos del tórax, durante la espiración o en los movimientos respiratorios profundos. No rara vez, las variaciones expuestas de los ruidos respiratorios únicamente se aprecian mediante repetidas exploraciones. Por esto y, además, porque, a menudo, en ciertas epizootias, los bronquios pequeños enferman también, se comprende que Trautmann conceptúe como raros, en el caballo, los estertores en la fase de resolución y la respiración bronquial en la de hepatización, mientras otros observadores opinan lo contrario y que nosotros hayamos podido apreciar la respiración bronquial en 75 por 100 de nuestros casos.

Tiene una significación que concuerda con la de la respiración bronquial la *acentuación de la broncofonía*, en la que se oyen con precisión y resonancia la tos, los gemidos, la voz y los ruidos estenóticos producidos artificialmente por la compresión de ambos cartílagos aritenoides. Aquí debe recordarse también la *auscultación en el tórax del ruido producido por la percusión traqueal* cuando un ayudante golpea un plexímetro aplicado, aproximadamente, a la mitad del borde inferior del cuello y el explorador ausculta el pecho. Según Schindelka, Wirth y Babor, en la zona pulmonar puramente neumónica se oye de modo preciso, claro y breve y como producido inmediatamente, debajo del oído; en cambio, en los animales sanos aparece débil, impreciso, apagado y como producido a distancia. Según observaciones propias, la citada modificación del sonido traqueal falta en los casos y en los puntos del tórax en los que hay condiciones desfavorables para la producción de la respiración bronquial.

En la minoría de los casos, y casi siempre sólo al principio de la hepa-

tización, se observa un *flujo nasal pardo herrumbroso o amarillo de azafrán*, que persiste 1-2 días, rara vez hasta que sobreviene la resolución.

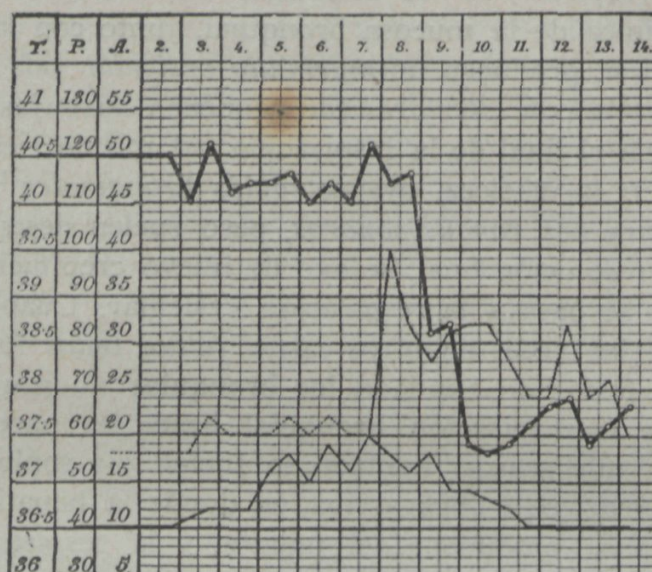


Fig. 125.—*Curva térmica de la neumonía crupal del caballo*. Crisis. Aumento considerable del número de pulsaciones y respiraciones únicamente al acercarse la resolución. T - Temperatura. P - Pulsaciones. A - Respiraciones

Un flujo nasal análogo, aparecido en el curso ulterior, suele revelar infiltración reciente. Por lo demás, es un síntoma muy valioso y, sobre todo en las neumonías crupales, no rara vez el único fenómeno decisivo.

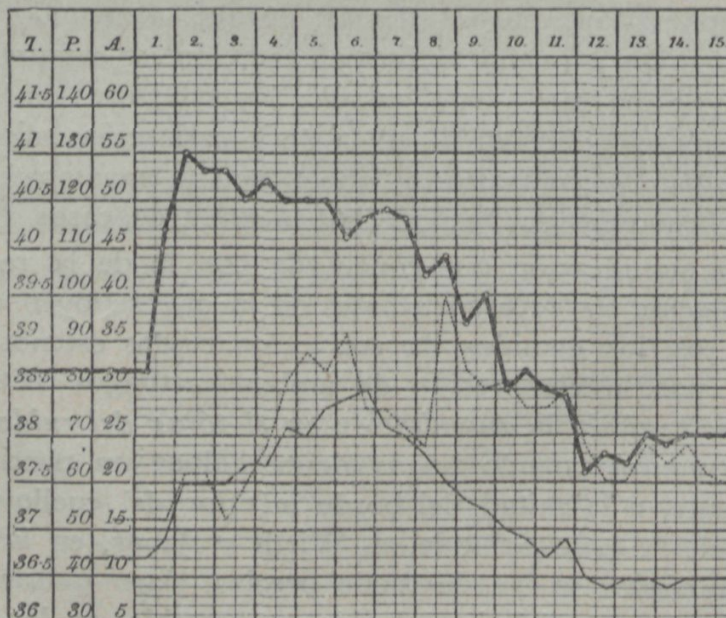


Fig. 126.—*Curva térmica de la neumonía crupal del caballo*. Crisis. Aumento gradual del número de pulsaciones y respiraciones al acercarse la resolución. T P. A., como en la figura precedente

La *respiración* se advierte a menudo moderadamente acelerada y penosa y, en otros casos, costoabdominal. Nieder vió en un caballo respiración

de Cheyne-Stokes durante dos días. Desde un principio se observa *tos*, pero de ordinario sólo con grandes intervalos o tras acciones exteriores y también al percutir. Dolorosa y por ende poco intensa y, en ocasiones, muy apagada, se vuelve vigorosa y blanda cuando sobreviene la resolución.

La *fiebre* suele ser característica. La temperatura sube ya el primer día a 39,5-41° C. y más y, en los días siguientes, permanece a igual altura, con ligeras variaciones (*fiebre continua*, figs. 125 y 126). Al acercarse la resolución, generalmente hacia el fin de la primera semana, no rara vez algo más tarde o, en ocasiones, más pronto, la temperatura desciende a la normal en $\frac{1}{2}$ -1½ días, a veces con moderada sudoración (*crisis*, fig. 125), o desciende por grados (*lisis*) con remisiones matutinas y exacerbaciones vespertinas, de modo que, el animal, sólo tras 2-5 días queda completamente apirético (fig. 126). Por lo demás, el descenso de la temperatura suele preceder a la desaparición de la macidez. A veces, la temperatura, que descendió hasta la cifra normal o que se halla en vías de rápido descenso, vuelve a subir, a lo sumo, durante dos días, después de los cuales viene la crisis definitiva (*perturbación crítica*). Sólo excepcionalmente la temperatura crítica desciende hasta 36°, pero, al día siguiente, alcanza de nuevo la cifra normal. En algunos casos se ha observado un *típo de fiebre intermitente*.

La *actividad cardíaca* y el *pulso* no marchan paralelamente con la temperatura; por el contrario, la línea térmica y la del pulso a menudo se conducen de modo inverso, pues ambas convergen más o menos al acercarse la resolución (V. figs. 125 y 126). Por lo demás, el pulso, al principio, se halla moderadamente acelerado (en el caballo hasta 50 pulsaciones por minuto) y, al propio tiempo, moderadamente tenso y lleno, y, al acercarse la resolución, muy frecuente, menos fuerte y, además, pequeño y blando. Cuanto mayor es la extensión de la zona pulmonar enferma y más intensa la infección, tanto mayor es también la perturbación de la actividad cardíaca. Al terminar la resolución, se restablecen las condiciones normales, pero, a menudo, queda, durante cierto tiempo o durante semanas y aún meses, cierta *intermitencia en la función cardíaca*, que, por lo demás, carece de importancia.

Los *trastornos del estado general* son muy diversos. Mientras en los casos leves el *apetito* está casi nada o poco menoscabado, en los graves y en los animales muy sensibles y jóvenes hay completa inapetencia, con *estupor* y *postración*. Al propio tiempo los équidos y bóvidos mayores *permanecen de pie durante toda la enfermedad*; en cambio, las jacas y animales menores yacen mucho tiempo, y de ordinario sobre el lado enfermo, cuando el proceso es unilateral. En el curso ulterior, sólo se tumban los équidos rara vez, y algo más a menudo los bóvidos, cuando se hallan ya muy fatigados; por lo mismo el decúbito es, a menudo, de mal agüero, sobre todo en los équidos. En casos graves, poco antes de la muerte se producen sudores.

La cantidad de la *orina*, en el período de hepatización, se halla disminuída y, por ello, su peso específico es moderadamente alto; en cambio, después de la resolución, aumenta considerablemente durante 1-3 días y

al mismo tiempo, se vuelve acuosa, clara y su peso específico desciende, las más veces mucho (a menos de 1.010; *crisis urinaria*). Es, además, de gran valor diagnóstico y pronóstico la *disminución de la cantidad de cloruros de la orina* en la fase de hepatización, por una parte, a causa de la disminución de los alimentos y, por otra, como consecuencia de la destrucción y paso de la albúmina de los órganos a la circulante, que atrae y fija parte del cloruro sódico del plasma sanguíneo. En cambio, aumenta la eliminación de ázoe y ácido fosfórico, sobre todo al aproximarse la defervescencia y también mientras dura la resorción del exudado (Siedamgrotzky & Hofmeister, Wissinger, Stroch), lo cual indica un aumento en la destrucción de los compuestos nitrogenados y nucleínicos, en el metabolismo y en el exudado.

En los équidos la investigación de la *sangre* durante las fases de desarrollo y fiebre, revela *hipoleucocitosis* moderada, con linfocitosis concomitante, a la

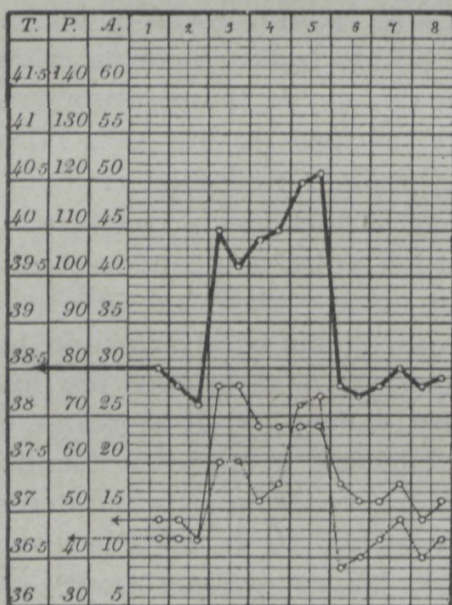


Fig 127.—Curva térmica de la neumonía crupal breve del caballo. T. P. A. como en las figuras precedentes

que sucede, sobre todo, poco antes del descenso de la temperatura, *hiperleucocitosis neutrófila*, con aumento simultáneo de los leucocitos acidófilos, también disminuidos al principio (Sturham, Wiendieck, Meier, Franke, Gasse, Obs. prop.). El *número de glóbulos rojos* y la *cantidad de hemoglobina* se hallan con frecuencia disminuidos, pero sus cifras dependen mucho de la ingestión de agua y pienso, pues, cuando los animales dejan de beber durante varios días, pierden una considerable cantidad de agua, lo que determina el espesamiento de la sangre y un aumento relativo de los glóbulos rojos y de la hemoglobina, estando, realmente, incluso disminuidas, las cifras absolutas correspondientes (Wiendieck, Wetzl).

Las **formas atípicas** no sólo no son raras, sino que hasta son muy frecuentes, excepto en los équidos, en los cuales menudean las neumonías de la influenza pectoral de curso típico. Pueden ser de *duración anormalmente breve* (*neumonía abortiva*) por desaparecer la fiebre a los 2-3 días (fig. 127) y, al cabo de otros 1-2, las alteraciones pulmonares (sonido timpánico y en seguida, macizo, estertores, a veces ruidos respiratorios indeterminados). La duración puede llegar a ser de *un sólo día* (*neumonía efemera*); la fiebre sólo dura un día y va seguida de síntomas locales insignificantes y relativamente pasajeros, o éstos faltan del todo. Semejantes casos, excesivamente breves, obsérvanse sobre todo en caballos que antes padecieron ya la enfermedad. Pero también se observan muy a menudo *neumonías de larga duración*, en las que la inflamación se propaga, de modo gradual o por brotes, de las partes pulmonares inferiores (bajas) a las altas y posteriores, a las

demás o al pulmón opuesto (*neumonía progresiva* o *migratoria*), durando la enfermedad semanas y manifestándose la de nuevas zonas pulmonares por nuevas elevaciones térmicas (*neumonía prolongada*, *protracta* o *alargada*).—En cambio, las *recaídas* son excepcionales. Manifiéstanse porque, al descender la temperatura y al comenzar la resolución, se presenta otro acceso febril y, en el sitio primitivo o, las más veces, en otro, aparecen alteraciones del sonido de percusión y de los ruidos respiratorios (*neumonía recidivante*).

Otra modificación del tipo depende de la *localización inusitada* de la flegmasía, la cual, en ocasiones, radica de modo exclusivo, sobre todo en las capas pulmonares profundas, inmediatas al hilio pulmonar (*neumonía central*), de cuya existencia sólo podemos tener idea—prescindiendo de la marcha típica de la fiebre—si existe *flujo nasal amarillo de azafrán* y mediante la *röntgenoscopia* (en ocasiones, incluso en animales mayores). Asimismo es atípica la localización del proceso inflamatorio en las zonas pulmonares altas, inmediatas al raquis o en la porción terminal pósterosuperior del pulmón (V. fig. 124).

El cuadro de la *neumonía* también puede variar, según la *edad* y el *estado de carnes*, pues, en los *animales muy viejos*, *decaídos* o *extenuados*, a menudo se observan temperaturas poco altas, pero, síntomas generales graves (profunda depresión, inapetencia, pulso inquietante), constituyendo las *neumonías asténicas* o *adinámicas*, y lo mismo en *animales muy jóvenes*, pero en éstos hay, al propio tiempo, fiebre muy alta. Las *neumonías secundarias* evolucionan, las más veces, como las inflamaciones asténicas, pero a menudo se necrosan o persisten largo tiempo. Las *neumonías ordinarias consecutivas a causas externas* tienen gran propensión a prolongarse; su fiebre, a menudo, es menos típica y, en ciertas circunstancias (transportes de larga duración), ofrecen gran propensión a la necrosis.

El cuadro clínico también varía según la *especie* animal. En los *equinos* viene a ser el descrito.

En los *bóvidos* la *temperatura* sube menos aprisa; en cambio, la *frecuencia de la respiración* suele ser considerable. A menudo hay también tos débil y dolorosa, más, por lo regular, *falta el flujo nasal de color amarillo de azafrán o pardo herrumbroso*, viéndose, a lo sumo, un flujo mucoso blanquecino. La *respiración bronquial* es más rara en el caballo; mucho más a menudo el murmullo vesicular se advierte más débil o falta del todo en las zonas enfermas. En los casos favorables, la duración de la enfermedad, hasta la resolución, es de 1-3 semanas; a menudo termina mortalmente o se hace crónica.

En el *gato*, sobre todo en los casos epizooticos observados por Gaertner y otros, hay, además de los fenómenos del *catarro nasal contagioso* (V. pág. 543), *tos*, *fiebre* (39,5-41,6° C.), *malhumor* y, más tarde, notable *apatía*, con síntomas locales torácicos. Generalmente los animales mueren a los 3-6 días; sólo excepcionalmente dura el proceso 6 semanas o más, terminando, entonces, a veces, por la curación.

En las *aves*, la pulmonía se manifiesta por laxitud, inapetencia, respiración frecuente y sibilante por el pico abierto, dolor y aumento de la temperatura de la jaula torácica y tos con expectoración de masas viscosas blancogrisas, a veces sanguinolentas o de color amarillo de azafrán.

También originan modificaciones del tipo las **complicaciones**, relativamente frecuentes. Si hay *debilidad cardíaca*, se manifiesta por latidos bursiformes del corazón, pulso débil y hasta filiforme, número de pulsaciones doble que normalmente o mayor aún, postración, cianosis y repleción de las venas pequeñas (en las mucosas) o de las venas mayores. Como hemos dicho, también interviene aquí más o menos la *relajación de las paredes vasculares*.

Otra complicación muy mala es la *supuración* o, más a menudo, la *gangrena del tejido pulmonar* (a veces ya en el comienzo del tercer día).

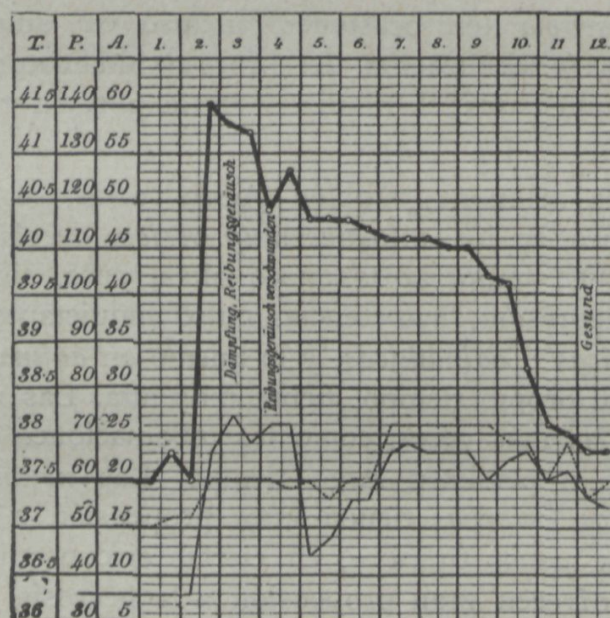


Fig. 128.—Curva térmica en la neumonía crupal con pleuritis fibrinosa en el caballo. Aumento del número de pulsaciones desde el comienzo de la enfermedad. T. P. A. — Temperatura, pulsaciones y respiraciones respectivamente. *Dämpfung* — Macicez. *Reibungsgeräusch verschwunden* — Ruidos de roce desaparecidos. *Gesund* — Sano.

Se manifiesta en ocasiones por una elevación, con escalofríos, de la temperatura (que acaso había descendido ya), que persiste hasta el fin, en forma de fiebre alta, continua o remitente. Este estado sólo puede conocerse con precisión después de aparecer *síntomas de cavernas* (especialmente un sonido timpánico permanentemente limitado a un punto circunscrito, posiblemente acompañado de resonancia metálica y soplo anfórico) y, además, un *olor empalagoso del aire respirado*, a lo que todavía se añaden fenómenos septicémicos. El proceso sólo mejora por excepción en el curso ulterior, cuando los abscesos pulmonares se abren al través de un bronquio, pudiendo curar del todo (Johne).

Con relativa frecuencia sobreviene *pleuritis*, no rara vez sólo en forma de flegmasía fibrinosa. Se manifiesta por sensibilidad a la presión de la pared torácica, elevación considerable del pulso (fig. 128) y ruidos de roce.

En la pleuritis con abundante derrame persisten largo tiempo la fiebre y la frecuencia del pulso. Rara vez la gangrena pulmonar va seguida de *neumotórax* y, entonces, aparecen disnea grave súbita, sonido metálico en zonas extensas y ruidos de ola. En casos raros desarróllase una *pericarditis* fibrinosa o suerofibrinosa y sólo excepcionalmente una *endocarditis* aguda.

En los équidos, con relativa frecuencia sobreviene *ictericia* (por catarro gástrico, infección de las vías biliares y aumento de la destrucción de los hemáties), pudiendo ser intensa tras infecciones graves o sépticas. Muy a menudo, hay, al acercarse la defervescencia, rara vez desde su principio, *albuminuria moderada* (de hasta 2 por 1.000), que persiste, a lo sumo, algunos días y suele desaparecer con el descenso de la temperatura, incluso cuando ésta se acompañaba de mayor desprendimiento del epitelio renal y eliminación de leucocitos, en la fase de resolución (Grossnickel). Muy rara vez sobreviene verdadera *nefritis* (albuminuria grave, cilindros y epitelios renales, a veces glóbulos rojos en vías de destrucción en la orina).

En algunos casos aparecen *urticaria* y un *exantema acneiforme* que, a lo sumo, persiste algunos días. Fröhner observó en los cuatro miembros un *exantema semejante al del arestín de los animales alimentados con residuos de destilerías*. Otras complicaciones pueden ser: la *inflamación de vainas tendinosas* (en 4,26 por 100 de los casos de influenza pectoral en el caballo, según Schneider), que, las más de las veces (en 82,67 por 100 de los casos) interesa las vainas tendinosas distales de los flexores de los miembros torácicos y proporciona un exudado exento de microorganismos. Algo más rara vez se producen *artritis en los miembros* y, en los équidos, además *infosura*, *iritis* y *meningitis aguda* y *encefalitis*. En algunos casos la neumonía del caballo va seguida de la *enfermedad maculosa*.

Curso. La neumonía crupal es, muchas veces, un proceso morboso de *curso típico*. La congestión inflamatoria, la hepatización y la resolución se suceden con regularidad y cada uno de estos grados de desarrollo se manifiesta por síntomas especiales. En el caballo la inflamación suele alcanzar su grado máximo hacia el fin de la primera semana, momento, a partir del cual, ora muy aprisa (en ocasiones en un día), ora gradualmente, desaparecen todas las manifestaciones de la enfermedad que, a lo sumo, dura dos semanas y suele curar del todo.

Las *variaciones del curso típico* se observan, en primer lugar, en bóvidos y porcinos, pero, no rara vez, asimismo en équidos. Sobre todo, la enfermedad puede ser muy breve o muy larga, sin que falten los períodos típicos sucesivos. Es más raro que sigan el curso típico, principalmente las neumonías producidas por el *Bac. bipolaris*, las ocasionadas por acciones externas y las secundarias; en los bovinos, porcinos y ovinos hasta pueden causar el fallecimiento en algunos días. Las *complicaciones* posibles también alteran el curso normal y a veces hasta pueden velar completamente todo el cuadro morboso.

Las pulmonías muy extensas pueden causar directamente la muerte por *asfixia*. Otra causa de muerte puede ser la *debilidad cardíaca*, que

suele manifestarse al acercarse la resolución y, en infecciones muy enérgicas, hasta se desarrolla de modo tan precoz y rápido, que los animales presentan, de pronto, sudoración general y caen al suelo, desarrollándoseles, entre tanto, las más veces, edema pulmonar. En otros casos la terminación mortal se debe a *supuración* o *gangrena del tejido pulmonar* y sólo rara vez a *edema glótico*.

Una causa de muerte no rara es la *pleuritis* con derrame, la cual, en los casos no mortales, produce fácilmente *adherencias* de las hojas pleurales y, consiguientemente, huérfago.

Tampoco es rara la terminación por *induración pulmonar crónica*. En ella la resolución se prolonga largo tiempo, la disnea y la macidez no desaparecen del todo y persiste una fiebre baja e irregular. Alrededor de los focos gangrenosos pueden producirse fenómenos análogos, pero, a pesar de ello, también pueden acarrear la muerte al cabo de semanas. No es muy raro que la induración pulmonar desaparezca en 3-4 semanas, después de descender la temperatura del cuerpo, cuando esto no se debió a focos purulentos o necróticos.

A veces (según observaciones en caballos del ejército prusiano en 0,4-2,8 de los casos), los caballos convalecientes presentan, al cabo de algunas semanas, *parálisis laríngea* (V. ésta). Plósz observó, en una yeguada de pura sangre que, de 31 équidos con influenza pectoral, 24 presentaron ulteriormente parálisis recurrente (77 por 100).

Diagnóstico. El *diagnóstico de la neumonía crupal* no suele tropezar con dificultades. En las *formas típicas*, la fiebre (que se presenta de modo brusco, es alta y continua durante varios días y, finalmente, acaba por descender súbitamente o por escalones), las modificaciones regulares de la percusión y auscultación y la curación completa que se produce de ordinario en la segunda semana, constituyen un cuadro morboso que no puede confundirse con otro. Aislados, estos síntomas no son patognomónicos, como tampoco lo es el flujo de color de azafrán o herrumbre, que, además, falta muy a menudo en los équidos. Si sólo hay, al principio, fiebre alta, únicamente se inferirá el desarrollo de neumonía crupal con grandes probabilidades en un efectivo infectado; teniendo en cuenta esto, en tales circunstancias conviene tomar con regularidad la temperatura de los animales, pues así se pueden diagnosticar oportunamente los nuevos casos de la enfermedad. Pero también se puede inferir, las más veces, la existencia de neumonía crupal en las formas atípicas cuando, en breve tiempo, se advierten, sin bronquitis previa o simultánea, variaciones particulares del sonido pleximétrico y de los ruidos respiratorios en zonas torácicas relativamente grandes, junto con fiebre, a menudo atípica. La diferenciación prácticamente más importante, o sea la de *las neumonías específicas entre sí y de las formas ordinarias*, es posible, desde luego, en la mayoría de los casos, cuando se considera la especie del animal enfermo, la coloración de la conjuntiva palpebral, el posible desarrollo precoz o simultáneo de pleuritis, la existencia también posible de otras manifestaciones de procesos morbosos

determinados (V. el capítulo correspondiente en el tomo I) y la posibilidad de una importación. No rara vez no es posible resolver el problema con seguridad, pero, entonces, a pesar de lo inseguro del diagnóstico especial, son también de aconsejar las medidas eficaces contra las diversas neumonías específicas.

La mayoría de las *confusiones* con otras enfermedades de los órganos torácicos, únicamente son posibles en el período de hepatización. En este concepto hay que tener sobre todo en cuenta la *pleuritis con derrame*. En ésta se advierte siempre la macicez en las partes más declives del tórax (al contrario de lo que pasa en la neumonía) y, en los équidos, es, generalmente, bilateral, está limitada casi sin excepción por una línea recta horizontal superior, se acompaña de un aumento muy marcado de la resistencia pleximétrica, disminuye o desaparece del todo cuando el enfermo está echado y en los animales pequeños ofrece alteraciones o cambios con los de actitud (ocupando especialmente las partes más declives) y, al mismo tiempo, se aprecian ruidos respiratorios que suelen faltar en la zona de macicez de la pulmonía o, a lo sumo, sólo se oyen en su límite superior). La percusión traqueal proporciona un medio diagnóstico precioso (V. pág. 657). pues, en el derrame líquido, el sonido traqueal propagado se oye también claro y breve, pero, como viniendo de lejos (Schindelka, Wirth, Babor). Además, la pleuritis se desarrolla lentamente y evoluciona de ordinario con fiebre menos alta e irregular; en ella la respiración es, al principio, de tipo abdominal y, más tarde, muy penosa. En la *pleuroneumonía* el diagnóstico diferencial está especialmente dificultado porque aquí la macicez se debe al mismo tiempo al pulmón atelectático y al exudado pleural líquido y porque, no rara vez, en las pulmonías puras, tampoco se advierten ruidos respiratorios. La no rara presentación de edemas en la cara inferior del pecho o del vientre habla, en los casos de límite arciforme de la macicez, en pro de la coexistencia de neumonía y pleuritis. Además, a menudo resuelven la duda el resultado de la percusión traqueal y el procedimiento del diapasón de Reisinger (aumento brusco del sonido de un diapasón vibrante al llevarlo a saltos por la pared torácica desde lo alto de la macicez, al franquear los límites entre la parte atelectática y la exudación serosa, cuando se ausculta con un estetoscopio biauricular, en el tercio inferior del tórax). En los casos dudosos hay que hacer la punción exploradora, que sólo es decisiva cuando da resultado positivo; por lo demás, es inofensiva.

La *neumonía catarral* puede ofrecer caracteres físicos análogos a los de la neumonía crupal cuando se hace atelectática una gran zona pulmonar por la confluencia de pequeños focos catarrales. Pero, generalmente, suele suceder a un catarro bronquial difuso, progresa, de ordinario, lentamente y, en su curso, no reviste tipo alguno manifiesto. Por lo demás, conviene tener en cuenta que los équidos adultos padecen, principalmente, neumonía crupal, y los potros tiernos y perros exclusiva o preferentemente neumonía catarral.

En los bóvidos es de la mayor importancia distinguirla de la *perineumonía contagiosa* que, generalmente, sólo puede admitirse o excluirse, te-

niendo en cuenta el curso de la enfermedad y la posibilidad de su importación. Se desarrolla de modo solapado, hasta el punto de que, aun los casos de curso relativamente rápido, requieren varias semanas para producirse. Los edemas inflamatorios en el canal exterior o en otras partes del cuerpo de un mismo animal o de otros del mismo efectivo y la coexistencia de enteritis y terminación rápidamente mortal, hablan en pro del *origen septicémico* de la pleuroneumonía (*Rinderseuche*).

La *neumonía por cuerpos extraños*, generalmente se caracteriza por su desarrollo lento, pero, al principio, faltan a menudo en ella los fenómenos febriles o son insignificantes y también falta, las más veces, el ruido respiratorio bronquial; además, después de la penetración de cuerpos extraños procedentes del estómago, se hallan las alteraciones locales a nivel de las zonas pulmonares posteriores e inferiores y, por lo regular, el proceso pulmonar va precedido de trastornos digestivos.

La *inflamación crónica*, los *tumores*, etc., sólo se pueden excluir en los animales neumónicos examinados, después de bajar la temperatura, fundándonos en la existencia posible de poliuria ostensible todavía, en la anamnesis y, sobre todo, en una observación del animal durante varios días. En los équidos, el *sonido timpánico de los límites pulmonares inferiores*, también puede proceder del colon, pero este sonido se propaga más allá de los límites pulmonares, no rara vez más allá de la base del tórax y su altura e intensidad varían si se prosigue algún tiempo la percusión.

Pronóstico. Para el pronóstico, es de importancia decisiva el curso de la *fiebre*. Si, al cabo de varios días de fiebre, la curva térmica ofrece un descenso crítico o lítico, se debe inferir de ello un curso benigno; en cambio, si la fiebre dura más de una semana y pasa de 41° C., despierta inquietudes y su persistencia después de la resolución revela resorción retardada e incompleta del exudado. Los *caracteres del pulso* también tienen importancia pronóstica. Si el número de pulsaciones es mayor del doble y, al mismo tiempo, el pulso es débil, el pronóstico es bastante malo, cuando no coexiste pleuritis fibrinosa, la cual, puede producir una considerable frecuencia del pulso en casos menos inquietantes. Además, hay que tener en cuenta la *extensión de la infiltración*, pues, las esperanzas de curación disminuyen en razón directa del área de la zona infiltrada; por lo tanto, las *pulmonías bilaterales* deben conceptuarse más graves que las *unilaterales*. Las *variaciones de la localización ordinaria* tienen significación análoga; la *neumonía central* o de las porciones pulmonares altas generalmente produce mayor mortalidad. La *edad* y el *estado de carnes* del enfermo también requieren mucha atención, pues, en los animales muy viejos y decaídos, la *pulmonía* no rara vez termina por la muerte, lo mismo que la mayoría de las *neumonías secundarias*. Según Schmidt, la presentación de una intensa hinchazón local y una leucocitosis manifiesta, tras el uso de revulsivos locales (esencia de mostaza 4-6 por 100, aceite alcanforado, veratrina, cafeína), tiene favorable significación en la *neumonía de la influenza pectoral*.

Cada *complicación* disminuye más o menos las esperanzas de curación. Así acontece con las pleuritis de abundante derrame y con las pericarditis y las nefritis difusas; en cambio, una pleuritis puramente fibrinosa o un catarro intestinal son mucho menos desfavorables. También carecen de importancia las albuminurias no acompañadas de elementos figurados de nefritis. En cambio, la gangrena o la supuración del tejido pulmonar permite augurar casi con certeza una terminación mortal inminente.

También hay que tener en cuenta que pueden quedar secuelas morbosas o *enfermedades consecutivas*, cuyo desarrollo es imposible prever en caso alguno; por ello el pronóstico ha de ser prudente, hasta que haya desaparecido del todo la pulmonía.

La *mortalidad* oscila, en los équidos, entre 0 y 20 por 100, pero, por lo regular, entre 10 y 15 por 100, salvo en las epizootias benignas, en las que suele ser mucho menor. En los bóvidos es mucho más grave, pues hasta causa 40 por 100 de pérdidas (Krueger) y más (Guillebeau & Hess), aunque, a las veces, también acaban por curar casi todos los casos (Streath, Coulon & Olivier, Gotteswinter).

Tratamiento. Es de la mayor importancia el *proporcionar a los enfermos las mejores condiciones higiénicas posibles*, preferentemente, abundante *ventilación* de sus habitaciones, y, en lo posible, hacerles *permanecer al aire libre*. Por lo tanto, los animales de labor, serán inmediatamente alejados del trabajo y alojados en locales moderadamente frescos y repetidamente ventilados y, cuando el tiempo sea bueno, se tendrán al aire libre, protegidos contra la lluvia y el viento, en patios, habitaciones móviles, alcazabas, agros, recodos abrigados, etc. En los grandes efectivos de ganado caballar, lo más favorable, no sólo para la evolución de la enfermedad, sino también para impedir su propagación, es poner a todos los animales en vivaque. Los *mayores, extenuados*, especialmente los caballos, se tendrán en un *aparato de suspensión* y, a lo sumo, se les dejará echar, de vez en cuando, durante una hora. Las *fricciones* del cuerpo son beneficiosas y refrigerantes en todos los casos.

El *tratamiento dietético* consistirá en administrar *pienso jugoso, sabroso*, especialmente verde, fresco, en lo posible, a los herbívoros y, si no lo hay, heno bueno y también fresco, agua con harina, mezclada, en caso necesario, con algo de grano y, además, alimentos vegetales tuberosos, como zanahorias o remolachas; a veces también toman a gusto heno humedecido. Algunos caballos prefieren la avena, que se dará, en lo posible, mezclada con pequeños trozos de tubérculos, raíces o rizomas. A los carnívoros convendrá darles leche fresca, carne finamente picada, cocida o asada y sopas de carne, sustanciosas, con uno o varios huevos o con preparados nutritivos artificiales (V. pág. 137). Todos estos piensos deberán ser ofrecidos a menudo en pequeñas cantidades. Al propio tiempo se procurará excitar el apetito mediante amargos, sales de Karlsbad, ácido clorhídrico con pepsina. No descuidar el *ofrecerles a menudo agua fresca, no demasiado fría*, pues los animales, por su debilidad, con frecuencia no pueden alcan-

zar el cubo colgado o situado en el pesebre. También conviene lavar la boca del animal con agua fresca, antes de cada pienso, pues así mejora, no rara vez, el apetito. Para evitar la deglución desviada, cuando hay trastornos disfágicos, podrán suprimirse del todo el pienso y el agua de bebida, dejando algunos días en ayunas los animales bien nutridos, pero, en cuanto sea posible, se les *alimentará de modo artificial*, como también a los debilitados, emaciados o muy jóvenes (V. pág. 44). Lo mismo se hará cuando sea completa la inapetencia.

En los casos de curso típico los *medicamentos* no son necesarios. Sólo cuando el *pulso es blando* están indicadas pequeñas dosis de *alcohol*, repetidas a menudo (25-50 gramos de alcohol ordinario a los animales mayores, 10-20 gramos a los ovinos, caprinos y porcinos y 1-2 gramos a los carnívoros, o $\frac{1}{2}$ -1 litros, $\frac{1}{4}$ de litro o cucharaditas de vino, respectivamente, o, a los carnívoros, $\frac{1}{2}$ cucharadita de cognac). También se podrá dar *éter sulfúrico* (10 gramos, 5 gramos y 0,25-1 gramos por dosis). Cuando el *número de pulsaciones es más del doble que normalmente* y el *pulso se debilita* de modo considerable, se hallan indicados los *remedios cardio y vasotónicos*. Entre ellos se usa el *alcanfor*, en forma de aceite alcanforado (según Fröhner, en dosis bastante altas: 20-50 gramos a los animales mayores, 4-10 gramos a los menores y 1-2 gramos a los carnívoros, bajo la piel, de una vez). También se puede dar en dosis análogas el aceite alcanforado sintético, mucho más barato (Fröhner). Fischer vió efectos muy favorables y rápidos tras inyecciones intravenosas de una *solución fisiológica de alcanfor* preparada por él mismo (en un litro de solución salina fisiológica, esterilizada por ebullición y enfriada, se añade, a gotas, agitando continuamente, alcohol alcanforado, hasta que haya un exceso de alcanfor, que precipita de nuevo, filtrando luego), de la que inyecta, de una vez, al caballo, un litro, por término medio, a la temperatura del cuerpo (la ligera excitación que produce no tiene importancia). Schmidt-Jensen da 1,20 gramos de alcanfor pulverizado en un litro de solución salina fisiológica o de solución de Ringer: calienta éstas a 75° C. en baño maría, teniendo el recipiente horizontal, empleando una vasija bastante ancha, la remueve luego bien y la deja enfriar en dicho baño paulatinamente, para evitar la precipitación parcial del alcanfor. También se puede obtener preparada la solución acuosa esterilizada de alcanfor y usarla igualmente con éxito en dosis de 200-300 centímetros cúbicos (Rips, Brachmann). La *cafeína* (6-8 gramos a los animales mayores, 0,5-1 gramos a los menores, cada 6-8 horas, bajo la piel) obra igualmente bien; Gmeiner hasta dice que ha hecho abortar algunas neumonías con inyecciones de dicha sustancia. (La hinchazón intensa y dolorosa del punto de la inyección, que suele aparecer en el caballo, se puede evitar, según Frizen, añadiendo, a la solución acuosa, glicerina, en la siguiente proporción: agua destilada 4 gramos, cafeína 5 y glicerina 6. La *estrofantina purísima* Merk (3 miligramos al caballo) en inyección subcutánea, en casos propios, no ha resultado eficaz, y aún disuelta en mucha agua (6-10 gramos) produjo intensa tumefacción y necrosis en el punto de la inyección; obra mucho mejor en inyección intravenosa (2-5 miligramos al caballo). De los

preparados de *digital*, hay que tener en cuenta el *polvo de hojas* (2-5 gramos a los animales mayores, 0,5-1 a los menores y 5-30 centigramos a los carnívoros, durante 3-4 días), el *dializado de hojas de digital* (5-15 centímetros cúbicos per os a los animales mayores), el *digitalizado* de Bürger (XX-XXX gotas a los animales pequeños bajo la piel), el *digalen* (en solución y en pastillas; de 5 a 15 cent. cúb. al caballo y de 20-30 al buey, bajo la piel o en las venas), el *digipuratum* Knoll (en pastillas y en solución; 10 centímetros cúbicos al caballo bajo a piel, 15 centímetros cúbicos en las venas [beneficioso en casos de Fehster y propios]), el *adigán* de Richter (del mismo modo), la *digifolina* y el *digistrofán* (igual), etc. En los équidos todos estos medicamentos ocasionan, en el punto de la inyección, una tumefacción de diverso grado y duración que, a veces, hasta supura, cuando se hace subcutánea, no rara vez incluso cuando después de la inyección se amasa el punto durante algunos minutos, como propone Dorn. Según Salvisberg, los preparados de digital no deben darse a los rumiantes en general más que bajo la piel o en las venas, porque sus glucósidos eficaces son destruidos en los primeros estómagos; además, en las vacas en gestación pueden provocar el aborto.

La neumonía crupal ofrece ciertamente un campo poco adecuado para el uso de los preparados de digital y estrofantó, pues los trastornos circulatorios, las más de las veces, dependen, exclusiva o preferentemente, de la *disminución general del tono arterial* y, en este caso, los vasoconstrictores y el aporte de grandes cantidades de líquido producen efectos mucho mejores. Por esto, además del *alcanfor* y la *cafeína*, que obran principalmente de este modo, hay que recurrir, en caso necesario, al *cloruro bórico* (2-3 gramos al interior, 10-15 centigramos en las venas de los animales mayores) o a la *eserina* (1-2 centigramos bajo la piel a los animales mayores), a repetidas inyecciones hipodérmicas de *adrenalina*, *tonogen*, *suprarrenina*, *parane-frina* (V. las dosis en la pág. 174), propuestas por Wirth, y a las *inyecciones intravenosas* de solución fisiológica caliente de sal común o de solución de Ringer (4-6 litros al caballo) o de un suero artificial (igual cantidad). Cuando coexiste debilidad cardíaca (cianosis de las mucosas, gran turgencia de sus venas, aceleración intensa o arritmia del pulso), conviene abstenerse de usar preparados de cápsulas suprarrenales e infusiones intravenosas de grandes cantidades de líquido, para evitar un edema pulmonar o colapso quizás mortales.

La *sangría*, de uso general en otro tiempo, puede producir alivio transitorio al principio y cuando la debilidad cardíaca es inquietante, pero no influye sobre la evolución en modo alguno y no es inofensiva en las parálisis vasomotrices.

La *fiebre* generalmente no requiere tratamiento. Sólo cuando es muy alta se harán *fricciones frías*, *afusiones de agua fresca*, seguidas de aplicación de cubiertas flojas y, además, de *lavativas de agua fresca*; pero en las estaciones frías hay que abstenerse de las duchas frías y, en los animales muy jóvenes y sobre todo en los muy débiles, incluso de las fricciones frías. De los *antitérmicos* hay que recordar especialmente la *antifebrina* (15-30

gramos a los animales mayores, 1-4 a los menores y 0,1-1 a los carnívoros por dosis), la fenacetina (iguales cantidades), la antipirina (iguales dosis); además, a los animales pequeños puede prescribírselos la lactofenina (mucho más cara), la hidropirina, etc., (0,5-1 gramos por dosis). Los preparados salicílicos (ácido salicílico, salicilato sódico, salipirina, salol, aspirina, dymal, etcétera), sirven menos, porque a menudo, trastornan la digestión e irritan el riñón.

En la *neumonía de la influenza* de los équidos dan buenos resultados la inyección intravenosa de *salvarsán* o *neosalvarsán* (véase tomo I), y a veces también el uso de *arsalyt*, *arsinosolvin*, *atoxil*, *arsanil* y *metarsán*. * De todos modos estos arsenicales no son tan seguros, exceptuando el *arsalyt* (3 gramos en 60 de agua en inyección intravenosa) de acción algo más débil que la del neosalvarsán, pero exento de accidentes desagradables. * Grund vió en el hombre la defervescencia inmediata y curación rápida tras una sola inyección intravenosa de colargol (unos 10 centímetros cúbicos de una solución al 1 por 100) y el uso interno repetido varias veces de quinina (0,5-0,3 gramos dos veces al día). Cahn-Brenner confirmó esto, incluso, sin inyección previa de colargol, cuando la quinina se da precozmente (cuanto antes mejor), en dosis de 50 centigramos, primero 2 días consecutivos y, si es menester, otra vez, después de una pausa o descanso de 24 horas, lo mejor en inyección intramuscular (50 centigramos de clorhidrato, de quinina con 25 centigramos de uretano en 5 gramos de agua destilada, o en forma de diclorhidrato de quinina carbamidado Merck).

De *soluciones antisépticas* han usado, Houdemer el *yodocol* (5 centímetros cúbicos diarios en inyección intravenosa, durante 5 días consecutivos) y Fournier una *solución al 1 por 100 de creosota* en alcohol de 60° (dos veces diarias 10 centímetros cúbicos). La *tallianina* (10 centímetros cúbicos en las venas a los équidos) dió resultados poco satisfactorios. Beckhard y Schneider preconizan el *ozonal*, mucho más barato (trementina líquida ozonizada) en dosis de 10 centímetros cúbicos (en las venas). Bouchet inyectó *peróxido de hidrógeno* en las venas (12 volúmenes por 100) en dosis de 70-90 centímetros cúbicos (a veces aparecen inmediatamente disnea, expulsión repetida de materias fecales y ligeras manifestaciones de cólico) que llevan consigo un descenso permanente de la temperatura. Los medicamentos mencionados obran de modo beneficioso en casos apropiados, en parte por excitar la leucocitosis e influir sobre el estado coloide de los humores. En el hombre, después de usar la *optoquina* (0,5 gramos en las venas y luego 25 centímetros cada cuatro horas por ingestión) sobreviene una notable abreviación de la enfermedad, pero de vez en cuando también ceguera. Schern vió efectos igualmente favorables en 8 caballos, después de administrarles hasta 70 gramos de optoquina en píldoras (4-6 gramos por cada 50 kilogramos del peso del cuerpo).

Debe conceptuarse como una forma de *proteinoterapia* (introducción parenteral de albuminoides de especie diferente) la inyección intravenosa de *vacunas antitíficas* o *anticoléricas* (5-10 centímetros cúbicos) aconsejadas por Besskó & Szily, contra la neumonía crupal del caballo que, ciertamente, no es raro que produzcan una defervescencia rápida, pero, a menudo, también pueden llevar consigo una grave intoxicación (mortal en 3 horas en un caso propio). Pueden producir efectos análogos y no son peligrosos, en ciertas circunstancias, los *sueros de especie zoológica diferente* (en la dosis usual para los inmundos o en otra 2-3 veces mayor), en inyección subcutánea o, mejor, intravenosa. De modo análogo se pueden usar los preparados albuminoideos artificiales (y por ende mucho más caros), *lactosán*, *suerocaseína*, *caseo-*

sán (solución esteril de caseína), *aolán*, *proteosán*, *ergolactina*, *ergotropina*, *eugalactán*, etc., (la introducción parenteral de semejantes preparados no bien esterilizados puede producir fiebre y, al reinyectarlos al cabo de cierto tiempo fenómenos anafilácticos, además de hinchazones que se necrosan o supuran, en los puntos inyectados). Las inyecciones hipodérmicas de *leche esterilizada*, recomendadas muchas veces en otras enfermedades infecciosas, obran de modo análogo, pero no resultaron adecuadas en casos propios, porque fácilmente producían hinchazones purulentas en los puntos de inyección. La introducción parenteral de albuminoides de especie distinta, origina, por una parte, leucocitosis, y por otra, la formación de sustancias no específicas, bactericidas e inmunizantes y, así, en algunas circunstancias, la neumonía es influida de modo beneficioso, hasta cierto grado (¡prudencia, en atención a posibles intoxicaciones al inyectar albuminoides de otras especies animales! V. enfermedad suérica).

Las *inhalizaciones de oxígeno*, recomendadas por Eberlein y Topper, producen una mejoría pasajera del estado general y una disminución, igualmente transitoria, de la disnea.

Para *favorecer la resorción* podrán ensayarse *compresas de Priessnitz* y *diuréticos*: acetatos de sosa o de potasa (25-30 gramos a los animales mayores, 3-10 a los menores, y 0,2-1 a los carnívoros, 2-3 veces diarias), diuretina, teocina, teofilina (3 veces al día 0,2-0,5 gramos a los carnívoros), yoduro potásico (5-10 gramos *per os* a los animales mayores), yodovasógeno (10-20 gramos al día *per os* a los mismos animales), iodipina 30-50 gramos bajo la piel (también a los animales mayores), fibrolisina (a los animales mayores 11,5 centímetros cúbicos cada 3 días, al perro 2 centímetros cúbicos de la solución preparada, bajo la piel). Cuando el curso es tórpido, no es raro poner en marcha la resorción *picando el pulmón infiltrado* con la aguja de una jeringuilla de Pravaz.

En la *gangrena pulmonar* las inhalaciones repetidas de soluciones anti-sépticas finamente pulverizadas (solución de sublimado 1 : 2.000-4.000, soluciones de creolina o fenol al 2-3 por 100) disminuyen ciertamente las descomposiciones en las vías aéreas, pero no influyen sobre la putrefacción en los pulmones. Obran mucho mejor las *inyecciones intratraqueales* de solución al 1 por 100 de fenol (60-100 gramos de una vez al caballo) y de solución de creosota o formol (V. página 594). Si hay *pleuritis*, recurrir al tratamiento especial de la misma (V. ésta).

Los *convalecientes* deben ser bien alimentados, protegidos, cuidados y sacados al aire libre cuando haga buen tiempo.

Como la neumonía crupal suele presentarse como localización de enfermedades infecciosas específicas, conviene también poner en práctica las *medidas profilácticas* respectivas (V. tomo I).

Bibliografía. Aufrecht, D. A. f. kl. M., 1915. CXVII. 608; CXIX. 270.—Babor, O. M. f. Tk., 1910. 433.—Bauer, Z. f. Vk., 1912. 178.—Besskó & Zzily, A. L., 1915. 263.—Beyer, Vet., 1892, 123.—Blake, Francis & Russell, Journ. Exp. Med., 1920. XXXI; XXXII.—Bouchet, Rev. gén., 1910. XVI, 1.—Brachmann, Z. f. Vk., 1915. 109.—Cadéac, J. vét., 1898. 394.—Cagny, Rec., 1879. 188.—Cahn-Brenner, Z. f. kl. M., 1919. LXXXVII. 292.—Coulon & Olivier, Bull., 1884. 337.—Dorn, W. f. Tk., 1908. 185.—Drouin, Rev. gén., 1905. V. 1; 1907. IX. 369.—Dürck, D. Arch. f. kl. M., LVIII. 368; M. m. W., 1904. 1137.—Fischer, B. t. W., 1915. 565.—Franke, Monh., 1908. XIX. 98.—Fröhner, Monh., 1905. XVI. 40, 544; 1908. XIX. 122, 124.—Gaertner,

Neue Katzensenche, Diss. Bern. 1909.—Gasse, Monh., 1908. XIX. 49.—Georges, B. t. W., 1904. 25.—Gmeiner, B. t. W., 1906. 409.—Grossnickel, Nephritis bei Brustseuche, Diss. Giessen, 1910.—Grund, Zbl. f. inn. Med., 1913. 1169.—Guillebeau & Hess, Schw. A., XXXVI. 49.—Jezierski, D. A. f. kl. Med., 1917. CXXI. 420.—Johné & Möbius, S. B., 1881. 57.—Koppányi, Z. f. Tm., 1907. XI. 429.—Krueger, B. t. W., 1903. 16.—Lamar & Meltzer, Cbl. f. Bakt., 1912. XXIII. Orig. 289.—Lustig, H. Jb., 1885. 59.—Marek, A. L., 1917. 59.—Marx, Cbl. f. Bakt., 1908. XLVII. 581.—Meier, Z. f. Tm., 1906. X. 1.—Meyer, W. f. Tk., 1907. 921.—Mezei, A. L., 1906. 289.—Miessner & Kohlstock, Cbl. f. Bakt., 1914. LXXII. Orig. 490.—Mohr & Staehelin, Hb. d. inn. Med., 1915. II. 379.—Neubert, Ikterus b. Brustseuche, Diss. Bern 1910.—Nieder, Bull., 1910. 571.—Petit, Rec., 1904. 673.—Pr. Mil. Vb., 1899.—1912.—Regenbogen, Monh., 1904. XV. 418.—Rehaber, W. f. Tk., 1907. 506.—Reinecœ, Z. f. Vk., 1911. 415; 1912. 89.—Rips, Ibid., 1910. 11; 1911. 113; B. t. W., 1912. 405; 1914. 271.—Rudogsky, Z. f. Tm., 1904. VIII. 24.—Ruppert, D. t. W., 1912. 441.—Schmitt-Jensen, Maanedsskr., 1921. XXXIII.—Schneider, Schw. A., 1912. LIV. 53.—Schütz, A. f. Tk., 1882. VIII. 16; 1887. XIII. 27.—Smith, Vet. Jb., 1897. 95.—Storch, Z. f. Tm., 1906. X. 428.—Strerath, Pr. Mt., 1870-71. 154.—Sturhan, Z. f. Vk., 1905. 248.—Südmersen, Cbl. f. Bakt., 1905. XXXVIII. 343.—Trautmann, Auskult. d. Lungen, Diss. Giessen 1909.—Wetzel, Z. f. Tm., 1910. XIV. 1.—Wiendieck, A. f. Tk., 1906. XXXII. 113.—Wirth, O. M. Tk., 1910. 300; 1911. 229.—Wissinger, Közl., 1895. 202.—Wyssmann, Schw. A., 1908. XLIX. 287.

6. Neumonía catarral. Pneumonia catarrhalis

(Bronconeumonía. Neumonía lobulillar o insular)

Esta forma de neumonía es una inflamación de algunos lobulillos o grupos de lobulillos, con repleción de los alvéolos mediante células epiteliales descamadas y exudado celular que, por lo regular, se desarrolla por propagación de un catarro bronquial a los lobulillos correspondientes o al mismo tiempo que una bronquiolitis.

Etiología. En algunas circunstancias toda bronquitis y bronquiolitis aguda (V. pág. 586) puede ir seguida de neumonía catarral, pero el desarrollo de la última se observa especialmente después de *inspirar aire caliente* o *gases irritantes* (y también en la intoxicación por gases de combate, (V. pág. 625), después de *penetrar cuerpos extraños* (líquidos o sólidos) en las vías aéreas, de ordinario en la *deglución desviada*, en ocasiones por aspiración con el aire inspirado. Así, en los bóvidos alimentados con semillas de algodón o tortas de cacahuètes, han producido ya numerosos casos de enfermedad las fibras de algodón (Dralle) y las partículas de tortas de cacahuete (Habicht). La rara bronconeumonía que se presenta en los équidos después de la *narcosis clorofórmica*, también se debe a deglución desviada, cuando se ofrece pienso a los animales inmediatamente después de la narcosis (Ducasse). En los terneros puede desarrollarse neumonía por cuerpos extraños después de *obligarles a ingerir forzosamente alimentos líquidos*, para aumentar el peso de su cuerpo (V. pág. 587).

En la comarca de Freiberg, Siedamgrotzky y Johné observaron una bronconeumonía enzoótica en bóvidos después de la inspiración de *humo de arsénico blanco*.

Con frecuencia la causa de la neumonía catarral son *vermes pulmonares* (V. pág. 597), más rara vez *mucedíneas*. Según Ellenberger, la alimentación con remolacha enmohecida ha producido en bóvidos repetidos casos de bronconeumonía con pleuritis leve.

En la mayoría de los casos, la neumonía catarral se desarrolla en *terreno infeccioso*, pudiendo intervenir, en algunas circunstancias, en particular en los animales muy jóvenes o viejos o decaídos, las mismas bacterias que en la neumonía crupal (V. más adelante la *bronconeumonía infecciosa del caballo*).

En los *bóvidos*, puede producir bronconeumonía el *Bacillus bipolaris septicus*. (Según Schmith, la neumonía esporádica de los bóvidos reviste la forma de bronconeumonía y se debe al *Bac. bipolaris*). También parecen frecuentes las bronconeumonías producidas por el *Bac. pyogenes*, ora por una infección secundaria, ora tras lesiones de la mucosa bronquial debidas a causas de naturaleza no específica, como el enfriamiento, la inhalación de polvo, la congestión pulmonar (Holth, Reisinger). Además, Martens, Berstl, Schmidt y Lewek han descrito una bronconeumonía que se presenta en todo Alemania, ora esporádica, ora epizooticamente, como una enfermedad infecciosa especial, que suele comenzar con síntomas de catarro de las vías aéreas altas y, en algunos casos, produce más tarde bronconeumonía: Lewek halló en el tejido pulmonar de tales casos, unas veces, bacilos yodorresistentes, otros cocos y otras una mezcla de ambos. Como los largos transportes en ferrocarril o barco porporcionan ocasiones favorables, por las malas condiciones higiénicas y los enfriamientos, la enfermedad se ve con especial frecuencia en el ganado comercial. Miessner & Bartels observaron en vacas una enzootia estabular de bronconeumonía con necrosis y formación de secuestros y, al mismo tiempo, necrosis hepática y mastitis catarral; los *bacilos de la necrosis* hallados en los focos necróticos y en la leche sólo habrían intervenido secundariamente. Hasenkamp & Fürstenau han descrito una neumonía tórpida de los bóvidos producida por *estreptococos*. A la bronquitis enzoótica de los bóvidos de cebo descrita por Koudelka y expuesta en otra parte (V. pág. 587), sucede asimismo bronconeumonía, en casos raros.

En los *cerdos* también se presentan bronconeumonías producidas por el *Bac. pyogenes* (Borges). Además, en algunos casos de *paratífus* porcino se desarrolla una singular bronconeumonía, con caseificación del foco inflamatorio y de los ganglios linfáticos bronquiales, la cual eclipsa las alteraciones intestinales, a veces de tal modo, que la neumonía parece primitiva (Glässer). En el cerdo la *bronquitis diplocócica* también se transforma, de vez en cuando, en una bronconeumonía (Glässer). Murray observó en Mississippitale de Norteamérica una bronconeumonía epizootica que causó, cuando más, 1 por 100 de mortalidad, pero que fué muy funesta, porque ocasionó la disminución del estado de carnes a causa de una inapetencia que duraba 7-10 días; de la misma se aisló un *micrococo* gramnegativo, cuyos cultivos, inyectados en las venas en pequeñas cantidades, producían un cuadro morbooso idéntico al natural.

Es desconocido el agente de la bronconeumonía contagiosa observada por Robert y Deich, y, recientemente, por Kuhn, en *perros* de todas las edades. En la *estreptomicosis del gato*, de Yong sólo encontró una vez focos bronconeumónicos.

En el *conejo* la enfermedad se desarrolla con frecuencia en el curso de catarro nasal contagioso y también como enfermedad primitiva producida por el agente infeccioso de aquél (y llamada influenza pectoral del conejo). El bacilo coliforme descrito por Sudmersen, también produce (véase página 541) una bronconeumonía epizoótica y procesos catarrales de las vías aéreas.

En las *aves de corral jóvenes*, Eber observó, *sobre todo en un año de gripe*, pero asimismo en otros años, en los de la guerra con preferencia, durante la primavera y el verano, una neumonía mortal, que sobrevenía pronto, después de un catarro de las vías respiratorias altas, y, además, una neumonía semejante, a consecuencia de una salpingitis por formación de huevos exentos de cáscara y propagación pulmonar de la peritonitis consecutiva.

La bronconeumonía que se presenta en el curso de las *enfermedades infecciosas específicas*, en particular en los animales jóvenes, es de las complicaciones más frecuentes. Ocurre así en el *moquillo* del perro, en las *septicemias hemorrágicas* del ganado lanar y, por lo tanto, en el llamado *muermo de los óvidos*, en algunos caso de *fiebre maligna*, *glosopeda*, *enfermedad maculosa*, *peste porcina* y, mucho más rara vez, en el *cólera de las gallinas*. En la *tuberculosis*, *muermo* y *actinomicosis*, también puede sobrevenir bronconeumonía. (Acerca de la neumonía catarral crónica: "Jagziekte", "Hartslagziekte", que se presenta en los óvidos en el África del Sud (V. tomo I). Tras la invasión copiosa de *larvas de ascáride* (también se ha observado repetidamente bronconeumonía en lechones (V. pág. 367).

Receptividad. Las concausas ejercen muy a menudo influencia importante, sobre todo las *edades tierna o muy avanzada*, los enfriamientos, la debilidad en las anemias, los trastornos digestivos graves, el raquitismo, etcétera. Sin embargo, en las neumonías infecciosas puede faltar la cooperación de tales concausas.

Patogenia. La inmigración del agente patógeno se hace, las más de las veces, por las vías aéreas, pero, en algunos casos, en particular en las enfermedades infecciosas específicas, no se puede pasar por alto la infección por medio de la sangre. Por causas no bien conocidas todavía, los agentes infecciosos parecen proliferar, de preferencia, en el contenido de las vías aéreas y en su mucosa; en cambio, a lo largo de los tabiques conjuntivos no suelen difundirse o sólo suelen difundirse lentamente. Por esto el proceso flogógeno se propaga preferentemente por los bronquios a los alvéolos del correspondiente grupo de lobulillos. Pero, indudablemente, hay excepciones, pues, algunos agentes patógenos, a semejanza de lo que pasa en el desarrollo de la neumonía crupal, penetran rápidamente en los espacios his-

tonales de los tabiques conjuntivos y allí determinan el desarrollo del proceso flogógeno, en porciones continuas mayores. Probablemente hay que atribuir a la multiplicación de los agentes infecciosos en el contenido bronquial y alveolar, exclusiva o preferentemente, la formación de un exudado con abundante moco, predominio de glóbulos blancos y epitelio descamado y suero pobre en albúmina (por lo cual no se coagula), mezclado ciertamente con más o menos fibrina, eliminada, en algunas formas, cuando también se resiente más o menos la pared de los capilares, especialmente por microorganismos muy virulentos que se difunden rápidamente por los espacios histonales.

Otra diferencia, con respecto a la neumonía crupal, consiste en que los microorganismos que se multiplican en las vías aéreas preferente o exclusivamente a menudo protegidos por cuerpos extraños llegados a ellas, experimentan mucho más rara vez y en menor grado, la acción lítica de los humores, máxime porque, por su localización, provocan menos vigorosamente la formación de sustancias inmunizantes en el sitio donde se hallan y en todo el organismo. Por esto faltan las más veces la defervescencia y resolución, que suelen ser propias de la neumonía crupal.

La influencia de la bronconeumonía en la respiración y circulación, es análoga en conjunto, a la de la neumonía crupal (V. pág. 653), pero, en la producción del trastorno respiratorio influye mucho la bronquitis concomitante.

Alteraciones anatómicas. Al principio se hallan pequeños *focos neumónicos* que, poco a poco, se hacen mayores y ulteriormente hasta pueden confluir y formar zonas de infiltración extensas. Generalmente se hallan tales focos cerca de los bordes inferiores y anteriores de los pulmones. Son consistentes, pero menos rígidos que en la neumonía crupal. Su sección no es granulosa. Al principio, tienen color de carne roja. Más adelante, se vuelven cada vez más rojogrisos. Cuando el curso es más lento, se hacen amarillentos o hasta blancogrisos y, en el último caso, secos, como, sobre todo, en el neumoparatifus del cerdo. Generalmente, se hallan, además, *focos atelectáticos* oscuros y cónicos que, al tacto, resultan de consistencia uniforme como de carne, al contrario de los focos neumónicos, pero aparecen deprimidos bajo la superficie pulmonar. Las zonas pulmonares inmediatas a las atelectáticas ofrecen, a menudo, *enfisema vicariante* y, en los bóvidos, con frecuencia, *enfisema intersticial*. En las zonas pulmonares enfermas también pueden presentarse *focos purulentos* blanquecinos o verdosos de diverso tamaño, cuyo contenido alberga el bacilo pseudotuberculígeno de Preisz, a veces el de la necrosis y en los ovinos y porcinos el pyogenes. En el curso del neumoparatifus del cerdo se originan *focos caseosos* del tamaño de avellanas al de nueces, al principio blancorrojizos y lardáceos, después, de grisamarillos a grisverdosos, en casos raros, reblandecidos en el centro (rara vez la caseificación es difusa); también se hallan semejantes focos en los ganglios linfáticos bronquiales, con alteraciones intestinales caseosas (Glässer). El *tejido conjuntivo interlobulillar* aparece con infiltración gelatinifor-

me o blanquecino, a menudo en los bóvidos, más rara vez en el cerdo y de modo excepcional en otros animales. Especialmente los *bronquios* menores contienen abundantes masas mucosas o, a veces, caseosas, espesas, que rezuman al comprimir el tejido pulmonar; al propio tiempo la mucosa está roja y tumefacta. En la *pleura* se ven, a veces, manifestaciones de inflamación fibrosa.

El *examen microscópico* del foco bronconeumónico revela dilatación de los capilares hemáticos, infiltración serosa y de células esféricas en el tejido conjuntivo interalveolar, abundante desprendimiento de células epiteliales alveolares grasientas, en algunas circunstancias, la presencia de células gigantes polinucleares y numerosos leucocitos y escasos hematíes en los alvéolos y, de vez en cuando, filamentos de fibrina, que pueden ser frecuentes en los bóvidos.

Síntomas. Generalmente las neumonías catarrales van precedidas de manifestaciones de *bronquitis* y *bronquiolitis*, de cuyo empeoramiento se

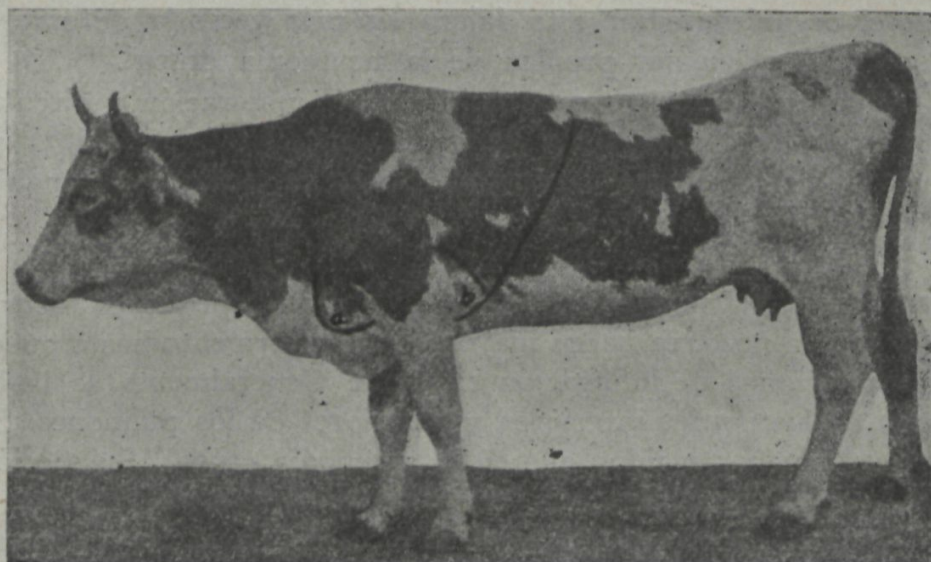


Fig. 129.—*Broncopneumonia* y tuberculosis pulmonar. Macicez, *a* preescapular, *b* torácica

infiere, desde luego, el desarrollo de la neumonía. Mas ésta se presenta, no rara vez, al mismo tiempo que la bronquiolitis, en la cual, una *elevación de la temperatura* por encima de 40° C. hace sospechar la bronconeumonía, casi segura, en tales circunstancias, en los animales muy jóvenes y en los muy viejos. La *fiebre* no es típica; considerablemente remitente las más de las veces, va disminuyendo paulatinamente una vez iniciada la mejoría (figuras 130 y 131). En animales adultos pueden faltar siempre o durante cierto tiempo, la fiebre y otras manifestaciones generales graves.

La *respiración* es tanto más frecuente y *difícil* cuanto más extensa es la inflamación; en el perro hay *respiración* labial (rara vez, en cambio, en otras especies). Paroxísticamente o de vez en cuando, sobreviene *tos* breve, sorda y dolorosa. Al propio tiempo suele haber abundante *flujo nasal*.

La *percusión* provoca, no rara vez, manifestaciones de dolor y, con

frecuencia, tos. Muy a menudo, mediante percusiones atentas y repetidas, pueden apreciarse *zonas macizas circunscritas*, generalmente a lo largo de los límites pulmonares inferiores y en las porciones más anteriores del pulmón (fig. 129), siendo raras las zonas de macidez más extensas, pero se observan todavía, lo más a menudo, en bronconeumonías infecciosas. La percusión puede producir una *resonancia timpánica* en los límites de la macidez o en otros puntos y, en los animales pequeños, a veces, *ruidos de olla cascada*.

De ordinario se aprecian los más variados *estertores* en puntos circunscritos, por lo regular, en las partes bajas del tórax, no rara vez en todo él, siendo de importancia singular los estertores o roncus sonoros. Sólo en casos excepcionales hay *respiración bronquial* en la zona de macidez; por lo regular, los ruidos respiratorios están simplemente atenuados o desaparecen totalmente cuando los bronquios mayores están obstruidos por masas de exudado.

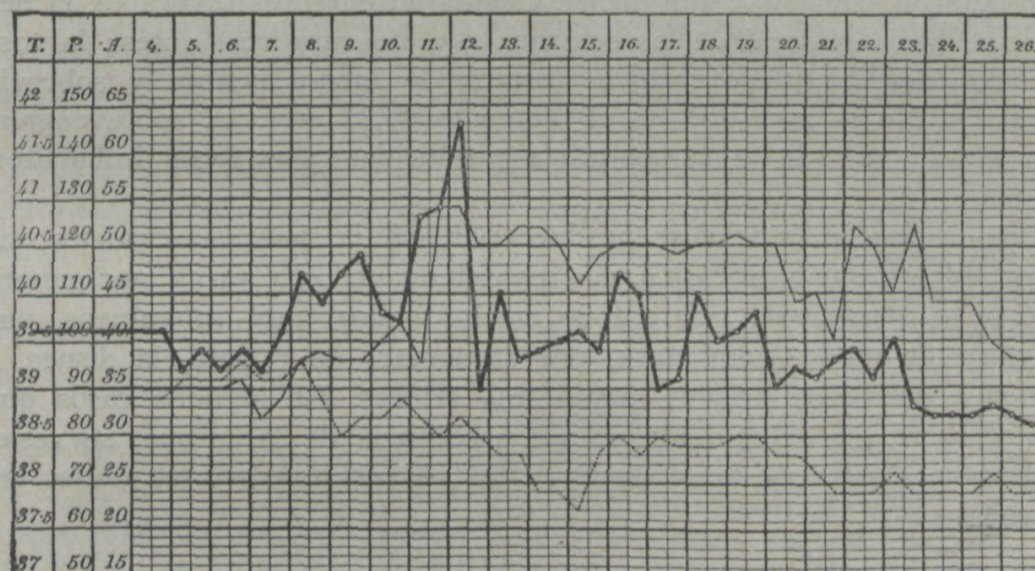


Fig. 130.—Curva térmica de la neumonía catarral de un perro terminada por la curación. T = temperatura, P = pulsaciones, A = respiraciones

El *pulso* es frecuente; al principio, bastante fuerte, más tarde, cada vez más débil.

El *estado general* suele resentirse mucho; el *apetito* está disminuido o suprimido del todo.

El cuadro clínico de la *bronconeumonía infecciosa del ganado vacuno* suele suceder al del catarro infeccioso de las vías aéreas en 50 por 100 de los casos, aproximadamente, según Schmidt, y, según Lewek, en 3-4 días. Pero, también se puede presentar en cualquier momento, en el curso de un catarro de curso tórpido (Reisinger). Sobreviene bruscamente *fiebre*, a la que suceden inmediatamente *macidez* y *respiración bronquial* en las zonas torácicas anteriores e inferiores. A pesar de ello, las manifestaciones febriles desaparecen, con frecuencia, en breve tiempo y el apetito mejora, pero la neumonía persiste, a menudo, largo tiempo, sin menoscabar el estado de carnes y el rendimiento de leche. En esta forma dura la enfermedad unos 14-18

días, alcanza su culminación, aproximadamente, hacia el décimo día y las más veces cura del todo (Lewek); sólo de vez en cuando el curso es algo menos favorable. No rara vez sobreviene un *enfisema pulmonar intersticial*.

En la *bronconeumonía infecciosa del perro* Kuhn observó manifestaciones de *pleuroneumonía*. La enfermedad causaba la muerte, ora en breves días, ora sólo tras 2-4 semanas, en 60 por ciento de los enfermos. El restablecimiento de los animales que permanecían vivos, requería varias semanas, pero la curación acababa por ser completa. La enzootia desaparecía separando los animales sanos y aislando completamente a los enfermos.

La bronconeumonía que se presenta en el curso de la *septicemia crónica del conejo* (influenza pectoral crónica), se manifiesta, según Sustmann, por tristeza, tos, estornudos, enflaquecimiento, apetito variable, flujo nasal blancoamarillento y catarro conjuntival purulento y, además, por disnea moderada y, a veces, por diarrea. El tratamiento ha resultado ineficaz.

Curso. Es muy diverso, según el origen de la neumonía catarral. En algunos casos, ésta desarróllase muy aprisa y alcanza gran extensión en pocos días; en otros, en cambio, se desarrolla lentamente y entonces la enfermedad persiste semanas y aun meses. Cuando el curso es favorable, la fiebre disminuye hacia el final de las semanas 2-3, no rara vez, antes; la tos se hace más fácil, blanda o rara, la respiración menos penosa y sobreviene la *curación*. No es raro que, en el momento de la mejoría, sobrevengan de nuevo elevaciones de la temperatura producidas por focos inflamatorios recientes.

La *terminación mortal* se produce por asfixia, parálisis cardíaca, extenuación, pleuritis o pericarditis, diarrea extenuante y, a veces, por gangrena pulmonar o septicemia. Sobre todo en los gallos muy sanguíneos, puede sobrevenir de modo fulminante, por aumentar, de pronto, la disnea, sin fenómenos morbosos previos manifestos (Eber). En algunos casos queda *induración crónica del pulmón* y, a consecuencia de la misma, se resiente la nutrición, existe constante disnea y los jóvenes quedan retrasados en el desarrollo.

Diagnóstico. Las mayores dificultades las ofrece la diferenciación de la *bronquiolitis*. Mediante una exploración física precisa y, sobre todo cuando se aprecia la existencia de fiebre alta, la falta de murmullo vesicular y singularmente la presencia de maciceces circunscritas, muy a menudo se puede diagnosticar el desarrollo de la bronconeumonía después de la bronquiolitis, especialmente si se tiene en cuenta el hecho de que la bronquiolitis no suele tardar en complicarse con bronconeumonía.—La *neumonía crupal* se distingue por su desarrollo mucho más rápido, por su curso agudo y, a menudo, regular, por lo extenso y preciso de la macicez, por la respiración bronquial, que se advierte, con frecuencia, en zonas grandes y por la terminación, a menudo, favorable.—En los bóvidos, la bronconeumonía no se puede separar sin más de la *tuberculosis pulmonar*; ciertamente, no produce gran enflaquecimiento, ni siquiera cuando existen alteraciones graves, y los ruidos catarrales quedan limitados generalmente a las zonas anteriores e inferiores del pecho.

Pronóstico. Sobre todo en los animales muy jóvenes o muy viejos, en los decaídos y cuando la fiebre es muy alta, las esperanzas de curación completa son exiguas. Especialmente suele ser de curso desfavorable la bronconeumonía que se presenta después de infecciones específicas. En la bronconeumonía epizootica del perro, registraron, Robert 30 por 100 de casos de muerte, Deich 50 por 100, y Kuhn 60 por 100. En la neumonía contagiosa del ganado comercial Schmidt encontró 30 por 100. Según las observaciones de Eber, la terminación de la bronconeumonía de las aves tiernas es, casi siempre, mortal.

Tratamiento. El *higiénico y dietético* es parecido al de la neumonía crupal (V. pág. 667). Cuando la inapetencia es completa, se alimentarán los animales lechales con leche recién ordeñada o recién hervida y enfriada a la temperatura del cuerpo, a la que se añadirán 2-4 huevos, o éstos podrán administrarse también con sopa de vino caliente.

El *catarro bronquial* requiere tratamiento adecuado (V. pág. 592). A veces hay que tener en cuenta que conviene *mitigar la tos* (V. pág. 574). Para *regularizar la función cardíaca* y combatir otros síntomas, hay que recurrir a remedios análogos a los de la neumonía crupal (V. pág. 668).

Profilaxis. En las bronconeumonías infecciosas es conveniente llevar los animales todavía sanos a espacios limpios, exentos de corrientes de aire o, en lo posible, a otros establos y corrales; además, urge cambiarles del todo el alimento y el agua de bebida y efectuar desinfecciones repetidas. Los bóvidos recién adquiridos deberán tenerse aislados aproximadamente durante una semana (Lewek).

Bibliografía. Berger, Z. f. Infkr., 1907. III. 101. 356.—Berstel, T. Z., 1893, 49.—De Blicck & Berger, Vet. Jhb., 1906. 157.—Deich, S. B., 1903. 93.—Dralle, A. f. Tk., 1885. XI. 231.—Ducasse, Vet. Jhb., 1896. 157.—Eber, D. t. W., 1917. 195. 238; 1920. 612.—Ellenberger, Dresdn. Ber., 1913.—Faller, Pr. Mt., 1870-71. 153.—Glässer, D. t. W., 1909. 514; Die Krankheiten d. Schweines, Hannover 1912.—Habicht, B. t. W., 1906. 504.—Hasenkamp & Fürstenau, A. f. Tk., 1914. XL. 425.—Holth, Z. f. Infkr., 1907. III. 155.—De Yong, Cbl., f. Bakt., 1912. LXVI. Orig. 281.—Koudelka, O. W. f. Tk., 1912. 86.—Kuhn, Z. f. Vk., 1913. 267.—Lewek, Beitr. z. Kenntnis d. Erkrank. d. Luftwege u. d. Lungen d. Rindes, Diss. Dresden 1909 (Bib.).—Martens, B. t. W., 1906. 655.—Miessner & Bartels, A. f. Tk., 1912. XXXVII. 317.—Murray, Amer. Assoc., 1920. LVII. 539.—Reisinger, Monh., 1908. XIX. 193 (Bib.).—Röbert, S. B., 1894. 132.—Schmidt, S. B., 1903. 79.—Smith, Vet. Jhb., 1897. 95.—Südmersen, Cbl. f. Bakt., 1905. XXXVIII. 343. 595.—Sustmann, T. R., 1915. 21.

Bronquitis y bronconeumonía infecciosa de los équidos. Esta enfermedad, llamada muchos veces también enfermedad de "Bruselas o de Gante", "tifus equino", "enfermedad de los depósitos", "tifus de los équidos de Gante o de Flandes", y "papera maligna", se presentó, poco tiempo después de haber estallado la guerra mundial, con gran difusión, en los efectivos equinos de los ejércitos y pronto en los de la población civil, pero, de modo aislado se observó ya mucho antes (en 1912, Brunschwick recomendó ya un tratamiento especial de la enfermedad en Francia), sólo que se llamó de otro modo. Especialmente deben figurar en este capítulo, según Kossmag, los casos conocidos en Alemania con los nombres de papera comercial, y fiebre de aclimatación y, además, cierto número de casos de catarro contagioso de

las vías respiratorias altas, como también los de la *Skalma* de Dieckerhoff. Los veterinarios franceses y belgas la consideran como la forma pectoral, con bronquitis y neumonía, de la fiebre tifoidea. La enfermedad fué descrita con precisión, especialmente por Wirth, Reinhardt, Bösch, Kossmag y otros. En Suiza, Zwicky observó en mulos una epizootia semejante.

Etiología. El agente infeccioso se desconoce todavía; según Kossmag, sería un virus filtrable y la enfermedad quizás estaría relacionada con los procesos morbosos del grupo de la influenza y especialmente con la *Skalma*. En el flujo nasal y en el tejido pulmonar enfermo se suelen hallar estreptococos casi puros (Wirth, Reinhardt) o con estafilococos y otras bacterias; en los casos de Schroder había siempre bacilos bipolares pero a menudo también estafilococos y estreptococos, no pudiendo apreciarse, sin embargo, su influencia etiológica (Bösch). Lo mismo puede decirse de los especiales tripanosomas encontrados por Rüther en focos pulmonares recientes y de las formas espiroquéticas muy cortas constantemente halladas en la sangre durante las recaídas.

La enfermedad es muy contagiosa; en breve tiempo invade todo el efectivo, en forma de epizootia estabular y ataca sin diferencia de edad, raza, sexo ni estado de carnes, a todos los animales, pero suele preferir los recién adquiridos, especialmente los jóvenes y los muy viejos; los équidos de tiro pesado también suelen enfermar con especial intensidad. Según Bösch sólo respeta los animales que pasaron la influenza pectoral.

Alteraciones anatómicas. Existe gran *enfisema pulmonar*. El volumen del pulmón es 2-3 veces mayor que normalmente. Sobre todo los lóbulos de los vértices y del corazón y los bordes inferiores están muy hinchados; los bordes pulmonares parecen morcillas. Al propio tiempo se hallan, en las zonas pulmonares anteriores, focos de diversa forma, rojopardos, amarillentos o rojooscuro sucios, de consistencia hepática, húmedos, brillantes y lisos, en casos aislados granuloso o tuberosos, otras veces la superficie de sección es jaspeada. Con ensanchamiento y estado *gelatiniforme de los tabiques interlobulillares*, hállanse focos purulentos o gangrenosos de contenido pútrido que, a menudo, alcanzan el tamaño de huevos de gallina y pueden fusionarse y formar una cavidad purulenta única. En los bronquios hay, casi siempre, masas de exudado muy abundantes, mucopurulentas o grumosogranulosas que, con frecuencia, ocluyen totalmente la luz, y enrojecimiento, hinchazón o engrosamiento de la mucosa. No rara vez hay *bronquiectasias*. Los ganglios linfáticos bronquiales ofrecen hinchazón edematosa. Wirth halló, a menudo, supuración de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y subparotídeos. El cuadro anatómico se completa con frecuencia con *degeneración de los órganos parenquimatosos y alteraciones septicémicas*.

Síntomas. La enfermedad sólo en algunos casos comienza con *fatiga y flojedad*; en otros casos faltan totalmente al principio los fenómenos generales. La *conjuntiva palpebral* aparece a menudo muy rojo escarlata, no rara vez con un matiz amarillo. Al principio la *fiebre* nunca falta (39,5-40,4° C., a veces 41° C. y más); es atípica (fig. 131), al cabo de varios días, disminuye, de ordinario paulatinamente, más, a pesar de ello, persisten ciertas oscilaciones térmicas (no rara vez diferencias de algunos grados en 2-3 días), o, tras periodos apiréticos, de pronto sobreviene una nueva elevación térmica más o menos alta. El número de pulsaciones varía, las más veces, entre 48 y 60; sólo cuando el estado empeora sube hasta 60 y 80; sin embargo, el pulso persiste bastante fuerte por haber sobrevenido septicemia, como consecuencia de gangrena pulmonar.

Nunca falta un *flujo nasal abundante* que, al principio, es mucoso o mucopurulento, pronto simplemente purulento, y, entonces forma grandes ramas cremosas o verdeamarillento sucias, más tarde, no rara vez, fétidas. En la mayoría de los casos hay, al mismo tiempo, *flujo ocular* serosomucoso, excepcionalmente mucopurulento. Al propio tiempo, se observa *tos* frecuente, al principio fuerte; más tarde, a

menudo, apagada. Ulteriormente los *ganglios linfáticos del canal exterior* suelen hallarse moderadamente infartados; es muy raro que supuren, tanto ellos, como los demás de la cabeza.

La *respiración* poco frecuente y difícil al principio, se acelera considerablemente (40-60 por minuto) al añadirse a la bronquitis la pulmonía, sobreviniendo una *disnea*, preferentemente *inspiratoria de diversa intensidad*, que puede llegar a ser como el trabajo de una bomba, con gran dilatación de los ollares y conmoción de todo el cuerpo. En tales circunstancias aparece también *enfisema cutáneo*, como consecuencia de enfisema pulmonar intersticial.

Al contrario de lo visto por otros clínicos, nosotros hemos observado, las más veces, *alteraciones del sonido de percusión* parecidas a las de la bronconeumonía ordinaria (V. pág. 676). Otros observadores han señalado también a menudo aumento

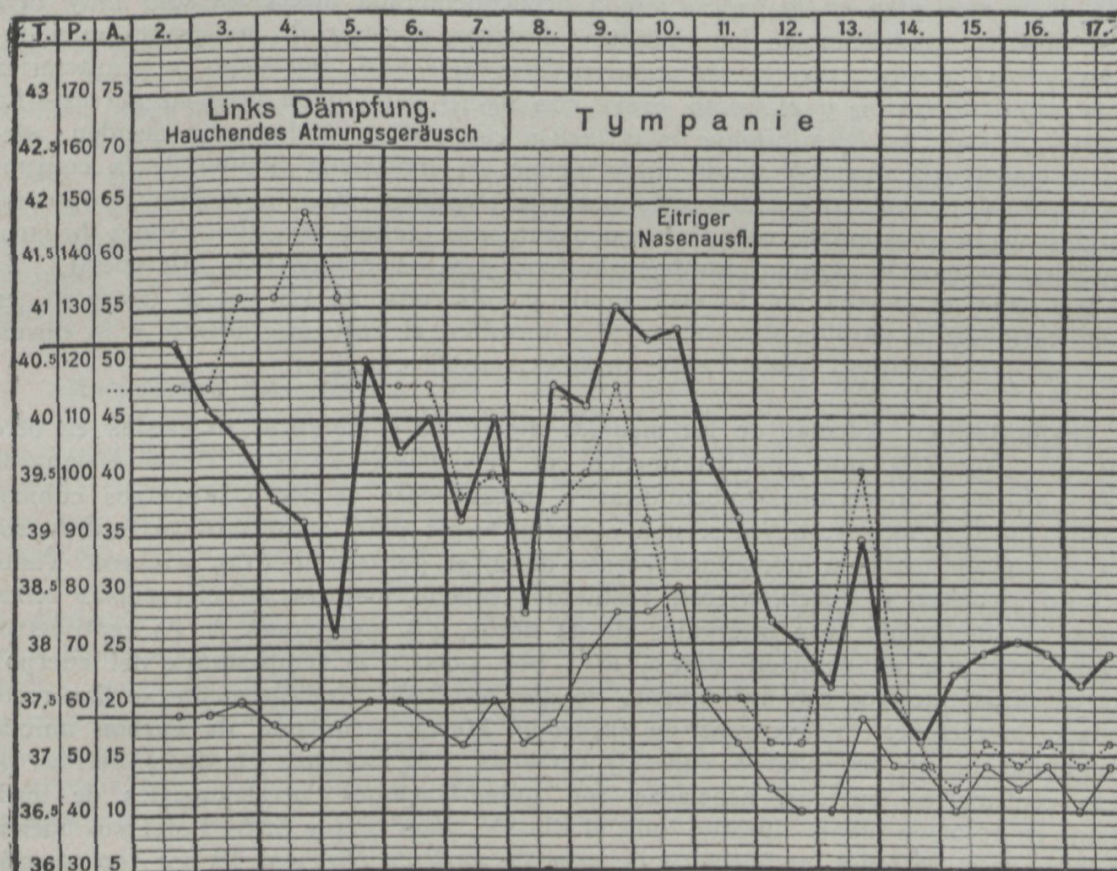


Fig. 131.—Curva térmica en la *bronconeumonía infecciosa del caballo* terminada por la curación. T. = Temperatura. P. = Pulsaciones. A. = Respiraciones. *Links Dämpfung Hauchendes Atmungsgeräusch* = Macidez en el lado izquierdo, ruido respiratorio de soplo. *Tympanie*. = Sonido timpánico. *Eitriger Nasenausfl.* = Flujo nasal purulento.

del *murmullo vesicular* y *respiración bronquial* en puntos circunscritos del tórax. Los *estertores* nunca dejaron de advertirse.

El *apetito* y la *sed* se conservan, al principio, pero, en los casos graves, disminuyen o faltan del todo. De vez en cuando se ha observado *diarrea* fétida, las más veces pasajera.

Complicaciones. No es rara la *gangrena pulmonar*, lo son la *pleuritis* y la *encefalitis* y aparecen, a menudo, la *enfermedad maculosa* y en ocasiones, la *infosura*.

Curso. Suele ser tórpido. En casos muy favorables, a las 2-3 semanas, no rara vez antes, obsérvese ya una mejoría paulatina y considerable, después de la cual y a pesar de posibles nuevas elevaciones de la temperatura, sobreviene la cura-

ción tras una duración total de 4-5 semanas. Sin embargo, las más veces la enfermedad persiste 7-8 y 9-12 semanas. También se presentan agravaciones bruscas o recaídas que hasta terminan por la muerte, después de mejorías o apirexias que, a veces, duraban ya semanas. Otros casos agrávanse rápidamente desde un principio y terminan mortalmente ya en los primeros 3-12 días. La mortalidad es de 12-28 por 100 (Reinhart, Bösch) a 63 por 100 (Wirth). Como *secuelas morbosas* quedan, en ocasiones, *huérfago* por bronquitis crónica, induración o enfisema del pulmón o atelectasia.

Diagnóstico. La bronconeumonía infecciosa se distingue de la *Brustseuche* o *influenza pectoral* por la falta de la singular coloración amarilla de la conjuntiva palpebral y del flujo nasal herrumbroso, por la fiebre atípica, la escasa extensión de los fenómenos de percusión y la alteración de los ruidos respiratorios, y por el curso irregular y la persistencia de la fiebre tras la inyección de salvarsán.—Al contrario de lo que pasa en la *papera*, en la bronconeumonía infecciosa sólo muy rara vez se observa supuración de los ganglios linfáticos, a pesar de las graves manifestaciones de catarro purulento.—El *catarro laringotraqueal epizootico* se caracteriza por la rápida difusión y el curso breve con ligero catarro de las vías aéreas.—La diferenciación de la *Pferdestaupe* o *influenza catarral* es análoga. La deciden, además, la inapetencia que hay desde un principio, la hinchazón hialina de la conjuntiva palpebral, y los trastornos intestinales ostensibles.—En la *anemia contagiosa*, repetidas veces confundida con la bronconeumonía, faltan las alteraciones bronconeumónicas y, por lo regular, también la tos; para el diagnóstico diferencial, sólo hay que tener en cuenta las formas aguda y subaguda, en las cuales aparecen, en primer término, la pérdida de fuerzas y, a menudo, el enflaquecimiento y la disminución de los hematíes. Ambas enfermedades pueden coexistir.

Tratamiento. Además de las *medidas higiénicas* y *dietéticas* expuestas en otro lugar (V. pág. 667), que también pueden ser beneficiosas en estos casos. Reinhardt empleó, primero, inyecciones subcutáneas e intravenosas de 200 centímetros cúbicos de *siero antipapérico* y, después, una o varias veces más, otros 100-150 centímetros cúbicos, logrando que la mortalidad bajase de 27,40 por 100 a 19,25 por 100. Tanto él, como Brucker y Bösch, vieron resultados mucho mejores de *inyecciones intravenosas de sublimado* (con intervalos de 24 horas, 4-6 inyecciones de 80 centímetros cúbicos cada una de solución acuosa al 1 por 1.000 a la temperatura del cuerpo), pero, en casos nuestros este tratamiento no dió resultado. Recientemente se han recomendado inyecciones intravenosas de *incarbón* Merck (emulsión de carbón animal en ampollas de 40 centímetros cúbicos) cerradas a la lámpara en dosis diarias de 80-120 centímetros cúbicos, asociadas con pulverizaciones intratraqueales de antisépticos en solución oleosa durante todo el día (V. págs. 594 y 613). Poret vió buenos resultados de inyecciones intravenosas de *solución de ácido fénico* al 2,5 por 100 (diariamente dos veces, primero, 10 centímetros cúbicos cada vez, luego, cada día, 10 centímetros cúbicos más, hasta 150 centímetros cúbicos). Fundado en sus descubrimientos microscópicos, Ruther preconiza el uso de *tripanocidas* (trypanblau, trypanrot, antimonio, etc.). Friedheim inyecta en la tráquea *vasolimento creosotado* al 10 por 100 (30 gramos diarios varios días consecutivos).

Profilaxis. Aislamiento de los animales sanos, desinfección general de las cuadras y utensilios, uso de cubos de abrevar especiales, evitación de enfriamientos y fatigas. Cuando existe peligro de epizootia, están indicadas las averiguaciones diarias de la temperatura, efectuadas con regularidad.

Bibliografía. Bösch, Monh., 1917. XXVIII. 273 (Bib.).—Friedheim, B. t. W., 1917. 66.—Hillebrand, M. t. W., 1917. 645.—Kossmag, D. t. W., 1921. 638.—Lukas, Ost. Feldtierärztl. Mitt., 1917. 59.—Poret, Bull., 1914. 503. 505.—Reinhardt, B. t. W., 1916. 601; 1918. 113; Z. f. Vk., 1917. 509; 1920. 177.—Rüther, T. R., 1917. 81.—Schröder, A. f. Tk., 1920. XLVI.—Wirth, Wien. t. Monschr., 1915. II. 411; B. t. W., 1920. 173.—Zwicky, Schw. A., 1919. LXI. 327.

Atelectasia pulmonar. Es muy frecuente (según Simader, como estado congénito); especialmente Simader la encontró, en el matadero de Leipzig, en 15 por 100 de los cerdos jóvenes y en 50 por 100 de los lechones, en 7 por 100 de los cabritos, en 13 por 100 de los terneros de leche y en 16 por 100 de los carneros allí sacrificados. La *atelectasia congénita (primitiva)* se debe a insuficiente distensión de algunas porciones pulmonares, después del nacimiento; en cambio, la *atelectasia adquirida (secundaria)* se presenta cuando se han hecho impermeables algunos bronquios (*atelectasia por obstrucción*) o han sido comprimidas ciertas partes del pulmón (*atelectasia por compresión*); en ambos casos, en algunas horas, el aire se resorbe y queda exenta del mismo la porción pulmonar correspondiente. La *atelectasia marasmática* se puede considerar como una tercera forma de la atelectasia pulmonar adquirida.

Etiología. La causa de las *atelectasias pulmonares congénitas y de las marasmáticas* es, las más de las veces, la debilidad de los músculos respiratorios, por degeneración grasienta originada por insuficiente desarrollo y por diversas enfermedades de los recién nacidos (disenteria, poliartritis, raquitismo, reumatismo); no rara vez, también puede atribuirse a insuficiente movimiento del animal, por estabulación interrumpida. La *atelectasia por obstrucción* se suele producir en el *catarro bronquial* y, más raramente, tras la obstrucción de bronquiolos por tapones epiteliales, moco o meconio aspirado por los animales recién nacidos, y la *atelectasia por compresión*, se desarrolla, con preferencia, en las colecciones de aire o líquido en las cavidades pleurales y, mucho más rara vez, cuando existen voluminosos tumores en el pulmón o en la pleura.

Alteraciones anatómicas. El sitio más común de la atelectasia son los vértices de algunos lóbulos, especialmente de los pulmonares anteriores. Los *focos atelectáticos* aparecen rojopardos, deprimidos bajo la superficie pulmonar y en forma de cuña cuando se deben a obturación bronquial. La atelectasia congénita se caracteriza por su localización típica en los vértices pulmonares y, además, porque, ora todos, ora, por lo menos, los bronquios de la zona atelectática, tienen aspecto normal y la cubierta pleural no aparece arrugada. Si la zona pulmonar correspondiente no se distiende a tiempo, se produce hiperemia con impregnación serosa inmediata del foco atelectático (*esplenización*) y, ulteriormente, comienza la descamación de las células epiteliales de los alvéolos (que se han hecho adiposas), acumúlase una masa mucosa en los bronquiolos y aparecen leucocitos en el estroma conjuntivo (*catarro descamativo*). Tras la resorción de los elementos histonales adiposos, acaba por sobrevenir tal atrofia histonal, que pueden llegar a tocarse dos hojas pleurales opuestas (*induración*).

Síntomas. No hay datos relativos a los síntomas clínicos. Pero, deben de haber, en las atelectasias extensas, *trastornos de la respiración y alteraciones físicas* como en la bronconeumonía. Por lo demás, existe siempre la sospecha de *atelectasia pulmonar*, cuando los animales nacen aparentemente muertos. Los focos atelectáticos poco extensos no producen trastornos.

La atelectasia pulmonar tiene también importancia porque puede confundirse con las bronconeumonías contagiosas de los animales jóvenes y porque a menudo se desarrollan ulteriormente inflamaciones en las zonas pulmonares esplenizadas.

Tratamiento. En la atelectasia congénita se procura excitar la respiración mediante amasamiento cardíaco (compresión rítmica bilateral de la región cardíaca unas 10-20 veces por minuto), respiración artificial (doblar los miembros torácicos y dirigirlos, primero, adelante y arriba y, luego, atrás hasta los flancos), extracción por la boca y faringe del moco que pueda estar acumulado, tracciones rítmicas de la lengua, fricciones cutáneas, instilación de vinagre en las fosas nasales y titila-

ción de la pituitaria con una paja (Moussu). La profilaxis, la forman principalmente medidas higiénicas, en particular una cría y cuidados más naturales.

Bibliografía. Junack, Z. f. Flhyg., 1906. XVI. 321. — Sachs, Atelektase an Schweinelungen und ihre Beziehungen zur Schweineseuche, Diss. Giessen. 1910.—Sidmader, Über Lungenatelektase usw., B. t. W., 1906. 445 (con Bib.).

7. Neumonía enzoótica de los animales jóvenes

(*Septische Pneumonie, enzootische Bronchopneumonie junger Tiere; Pleuropneumonia septica* [Poels], *Pneumoenteritis septica* [Galtier]; *Ferkelsterbe, Ferkel Husten, Zement Husten, chronische Schweineseuche der Ferkel*, al.; *Bronchopneumonie infectieuse des veaux, des agneaux, des chevreaux*, fr.; *Pneumonie dei neonati*, ital.).

La neumonía enzoótica de los animales jóvenes es una neumonía o una pleuroneumonía, las más veces catarral, no rara vez mixta de catarral y crupal o también puramente crupal, que se presenta colectivamente y se debe a *diversas bacterias* que suelen obrar en unión de diversas influencias debilitantes de acción decisiva.

Historia. Se hallan ya descripciones relativas a la neumonía enzoótica de los animales jóvenes, desde mediados del siglo pasado, pero esta enfermedad sólo llamó la atención hacia el año 90 del mismo siglo. En los terneros la describió, primero, en Holanda (1866) Poels, quien conceptuó como agente de la misma un microorganismo semejante al *Bac. suisepiticus*. Más tarde, Jensen (1890), van den Maegdenbergh y Liénaux (1892) confirmaron su descubrimiento. En 1885, Perroncito había estudiado ya una pleuroneumonía del ternero, cuyo agente describió con el nombre de *Micrococcus ambratus*, bacteria diferente del *Bac. bipolaris septicus*. Ulteriormente contribuyeron al conocimiento de la enfermedad Semmer (1888), Bongartz (1892), Strosse & Heine (1898), Grips, Glage & Nieberle (1904), Schreiber (1906), Pfeiffer (1906), Harlt & Reisinger (1907), Lignières (1907), Berger (1907), J. Müller (1907), Jensen (1911), Kovářík (1911), Csonka & Szily (1917).

Presentación. La neumonía enzoótica de los animales jóvenes es endémica en todos los países en los que se halla muy desarrollada la cría de animales. Viene a ser una *enfermedad cultural*. Fué observada sobre todo en Alemania, Holanda, Dinamarca, Francia, Bélgica, Inglaterra, Italia, Suiza, Rusia, Hungría y América, pero está mucho más difundida de lo que pudiera creerse, a juzgar por las publicaciones que han visto la luz hasta hoy. Enferman, lo más a menudo, los *terneros, corderos y lechones*, más rara vez los *cabritos* y muy raramente los *potros*. Suelen enfermar en las primeras semanas de la vida; no rara vez, hasta el sexto mes o algo más tarde.

La enfermedad es cada vez más fatal para la ganadería, porque, sobre todo en los meses de la primavera, va extendiéndose progresivamente como *epizootia estabular* y causa, las más veces, muchos casos de muerte o retarda el desarrollo de los animales.

Etiología. Desde el punto de vista etiológico, la enfermedad reviste dos formas principales. Las **formas contagiosas** manifestadas, débense a microorganismos desde luego contagiosos por naturaleza, o que se han vuelto contagiosos por circunstancias especiales, figurando, entre ellos, en primer término, las variedades del *Bacillus bipolaris septicus*, como los *Bacillus vitulisepticus*, *ovisepticus*, *suisepcticus*, *equisepticus*, con las que debe identificarse asimismo el microorganismo descrito por Galtier con el nombre de *Pneumobacillus septicus*.

Acción patógena de los bacilos bipolares. Según los experimentos de Poels, la inoculación del *Bacillus vitulisepticus* en los pulmones o en una cavidad serosa mata el conejo en 15-35 y el ternero en 20-66 horas; tras la infección intrapulmonar se desarrolla una pleuresía serosofibrinosa, en ocasiones con neumonía lobulillar. Los conejos, conejillos de Indias y ratones mueren de septicemia tras la inyección subcutánea o la ingestión de cultivos. Los cerdos infectados artificialmente ofrecen manifestaciones parecidas a las de la septicemia porcina, mientras en otros animales y a veces incluso en conejillos de Indias (Jensen), sólo se produce supuración en el punto de inoculación. Los perros resisten la infección artificial. También resultaron positivos los experimentos de Galtier con cultivos de *Pneumobacillus septicus* en terneros, corderos, cabritos y cerdos. En cambio, Semmer no logró transmitir la enfermedad a los terneros mediante la inyección nasal, intratraqueal o intrapulmonar de jugo pulmonar de terneros enfermos. En el caso de Greve resultaron sin efecto para el cerdo y pequeños animales de laboratorio las bacterias aisladas por cultivo de los pulmones enfermos y no descritas detalladamente. Hartl & Reisinger observaron lo mismo con la inoculación de una bacteria pleomorfa, semejante al *Bacillus bipolaris*, cuyos cultivos, inoculados bajo la piel, no hacían enfermar generalmente los animales domésticos en otro caso receptibles pero, a veces, causaban una pulmonía en conejos (Stöhr), como también, de vez en cuando, el *Bac. suisepcticus* (Smith, Kitt) y el *Bac. bovisepcticus* (Marek).

De otros microbios Poels, J. Müller y Schreiber han descrito en terneros y lechones bacterias del grupo *coli*. Muy a menudo (en 56 de 170 casos de neumonía observados por Stickdorn) se presentan, además, en terneros, bronconeumonías enzoóticas producidas por bacilos paratíficos (véase tomo I), y por bacilos de Gärtner (Schermer & Ehrlich). Por otra parte, Poels y Berger han descrito una neumonía enzoótica en terneros y lechones producida por *Streptococcus pyogenes* y Schmedhoffer un estreptococo especial de cadena corta de modo exclusivo en potros de 6-8 semanas. En algunas circunstancias, en lechones y terneros existe una bronquitis enzoótica con bronconeumonía producida por el *Bacillus pyogenes* (Grips; Glage & Nieberle, Olt, Poels, Berger, Jensen), que sería idéntico al *Bacillus broncholitidis vituli* descrito por Kitt; en cambio, Cadéac lo conceptúa idéntico al *Bac. pseudotuberculosis* de Preisz. Poels cree también capaz de producir una neumonía enzoótica en lechones al *Staphylococcus pyogenes* y una especie no bien determinada de *Streptothrix*. Tales neumonías hanse producido asimismo muchas veces en lechones con el *Diplococcus lanceolatus* (Poels, Glässer). Berger observó en terneros una bronconeumonía enzoótica, producida por el *Bacillus pyocyaneus*. A veces, parecen intervenir juntas varias especies bacterianas y no es raro que, sobre todo cuando el mal dura mucho, en los tejidos pulmonares lesionados por

bacterias determinadas *inmigren y pululen secundariamente otros microorganismos* que, a su vez, producen, otras alteraciones histonales, con lo cual, en algunas circunstancias, el cuadro morboso primitivo cambia tanto, que puede parecer una nueva entidad morbosa (Holth).

Además, las neumonías de que hablamos no rara vez se producen como *fenómeno concomitante*, de otras enfermedades enzoóticas (pyosepticemia, disentería de los recién nacidos, "white scour", papera, paratífus [en el que halló Christiansen engrosamientos pulmonares en 144 casos de 250, en terneros]), bajo la influencia del agente infeccioso primitivo (bronconeumonía secundaria de los recién nacidos) y, en algunas circunstancias, a consecuencia de una *invasión de ascaris* abundante y reciente (V. pág. 363).

Relaciones entre las neumonías enzoóticas de los animales jóvenes de diversas especies. Según observaciones clínicas irreprochables, en ciertos casos, es posible la transmisión de la flegmasia pulmonar a los animales jóvenes de otras especies. Así, han sido contagiados corderos (Keleti, Pr. Vb.) y terneros (Perroncito, Sauer, Pr. Vb. 1905, II 17) por cerdos con septicemia porcina, y cabritos (Bass), potros de leche (Pfeil) y corderos (Pr. Vb.), por terneros con neumonía séptica. Estas observaciones, los experimentos de transmisión y las propiedades biológicas del agente, permiten inferir que *las neumonías producidas por los Bacillus bipolaris septicus en terneros, lechones, corderos y cabritos guardan entre sí cercano parentesco etiológico*, si no son variedades de una misma bacteria, pero adaptadas de tal modo a ciertas especies que, generalmente, *sólo contagian a los animales jóvenes de la especie respectiva*. Cuando aumenta su virulencia o hallan circunstancias externas favorables, la infección puede propagarse a los animales jóvenes de otras especies y excepcionalmente a los adultos de la misma (Pr. Vb. 1905, II. 17). Por otra parte, las reses adultas, contagian a las jóvenes. (Así pasa en la septicemia bovina, en la porcina y en la hemorrágica ovina). Lo mismo podría decirse de las neumonías causadas por otros microbios.

La **infección** se produce al *tetar de ubres ensuciadas por el contacto con la cama, lamer los muros del corral o establo, ingerir pienso infectado e inspirar gotitas de secreción expectoradas* por animales enfermos. A las veces, tiene lugar por el *muñón umbilical* o por *heridas cutáneas*. Si en una cuadra, corral o establo se hallan ya reses enfermas, la materia infecciosa es difundida por la expectoración y por las evacuaciones intestinales y conserva largo tiempo su virulencia en el suelo empapado con ellas o en la paja de las camas de los terneros y en los restos de alimentos del comedero. Y, así, la enfermedad, se hace contagiosa y se conserva estacionaria en el efectivo, de no tomarse medidas profilácticas. Recientes observaciones de Kovarzik demuestran la posibilidad, ya señalada por Galtier, de una *infección intrauterina*.

La *importación en efectivos exentos* de la plaga se realiza, las más de la veces, por animales jóvenes o adultos que han sufrido la enfermedad, pero no han curado del todo (eliminadores de bacilos) y, más rara vez, por animales ostensiblemente enfermos o por portadores intermediarios, especialmente por los palafreneros.

Las **formas no contagiosas** de la enfermedad, más frecuentes, a juzgar por todas las apariencias, desarróllanse bajo la influencia decisiva de *causas*

debilitantes, después de pulular, en el cuerpo de los animales o a su alrededor, *microorganismos saprofíticos* que, al pasar, en circunstancias especiales, por organismos primitivamente debilitados, pueden acabar por ser también contagiosos por sí mismos. Estas formas aparecen, sin importación previa, en los efectivos de ganado joven y en su producción intervienen de tal modo las *causas debilitantes* que, sin ellas, no podrían producir efecto patógeno alguno y con ellas originan un proceso inflamatorio pulmonar. Dichas concausas pueden ser los *enfriamientos*, la permanencia en *cuadras* o *establos húmedos*, *poco ventilados* o *con corrientes de aire* y la *estabulación permanente*. Csonka & Szily observaron la presentación de una bronconeumonía enzoótica en potros jóvenes después de tratarlos con linimento de petróleo y agua de cal * (mezcla de 1-2 partes de petróleo y 2 de agua de cal, usada contra la sarna) *. Por lo mismo, la enfermedad se presenta más a menudo en las estaciones frías, húmedas y de mucha niebla y en los efectivos que permanecen al aire libre nada o poco. Entre otras concausas hay que citar los *trastornos digestivos* (especialmente la composición inadecuada del *pienso* en lo que atañe a las proporciones de albúmina, grasa e hidratos de carbono y de sales de cal, fosfatos y álcalis en general, sobre todo en la época del *destete*), la *diarrea* y el *raquitismo* que, junto con la permanencia en zahurdas de suelo de cemento son, en algunas comarcas, una de las concausas que más a menudo hay que tener en cuenta en los lechones. También predisponen a la enfermedad la *selección excesiva de la cría* y la *atelectasia pulmonar* congénita.

Patogenia. En ciertos casos, algunos de los agentes patógenos citados, aumentan en la sangre rápidamente y producen una *septicemia*. Si ésta no causa pronto la muerte del animal, parte de las bacterias que circulan con la sangre, se fijan en los *bronquios* y tejidos del pulmón y producen *bronquitis* con *inflamación pulmonar*. Entre tanto, las bacterias pueden desaparecer totalmente de la corriente circulatoria y sólo persisten las alteraciones orgánicas citadas. En otras ocasiones, las bacterias producen una *neumonía sin septicemia previa*, después de haber llegado al tejido pulmonar mediante la corriente sanguínea o con el aire inspirado. Desde la sangre o, las más veces, llevadas por la corriente linfática, especialmente si son muy virulentas, producen, además, en ciertos casos, una *inflamación de las membranas serosas* de la cavidad torácica. Las bacterias que viven de modo saprofítico se multiplican con rapidez en el tejido pulmonar enfermo, en los bronquios de los animales sanos o en el mundo exterior y producen, a su vez, las alteraciones correspondientes.

Alteraciones anatómicas. Varían según la naturaleza y la virulencia del agente patógeno, la resistencia del animal y la duración de la enfermedad.

Prescindiendo de los casos que evolucionan con el cuadro de la *septicemia* pura y que no pertenecen a este capítulo, la enfermedad, en su **forma aguda**, se presenta no rara vez como *pleuroneumonía séptica*, sobre todo en los *terneros*. En una o ambas *cavidades pleurales* de los mismos, hállase

un exudado serosofibrinoso, la pleura mate o sembrada de hemorragias puntiformes, con membranas de fibrina jugosas, flojas, de hasta varios milímetros de grosor, *los pulmones*, en sus partes anteroinferiores o en mayor extensión, uniformemente duros, atelectáticos y friables, con los intersticios transformados en trazos anchos, blancoamarillentos y sólidos y la superficie de sección rojoparda o más rojogris, formando una red de anchas mallas (*jaspeado*) y advirtiéndose, además, a veces, vasos linfáticos dilatados con linfa coagulada y exudado fibrinoso (Liénaux). En casos muy agudos únicamente se advierte hiperemia pulmonar difusa con infiltración edematosa, excepcionalmente sólo infiltración hemorrágica rojonegra bien limitada (Jensen). De otras alteraciones, puede haber: infiltración gelatiniforme del canal exterior, hemorragias en el pericardio y peritoneo, pericarditis fibrinosa, infarto agudo de los ganglios linfáticos, catarro gástrico e intestinal agudo, a veces úlceras en el cuajar (Beresow), hinchazón turbia de los órganos parenquimatosos y, según Galtier, hemorragias y degeneraciones adiposas en la musculatura del tronco, extremidades y corazón. En los *óvidos* y *caprinos* el cuadro anatómico es, a veces, el de la pleuroneumonía séptica y en los *lechones* el de la verdadera *septicemia porcina* (véase tomo I).

En casos agudos *de otro origen* se halla, muy a menudo, *bronquitis* y *bronconeumonía* con o sin *pleuritis* o *pericarditis* concomitantes. En ellos, algunos lobulillos o, las más veces, lóbulos enteros, preferentemente los anteriores, medios y el ángulo anterior del lóbulo principal, ofrecen color pardo, azul o rojogris, consistencia como de carne y no crepitan a la sección. El tejido conjuntivo interlobulillar se ve, a veces, algo hinchado y los bronquios contienen masas de secreción mucosa, limosa y amarillenta. Los *ganglios linfáticos bronquiales* y *mediastínicos* están ostensiblemente infartados.

La **forma crónica** se caracteriza por una *neumonía tórpid*a, en la que las zonas pulmonares enfermas pueden semejar al páncreas. En el tejido pulmonar enfermo se hallan, a menudo, *focos purulentos* o *caseosos*, del tamaño de guisantes al de nueces, en otros casos, *focos necróticos*, amarillogrisos y secos y, a veces, *cavernas* que pueden alcanzar el volumen de puños. La *pleura* presenta el cuadro de la inflamación crónica fibrosa o adhesiva. Los *ganglios linfáticos bronquiales* y *mediastínicos* ofrecen a menudo considerable infarto crónico y excepcionalmente albergan focos secos, de hasta el tamaño de lentejas.

La neumonía reviste la forma de *bronconeumonía purulenta*, cuando se desarrolla bajo la acción del *Bac. pyogenes* (Olt, Holth), de colibacilos (Müller) y, en potros, bajo la del *Streptococcus pyogenes* (Schmiedhoffer). Se caracteriza por ofrecer los bronquios pequeños amarillocaros y purulentos, en medio de lobulillos pulmonares hepatizados o simplemente atelectáticos. Más adelante, a partir del correspondiente bronquio, se produce una fusión purulenta de los lobulillos pulmonares, con espesamiento del pus y *pleuritis* adhesiva. (Acerca del cuadro anatómico de la neumonía paratífica V. tomo I).

Kitt describió una *bronconeumonía caseosa* de un novillo, la cual ofrecía mucha semejanza con la tuberculosis pulmonar, de la que difería, sin embargo, por la falta de focos caseosos en los intersticios, y por la de calcificaciones y cavernas. La secreción bronquial contenía exclusivamente el *Bac. bronchiolitidis vituli* (V. pág. 685).

Síntomas. La duración de la *incubación* es muy diversa y, generalmente, sólo se puede precisar en las formas contagiosas agudas. Según Schreiber, la neumonía séptica del ternero se presenta, en ocasiones, al segundo día de la vida; en otros casos, a los 9-17 días después de la infección. En los lechones Greve observó una incubación de 10-14, rara vez de hasta 24 días.

La **forma aguda** se observa, las más de las veces, en animales muy jóvenes, a lo sumo, de algunas semanas. Comienza con *disminución de la vivacidad y del apetito para la teta o para el pienso* y con *fiebre*, que puede llegar a 41° C. y más. La *respiración* es, desde un principio, penosa y frecuente; al cabo de algunos días es ya de hasta 40-60 ó 100 inspiraciones por minuto; al propio tiempo, los animales tienen muy divergentes las extremidades torácicas, extienden la cabeza y el cuello, y los terneros y potros dilatan mucho los ollares. De vez en cuando, en el curso de la neumonía séptica del ternero hay disnea muy grave, con ruido estenótico perceptible desde lejos, producido por *edema laríngeo* (Kovářzik). Pronto sobreviene *tos* cada vez más frecuente y penosa, primero, sólo durante el ejercicio, más tarde independientemente del mismo. En algunos casos obsérvese *flujo nasal* mucopurulento.

La *percusión* y la *auscultación* descubren alteraciones análogas a las de las bronconeumonías en general (V. pág. 676); en parte de los casos, además, fenómenos de *pleuritis* y *pericarditis fibrinosas* o *serosas*. Excepcionalmente la enfermedad reviste sólo el cuadro clínico de pleuritis y pericarditis agudas (Immelmann).

En el curso ulterior, la *debilidad corporal* aumenta rápidamente y, al cabo de 2-4-6 días de enfermedad, sucumben los pacientes, después de haber presentado, de ordinario, una *diarrea* fétida que, en algunas epizootias, también puede ser la primera manifestación morbosa. Los animales que sobreviven ofrecen, ulteriormente, los fenómenos de la forma crónica.

En la **forma crónica**, que suele presentarse en animales algo viejos o durante las epizootias benignas, el síntoma principal y más saliente es la *tos*. Al principio es rara; se presenta sobre todo al incorporarse y tumbarse o durante el movimiento; más tarde se hace más frecuente, apagada y espasmódica; entre tanto, la respiración también se hace más frecuente y, de ordinario, más o menos penosa, sobre todo durante el ejercicio. En la jaula torácica se oyen sólo *estertores* o *gemidos* y *arrullos*; a menudo, además, alteraciones del *sonido de la percusión* y de los *ruidos respiratorios* análogas a las de la forma aguda. Con frecuencia hay *fiebre*, pero, generalmente, sólo moderada. El *estado general* y el *apetito* pueden conservarse incólumes, en particular en los cerdos. En algunos animales hay, además, fenómenos de *pica* o *malacia* y frecuentes *rechinamientos de dientes* que, a veces, hasta constituyen el primer signo sospechoso. Con fre-

cuencia también se ha observado *catarro conjuntival*. En ciertos casos aparecen en el cuello, a lo largo del dorso y en el comienzo de la cola, *eczemas escabiosos*, pruriginosos y, además, *tumefacciones* o *abscesos* en diversos puntos del cuerpo (según Schimmelpfennig, de mal agüero).

En el curso ulterior se observa *enflaquecimiento* que acaba en *caquexia crónica* la cual, en un plazo de 3-6 semanas a 1-2 meses, acarrea la muerte. En cambio, en los casos leves, el estado general y de carnes mejora paulatinamente y la tos es cada vez más rara, pero, generalmente, sólo al cabo de meses desaparecen todos los fenómenos morbosos.

Diagnóstico. El hecho de enfermar exclusiva y enzoóticamente animales jóvenes con los síntomas expuestos, ofrece, de ordinario, suficiente fundamento para establecer un diagnóstico justo, sobre todo cuando se puede llevar a cabo la necropsia de los animales muertos o sacrificados.—El padecimiento se distingue de la *septicemia hemorrágica de los bóvidos* y de la *de los óvidos y caprinos* porque sólo afecta reses jóvenes, lo propio que la neumonía enzoótica de los lechones *de la septicemia porcina clásica*; en cambio, en la *neumonía que acompaña la peste porcina* se aprecian, las más veces, fenómenos clínicos o anatómicos de peste porcina (un curso benigno habla también contra la presencia de peste porcina; en casos dudosos, hay que tener en cuenta las circunstancias epizootiológicas).—La *pleuroneumonía de los bóvidos*, por lo regular, se distingue fácilmente de la neumonía de los terneros; en general, son aplicables a este diagnóstico las consideraciones expuestas a propósito de la septicemia hemorrágica bovina (véase tomo I).—La presentación enzoótica de la enfermedad sin causas externas especiales, permite la exclusión de la *bronconeumonía esporádica* y la de la *neumonía embólica*.—La *verminosis pulmonar* se suele desarrollar después de permanecer en prados y en animales algo menos jóvenes; además, en las heces o en la expectoración hay huevos y embriones de vermes y en los bronquios de los animales muertos vermes adultos. Para los caracteres de la neumonía por larvas de ascárides véase lo dicho en la página 367.—Al hacer el diagnóstico anatómico también hay que tener en cuenta la *atelectasia pulmonar* (V. pág. 683).—En terneros y corderos, la actitud rígida del cuerpo puede motivar confusión con el *tétanos*, pero la exploración minuciosa libra del error.

Siempre hay que procurar *descubrir el agente patógeno*, teniendo en cuenta las alteraciones anatómicas y mediante la investigación bacteriológica de los casos recientes (envío a los centros de investigación).

Pronóstico. En general, es muy malo, pero, a pesar del número de casos, las pérdidas varían mucho según el carácter de la epizootia, la edad, la especie y el cuidado que se tiene con los animales. La mayoría de los que contraen la enfermedad en las primeras semanas de la vida, sucumben y la mayoría de los que sobreviven quedan débiles e inútiles para la cría. Es particularmente peligrosa la complicación con disentería. En cambio, en los lechones de más de 4 semanas, la enfermedad cura muy a me-

nudo (Greve, Obs. prop.) y, en las demás especies, tampoco es muy rara la curación en edad algo avanzada, bien que, a veces, la curación es aparente, por quedar en los pulmones induraciones poco voluminosas.

Tratamiento. El *tratamiento farmacológico* promete muy poco y su ejecución tropieza con grandes dificultades. Por el contrario, una buena regulación del *régimen dietético* y de las *condiciones higiénicas* (véase página 667) pueden influir de modo beneficioso la evolución de la enfermedad. Especialmente los enfermos poco graves, no es raro que se restablezcan del todo en tiempo relativamente corto, por la permanencia continua en el aire libre que, según Kovárizik, también puede practicarse, cuando el tiempo es bueno, en las estaciones frías. Además, en casos poco graves, obtiéndose asimismo, curaciones mediante la *prolongación de la lactancia* o mediante una *alimentación sustanciosa* de los animales destetados, empleando en abundancia la leche; en algunas circunstancias, el *esquileo* de los terneros obra también de modo favorable sobre la nutrición. Mayer-Pullmann dice haber obtenido buenos resultados en efectivos de lechones entecos del *homblau* (preparado de azul de metileno y fósforo). Para tales casos también se ha recomendado el *bramblau* * (azul de metileno de la fábrica "Bram") *.

La *sueroterapia* tiene también *importancia subordinada* y debe reservarse sobre todo para *formas contagiosas* leves y de curso poco tormentoso, el origen de las cuales pueda determinarse por la observación de las alteraciones anatómopatológicas y especialmente por la investigación bacteriológica de casos recientes. Según se trate de infecciones únicas o mixtas, los sueros curativos y preventivos deberán inyectarse bajo la piel, solos o combinados entre sí, repitiendo las inyecciones una o varias veces por semana y empleando una dosis de suero doble de la profiláctica (V. pág. 693). Pero, en general, no hay que esperar de la sueroterapia resultados curativos especiales cuando, al mismo tiempo, no puedan mejorarse las condiciones higiénicas.

La *proteínoterapia* se ha usado muchas veces con éxito por Kovárizik mediante inyecciones hipodérmicas de *siero hemático de distinta especie* (siero anticarbuncoso y suero normal de caballo), suero de animales curados de septicemia hemorrágica (20 centímetros cúbicos) y *vacuna antitífica* (empleada por Csonka & Szily).

Profilaxis. La enfermedad casi siempre se combate con éxito mediante medidas profilácticas metódicas y enérgicas. Para *impedir la importación*, no deben adquirirse reproductores demasiado jóvenes, y los *recién adquiridos*, únicamente se mezclarán con los jóvenes, tras un aislamiento de unas dos semanas, en el caso de que no hayan presentado durante las mismas fenómeno morboso alguno (¡tos!). Además, habrá que *criar y tener los animales en condiciones higiénicas*, es decir, en sitio seco, en locales que se limpiarán y airearán diariamente, regando el suelo de los mismos con lechada de cal, previa extracción del estiércol cada vez y poniendo

después abundante paja, cubriendo el suelo, si es demasiado frío (de piedra o cemento), de los establos o de las zahurdas para cerdas y lechones, con virutas que puedan renovarse fácilmente, alimentando convenientemente las madres y los animales destetados (teniendo en cuenta las necesidades de cal y álcalis, en particular en los cerdos), prolongando la lactancia y evitando un excesivo perfeccionamiento de las crías y el incesto. Atando los terneros junto a las madres respectivas háse logrado evitar varias veces la presentación de estas y otras enfermedades contagiosas en terneros. Sirve para el mismo fin, el uso, recomendado por Titze, de un establo auxiliar de madera con celdas aisladas para cada ternero. Dicho establo se instala dentro del de las vacas, al que los terneros, a partir del octavo día de su vida, pueden ir cuando se quiera, por un corredor aislado y cubierto de madera. Por ser de gran importancia la máxima permanencia en el aire libre (en el prado si es posible), se podrá llevar a cabo esta medida del modo más sencillo, teniendo los animales jóvenes en un establo anejo (que sólo comunique con el colectivo mediante una puerta), orientado hacia el mediodía, del cual puedan ir cuando quieran a un corral cercado, mediante comunicaciones abiertas constantemente. Merece atención especial el enviar a prados de invierno, recomendado por Hink y Schneider, para terneros y potros, los cuales, de antemano, serán habituados a una higiene de aguerrimiento. Todos los animales nacidos de abril a octubre se llevarán desde que nacen a parques para potros o terneros con un árbol que dé sombra y un cobertizo; en cambio, los terneros y potros nacidos en invierno se mandarán a un establo fresco, del que diariamente se sacarán al aire libre. De este modo se ofrece al veterinario un campo mucho más fecundo para desplegar una actividad técnica fructífera que recurriendo a las inoculaciones preventivas.

Cuando estalla una *epizootia* es absolutamente necesario *separar rigurosamente los animales sanos* de los enfermos y sospechosos, lo mejor instalando los animales sanos con sus madres y las hembras en gestación avanzada en otros corrales o establos donde no haya reses jóvenes y en donde los cuide personal especial (limpieza previa del cuerpo, en particular de los miembros). A la menor difusión de la enfermedad, se recomienda, como lo mejor, *sacrificar inmediata o prontamente a los animales enfermos y sospechosos*. Como animales de cría sólo deben emplearse con la mayor cautela los curados, pues no es imposible que importen o diseminen la enfermedad. Los enfermizos deben sacrificarse siempre.

Otra medida profiláctica es una *desinfección* esmerada de los establos, corrales y picaderos, después de extraer y quemar todos los objetos de madera que no se puedan desinfectar bien. El estiércol se hará inofensivo mediante cloruro de cal o amontonándolo. La desinfección de los establos para los animales de cría se deberá efectuar ya antes de los partos (véase tomo I).

Inoculaciones preventivas. Tienen mucho menos importancia que las medidas higiénicas profilácticas. Únicamente dan algún resultado en las for-

mas contagiosas, especialmente cuando se logra determinar los agentes primitivos. En cambio, son mucho más eficaces, el mejoramiento de las condiciones higiénicas y los cuidados y modo de tener los animales. Tan sólo habrá que pensar en efectuar las inoculaciones preventivas en los establos en los que no puedan emplearse otras medidas profilácticas o cuando se quiera favorecer la influencia benéfica de las mismas. Para asegurar el resultado satisfactorio conviene averiguar en cada enzootia la naturaleza del agente patógeno, investigando bacteriológicamente los casos recientes (lo mejor es un centro de investigación), teniendo en cuenta las alteraciones anatómicas y adaptando a estos conocimientos la elección de la materia inmunizante, pero evitando, en todas las circunstancias, el empleo ciego de las numerosas sustancias protectoras que se ofrecen. Por lo demás, dadas las variedades de cada especie bacteriana, sólo parecen convenientes las *materias preventivas polivalentes* y éstas especialmente como *linfas especiales* o *específicas del establo*, empleando la variedad local de bacterias en cada caso de epizootia dado. Según se trate de una infección simple o polibacterial, semejantes materias deberán usarse aisladas, combinadas entre sí o en forma de sueros mixtos. Para obtener una *inmunidad pasiva* que dure 2-3 semanas, valen los diversos inmundos; en cambio, se puede lograr una *inmunidad activa* de larga duración empleando extractos bacilares (vacunas) aisladas o con inmundos (inoculación simultánea) y, en algunas circunstancias, dejando en el establo infectado los animales inmunizados pasivamente. En general, se recomiendan los inmundos en enzootias de curso agudo; los extractos bacilares, en inoculación simultánea, en epizootias de curso tórpido. La inmunidad activa del feto mediante la *inmunización activa de la madre* con extractos bacilares, no se ha logrado, a pesar de los buenos resultados obtenidos en epizootias aisladas (Kurtzwitz, Zimmermann). En los establos infectados, la materia inmunizante se debe inyectar *inmediatamente después del nacimiento* y, en lo posible, antes de la primera tentativa de lactancia y la inoculación se repetirá, si es preciso, una o dos veces en 2-3 semanas ó 15 días antes del destete, sobre todo cuando sólo se usan inmundos.

Hay que tener en cuenta las siguientes materias inmunizantes (acerca de sus detalles véanse los capítulos correspondientes en el tomo I).

Neumonía séptica (causada por el *Bac. bipolaris*): *suero polivalente contra la neumonía de los terneros* (5 centímetros cúbicos a los corderos, 10 a los terneros y 20 a los potros); *extracto bacilar estéril polivalente de neumonía séptica* (para la inoculación simultánea con las dosis ya citadas de inmundos, 2 centímetros cúbicos a los corderos, 5 a los terneros y 10 a los potros, en la quinta semana de la vida, suero sólo en la dosis de 3, 8 y 15 centímetros cúbicos respectivamente); *suero antineumónico preventivo* (5 centímetros cúbicos a los corderos, 10 a los terneros y 15-20 a los potros); *suero antineumónico curativo* (iguales dosis); *linfa curativa de la neumonía séptica* (lo mismo); *neumoserina* (suero y vacuna); *pleuroneumol* (suero y vacuna); *suero polivalente contra la septicemia porcina* (5 centímetros cúbicos a los lechones); *extracto bacilar estéril polivalente de septicemia porcina* (a dosis de 2 centímetros cúbicos con 4-5 de inmundos para inoculación simultánea en los primeros días de la vida y otros 3 centímetros 14 días antes del destete); *linfa cura-*

tiva de la septicemia porcina (5-20 centímetros cúbicos a los lechones); *suptol* (5 centímetros cúbicos a los lechones); *suero y vacuna contra la septicemia porcina* (inoculación simultánea como con el preparado anterior); *suisepsina*; *sepsil* (suero y vacuna contra la septicemia porcina); *euman* (combinación de inmunduero [B. suisepiticus y B. pyogenes] y extracto bacilar, del que se inyectan 3-4 centímetros cúbicos bajo la piel a los potros recién nacidos, repitiendo la dosis a las 2-3 semanas en caso necesario e inyectando, en todos los casos, otros 5 centímetros cúbicos, antes del destete; la dosis terapéutica es de 1-2 centímetros cúbicos por 5 kilogramos de peso del cuerpo, pero la mínima es de 5 centímetros cúbicos). Kovárizik obtuvo alguna vez excelentes resultados curativos en la neumonía séptica de los terneros, tras una inyección subcutánea de suero (20 centímetros cúbicos) de animales muertos de septicemia hemorrágica y, además, de suero de caballos sanos e inmunduero anticarbuncoso.

Neumonía paratífica: *suero paracolibacilar polivalente* (10 centímetros cúbicos a los corderos, 20 a los terneros y 30 a los potros); *porcophylaxan* (suero paratífico y vacuna); *suero contra el tifus de los lechones y vacuna* contra el mismo.

Neumonía colibacilar: *inmunduero colibacilar polivalente* (suero antidisentérico) en dosis análogas a las del suero paracolibacilar; *pneumocolina* (suero y vacuna); *vitucolina* (suero antidisentérico y vacuna); *colincumol* (doble suero y vacuna contra la neumonía y la disentería); *agrecolina* (suero y vacuna).

Neumonía por pyogenes: *suero antipyogenes* en dosis análogas a las del paracolibacilar; (V. más arriba).

Neumonía estreptocócica: *suero antiestreptocócico polivalente* (suero antipapérico) en dosis de 10 centímetros cúbicos y, 4-5 días después, 5 centímetros cúbicos de *extracto de bacterias papéricas* a los potros; *esurdina* (suero antipapérico y vacuna); *suero antipapérico* (vacuna contra la papera).

Bibliografía. Akker, Sept. Pleuropn. d. Kälber, Diss. Bern 1910 (Bib.).—Becher, B. t. W., 1906. 696.—Beckhard, Ibid., 1906. 681.—Berger, Z. f. Infkr., 1907. III. 356.—Bohlz, Pr. Vb., 1908. II. 22.—Cominotti, Clin. vet. 1912. 884.—Csonka & Szily, B. t. W., 1917. 401.—Glässer, Krankh. d. Schweines. Hannover 1912.—Goldberger, B. t. W., 1906. 507.—Goldmann, Ibid. 1906. 322.—Gotteswinter, Ibid., 1891. 384.—Greve, D. t. W., 1902. 491.—Grips, Glage & Nieberle, Die Schweineseuchen, Berlin 1904.—Hartl & Reisinger, B. t. W., 1907. 197.—Hink, D. t. W., 1917. 168.—Holth, Z. f. Infkr., 1907. III. 155.—Immelmann, Pr. Mt., 1883. 46.—Jensen, Monh., 1891. II. 1; Maanedsskr., 1911. XXII. 513.—Kitt, Monh. 1896. I. 145.—Kovárizik, A. L., 1912. 210.—Kutzbach, Pr., 1859. 159.—Lignières, Bull., 1907. 45.—Müller, Kitts Bakterienkunde, 1908. 254.—Olt, D. t. W., 1904. 325.—Paulat, Pr. Vb., 1908. II. 17.—Pfeiffer, Vet., 1906. 101.—Poels, Holl. B., 1887. 159; Z. f. Flhyg., 1905. XV. 278.—Pr. Vb., 1903, 1904 u. 1907. II.—Proske, B. t. W., 1906. 506.—Reimers, Suptol-Burow. Diss. Leipzig. 1912.—Rühm, W. f. Tk., 1906. 702.—Schmmlpfennig, Pr. Vb., 1904. II. 22.—Schleg, S. B., 1893. 124.—Schmiedhoffer, A. L., 1922. 17.—Schreiber, Monh., 1907. XVIII. 299 (Bib. de Pneum. sept.).—Serena, Cbl. f. Bakt., 1913. LXXII. Orig. 273.—Ströse & Heine, D. t. W., 1898. 313.—Titze, D. t. W., 1913. 225.—Wittlinger, Pr. Vb., 1902. II. 23.

8. Neumonía micotica. Pneumomycosis

(*Pneumonomycosis aspergillina*)

La pneumonomicosis es una bronconeumonía producida por hongos filamentosos y seguida, en las aves, de micosis de las bolsas aéreas y de las membranas serosas.

Etiología. Los hongos filamentosos hállanse de preferencia en parajes de las vías aéreas en los que la temperatura es algo baja y los hongos pueden permanecer en contacto con el aire. Únicamente suelen formar colonias grandes cuando existen abundantes masas de secreción o productos de destrucción, así como, a las veces, en *bronquiectasias* y *cavernas pulmonares* y, de modo excepcional, en *catarros bronquiales crónicos*. En tales casos los hongos viven simplemente como saprófitos dentro de las vías aéreas, sin atacar a los tejidos vivos ni producir alteraciones morbosas (*micosis secundarias*).

Más rara vez, la enfermedad de las vías aéreas y pulmones resulta de la *acción patógena de los hifomicetos* (*micosis primitivas o verdaderas*), particularmente tras la inhalación masiva de esporos del hongo, sobre todo en animales debilitados o en otras enfermedades catarrales de las vías

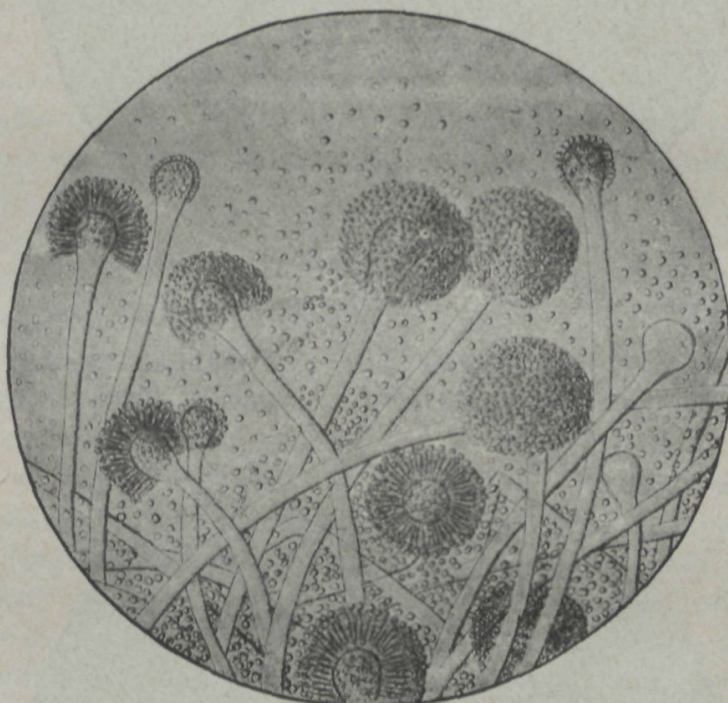


Fig. 132.—*Aspergillus glaucus*

aéreas. En tales circunstancias existen, lo más a menudo, *especies de aspergillus*, especialmente los *Aspergillus fumigatus* y *niger*. El primero medra a la temperatura de 37-40° C; el segundo a la de 35°; por ello el primero es mucho más peligroso (Schütz, Lucet). En cambio, el *A. glaucus* no crece a la temperatura del cuerpo, por lo cual, sólo forma colonias grandes, a lo sumo, en las vías aéreas anchas, pero no puede penetrar en los tejidos. Algunas especies de *mucor* prosperan también a 40° C. y dentro de los tejidos.

Las **especies de aspergillus** pertenecen al grupo de los hongos perisporiáceos y forman un micelio incoloro del que parten pedúnculos no ramificados, portadores de frutos que se hallan en un abultamiento terminal (columela) con múltiples esterigmas radiados; en los esterigmas origínase, por estrangulación, una simple serie de

conidias que, con los esterigmas y columelas, forman los capítulos fructíferos (figura 132). El *A. fumigatus* produce colonias bajas, al principio verdeazuladas, pronto cenicientas, con columelas en forma de maza, de 8-20 μ de diámetro, conidias de

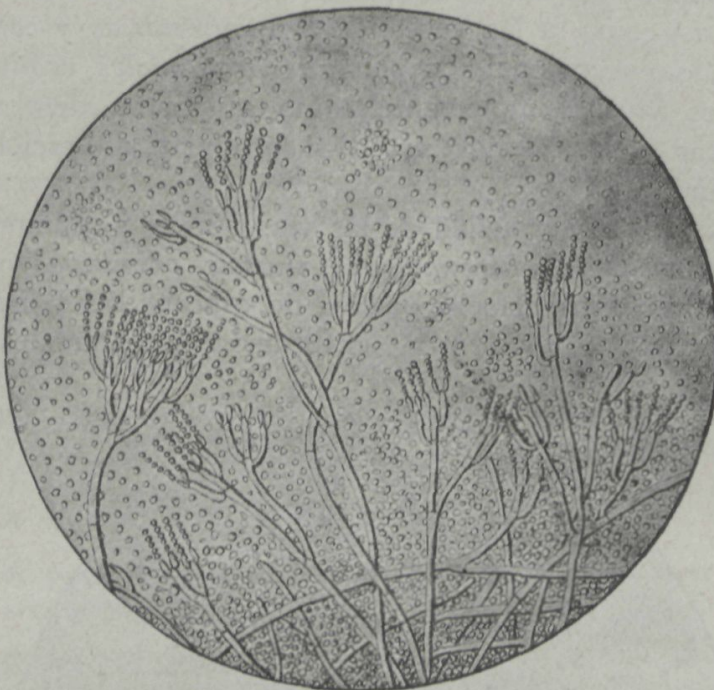


Fig. 133.—*Penicillium glaucum*

2-3 y esterigmas dirigidos más o menos hacia arriba. En el *A. niger* la columela es esférica y lleva esterigmas dispuestos radialmente con conidias negruzcas, lo que da

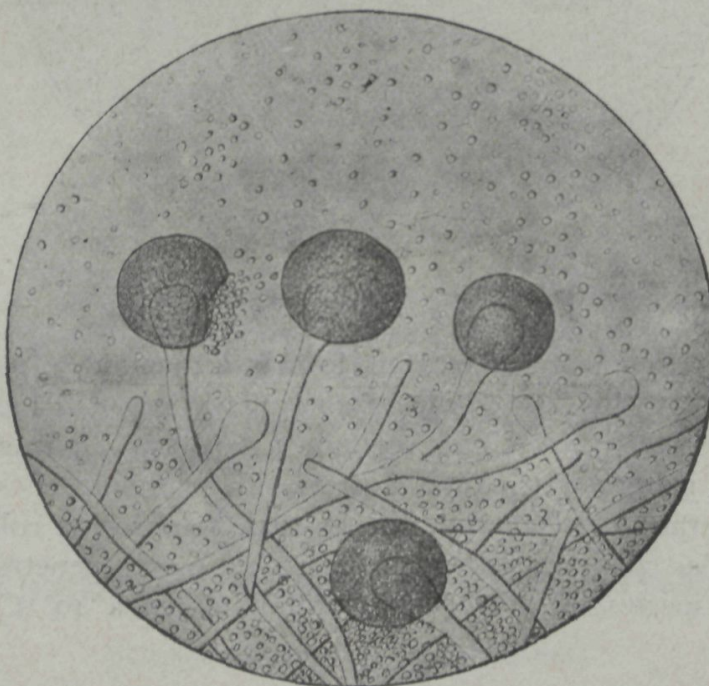


Fig. 134.—*Mucor mucedo*

color de chocolate al micelio. En el *A. glaucus* el pedúnculo, de $\frac{1}{2}$ a 1 milímetro de largo, lleva columelas esféricas con una serie sencilla de esterigmas radiados provistos de conidias verde grises, como los micelios (fig. 132.).

Los **penicilios** (hongos pinceles), también perisporiáceas, caracterizan por los portaconidias están ramificados como verticilos y terminan por células ampollares, cada una de las cuales lleva una cadena de esporos de conidias (fig. 133). Hasta hoy, no se han encontrado penicilios patógenos en los animales domésticos.

En las **mucoríneas** (mohos con capítulo), pertenecientes a los ficomicetos, el portafruto termina en un esporangio esférico, pardo o negro, con esporos que quedan libres, una vez rota la cubierta lisa que los contiene (fig. 134). Hasta hoy se han encontrado en las vías aéreas el *Mucor racemosus* y el *M. conoideus*.

Neumann halló en la tráquea de un gato muerto de asfixia, *Mortierella parasítica*, que difiere del mucor por la falta de una columela.—De *sacaromicetos* encontraron: San Felice el *Cryptococcus granulomatogenes* en focos caseosos de los pulmones del cerdo, Serena, con frecuencia, torulas y oidium saprofíticos y, en un ternero, además, un *trichophyton* patógeno en tejido pulmonar engrosado, necrótico y seco. Darmagnac & Barlette observaron en pavos jóvenes y en una gallina numerosos casos de enfermedad producidos por sacaromicetos. Haase conceptúa idénticos al *Cryptococcus farciminosus* células de levadura encontradas en gran cantidad en un buey bronconeumónico.

La infección natural suele producirse por la permanencia en *locales húmedos, calientes, poco ventilados* y cuando se dan *alimentos enmohecidos* (en los casos de Schlegel estaban mezclados con residuos polvorientos y enmohecidos). En tales circunstancias entran en las vías aéreas masas de esporos con el aire inspirado, como demuestran los experimentos de inhalación de cultivos de hongos efectuados por Schütz. Según Fölger, los esporos de hongos también pueden ir al pulmón por vía embólica. De Yong insiste asimismo en la posible infección por ingestión. Parecen más receptibles los animales que se mueven poco al aire libre y los blandos o debilitados. Por esto se observa sobre todo la enfermedad en *aves domésticas*, por ser los animales que con frecuencia relativamente mayor viven en espacios inadecuados. En primer lugar, enferman los palomos, gallinas, patos, ocas (según Dschunkowsky, a menudo, al mismo tiempo, de espirosis crónica) y, a veces, también otras aves (en el Sudán y Africa del Sud, avestruces) y hasta los pájaros enjaulados. Con ocasión de una en zootia de corral, Schlegel vió simultáneamente la neumomicosis en gallinas, pavos y pavos reales. Johné la observó en 19 flamencos de un jardín zoológico y otros la vieron incluso en papagayos. En los *mamíferos*, la neumomicosis ha sido observado mucho más raramente, sobre todo en équidos (Schütz, Rivolta, Martín, Bollinger, Lucet, Pech), vacas (Röckl, Piana, Bournay, Paci, Prietsch, Pearson & Ravenal), terneros (Hartenstein la vió en 11 terneros de un comitado de Hungría), enzoótica en óvidos (Hellens), en un cordero (Mazzantini), en un ciervo (Serurier & Rousseau), en un perro (Rivolta), en un cerdo (Waldmann) y en un conejo (Schöppler).

Alteraciones anatómicas. En la mucosa de los *bronquios* y, en las aves, además, en la cara interna de las *bolsas aéreas*, fórmanse unos *depósitos áridos, mohosos, verdosos, amarillosucios*. El tejido subyacente se halla inflamado y, a veces, *ulcerado* y la luz de los bronquios está obstruída en algunos puntos. El tejido pulmonar ofrece *focos bronconeumónicos* de diverso tamaño, a veces, voluminosos; además (en las aves, en ocasiones,

asimismo en el hígado), *nódulos purulentos*, *caseosos* o más bien *grumosos* (neumomycosis aspergilina nodular), los más de ellos rodeados de una cápsula conjuntiva o de un cerco infiltrado, a veces únicamente hemorrágico y en otros casos incluído en un tejido hepatizado (Martín). En las aves puede haber, entre la superficie pulmonar y la pared torácica, masas de exudado grisamarillas, fibrosopurulentas, en forma de discos o placas y, otras veces, las bolsas aéreas aparecen transformadas en formaciones parecidas a vejigas, del tamaño de huevos de paloma o de manzanas, caseosas, amarillas, con un depósito desde amarillento a verdoso, de vez en cuando más blando, vellosos. En cambio, Lange halló en ocas, gallinas y palomos, ora focos exclusivamente tuberosos de hasta del tamaño de guisantes y de estructura homogénea, ora, muchas veces, al mismo tiempo, nódulos parecidos en el tejido pulmonar, aparentemente sano, faltando las alteraciones ordinarias de las vías aéreas. Darmagnac & Barlette vieron granulomas análogos, blanquecinos, homogéneos, bien limitados, tras la inmigración de sacromicetos, de preferencia en los pulmones e hígado, pero asimismo en el peritoneo, intestino, riñón y hasta en el pericardio. En avestruces, Jowett halló sólo enfermos los pulmones, hepatizados y especialmente sembrados de granulaciones pequeñas, blancoamarillentas y parecidas a perlas, por lo cual, ofrecían el aspecto de la pseudotuberculosis miliar aguda. En bóvidos, Paci encontró en la pleura pulmonar una capa lardácea, delgada, verdosa, y Schoppler, en un conejo, alteraciones análogas a las de la neumonía tuberculosa caseosa de los bóvidos.

En los focos y depósitos pueden apreciarse fácilmente con el microscopio los *hongos filamentosos*, distinguiéndose así de los *focos tuberculosos* y *muérmicos* caseificados, a los que pueden parecerse mucho. Las alteraciones pueden semejar, en los bóvidos, las de la *perineumonía* (Röckl) y en los équidos, la *gangrena pulmonar* (Pech). (Jowett, Lange y Schlegel han investigado histológicamente las enfermedades producidas por hifomicetos).

Síntomas. En las *aves* la *respiración es estertorosa*, *jadeante* y cada vez más *difícil*, especialmente cuando los animales se agitan. El *apetito* sólo disminuye a veces poco antes de la muerte, a pesar de lo cual se produce desnutrición. La *sed está*, generalmente, aumentada. Los animales se mueven a disgusto, están *alicaídos* y permanecen largo tiempo en el mismo sitio *soñolientos*, *laxos* y con la plumazón erizada. A veces ofrecen en el *pico*, lengua y paladar, *exudaciones* amarillentas o verdosas (Potain, De Yong). El *enflaquecimiento* aumenta cada vez más, luego sobreviene *diarrea* y, por último, mueren completamente agotados a las 4-8 semanas de enfermedad. Schlegel observó, en un pavo real, tumefacción de la cabeza y, en un pavo de Indias, una evolución, al parecer muy breve, pues tres días antes de morir, todavía se mostraba sano.

En los **mamíferos** también se observan sólo fenómenos de *neumopatía crónica* por espacio de semanas y aun meses, durante los cuales los enfermos padecen *disnea* gradualmente creciente y *enflaquecen* hasta quedar esqueléticos y extenuados. Rara vez evoluciona la enfermedad rápidamente y

entonces ofrecen manifestaciones más agudas y fiebre, posiblemente flujo nasal y orina sanguinolentos (Thary & Lucet) o, al toser, expulsan masas amarilloverdosas.

Según Omlin en el caballo se observa una *micosis cutánea por aspergillus*, en forma de hinchazón progresiva de la cabeza, sobre todo de los labios, excepcionalmente de los párpados y, además, de las mucosas limitantes. Tales tumefacciones aparecen como induraciones poco dolorosas, de superficie tuberosa, nodulosa y vesiculosa, que determinan engrosamientos de las partes correspondientes y, a veces, abscesos circunscritos, de los que se originan pequeñas úlceras y cicatrices. Las consecuencias pueden ser salivación, obstáculo mecánico a la prensión del pienso, flujo ocular serosopurulento y ligera fotofobia. Al seccionar el tumor, se hallan en los puntos donde hay tejido conjuntivo loculado, focos de reblandecimiento amarillentos, de hasta el tamaño de granos de mijo y, en su contenido mucopurulento, uno o varios granitos del volumen de los de arena, desde blancogrisos a de color amarillo de azufre. En los bordes de los abscesitos, el microscopio descubre la especie del hongo.

El tratamiento consiste en la extirpación del tejido alterado, soliendo ser ya eficaz la parcial.

Diagnóstico. La enfermedad sólo puede reconocerse con precisión por la *demonstración microscópica del hongo* en la secreción de las vías aéreas o en los exudados existentes en el pico, cuando la anamnesis y el desarrollo del padecimiento hacen sospechar la neumomicosis. La demostración microscópica no basta por sí sola, porque, sobre todo en los mamíferos, pueden hallarse como saprófitos inofensivos hongos análogos en las vías aéreas y no existir neumomicosis.

Tratamiento y profilaxis. Para impedir la multiplicación ulterior del hongo, se pueden ensayar *inhalaciones con soluciones antisépticas* o *inyecciones intratraqueales* (V. págs. 594 y 613), cuyo resultado parece muy dudoso, lo mismo que la administración prolongada de yoduro potásico. Darmagnac & Barlette observaron curaciones repetidas de sacaromicosis, después de administrar, dos veces al día, 10 gramos de la siguiente mezcla: yoduro potásico 2 gramos, titura de yodo 10 y agua 60. Dominaron la epizootia dando cada dos días 5 gramos de la misma solución a los animales sanos.

La *profilaxis* merece igual atención. Conviene tener los animales, especialmente las aves, en sitio limpio y seco y evitar alimentarlas con pienso enmohecido. También debe recomendarse la ventilación abundante, la desecación y la limpieza de los locales y el lavado de las paredes y objetos de madera del alojamiento con agua caliente o con una solución desinfectante.

Bibliografía. Archibald, Comp. Path., 1913. 171.—Darmagnac & Barlette, Bull., 1914. 157.—Fölger, Maanedsskr., 1906. XVIII. 311.—Haase, B. t. W., 1919. 218.—Johne, S. B., 1883. 52.—De Jong, Cbl. f. Bakt., 1912. Orig. LXVI. 390.—Joest, Dresden Ber., 1919. 87.—Jowett, Comp. Path., 1913. 253.—Klee, Geflügelkrkh., 1905. 49.—Lange, D. t. W., 1914. 642.—Lucet, De l'Aspergillus fumig. etc. 1897.—Lucet & Constantin, Bull., 1906. 377.—Macé, Arch. Parasit., 1903. VII. 83 (con Bib.).—Neumann, Rev. vét., 1908. 417.—Neveu-Lemaire, Parasitologie. París 1912.—Omlin, Schw. A., 1916. LVIII. 665 (Bib.).—Paci, N. Erc., 1912. 308.—Potain, Vet. Jhb., 1891. 190.—Prietsch, S. B., 1907. 83.—Röckl, D. Z. f. Tm., 1884. IX. 122.—Serena,

Cbl. f. Bakt., 1912. LXXII. Orig. 273.—Schlegel, B. t. W., 1915. 25 (Bib.); Z. f. Infkr., 1918. XIX. 333.—Schöppler, Cbl. f. Bakt., 1919. LXXXII. O. 559.—Schütz, Mitt. d. G.-A., 1884. II. 208 (con Bib.).—Thary & Lucet, Rec., 1895. 337.

9. Neumonía purulenta. Pneumonia suppurativa

(*Absceso pulmonar, Neumonía embólica, Abscessus pulmonum*)

Etiología. La neumonía purulenta se origina con frecuencia de modo *embólico*, sobre todo en el curso de la piosepticemia de los recién nacidos, nefritis séptica, papera, endocarditis ulcerosa, heridas purulentas o pútridas (gangrena de mataduras, inflamación gangrenosa de la palma), tras la sangría o la castración, etc. De vez en cuando, por las vías respiratorias, por la pared herida del pecho y, más a menudo, desde el estómago, llegan al tejido pulmonar *cuerpos extraños* y con ellos bacterias piógenas.

En los casos más raros la supuración del tejido pulmonar es consecuencia de las *neumonías crupal* o *catarral*. (Acerca de la bronconeumonía catarral purulenta producida en bóvidos y porcinos por el *Bac. pyogenes*, véase pág. 637).

En algunas formas de la neumonía catarral o, también, idiopáticamente, se desarrollan, bajo la acción del *Bacillus pseudotuberculosis* Preisz, focos amarilloverdosos, blandos, desde caseoso-secos hasta caseoso-friables (V. tomo I), y, bajo la del *bacilo de la necrosis*, focos caseosos más fétidos (incluso metastáticamente, [Jarmai, Schlegel]). Schlegel halló en un perro numerosos nódulos, desde amarillogrises a rojogrises y en ellos los *Streptothrix* (*Actinomyces*) *canis*.

Alteraciones anatómicas. En *casos agudos* hay, en los pulmones, una o varias *cavidades* que contienen pus y detritus histonales. La superficie interna de las mismas es desigual, vellosa. El tejido pulmonar circunvecino es duro y atelectático, a causa de la infiltración celular. Pueden hallarse hasta lóbulos pulmonares enteros hepatizados y en la superficie de sección de los mismos manchitas grisamarillentas, del tamaño de cabezas de alfiler. Los abscesos más antiguos están rodeados de una cubierta conjuntiva y, en casos muy inveterados, contienen una masa caseosa, purulenta, espesa o seca. La *pleura* suele ofrecer los caracteres de una inflamación serosofibrinosa o purulenta, cuando los abscesos radican en la superficie.

Síntomas. Cuando se produce supuración pulmonar en un enfermo con neumonía catarral o crupal, se retarda la resolución de la misma y, al mismo tiempo, sube de nuevo la temperatura, con manifestaciones de inflamación pulmonar aguda. La neumonía embólica purulenta se desarrolla rápidamente y suele alcanzar alto grado en breve tiempo.

En general, se observa *neumonía aguda* con disnea más o menos ostensible, *infección séptica* con fiebre alta e irregular (fig. 135), en algunos casos *macicez* extensa o sólo *maciceces* circunscritas y, en algunas cir-

circunstancias, un *sonido timpánico* limitado a uno o a varios puntos, con posible resonancia *metálica*. La auscultación revela *estertores*, no rara vez *soplo bronquial* y de vez en cuando *ruidos anfóricos*. Ulteriormente sobreviene con frecuencia *gangrena pulmonar*.

Curso. La enfermedad suele matar pronto, pero, a veces tarda 1-2 semanas. Las causas inmediatas de la muerte son, las más de las veces, la sepsis, las pleuritis suerofibrinosas, purulentas o pútridas y, en ocasiones, desangramientos tras la rotura del absceso en la cavidad pleural (Hoffmann). Las *curaciones* son muy raras y se deben al enquistamiento de los abscesos o a que se abren éstos al través de un bronquio, siendo entonces completas (John). Pero, en tales circunstancias, el desarrollo lento del absceso no se puede apreciar, o se averigua difícilmente, por la exploración clínica.

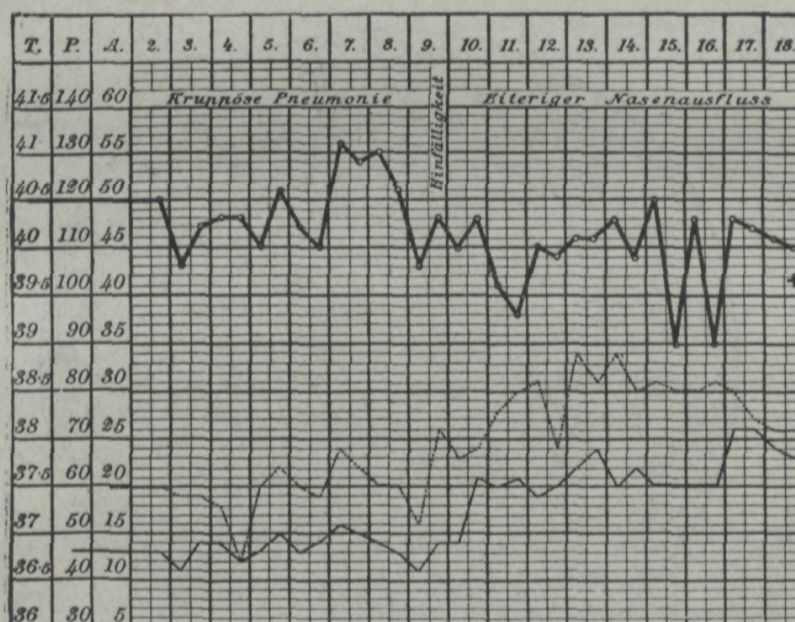


Fig. 135.—Curva térmica en la neumonía purulenta del caballo. T. = Temperatura. P. = Pulsaciones. A. = Respiraciones. *Kruppöse Pneumonie* = Neumonía crupal. *Hinfälligkeit* = Postración. *Eiteriger Nasenausfluss* = Flujo nasal purulento.

Diagnóstico. El establecimiento de un diagnóstico seguro y la distinción entre la supuración pulmonar y las *demás inflamaciones del pulmón*, sólo son posibles cuando hay abundante flujo nasal purulento con fibras elásticas (fig. 136), cristales grasos y, posiblemente, partículas de tejido pulmonar necrosado. Cuando se presenta inflamación purulenta de órganos internos después de una neumonía de curso atípico, hay que pensar, ante todo, en la presencia de una neumonía purulenta embólica.

Tratamiento. Suele ser ineficaz. Se reduce a los excitantes o estimulantes (V. pág. 668), a la desinfección de las vías aéreas (V. pág. 593) y, en algunas circunstancias, a la neumotomía si se trata de abscesos pulmonares aislados y superficiales. (Pansini, O. M. 1907. 289).

10. Gangrena pulmonar. Gangraena pulmonum

(*Lungenbrand, Gangraenose Lungenentzündung, Fremdkörperpneumonie, al.; Pneumonia gangrenosa*)

La gangrena pulmonar es la descomposición pútrida del tejido pulmonar muerto, bajo la influencia de las bacterias de la putrefacción.

Etiología. En la etiología influye a menudo la *bronquitis pútrida*, desarrollada, en la mayoría de los casos, tras *desviaciones de la deglución*, sobre todo en équidos, más rara vez en bóvidos y sólo en casos muy raros

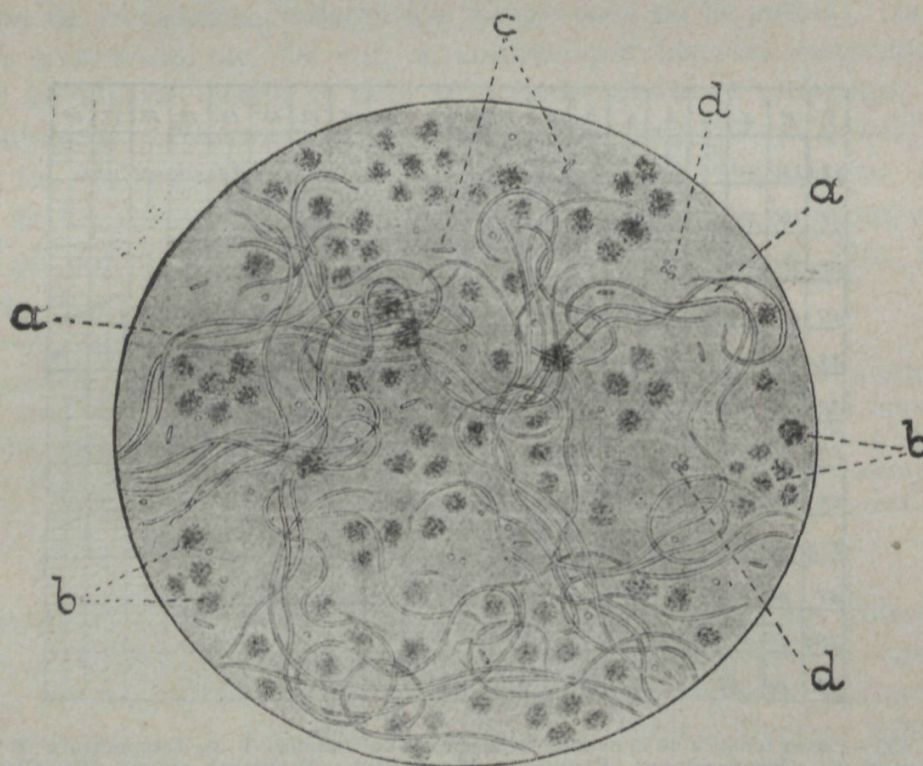


Fig. 136.—*Flujo nasal en la gangrena pulmonar del caballo. a. fibras elásticas del tejido pulmonar; b. glóbulos de pus; c. bacilos; d. cocos.*

en los demás animales domésticos (*neumonía por deglución desviada*). Esta deglución se produce con relativa frecuencia en el curso de *faringitis* agudas con grave disfagia. También pueden producirse *trastornos disfágicos puramente mecánicos* por abscesos en la pared faríngea o por ganglios linfáticos retrofaríngeos, neoplasias, cuerpos extraños (alfileres, espinas de pescado, huesos), en la pared faríngea o en la bolsa gutural, parálisis faríngea y espasmo de los músculos faríngeos (en el tétanos y en la meningitis). También puede causar degluciones desviadas toda enfermedad acompañada de graves *trastornos de la conciencia*. La desviación de la deglución que se presenta en la *parálisis del vago* (por ejemplo, en la intoxicación crónica por el plomo [Thomassen]) y la llamada *neumonía neumogástrica* que su-

cede a ella, resultan de la insensibilidad de la laringe y vías aéreas subyacentes, interviniendo también la parálisis de los músculos laríngeos (que hace imposible la expulsión de los cuerpos extraños llegados a la laringe) y, según Bettini, alteraciones tróficas del tejido pulmonar. Además, pueden motivar degluciones desviadas, la brusca *penetración de grandes cantidades de líquido en la cavidad faríngea*, cuando se abren abscesos peri o retrofaríngeos y en la impermeabilidad esofágica, el vómito, la caída de los bóvidos (en la glosopeda maligna) y el desbordamiento del contenido del rumen. Según Jensen, en casos poco agudos de disentería de los terneros, la saliva puede penetrar en la tráquea (por la profunda relajación o laxitud del animal) y producir una neumonía por cuerpos extraños; lo propio acontece, a veces, en équidos reventados o extenuados, como suelen estar después de los cólicos. En ocasiones, durante un parto prolongado, el *feto* aspira el agua del amnios ya sucia. También pueden aspirarse *cuerpos extraños* mayores (espigas, astillitas de madera, pelos, etc.). Mori halló en la cavidad pleural de un perro muerto de gangrena pulmonar, seis ascárides que durante el vómito habían ido a parar, primero, a los pulmones y, después, a la cavidad pleural.

La *administración de alimentos y medicamentos líquidos* es especialmente peligrosa cuando existen trastornos disfágicos pronunciados. Pero la neumonía por medicamentos deglutidos desviadamente (*neumonía por bregaje, neumonía medicamentosa*) puede producirse asimismo después de administrar torpemente dichos medicamentos, en particular, si se dan de una vez cantidades demasiado grades y, al mismo tiempo, se tira de la lengua del animal o se le tienen ocluidos los ollares o la cabeza demasiado alta, y cuando se le siguen dando mientras tose o grita (cerdo), se le dan por la nariz, son difíciles de deglutir o provocan tos.

En tales casos, con las materias que han sido mal deglutidas (alimentos, saliva, etc.), llegan a los bronquios diversas bacterias, entre ellas agentes de putrefacción, los cuales, en los bronquios, empiezan por multiplicarse más y producir una grave inflamación de la pared bronquial, que, no rara vez, se transforma en gangrena y putrefacción. La inflamación se propaga después por la pared y por la luz de los bronquios al parénquima pulmonar, donde origina una inflamación hemorrágica y catarral que se transforma pronto en necrosis y ésta en putrefacción.

De las *inflamaciones del pulmón*, se transforman en gangrena pulmonar, la neumonía crupal del caballo y cerdo con relativa frecuencia, la neumonía catarral mucho más raramente. Además, los gérmenes de la putrefacción pueden originar la del contenido de *abscesos y focos caseosos* (tuberculosis, equinococos, etc.).

En la *gangrena y destrucción ulcerosa de otros órganos* (intestino, huesos, extremos de los pies), pueden llegar a los pulmones embolias infectadas y originar en ellos una inflamación necrótica y gangrenosa.

Las *lesiones pulmonares* por heridas, fracturas de costillas y, en los bóvidos, principalmente por cuerpos extraños procedentes del estómago o del pericardio, pueden motivar asimismo gangrena pulmonar, porque, al

efectuarse la violencia traumática (o ulteriormente) penetran bacterias de la putrefacción y el tejido pulmonar sufre una contusión. Por lo demás, los cuerpos extraños a veces únicamente dan lugar a neumonía crónica o, excepcionalmente, son expectorados (Lisizin).

Alteraciones anatómicas. De ordinario en las porciones inferiores y anteriores del pulmón se hallan casi numerosos *focos gangrenosos*. Estos aparecen rojopardo sucios o pardoamarillentos, formados por una papilla periférica o totalmente lardácea, que despide un olor soso, empalagoso, extraordinariamente desagradable. En los bronquios, cuya mucosa es rojoscucia o grispizarrosa, se hallan masas análogas. En las inmediaciones adviértense las alteraciones de una neumonía catarral o crupal. La cara interna de las *cavernas* que pueden originarse, aparece corroída, deshilachada y cubierta de una papilla lardácea, fétida, de color de caoba. Al principio, semejantes cavidades hállanse rodeadas de un cerco necrótico o purulento amarillento o blancoamarillento y en los casos inveterados, desde luego, raros, de un tejido conjuntivo calloso, gris (acerca de la duración de su desarrollo V. la pág. 654). Los focos inmediatos a la pleura ocasionan fácilmente *pleuritis* purulenta o pútrida y, una vez abiertos, *neumotórax* purulento.

Síntomas. El primer síntoma suele ser un singular *olor soso, empalagoso, muy desagradable del aire espirado*, por estar mezclado con emanaciones de materias de putrefacción del foco gangrenoso. Al principio, este olor, sólo se advierte cerca de la nariz del animal o inmediatamente después de un golpe de tos, pero, más tarde, se aprecia desde lejos, hasta el punto de que la enfermedad puede sospecharse, desde luego, al entrar en la cuadra o establo. Mas, este mal olor falta cuando los focos gangrenosos no comunican con las vías aéreas. Hay, además, un *flujo nasal* rojogrisáceo sucio, pardorrojizo o verdoso, que se hace muy abundante, sobre todo después de la tos y al bajar la cabeza y despide olor pútrido. Al examinarlo microscópicamente se hallan en él detritus histonales granulosos, gotas de grasa, cristales grasos en forma de agujas, masas de pigmento pardas o negras, a veces glóbulos de pus o glóbulos rojos, numerosas y diversas bacterias y fibras elásticas, en ocasiones, dispuestas de modo alveolar (fig. 136). Estas, pueden apreciarse fácilmente después de calentar el flujo con lejía potásica al 10 por 100 y dejarlo reposar.

Siempre hay *disnea*, proporcional a la extensión de la flegmasía, y el número de respiraciones aumenta también considerablemente al sobrevenir una infección séptica.

El *sonido de la percusión* sólo permanece normal en los casos excepcionales en los que la enfermedad se halla localizada de modo exclusivo en partes pulmonares centrales; pero, generalmente, se halla *macidez* y, a menudo, *sonido timpánico* en las zonas pulmonares anteriores e inferiores. A veces puede inferirse la *formación de cavernas* de la apreciación, durante largo tiempo, en algunos puntos circunscritos, de sonido timpánico,

acaso con resonancia metálica, ruido de olla cascada o estertores sonoros y un soplo bronquial, cuya altura concuerda con el sonido timpánico de la percusión; también son decisivos los ruidos de ola, ebullición u otros análogos.

La fiebre, nunca falta. Suele pasar de 40° C. y remite (fig. 137). Sólo en las neumonías por deglución desviada, existe, a veces, durante días, una fiebre ligera. El pulso se vuelve acelerado, pequeño y pronto filiforme. De vez en cuando sobrevienen escalofríos y sudoración y, además, gran posturación y atontamiento. El apetito está suprimido y no es raro que, hacia el final, haya *diarrea copiosa*. Muy a menudo sobreviene pleuritis, y sólo excepcionalmente *neumotórax*. Es igualmente rara la *hemoptisis* originada

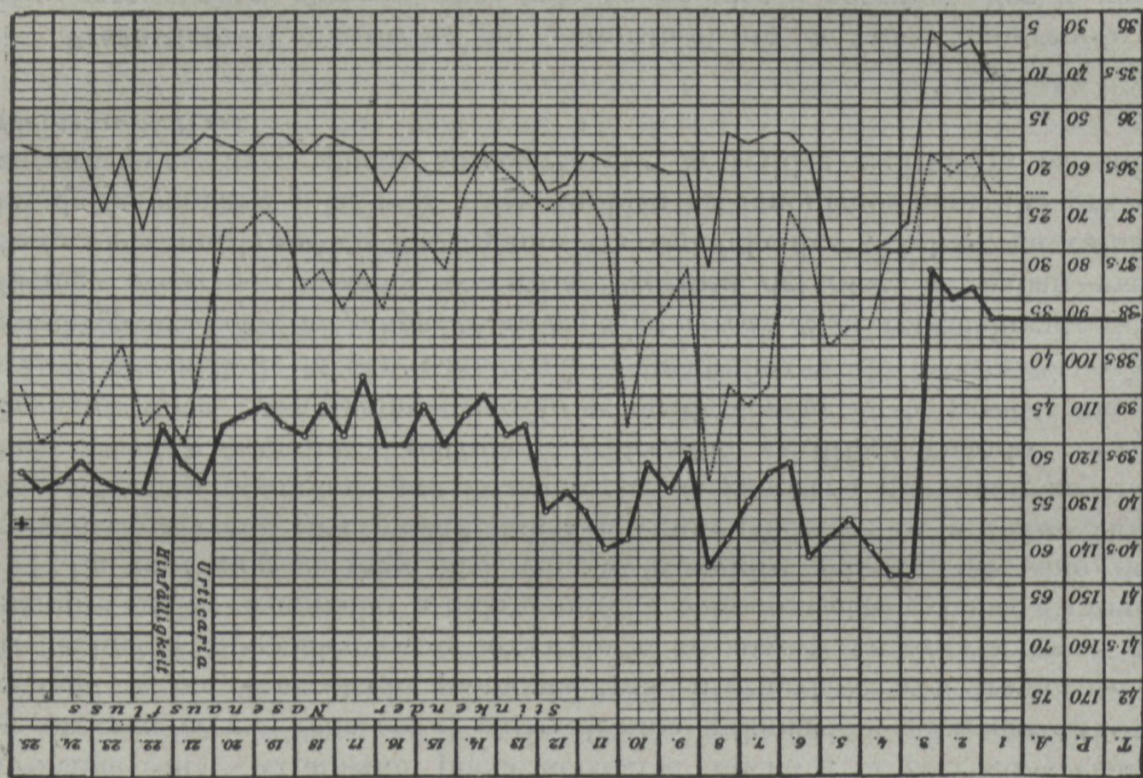


Fig. 137 = Curva térmica en la gangrena pulmonar del caballo. T. P. A. como en la figura 135. Stinkender Nasenausfluss = flujo nasal fétido. Urticaria = Urticaria. Hinfälligkeit = Posturación.

por la rotura de grandes vasos al toser o por la destrucción de las paredes de los mismos.

Curso. Cuando la gangrena pulmonar sucede a cualquier neumonía de otra índole, la preceden los fenómenos de la última. Así, en el curso de la neumonía crupal, suele presentarse hacia el período final de la hepaticización; entonces, falta la esperada resolución, o una nueva elevación de la temperatura, que ya iba descendiendo, indica el empeoramiento del proceso. Pero también puede presentarse después de la resolución y, en la inflamación de zonas pulmonares profundas, permanecer inadvertida y sólo sospecharse al presentarse de modo inesperado el singular olor espiratorio. Por lo demás, cuando la enfermedad sucede a una neumonía, progresa

rápidamente y mata en 2-4 días o, a lo sumo, en 8. El curso de la gangrena pulmonar originada por otras causas, es análogo, sólo que a veces transcurren varias semanas hasta enfermar grandes porciones pulmonares y, por esta razón, las manifestaciones morbosas, muy leves al principio, van aumentando gradualmente.

Diagnóstico. El único signo patognomónico de la gangrena del pulmón es la presencia de trozos de tejido pulmonar o de fibras elásticas dispuestas como alvéolos en el flujo nasal y en la expectoración; de lo contrario, el diagnóstico solo se puede fundar en el singular olor del aire espirado y en la formación, a las veces, apreciable, de cavernas en el tejido pulmonar. En los demás casos, únicamente puede hacerse un diagnóstico probable (que, ciertamente, puede acercarse mucho a la precisión) cuando se observa el mal olor en el curso de una inflamación pulmonar aguda o cuando se ha desarrollado pulmonía tras enfermedades con trastornos de la deglución. Son, además, de importancia las manifestaciones sépticas, que siempre suelen acompañar a toda gangrena pulmonar algo extensa e intensa.

La confusión es muy fácil con la *bronquitis pútrida*, que sólo debe considerarse como enfermedad independiente cuando faltan la fiebre alta y la infiltración pulmonar; por lo demás, en la gangrena pulmonar, hay también siempre bronquitis pútrida. La decisión es difícil cuando coexiste *bronquiectasia*, cuyo diagnóstico sólo se puede fundar en la persistencia del sonido anormal de la percusión y en lo insignificante de los trastornos del estado general. En la *gangrena de las vías aéreas altas*, especialmente de la faringe, nariz y cavidades accesorias, además del olor, se hallan manifestaciones morbosas en los órganos correspondientes y faltan, en cambio, las de neumopatía y las más veces también los fenómenos generales graves; en ocasiones, hasta puede apreciarse que la fetidez espiratoria es únicamente unilateral.

Pronóstico. La curación por enquistamiento del foco gangrenoso es muy rara, pero se observa sobre todo en bóvidos y porcinos. Por lo regular, el proceso progresa incesantemente hasta la terminación mortal por infección general séptica. Por lo tanto, el pronóstico es generalmente *malo*, especialmente cuando la gangrena sucede a una inflamación pulmonar aguda o a una enfermedad general grave.

Tratamiento. Se pueden ensayar *inhalaciones* de *soluciones antisépticas* finamente pulverizadas o *inyecciones intratraqueales* (en caso necesario, previa traqueotomía), para contener, cuando menos, la putrefacción en las vías respiratorias altas y en los bronquios accesibles a la corriente de aire. (V. págs. 594 y 613). En ocasiones un foco gangrenoso circunscrito podrá ser extirpado por medio de la *neumotomía* (Pansini, O. M. 1917. 289). Lo demás consistirá en *alimentación sustanciosa*, *regulación de la actividad cardíaca*, combatir la *fiebre alta* (V. pág. 669), *mitigar la tos* (V. pág. 574) y aliviar el *catarro intestinal*.

Como *profilaxis*, en todos los casos en los que es de temer la gangrena pulmonar o el aire espirado se hace fétido, se harán inhalaciones o, mejor, inyecciones intratraqueales de una solución antiséptica (V. pág. 594). Procurar no producir desviaciones de la deglución al administrar medicamentos y evitar el dar líquidos cuando hay disfagia.

11. Neumonía intersticial crónica. *Pneumonia interstitialis chronica*

(*Pneumonia indurativa, Sclerosis pulmonum, Cirrhosis pulmonum*)

Etiología. Como enfermedad **idiopática**, se desarrolla muy rara vez, y lo hace sobre todo en équidos y bóvidos viejos. Aquí debe figurar la neumonía descrita por Dieckerhoff con el nombre de *neumonia lardácea* (*pneumonia lardea*) y observada, más tarde, por Bang en caballos viejos. Según todas las apariencias, es producida por una *infección*. Bang y Heidrich afirman insistentemente que la enfermedad nada tiene que ver con la tuberculosis, pero, Rabe ha encontrado en un caso bacilos tuberculígenos. Goltz observó la tuberculosis del caballo casi siempre con la forma de la neumonía lardácea y de la linfomatosis con abundantes bacilos en los focos. Según Zwick & Zeller, la tuberculosis equina también origina, en ocasiones, nódulos parecidos a sarcomas, de aspecto uniformemente lardáceo, sin señales de caseificación y calcificación. En cierto modo, semeja la neumonía descrita por Grüter, originada como consecuencia de la *bronquitis esclerosante* de los équidos. La tuberculosis pulmonar del perro, que se halla como substrato de las *artropatías tuberculosas*, también ofrece una induración subcrónica o muy crónica de los pulmones, con presencia de bacilos tuberculígenos. Otra causa de la neumonía crónica puede ser la *inspiración de cuerpos extraños pulverulentos* (fragmentos vegetales, polvo de cal o de sílice, polvo de carbón), que son resorbidos en el tejido intersticial de los pulmones y, las más veces, determinan una inflamación crónica circunscrita o, en casos raros, algo más difusa (*neumoconiosis*). Titze halló en varios bóvidos peribronquitis producidas por partículas de carbón aspiradas con formación de granulaciones grises, del tamaño de granos de adormidera al de granos de mijo, cuyo tejido conjuntivo, en parte, formaba prominencia en la luz de los bronquios incluídos. Sólo excepcionalmente la neumonía crónica intersticial es producida por *cuerpos extraños mayores*. En un caballo con bronquiectasias y flujo nasal purulento periódico Schmidt apreció una inflamación gastro-frénico-pulmonar.

Vansteenbergh & Grysez, fundados en sus investigaciones en animales, creen que la antracosis pulmonar no resulta de la inspiración de cuerpos extraños en forma de polvo, sino simplemente de la resorción intestinal de partículas pulverulentas y deglutidas y transportadas a los vasos pulmonares. Pero, numerosos experimentos hechos a este propósito han demostrado que los cuerpos extraños pulveru-

lentos, en la enfermedad natural, suelen llegar a los pulmones por aspiración, y que, por el contrario, la antracosis de origen intestinal, se observa excepcionalmente y no alcanza gran intensidad (Lutschwager).

En la mayoría de los casos, la neumonía crónica es **secundaria** y sucede, sobre todo, a un *catarro bronquial* crónico en el que la noviformación conjuntiva invade, al fin, el tejido conjuntivo interlobulillar vecino. En bóvidos, porcinos y óvidos, con frecuencia sobreviene un catarro bronquial purulento, con neumonía crónica consecutiva. Tendrían origen análogo las *vegetaciones poliadenomatosas* de los óvidos (Prösch) y gatos (Ball), aunque, más bien se presentan como neoplasias pulmonares (V. éstas). No rara vez, son *focos atelectáticos* (V. pág. 683) los que motivan el desarrollo de la neumonía crónica. En las *neumonías agudas* de curso prolongado también suele desarrollarse una inflamación intersticial que progresa paulatinamente, sobre todo después de las neumonías catarrales, más rara vez (y asimismo sobre todo en animales decaídos o viejos) a consecuencia de la neumonía crupal. También se origina, las más veces, una hiperplasia conjuntiva en torno de *abscesos*, *focos gangrenosos* o *caseosos*, parásitos, tumores, etc., enquistados. Las *pleuritis crónicas* y algunas *enfermedades infecciosas crónicas* con localización pulmonar, van asimismo seguidas de inflamación conjuntiva crónica.

Alteraciones anatómicas. En la *neumonía crónica simple* se halla la porción pulmonar enferma consistente, densa y poco aireada. Su superficie de sección ofrece, ora únicamente algunas líneas callosas y como cicatrices entre los lobulillos aireados todavía, ora un tejido atelectático, duro, casi homogéneo, en el que sólo se ven en algunos puntos lobulillos con aire. A veces en medio del trozo de pulmón encogido se hallan focos caseosos o abscesos. En el pulmón de sendas vacas encontraron, Joest focos producidos por una inflamación crónica osificante y Bugge otros por incrustación calcárea; Zschokke vió, además, en bóvidos y cápridos focos de osificación particulares (osteoplásticos).

En la *neumonía lardácea* de los équidos las porciones pulmonares más altas aparecen uniformemente blancogrisas o grisamarillentas y lardáceas, poco aireadas y duras; en cambio, las zonas inferiores y anteriores de ordinario sólo contienen algunos nódulos parecidos. El microscopio revela proliferación del epitelio alveolar, intensa noviformación conjuntiva y compresión de los alvéolos, de modo que la estructura histonal tiene cierta semejanza con la del carcinoma. Por otra parte, hay cierto parecido entre la neumonía lardácea y los *adenomas múltiples* de los pulmones de los óvidos (V. tumores pulmonares), y asimismo con la neumonía crónica, que también se presenta en focos, a consecuencia de la *bronquitis esclerosante* del caballo, en la que la noviformación conjuntiva se advierte primero alrededor de los bronquios, a lo largo de los vasos y en el tejido interalveolar (*bronconeumonía fibroplástica* [Grüter]). En la forma morbosa últimamente citada, también se hallan en los pulmones focos de condensación, las más veces lardáceos, que alcanzan el tamaño de puños.

En la *neumoconiosis* el pulmón ofrece, ora focos nodulares, fibroso-calcáreos o estrías cicatrizales, ora el cuadro de una bronconeumonía fibrosa en la que, tras la inhalación de polvo de carbón, también se presentan manchas de color de pizarra.—El cuadro anatómico se suele completar en todos los casos con fenómenos de *catarro bronquial crónico* y *pleuritis crónica*.

Síntomas. La noviformación y retracción del tejido conjuntivo reduce la superficie respiratoria y, al mismo tiempo, impide que la porción pulmonar enferma se dilate durante la inspiración. Por esto, en los procesos algo extensos existe *disnea*, en particular durante el trabajo y, al propio tiempo, *fatiga fácil*. Generalmente hay también manifestaciones de *catarro bronquial crónico*, tales como *tos* apagada, débil y raros *estertores*, de ordinario secos, o *silbidos*, murmullos, etc., que, a menudo, sólo se advierten durante las inspiraciones profundas, como las que se producen durante el ejercicio, después de toser o después de ocluir unos instantes los ollares del animal. Más tarde sobrevienen *trastornos de la nutrición*, cada vez más destacados.

Percutiendo atentamente y, sobre todo, comparando el sonido de la percusión en puntos simétricos de ambas mitades del tórax, se aprecia, en la mayoría de los casos, una *macicez* más o menos precisa y, en ocasiones, un sonido timpánico sobre las zonas pulmonares anteriores e inferiores, generalmente detrás o debajo de la escápula. El *murmullo vesicular* se suele hallar debilitado o falta del todo en la zona maciza; en algunos casos óyense *soplos bronquiales* o el *ruido respiratorio reforzado y prolongado*. En la esclerosis extensa el *segundo tono pulmonar* se halla más acentuado, a consecuencia de la obliteración de numerosos capilares pulmonares.

La enfermedad evoluciona *sin fiebre*; sólo el *catarro bronquial*, que casi nunca falta, puede producir de vez en cuando una elevación transitoria de la temperatura del cuerpo.

La *neumonía lardácea* del caballo se manifiesta primero por *disminución del apetito*, *postración*, *tos* y *enflaquecimiento* y por *disnea* y *frecuencia respiratoria*, que aumenta de modo progresivo y que generalmente tienen los caracteres del huér-fago. Sólo al cabo de varias semanas, adviértense, hacia las partes altas del tórax, *macicez* más o menos manifiesta, *debilitación* o *falta del murmullo vesicular* y *estertores*. Al propio tiempo, según Bang, se produce siempre un *enfisema pulmonar alveolar crónico*. La *fiebre* y el *aumento del número de pulsaciones* únicamente se observan en los casos inveterados o después de un trabajo penoso. El curso es tórpido y siempre progresivo; sobre todo los trastornos respiratorios alcanzan al cabo de ½-1 año tal intensidad, que los animales ya no pueden trabajar más.

En la *bronconeumonía fibroplástica* de los équidos Grüter observó *tos* frecuente y fuerte, *flujo nasal* escaso, *respiración* aumentada sin intervención especial de los ijares, manifestaciones de la percusión invariables y límites cardíacos y pulmonares normales.

Diagnóstico. Siempre que una neumopatía progresa con mucha lentitud, hay que pensar en la existencia de la *neumonía intersticial crónica*, pero ésta sólo se diagnostica con absoluta seguridad en casos relativamente raros. En particular ofrece dificultades la exclusión de la *equinocosis* y

las *neoplasias del pulmón*. Su diagnóstico se logra sobre todo cuando se ha desarrollado una neumopatía crónica cierto tiempo después de transcurridas todas las manifestaciones de una neumonía catarral o crupal aguda o de una pleuritis también aguda. Pero, en los bóvidos y en otros animales es necesario excluir la *tuberculosis* mediante la prueba tuberculínica y la investigación microscópica de la expectoración.

Tratamiento. Es infructuoso. Por lo tanto, sólo se tratará de aliviar a los animales y *retardar* el desarrollo de su mal, prodigándoles todos los *miramientos* posibles, *alimentándolos* bien y mitigándoles el catarro bronquial. De todos modos, podrá ensayarse la *fibrolisina* (1 gramo cada 2-4 días a los animales mayores y 20 centigramos cada vez, a los perros, o, respectivamente, 11,5 y 2 centímetros cúbicos de la solución que ya se vende preparada, en inyección subcutánea y, en el caballo, también intravenosa). Los animales cuya carne se puede aprovechar, se llevarán cuanto antes al matadero, si es necesario, una vez mejorados.

Bibliografía. Bang, Maanedsskr., 1894. V. 218. — Berger, Z. f. Infkr., 1907. III. 356. — Bugge, Z. f. Flhyg., 1910. XX. 191. — Dieckerhoff, W. f. Tk., 1884. 357; Spez. Path., 1904. I. 854. — Goltz, B. t. W., 1913. 172. — Grüter, Beitr. z. Bronchitis chron. d. Pferdes, Diss. Zürich 1909 (Bib.). — Heidrich, S. B., 1918. 86. — Hintze, V. A., 1912. CCX. 115. — Joest, Dresd. Ber., 1911. — Lubernau, Arch. f. Hyg., 1907. LXIII. 391. — Lüttschwager, D. t. W., 1908. 1 (Bib. sobre antracosis pulmonar). — Olkers, Leipz. Ber. 1906. — Prösch, Ibid., 1906. 7. — Stenstrem, B. t. W., 1917. 531. — Vansteenberghe & Grysez, A. P., 1905. 787; Bull., 1906. 695. — Zschokke, Diss. Zürich 1919. LXII. 1 (Bib.).

12. Equinococos de los pulmones. Echinococcosis pulmonum

Presentación. La equinococosis en general y la pulmonar en particular se observan en todas partes, pero su frecuencia oscila entre límites bastante amplios en las distintas comarcas. Lo más a menudo enferman los *rumiantes* y *porcinos*; en cambio, en los équidos, únicamente se han encontrado vesículas muy pocas veces (Railliet & Liénaux). (Para más detalles acerca de la frecuencia de la equinococosis V. pág. 468).

Etiología. Los *equinococos* son las formas vesiculosas de la *Taenia echinococcus*, parásito del perro, cuyas oncoesferas van, por la corriente sanguínea, desde el intestino, a los pulmones, y en el tejido pulmonar se transforman en vesículas y siguen creciendo muy lentamente. La *infestación* se realiza por ingestión de huevos de la citada tenia con el agua de bebida o el pienso (V. pág. 469).

Alteraciones anatómicas. En algunos casos los pulmones llevan sólo escasas vesículas pequeñas, pero, en otros casos, contienen innumerables, lo que aumenta el peso del órgano de modo muy considerable (en un caso

de Findeisen los pulmones de un buey pesaban 39 kilos y en otro de Schlegel el pulmón tenía sólo un equinococo grande como un cubo). La superficie pulmonar aparece desigual, tuberosa y, en el interior, se advierten por el tacto las *vesículas* en forma de *abultamientos* esféricos y tensos, que alcanzan el tamaño de puños, rodeados de una cápsula conjuntiva especialmente blanca y llena de un líquido claro, seroso y amarillo. Una vez abiertas, este líquido seroso sale y se puede desprender fácilmente de la cara interna de la cápsula exterior la pared elástica y fruncida de las vesículas. Estas llevan, más rara vez, *scolex*; más a menudo, son estériles, y, *excepcionalmente*, contienen también *vesículas hijas*. Frecuentemente se advierten, además, *nódulos caseosos* menores, *secos* o focos que contienen una masa semejante a mortero, que difieren de los tubérculos caseificados, por contener trozos fruncidos de la cubierta quitinosa estriada y, de vez en cuando, ganchos. El tejido pulmonar de las inmediaciones de las vesículas aparece flácido y menos aireado, cuando no enteramente atelectático.—Ostertag encontró el *Echinococcus alveolaris* en los pulmones de un buey.—De ordinario se hallan vesículas análogas en otros órganos, en particular en el hígado.

Síntomas. Únicamente tras invasión copiosa, la enfermedad se manifiesta por trastornos respiratorios desarrollados tan solapadamente, que permanecen inadvertidos largo tiempo y sólo rara vez alcanzan grado muy amenazador. Al mismo tiempo sobreviene *tos frecuente*, repetida con intervalos muy breves y tan débil y apagada, que, a las veces, difícilmente se oye. Los trastornos respiratorios y la tos pueden aumentar bruscamente, sobre todo en casos excepcionales, después de abrirse una vesícula en el saco peural o en un bronquio, pudiendo salir entonces, por la nariz, un líquido acuoso, en el que se hallan, en ocasiones, las cubiertas de quitina del equinococo roto (Bolz). Tales agravaciones bruscas, también pueden producirse por grandes fatigas o acaloramientos.

El *sonido de la percusión* es normal cuando las vesículas son exiguas y escasas o están situadas en capas pulmonares profundas, pero, cuando son numerosas o grandes y están cerca de la superficie pulmonar, determinan en diversos puntos *zonas circunscritas de macicez*, más rara vez *timpánicas*; en cambio, se puede apreciar más a menudo ruido de olla cascada, sobre todo en animales de paredes torácicas flexibles. La resonancia metálica se puede advertir, a lo sumo, cuando quedan cavidades huecas, tras la evacuación posible del contenido de la vesícula. En las zonas de macicez hay *debilitación* o *falta del murmullo vesicular* y, además, ruidos sibilantes, murmullos o zumbidos. Según Harms, sería característico de la enfermedad un ruido singular, llamado por él "*Quurksen*" (= zurrido), parecido al que se produce al remover un trozo de pulmón con equinococos. Mas, como en las vesículas no puede producirse ruido alguno con la respiración, el mencionado se debe originar en los bronquios como un ruido catarral, no siendo, por lo tanto, característico de la equinocosis pulmonar. El *estado de carnes* continúa bueno durante largo tiempo; la nutrición del animal

sólo se resiente cuando la enfermedad es muy pronunciada y especialmente cuando hay, al mismo tiempo, equinocosis hepática.

Diagnóstico. Únicamente pueden diagnosticarse con ciertas probabilidades los casos graves, en particular en los bóvidos. En este concepto merece atención el que, incluso siendo grave la disnea, el estado de nutrición ofrezca, cuando más, trastornos ligeros; la sospecha de que hay equinocosis pulmonar se robustece si se advierte, además, engrosamiento del hígado. Sólo en casos especiales podrá tomarse en consideración la *prueba de la fijación del complemento*, que hallaron fehaciente Weinberg & Vieillard en animales y Putzu en el hombre.—Al contrario de lo que pasa en la *tuberculosis pulmonar*, la tos, al principio, es fuerte y, a menudo, espasmódica, la temperatura es elevada de vez en cuando y existen manifestaciones de catarro bronquial más o menos relativamente pronto.—La *pleuroneumonía* se distingue por la macicez más extensa, la respiración bronquial y el desarrollo rápido y febril.

Tratamiento. Como no existe tratamiento eficaz, hay que aconsejar el sacrificio precoz de los animales, antes de que su valor disminuya por el enflaquecimiento que sobreviene.

Bibliografía. Boltz, W. f. Tk. 1907. 28.—Martín, Rev. vet. 1907. 734. (Bib.).—(Véase también la bibliografía de la equinocosis hepática [Pág. 473]).

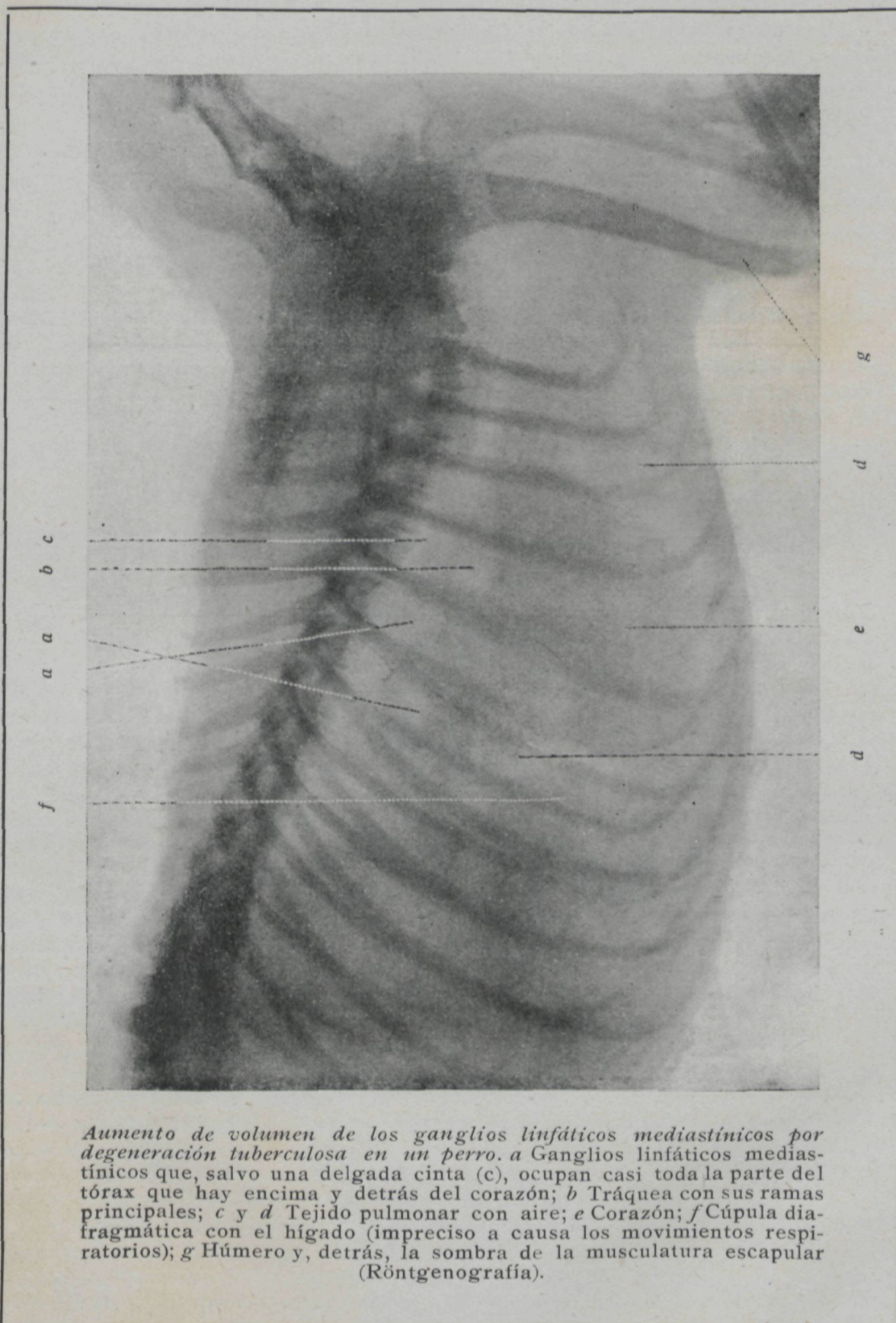
Otros parásitos en los pulmones. A menudo en bóvidos, rara vez óvidos, y de modo excepcional en cerdos, búfalos, caballos, asnos y dromedarios, obsérvase **distomatosis pulmonar** después de ir a los vasos pulmonares algunas larvas de distomas, por las venas hepáticas. Sobre todo en los lóbulos principales posteriores, desarróllanse quistes esféricos, del tamaño de nueces al de manzanas, de cápsula fibrosa, en ocasiones calcificada, que, tanto en los óvidos, como en los novillos, puede hallarse rodeada de infiltración hemorrágica del tejido pulmonar. En su contenido siruposo y de color de oliva o amarillento, se hallan los huevos de distomas junto a uno, más rara vez dos.

Por lo regular, faltan las *manifestaciones clínicas* (únicamente hay tos de vez en cuando); en ocasiones puede apreciarse una *macicez* limitada con *estertores*. También se observa *enflaquecimiento*, debido a la distomatosis hepática concomitante.

En los Estados Unidos y en el Asia Oriental se halla, dentro de quistes, el **Paragonimus Westermanni** (*Distomum pulmonale*), con frecuencia en el cerdo y más rara vez en el perro y el gato. La emigración de las larvas de *paragonimus* tiene lugar de modo parecido a la de las larvas de los ascárides (V. pág. 563), pero, algunas pueden desviarse y llegar al encéfalo. Kitt vió en un tigre insular del jardín zoológico de Munich, nódulos producidos por este parásito como puntos callosos lardáceos, mal circunscritos, aproximadamente del tamaño de guisantes, algunos rojooscuros, cuya sección daba paso a un distoma pulmonar en forma de grumito gelatiniforme; al propio tiempo se hallaban huevos del verme a montones y distribuidos por el tejido pulmonar, incluidos en exudado catarral. Tales animales tosían y expulsaban, a veces, una expectoración sanguinolenta, en la que se veían huevos de distomas. Como medida profiláctica deben destruirse con ácido sulfúrico los pulmones atacados.

En los pulmones de la gallina, Neumann y Alessandrini hallaron quistes con **Dithyridium variable** que, probablemente, constituyen la forma larvaria de una tenia.

Hutyra y Marek. *Pat. y Terap. especiales de los animales domésticos. 6.^a edic. T. II. Lámina III.*



Aumento de volumen de los ganglios linfáticos mediastínicos por degeneración tuberculosa en un perro. a Ganglios linfáticos mediastínicos que, salvo una delgada cinta (c), ocupan casi toda la parte del tórax que hay encima y detrás del corazón; b Tráquea con sus ramas principales; c y d Tejido pulmonar con aire; e Corazón; f Cúpula diafragmática con el hígado (impreciso a causa los movimientos respiratorios); g Húmero y, detrás, la sombra de la musculatura escapular (Röntgenografía).

La **pentastómosis pulmonar** es causada por las larvas del *Pentastomum tae-nioides* (*P. denticulatum* s. *Linguatula serrata*) y se presenta, en ocasiones, en cabras (Gerlach, v. Rätz, Moussu), corzos (v. Rätz), y bóvidos (Hermann, Lungwitz). Las larvas fraguan galerías y también atraviesan muchas veces la serosa pulmonar, originando consiguientemente numerosos focos hemorrágicos y a menudo la caque-xia y la muerte del animal.

En los pulmones de caballos y bueyes hay, a veces, **nódulos verminosos y cisticercos**, pero no tienen importancia clínica. Según investigaciones de Angeloff, 92,5 por 100 de los nódulos grises, transparentes, de los pulmones del caballo, se deben a larvas de esclerostoma. En nódulos peribronquíticos de los équidos Pérard & Descazeaux hallaron larvas de nematodos que conceptúan idénticas a las del *Habronema megastoma* y también a las de los vermes que se presentan en las llagas estiva-les (acerca de la presentación del *Cysticercus tenuicollis*, véase la pág. 495).

Bibliografía.—Alessandrini, Boll. soc. zool. Ital. Ser. 2. 1907. 49.—Kitt, Monh., 1915. XXVI. 324.—Lungwitz, Z. f. Flhyg., 1893. III. 218.—Moussu, Rec., 1910. 153.—Neumann, Mall. paras., 1892. 560.—Pérard & Descazeaux, Soc. biol., 1921. 411.—v. Rätz, Cbl. f. Bakt., 1893. XII. 329; A. L. 1911. 485.—Regnier, Rev. gén., 1908. XI. 131.—Schlegel, Z. f. Tm., 1913. XVII. 355.—Yoshida, Journ. Parasit., 1916, II. 111, 175.

13. Tumores pulmonares. Tumores pulmonum

Los tumores pulmonares, no muy raros, tienen poca importancia clínica, porque sólo pueden ser diagnosticados muy difícilmente mientras el animal vive. Los más frecuentes son, sobre todo en el perro, los *carcinomas* y *adenocarcinomas*, y en el caballo los *sarcomas* y *melanosarcomas*, por lo regular, metastáticos. De vez en cuando se han encontrado, además, *fibromas*, *condromas*, *lipomas*, *osteomas*, *quistes dermoideos*, etc., y, en el caballo, *botriomicomas*.

Las manifestaciones son muy vagas: *disnea*, *tos* y *catarro bronquial pertinaces*, con *zonas de infiltración en forma de focos* que dan al cuadro morboso cierta seme-janza con la *neumonía intersticial crónica*. En algunas circunstancias, las neoplasias diseminadas numerosas (en un caballo que observó Fröhner, sarcomas) pueden ori-ginar un enfisema pulmonar descomunal, con gran disnea. En otros casos hay, a veces, fenómenos de estasis por compresión del corazón y de los grandes troncos vas-culares o se produce la estenosis de un bronquio mayor (V. pág. 595). A veces, en cualquier punto del tórax, únicamente se aprecia una macicez limitada que va cre-ciendo muy lentamente y puede acompañarse de asma bronquial. La *röntgenoscopia* revela, desde luego, las neoplasias intratorácicas en animales pequeños; cuando son de tamaño considerable y se hallan detrás de la escápula, también se aprecian en animales mayores (V. lámina III).

A veces, el diagnóstico es más probable, por existir una *neoplasia primitiva* en cualquier otro punto del cuerpo y haber sobrevenido, paulatinamente, las manifes-taciones de un padecimiento pulmonar crónico; las metástasis pulmonares prodúcense fácilmente, sobre todo en perros con *carcinoma de la glándula tiroidea*. Desde el punto de vista diagnóstico, es, además, de importancia, la existencia posible de *infarto crónico de los ganglios linfáticos* del vértice del tórax.

En ocasiones, las neoplasias aisladas pueden extirparse mediante la *neumotomía* (Parascandolo, A. f. Tk. 1903, XXVIII. 138.—Pansini, O. M. 1907. 289).

La proliferación de los epitelios alveolares, origina con frecuencia en los bron-quios mínimos del carnero y no rara vez del gato adulto nódulos del tamaño de avellanas al de manzanas, de color blanco gris a gris rojizo y de consistencia lar-dácea uniforme que, a veces, pueden confluir y formar conglomerados neoplásicos

voluminosos. Estas neoplasias han sido llamadas "*adenomas múltiples*" por Eber y Prosch, y "*poliadenomas bronquiales*" por Ball. En el ganado lanar parecen proceder de una bronconeumonía (Prosch) y no causan trastorno morboso alguno. En gatos observó Ball respiración frecuente y penosa, tos y dilatación gradualmente creciente de la jaula torácica (enfisema pulmonar), permaneciendo íntegro el estado de carnes.—Acerca de la *bronconeumonía fibroplástica* del caballo V. pág. 708.—(Ball, J. vet. 1907. 71.—Eber, Z. f. Tm. 1899. III. 161.—Huguenin, Schw. A. 1916. LVIII. 246.—Folger, Maanedsskr, 1915. XXV. Nr. 7.—Fröhner, Monh. 1916. XXVII. 100.—Prösch, Leipz. Ber. 1960. 7.—Schlegel, Z. f. Tm. 1913. XVII. 392).

* **Neumoconiosis.**—En medicina humana se da el nombre de *neumoconiosis* o *neumonoconiosis* a la penetración de polvos de carbón, caliza, hierro, harina, etc., en los tejidos pulmonares y ganglios linfáticos inmediatos. Las padecen los obreros que han de trabajar en atmósferas cargadas de dichos polvos. El carbón produce *antracosis*, la caliza *colicosis*, el hierro *siderosis*, y el asbesto o amianto *asbestosis*. Las neumoconiosis más graves las producen los polvos de hojas de tabaco y de escorias Thomas. En la antracosis, el esputo es negruzco, y si hay tuberculosis pulmonar suele ser benigna. También hay quien dice que los que respiran atmósferas calizas no padecen tuberculosis pulmonar, pero hay quien afirma lo contrario. Lo que sí se ha observado bien es que los operarios de fábricas de tabaco son a menudo víctimas de dicha tuberculosis.