

# **PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES**

DE LOS  
**ANIMALES DOMÉSTICOS**

POR LOS DOCTORES

**FRANZ HUTYRA**    y    **JOSEF MAREK**

CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA

CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL

EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

---

CUARTA EDICION, TRADUCIDA Y ANOTADA

POR EL DOCTOR

**PEDRO FARRERAS**

MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO

JEFE DEL LABORATORIO MÉDICO-MILITAR DE BARCELONA

---

**TOMO PRIMERO**

ENFERMEDADES INFECCIOSAS, DE LA SANGRE Y DE LOS ÓRGANOS  
QUE LA PRODUCEN, DEL BAZO, DE LOS CAMBIOS NUTRITIVOS  
Y DE LOS APARATOS URINARIO Y CIRCULATORIO.



REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN:

Apartado n.º 463, BARCELONA

**FASCÍCULO IV**



Universitat Autònoma de Barcelona  
Servei de Biblioteques



1501182582



morbosos, es conveniente la denominación de *bacilos paratuberculígenos ácidosorresistentes*.

\*Partiendo del descubrimiento de HAMMERSCHLAG (1899), de que los bacilos de la tuberculosis, además de sustancias grasas ácidosorresistentes contienen una sustancia albuminoide también ácidosorresistente, y de las investigaciones de AUCLAIR y PARIS, las cuales demuestran que los bacilos desengrasados continúan siendo ácidosorresistentes, FONTE buscó un método de coloración que diferenciara los bacilos tuberculígenos de los paratuberculígenos y encontró el siguiente: a) teñir con el Ziehl; b) lavar en agua corriente; c) colorar durante dos minutos con violeta de genciana; d) diferenciar con el Gram; e) decolorar con alcohol-acetona; f) lavar en agua corriente y g) teñir con azul de metileno. Los bacilos tuberculígenos y sus granulaciones aparecen teñidos de rojo, y los paratuberculígenos permanecen uniformemente coloreados en violeta. FINZI ha estudiado el comportamiento del método de FONTE con los diversos tipos de bacilos tisiógenos y ha visto que los *bovinos* aparecen teñidos de rojo con escasas y voluminosas granulaciones intensamente violetas; los *equinos* intensamente rojos con muchas granulaciones no coloreadas y refringentes a la luz; los *humanos* rojos con granulaciones violetas (como los bovinos) y lo mismo los bacilos homogéneos de ARLOING. (V. FINZI, Rev. Vet. de Esp., 1913. VI, 441).\*

**Inoculaciones diagnósticas a los animales.** Con frecuencia dan resultado positivo, incluso en casos en los cuales los bacilos no se pueden hallar con el microscopio, por existir en pequeño número en el material que se investiga. Sobre todo la prueba de la infecciosidad de la leche, sólo se consigue de este modo. Además, las inoculaciones a los animales están indicadas cuando el exámen microscópico del material sospechoso no basta por sí solo para decidir con certeza si son bacilos tuberculígenos verdaderos las bacterias encontradas.

El diagnóstico de tuberculosis únicamente se podrá sentar, fundado en las inoculaciones experimentales, cuando se haya logrado producir en los animales de laboratorio verdaderos tubérculos (incluso en el sentido histológico) y un proceso tuberculoso que, a partir del punto de infección, invada los ganglios linfáticos vecinos y los órganos internos (hígado, bazo, pulmones; V. más arriba: Acción patógena de los bacilos paratuberculígenos ácidosorresistentes).

Como animal de investigación sirve, ante todo, *el conejillo de Indias*, tan sensible para la tuberculosis que, cuando el resultado es negativo, permite la conclusión de la no existencia de bacilos tuberculígenos en el material que se investiga.

Si el material que se investiga no se ha contaminado previamente (leche asépticamente ordeñada, pus de abscesos cerrados, plasma de ganglios linfáticos), conviene inyectarlo en la cavidad abdominal, solo o con algo de agua esterilizada. Pero si se duda de la pureza del material (flujo nasal, secreción de los bronquios o úlceras), es preferible inocular una pequeña cantidad del mismo bajo la piel del abdomen o en la musculatura del muslo, pues, entonces, las bacterias extrañas producen una inflamación local o un absceso que se abre hacia afuera y, a pesar de ello, si el material que se inyectó contenía bacilos de tuberculosis, ésta se desarrolla, más tarde, de la manera ordinaria. (Según OSTERTAG la inyección intramuscular es tan segura como la intraperitoneal y más recomendable que ella, porque permite una conclusión más pronta; LARRIER preconiza, en cambio, la inyección intramamaria de conejitas de Indias que lacten).

Quince o veinte días después de la *inyección intraperitoneal* de material virulento, se hallan tubérculos recientes en el peritoneo, en el bazo, en el hígado y en los ganglios linfáticos, y, además, en el hígado, degeneración adiposa, por lo que aparece matizado de diversos colores. — Después de la *inyección subcutánea*, en el punto de la inoculación se forma una úlcera difícil de curar; al mismo tiempo se infartan los ganglios linfáticos vecinos. Más tarde, la enfermedad invade los órganos internos y, al cabo de 25-30 días, aparecen tubérculos numerosos, en particular en el peritoneo, en el hígado y en el bazo. — Después de la *inoculación intramuscular*, a veces ya 10 días más tarde, se aprecian los ganglios linfáticos vecinos al punto inoculado como nódulos consistentes, indoloros, claramente circunscritos, del tamaño de guisantes pequeños o mayor, que, más tarde, invaden también los órganos internos. Los ganglios linfáticos engrosados, pueden extirparse y examinarse



al microscopio y, 3-4 semanas más tarde, también se pueden sacrificar y necropsiar los animales que, si la inoculación es positiva, sufren un enflaquecimiento progresivo y tienen el pelo erizado.—Tras la *inoculación intramamaria* se producen ya 5 días después tuberculitos en la teta y la leche contiene numerosos bacilos tuberculígenos.

Si al practicar la infección subcutánea se contunde al mismo tiempo los ganglios linfáticos regionales, éstos pueden mostrar ya bacilos al cabo de 9-10 días (BLOCH, SCHERN y BOLD). OPPENHEIMER inyecta material puro en el *hígado* y así, tanto en este como en el bazo, halla ya tubérculos manifiestos al cabo de 5 días. Según RÖMER y ESCH, la infección positiva puede apreciarse ya en los conejitos de Indias a las 24-48 horas por la *reacción tuberculínica cutánea*.

**Reacciones tuberculínicas alérgicas.** El organismo cambia de tal modo por la infección tuberculosa que, cuando se reinfecta o cuando se le inyectan toxinas de bacilo tuberculígeno, reacciona de modo distinto que un organismo no infectado. Este comportamiento, llamado por PIRQUET *alergia* o sea *reaccionabilidad cambiada*, se manifiesta por una resistencia mayor a la acción de la materia contagiosa (V. pág. 499) y, en cambio, por *hipersensibilidad* (una especie de *anafilaxia*) a la acción de la toxina; el organismo contesta con *fenómenos de reacción inflamatoria* más o menos pronunciados a dosis muy pequeñas de toxina que no producen la menor acción en organismos sanos.

La hipersensibilidad de los individuos tuberculosos se muestra sobre todo a la *tuberculina* obtenida por R. KOCH de cultivos en caldo glicerinado y empleada primero con fines curativos. Las esperanzas puestas en estos últimos, únicamente fueron satisfechas en grado limitado; en cambio, las observaciones hechas desde entonces, de acuerdo con los asertos de KOCH, demostraron que semejante producto, por su acción específica sobre el organismo de los tuberculosos, podía servir perfectamente para fines diagnósticos. Por esto durante años ha venido usándose de modo exclusivo la reacción febril que suele presentarse después de la inyección subcutánea de tuberculina, pero, recientemente, han alcanzado también gran valor diagnóstico las reacciones locales ocular y cutánea.

**La tuberculina y su preparación.** La tuberculina fué preparada por KOCH del siguiente modo: cultivaba los bacilos tuberculígenos durante 8 semanas a 37-38° en un caldo de carne de ternera que contenía 1 % de peptona y 5 % de glicerina, luego, en el baño de maría, reducía el cultivo a la décima parte de su volumen, lo esterilizaba después a 100° y, por último, lo filtraba por un filtro de arcilla. La *tuberculina bruta*, obtenida de este modo, es un líquido claro, aceitoso, amarillo-moreno, que permanece inalterable durante meses en este estado concentrado (según JANSEN la luz y el calor no influyen en modo alguno sobre su actividad), pero, en solución diluída, su acción se debilita poco a poco. Tratada repetidamente con alcohol de 60°, se obtiene un polvo blanco, la llamada *tuberculina pura* de la cual 0,1 gr. tiene la misma acción que 0,5 gr. de tuberculina bruta. El polvo es muy soluble en el agua, pero en solución acuosa no es estable, mientras que disuelto en 50 % de glicerina no se altera, ni siquiera calentado a 160° (BRIEGER y PROSKAUER).

La tuberculina para fines diagnósticos también se prepara de otros modos. Así HELMAN la obtiene de extractos acuoso-glicerinados de cultivos desarrollados en trozos de patata tratada con suero glicerinado alcalino (es, aproximadamente, cuatro veces más débil que la tuberculina de KOCH, pero de acción análoga); BUJWID la extrae de cultivos desarrollados en agar, tratados repetidamente con agua, esterilizando el líquido a 100°, filtrándolo luego por un filtro de arcilla y, por último, concentrándolo (acción idéntica a la tuberculina de KOCH); KÜHNE, LÖWENSTEIN y PICK y también MALM, preparan tuberculina de líquidos de cultivo exentos de albúmina, elaborados artificialmente (estas tuberculinas producen sólo reacciones térmicas vagas o no las producen siquiera; en cambio, sirven bien para obtener reacciones locales).

En la práctica se usa de ordinario la tuberculina preparada primeramente



por KOCH (*tuberculina antigua*). Por lo demás, una tuberculina que obre sobre los animales puede obtenerse de cultivos, tanto de bacilos de tuberculosis humana, como de bacilos de tuberculosis animal. Cierta que KANDA observó que la tuberculina de bacilos tuberculígenos bovinos obraba más rápida y enérgicamente que la de bacilos tuberculígenos humanos; pero las investigaciones de RÖMER y las de WEBER y DIETERLEN, hechas en bóvidos y conejillos de Indias, han demostrado, de conformidad con los asertos de KOCH, DE JONG, WOLBACH y ERNS, que no existe diferencia entre la actividad de ambas tuberculinas, con tal de que tengan la misma valoración. Pero como la valoración previa no se ha hecho en todos los preparados, para proceder con seguridad, al menos para rumiantes y cerdos, es conveniente usar de modo exclusivo *tuberculina obtenida de bacilos tuberculígenos bovinos*. De los cultivos de *bacilos de tuberculosis aviaria* también se obtiene una tuberculina, pero ésta es de acción mucho más débil (BORREL).

Más tarde KOCH preparó una *tuberculina nueva*, con el extracto acuoso de bacilos tuberculígenos desecados y triturados en un mortero de ágata. El líquido opalino, blanquecino, que se separa por centrifugación del primer extracto, lo designó con el nombre de « T. Ö. » \* (iniciales de las palabras *Tuberkulin oberst*, es decir, tuberculina más alta) \* y el líquido que resulta de mezclar el residuo con el agua repetidas veces y de centrifugar, da la tuberculina « T. R. » \* (es decir, *Tuberkulin rest* o tuberculina restante) \*. Esta contiene sólo los materiales que componen los cuerpos bacilares, pero no los productos metabólicos de los bacilos; KOCH le asignaba una eficacia inmunizadora especial; pero como que no produce reacción alguna en los individuos tuberculosos, no sirve para fines diagnósticos. La *tuberculina nueva* de KOCH es una emulsión de bacilos tuberculígenos triturados en agua glicerizada (1 cc. contiene 2 mg. de polvo bacilar). Produce reacciones locales manifiestas y sirve, sobre todo, para la inmunización (produce rápidamente aglutininas).

El *tuberculol* de LANDMANN, se prepara del siguiente modo: se desengrasa bacilos tuberculígenos hipervirulentos, luego se les trata repetidamente con solución fisiológica de sal a diversas temperaturas y, por último, se concentra el extracto en el vacío. El preparado tiene más poder tóxico que las demás tuberculinas. La *fimatina* de KLIMMER es un preparado análogo.

Mencionemos, por último, los *filtrados de cultivos* de DENYS y de DETRE, hasta hoy tan poco usados en medicina veterinaria como la *endotina* de GABRILOWITSCH, de la que se dice que es atóxica, por haberla quitado las sustancias extractivas.

**Valoración de la tuberculina.** Según KOCH, la tuberculina debe poseer tal valor, que 0,5 cc. de ella, inyectados bajo la piel de un conejillo de Indias infectado aproximadamente 4 semanas antes, lo maten en 30 horas, con producción de una violenta flegmasía en las inmediaciones del foco tuberculoso.—V. BEHRING da el nombre de  $L_+ = \text{Limeswert}$  \* (es decir, valor límite) \* a la dosis mínima de tuberculina capaz de matar en 24-36 horas los animales que sirven para probar el poder tóxico de la misma; la tuberculina de Marburgo es tan tóxica, que 0,2 gr. de ella matan un conejillo tuberculoso de 400 gr. de peso. Según LÖWENSTEIN, sirve también para valorarla la reacción intracutánea si, al mismo tiempo, se usa una tuberculina tipo. Por lo demás, la tuberculina para bóvidos es preferible dosificarla en éstos.

### I. Prueba tuberculínica subcutánea (*reacción tuberculínica térmica*).

La reacción térmica característica de la tuberculosis consiste en que, a partir desde las seis a las doce horas que siguen a la inyección subcutánea, la temperatura del cuerpo sube poco a poco y alcanza su culminación desde las 12 a las 21, para descender luego con pequeñas oscilaciones y volver a la cifra normal a las 20-40 horas. Sin embargo, en muchos casos,

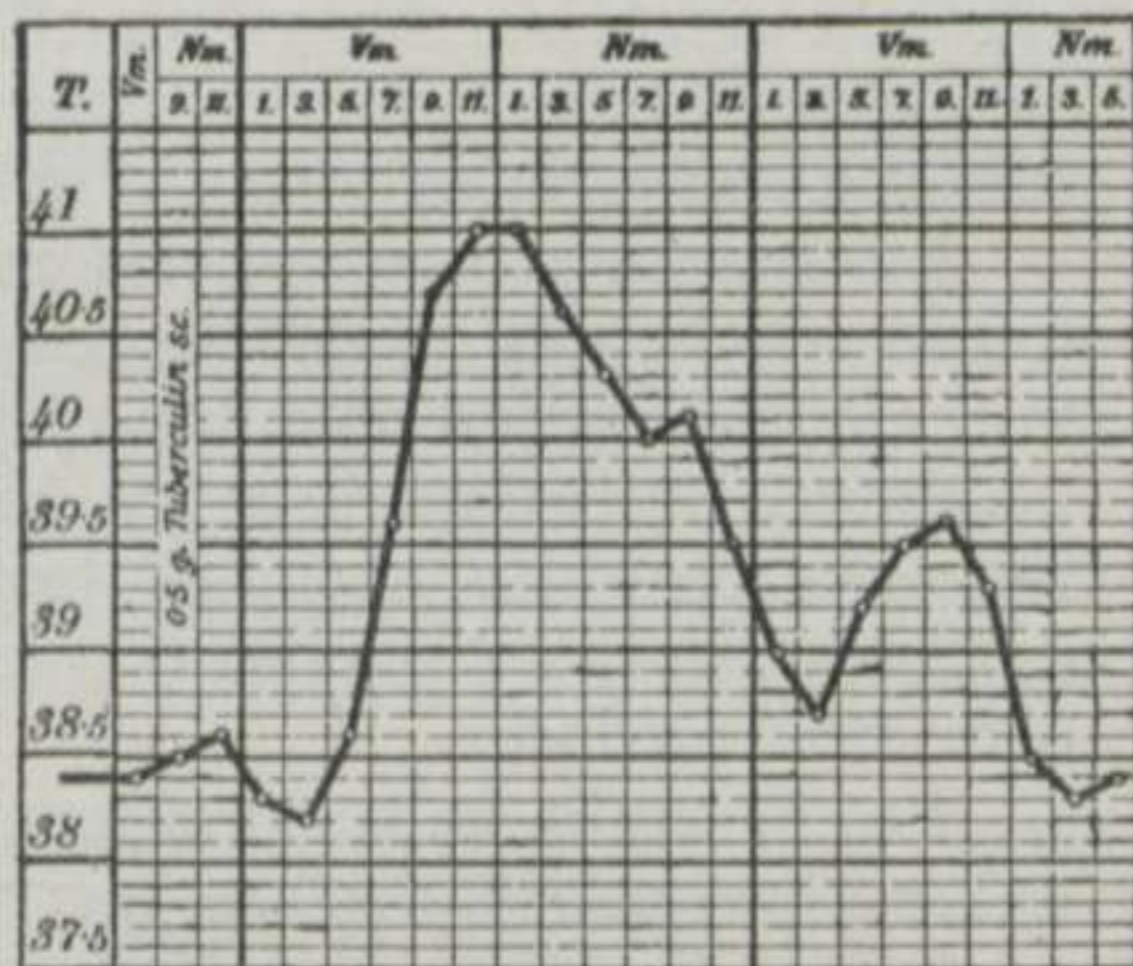


Fig. 122. Reacción tuberculínica típica. Vm, mañana; Nm, tarde.



todavía se observa, entre tanto, una segunda elevación térmica menor y más breve (fig. 122). La diferencia entre el máximo de la elevación térmica y la temperatura existente antes de la inyección, puede ser de 1 a 2,5°. En casos raros, el curso de la fiebre discrepa del descrito, porque la temperatura sube antes o, al contrario, sólo al cabo de 14-18 horas, y entonces tarda más en alcanzar el máximo.

Al mismo tiempo que la elevación febril de la temperatura, suben también, a menudo, el *numero de pulsaciones y el de respiraciones*. También se observa con frecuencia una notable laxitud, inapetencia, y, además, de ordinario, al cabo de 6-8 horas, temblor muscular (*reacción orgánica*). La *secreción láctea* de la vaca suele disminuir algo durante la reacción y en los 2-3 días que siguen a ella, por causa de la fiebre y de la disminución del apetito.

La *disminución de la secreción láctea* de las vacas que reaccionan la estimen: ZSCHOKKE en 3,2-8 %, excepcionalmente hasta en 13 %; EBER en 3,4-6,1 %. BOHM, por término medio, en 9,2 %; FEBER y FEHSENMEIER hasta en 15 %, y MARTEL en 3,1 %. Según las investigaciones de TIRABOSCHI, la producción de leche disminuye durante las primeras 24 horas que siguen a la inyección, y a los 3 días vuelve a alcanzar la cifra primitiva, pero también se observa una disminución menor en vacas que no reaccionan (por término medio 1 kg. contra 2 kg. [15 %] en las que reaccionan).

*Entre la intensidad de la reacción y el proceso tuberculoso*, existe la relación de que los animales muy tuberculosos y por ende flacos y debilitados, reaccionan de ordinario menos claramente que los individuos vigorosos, con tuberculosis menos extensas, pero activas. Además, los animales con focos tuberculosos enquistados o curados, no reaccionan o reaccionan poco; en cambio, la reacción es casi siempre positiva en las llamadas tuberculosis latentes.

Al mismo tiempo que la reacción general, se suele producir también una *reacción local*, por un lado, en el punto de la inoculación, como una tumefacción edematosa más o menos extensa y, por otro, en los focos tuberculosos y en sus inmediaciones, en forma de hiperemia y trasudación serosa del tejido. Semejante *reacción local*, en ocasiones, puede originar la cicatrización y con ella la curación del foco, pero, en otros casos, desarrollanse nuevos tubérculos en las inmediaciones y el proceso tuberculoso avanza todavía más aprisa.

Los *animales sanos* no reaccionan a las dosis de tuberculina que producen reacciones violentas en los tuberculosos, ni a dosis mucho mayores, o reaccionan sólo con elevaciones térmicas que nunca pasan de 1°; los demás síntomas de reacción son todavía más raros (MALM no logró reacción alguna ni siquiera después de la inyección intravenosa de 25 gr. de tuberculina). Lo mismo puede decirse de los animales afectos de otra enfermedad.

Por lo tanto, la tuberculina es un *medio diagnóstico precioso* para revelar tuberculosis ocultas (cerradas), pues la *reacción positiva indica con seguridad la infección tuberculosa del animal* y, en cambio, la *negativa, indica con grandes probabilidades la no existencia de tuberculosis cerrada*.

Para juzgar la *reacción tuberculínica* se deben tener en cuenta, según nuestra experiencia, los principios que siguen:

*Debe considerarse como tuberculoso* (infectado), todo bóvido de más de medio año:

- a) cuya temperatura, comparada con la máxima que presentó an-



tes de la inyección, suba, de modo típico,  $1,5^{\circ}$  ó más, ó a más de  $40^{\circ}$ , pero, por lo menos,  $0,5^{\circ}$ ;

b) cuya temperatura suba  $1-1,4^{\circ}$  o a más de  $39,5^{\circ}$  y que, al propio tiempo, presente fenómenos de reacción orgánica.

En los terneros de menos de 6 meses, únicamente debe considerarse como reacción tuberculínica positiva la que produzca una temperatura de más de  $40,5^{\circ}$ .

En cambio, *no hay razón alguna para admitir una infección tuberculosa*, cuando la temperatura suba, todo lo más,  $1,4^{\circ}$ , llegue a  $39,5^{\circ}$  y, al mismo tiempo, ninguna reacción orgánica se observe; por supuesto, en el caso de que la exploración clínica sistemática no descubra trastorno alguno que haga sospechar la tuberculosis.

Si se aprecian del modo expuesto los resultados de las medidas de la temperatura y de la exploración y la observación clínicas, el diagnóstico fundado en la prueba tuberculínica coincide con el resultado de la necropsia en  $98\%$  de los casos, aproximadamente; por lo tanto, los errores de diagnóstico no pasan casi de  $2\%$ .

Los diversos investigadores no han dado reglas unánimes *para juzgar la reacción tuberculínica*. Así, NOCARD consideraba la reacción como positiva cuando la temperatura subía, por lo menos,  $1,5^{\circ}$  después de la inyección; una elevación de sólo  $0,8-1,4^{\circ}$ , únicamente despertaba la sospecha de la tuberculosis, y en este caso estaba indicada la repetición de la prueba con una dosis mayor de tuberculina 1 mes más tarde. — EBER considera como reacción positiva, en animales que al ser inoculados tenían una temperatura que no pasaba de  $39,5^{\circ}$ , toda elevación hasta  $40^{\circ}$  o que pase de  $39,5^{\circ}$ , pero sea, por lo menos, de  $1^{\circ}$ ; en cambio, considera dudosa toda la reacción que pase de  $39,5$ , pero no llegue a  $40^{\circ}$  o no sea de  $0,5-1^{\circ}$ ; en terneros de menos de 6 meses y con menos de  $40^{\circ}$  de temperatura, considera positiva la reacción que produzca más de  $40^{\circ}$  o, al menos, un aumento de  $0,5^{\circ}$ . — Según OSTERTAG, deben considerarse como sospechosos de tuberculosis los bóvidos cuya temperatura, después de la inyección de la dosis prescrita de tuberculina, sea de más de  $39,5^{\circ}$  y aquellos cuya temperatura sea, por lo menos,  $0,5^{\circ}$  más alta que la más alta que presentaban antes de la inyección. En terneros que no pasen de 6 meses, es positiva toda elevación de más de  $40^{\circ}$ , con tal de que la diferencia de temperatura establecida del modo que acabamos de decir, sea por lo menos de  $0,5^{\circ}$ .

Según una *conclusión del Congreso internacional de veterinaria celebrado en Budapest (1905)*, en todos los bóvidos que, al inyectarles la tuberculina, tenían una temperatura que no pasaba de  $39,5^{\circ}$ , debe considerarse como *reacción positiva*, toda cifra que pase de  $40^{\circ}$ ; en cambio, todas las elevaciones térmicas de más de  $39,5^{\circ}$ , pero que no pasan de  $40^{\circ}$ , deben considerarse como *reacciones dudosas*.

Para estimar la reacción, es menester, ante todo, tener en cuenta el *grado máximo de temperatura* observado después de la inyección de tuberculina, pues la reacción positiva se funda *en la apreciación de un estado febril evidente*. La *diferencia* entre la temperatura máxima producida después de la inyección y la *máxima* existente antes de la misma, es de importancia secundaria.

En algunos casos, después de repetidas inyecciones, puede observarse un *hábito a la tuberculina*, pues muchos de los bóvidos que antes habían recibido subcutáneamente una dosis ordinaria de tal substancia no reaccionan o reaccionan poco a la inyección de otra dosis análoga. Por lo tanto, el resultado negativo de la prueba tuberculínica sólo puede interpretarse del modo debido, en circunstancias ordinarias, con la condición de que los animales examinados no hayan sido tratados con tuberculina en las últimas 4 semanas.



En los experimentos hechos por NOCARD, de 24 vacas que habían dado reacción positiva, volvieron a reaccionar, al cabo de 24 ó 48 horas, únicamente 33 %; al cabo de 8 días, 50 %; al cabo de 2 semanas, 60 %, y al cabo de un mes, de nuevo casi todas. Según los experimentos practicados en los establecimientos prusianos de cuarentena marítima, los bóvidos inoculados previamente con tuberculina, volvían a reaccionar a una dosis *cinco veces* mayor que la normal, y las investigaciones de VALLÉE demostraron que los bóvidos inoculados previamente, reaccionaban también, a las 36-48 horas, a una dosis doble que la normal, sólo que aquí la reacción térmica máxima tenía lugar a las 4-9 horas y era de menor duración; por lo tanto, en tales casos, la temperatura se debe medir, desde luego, inmediatamente después de la inyección y cada 2 horas.

MALM, LIGNIÈRES, METTARU y LÜDERS, han hecho experimentos análogos. En los de KLIMMER y KIESSIG, de los bóvidos tratados previamente con la dosis ordinaria de tuberculina, 88,3 % reaccionaban a la dosis doble 1-3 semanas después. La segunda reacción solía comenzar a partir de la séptima hora y, en 18,5 % de los casos, antes, y duraba, de ordinario, 2 horas, a veces una sólo, y las cifras térmicas máximas eran menos altas que en la primera reacción. Por otra parte, ZABALA observó que inyecciones de la dosis común, repetidas varias veces cada 2 días, habituaban a dosis mayores. Según STORCH, administrando al mismo tiempo un antipirético (por ej. 30 gr. de acetanilida), se impide la reacción térmica. En fin, la tuberculina *no da resultados exactos en los bóvidos poco antes inoculados preventivamente con preparados de bacilos tuberculigenos*.

La *reacción positiva típica*, indica, con gran precisión, la existencia de la tuberculosis, incluso en el período inicial. Si en algunos casos la necropsia no confirma el diagnóstico fundado en ella, se debe a que el proceso tuberculoso se halla limitado a una zona muy pequeña y se sustrae a la vista de quien practica la necropsia. En algunos casos, apenas es otra cosa que un foco del tamaño de un guisante, que se halla en un ganglio linfático cualquiera, o acaso es tan solo una tumefacción difusa ligera de los ganglios linfáticos (período linfoide, V. pág. 510) o un enrojecimiento maculoso de su tejido (HOTTINGER). (BANG, en su abundante material de investigación, sólo cuenta 3 casos en los cuales la necropsia no descubrió tuberculosis alguna en animales que reaccionaron.)

Los *errores de diagnóstico* se explican tanto más fácilmente, por cuanto los ganglios linfáticos, que no rara vez son la sede única del proceso tuberculoso, antiguamente fueron poco observados. Y en los casos en los cuales la necropsia de animales que reaccionaron, en vez de la tuberculosis, descubre otra enfermedad (actinomicosis, botriomicosis, abscesos en órganos internos, bronquitis verminosa, distomatosis, vesículas equinocócicas caseificadas etc.), es difícil excluir la posibilidad de que, en un punto cualquiera del cuerpo, coexista también la tuberculosis, aparte de que los bóvidos examinados lo han sido, las más de las veces, en el matadero, donde no es posible una investigación minuciosa, por razones industriales.

La *falta de la reacción tuberculínica* no tiene igual valor diagnóstico, pues muchos animales gravemente atacados, ya enflaquecidos, no reaccionan, por lo menos en el plazo de observación ordinario; pero esto tiene poca importancia práctica, porque la enfermedad, en este período, se diagnostica o se barrunta por las manifestaciones clínicas. Por lo demás, en algunos de los casos de que hablamos, la necropsia descubre focos inactivos, ya calcificados.

Como en los bóvidos y caprinos infectados artificialmente, la reacción, a veces, comienza de 2 a 5 horas después y alcanza su maximum en la sexta o novena



(ARLOING), y como en los bóvidos tratados previamente con tuberculina también evoluciona más rápidamente, y, en cambio, en los animales gravemente enfermos, tarda más en presentarse (según KAUKAANPÄÄ sólo al cabo de 17-22 horas), es posible que, muchas veces, la reacción exista, pero pase inadvertida, por no tener lugar en el plazo de observación ordinario (12-21 horas después de la inyección de tuberculina). Por esto, en todos los casos, pero sobre todo cuando haya la menor sospecha de tuberculosis (tos crónica, esterilidad, padecimientos intestinales, uterinos o mamarios, etc.), se debe practicar un *examen clínico minucioso*.

Lo mucho que la *precisión del diagnóstico*, aparte de la actividad del preparado tuberculínico, depende de la debida interpretación de la reacción y de la pericia del observador, lo demuestran los datos relativos a las inoculaciones de tuberculina practicadas en Baviera, según los cuales, el número de errores de diagnóstico descendió, en el período de 1895 a 1899, de 13,5 % a 2,6 % para la reacción positiva, y de 11,1 % a 5,7 % para la negativa.

Según BANG, la tuberculosis puede diagnosticarse por medio de la prueba de la tuberculina, debidamente practicada, en 96 % de los casos, y según las observaciones hechas en Noruega por MALM, el número de errores de diagnóstico asciende sólo al 2 %. — Según la estadística de JENSEN, de 468 animales tuberculosos, reaccionaron 90,8 %, no reaccionaron 4,9 % y resultaron dudosos, 4,3 %, y de 290 animales no tuberculosos, reaccionaron 14,5 %, no reaccionaron 81,7 % y resultaron dudosos 3,8 %. — Según la estadística de EBER, que comprende 563 casos, el resultado de la necropsia coincidió, en 86,9 %, con el resultado de la prueba tuberculínica y en 13,1 % hubo error de diagnóstico. CARINI refiere resultados más desfavorables aun: 17 % de errores diagnósticos en 361 bóvidos. — En una de nuestras investigaciones en 156 bóvidos, la cifra sólo fué de 2 %. SCHÜTZ relata resultados análogos, bien observados, en 755 bóvidos inyectados con la tuberculina antigua y en 500 inyectados con la T. O.: los errores de diagnóstico sólo fueron de 2,9 % en las dos series de indagaciones. — Por último, en los Estados Unidos, en los años 1903-1908, las reacciones positivas en 24.784, bóvidos, fueron confirmadas por la necropsia en 98,9 % de los casos (MOHLER). — NOCARD jamás observó reacción positiva en la *equinococosis* ni en la *actinomicosis*, y HUTYRA tampoco en la última.

Al justipreciar el resultado del ensayo, hay que tener en cuenta la circunstancia de que la *reacción tuberculínica positiva (térmica y orgánica) sólo revela la infección tuberculosa, pero no el grado ni la localización del proceso*. Existe sobre todo la posibilidad de que la reacción tuberculínica positiva se produzca, no por una organopatía clínicamente apreciable, sino por la enfermedad de otro órgano o por un foco tuberculoso insignificante y oculto (cosa de importancia singular en el diagnóstico de las enfermedades de las ubres). Sin embargo, hay casos en los cuales, *reacciones locales o de foco* manifiestas, tales como hinchazón rápida y dolorimiento de los ganglios linfáticos o de las mamas, exacerbación de la tuberculosis pulmonar crónica con aumento notable de los estertores, etcétera, permiten inferir también la localización del proceso tuberculoso.

En *otras especies*, la prueba de la tuberculina generalmente da también resultados favorables. BANG la encontró segura en los *équidos*; EICHHORN, en *caprinos*, obtuvo resultados concordantes en 3 casos; en los *porcinos* resultó cierta en 6 casos de BANG, en 58 de SCHROEDER y MOHLER y en 21 de 24 de THIRO (según THIRO, debe considerarse como reacción positiva la elevación por encima de 39,8°, cuando sea, por lo menos, de un grado, y según SCHROEDER y MOHLER, una elevación de sólo 0,6°). En el *perro* los resultados parecen menos favorables, pues FRÖHNER observó ciertamente una marcada elevación de la temperatura en 8 casos (0,7-1,5°), pero muchos perros tuberculosos no reaccionaron y, en uno, la temperatura incluso bajó 0,4°; en enfermedades de otra naturaleza, no advirtió reacción en caso alguno, excepto en uno de sarcomatosis generalizada. Análogamente, POENARU sólo vió reacción positiva en 6 perros, de 13 afectos de pleuresía y peritonitis exudativas tuberculosas. En fin, en las pruebas de FRÖHNER, un *mono* tuberculoso



reaccionó a 0,01 gr. de tuberculina con una elevación térmica de 2,5° y HOCH también observó una reacción pronta en un caso.

La naturaleza de la reacción tuberculínica no se ha explicado todavía. La circunstancia de que los animales sanos soporten sin reacción y sin perjuicio cantidades relativamente grandes (conejiños de Indias 2 gr., perros 1 gr., bóvidos 25 gr.) y, en cambio, los animales tuberculosos reaccionen con fiebre a dosis mucho menores y siempre sólo después de cierto periodo de latencia, indica que, probablemente, la reacción se debe, no a la tuberculina misma, sino a una sustancia tóxica, que sólo se forma por el influjo de la tuberculina en el cuerpo del animal infectado.

Según la teoría de WASSERMANN y BRUCK, en los focos tuberculosos, los bacilos tuberculígenos mueren e impregnan los tejidos circundantes, dando lugar a la producción de *antituberculina*. La tuberculina inyectada tiende a combinarse con su anticuerpo, pero, como en esta combinación interviene complemento, el cual se concentra en el tejido tuberculoso, se realiza una disolución, esto es, una digestión de sustancias albuminoideas, y por esto se produce la reacción, porque *la tuberculina es atraída por su anticuerpo a los tejidos, en los que se concentran las fuerzas histolíticas del organismo*; ahora bien, los productos de tal digestión o histólisis, junto con la tuberculina, producen la elevación febril de la temperatura del cuerpo. La falta de tal reacción se debe a que, por el tratamiento previo con tuberculina, se forman, en la sangre, anticuerpos, que impiden el acceso de la tuberculina a los tejidos tuberculosos.

WEIL y NAKAYAMA y también DIETERLEN, han encontrado antituberculina en tejidos tuberculosos; en cambio, MORGENROTH y RABINOWITSCH, no lograron hallar anticuerpos específicos en los tejidos o en el suero. Por lo demás, MOUSSU demostró que también reaccionaban los bóvidos en cuya cavidad peritoneal se había colocado tubitos de porcelana llenos de cultivo de tuberculosis y que, por lo tanto, la reacción se debía, no a la presencia de bacilos vivos en el cuerpo del animal, sino a la impregnación de los tejidos con los productos del metabolismo bacilar.

Según la opinión de EBER, la tuberculina, en el cuerpo de los animales enfermos, por el influjo de la sobreactividad fisiológica de las células, engendra *tuberculopirina*, y esta produce la fiebre; además, por la acción del aumento de la temperatura, la autotuberculina que circula por el cuerpo, se transforma en tuberculopirina. — Según MARMOREK, la tuberculina excita en los bacilos la producción de toxinas, que después determinan la fiebre. — Según BEHRING, el *elemento activo de la tuberculina* es el *ácido tuberculínico* (combinación de protamina, exenta de fósforo, con ácido nucleínico fosforado), que obra, sobre los conejiños de Indias tuberculosos, 100 veces más enérgicamente que la tuberculina. — ARLOING y BANCET vieron que la inyección de suero de bóvido tuberculoso o de jugo de masas tuberculosas, no producía reacción tuberculínica alguna, en los bóvidos, caprinos, perros y conejiños de Indias tuberculosos.

Ultimamente se tiende a considerar la reacción tuberculínica como un *proceso anafiláctico*, en el sentido de que la antituberculina, junto con el complemento, separa de la tuberculina una sustancia tóxica; la *anafilatoxina*. Esta hipótesis, fundada en los resultados de las investigaciones de WOLFF-EISNER, FRIEDBERGER, NEUFELD, CITRON y otros, ha sido combatida por KRAUS, LÖWENSTEIN y VOLK, sobre todo con los argumentos de que la tuberculina no produce antituberculina en los animales sanos, de que no se ha demostrado en modo alguno el presunto cuerpo causante de la reacción, y de que la anafilaxia tuberculínica no se puede transmitir pasivamente.

**Técnica de la prueba tuberculínica subcutánea.** Para fines diagnósticos suele usarse tuberculina bruta, diluída en 9 partes de su peso de una solución de ácido fénico al 0,5 %. La dosis de tuberculina en bruto que hay que inyectar de una vez bajo la piel, es: para los *bóvidos adultos*, de 0,30-0,50 gr, según su tamaño; para los *terneros* aproximadamente de 1 año, de 0,20 gr, y para los de *menos de 1/2 año*, de 0,10 gr. Las dosis son iguales para los *équidos*. A los *óvidos* y *caprinos* se les inyecta 0,02-0,03 gr, a los *cerdos* 0,05-0,10 gr. y a los *perros* 0,05 gr.

La inoculación y la observación se deben hacer en locales bien ventilados, no demasiado calientes, completamente tranquilos, en los sitios acostumbrados y alimentando los animales del modo habitual. Se tomará la temperatura del animal inmediatamente antes de la inyección y también, si es posible, 12 horas antes, en la mañana del día señalado para practicarla.



Como en los enfermos febriles el resultado es incierto, se recomienda diferir la prueba hasta que la fiebre haya desaparecido. Para practicar la inyección conviene preferir las horas del anochecer o de la noche, porque la reacción se presentará en la mañana siguiente, persistirá durante las horas de sol y será entonces más cómoda la observación del animal. Si es posible, cada 2 horas, o, al menos, cada 3, después de la inyección, se registrarán la temperatura, el número de pulsaciones y el de respiraciones. Si las circunstancias no lo permiten, convendrá observar atentamente los animales, por lo menos en el intervalo de las 6 a las 21 horas que siguen a la inyección y, desde luego, en el que hay entre las 6 y las 8, por ser cuando suele presentarse la reacción orgánica. Como en muchos animales la reacción tarda más, en todos los casos en los cuales la temperatura todavía sube hacia la hora 21, *es menester proseguir la observación hasta que la temperatura empiece a descender de nuevo*, pues el objeto de la observación es registrar la temperatura máxima producida después de la inyección y esto sólo es posible procediendo del modo indicado. Por lo demás, para medir la temperatura, siempre se debe usar el mismo termómetro para cada animal. En fin, inmediatamente antes de aplicarlo, debe suprimirse la bebida. \* Según MALM no hay que dejar de abreviar a los animales porque la sed hace aumentar la temperatura. \*

En los *torneros de teta* la prueba tuberculínica resulta menos segura, y por esto conviene aplazarla hasta que tengan aproximadamente medio año. La inyección de los animales muy graves, muy flacos o muy viejos, es conveniente suprimirla. \* LINDNER ha observado que en los lechones de raza fina la temperatura normal oscila entre 39 y 40°, y que cuando se les inyecta tuberculina sube hasta 41°, pero no pasa de ahí, si no están tuberculosos. En cambio, si lo están, puede llegar a 42°. Por esto considera que la reacción tuberculínica subcutánea sólo es positiva en los lechones cuando es 1° más alta que la de la noche anterior y en los cerdos adultos cuando pasa de 40,5°. \*

MALM y KITT recomiendan la *inyección intravenosa de tuberculina*, porque así la reacción se presenta más pronto. Si, por ejemplo, se practica la inyección entre las 7 y las 9 de la mañana, se puede observar la reacción de las 12 a las 5 de la tarde. La dosis es la misma que para la inyección subcutánea.

2. **Prueba tuberculínica ocular.** (*Oftalmorreacción, reacción conjuntival.*) — WOLFF-EISNER (1907) y CALMETTE descubrieron que la *instilación de tuberculina en el saco conjuntival* de personas tuberculosas, producía una reacción que se manifestaba por enrojecimiento y tumefacción de la conjuntiva. En el mismo año VALLÉE vió que la reacción también se producía de modo análogo en los animales tuberculosos. Investigaciones ulteriores demostraron que la prueba ocular podía utilizarse muy bien para el diagnóstico, sobre todo si para ello se usaba tuberculina bovina concentrada. *Una reacción positiva marcada* permite inducir *con bastante seguridad, la existencia de una infección tuberculosa*, pero, como no es muy raro que no se produzca en animales realmente tuberculosos, la falta de la misma no permite inducir que no es tuberculoso el animal examinado.

La oftalmorreacción se suele producir en los bóvidos al cabo de 6 a 9 horas o algo más tarde y se manifiesta por flujo lagrimal, enrojecimiento e hinchazón edematosa de la conjuntiva y, más tarde, (entre las horas 12 y 24, por una secreción purulenta, que se acumula en la comisura interna del ojo, formando un grumo alargado (V. la lámina IV) que, más adelante, cae o se seca y forma una costra amarilla. La reacción persiste hasta las 36-48 horas, a veces 3-4 días o más. Sólo debe considerarse como *positiva una conjuntivitis purulenta* pronunciada (leucocitos polinucleares en el exudado amarillento turbio), pues, una inflamación simplemente catarral con lagrimeo y hasta con un exudado mucoso, no es raro que se produzcan por soluciones concentradas de tuberculina, incluso en animales sanos. Por lo demás, no existe relación alguna entre lo grave de la conjuntivitis y la fecha y la extensión del proceso tuberculoso. Una inyección de tuberculina previa o simultánea no suele influir en la conjuntivitis o, a lo sumo, la pone más de manifiesto; en fin, en muchos animales tuberculosos que, poco antes, dieron reacción ocular positiva, se ha observado un despertar de la inflamación ocular con motivo de una inyección subcutánea sucesiva de tuberculina. La prueba ocular acrecienta



también la receptividad conjuntival, a veces tanto, que la repetición de la prueba tuberculínica en el mismo ojo, después de cesar por completo la primera reacción, hace reaparecer más intensos los fenómenos inflamatorios. \* Según BERGMANN, la tuberculinización de un ojo de un animal tuberculoso sensibiliza también el otro ojo, y la hipersensibilidad conjuntival no aumenta por instilaciones ulteriores; al contrario, se transforma en hiposensibilidad. El ojo no tratado se vuelve tan hiposensible como el tratado con la tuberculina. Pocos días después de no practicar instilaciones, reaparece la reaccionabilidad normal (Z. f. Infkr., 1915., pág. 37 y Rev. Vet. de Esp., 1916., n.º 6). \* El estado general y la producción de la leche no son intuidos, ni aun por las reacciones violentas.

Los primeros ensayos hechos en *bóvidos*, generalmente con soluciones débiles de tuberculina, dieron resultados contradictorios. Mientras VALLÉE, LIGNIÈRES, GUÉRIN y DELATTRE decían haberlos obtenido satisfactorios, ARLOING, VANDERHEYDEN, GRÁTZ y REINECKE negaban todo valor práctico a la prueba ocular. Pero, más tarde, GARTH, KRANICH y GRÜNERT demostraron que las soluciones diluidas de tuberculina eran inadecuadas y que, por el contrario, la tuberculina concentrada, preparada con cultivos de bacilos bovinos, producía reacciones específicas evidentes (con tuberculol al 50 % lograron descubrir 91,1 % de los animales tuberculosos.)

Desde entonces usáronse casi únicamente soluciones concentradas de tuberculina bovina y los resultados fueron excelentes. Así, SEKYRA, en 82 bóvidos, tuvo sólo 15,9 % errores de diagnóstico; RICHTER, en 75 bóvidos, 14,7 % casos dudosos y 16 % erróneos; OPALKA y DÜRING, en 66 bóvidos tuberculosos, un 16 % de yerros; ASSMANN, en 212 casos, erró únicamente 2, y MASSCHKE no equivocó caso alguno, en 66 bóvidos. KLIMMER y KIESSIG, de 42 bóvidos que reaccionaron positivamente, hallaron tuberculosos 83,3 % en el matadero y, en cambio, ninguno de 15 que no reaccionaron; de 121 bóvidos sometidos a las pruebas ocular y subcutánea, 87,6 % dieron un resultado concordante y 12,4 % discrepante. Asimismo han referido resultados excelentes MARINESCU en 820, MEYER en 150 y BELLINI en 200 bóvidos examinados. Según ASSMANN y OPALKA, es bastante superior a la prueba subcutánea; en cambio, según las observaciones de CHRISTIANSEN, la prueba ocular queda muy por debajo de la subcutánea, y NILSSON, LITTLEJOHN y REISINGER son de la misma opinión, aunque reconocen el valor diagnóstico de la reacción *positiva*. Por último, FOTH, de 487 pruebas practicadas en 412 bóvidos daneses puestos en cuarentena y de 66 pruebas en otros tantos bóvidos indígenas, indujo la conclusión de que la prueba ocular producía reacciones intensas (precisas), incluso en la mitad de los bóvidos que se habían hecho insensibles a la inyección subcutánea de tuberculina por medio de un tratamiento tuberculínico previo.

La prueba ocular también dió resultado a MENELY\* y a WERNER (no en cambio a LINDNER) \* en el *cerdo*, y a COMINOTSI y a INCHAUREGUY y BLASI en el *perro*.

**Técnica de la prueba ocular.** Mientras un ayudante sostiene la cabeza del bóvido por la nariz y por los cuernos, con un cuenta-gotas se depositan algunas de tuberculina en el saco conjuntival, o se pinta con ella, mediante un pincel blando, la parte lateral del bulbo y luego se amasa con suavidad el ojo cerrado durante  $\frac{1}{2}$ -1 minuto. Otro procedimiento consiste en poner en el saco conjuntival, un trozo, del tamaño de un guisante, de una pomada de lanolina con 50 % de tuberculina.

También se aplica una *tuberculina bovina* al 50 % ó hasta concentrada. En Alemania se han encontrado especialmente activos el bovo-tuberculol D y la tuberculina de DOHNA (fimatina), pero FOTH obtuvo también buenos resultados de una solución al 5 % de tuberculina seca. En general, parecen preferibles, para las pruebas locales, las tuberculinas que contienen bacilos tuberculígenos bovinos desmenzados (endotoxinas), y lo menos posible de glicerina y de sales.

El resultado de la prueba se ve 12-24 horas después de la instilación; para ello el ojo no tratado sirve de contraste. Hay que fijarse en lo purulento del exudado y, sobre todo, en el cartilago tarso que, cuando la reacción es positiva, se halla muy enrojecido y su borde, de ordinario afilado, aparece romo. Excepcionalmente la reacción persiste de 3 a 4 días.

En los animales tuberculosos también se observa hipersensibilidad a la tuberculina *en otras mucosas*, y RICHTER preconiza especialmente la *reacción vaginal*, para fines prácticos. Después de instilar algunas gotas de tuberculina bovina en la mucosa del vestíbulo de la vagina, la reacción positiva se manifiesta por en-



rojecimiento y eventualmente por hinchazón y producción de un exudado cristalino, de ordinario mucoso y otras veces blanquecino o purulento. Aunque los resultados concuerdan con los de la prueba ocular (20 % aproximadamente de errores de diagnóstico), el método no se ha generalizado en la práctica, porque puede producir infecciones secundarias, que dificulten la interpretación de las reacciones.

3. **Pruebas tuberculínicas cutáneas** (*reacciones cutánea\* o epicutánea\*, dérmica e intradérmica*). Después de haber descubierto PIRQUET (1907) que las personas tuberculosas reaccionaban con enrojecimiento local y tumefacción del punto inoculado a la inoculación de una cantidad pequeñísima de tuberculina en la capa superficial de la epidermis, VALLÉE probó el nuevo método diagnóstico en bóvidos y équidos, con resultados igualmente satisfactorios, pues, en los animales tuberculosos, en los puntos escarificados y frotados con tuberculina, solía desarrollarse una marcada reacción, y, en cambio, en los bóvidos indemnes, únicamente se producía, en casos excepcionales, una ligera inflamación de los bordes de la herida. Posteriormente otros investigadores confirmaron estos resultados e igualmente la especificidad de la reacción cutánea, cuya técnica modificación en parte, y, por lo tanto, sus reacciones ofrecieron formas diversas, pero todas ellas consistían en la hipersensibilidad local del tejido cutáneo de los individuos tuberculosos a la tuberculina. Por esto se pueden juzgar con arreglo al mismo principio, máxime por ser el resultado bastante parecido en todas ellas, en particular en el sentido de que *una reacción positiva manifiesta, tiene un valor diagnóstico mucho mayor que un resultado negativo*. A diferencia de la oftalmorreacción, las reacciones cutáneas con frecuencia son impedidas por una inyección subcutánea de tuberculina, practicada poco antes o simultáneamente.

Según el modo de usar la tuberculina, las reacciones cutáneas difieren algo unas de otras, pero siempre se trata de una *inflamación local, con infiltración serosa del tejido*; estas manifestaciones, de ordinario, sólo aparecen claramente del 2.º al 3.er día, y persisten bastante, a veces hasta el 5.º día. Si la primera prueba resultó dudosa, se recomienda repetirla con la misma dosis o con una dosis doble de tuberculina, pues así la reacción se manifiesta, en muchos casos, claramente.

Según los experimentos de RÖMER y de MÖLLER, no parece imposible que se logre *distinguir los procesos tuberculosos activos de los inactivos, mediante dosis valoradas de tuberculina*, pues, en las tuberculosis activas, dosis mucho menores de tuberculina producen una reacción positiva.

a) **Reacción cutánea.** Con arreglo al proceder de VALLÉE se afeita en la tabla del cuello, en la espalda o en un costado, una extensión como un duro, luego, con un escalpelo afilado, se hacen varias escarificaciones paralelas o cruciales en la piel y, por último, se pinta la superficie cutánea, ligeramente sangrante, por medio de un pincel o, mejor aún, con una torunda de algodón, mojados en una solución de tuberculina concentrada o al 50 %.

Cuando la reacción es positiva, se observa una infiltración de los bordes de las heridas claramente visible y palpable, dolorosa, a veces rodeada de infiltración edematosa en sus inmediaciones, que persiste de 1 a 3 días y va seguida, en muchos casos, de un desprendimiento de la epidermis. En cambio, si es negativa, los bordes de las incisiones únicamente se hinchan algo y la reacción, simplemente traumática, desaparece pronto. (Para que sirvan de contraste, se recomienda no pintar con tuberculina algunas de las incisiones u otra zona escarificada de la piel.)

VALLÉE, MOUSSU, LIGNIÈRES, PIRQUET y SCHNÜRER y STURMAN y VLEMING, obtuvieron con esta prueba resultados diagnósticos muy apreciables, pero VAN-



DERHEYDEN y después GARTH, KRANICH y GRÜNERT y también REINECKE, hablan desfavorablemente del método. KLIMMER y KIESSIG, que lo han practicado en las ubres, también obtuvieron 42,9 % de resultados erróneos. \* LINDNER lo ensayó en dos cerdos tuberculosos y no advirtió reacción alguna. \*

b) **Reacción dérmica.** LIGNIÈRES frota la tuberculina por la piel afeitada y limpia, pero no escarificada; si la reacción es positiva, 24 horas después, la zona cutánea correspondiente aparece roja, dolorosa, edematosa y a veces hasta con vesículas purulentas.

Según LIGNIÈRES, 15-20 % de los bóvidos tuberculosos, no reaccionan a esta prueba; VALIÈE también obtuvo sólo un resultado claro en 13 casos de 18 animales tuberculosos y KLIMMER y KIESSIG obtuvieron 37 % de resultados fallidos.

c) **Reacción intradérmica (intracutánea).** Después de la inyección de 0,1 cc. de tuberculina al 50 % en el tejido de la piel, se desarrolla una *tumefacción cutánea edematosa circunscrita*. Como zona de aplicación, MOUSSU y MANTOUX pre-

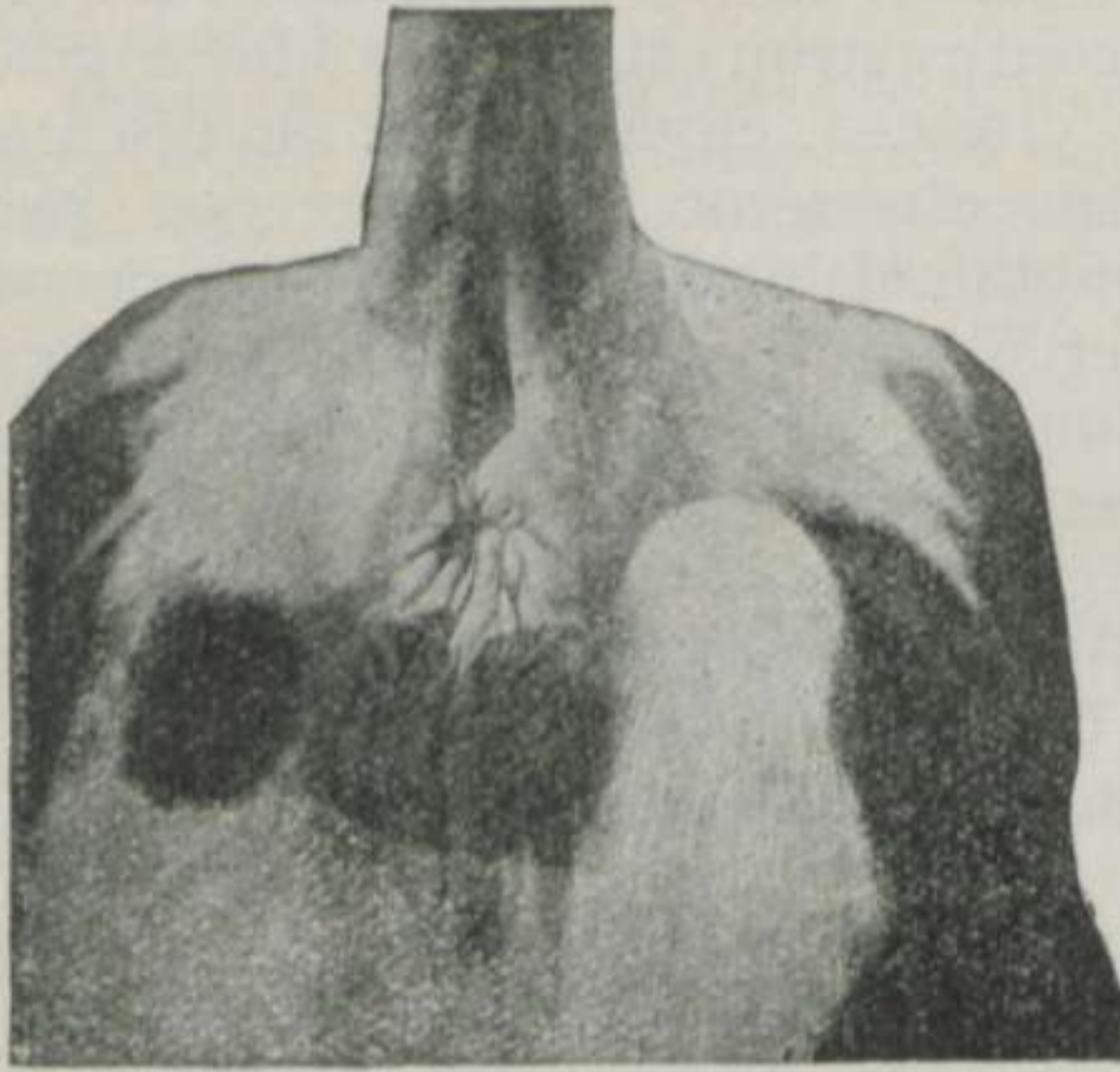


Fig. 123 *Reacción tuberculínica intradérmica.* Hinchazón edematosa del pliegue ano-caudal derecho, después de la inyección de 0,1 cc. de solución de tuberculina al 50 % en el tejido cutáneo

ulteriormente la intradermotuberculinización del párpado. En el centro del párpado inferior, a 1 cm. del borde, clava una aguja fina de 1 1/2 a 2 cm. de largo e inyecta 0,1 cm. cub. de tuberculina. En los animales tuberculosos el párpado se hincha fuertemente a las 24 horas, alcanza su culminación a las 36 y luego en otras 24 horas desaparece. Dice que no produce reacción general. (Rec. de Med. Vet., 3 Marzo 1914.) \*

LIGNIÈRES y también RÖMER y JOSEPH, inyectan la tuberculina bajo la piel de la *tabla del cuello* lo más profundamente posible; si la reacción es positiva, desde el día siguiente se desarrolla una tumefacción edematosa y dolorosa en el punto inoculado. Para poner de manifiesto la reacción, sobre todo inmediatamente y también de 3 a 4 días después de la inyección, se forma un pliegue con una extensión de piel de unos 5 cm. de ancho y se mide con un pie de rey dividido en milímetros (figuras 124 y 125). Si el pliegue ha engrosado unos 0,3 cm. o más, la tumefacción debe considerarse como reacción positiva; en cambio, una diferencia de 0,2 cm. indica un resultado dudoso y hace precisa la repetición de la prueba en el otro lado, con 0,1 cc. de tuberculina no diluída.

MOUSSU y MANTOUX obtuvieron con su método (de 0,1 hasta 0,2 cc. de tuberculina al 10 %) en 70 bóvidos, resultados concordantes con los de la prueba subcutánea y, en cambio, en bóvidos con otras enfermedades (metritis, cáncer,

nizan la formada por los *pliegues ano-caudales* que, para la inoculación, se ponen tensos levantando la cola. Si la reacción es positiva, el pliegue hinchado se tumefacta y, unas 24 horas después, la tumefacción alcanza el tamaño de una nuez o mayor y se destaca claramente (fig. 123). En muchos animales aparece una pequeña hemorragia en el punto pinchado; además, en la superficie de la tumefacción, la epidermis forma, más tarde, una costra morena. (Una tumefacción que aparezca inmediatamente después de la inyección y desaparezca de ordinario al cabo de algunas horas, no debe considerarse como reacción positiva; según VALIÈE se debe a las sales y a la glicerina que contiene la tuberculina.) \* MOUSSU ha propuesto



etcétera), pero no tuberculosos, no consiguieron reacción alguna. Igualmente satisfactorios fueron los resultados de los experimentos de VALIÉ, pues, en 494 casos, de 521, las dos pruebas concordaron (12 bóvidos con reacción térmica positiva no dieron reacción cutánea alguna) y FOTH, con este procedimiento, puso de manifiesto con seguridad la mitad aproximadamente de los animales tuberculosos, incluso en los bóvidos daneses puestos en cuarentena. JOSEPH, procediendo con arreglo al método de RÖMER y JOSEPH (0,1 cc. de tuberculina al 50 %), sólo registró un resultado erróneo en 126 bóvidos, pues de 79 tuberculosos reaccionaron 78 y, en cambio, de 47 no tuberculosos, ninguno reaccionó. ZSCHOKKE vió, en sus experimentos, hechos en unos 300 bóvidos, la mayor parte de los cuales fueron sacrificados después, que las inoculaciones daban igual resultado en la cola y en el cuello, pues, con arreglo a estos métodos, reaccionaron de modo positivo, aproximadamente, 85 % de los animales tuberculosos. La prueba es igualmente juzgada de modo favorable por SCHLEGEL, GÄRTNER, WILSON, FORGEOT, WARCK y BAKER, y especialmente por CHRISTIANSEN. \* SANZ EGAÑA y LOPEZ SANCHEZ estudiaron experimentalmente la intradermorreacción en 25 bóvidos de una finca muy castigada por la tuberculosis y les resultó positiva en 14. En otros 23 de la misma finca la reacción clásica (subcutánea) les resultó positiva en 13. De un total de 85 bueyes, 8 vacas cerriles y 1 ternera inoculados intradérmicamente, 50 bueyes les dieron reacción positiva, y negativa o dudosa los otros 35 bueyes, las 8 vacas y la ternera. Según ellos la intradermorreacción, no sólo es un método revelador tan eficaz como la reacción térmica, sino que es mucho más sencillo en la técnica y más rápido en la observación, cosa de importancia si se trata de reses bravas o cerriles, pues hay que empotrarlas cada vez que se les ha de aplicar el termómetro y éste sale a menudo porque la presión de las fajas de suspensión obligan a la res a defecar y entonces el termómetro es expulsado. (Rev. Vet. de Esp., V. 227.) \*



Fig. 124. Prueba tuberculínica intradérmica. Grosor del pliegue cutáneo antes de la inyección de la tuberculina.

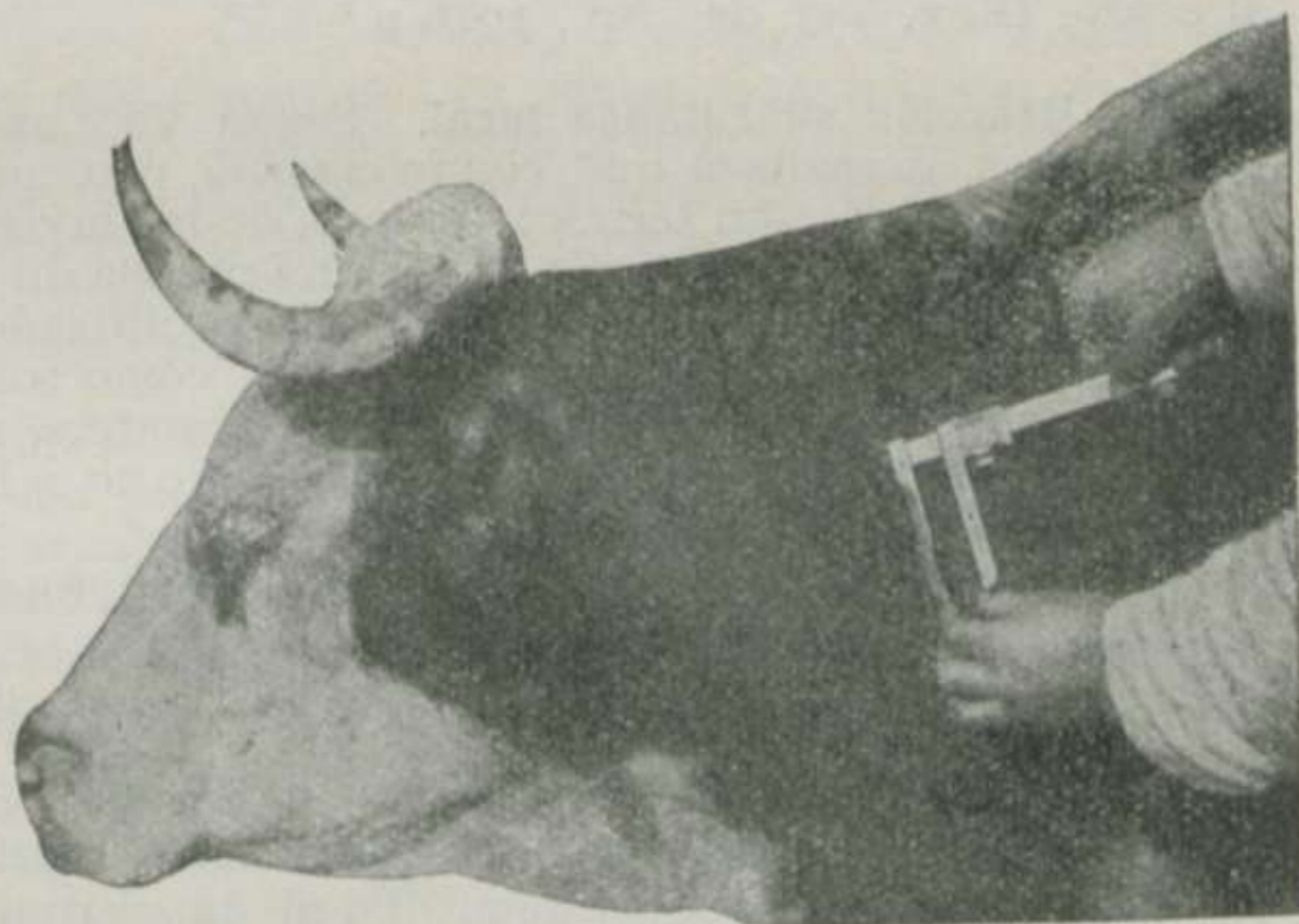


Fig. 125. Prueba tuberculínica intradérmica. Grosor del pliegue cutáneo en la reacción tuberculínica positiva.

La prueba intracutánea también se recomienda para cerdos, a los que se inyecta la tuberculina en la base de la oreja, en la piel de la cara externa, cerca del borde medial. En los animales tuberculosos, al cabo de 24 horas aparece una roncha con el centro rojo; en muchos casos también se desarrolla en el centro una hemorragia que alcanza el tamaño de un escudo y puede producir la necrosis de la



epidermis que la cubre. El método, recomendado por MOUSSU y MANTOUX, lo ensayó ZSCHOKKE en 266 cerdos. Con él, descubrió 90 % de los animales realmente tuberculosos. MARTIN vió también confirmado por la necropsia, en 103 cerdos, el resultado de la prueba.

\* La intradermo-malleinización palpebral de LANFRANCHI y FAVERO (V. más adelante) ha sugerido a MOUSSU la *intradermo-tuberculinización palpebral*. Inyecta 1/10 de c. c. de tuberculina en el espesor del párpado inferior, a 1 cm. del borde. En las reses tuberculosas produce lagrimeo y una tumefacción que alcanza el máximo a las 36 horas y cede a las 48. FINZI ha ensayado esta reacción en cabras y carneros con buenos resultados (V. R. Vet. de Esp. 1915 Pág. 183). Sospechando que la malleina, en la intradermo-malleinización palpebral de LANFRANCHI, atraviesa el párpado y llega a la conjuntiva, donde provoca la reacción específica, MARCONE ha propuesto la inyección subconjuntival de malleina, y NELLO NORI, a imitación de MARCONE, ha ideado la reacción subconjuntival a la tuberculina. Reviersa el párpado superior en los bóvidos, inferior en los óvidos y caprinos e inyecta bajo la conjuntiva 2 1/2 cc. a los bóvidos y 1 cc. a los óvidos y lapros de una sol. de 1 parte de tuberculina en 10 de suero artificial. En los tuberculosos produce secreción purulenta y tumefacción persistente. (R. Vet. de Esp. X. 85).

SALVISBERG se burla de la reacción intradérmica. Dice que produce fiebre inapetencia y disminución de la leche contra lo que dicen sus autores, y que no todos los animales tuberculosos reaccionan a ella. Pero SALVISBERG sólo la ensayó en 24 bóvidos. (Schw. A. 56. y R. Vet. de Esp., 1916, n.º 6). En cambio, CLARENCE HARING, en colaboración con BELL, la practicó 4926 veces en 4001 bóvidos con excelentes resultados. Dicen que los bóvidos tratados intradérmicamente no sólo reaccionan con hinchazón local, sino con una elevación térmica como la que sigue a la inyección subcutánea. Aconsejan un método mixto: inyección intradérmica y subcutánea simultáneas. Así se obtienen reacciones locales fuertes y generales térmicas características. También han aplicado con éxito el método intradérmico al cerdo. (Rev. Vet. de Esp., 1916 n.º 6.)\*

d) **Reacción subcutánea local.** Según VALLÉE y FERNANDEZ (además de las hinchazones edematosas que con frecuencia, pero no siempre se producen al mismo tiempo que la reacción térmica después de las inyecciones hipodérmicas de tuberculina), cuando se introduce 1 gr. de una mezcla de bacilos tuberculígenos muertos y desengrasados con 4 partes de vidrio profirizado en el tejido subcutáneo del pliegue auricular de bóvidos tuberculosos, como son a ue o absorbidos muy lentamente, se produce una tumefacción edematosa muy dolorosa, que sirve perfectamente para fines diagnósticos. El método no se ha probado aún en la práctica.

**Valor comparado de las diversas pruebas tuberculínicas.** Según lo que resulta de la experiencia, *los mejores resultados los da la prueba tuberculínica subcutánea de KOCH*, pues, cuando da reacción positiva, indica, con seguridad, la existencia de una *infección tuberculosa* y, en cambio, cuando es negativa, permite concluir con grandes probabilidades la no existencia de tuberculosis. Tiene la gran ventaja de que permite registrar con exactitud la iniciación o la persistencia de la reacción febril por la cifra de la temperatura máxima que se presenta después de la inyección de tuberculina. Sigue luego, en orden de importancia, la *prueba tuberculínica intra-cutánea o intra-dérmica*, que, sobre todo cuando se usa tuberculina al 50 %, da también resultados excelentes y precisos, en ambos sentidos (positivo y negativo). La *prueba ocular* tiene un valor diagnóstico análogo, pero con ella los errores parecen ya más frecuentes, especialmente porque la reacción a veces falta en animales tuberculosos. La *reacción cutánea* figura en último lugar, por ser la que más falla, debido, en parte, a que a veces es difícil distinguir la reacción positiva de la simple reacción traumática.

Por lo tanto, en todos los casos en que se desee diagnósticos lo más precisos posibles, *debe recurrirse, ante todo, a la prueba subcutánea*. No hay que olvidar, sin embargo, que semejante prueba, en la práctica, tiene inconvenientes, especialmente porque su plazo de observación largo



y las mediciones repetidas de la temperatura, requieren mucho tiempo y molestias, y porque, de modo transitorio, las reacciones positivas disminuyen algo la secreción láctea de las vacas tuberculosas. Como estos dos inconvenientes no los tienen las reacciones locales, en la práctica se recomienda, cuando hay que investigar la tuberculosis en ganados numerosos, practicar, *primero, una de las pruebas tuberculínicas locales*, preferentemente la intradérmica (intracutánea) o la ocular y, eventualmente, ambas a todos los animales, y una vez que mediante reacciones evidentes y, si es menester, después de pruebas repetidas, ha sido descubierta la inmensa mayoría de los animales tuberculosos, emplear la prueba subcutánea en los restantes y completar así el resultado definitivo. Semejante proceder es tanto más acertado, por cuanto la posible reacción térmica no es influida por una prueba tuberculínica local previa.

**Suerodiagnóstico.** Según los resultados unánimes de las investigaciones más modernas, en el suero de los individuos tuberculosos existen todos los anticuerpos hasta hoy conocidos, a saber, *opsoninas, aglutininas, precipitinas* y un amboceptor específico, la *antituberculina*, cuya presencia se puede poner de manifiesto por medio de métodos apropiados, pero, como su cantidad oscila entre límites muy amplios y con frecuencia se hallan en individuos indemnes, quizá porque se han inmunizado a consecuencia de una infección tuberculosa curada, los métodos diagnósticos de que hablamos, carecen, hasta hoy, de valor práctico.

**Reacción aglutinante.** Según las investigaciones de ARLOING y COURMONT, el exudado pleural o el suero sanguíneo de hombres y animales tuberculosos, aglutinan los cultivos homogéneos de bacilos tuberculígenos (V. pág. 484) en la proporción de 1 : 5, a veces en la de 1 : 50-60; en cambio, el suero sanguíneo de individuos normales no determina este fenómeno. En una serie de pruebas, el suero sanguíneo de 30 terneros normales no aglutinó en caso alguno el cultivo en una proporción mayor de 1 : 5; en cambio, el suero sanguíneo de 70 vacas adultas, con excepción de un solo caso, aglutinaba en la proporción de 1 : 10-30. Otros autores (BECK y RABINOWITSCH, PANISSET), no confirmaron el valor diagnóstico del método, que tampoco ha tenido acogida en la práctica de la medicina humana.

**Reacción precipitínica.** Según BONOME, el suero sanguíneo de personas y animales tuberculosos, mezclado con una emulsión filtrada de tubérculos caseosos frescos o cultivos de bacilos tuberculígenos desecados y 5 % de glicerina, produce un enturbiamiento y un precipitado; en cambio, el suero de individuos sanos no lo produce, a no ser en cantidades mucho mayores. La prueba, cuando se hace con cultivos puros, también sirve para distinguir la infección por bacilos tuberculígenos bovinos, pero RUPPEL y RICKMANN no confirmaron este aserto.

VALLÉE y FINZI obtuvieron de la *reacción precipitínica* resultados absolutamente concordantes en 59 bóvidos no tuberculosos y en 47 tuberculosos. A cuatro partes de suero, añadían una de filtrado de cultivo en caldo de bacilos tuberculígenos bovinos, o a dos partes de suero, una de suero de un caballo hiperinmunizado; el segundo proceder dió, además, una precipitación muy manifiesta con el suero de un perro tuberculoso. Por esto recomiendan el método de la precipitación especialmente para los casos en los cuales la prueba tuberculínica dió un resultado incierto y, además, para la investigación de los perros, que, generalmente, reaccionan a la tuberculina de modo inseguro. En cambio, RUPPEL y RICKMANN, con extracto bacilar como antígeno, registraron, en 27 bóvidos tuberculosos, 25 resultados positivos y 2 negativos, pero, además, obtuvieron asimismo resultados positivos en 33 animales sanos, y DAMMANN y STEDEFEDER y también MELLO, en vista de los resultados demasiado inconstantes del método, lo conceptúan desprovisto de valor práctico. \* BORGHESI ha practicado la reacción precipitínica en el suero que resulta de filtrar o centrifugar la leche. Mezcla 4 c. c. de lacto suero con 1 c. c. de cultivo de bacilo tuberculoso en caldo y lo pone 1 hora, a 37° (Il Nuovo Ercolani, 10 nov. 1912, y Rev. Vet. de Esp., Febrero, 1913). \*

**Fijación del complemento.** VALLÉE, en el suero de caballos hiperinmunizados y HENNEPE y JOUSSET en el de terneros inoculados con bacilos tuberculígenos humanos, encontraron anticuerpos que, usando como antígenos las variedades de bacilos tuberculígenos empleadas para la inmunización, fijaban el complemento de



conejillos de Indias. Pero BACH vió que, tanto los sueros de bóvidos exentos de tuberculosis, como los de bóvidos con tuberculosis ligera o grave se comportaban de igual modo en la prueba de la fijación del complemento, y que las reacciones que se presentaban en casos aislados no eran específicas. HAMMER obtuvo resultados mejores, pues, de 50 bóvidos que reaccionaron positivamente, 48 resultaron tuberculosos, una vez sacrificados y, en cambio, 46 que reaccionaron negativamente resultaron todos exentos de tuberculosis; sin embargo, en los ensayos de ASSMANN, sólo impedía claramente la hemolisis el suero de bóvidos con tuberculosis avanzada.

**Opsoninas.** STRUBELL y FELBER las investigaron con suero de 80 bóvidos destinados al matadero, con resultados poco precisos. De los bóvidos tuberculosos, 83,3 % dieron un índice opsonico que oscilaba en torno de la cifra normal (0,90-1-10), con respecto a los bacilos humanos, y, 57,8 % con respecto a los bovinos; los bóvidos sanos, por otra parte, dieron cifras supranormales en 21 % de los casos. El 8 %, aproximadamente, de animales, tanto sanos, como tuberculosos, dió cifras ligeramente subnormales (0,80-0,90) y, en cambio, sólo se hallaron cifras marcadamente subnormales en bóvidos infectados artificialmente.

**Anafilaxia.** Los ensayos de SCHERN y WEBER con el fin de ver si se podía utilizar la anafilaxia pasiva para el diagnóstico de la tuberculosis bovina, de acuerdo con los resultados de la experimentación, según los cuales no se ha logrado transmitir pasivamente la anafilaxia tuberculosa, resultaron estériles, pues no consiguieron producir el shock anafiláctico en conejos tratados previamente por la inyección intraperitoneal de suero tuberculoso y 24 horas después por una inyección intravenosa de tuberculina.

**Reacción meióstágmica.** VALLILLO, fundado en ensayos hechos con suero de bóvidos o porcinos tuberculosos y extracto alcohólico de bacilos tuberculígenos bovinos, opina que la reacción meióstágmica de ASCOLI (V. pág. 331), sirve para el diagnóstico, tanto de las tuberculosis avanzadas, como de las latentes.\* RONCAGLIO la conceptúa exce pte (N. la técnica en la R. Vet. de Esc., VII, Pág. 222).—También se ha ayudado el método de la dialisis de ABDERHALDEN, sin grandes resultados. (V. diagnóstico del muermo.) \*

**Diagnóstico diferencial.** De las enfermedades clínica o anatómicamente parecidas a la tuberculosis, hay que tener en cuenta, sobre todo, para el diagnóstico diferencial:

a) La *pleuropneumonía exudativa de los bóvidos* en los casos crónicos o subagudos. Aquí se observa, sin embargo, la hepatización de una extensa zona pulmonar (macicez, respiración bronquial o falta del murmullo vesicular); al propio tiempo, el proceso pulmonar se acompaña siempre de pleuritis aguda (percusión dolorosa, ruidos de roce); y de tos débil contenida y dolorosa; los enfermos no suelen expectorar secreción alguna y el curso es, generalmente, menos disimulado que el de la tuberculosis. Pero, en los casos muy crónicos y graves, casi no es posible la distinción, aparte de que la sospecha de un contagio de pleuropneumonía exudativa no excluye la tuberculosis, porque ambas enfermedades pueden coexistir en un mismo animal.

b) La *pneumopatía verminosa de los rumiantes y porcinos*. Suele atacar sólo animales jóvenes; en ellos la tos es violenta y espasmódica, pero faltan de ordinario totalmente las elevaciones febriles de la temperatura; por la auscultación se advierten estertores de pequeñas burbujas y crepitación, y, a pesar de ello, la nutrición persiste buena durante largo tiempo, incluso siendo graves los demás síntomas; en fin, en la secreción expectorada o en el flujo nasal, se hallan vermes filamentosos.

c) La *actinomicosis de los bóvidos y porcinos*. Pero, en esta los tumores faríngeos o mamarios con frecuencia se adhieren a la piel, se abren y en la secreción que rezuman, sin coloración y a débil aumento, se advierten los granos de actinomicos característicos; la actinomicosis



de la lengua se acompaña siempre de gran proliferación de tejido conjuntivo, pero los ganglios linfáticos infrahlinguales y los del canal exterior no están infartados. La necropsia descubre granos amarillos incluidos en focos reblandecidos rodeados de abundante tejido conjuntivo calloso.

d) La *equinococosis pulmonar*. Evoluciona sin fiebre y con tos débil y ronca; los enfermos se nutren bien y, prescindiendo de sus molestias respiratorias, durante largo tiempo producen una impresión de salud; en fin esta enfermedad se observa de ordinario en animales jóvenes.

e) La *pericarditis traumática*. Al contrario de lo que pasa en la pericarditis tuberculosa, en la traumática rara vez faltan las manifestaciones de una colección de líquido (ruidos de roce, más tarde aumento de la macidez cardíaca, chapoteo, disminución de los tonos del corazón), además, de ordinario, hay abultamiento de la parte anterior del pecho.

f) La *leucemia* y la *pseudoleucemia*. Estas enfermedades despiertan la sospecha de la tuberculosis, por acompañarse de caquexia e hiperplasias de los ganglios linfáticos; pero éstos están uniformemente aumentados en todas sus partes y, además, en la leucemia, el examen de la sangre descubre aumento del número de leucocitos.

g) El *meteorismo crónico*, consecutivo a procesos no tuberculosos de los órganos abdominales. Pero en la tuberculosis, el acúmulo de gases nunca es muy grande y, una vez expulsados, inmediatamente cesan los trastornos digestivos (ALBRECHT).

h) El *muermo de los équidos*, especialmente la forma que se circunscribe a los órganos internos. Las nudosidades grandes en la cavidad abdominal, hablan, desde luego, contra el muermo; si no existen, éste sólo puede ser excluido, a lo sumo, por una reacción tuberculínica positiva o por una reacción malleínica negativa (un infarto crónico de la glándula submaxilar, no expresa, por sí solo, tuberculosis; V. pág. 542).

i) La *pápera*, cuando se localiza en ganglios linfáticos internos y es de carácter crónico. Generalmente la naturaleza de la enfermedad sólo se puede decidir, clínicamente, por medio de la anamnesis, y, en la necropsia, porque sólo se aprecian abscesos, pero no tubérculos parecidos a sarcomas.

j) La *septicemia clásica* y la *peste porcina*. En casos crónicos, el cuadro morboso es, a veces, muy parecido a la tuberculosis; sin embargo, la anamnesis habla en favor de las dos enfermedades primeramente citadas, cuando confirma que los animales presentaron, anteriormente, fenómenos de afección pulmonar o intestinal agudas; en cambio, los infartos ganglionares exteriores de carácter crónico y las flegmasías crónicas de articulaciones aisladas, que también se propagan a los huesos, indican tuberculosis. En la necropsia son especialmente característicos de la tuberculosis unos tuberculitos grises o amarillentos, alrededor de los focos caseificados y en los ganglios linfáticos. Por lo demás, la coexistencia de numerosos casos de proceso crónico en cerdos alimentados con leche o con suero lácteo, despiertan, desde luego, la sospecha de la tuberculosis.

k) El *raquitismo*, en particular en cerdos jóvenes. Aquí, las epífisis articulares de los huesos están engrosadas y las articulaciones no presentan manifestaciones inflamatorias; en cambio, en la tuberculosis enferman sólo articulaciones aisladas y en éstas hay también tumefacción de la cápsula articular.

La tuberculosis también se puede sospechar en las enfermedades cró-



*nicas que conducen paulatinamente hacia la caquexia, en particular en las pneumopatías crónicas.* Además, la meningitis tuberculosa puede confundirse con otras *inflamaciones meníngeas*; la tuberculosis encefálica con las *neurosis* o con tumores del *encéfalo*, y, por último, la tuberculosis miliar aguda tiene muchos puntos de contacto con las *enfermedades infecciosas agudas graves*.

En la tuberculosis de las ubres, al contrario de lo que pasa en las *flegmasias mamarias de otra índole*, a pesar de haber induraciones manifiestas, la leche conserva durante largo tiempo un aspecto enteramente normal, y si, en un período avanzado, se altera, no aparece purulenta ni mucosa; además, las nudosidades de superficie desigual o abollada en el tejido de algún cuarto de las ubres y alteraciones callosas análogas en los ganglios linfáticos mamarios, indican tuberculosis. En la *mastitis estreptocócica* la tumefacción dura coexiste con engrosamiento de la base del pezón; en cambio, en la tuberculosis el engrosamiento se halla más arriba, en el tejido mamario mismo. Además, en aquella, la leche, desde un principio, es purulenta, los ganglios linfáticos mamarios pueden estar tumefactos, pero nunca tuberosos y, en fin, en la secreción láctea se hallan estreptococos. — La *actinomycosis* y la *botriomycosis* también se manifiestan por abultamientos nudosos duros e indoloros, pero éstos acostumbbran a soldarse con la piel, se abren hacia afuera y no se acompañan de infarto de los ganglios linfáticos mamarios o éste sólo es ligero y, al mismo tiempo, uniforme. — Los *quistes lácteos* difieren, desde luego, de los nódulos tuberculosos, por su consistencia elástica. — Por lo demás, para fijar con seguridad el diagnóstico, sobre todo en casos poco pronunciados, es preciso recurrir al examen bacteriológico de la leche (V. pág. 536) o al de trocitos de tejido mamario engrosado (pág. 547). \* TITZE Y FENNER han ideado un estuche práctico para el diagnóstico de la tuberculosis bovina (R. Vet. de Esp. VII, pág. 493).\*

Para el *diagnóstico* del proceso tuberculoso, es decisiva la existencia de *nodulitos grises o amarillentos y consistentes* (los *tubérculos*), que se pueden encontrar, ya solos, ya circundando focos caseosos y úlceras. En esto suelen distinguirse ya, macroscópicamente, de procesos análogos (*actinomycosis*, *botriomycosis*, parásitos animales caseificados, inflamaciones pulmonares crónicas, etc.), pero el diagnóstico se asegura por el examen bacteriológico de los productos morbosos sospechosos.

**Pronóstico.** En casos nada raros, la tuberculosis local primitiva permanece circunscrita en una pequeña zona, o acaba por curar, a consecuencia de la reacción inflamatoria del tejido inmediato. Por lo regular, en los ganados profundamente infectados, hállanse sanos los animales viejos, pero no deben su salud a una inmunidad congénita, sino más bien a la circunstancia de que fueron infectados una o repetidas veces y su proceso tuberculoso, no sólo curó, sino que, al mismo tiempo, produjo cierta inmunidad contra infecciones ulteriores. Este curso tan benigno lo demuestran los focos caseosos calcificados o enquistados, que no es raro hallar en algunos órganos y, en particular, en los ganglios linfáticos, al practicar la inspección de carnes. Además, los resultados de las pruebas tuberculínicas confirman la posibilidad de la curación de la tuberculosis, pues, con bastante frecuencia se observa que, con el tiempo, la reacción deja de presentarse de modo definitivo, sobre todo en animales jóvenes.

Aunque, por lo dicho, es indudablemente posible la curación de la tu-



berculosis, el porvenir y la terminación de la enfermedad no pueden predecirse, ni siquiera con alguna probabilidad. Generalmente las condiciones favorables ejercen un influjo beneficioso indudable sobre la marcha del proceso, pero tampoco es raro que, aun en estas circunstancias, el mal prograse incesantemente. Esto es lo normal en condiciones contrarias, y, en este sentido, el influjo nocivo del trabajo penoso lo demuestra sobre todo la frecuencia de las tuberculosis avanzadas en los bueyes de tiro de las razas grises de las estepas, resistentes de suyo, pero aquí, como es natural, hay que tener además en cuenta la circunstancia de que los animales alojados en establos infectados están expuestos casi continuamente a la infección.

La enfermedad marcha con tanta mayor seguridad y rapidez hacia la muerte, cuanto más intensa y frecuente fué la infección; si ésta se revela ya por manifestaciones apreciables clínicamente, la curación debe considerarse de ordinario como imposible.

**Tratamiento.** Siendo de antiguo generalmente conocida la incurabilidad de la tuberculosis de los animales domésticos así que se ha manifestado por síntomas clínicos, lo mejor es utilizar lo antes posible para el consumo las reses notoriamente tuberculosas. La medicina humana tampoco dispone de remedio alguno, o infalible a pesar de los innumerables ensayados; en cambio, las observaciones minuciosas de los últimos años han demostrado que las condiciones higiénicas favorables, especialmente la permanencia en aire puro, los buenos alimentos y la evitación de las fatigas corporales, con bastante frecuencia detienen la enfermedad, cuando no es muy avanzada y no rara vez hasta la curan. Probablemente, condiciones análogas influyen también de modo favorable sobre la tuberculosis de los animales, y especialmente la reducción de la permanencia en el establo, la vida, lo más frecuente posible, al aire libre y la limpieza cuidadosa de los albergues, indudablemente contribuyen mucho a disminuir la enfermedad en los ganados infectados. Se presentan pocas ocasiones para el tratamiento sistemático de los animales enfermos, pero, por lo demás, los esfuerzos hechos en este sentido quedan relegados a lugar secundario, ante los hermosos resultados de la lucha profiláctica contra la enfermedad. El tratamiento tuberculínico sistemático, a pesar de sus resultados excelentes, innegables en el período inicial de la tuberculosis del hombre, tampoco tiene aplicación en la práctica veterinaria, por su prolijidad y su elevado precio.

HAUPTMANN pretende haber curado bóvidos tuberculosos por medio de la *iodipina* (50-100 gr. de *iodipina* al 25 %, bajo la piel, repetidas veces) y JACOB, BONGERT y ROSENBERG, obtuvieron resultados excelentes de inyecciones intrabronquiales de *tuberculina* y de *creosota* (inyecciones traqueales de 500 gr. de una solución al 0,1-0,4 y al 0,1 % respectivamente).\* — A. MAYER ha hecho ensayos quimioterápicos con *borcolina* y *cianuro de oro y potasio*. La *borcolina* destruye la capa grasa que recubre al bacilo y el *cianuro oro* destruye al bacilo. Los resultados experimentales no pueden ser más alentadores. (V. Rev. Vet. de Esp., 1915, pág. 186 y 1916 n.º 8).—Recientemente STRAUSS (Berl. Kl. Woch., 1915-41). ha dado a conocer efectos muy notables de la *lecitina cúprica* llamada *lecutil*, sobre todo en las tuberculosis externas.—SPAHLINGER propuso unas inyecciones de antígenos tuberculosos (asociados con unos fermentos llamados A y B) combinadas con otras de fermentos y cinco lipoides (Rev. Vet. de Esp., 1914, pág. 317), y últimamente NOHRING ensaya una sustancia llamada « B. 4. » aislada de la bilis, fácil de disolver en los ácidos e insoluble en los alcalis (Rev. Vet. de Esp., 1916, pág. 87).\*—Los preparados recomendados por BEHRING para el tratamiento de la tuberculosis humana, obtenidos de bacilos tuberculígenos (*tulasa*, *tulasalactina*, *tulón*, *tuberculasa*, etc.), se probaron en gran escala en bóvidos argentinos, bajo la dirección de RÖMER, pero con resultados negativos; ARLOING halló asimismo ineficaz la *tubercu-*



lasa, en ensayos en bóvidos. Lo mismo puede decirse del tratamiento con bacilos tuberculígenos atenuados o avirulentos\* y con tuberculina (Rev. Vet. de Esp., Vol. IX, pág. 640).\*

Para el tratamiento de los bóvidos tuberculosos, BUROW recomienda su *tuberculosan*, «preparado resultante de mezclar algunos agentes del grupo de las septicemias hemorrágicas», cuya preparación detallada se ignora. Desde la primera inyección subcutánea (bóvidos adultos 10 cc., terneros 7.5 cc.) el remedio vigoriza el organismo para la lucha. En la tuberculosis incipiente produce siempre mejoría de la nutrición, aumento de la secreción láctea, disminución y, después, desaparición de la tos y, en 2-3 meses, la curación completa, pero, en los casos avanzados, las inyecciones deben repetirse, con intervalos de 1-4 semanas, hasta que los animales vuelvan a tener más valor económico, por aumentar la secreción de su leche y el peso de su cuerpo. La mayor parte de los informes dados por los veterinarios a BUROW, relativos a 208 bóvidos tratados, hablan con elogio del tratamiento que, según BUROW, ha dado resultado, además, en otros 1.000 casos, aproximadamente.

HEYMANS trató de curar el proceso tuberculoso de bóvidos que reaccionaban a la tuberculina poniéndoles bajo la piel, en saquitos de colodion, 1 gr. de bacilos tuberculígenos bovinos muertos. La circunstancia de que la mayoría de los animales así tratados, ya no reaccionasen a la tuberculina unos 5 meses después, y la extensión y la naturaleza de las lesiones necróticas, hablan en favor del tratamiento. EBER lo ha ensayado durante varios años y no lo conceptúa desprovisto del todo de acción curativa (R. Vet. de Esp., 1916, núm. 6)

Se ha discutido si conviene o no intentar el tratamiento de los bóvidos tuberculosos. A propósito del tuberculosan de BUROW, se ha dicho por EDELMANN, EBER y RAUTMANN, que contribuía a difundir la tuberculosis entre aquellos animales, por conservarlos vivos y contagiosos durante mucho tiempo, cuando lo que conviene, para extinguir la tuberculosis bovina, es el sacrificio lo antes posible de las reses tuberculosas. Pero es evidente que si el tuberculosan de BUROW u otro remedio, logra curar en poco tiempo la tuberculosis bovina esta perderá muchísima importancia y no procederá su extinción, por medio del sacrificio del ganado afecto. (P. FARRERAS, R. Vet. de Esp., 1914, pág. 313).\*

**Profilaxia.** El que las condiciones de vida sean lo más favorables posible, desempeña un gran papel en la lucha contra la tuberculosis. La frecuente permanencia en aire libre, sobre todo en los prados, por una parte, disminuye los motivos de contagio y, por otra, gracias a una ventilación abundante de las vías aéreas y a la detención de los catarros crónicos, impide la fijación de bacilos tuberculígenos en los bronquios finos y en los alveolos pulmonares. Así se explica el estado de salud, generalmente bueno, del ganado joven, en los prados montañosos y alpinos, y la gran rareza de la tuberculosis en los bóvidos de las estepas.

Por esto, al menos para evitar que la enfermedad se propague demasiado aprisa por los establos ya infectados, recomiéndase tener a los animales durante el día y, si el tiempo es bueno, también durante la noche, al aire libre, ó, si no es posible otra cosa, dejarles, por lo menos, desatados, y, además, ventilar los establos abundantemente y limpiarlos y desinfectarlos a conciencia, con intervalos no demasiado largos; por ejemplo, cada uno o dos meses.

Hay que evitar, además, en lo posible, que los animales estabulados estén ante los comederos frente a frente, y también los pesebres colectivos. Pero, sobre todo para impedir la impurificación ulterior del suelo y del aire del establo con los bacilos eliminados, es conveniente aislar y sacrificar inmediatamente los animales cuyas manifestaciones clínicas, tales como pneumopatía crónica, catarro intestinal o uterino crónicos, enflaquecimiento progresivo, etc., despierten sospechas fundadas de tuberculosis abierta, y desde luego todos los que presenten síntomas de tuberculosis mamaria. Hay que procurar, además, que, sobre todo los animales jóvenes, no se infecten



con alimentos bacilíferos. Por esta razón se recomienda desechar las vacas con tuberculosis de las ubres y no dar el suero lácteo a los terneros y cerdos, a no ser después de calentarlo a 85°.

En la *cria de los terneros de teta, la leche desprovista de bacilos tuberculígenos* desempeña un papel de gran importancia. La infección se impide con la mayor seguridad cuando los recién nacidos maman leche de madres exentas de tuberculosis. Si esto no es posible, se recomienda darles leche fresca cruda, ordeñada con escrupulosa limpieza, y sólo en caso de necesidad se acude a la leche esterilizada. Pero como esta leche previamente calentada produce muy fácilmente trastornos digestivos y, sobre todo, diarrea, porque la cocción ha destruído fermentos importantes para la digestión y para impedir fermentaciones anormales en el intestino, cuando se la usa, es preciso esmerar la limpieza de las vasijas que han de contener la leche y las manos de las personas que han de manejarlas. De todos modos, dicha esterilización de la leche es preferible a la adición de formalina (V. pág. 149) o de oxígeno, máxime porque la leche así tratada (leche con perhidrasa, leche budderizada), puede contener bacilos tuberculígenos muy virulentos, y, desde luego, parece reprochable para la alimentación de animales jóvenes, por su escasa proporción de grasa (apenas 2 %). \*Para budderizar la leche se la trata con  $H_2O_2$  y se la calienta a 52°; la budderización ha resultado ineficaz contra los bacilos tuberculígenos.\*

Siguiendo exactamente las reglas expuestas, la tuberculosis no causa pérdidas graves en los ganados afectos, al menos durante años; por eso merecen ser tenidas en cuenta, sobre todo cuando no es posible practicar la extinción completa de la plaga.

**Extinción de la tuberculosis.** La lucha contra la tuberculosis marcha por un derrotero nuevo y se apoya en una base firme, desde que se ha demostrado que se transmite directa o indirectamente de un animal a otro, y que la herencia tiene una importancia muy secundaria en su difusión. El objeto de la lucha es, ahora, librar del contagio, durante toda la vida, los animales que nacieron sanos; logrado esto, permanecen libres de tuberculosis, tanto si proceden de padres sanos, como de padres enfermos.

Partiendo de estos principios, BANG ideó un plan detallado para extinguir la tuberculosis en las ganaderías de bóvidos, y lo llevó a la práctica desde 1892. Los resultados que obtuvo, en extremo satisfactorios, confirmaron, tanto la exactitud de los principios fundamentales expuestos más arriba, como el valor eminentemente práctico del método.

**Método extintivo de BANG.** En esencia, se reduce a *desechar los bóvidos con tuberculosis diagnosticable clínicamente, aislar los que reaccionan positivamente a la prueba tuberculínica y criar los terneros artificialmente con leche esterilizada.* El método, en detalle, se practica como sigue:

Todos los bóvidos de un rebaño infectado son examinados clínicamente con atención, y aquellos cuya tuberculosis aparece manifiesta por síntomas clínicos y, sobre todo, los que presenten fenómenos de tuberculosis pulmonar, intestinal, uterina o mamaria, se desechar y destinan al sacrificio. Los que quedan, se someten a la prueba de la tuberculina, y los que no reaccionan a ella ni presentan otros síntomas sospechosos de tuberculosis, son separados de los que reaccionaron o son sospechosos por otras causas. El grupo de los animales sanos se instala en un establo especial, previamente desinfectado o, a falta de él, en un departamento



aislado por medio de un tabique de madera y con una salida separada, en el que no deben colocarse otros animales, especialmente terneros y bueyes de tiro, y los que reaccionaron se colocan en otros establos o en otra sección del mismo establo. Cada grupo de animales debe tener su personal propio, que evitará todo contacto con el de la otra sección. Si en un animal del grupo infectado aparecen síntomas de tuberculosis, es preciso alejarlo sin demora de la sección respectiva y sacrificarlo cuanto antes; por lo demás, todos los animales que reaccionan, pero que parecen sanos, pueden seguir utilizándose, tanto para la producción de leche como para los demás fines de la cría. Las vacas jóvenes que reaccionaron positivamente a la prueba tuberculínica, sólo se deben colocar en el grupo de los animales que reaccionaron, si están fecundadas; los terneros de menos de un semestre, que reaccionaron, es preferible desecharlos.

De los terneros nacidos después de practicar la prueba tuberculínica y la separación, se dejan con sus madres los que proceden de vacas que no reaccionaron y están sanas; en cambio, los terneros sanos, hijos de vacas que reaccionaron, 24 horas después de nacer, cuando han mamado ya el calostro, se colocan en la cuadra o en el departamento del grupo sano y se alimentan por medio de vacas nodrizas o con leche fresca de animales sanos o con leche de otra procedencia, pero que se ha esterilizado previamente por medio de la ebullición o, al menos, por el calor a 85°. Al propio tiempo, se pone gran cuidado en la limpieza de los recipientes y manos del personal, así como en la sección correspondiente del establo. (En las dos primeras semanas conviene también alojar los terneros en pequeños departamentos individuales.) Si un ternero presenta diarrea, es preciso aislarlo inmediatamente y desinfectar con lejía caliente la sección respectiva del establo.

Los terneros destetados se someten lo antes posible a la prueba tuberculínica, y después de desechar los que reaccionan (cuando el método se practica bien, apenas hay que desechar 1-2 %), se coloca el resto con las vacas sanas o, mejor aun, con el restante ganado joven, en establos aparte. Después, hasta que son empleados para la cría, se tienen todo lo más posible al aire libre y nunca se ponen en contacto con las vacas que reaccionaron. Las novillas cubiertas, antes de ponerlas entre las vacas, vuelven a someterse a la tuberculina y, según el resultado de esta prueba, se colocan en la sección de las vacas sanas o en la de las que reaccionaron (en la sección segunda sólo suelen colocarse animales aislados).

El grupo de vacas sanas es examinado anualmente con la tuberculina, con el objeto de descubrir las que se dejaron en él por error en la última prueba, o las que se infectaron en el intervalo, y trasladarlas al grupo de las que reaccionan, si dan reacción positiva. De los bóvidos adquiridos de nuevo, únicamente deben colocarse con los animales sanos aquellos que, sometidos inmediatamente antes a la tuberculina y al examen clínico, resulten irreprochables.

A la reproducción únicamente deben destinarse, si es posible, los animales que no reaccionan y están completamente sanos; en caso de necesidad, podrá destinarse a ella un toro padre que reaccione, pero nunca uno que presente síntomas clínicos sospechosos. Sin embargo, en este caso, las vacas deben llevarse a la cubrición individualmente y el toro padre no se debe dejar en libertad entre los animales que no reaccionen.

Con este método, el número de animales que no reaccionan aumenta progresivamente, por agregar a él novillas sanas; consiguientemente, sin disminución marcada del conjunto del ganado, se pueden eliminar cada vez más animales del departamento de los que reaccionan, hasta que, por último, una vez eliminados todos los infectados, el ganado se compone únicamente de bóvidos que no reaccionan. En adelante, se puede interrumpir la lactancia artificial de los terneros, y el alojamiento y la cría de los animales ya no reclaman medida especial alguna; sólo es conveniente repetir anualmente la prueba de la tuberculina, por ser posible que haya ocurrido entretanto alguna importación de virus y para cerciorarse permanente.



mente del buen estado sanitario; si alguno de los animales reacciona, es alejado del ganado.

Si este método se practica con el cuidado, la perseverancia y la energía que requiere, se puede lograr la extinción completa de la tuberculosis en algunos años y con gastos relativamente pequeños, incluso en ganados profundamente infectados, o, al menos, restringirla tanto, que, sin dificultades especiales, el estado sanitario se mantenga en lo sucesivo excelente.

La *extinción de la tuberculosis por el método de Bang*, se practica de modo muy general y con resultados generalmente favorables en Dinamarca, Suecia y Noruega, donde su requerimiento es estimulado por un subsidio material legal.—En *Dinamarca*, como resultado de la acción dirigida personalmente por BANG, la proporción de animales que reaccionaron a la tuberculina, descendió, progresivamente, desde el año 1893 hasta final de 1908, de 40 % a 8'5 % y, entre los terneros, hasta el año 1898, de 15'5 % a 10'6 %. Hasta fines de 1904 fueron saneados 66 ganados fuertemente infectados, con 1045 bóvidos que reaccionaban y 730 sanos; al final del año 1904 se componían de 1896 bóvidos que no reaccionaban.—En *Noruega*, según MALM, el tanto % de reacciones, en el intervalo de 1896 a 1911, descendió de 8'4 % a 4'8 %, y la proporción de ganados examinados e infectados de 26'1 % a 13'8 %.—En *Suecia*, en la primera prueba tuberculínica, practicada en 1366 ganados compuestos de 49,112 animales, reaccionaron 14,175, es decir, 28'9 %; hasta 1909 había en los mismos ganados 57,734 animales y de ellos reaccionaron sólo 1,761, es decir, 3'1 %, y hasta fin de 1904 dejaron de reaccionar 214 ganados infectados con 8,205 animales (REGNÉR).—En *Finlandia* reaccionaron 25 % de los bóvidos examinados en 1894 y, en cambio, en 1900, únicamente 10'1 % (HÖJER).—En *Hungría* se logró reducir en grandes explotaciones y en el curso de algunos años a 2-3 % la proporción, antes alta, de reacciones, sin disminuir el número de bóvidos. Así, en el dominio de Mezohegyes, en la primera prueba tuberculínica, practicada en la primavera de 1898, reaccionaron 44'8 % de 329 vacas y 26'6 % del conjunto del ganado (647 cabezas); en cambio, en el otoño del año 1903, la prueba tuberculínica de 502 vacas, resultó sólo en 2'8 %, y en todo el ganado, compuesto de 1,132 animales, en 1'8 % únicamente. Durante los 5 años, la existencia de bóvidos del dominio aumentó en 75 %, sin que se adquiriese uno solo, y el número de animales que reaccionaban descendió en 88 % (HUTYRA).

La *favorable acción de la cría de los terneros con leche esterilizada*, resulta también, entre otras, de las observaciones que siguen: en Sárvár, de los terneros criados así, dejaron de reaccionar con fiebre 93'8 % a la inoculación preventiva de BEHRING, que produce una reacción análoga a la de la tuberculina en animales tuberculosos (V. pág. 579), y, de los alimentados de modo natural, sólo dejaron de reaccionar con fiebre 42'1 %. En varios dominios alemanes, las proporciones fueron de 74'2 % y 48'1 %.

**Modificaciones del método extintivo de BANG.** En los *ganados poco infectados* o en aquellos en los cuales hay que tener poco en cuenta el coste, se obtiene del mejor modo el fin ideal perseguido, desechando y sacrificando todas las reses que a la primera prueba tuberculínica han resultado infectadas. En tales casos, no es menester aislar los terneros de los animales adultos, ni alimentar los primeros artificialmente. La salud del ganado se conserva completándolo con animales que no reaccionen a la tuberculina y eliminando los que reaccionen a ella en pruebas que se practican anualmente.

Cuando no es posible dividir el ganado en dos departamentos o criar artificialmente los terneros, el método de BANG se puede practicar en una forma, en parte, modificada. Así, cuando un ganado está tan infectado que se prevé desde luego, que sólo dejarán de reaccionar pocos animales, *se prescinde de la prueba tuberculínica en los adultos*, y se comienza por alimentar artificialmente los terneros y por ensayar la tuberculina sólo en el ganado joven. Ulteriormente se colocan las vacas nuevas, exentas de tuberculosis, en una sección aparte del establo. El grupo sano que ocupa esta sección, sólo se acrecienta con animales sanos; al mismo tiempo el número de las vacas adultas que reacciona disminuye correlativamente.

UJHELY hace que los terneros recién nacidos de vacas que reaccionan sean



alimentados por vacas nodrizas sanas o, en caso de necesidad, los deja junto a sus madres, pero, después del destete, les hace la prueba tuberculínica y desecha los que reaccionan (las pérdidas, aquí, son algo más elevadas que en los criados artificialmente); al propio tiempo, con el mayor cuidado y siguiendo con severidad el método de BANG, desecha los animales clínicamente tuberculosos y separa del modo debido los que reaccionan de los que no reaccionan. El método conviene allí donde la cría con leche esterilizada tropieza con dificultades invencibles, y tiene la ventaja de que no se presenta caso alguno de diarrea en los terneros, incluso cuando el personal es poco cuidadoso.

Con este proceder, UJHELY ha obtenido en grandes ganaderías una reducción muy considerable del tanto por % de reacciones. Así, en los dominios de Vaál, Szent-László y Martonvásár, en marzo de 1899, de 1,031 cabezas de ganado adulto reaccionaron a la tuberculina 884 (=85'7 %), y de 636 cabezas de ganado joven, 333 (=53'3 %), y, en cambio, en Septiembre de 1903, de 898 cabezas adultas reaccionaron sólo 37 (=4'1 %) y de 710 cabezas jóvenes, únicamente 19 (=2'6 %). En 8 dominios reaccionaban, al comenzar la extinción (1898-1902), de 1,715 bóvidos, 1,011, o sea 59 % y, en cambio, en los años 1904 y 1905, sólo 63, o sea 3 %.

**Método de OSTERTAG.** OSTERTAG prescinde de la prueba tuberculínica en los animales adultos y, por lo tanto, de la separación en animales que reaccionan y animales que no reaccionan. En cambio, concede la importancia principal a la exclusión, lo más pronta posible, de los bóvidos con tuberculosis *abierta* y, además, a la cría de los terneros recién nacidos con leche cocida o calentada a 85°, o con leche cruda de vacas nodrizas exentas de tuberculosis; los terneros destetados són sometidos a la tuberculina y, los que reaccionan, descartados. A fin de descubrir cuanto antes la tuberculosis, explora clínicamente los animales dos veces al año, y los que halla enfermos o sospechosos, los aparta. Por último, de modo periódico, analiza bacteriológicamente la leche de las vacas (individual y mezclada) y las secreciones que pueden ser morbosas. Con este método sólo son desechados los animales con tuberculosis *abierta*; en cambio, los que sólo reaccionan a la tuberculina, permanecen con el ganado al que pueden producir nuevas infecciones, en el caso de que se les abra la tuberculosis,

Este método, que supone para los propietarios del ganado una importante facilidad, porque suprime el aislamiento, pero que, por la misma razón, es de resultados lentos y no permite esperar una extinción completa de la tuberculosis en las ganaderías, es, desde 1900, empleado en *Prusia*, de año en año, en mayor escala. En los años 1900/01-1903/04, se registraron, en unos 15,000 bóvidos adultos, 1,071 casos de *tuberculosis abierta*, y el tanto por % durante dicho intervalo, fué de 1'3 %; ahora bien, hasta los años 1908-09, sólo descendió a 1'2 % (MÜLLER, OSTERTAG). En los ganados de la *Sociedad para el fomento del ganado rojo de la Prusia Oriental*, el tanto por % descendió, en 6 años, de 3'2 a 1'24 %; en *Pomerania*, en 5 años, de 2'93 a 0'39 %; en *Brandenburgo*, en 5 años, de 2'28 a 0'7 % (en los 20 primeros ganados sometidos al procedimiento, que sumaban 2,131 cabezas, de 4'1 a 0'23 %); en *Slesvig-Holstein*, en 4 años, de 2'8 a 1'47 %, y en la *provincia de Sajonia*, en 4 años, de 3'6 a 2'18 % (OSTERTAG).—Faltan datos más detallados para juzgar qué variaciones ha experimentado entretanto la tuberculosis *abierta* en los ganados correspondientes y para saber si, en general, ha disminuído; de todos modos, la estadística expuesta demuestra que los resultados quedan muy por debajo de los que se pueden obtener con el método extintivo de BANG, pues los publicados demuestran que, en un período análogo, el tanto por %, de ordinario muy alto, de animales que *reaccionaban simplemente a la tuberculina*, persistió, aproximadamente, a igual altura.

En los relatos oficiales de los años 1909-1910, en *Prusia*, de 183,102 bóvidos examinados, 2,902, ó 1'58 % padecían tuberculosis *abierta*, y de ellos 2,354 (1'28 %), tuberculosis pulmonar, 389 (0'21 %) tuberculosis mamaria, 150 (0'08 %) tuberculosis uterina y 9 otras tuberculosis (NEVERMANN).

En las *piaras de cerdos infectadas* también se logra extinguir la tuberculosis mediante la eliminación de los animales que reaccionan, la desinfección de las pocilgas y el impedimento de una nueva introducción de virus (THIRO).



**Inoculaciones preventivas.** Teniendo en cuenta la igualdad específica y los diversos efectos patógenos de los bacilos tuberculígenos humanos y bovinos, VON BEHRING afirmó, en 1901, que los bóvidos tratados con bacilos tuberculígenos humanos podían preservarse de la tuberculosis bovina y también del contagio natural. Con este objeto ha recomendado varios métodos para la preservación del ganado vacuno, que han sido ensayados muchas veces en la práctica, pero sólo han dado resultados más o menos satisfactorios en aquellos puntos donde las inoculaciones preventivas han sido secundadas por medidas higiénico-profilácticas.

1. **Inoculación preventiva doble con bacilos tuberculígenos humanos virulentos** (*inoculación con bovovacuna; método de BEHRING*). Como materia de inoculación, utiliza bacilos tuberculígenos humanos, casi plenamente virulentos, desecados en el vacío, que inyecta en las venas de los terneros. Las comprobaciones hechas, demostraron, al principio, que, mediante la inyección intravenosa doble, tanto de bovovacuna, como de un cultivo fresco cualquiera de bacilos del tipo humano, *inmediatamente aumentaba mucho la resistencia de los bóvidos a una infección artificial subsiguiente*, pues, al cabo de 3 ó 4 meses, los terneros así tratados, generalmente soportaban, sin daño digno de mencionarse, la inyección intravenosa de dosis de bacilos bovinos virulentos absolutamente mortales para los terneros no vacunados; el aumento de resistencia existía también a la inhalación y a la ingestión de bacilos bovinos virulentos. Pero, experimentos ulteriores demostraron que *la resistencia que se aumentó así artificialmente, no duraba mucho*, sino que, aproximadamente, un año después de la inoculación preventiva, disminuía considerablemente y al cabo de 1/2 año más podía desaparecer del todo. Por otra parte, la experiencia práctica demostró que las inoculaciones preventivas no influían en la sanidad de los ganados infectados vacunados. Como que la vacunación antituberculosa es inofensiva para las reses previamente sanas, el aumento de resistencia podría mantenerse de modo duradero repitiendo anualmente la inoculación, pero esto, aparte de lo prolijo y costoso, tiene la contra de que los bacilos inoculados pueden persistir vivos mucho tiempo en el cuerpo de los bóvidos (según las investigaciones de LIGNIÈRES y de WEBER y TITZE, hasta durante 2 años), por lo cual, el sacrificio de los animales vacunados así, parece reprochable para los fines del consumo. Además, los bacilos tuberculígenos inoculados pueden producir focos de tuberculosis local en las ubres y pasar a la leche (WEBER y TITZE).

Mediante investigaciones de comprobación, HUTYRA demostró que a los terneros vacunados unos 2 meses antes con la bovovacuna, la inyección intravenosa de 2 a 2'5 cg. de bacilos tuberculígenos bovinos muy virulentos (dosis que mataba los animales testigos, a lo más tardar, en 8 semanas), únicamente solía producir focos tuberculosos raros en los pulmones, que tendían a enquistarse y a curar, y que la inyección subcutánea de la misma dosis causaba sólo alteraciones en el punto de la inyección. En cambio, en ocasiones, a pesar de la vacunación previa, después de la ingestión de dicho virus, desarrollábase un proceso tonsilar bastante grave. Pero, semejante resultado no sólo lo obtuvo con la bovovacuna de BEHRING, *sino también, generalmente, con cultivos de 4 a 6 semanas de bacilos del tipo humano*. Si tardaba 7 1/2 y 17 meses en examinar la resistencia de los animales, la infección de comprobación producía una tuberculosis general acentuada y mortal.

EBER probó la resistencia de 4 animales vacunados por el método de BEHRING, poniéndolos en contacto, repetidamente, con animales tuberculizados de modo artificial. Sacrificados 2 años después, presentaron todos focos tuberculosos, y generalmente, por cierto, algo mayores que los de los bóvidos testigos no inmunizados y tenidos en iguales condiciones.

Los experimentos de ROSSIGNOL y VALLÉE, practicados en Melun, en 20 bóvidos vacunados y en otros tantos testigos, dieron resultados muy satisfactorios, al practicar infecciones de comprobación, al cabo de 43 meses, en 13



animales de cada grupo; pero, prosiguiendo la observación, se vió que 2 de los inoculados enfermaron de tuberculosis, a consecuencia del contagio natural, y otro bóvido inoculado sucumbió en 50 días a una infección intravenosa. Los experimentos hechos por DEGIVE, STUBBE, MULLIE y LIÉNAUX en Bélgica y los efectuados en Italia bajo la dirección de MAZZINI, dieron también algunos resultados desfavorables. En fin, en los experimentos de WEBER y TITZE, de 12 terneros vacunados con arreglo a las prescripciones del método de BEHRING e infectados de 2 y medio a 9 meses después, por inyección subcutánea o intravenosa, por inhalación o por ingestión de bacilos de tuberculosis bovina o expuestos en 3 casos a la infección natural, sólo se libró de tuberculosis un animal del último grupo.

Veamos los *resultados de la práctica*. De una estadística de RÖMER (1905), que comprende 5,576 animales, resulta que las inoculaciones preventivas llevan consigo una disminución de la frecuencia de la tuberculosis en los ganados vacunados, debida, notoriamente, a las medidas higiénicas puestas al mismo tiempo en práctica. Los demás publicistas hablan casi todos de resultados desfavorables. Así, HUTYRA no encontró diferencia alguna entre la sensibilidad a la tuberculina de los bóvidos inmunizados y la de los no inmunizados, de 3 haciendas, de 1 a 3 años después de la vacunación. EBER, hasta 1907, observó una reacción positiva en 58 cabezas, es decir, en 37'8 %, de 148 bóvidos inoculados preventivamente con arreglo a las prescripciones, y las pruebas tuberculínicas hechas en los 2 años siguientes, dieron, en 7 haciendas, 52'2 % de reacciones positivas, en 90 bóvidos inmunizados, aumentando la proporción con la edad, a semejanza de lo que se suele observar en los ganados profundamente tuberculosos (de 55 bóvidos inoculados reaccionaron, en la primera prueba, 30'9 % y, 2 años después, 58'2 %). De 36 inoculados fallecidos o sacrificados en el intervalo, 16 resultaron tuberculosos. Tampoco fueron satisfactorios los resultados de NOWACK en 4 granjas de Galitzia, pues, al cabo de 1 año, de 105 bóvidos inoculados reaccionaban 44 % y, al cabo de 2 años, de 138, reaccionaban 68 %. De los que reaccionaron fueron sacrificados 13 y todos resultaron tuberculosos.

En Suecia REGNÉR y STENSTRÖM practicaron inoculaciones preventivas, desde 1904, en 8 ganados infectados, sin medidas higiénicas coadyuvantes, y, en las pruebas tuberculínicas ulteriores, resultaron tuberculosos, de 142 animales inoculados, 61'2 %, o, después de la baja de los animales posiblemente ya infectados al practicar la primera vacunación, de 109 vacunados, 49'5 % y, en cambio, de 61 testigos, 59 %. En una granja reaccionaron 57 %, de 16 animales vacunados, y, en cambio, sólo 20 % de 15 no vacunados; pero, en algunos casos, la vacunación pareció haber ejercido un influjo beneficioso y hasta curativo en animales ya infectados.

Por último, WEBER y TITZE han publicado los resultados de las inoculaciones preventivas de 206 bóvidos de 6 granjas, Observador, en síntesis, que si bien algunos animales adquirirían una resistencia mayor, no se apreció beneficio alguno notorio. En un ganado que antes, por medio del método de BANG, se había librado relativamente de la tuberculosis, ésta se volvió a difundir con tanta rapidez entre los vacunados como entre los no vacunados, como al implantar el método de BANG.

Habla *favorablemente* el relato de STRELINGER de una experiencia de 5 años en el dominio de Sárvár, en Hungría, donde la proporción de reacciones, en el intervalo, descendió a 9'6 %, indudablemente porque se tomaron, al mismo tiempo, medidas higiénico-profilácticas. EBELING también observó, en unos 4,000 vacunados, un descenso de la cifra de reacciones de 87 a 18 % y, al mismo tiempo, una rentabilidad mayor del ganado vacunado.

En América, PEARSON y GILLILAND y también SCHWEINITZ y SCHROEDER han inmunizado bóvidos mediante la inyección intravenosa de bacilos tuberculígenos humanos, pero faltan todavía datos detallados de los resultados prácticos obtenidos.

**2. Inoculación preventiva única con bacilos tuberculígenos humanos virulentos.** (*inoculación con taurumán; método de KOCH y SCHUTZ*). Según los experimentos de KOCH, SCHÜTZ, NEUFELD y MIESSNER, por la inoculación única de 1-3 cg. de bacilos de tuberculosis humana, se logra inmunizar bóvidos contra bacilos muy virulentos de tisis perlada, pero la resistencia de los animales así tratados, únicamente se probó en 3 casos, al cabo de 169 días, cuando más. Si ahora se considera que, de una sola inyección intravenosa de bacilos tuberculígenos humanos, no se puede esperar una protección más duradera que de la inoculación doble, practicada con una cantidad mayor de los mismos bacilos humanos, y que, además, los *bacilos*



del *taurumán* pueden permanecer vivos durante 2  $\frac{1}{2}$  años en el cuerpo de los vacunados, las conclusiones expuestas más arriba, relativas al valor práctico de la bovovacuna, todavía se pueden aplicar con más razón al *taurumán*.

Aunque desde 1905 se ha vacunado con el *taurumán*, existen pocos datos de los resultados obtenidos con él en la práctica. EBER ha dado a conocer las inoculaciones de 48 bóvidos de 4 granjas; al cabo de unos 2 años, de 21 animales inoculados, 10 reaccionaron a la tuberculina. MAJEWSKY ha obtenido resultados mejores, pues en 18 ganados, reaccionaron, en lo sucesivo, 93 % de los vacunados, contra 40 % de los no vacunados. En cambio NEUBARTH vió enfermar, más tarde, de tuberculosis, 8 terneros, que fueron todos los que vacunó. WEBER y TITZE vacunaron en 2 granjas 63 terneros y en una de ellas obtuvieron, al parecer, buenos resultados; pero a esto contribuyó el que, al propio tiempo, se alejó del ganado una vaca con tuberculosis mamaria y se implantó la alimentación de los terneros con leche cocida. En fin, que la resistencia producida por el *taurumán* dura poco tiempo, lo demuestra un experimento de HUTYRA, en el cual un ternero vacunado una sola vez, murió en 18 días de tuberculosis miliar aguda generalizada, por haberle inyectado en las venas, 11 meses después, 0.02 gr. de bacilos tuberculígenos bovinos.

3. **Inoculación preventiva con bacilos tuberculígenos avirulentos** (*método de Dresde, de KLIMMER*). Según KLIMMER, los bóvidos, así como pueden inmunizarse activamente cerca de un año con bacilos humanos virulentos, pueden inmunizarse también con *bacilos tuberculígenos humanos calentados a 52-53° y así desprovistos de infecciosidad* y, con *bacilos tuberculígenos avirulentos obtenidos puros de la molge cristata* (bacilos, tuberculígenos humanos pasados repetidas veces por la *molge cristata*). Ambas materias de inoculación son completamente apatógenas incluso para los conejillos de Indias y no readquieren su infecciosidad por simples pasajes por animales. Por esta innocuidad y, porque inoculadas bajo la piel de los bóvidos mueren muy pronto y son eliminadas del todo, la vacunación se puede repetir anualmente sin peligro para el consumo y así se prolonga la inmunidad; además, esta inoculación ejerce acción curativa. \*A los bacilos humanos atenuados por el calor los llama TH y a los obtenidos puros y avirulentos de la *molge cristata* AV o *antifimatol*. Desde el verano de 1909 solo usa el antifimatol (R. Vet. de Esp. VIII, pag. 580).\*

Los bóvidos previamente tratados 2 veces con estos productos, resistían, al cabo de 2 a 9 meses después, la infección artificial con bacilos virulentos de tuberculosis bovina, no pudiendo apreciar diferencia alguna en la acción preventiva de ambas sustancias. Según KLIMMER, poniendo al mismo tiempo en práctica medidas higiénicas (cría de terneros con leche pasteurizada o con leche de nodrizas sanas, eliminación de los bóvidos con tuberculosis abierta, aislamiento de los vacunados, etc.), fueron vacunados con buenos resultados unos 100,000 bóvidos. De los vacunados que aparecían exentos de tuberculosis al practicarles la vacunación, al cabo de un plazo de algunos meses a 4 años, halláronse, al ser sacrificados, 87 libras de tuberculosis y sólo 2 con procesos tuberculosos insignificantes. Además, la inoculación de los bóvidos ya enfermos contribuyó a paliar la enfermedad, a mejorar el estado de nutrición y a una mayor producción de leche. GLÖCKNER, ROTHENBACH y HAUPTMANN hablan del método con elogio, fundados en estudios prácticos y SCHNÜRER observó también que la vacunación de los animales aumentaba la resistencia durante cierto tiempo, al menos contra una infección débil.

En cambio, EBER opina que los buenos resultados deben atribuirse, principalmente, a las medidas higiénicas tomadas al mismo tiempo. Lo mismo creen WEBER y TITZE, cada uno de los cuales vacunó 2 terneros con bacilos virulentos o con bacilos atenuados, al mismo tiempo que 2 animales testigos, y después de haberles expuesto durante 3 meses al contagio natural, haciéndolo convivir con una vaca enferma de tuberculosis pulmonar, fueron hallados tuberculosos casi en igual grado. Por lo demás, con BOLL, tienden a conceptuar los gérmenes contenidos en la sustancia de inoculación avirulenta, como *bacilos tuberculígenos de animales de sangre fría*. En ensayos practicados en unos 1,000 bóvidos, EDELMANN, sin tomar al mismo tiempo precauciones higiénicas rigurosas, no vió aumentar la resistencia contra la infección natural, pues la vacunación no evitó la tuberculosis



de unos 30 % de los terneros vacunados. KRAUTSTRUNK tampoco apreció diferencia digna de mención entre la resistencia de los animales vacunados y la de los no vacunados, ante la infección, tanto natural, como artificial. \*Lo mismo han visto EBER (Z. f. Infkr. 1913, 203) y HASENKAMP (A. f. Tk. 41, 170. (1914.)\*

4. **Inoculación preventiva con productos metabólicos de los bacilos tuberculígenos** (*método de los saquitos de colodión de HEYMANS*). HEYMANS pone bacilos tuberculígenos humanos o bovinos en saquitos de colodión y éstos los coloca bajo la piel de bóvidos, con la idea de que los bacilos que seguirán vegetando dentro de dichos saquitos, difundirán sus productos metabólicos por la membrana, llegarán así a la corriente humoral, inmunizarán, al mismo tiempo, de modo constante, al organismo impregnado por ellos y desarrollarán también una acción curativa sobre el proceso tuberculoso ya existente. Si, mediante inoculaciones anuales consecutivas, se procura elevar la inmunidad al nivel correspondiente, se observa que la sensibilidad de los animales vacunados a la tuberculina disminuye gradualmente y que 50-60 % ya no reaccionan a la tercera prueba. Con este método y sin más medidas higiénicas, lograríamos acabar con la tuberculosis en 80 % de los ganados; pero esto, en los muy castigados, únicamente se lograría con el concurso de otras medidas profilácticas.

HEYMANS ha publicado los resultados de su procedimiento, aplicado ya en Bélgica en muchos millares de bóvidos, y, a juzgar por ellos, en los ganados inoculados, la proporción de animales que reaccionan a la tuberculina disminuyó mucho de año en año. Así, por ejemplo, en 18 ganados, con un conjunto de 188 bóvidos, reaccionaron, en las pruebas tuberculínicas repetidas en los años 1907, 1908 y 1909, respectivamente 45, 32 y 21 %, de modo que la última prueba resultó negativa en 50 % de los animales en los cuales la primera resultó positiva. En los bóvidos inoculados así, la prueba tuberculínica conserva todo su valor diagnóstico, pues más de 1,400 bóvidos que no reaccionaron, se hallaron exentos de tuberculosis, una vez sacrificados. Las investigaciones hechas en 18 bóvidos inoculados y en 13 testigos, demostraron que los animales inoculados tenían una resistencia mayor que los no inoculados, tanto a la infección subcutánea, como a la intestinal.

Estos asertos no fueron confirmados por la *Comisión técnica belga* encargada de comprobarlos. Al contrario, todos los animales inoculados y no inoculados albergados en el mismo establo que bóvidos enfermos, o a los que se hizo ingerir una vez material tuberculoso, al cabo de 12 a 18 meses resultaron tuberculosos en igual grado, y, de los animales inoculados, reaccionaban más que de los testigos, un año después (59 contra 34 %). Al cabo de varios meses, en la mitad de los bóvidos investigados, halláronse rotos los saquitos de colodión y libres los bacilos de los mismos en el tejido conjuntivo circundante, pero el contenido de los saquitos que habían estado puestos durante algún tiempo bajo la piel, resultó inofensivo para los conejillos de Indias. En fin, en varios establos, el tanto por % de reacciones tuberculínicas ascendió, en 3 años, en los animales inoculados, de 44 a 50'7. Por lo tanto, este método no tiene valor práctico. \*EBER lo ha ensayado en la práctica durante varios años consecutivos. Ha visto efectos curativos, pero no curaciones completas, en dos establos muy castigados por la tuberculosis. No ha visto, en cambio, efecto preventivo alguno. (Z. f. Infkr. 1915. 69 y 113.)\*

**Técnica de las inoculaciones preventivas.** En los dos primeros métodos, la substancia de inoculación se inocula en la vía circulatoria y en el tercero y el cuarto en el tejido subcutáneo.

1. *Método de BEHRING.* La materia que se inocula (*bovovacuna*), la forman bacilos tuberculígenos humanos vivos. En estado pulverulento, se deslien con solución esterilizada y caliente de sal común al 1 %, hasta formar una emulsión fina, de modo que cada 2 cc., en la primera inoculación y cada cc. de líquido en la segunda, valgan la unidad inmunizante, o sea que contengan 0'004 gr. de materia de inoculación. De la emulsión se inyectan, en la vena yugular, 2 cc., es decir, 1 unidad inmunizadora, en la primera inoculación, y 5 cc., es decir, 5 unidades inmunizadoras, en la segunda. Actualmente se vende también una *emulsión de bovovacuna*, de la que 1 cc. contiene una unidad inmunizadora.



La edad preferible para practicar la inoculación, es la de 1-3 meses. Generalmente los terneros sanos la soportan sin ulteriores consecuencias. En los terneros ya infectados de tuberculosis, la primera inoculación produce una elevación de la temperatura semejante a la reacción tuberculínica y la segunda produce un estado febril pasajero, incluso en terneros sanos (fig. 126). Sólo se presentan accidentes en los animales ya enfermos, en particular en los afectos de la llamada neumonía de los terneros. RÖMER, además de la inoculación sistemática de los terneros, practicada lo antes posible después de nacer, preconiza el alejamiento de los animales con tuberculosis abierta y la cría de los terneros con leche no tuberculosa; VALLÉE y ROSIGNOL recomiendan, además, la protección de los inoculados contra todo contagio, mientras dura la inoculación y durante 6 semanas después.

Posteriormente BEHRING ha dado a conocer otro método, la *tauro-vacunación*. En ésta, la materia que se inocular está considerablemente atenuada por la adición de un agente antituberculoso enérgico (?) y no se inyecta en la sangre, sino bajo la piel. Según los experimentos de LIGNIÈRES, las emulsiones oleosas resultan más adecuadas que las acuosas para la inoculación. Estas inoculaciones no se han ensayado en la práctica.

2. *Método de KOCH y SCHÜTZ*. El *taurumán*, preparado para el uso (0.01 gr. de bacilos tuberculígenos plenamente virulentos en emulsión), es aspirado con una jeringuilla e inyectado, como la bovovacuna, en la vena yugular del ternero. En este método huelga la segunda inoculación.

Por lo demás, aquí hay que aplicar lo dicho a propósito de la inoculación de la bovovacuna. Como ambos productos contienen bacilos virulentos, naturalmente hay que manejarlos con gran cautela (MÖLLER ha relatado repetidas infecciones bastante graves producidas en sus ayudantes por el taurumán).

3. *Método de KLIMMER*. En el «*método preventivo de Dresde*», primero se usaban, como materias de inoculación, emulsiones de bacilos tuberculígenos humanos atenuados (TH) o de bacilos tuberculígenos avirulentos (AV, éstos especialmente para reses lecheras); pero, posteriormente, sólo se vende la substancia de inoculación avirulenta (*antifimatol*), de la que se inyectan, con una jeringa de Pravaz, 5 cc. bajo la piel de una tabla del cuello. Se pueden inocular bóvidos desde la edad de 3 días hasta la de año y medio, pero también bóvidos adultos no tuberculosos. La inoculación se debe repetir, primero, al cabo de 3 meses y, después, anualmente (en los animales jóvenes en los que se sospecha la tuberculosis, conviene practicar 4 inoculaciones en el primer año, una cada trimestre). Antes y unos 2 meses después de la primera inoculación, se recomienda guardar los inoculados del contagio natural y alimentar los terneros con leche irreprochable. Además, al comenzar el

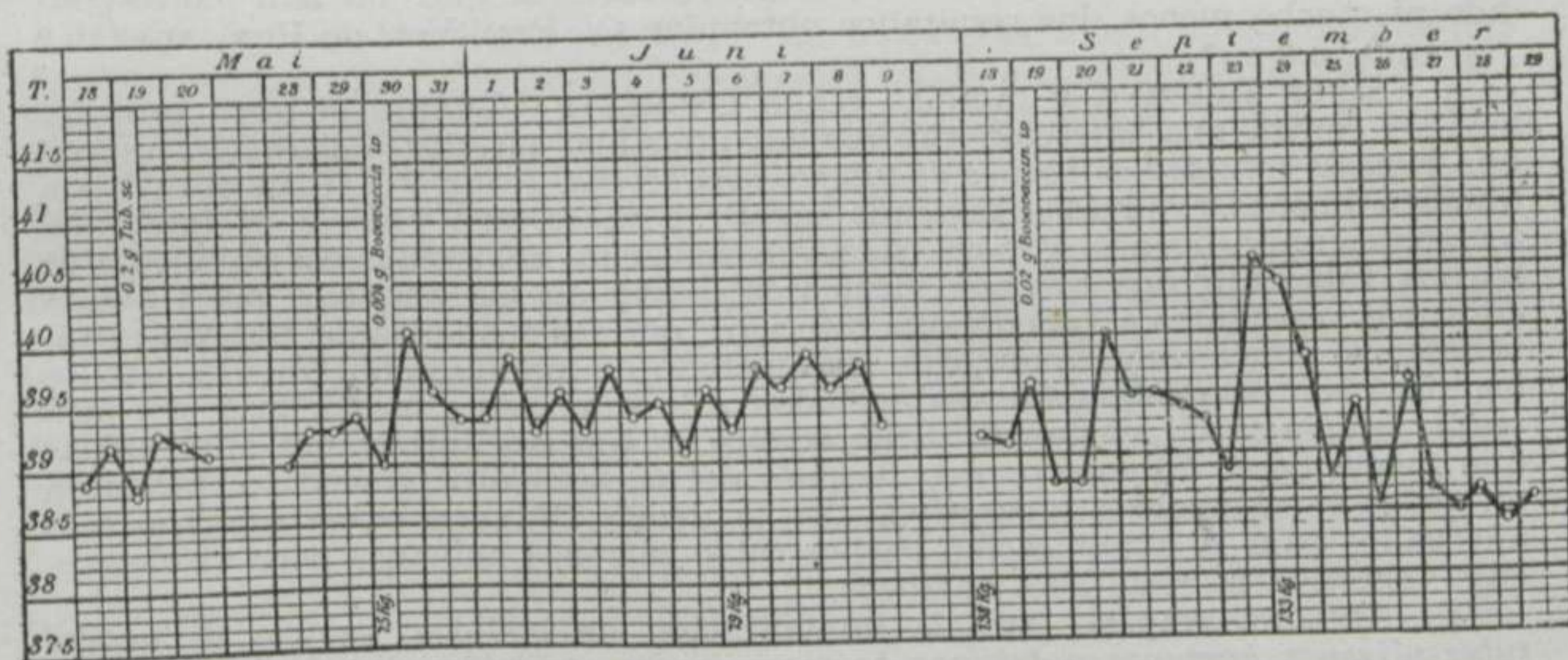


Fig. 126. *Inoculación preventiva por el método de BEHRING* Reacción ligera después de la primera inoculación y mayor y más prolongada después de la segunda.

método, los animales deben someterse a la prueba tuberculínica ocular; los animales que no reaccionan se colocan en serie aparte, y frente a ellos, de ser posible, se atan otros animales que tampoco reaccionen.

4. *Método de HEYMANS*. La materia de inoculación se compone de 1 mg. de bacilos tuberculígenos humanos desecados, encerrados en saquitos de colodión



gelatinizados. Para practicar la inoculación, por medio de un trocar construido para este fin, se introduce, un saquito bajo la piel de la grupa o del dorso.

Se puede inocular bóvidos de cualquier edad y sexo, y, tanto si están exentos de tuberculosis, como si están ya infectados, pero, para obtener un resultado duradero, es preciso repetir la inoculación anualmente. No son menester medidas higiénicas especiales.

**Otros métodos de inoculación preventiva.** Además de innumerables ensayos más o menos fructíferos hechos en los laboratorios para la inmunización de animales pequeños, especialmente mediante bacilos tuberculígenos atenuados de diversos modos o muertos y también por medio de sus toxinas y secreciones, deben señalarse aquí brevemente algunos otros métodos, también recomendados para la práctica.

1. LIGNIÈRES llevó a cabo en la Argentina la *inoculación subcutánea de bacilos tuberculígenos humanos vivos* (0'05-0'1 cc. en emulsión o en cultivo homogéneo), después de haber demostrado BAUMGARTEN que una inoculación subcutánea única de bacilos tuberculígenos humanos aumentaba mucho la resistencia de los bóvidos. Según investigaciones ulteriores de BAUMGARTEN, DIBBELT y DODD, los bacilos inoculados penetran, a lo sumo, hasta los ganglios linfáticos más próximos y la resistencia obtenida dura varios años. HUTYRA observó también que los animales inoculados así estaban igualmente protegidos durante algún tiempo contra la infección intravenosa de 0'04 gr. de bacilos de tuberculosis bovina, pero que la resistencia obtenida disminuía notablemente al cabo de medio año. Según los experimentos de ARLOING, VALLÉE, PEARSON y otros, la inoculación preventiva subcutánea produce menor aumento de la resistencia que la intravenosa.

2. FRIEDMANN ha recomendado la inoculación preventiva de los bóvidos con *bacilos tuberculígenos de tortuga*, con los cuales dice haber inmunizado corcejos contra el bacilo de la tisis perlada y también ha hecho ensayos prácticos, pero los resultados obtenidos con ellos no son conocidos. Ni LIBBERTZ y RUPPEL, ni ORTH, pudieron confirmar los buenos resultados; pero después, WEBER y TITZE vieron que, mediante la inoculación intravenosa de grandes cantidades de *bacilos de tuberculosis de animales de sangre fría* y también de *bacilos ácidosresistentes del heno*, se podía, en ciertas circunstancias, aumentar ligeramente la resistencia de un bóvido contra la tisis perlada, pero, tan poco, que no puede hablarse de llevar el método a la práctica. \*Últimamente FRIEDMANN ha propuesto sus bacilos de tuberculosis de tortuga como preventivos y sobre todo como curativos de la tuberculosis humana. Para ello hizo un reclamo extraordinario, al que no han correspondido, ni mucho menos, los resultados obtenidos (V. Rev. Vet. de Esp., 1913, n.º 7 y 1914, n.º 2.)\*

3. Según BEHRING y también según CALMETTE y GUÉRIN, se logra proteger bóvidos contra una infección tuberculosa intestinal ulterior *haciéndoles ingerir una pequeña cantidad de bacilos de tuberculosis bovina*. ROUX y VALLÉE obtuvieron también buenos resultados haciendo ingerir 2 veces, con 3 meses de intervalo, a terneros muy jóvenes, 0'20 gr. cada vez de bacilos tuberculígenos equinos o de bacilos tuberculígenos bovinos virulentos; parte de los animales así tratados eran más resistentes a tuberculosis ulteriores que los j Jennerizados por vía intravenosa. Se aduce como ventaja de este método de inmunización, que los bacilos ingeridos son completamente reabsorbidos, a lo sumo, en 7 meses; mas, por otra parte, ocurre la circunstancia desagradable de que las infecciones alimenticias que tienen lugar durante o poco después del tratamiento preventivo, producen un proceso tuberculoso progresivo. Por lo demás, VALLÉE opina que son más adecuados para la inmunización bacilos tuberculígenos humanos poco virulentos, cuya ingestión da resultados análogos.

4. ARLOING emplea, para la inmunización de bóvidos, *cultivos de bacilos tuberculígenos humanos o bovinos homogeneizados* en caldo glicerinado al 6 %; tanto en los pequeños animales de laboratorio, como en los terneros, no producen tubérculos visibles macroscópicamente, sino sólo alteraciones microscópicas del tipo YERSIN. La inoculación de los cultivos puede ser *intravenosa, subcutánea o per os*. En la intravenosa, terneros jóvenes reciben, primero, 0'5 cc., y, 2 meses después, 1'5 cc. de cultivo de un mes en la vena yugular (los animales adultos 1 y 1'5 cc. respectivamente). En el proceder subcutáneo, inyecta bajo la piel, tanto la primera vez, como la segunda, 2 cc. de cultivo en dos puntos (en el cuello y en el ijlar). Con arreglo al tercer método, se introducen poco a poco en la boca del animal y se le hacen deglutir, la primera vez, 15 cc. de cultivo y, dos meses después, 20 cc.



En los tres procederes, la inmunidad adquirida se mantiene mediante inyecciones hipodérmicas de 2 cc. de cultivo repetidas todos los años. El tratamiento lleva siempre consigo una supersensibilidad a la tuberculina que, 6-8 meses más tarde, se transforma en hiposensibilidad. Tanto después de la inoculación intravenosa, como después de la subcutánea, se produce una fiebre ligera de corta duración, y, además, después de la inyección subcutánea, se forma, en el punto inoculado, un pequeño botón de contenido caseoso-friable, que sólo desaparece varios meses más tarde.

Los resultados de las inoculaciones ensayadas en 60 bóvidos de 4-12 meses y en 30 reses testigos, únicamente resultaron favorables en parte. Después de la infección de prueba, sólo quedaron completamente sanos 50 %; en los demás aparecieron alteraciones tuberculosas, muy pequeñas en unos, pero grandes en otros, aunque, de todos modos, las diferencias en favor de las inoculaciones preventivas fueron muy considerables, y en abono de las mismas debe aducirse, además, la circunstancia de que los cultivos empleados eran completamente inofensivos, tanto para bóvidos, como para monos. En fin, el proceder intravenoso dió los resultados mejores; en segundo lugar, figuró el estomacal y, en tercero, el subcutáneo.

5. Según BEHRING y SMITH, puede obtenerse una inmunidad duradera en los bóvidos inoculando preventivamente los terneros, primero con bacilos tuberculígenos humanos y, después, con bacilos tuberculígenos bovinos. Esta posibilidad resulta también de los experimentos de RÖMER, quien logró producir en diversas especies zoológicas una inmunidad considerable y duradera, mediante la infección con bacilos tuberculígenos virulentos, pero semejante proceder no ha sido experimentado aún en la práctica.

6. Según CALMETTE, los bacilos tuberculígenos bovinos atenúanse con el cultivo en medios que contengan bilis bovina y los bóvidos pueden inmunizarse activamente mediante la inyección intravenosa de tales cultivos.

\*7. FERRÁN propone inmunizar contra los gérmenes productores de las que llama él flegmasias pretuberculosas y primeros períodos de la tuberculosis. Inocula 5-10 cc. de vacuna (cultivo muerto de varias razas de bacterias) en el tejido celular subcutáneo del cuello de los terneros; hace las dos primeras inoculaciones con intervalo de dos meses e igual dosis de virus y revacuna todos los años con el máximum de la dosis indicada.—RAVETLLAT hace formar (no ha dicho cómo), en el organismo de los animales tuberculosos una sustancia designada por él con el nombre de *transformina*, dotada de poder inmunizante contra el virus tuberculoso. BENITO, Rev. Vet. de Esp. VII, 1)\*.

**Sueroterapia y sueroimmunización.** Las tentativas, extraordinariamente numerosas, hechas para influir terapéuticamente mediante inmunsueros en el proceso tuberculoso, hasta hoy, no han dado, en medicina humana, resultado alguno apreciable, pero en medicina veterinaria, tales preparados no se han probado todavía de modo general. Ciertamente que tratando ciertas especies zoológicas con bacilos tuberculígenos atenuados o muertos, con extractos bacilares o con endotoxinas y, aumentando después la inmunidad, se logra obtener sueros que, por su elevado contenido en bacteriotropinas, aglutininas, precipitinas y amboceptores, parecen muy ricos en sustancias protectoras, pero, a pesar de esto, experimentados en los animales, resultan poco o nada eficaces, y aún, a veces, aceleran procesos tuberculosos existentes, pues acaso movilizan los bacilos del organismo (CALMETTE). La ineficacia de tales tentativas terapéuticas se explica porque los sueros no contienen antitoxinas ni lisinas y por esto no pueden disolver los bacilos tuberculígenos, pues éstos generalmente persisten vivos y virulentos durante meses y años, incluso en el cuerpo hiperinmunizado.

MARAGLIANO prepara su suero antituberculoso tratando équidos, bóvidos y óvidos con cultivos en caldo filtrados y con extractos acuosos de bacilos; MARMOREK prepara el suyo, tratando équidos con filtrados de cultivos jóvenes en suero leucotóxico (V. pág. 513). ARLOING y GUINARD, mediante inyecciones hipodérmicas de filtrados de cultivos, de cultivos homogéneos (V. pág. 484) y de extractos acuosos de bacilos, trataron de obtener un suero que neutralizara la acción tóxica de la tuberculina, y VALLÉE, mediante inyecciones intravenosas de bacilos tuberculígenos equinos casi avirulentos y, después, de bacilos antropógenos de virulencia débil,



obtuvo un suero, del cual, dosis repetidas de 100-200 cc., protegían terneros contra la infección artificial con cultivos bovinos virulentos; pero, ensayado en personas tuberculosas, no dió resultado, y CALMETTE tampoco pudo comprobar sus propiedades antitóxicas en experimentos practicados en animales. RUPPEL y RICKMANN, partiendo de la hipótesis de que los animales tuberculosos, por su sensibilidad a las endotoxinas del bacilo tuberculígeno, producían anticuerpos adecuados más fácilmente que los animales sanos, en animales hechos enfermar de modo artificial, inyectaron, al cabo de algún tiempo, repetidas veces, *tuberculina*, *extractos bacilares* y *bacilos vivos* y obtuvieron un suero muy rico en anticuerpos específicos, capaz de neutralizar la toxicidad, para los animales tuberculosos, de la *tuberculina* y de los bacilos tuberculíferos triturados. En experimentos hechos en conejos de Indias, 5 cm. de suero hacían inactiva una infección virulenta y los *bacilos tuberculígenos* tratados con dicho suero, es decir, *sensibilizados* (*suerovacuna-tuberculosa*), tenían poder curativo para conejos de Indias tuberculosos.

VALLÉE y GUÉRIN, para hiperinmunizar bóvidos, emplean *bacilos tuberculígenos cultivados en patata glicerizada y biliada y así atenuados muy considerablemente*. Los animales tratados con ellos, proporcionan un suero que aglutina hasta la proporción de 1:12,000. Este suero carece de acción preventiva y curativa, pero hace reabsorber fácilmente los bacilos tuberculígenos. La materia de inoculación, preparada con los bacilos biliados y con dicho suero (*suerovacuna*), inmuniza, no sólo en 3-5 meses, como la inoculación de BEHRING, sino en 1 mes, y además, en 3 meses, desaparecen del cuerpo los bacilos inoculados. Los bóvidos tratados así resisten la infección ulterior, pues eliminan por la vía intestinal, como si fuesen cuerpos extraños, los bacilos tuberculígenos bovinos virulentos que se les incorporan.

**Policía veterinaria.** La difusión extraordinariamente grande de la tuberculosis, en particular entre los bóvidos de razas coloreadas, y los grandes perjuicios causados por ella, han obligado a los Estados a tomar enérgicas medidas para combatirla y extinguirla por completo, en lo posible. Pero, precisamente por su difusión extraordinariamente grande, las medidas de preservación y extinción, que han resultado eficaces en otras epizootias, casi no pueden aplicarse a ella. Excepto en los países todavía poco atacados, no se puede pensar en el sacrificio general obligatorio de los animales enfermos y sospechosos, porque tal proceder, aun prescindiendo en absoluto de que costaría sumas enormes, llevaría consigo una deprecación excesiva, que causaría los más grandes daños a la economía rural y gravísimos perjuicios económicos generales. Por esto, en las circunstancias actuales, y aún durante largo tiempo, los gobiernos habrán de limitarse a reducir gradualmente la plaga y a favorecer del modo más eficaz posible los esfuerzos hechos con este fin por los propietarios de ganado.

Para *disminuir el peligro del contagio*, parecen oportunas disposiciones oficiales, por las cuales *los animales con tuberculosis abierta*, en general, y, en primer lugar, *las vacas con tuberculosis mamaria*, sean excluidas del comercio y *sacrificadas lo antes posible*, a cambio de una indemnización oficial o por medio de un seguro de ganado, general y obligatorio. Para poner en práctica estos principios, el inspector de carnes debería denunciar todo caso de tuberculosis a las autoridades competentes, y éstas, por medio de sus organismos técnicos, deberían examinar los ganados de donde proceden los animales que se han encontrado enfermos y ordenar el sacrificio inmediato de las reses evidentemente tuberculosas.

La *vigilancia técnica constante de las vaquerías* y, sobre todo, de las *granjas lecheras*, deriva de la necesidad de conocer lo antes posible las reses enfermas clínicamente y las sospechosas, con el objeto de que no salga de las vaquerías leche alguna cruda peli-



grosa para la salud del hombre y los animales. La *leche de los ganados infectados*, únicamente se debe destinar al consumo después de calentarla, por lo menos, a 80° C, y la de reses con lesiones mamarias no se debe consumir en caso alguno. Asimismo hacen falta medidas oficiales, en el sentido de que la *leche descremada* y otros *productos de lechería*, no salgan de las estaciones o granjas lecheras colectivas para ser devueltas a los productores de leche o entregados a otros propietarios de ganado, si no es después de calentarlos también, por lo menos, a 80°. Además, el Estado sólo debe patrocinar la *compra* y *premiar* los *reproductores* que hayan resultado exentos de tuberculosis al practicarles la prueba tuberculínica o la inoculación preventiva, con lo cual se influirá también para que los criadores tengan más interés en producir descendientes sanos. Por último, una inspección de carnes bien organizada y que funcione debidamente, además de descubrir los casos morbosos, puede contribuir considerablemente al éxito de la extinción, *excluyendo del consumo e inutilizando* los animales afectos de tuberculosis grave y los órganos tuberculosos.

El *Estado* puede contribuir eficazmente a la *acción privada* de los *propietarios de ganado*, sufragando las costas de la comprobación técnica y del examen veterinario, necesarios para la práctica del método extintivo de BANG o de otro análogo y procurando el abaratamiento de la tuberculina. Sin embargo, este apoyo sólo debe prestarse con la condición de que los propietarios de ganado practiquen debidamente todas las medidas para suprimir con éxito todo peligro de contagio, lleven al matadero los animales clínicamente afectos y los sospechosos (dentro de un plazo limitado) y no pongan a la venta reses que reaccionen a la tuberculina. En este concepto es de aconsejar una *señal o marca especial para los animales que reaccionen*, porque, sin ella, el uso de la prueba tuberculínica por propietarios de ganado que luego se venden los animales que reaccionan, fácilmente puede llevar consigo una difusión mayor de la tuberculosis; por análogas razones, debería someterse también a una comprobación eficaz la *tuberculina procedente del extranjero*. Finalmente, los gobiernos podrían fomentar la acción privada, *difundiendo instrucciones* acerca de la naturaleza de la tuberculosis y la manera de suprimirla.

En *Alemania*, la Ley de epizootias de 1909, puesta en vigor el 1 de mayo de 1912, prescribe la declaración obligatoria de la *tuberculosis bovina exteriormente diagnosticable*, si afecta el pulmón en un período avanzado o si ha invadido las ubres, la matriz o el intestino, y dispone la marca especial de los bóvidos atacados de dichas formas de tuberculosis, para que puedan ser sacrificados por las vías oficiales y, si esto no es posible, permitir medidas preventivas contra la difusión de la enfermedad (aislamiento e inspección, prohibición de la venta, desinfección de los establos). La leche de tales animales únicamente se debe vender o emplear después de cocida y la de vacas con tuberculosis mamaria no se debe usar en modo alguno como alimento para el hombre. Por cada res tuberculosa que se sacrifica por disposición oficial, el propietario recibe una indemnización de 4/5 del valor total de la misma.

\* En 1 de mayo de 1912 se dictó en *Alemania* una *Ley contra la tuberculosis bovina*. Tiende a fomentar la colaboración de los particulares y del Estado, en la lucha contra dicha tuberculosis. Para esto distingue los casos de tuberculosis en reses de propietarios que practican un método profiláctico extintivo (de BANG, de OSTERTAG), de los casos de tuberculosis de reses de dueños no acogidos a los métodos profilácticos propuestos por el Estado. En el primer caso, el gobierno puede ordenar el sacrificio y la indemnización de la res, si se trata de *tuberculosis abierta evidente* (por haberse descubierto bacilos de Koch en los productos pato-



lógicos) o *muy probable clínicamente* (cuando han resultado negativos dos análisis bacteriológicos) y, desde luego, si se trata de *tuberculosis mamaria*. En cambio, en el segundo caso, sólo puede ordenar el sacrificio de las reses con tuberculosis mamaria; en las demás localizaciones de la tuberculosis únicamente pueden ordenar la marca y el aislamiento.

En 1 de mayo de 1913, *Inglaterra* puso en vigor una *Tuberculosis Order*, por la que se hace obligatoria la declaración de las vacas con *enfermedades mamarias* o con *tuberculosis acompañada de emaciación*. (Esto es poco preciso, pues hay enfermedades mamarias no tuberculosas y reses tuberculosas no emaciadas, que diseminan bacilos de Koch). Los propietarios y veterinarios están obligados a declarar a las autoridades los casos de tuberculosis de la mama y de induración u otra enfermedad mamaria de las vacas y los de tuberculosis con emaciación de todos los bóvidos. Una vez declarada la enfermedad, las autoridades locales ordenan que se vea si las reses diseminan bacilos por su leche o por las heces, expectoración, etc., y si es así, ordenan el sacrificio de la res enferma, si no vale más de 30 libras esterlinas; si vale más, es menester autorización del Ministerio, pero de todos modos disponen que la res esté aislada y que su leche sea esterilizada. Los propietarios de las reses atacadas están obligados a esterilizar la leche de las mismas y el utensilio empleado para ellas y a tenerlas aisladas. Las autoridades locales pueden hacer retirar de las ferias toda vaca con tuberculosis mamaria, induración de las ubres o con otra mastopatía crónica cualquiera. Antes de sacrificar las reses hay que valorarlas, y, una vez sacrificadas, practicarles la necropsia. Si de la necropsia resulta que la res no es tuberculosa, las autoridades locales pagan al dueño una cantidad igual al valor de la res, estipulado previamente; si padece tuberculosis no avanzada, el dueño percibe  $\frac{3}{4}$  partes, y si padece tuberculosis avanzada sólo  $\frac{1}{4}$  parte del valor estipulado de antemano. Para luchar contra la tuberculosis Inglaterra tropieza con la escasez de veterinarios y sobre todo con la falta de veterinarios bacteriólogos.

En *España* son obligatorios la denuncia y el sacrificio de los bóvidos con tuberculosis, el aislamiento de los sospechosos y la indemnización a los propietarios de los sacrificados. La indemnización es del 50 % del valor del animal o de la parte decomisada, según se inutilice total o parcialmente. Pueden utilizarse todos los medios de diagnóstico para descubrir la tuberculosis bovina. Es de rigor la desinfección de los establos, útiles, etc., infectados y la cremación del estiércol y están prohibidas la repoblación de los establos que hayan tenido bóvidos tuberculosos, sin reconocimiento previo hecho por el Inspector de Higiene y Sanidad Pecuarias provincial o municipal (para este fin, la Inspección general dispondrá en cada caso los medios diagnósticos que deban emplearse) y la importación de animales en los que se compruebe la existencia de la enfermedad. Todo esto estaría muy bien si se practicase con ahinco, pero dista mucho de ser así. El Estado, en España, no procura debidamente la extinción de la tuberculosis bovina ni la de otras muchas enfermedades del ganado y de las personas. (*Reglamento provisional para la ejecución de la ley de epizootias de 18 de diciembre de 1914.*)\*

En *Austria*, la Ley de 1909 incluye también entre las infecciones cuya declaración es obligatoria, la *tuberculosis exteriormente diagnosticable* y ordena el aislamiento y la marca de los animales enfermos, la desinfección de los establos, el sacrificio obligatorio de los terneros enfermos nacidos de vacas enfermas (!) y, además, hace posible la cooperación del Estado en la extinción de la enfermedad en los rebaños afectos.

En *Hungría*, desde 1910, las vacas con tuberculosis mamaria pasan a cargo del Estado y son sacrificadas inmediatamente; además, está prohibido el consumo humano de la leche de vacas con tuberculosis abierta y está preceptuado que la leche descremada de las estaciones colectivas de lecheros únicamente se facilite después de la ebullición.

\*En *Argentina* se prohíbe la venta, sin previa pasteurización, a todos los tambos y establecimientos en cuya leche y productos derivados encuentre bacilos tubercúligenos la inspección efectuada por la División de Ganadería. Dispone, además, la tuberculización de los reproductores destinados a ferias, mercados y exposiciones; las reses que reaccionan son marcadas y sacrificadas.\*

Los resultados de la extinción de la tuberculosis muéstranse actualmente notabilísimos en *Dinamarca, Noruega, Suecia y Finlandia*, donde la legislación facilita desde hace años las cantidades necesarias para contribuir a las medidas particu-



lares tomadas por los propietarios y para indemnizarlos por los animales que han sido sacrificados (V. también la estadística de la pág. 481).

En *Dinamarca*, la *intervención, digna de imitarse, de la legislación*, comenzó en el año 1893, en el que se concedieron 50,000 coronas anuales para los fines de la extinción de la tuberculosis, cifra que, después, elevóse a 100,000 coronas. Al principio, *la tuberculina se facilitaba gratis* únicamente para los terneros; más tarde, se facilitó también gratuitamente para los animales adultos; pero, desde 1898, el *Estado* tomó por su cuenta todos los gastos que ocasionara la práctica del método extintivo. Al mismo tiempo, por la Ley de 1898, es *obligatorio calentar a 85° la leche descremada y el suero de manteca* destinados a la alimentación de animales, antes de ser devueltos por las queserías a los lecheros respectivos, medidas que determinaron una disminución inmediata de la tuberculosis de los terneros y todavía más marcada de la de los cerdos (en 1904 se disminuyó la temperatura prescrita de 85° a 80°). En fin, la Ley de 1898 y la de 1904 disponen el *sacrificio obligatorio* de las vacas con tuberculosis mamaria y la correspondiente indemnización de los propietarios, medidas por las cuales, anualmente, de una existencia de 1 millón de bóvidos, aproximadamente, son eliminadas unas 600 vacas enfermas de las mamas (en los años de 1898 a 1904 fueron eliminadas, respectivamente, 407, 592, 610, 584, 615, 583 y 689; V. también pág. 573).—En *Suecia* la extirpación implantada de modo análogo, en 1897, ha dado también resultados excelentes, obtenidos gracias a la consignación por el Estado de 830,000 coronas para gastos de extinción; en *Noruega* también se han obtenido resultados igualmente satisfactorios (V. pág. 573).

Las medidas oficiales que disponen el *sacrificio de todos los bóvidos tuberculosos* no se han podido practicar por las dificultades expuestas más arriba. En *Bélgica*, por ejemplo, se dispuso en 1895 el sacrificio, tanto de los bóvidos con manifestaciones clínicas, como de los que reaccionaban simplemente a la tuberculina en un plazo determinado; en su consecuencia, en el año 1896, de 19,004 bóvidos de 2,905 ganados examinados, fueron sacrificados 9,280; mas, al siguiente año, en 1897 por lo inesperado y enorme de los gastos y por la resistencia de los propietarios, fué preciso modificar la Ley en el sentido de que sólo debían ser sacrificados, los animales evidentemente afectados de tuberculosis; pero, aun con esta limitación, el cumplimiento de la Ley determinó, en 1902, el sacrificio de 10,269 bóvidos contra una indemnización oficial de un millón y medio de francos, aproximadamente.—En el estado norteamericano de *Massachusetts* también tuvo que suspenderse, al año siguiente de promulgada, una disposición igualmente rigurosa del año 1885.

La *prueba tuberculínica de los animales importados del extranjero*, practicada por varias naciones exclusivamente desde el punto de vista de la policía veterinaria, no ha dado resultado, porque las inyecciones de tuberculina hechas antes de atravesar la frontera quitan el valor a la prueba. Hasta 1.º de julio de 1911, semejante proceder estuvo en vigor en la frontera norte de Alemania, para el ganado importado del extranjero. Mientras en el primer año, en las estaciones de cuarentena de la frontera, reaccionaron a la tuberculina 30.8 % de 74,813 bóvidos, el tanto por % de reses que reaccionaron disminuyó mucho en los años siguientes, a pesar de lo cual, en el matadero, resultaba tuberculoso un crecido tanto por % de los animales. Así, en los años 1899-1908, de 772,037 animales sometidos a la prueba tuberculínica, reaccionaron sólo 9197, es decir, 1.2 % y, sin embargo, más tarde, al ser sacrificados en el matadero, de 748,628 animales no sospechosos, resultaron tuberculosos 176,554, esto es, 22.2 % y de ellos 2,407 con tuberculosis generalizada.

**Bibliografía.** VILLEMEN, Rec. 1867. 5.—CHAUVEAU, Ibid., 1869. 202; Rev. gén., 1907. IX. 497.—VIRCHOW, B. kl. W., 1880. Nr. 14.—KOCH, B. kl. W., 1882. 221; Mtt. d. G.—A., 1884. II. 1; D. m. W., 1897. 207.—JOHNE, D. Z. f. Tm., 1883. IX. 1 (Hist. y Bibli.)—BANG, Ibid., 1885. XI. 45; 1890. XVI. 353; Z. f. Tm., 1902. 81.—HESS, Schw. A., 1889. 155; 1896. XXXVIII. 210.—JENSEN, D. Z. f. Tm., 1891. XVII. 255 (Bibl. de tub. del perro y del gato).—CADIOT, La tub. du chien. París 1893. (Bibl.); Monh., 1894. V. 97.—KITT, Monh., 1896. VII. 216; 1906. XVI. 267; 1907. XVIII. 385 (Rev. de recop.).—MALM, Rev. de la Tub., 1898. 337.—NOCARD, Dict. de méd. vét., 1892. XXI. 426; A. P., 1892. VI. 44; Réc., 1900. 721.—ARLOING C. R., 1898. CXXVI. u. XXVIII; Rev. gén., 1909. XIV. 781.—ERNST, Monh., 1900. XI. 229 (Rev. de recop. sobre Bac. en la leche).—BEHRING, Beitr. z. exp. Ther., 1902. 1; D. m. W., 1903. 689; Tuberkulose, 1905. IV. 371.—OSTERTAG, Z. f. Hyg., 1901. XXXVIII. 45; Z. f. Infkr. 1910. VII. 1.—EBER,



Z. f. Tm., 1905. IX. 81; Cbl. f. Bakt., 1907. XLIV. 463; 1909. LII. 389.—CALMETTE y GUÉRIN, A. P., 1905. XIX. 601; 1906. XX. 353 y 609; 1911. XXV. 625.—OSTERTAG, BREIDERT, KAESTNER y KRAUTESTRUNK, Arb. d. hyg. Inst. d. tierärztl. Hsch. Berlin. V. H., 1905 (Bibl. de Diag.).—KOCH, SCHÜTZ, NEUFELD y MIESSNER, A. f. Tk., 1905. 545.—HEYMANS, Arch. internat. de pharmacodynamie, 1905-1910. XVII-XX.—FISCHER, A. f. Tk., 1906. X. 82 (Tub. uterina).—HUTYRA, Z. f. Tm., 1907. XI. 241.—PIRQUET, Vakzination u. Vakz. Allergie., Wien 1907.—WEBER y TITZE, Tbk.-Arb. d. A.-G. 7., 9. u. 10. H. 1907. 1908. u. 1910 (Bibli. d. Inoc. preven.).—VALLÉE, Bull., 1907. 180; Rev. gén., 1908. XI. 318. 1909. XIII. 355; A., P., 1909. XXVII. 585.—LIGNIÉRES, Bull., 1908. 112 u. 517; 1909. 146.—MOHLER y WASBHURN, An. Ind., 1907. 215; Circ. 201. 1912.—SCHROEDER y COTTON, An. Ind., Bull. Nr. 99.—MUCH, Beitr. z. Kl. d. Tb., 1907. VIII. 85; 1908. XI. 175.—WYSSMANN, Schw. A., 1908. L. 90 (Bibli. de castración en la Tub.)—TITZE y WEIDANZ, Tbk.-A. d. C.-A., 9. H., 1908.—MAYER, Diss. Bern. 1908 (Bibl. de tub. ovina).—RÖMER, Z. f. Infkr. 1909. VI. 393; Beitr. z. klin. Tb., 1910. XVII; 1912. XXII.—JOEST, Z. f. Infkr., 1909. V. 224, VI. 257; 1910. VII. 131; V. A., 1911. CIII; Z. f. Infkr. 1912. XII. 117.—ALBIEN, Z. f. Tm., 1909. XIII. 109 (Bibl. de T. congénita).—BONGERT, A. f. Hyg., 1909. LXIX. 263.—FORSTER, Cbl. f. Bakt., 1909. Ll. 417 (Bibl. de esteriln. de la leche).—HENSCHEL, Diss. Bern. 1909 (Bibl. de estadística anat.).—WOLFF-EISNER, Frühdiagn. u. Tbc.-Imm. Würzburg 1909.—GOEDECKE, Tbc. d. Pferdes, Hannover, 1909.—FLUGGE, Verbreitungsw. u. Bekämpfung d. Tub. Leipzig 1908.—HIERONYMI, A. f. Tk., 1910. XXXVI. Beih. 108 (Bibli. de Met. diagn.).—Engl. Kommission, Tuberkulosis 1911. XXV. 518; C. R., 1912. CLIV. 143.—CORNET y KOSSEL, Hb. d. p. M., 1912. V. 3912 (Bibl.)—LOHENSTEIN, Ibid., 549.—KERSTER y UNGERMANN, Tbk.-Arb.—\*BAUMGARTEN, R. Vet. de Esp. II, 8 (Vac.).—BENITO (A.) Ibid. VII. n.º 1 (Vac.).—LUQUE, Ibid. (Hig. pec.).—MAS ALEMANY, Ibid. n.º 2 (Tub. cabra).—FARRERAS, Ibid. VII, 1 (Cong. de San Sebastián); VII, 7, VIII. 2 y 5 y X, 8 (Trat.); VII, 6 (Pol. San. en Alemania); VIII, 3 (Tub. Order)\*

**Tuberculosis del hombre.** Actualmente la tuberculosis es la enfermedad más asoladora de la humanidad, pues a ella se deben, según cálculos aproximados, la séptima parte de todas las defunciones y la tercera parte de las que ocurren en la edad apta para el trabajo.

La enfermedad se manifiesta, en la mayoría de los casos, por un proceso crónico destructivo de los pulmones (*tisis pulmonar*). Incluso en los casos en los cuales primeramente se desarrolló en los ganglios linfáticos cervicales y perifaríngeos o en los órganos digestivos o en los huesos, a la infección local, suele suceder la tuberculosis pulmonar. En un pequeño número de casos, evoluciona como proceso de los órganos del vientre (especialmente de los ganglios linfáticos del abdomen, en los niños) hasta el fin; en casos excepcionales, acaba por ser una tuberculosis miliar aguda generalizada.

Como los animales, el hombre adquiere también el mal durante la vida ex rauterina, salvo en pocas excepciones. Por lo regular, la infección se debe al bacilo tuberculígeno humano, que las personas enfermas propagan en abundancia, sobre todo con la expectoración, y que, con el aire que se respira o con los alimentos, entra en el cuerpo de las personas que viven cerca de los enfermos, especialmente si se albergan con ellos en habitaciones no ventiladas, estechas y sucias.

El virus de la tuberculosis de los animales, en particular el de la bovina, desempeña un papel de menor importancia en la infección del hombre. Las investigaciones experimentales de los últimos años han evidenciado que las personas también son receptibles para el virus de la tuberculosis bovina. Se ha demostrado esto mediante casos bien observados en los cuales individuos humanos han enfermado de tuberculosis después de ingerir leche de vacas tuberculosas o a



consecuencia de heridas producidas en la necropsia de animales tuberculosos y, mejor todavía, por haberse aislado del cuerpo de personas enfermas, especialmente de niños, bacilos cuyas propiedades, incluso las patógenas, coincidían con las de los bacilos de la tisis perladada (V. pág. 600). \*Asimismo se han encontrado bacilos tuberculígenos aviarios en tuberculosis de personas. Como la tuberculosis aviaria es muy frecuente y el bacilo de la misma muy tenaz y se halla en abundancia en los huevos de gallinas tuberculosas, esta tuberculosis es también peligrosa para el hombre.\*

Si, a pesar de lo último, en la difusión de la tuberculosis humana, la infección por animales enfermos desempeña un papel secundario, ello es debido, entre otras causas, a que las personas están mucho más raramente en contacto con los animales que con los hombres tuberculosos; contacto que, además, nunca es tan íntimo como el que tienen con los últimos; por esto la infección humana es más intensa y frecuente.

El peligro indudable que ofrecen los animales enfermos, requiere, pues, cuantas medidas hagan falta para neutralizarlo en todas las circunstancias.

En este sentido merecen atención, sobre todo, los *productos animales crudos*, especialmente la *leche*. Es indudable que las vacas enfermas de tuberculosis abierta y, sobre todo, de tuberculosis mamaria, se deben excluir en absoluto de la producción láctea, y que la leche sólo se debe dejar consumir después de inspeccionados técnicamente los animales que la producen. Sobre todo requieren gran vigilancia las granjas y vaquerías que proporcionan leche mezclada, pues toda la leche sana se vuelve peligrosa, si se la mezcla con la de un establo infectado y hasta con la de un solo animal enfermo. La inspección severa no debe limitarse a desechar las reses enfermas: ha de procurar la limpieza debida de los establos y la pulcritud en las manipulaciones que se hacen con la leche, y que los diversos productos de la misma, como la manteca y el queso, no difundan el contagio.

Como semejante inspección sólo se puede practicar del modo debido, en pocos puntos, es preciso aconsejar la *preservación individual*, que consiste, sobre todo, en cocer la leche o, al menos, en calentarla a 80° antes de ingerirla; sobre todo los niños, muy receptibles para la infección bovina, sólo deben ser alimentados con leche así esterilizada (pasteurizada). \*Los *huevos* de gallina también son peligrosos, pues generalmente se comen poco cocidos. Como que la tuberculosis aviaria es casi siempre intestinal, infecta los huevos en la cloaca, con profusión de bacilos tuberculígenos. Por no ser posible reconocer los huevos íntegros, conviene no comer pasados por agua o insuficientemente cocidos los que no procedan de gallinas indemnes de tuberculosis, y cocer bien todos los demás.\*

El peligro, mucho menor, del consumo de *carnes* de animales enfermos, puede ser evitado con seguridad mediante una inspección de carnes general, obligatoria y sistemática, la cual debe procurar, además de la destrucción de los órganos tuberculosos, que toda la carne que resulte infectada sea decomisada y, en casos sospechosos, únicamente se la pueda destinar al consumo con las restricciones debidas o previa esterilización.

Como en los *establos infectados* las personas están también expuestas al contagio, es conveniente que las encargadas de cuidarlos



no permanezcan en ellos más tiempo del necesario y, sobre todo, que no se queden a dormir en los mismos durante toda la noche. Además, en las habitaciones es menester precaverse contra el contagio por aves de lujo y perros tuberculosos.

En fin, hay que tener cuidado *al manejar animales tuberculosos* y, sobre todo, al hacer la *necropsia* de bóvidos enfermos.

**Bibliografía.** S. CORNET, NOTHNAGELS Handbuch, 1900. XIV.—CORNET y KOSSEL, Hb. d. p. M., 1912. V. 392 (Bibl.).—PENZOLDT y STINZING, Hb. d. Ther., 1909 (Bibl.).

#### b) Tuberculosis de las aves de corral. Tuberculosis avium.

**Historia.** Antes del descubrimiento del bacilo tuberculígeno, ya PAULICKI había observado la semejanza entre la tuberculosis aviar y las del hombre y de los mamíferos. KOCH (1882) demostró que las gallinas padecían una enfermedad causada por una bacteria semejante al bacilo tuberculígeno por sus caracteres morfológicos y tintoriales. Tanto él como RIBBERT (1882) identificaron la enfermedad con la tuberculosis de los mamíferos, y algunas observaciones (JOHNE y otros), en las cuales el contagio de aves de corral se atribuyó a la expectoración de personas enfermas, parecieron confirmar esta opinión; pero RIVOLTA (1888) no pudo producir artificialmente la enfermedad en gallináceas con material de mamíferos tuberculosos, y por esto consideró la tuberculosis de los mamíferos y la de las aves como entidades morbosas autónomas. Desde entonces, la tuberculosis de las aves fué objeto de numerosas investigaciones, las cuales no han dado todavía resultados concluyentes. De modo que la identidad o no identidad de ambas enfermedades es un problema no resuelto aún. Mientras, entre otros, STRAUSS y sus discípulos, GAMALEIA y WÜRTZ, posteriormente también KOCH y, más recientemente, WEBER y BOFINGER (1904), fundados en la diferente virulencia de los bacilos, y MAFFUCCI (1891), fundado en las diferencias morfológicas y culturales, afirman la no identidad, CADIOT, GILBERT y ROGER, FISCHER, HUEPPE, JOHNE, NOCARD, BEHRING, RÖMER, M. KOCH y RABINOWITSCH (V. pág. 596), sostienen, en cambio, la identidad.

**Presentación.** La tuberculosis de las aves de corral se presenta, en ocasiones, de modo enzoótico, en las gallináceas y colúmbidas, causando grandes pérdidas colectivas de las mismas; en cambio, en las aves acuáticas es, generalmente, más rara, pero, por excepción; también se observa como enzootía (HUSS). Las aves enjauladas la padecen igualmente (M. KOCH y RABINOWITSCH, de 459 aves muertas del jardín zoológico de Berlín, hallaron tuberculosas 118).

**Etiología.** El *bacillus tuberculosis avium* de los tejidos enfermos es, generalmente, algo más corto y se tiñe más uniformemente que el de la tuberculosis de los mamíferos; por lo demás, tiene las mismas propiedades tintoriales. (Fig. 127.)

**Cultivo.** En suero glicerinado y en agar, el bacilo medra con más rapidez que el de la tuberculosis de los mamíferos, pues, a los 8 días y aun a los 5, aparecen, en la superficie del medio de cultivo, colonias redondeadas, de transparencia vítrea, que, más tarde, se transforman en una cubierta gris blanquecina o amarillo rojiza, húmeda, mucilaginosa, filamentosa, untuosa y que se disgrega bien en el agua. Su temperatura óptima se halla entre 30 y 40° C., pero también crece a la de 25° y a la de 45°. En los cultivos obtenidos a temperaturas altas, hállanse, junto a



bacilos cortos, otros más largos (que se colorean, ya de modo granular, ya uniformemente), más gruesos o en forma de mazas, y a veces, también ramificados (MAFFUCCI). En la *patata* produce un depósito blanco-grisáceo, negruzco o rojizo, húmedo, untuoso, rugoso (MATZUSCHITA; V. lámina III). En *caldo glicerinado* aparecen, en el fondo, granos adheridos a las paredes del vaso y, en la superficie del líquido, sólo algunas progenies forman una cutícula seca y fruncida (WEBER y BOFINGER). En muchos medios de cultivo, así, por ejemplo, en el suero de gallinácea glicerinado, en la yema de huevo, etc., y, a veces, en los medios ordinarios, los cultivos de muchas estirpes tienen un aspecto análogo al de los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos (M. KOCH y RABINOWITSCH), pero, por sucesivos cultivos, adquieren gradualmente las propiedades expuestas más arriba (WALTHER).



Fig. 127. *Bac. tuberculosis avium*. Exudado articular de un pollo; coloración por el método de ZIEHL-NEELSEN.

**Tenacidad.** El bacilo de la tuberculosis aviar suele ser más resistente que el de KOCH a las influencias externas. Así, un cultivo de dos años, todavía puede ser susceptible de desarrollo y los bacilos únicamente mueren al cabo de un cuarto de hora de calefacción a 70° C. (MAFFUCCI).

**Acción patógena.** En las *gallináceas* la infección artificial se consigue con la mayor seguridad mediante la inoculación intravenosa; al cabo de 1-2 meses y con fenómenos de marasmo, se desarrollan tubérculos muy pequeños en el hígado, y en el bazo y en los vasos sanguíneos de estos órganos se acumulan los bacilos en masas. Las inoculaciones intraperitoneal y subcutánea son menos seguras; después de una de ellas, únicamente aparece un foco caseoso local; sin embargo, el animal puede sucumbir a la intoxicación. Si se hace *ingerir* una sola vez cultivos u órganos de enfermos a las gallinas, éstas mueren, tras uno o varios meses, de tuberculosis abdominal característica. De igual modo se pueden infectar también las *ocas* y los *patos* (WEBER y BOFINGER). Los *palomos* ofrecen una resistencia mucho mayor a la infección artificial; de todos modos, mediante la inoculación intra-articular, se les produce fácilmente tuberculosis en las coyunturas.

Los *conejos* son muy sensibles a la infección artificial; sobre todo después de ingerir cultivos, enferman con alteraciones tuberculosas análogas a las que sufren después de la infección con bacilos de tuberculosis bovina (la inoculación intravenosa lleva consigo, con relativa frecuencia, tuberculosis de las articulaciones y de los huesos y vainas tendinosas inmediatas). Los *conejos de Indias*, por el contrario, resisten algo más; enferman, ciertamente, tras la inoculación de gran cantidad de virus, pero las alteraciones morbosas, los tubérculos y úlceras, únicamente suelen aparecer alrededor de las masas bacilares inoculadas, como alrededor de cuerpos extraños; en estos animales, rara vez la tuberculosis es más invasora; en cambio, tras la infección intraperitoneal, mueren de septicemia tuberculosa («tipo YERSIN»; O. BANG). Además, con frecuencia, en el cuerpo de los conejos de Indias, la virulencia de los bacilos inoculados, se atenúa y acaba por extinguirse (M. KOCH y RABINOWITSCH). La *rata* y el *ratón* se



infectan fácilmente por inoculación o ingestión. El *perro* y el *gato* parecen refractarios. Los demás animales domésticos \*excepto el *cerdo*,\* es difícil infectarlos. (Para más detalles, así como para lo concerniente a la presencia de bacilos de tuberculosis aviar en mamíferos, V. pág. 597).

La **infección natural** se realiza porque las aves de corral sanas ingieren las deyecciones de animales enfermos, las cuales, especialmente cuando existen úlceras intestinales, contienen grandes masas de bacilos; la infección puede producirse también por cadáveres, el hígado y el bazo de los cuales acostumbra a ser muy ricos en bacilos. Además, la enzootia puede ser introducida en corrales por huevos infectados, cuya clara contiene muchas veces bacilos virulentos (MOHLER y WASHBURN,\* LOWENSTEIN, HIGGINS Y WICKWARE).\*

Dada la receptividad pequeñísima de las aves caseras para el virus de la tuberculosis de los mamíferos, *las personas y los mamíferos domésticos tuberculosos* infectarán, a lo sumo, a las aves de corral, en los casos raros en los cuales la expectoración de los mismos contenga bacilos de tuberculosis aviar (V. pág. 597); los papagayos ocupan en este concepto un lugar aparte (V. pág. 594). En cambio, es posible que la infección se propague mediante ratas y ratones infectados espontáneamente (RABINOWITSCH).

También tiene lugar la infección por *heridas de la mucosa bucal y de la piel*; además, no es imposible la infección *por las vías respiratorias*.

La *herencia* desempeña un papel de poca importancia en la difusión de la enfermedad. Ciertamente MAFFUCCI ha demostrado que se puede desarrollar el embrión en huevos infectados artificialmente y que, según LICHTENSTERN, quien encontró afectos todos los descendientes de una gallina enferma, es posible una infección germinativa de origen paterno. Sin embargo, los pollos nacidos de huevos infectados mueren, a lo sumo, en el curso de algunos meses. Así, RABINOWITSCH vió salir 8 polluelos de 32 huevos infectados artificialmente, antes de la incubación; de los huevos infectados con tuberculosis aviar murieron el 90 % de los embriones, de los huevos infectados con tuberculosis de conejos de Indias el 70 % y de los infectados con tuberculosis bovina el 40 %.

**Patogenia.** Los bacilos llegados generalmente con los alimentos al tubo digestivo, suelen entrar por los folículos linfáticos solitarios y agmíneos del intestino y del ciego en la pared intestinal, de donde, por la sangre de la vena porta, van al hígado y, por la circulación general, a otros órganos y partes del cuerpo, tales como el bazo, los pulmones, las articulaciones y las vainas tendinosas, en los que también producen procesos morbosos específicos. La pared intestinal puede conservarse normal o presentar, en sus tejidos, granulaciones, cubiertas de vellosidades, al principio indemnes, pero, que, más tarde, se ulceran y pueden curar, con producción de tejido de granulación (SCHERN). Los tubérculos subserosos del intestino aparecen, sin alteraciones perceptibles de la mucosa, en las capas más externas de la pared intestinal, a partir de los nódulos linfáticos, y, en el ciego, entre las capas muscular y serosa o, a partir de los folículos linfáticos agmíneos de la mucosa y sólo ulteriormente comunican con la luz del intestino.

Las manifestaciones caquéticas (enflaquecimiento, anemia, marasmo), son consecuencia de la acción tóxica de los productos químicos bacilares. Tales *venenos* matan, con fenómenos análogos, a las ga-



lináceas y a los conejitos de Indias y también se pueden obtener de los cultivos artificiales, especialmente de los desarrollados en suero líquido glicerinado (MAFFUCCI, HÉRICOURT y RICHET). La muerte de perros y conejos de Indias, después de la inoculación de grandes cantidades de virus y sin aparecer tubérculo alguno en el cuerpo, debe referirse también a la acción de dichos venenos, y lo mismo los fenómenos intensos de irritación, tales como fiebre, supuración del punto inoculado e hinchazón pasajera de los ganglios linfáticos regionales, observados en los bóvidos después de la inoculación subcutánea de bacilos de tuberculosis aviar (KOSSEL, WEBER y HEUSS).

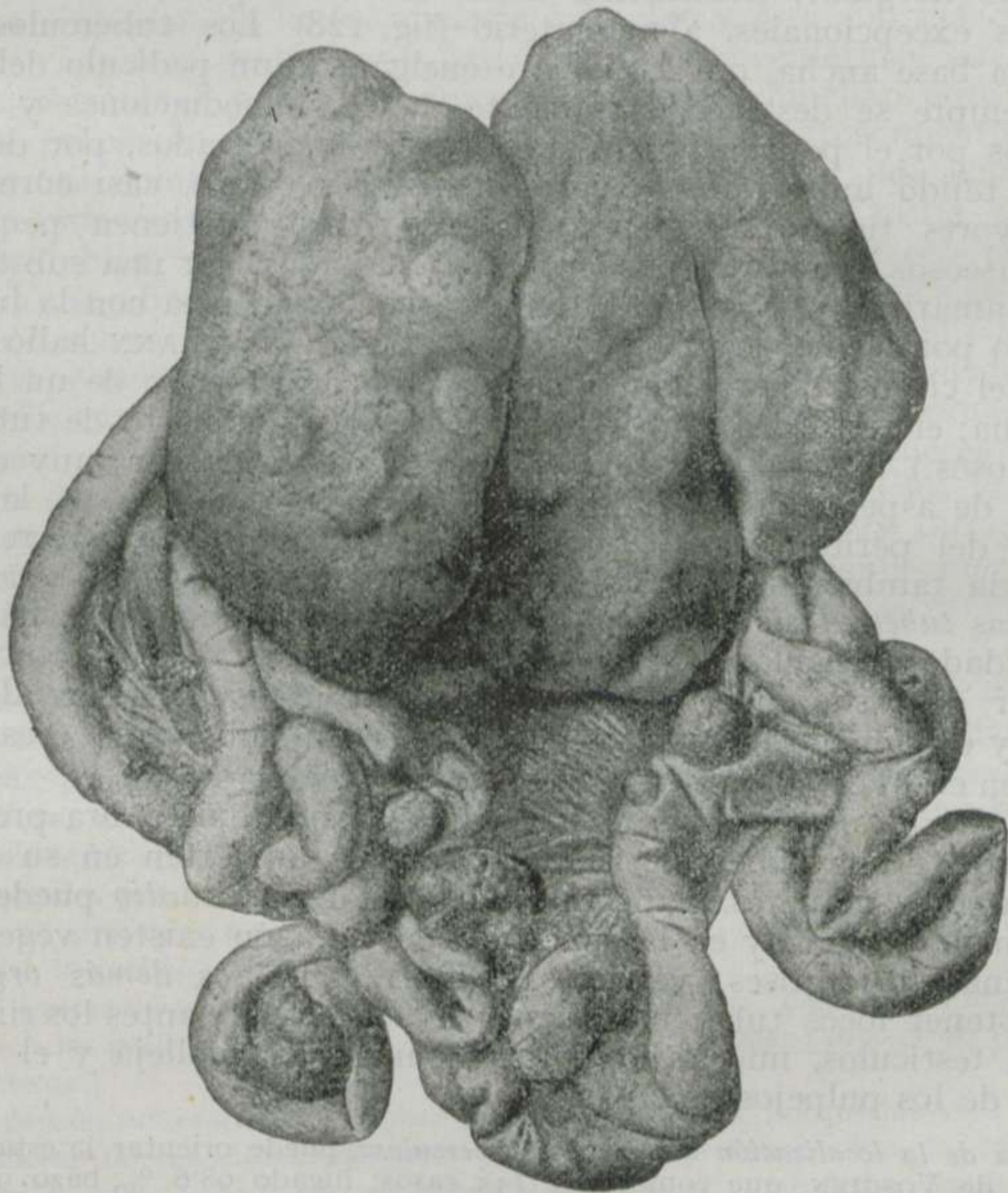


Fig. 128. *Tuberculosis aviaria*. Focos caseosos en el hígado y tubérculos en el intestino.

**Alteraciones anatómicas.** En la necropsia suelen hallarse afectados el hígado y el bazo, con frecuencia incluso cuando el intestino y el peritoneo no presentan alteración alguna. De ordinario se hallan en ellos *tubérculos* del tamaño de lentejas al de guisantes y aun al de avellanas, con un contenido gelatiniforme incoloro o amarillo caseoso, friable, o, a veces, calcificado y entonces rodeado de una cápsula conjuntiva dura y blanca. En casos más raros existen, distribuidos por el tejido hepático, puntitos muy finos, grises o amarillo-pálidos, los



cuáles, en algunos puntos, forman grupos apiñados, bajo la cubierta serosa. El órgano enfermo, sobre todo en los casos de curso muy crónico, está muy engrosado; además, el tejido hepático, a causa de la degeneración adiposa, puede presentarse friable y también contener grandes focos hemáticos en las capas superficiales.

Con relativa frecuencia se halla interesado el *intestino*, sobre todo cerca del ciego. Entonces la *mucosa* se halla sembrada de pequeños *nódulos* amarillentos, entre los cuales existen *úlceras* infundibiliformes, de bordes ligeramente desiguales o tumefactos y, por fuera, *tubérculos* del tamaño de guisantes, a veces del de avellanas, redondeados, de superficie irregular, firmemente adheridos a la pared intestinal y, en casos excepcionales, al mesenterio (fig. 128). Los tubérculos, ora tienen la base ancha, ora estrecha, o cuelgan de un pedículo delgado, pero siempre se destacan claramente de las inmediaciones y están cubiertos por el peritoneo. Los menores están formados, por dentro, por un tejido uniformemente gris amarillento, duro, casi córneo, y los mayores tienen caracteres análogos, pero contienen pequeños focos caseosos. También pueden estar formados por una substancia friable, amarilla, y su cavidad comunica con frecuencia con la luz del intestino por medio de un trayecto fistuloso. (VOLKMANN halló en el fondo del ciego izquierdo un tumor caseoso del tamaño de un huevo de gallina; el resto del ciego estaba engrosado y cubierto de tubérculos caseosos.) Los *ganglios linfáticos del vientre* aparecen muy engrosados y de aspecto de mástique; además, en algunos casos, la hoja visceral del peritoneo está sembrada de tuberculitos. Con relativa frecuencia también se ven aumentados los *ganglios linfáticos cervicales*.

En las *tuberculosis óseas y articulares*, bastante frecuentes, hállanse las cavidades articulares llenas de masas caseosas secas; el cartílago articular de las epífisis engrosadas aparece desgastado en algunos puntos y existen también focos caseosos en la substancia ósea y, a veces, en el tejido conjuntivo periarticular.

La *tuberculosis pulmonar* es más rara. Cuando existe, ora presenta el cuadro de una tuberculosis miliar, ora se advierten en su tejido focos caseosos mayores, blanco-amarillentos. El *pericardio* puede contener mucho líquido, y en la superficie del corazón existen vegetaciones planas, rojo-grises, verrugosas (TIETZ). De los demás órganos, pueden tener focos tuberculosos más o menos abundantes los riñones, ovarios, testículos, miocardio, bolsas neumáticas, molleja y el tejido celular de los pulpejos de las patas.

*Acerca de la localización del proceso tuberculoso*, puede orientar la estadística siguiente de VOSGIEN, que comprende 145 casos; hígado 98'6 %, bazo 93'1 %, ganglios linfáticos 70'3 %, pulmones 42'1 % (tubérculos a menudo también en la tráquea), huesos y articulaciones 22'8 % (orden de frecuencia: costillas y esternón, raquis, cadera, huesos de la cabeza, tibia), tubo digestivo 20'1 % (orden de frecuencia: intestino, ventrículo succenturiado, molleja, buche), peritoneo 9 %, riñón 6'2 %, ovarios 4'1 %.

La *estructura histológica del tubérculo aviar* es, en esencia, semejante a la del tubérculo de los mamíferos, con la diferencia, por lo demás insignificante, de que los tubérculos de las aves consisten, de preferencia, en grandes células epitelioides, del tipo de las células gigantes de los cuerpos extraños, bacilíferas, que rodean como cáscaras las masas necróticas y, por esto, a la sección, aparecen concéntricamente; además, la degeneración del tubérculo es más hialina.

Tanto en los tubérculos recientes como en los caseosos y en el contenido de las articulaciones enfermas, existen siempre *bacilos tuberculígenos* en gran cantidad, que pueden verse fácilmente merced a los métodos colorantes (V. pág. 548).



**Síntomas.** La *tuberculosis de los órganos internos* lleva consigo un enflaquecimiento progresivo del animal, sin manifestaciones características. El *enflaquecimiento*, que se advierte sobre todo por la palpación de los músculos pectorales, progresa incesantemente, a pesar de haber, al principio, buen apetito. Al propio tiempo hay *anemia*, cada vez más acentuada (palidez de las mucosas, de las barbillas y de la cresta). Después, el apetito disminuye, los animales están menos alegres, fácilmente se dejan coger y, por último, sobreviene una diarrea que los extenua. En el curso de la enfermedad se desarrolla una especie de *anemia perniciosa*, con leucocitosis intensa, como en la leucemia de las gallináceas (BURCKHARDT).

Los síntomas de la *tuberculosis articular y ósea* son más característicos. Las más de las veces, las articulaciones enfermas son las tarsianas, rotulianas y escapulo-humerales, que se hinchan poco a poco; por la palpación, también se puede apreciar engrosamiento de las epífisis. El dolorimiento y el trastorno funcional (claudicación, caída del ala enferma) son, al principio, escasos, pero, más tarde, se hacen muy notables, por razones mecánicas. En casos aislados, el tumor articular se abre, dando paso a una secreción caseosa, rica en bacilos.

En casos raros también se desarrollan en la *piel* y en el *tejido subcutáneo* pequeños tubérculos indoloros que, más tarde, pueden ulcerarse. En muchos casos los *ganglios linfáticos cervicales* forman tumores bastante duros, que llegan a tener el tamaño de nueces y no se pueden deslizar hacia el estómago (en esto difieren de los granos de maíz que han quedado atascados). En fin, en la *ceja infraorbitaria* puede acumularse mucho material caseoso que distiende fuertemente la cavidad y comprime y rechaza el globo del ojo hacia atrás.

La tuberculosis de los órganos internos es muy difícil de distinguir de los trastornos de la nutrición debidos a otras causas, especialmente de las diversas *helminthiasis*; por esto generalmente sólo se la sospecha cuando se teme que haya tenido lugar un contagio. La tuberculosis articular es muy semejante a las artritis del *cólera de las aves de corral* de curso crónico y a las *artritis gotosas*, pero estas tres enfermedades pueden distinguirse fácilmente unas de otras por el examen microscópico del contenido articular obtenido en cantidad suficiente y sin dificultad mediante la incisión de la tumefacción.

La *temperatura orgánica* tampoco se puede utilizar para el diagnóstico, por oscilar en las gallinas tuberculosas entre límites normales (39'5-41'5°) (KLIMMER y SAALBECK.)

La *prueba tuberculínica* tampoco se puede usar aquí, porque las aves de corral tuberculosas no reaccionan de modo específico a la tuberculina, tanto si se ha obtenido de cultivos de bacilos de tuberculosis aviaria, como de bacilos de tuberculosis de mamíferos, y tanto si se inocula de modo subcutáneo, como si se coloca en el saco conjuntival o en la piel escarificada (BABES, WEBER y BOFINGER, MOORE, SAALBECK). \*En cambio, según VAN ES, VAN LEEUWEN, SCHORNAGEL y JAKOB y GAZENBEEK, pueden emplearse, para el diagnóstico precoz, las inoculaciones intracutáneas (en la cresta o en una barbilla) de 1/30-1/20 de c. cub. de solución al 50 % de tuberculina de bacilos aviarios. En las aves tuberculosas producen una tumefacción que alcanza el máximo a las 48 horas. Pero antes, la glicerina de la tuberculina produce una reacción previa. Para preparar esta tuberculina, VAN LEEUWEN cultiva durante 6-8 semanas a 37-38° bacilos tuberculígenos aviarios en caldo glicerinado; después los mata calentándolos 2 horas a 100°; los filtra; reduce la mezcla a 1/10 del volumen; la deja en reposo en sitio fresco y oscuro



algunas semanas, hasta que se forma un precipitado gris voluminoso; la caliente de nuevo, la centrifuga, y el material así obtenido es la *tuberculina bruta*. La inyección se practica con una jeringuilla de 1 cent. cúb. provista de una cánula fina y fuerte, en el *espesor de la piel* de una barbilla o de la cresta; nunca debajo.\*

**Profilaxia.** Como no se puede pensar en un tratamiento médico y tampoco es posible siempre aislar los animales enfermos de los aun sanos, por causa del desarrollo solapado de la enfermedad, cuando se presenta la enzootía, lo mejor es matar todas las aves enfermas y destinar al consumo las que todavía se hallen bien nutridas. Naturalmente, los órganos y productos atacados y los animales muy enfermos, deben ser destruídos, y los corrales, gallineros y jaulas deben limpiarse y desinfectarse.

\*VAN ES aconseja desechar de modo sistemático de los gallineros las gallinas de más de dos años, por ser menos ponedoras y más a menudo tuberculosas que las que no alcanzan dicha edad. Naturalmente, también hay que desechar las que reaccionen de modo positivo a las inyecciones intracutáneas de tuberculina. Es necesario luchar enérgicamente contra la tuberculosis gallinácea, porque se puede transmitir al hombre, (OSTERTAG, LOWENSTEN) al cerdo (JUNAKK, BANG, CHRISTIANSEN, EASTWOOD y GRIFFITH) y a otros animales, especialmente a los tiernos (potros, lechones, cabritos) y a los bóvidos y monos. Para *desinfectar* los gallineros, HIGGINS y WICKWARE aconsejan regar o fregar el suelo, las paredes, etc., con solución al 5 % de ácido fénico.\*

**Bibliografía.** ROLOFF, Mag., 1868. XXXIV. 190.—PAULICKI, Ibid., 1872. XXXVIII.—ZÜRN, Krankh. d. Geflügels. Weimar 1882. 197.—RIBBERT, D. m. W., 1883. 413.—MAFFUCCI, Z. f. Hyg., 1892. XI. 445.—WOLFFHÜGEL, Monh., 1904. XV. 457.—WEBER y BOFINGER, Tbk.-Arb. d. G.-A., 1904. I. H. 112 (Bibli.).—SCHERN, Z. f. Tm., 1905. IX. 419 (Bibli.).—M. KOCH y RABINOWITSCH, V. A., 1907. CXC. Anexo (Bibli.).—TEETZ, B. t. W., 1906. 244.—MOORE, Z. f. Infkrkh., 1906. I. 333.—VOLKMANN, W. f. Tk., 1908. LII. Nr. 20.—O. BANG, Cbl. f. Bakt., 1908. XLVI. 461.—SAALBECH, Dis. Leipzig 1909 (Bibli.).—SCHERMER, Dis. Leipzig 1909.—DE JONG, A. P., 1910., XXIV. 895.—VOSGIEN, Hyg. de viande, 1912. VI. 207.\*—VAN ES, B. t. w. 1914. 650 y Z. f. Infektkrhtn. 1913. 271.—FARRERAS, R. vet. de Esp. 1916. 177\*.

**Tuberculosis de los papagayos.** Desde que CADIOT y ROGER encontraron en los órganos tuberculosos de un papagayo bacilos tuberculígenos patógenos para conejos de Indias, otros autores (el de la presente obra en 5 casos\* y QUIROGA en otro)\* confirmaron unánimemente que los papagayos, aunque son también receptibles para la tuberculosis aviar, en la mayoría de los casos padecen tuberculosis producida por *bacilos del tipo humano*. Estos hechos confirman la hipótesis, anteriormente considerada ya como probable, de que se contagían en casa de personas tísicas, y, por lo tanto, tampoco parece infundada la conclusión de que los papagayos enfermos puedan infectar a personas. Por lo demás, el contagio se suele originar en descamaciones de la piel de la cabeza \*(según QUIROGA, producidas por la costumbre o por el prurito que inducen a estas aves a restregar el pico y la cabeza por los hierros de la jaula)\* o de la mucosa bucal; es mucho más raro un proceso tuberculoso primitivo del pulmón y excepcional del intestino; a veces enferman también metastáticamente algunos huesos y articulaciones.

Después de haber demostrado M. KOCH y RABINOWITSCH, mediante infecciones experimentales con cultivos puros, que los papagayos eran también receptibles para el virus de la tuberculosis aviaria, WEBER, TITZE y WEIDANZ hicieron enfermar gravemente dichas aves mediante la *inyección intravenosa* de 0'001 gr. de cualquiera de los tres tipos del bacilo tuberculígeno; consiguieron asimismo infectarlas fácil-



mente mediante *una sola ingestión* de bacilos tuberculígenos humanos y bovinos- y, en cambio, sólo después de 10 ó de 13 ingestiones de bacilos de tuberculosis aviar, lograron producir tuberculosis generalizada mortal.

La tuberculosis del papagayo es una enfermedad relativamente frecuente. De 700 papagayos tratados en los años de 1886 a 1894 en la Policlínica de Berlín, FRÖHNER, encontró tuberculosos 170, es decir, 24'3 %.

La tuberculosis de la *piel y del tejido conjuntivo subcutáneo* se manifiesta por *nodulitos y neoplasias* del tamaño de cabezas de alfiler al de huevos de gallina, esféricos u ovals, blandos o algo duros, de superficie lisa, que, más tarde, se caseifican por dentro, y, con el tiempo, el epitelio córneo da origen exteriormente, a capas gruesas cubiertas de costras, y aun a formaciones parecidas a queratomas o cuernos cutáneos, de varios centímetros de longitud (EBERLEIN). Muchos tubérculos, especialmente los de la conjuntiva palpebral, son blandos y sangran fácilmente. Si se desarrollan cerca de las comisuras bucales, impiden los movimientos del pico; los inmediatos a la hendidura palpebral comprimen el globo del ojo, y los del cráneo acaban por perforar los huesos (CADIOT). Si se rascan los enfermos los tubérculos con las patas, en el sitio de los últimos aparecen úlceras cubiertas de substancia caseosa.

Tubérculos análogos, pero, de ordinario, menores y más blandos, aparecen también con relativa frecuencia en la *cavidad bucal*, en particular en la lengua, en las inmediaciones del frenillo, en el paladar óseo y, más rara vez, en las *cavidades nasales*; según su localización y tamaño, pueden impedir los movimientos de la lengua (el habla), la deglución o la respiración.

Las manifestaciones de las *tuberculosis articular y ósea* son semejantes a las que se presentan en otras aves. El *proceso de los órganos internos* también se traduce sólo por enflaquecimiento progresivo y anemia.

El *diagnóstico* de la enfermedad, por lo demás fácil, se asegura por la presencia de bacilos tuberculígenos, que se suelen hallar en abundancia en los tubérculos y en la secreción de las úlceras.

Si la enfermedad se localiza en la piel o en la parte anterior de la boca, se la consigue curar, en algunos casos definitivamente, mediante la *extirpación del tumor*; sin embargo, no rara vez los tubérculos recidivan y el tratamiento quirúrgico debe repetirse. La cauterización de las úlceras rara vez produce los resultados deseados.

Los *canarios* también son receptibles para los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos; pero mientras M. KOCH y RABINOWITSCH obtuvieron resultado positivo en 2 casos mediante la ingestión de bacilos humanos, WEBER, TITZE y WEIDANZ sólo produjeron una infección artificial *per os* con bacilos bovinos (y, naturalmente, también con bacilos aviarios). Además, los investigadores primeramente citados, examinaron 118 *aves de diversas especies* de un jardín zoológico y lograron aislar cultivos de bacilos tuberculígenos de tipo humano en dos rapaces y un gorrión.

**Bibliografía.** CADIOT, GILBERT y ROGER, Soc. biol., 1890. 542.—CADIOT, Bull., 1894. 197; 1898. 254.—EBERLEIN, Monh., 1894. V. 248.—M. KOCH y RABINOWITSCH, V. A., 1907. CXC. Anexo (Bibl.).—WEBER, TITZE y WEIDANZ, Tb.—Arb. d. G.-A. 1908. 9. (Bibl.).\* QUIROGA, Rev. Vet. de España. 1914, nos. 10-11.\*

### c) Relaciones etiológicas entre la tuberculosis del hombre y la de los animales

La identidad esencial de las alteraciones anatómicas producidas en conejos y conejillos de Indias con material de personas tuberculosas y con el de bóvidos afectos de tisis perlada, hacía ya muy verosímil



el íntimo parentesco entre la tuberculosis humana y la bovina. La exactitud de esta hipótesis fué confirmada por experimentos ulteriores, pues, mediante la inoculación y la ingestión de material de tuberculosis humana, se produjo en bóvidos un proceso semejante al de la tuberculosis bovina, y hasta tisis perlada típica (KLEBS, BOLLINGER), y, además, con material de bóvidos enfermos de tisis perlada, se ocasionó también tuberculosis en équidos, porcinos, perros, y gatos (CHAUVEAU, GÜNTHER y HARMS, GERLACH, KLEBS, BOLLINGER, TOUSSAINT, PÜTZ y otros). Y cuando, después, KOCH, en órganos tuberculosos de personas, monos, bóvidos, équidos, porcinos, caprinos, ovinos, gallináceas, conejos y conejillos de Indias, encontró bacilos de propiedades morfológicas, culturales y patógenas esencialmente iguales, consideróse como definitivamente probada la identidad etiológica de las tuberculosis del hombre y de los animales.

**Tuberculosis de los mamíferos y de las aves.** Investigaciones minuciosas de las propiedades del bacilo de KOCH, hicieron poner en duda, primeramente, la identidad entre la tuberculosis de los mamíferos y la de las aves. Se observó que los bacilos de tales procesos morbosos ofrecían en los cultivos diferencias notables; que, además, material de mamíferos tuberculosos y cultivos procedentes del mismo, resultaban poco patógenos para las aves de corral, con raras excepciones, y, por otra parte, la acción patógena de los bacilos de la tuberculosis aviar, no era igual a la de los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos, para estos últimos animales.

Por estas razones, muchos autores (RIVOLTA, MAFFUCCI, STRAUSS y GAMALEIA, y, recientemente, WEBER y BOFINGER) consideraron las dos clases de bacilos como especies independientes y, por consiguiente, la tuberculosis de los mamíferos y la de las aves de corral como entidades morbosas distintas. Pero, hay razones importantes en pro de un estrecho parentesco entre las dos variedades de bacilos.

Las *diferencias culturales* tienen poca importancia, porque, a veces, bacilos tuberculígenos aislados de las aves de corral dan colonias análogas a las de los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos.

En algunos casos WEBER y BOFINGER obtuvieron de las aves de corral cultivos secos y rugosos; un cultivo proseguido durante un año no se distinguió de un cultivo humano, pero perdió esta propiedad y se tornó de nuevo húmedo y mucilaginoso, después de pasar una vez por el cuerpo de la gallina o de la rata. O. BANG vió medrar también muchas variedades en patata glicerizada, en forma de depósitos desiguales y secos y, al contrario, una siembra de procedencia bovina crecer en suero glicerizado como los bacilos aviarios; muchas estirpes aviarias crecían también de tal modo en caldo, que apenas diferían de las estirpes procedentes de mamíferos. Además, RABINOWITSCH, en 95 siembras procedentes de 70 aves, obtuvo algunas colonias análogas a las de los bacilos tuberculígenos de los mamíferos, tanto en medios sólidos, como en medios líquidos y tres de ellas resultaron ser decididamente de mamífero (patógenas para conejos de Indias, avirulentas para gallinas). Por último, mediante ciertos procedimientos, las diferencias pueden borrarse. Así FISCHER, cultivando bacilos de tuberculosis humana en medios con huevo y en agar glicerizado boricado, consiguió unos gérmenes que, cultivados en los medios ordinarios, formaban colonias húmedas y glutinosas. NOCARD sembró bacilos de tuberculosis humana en saquitos de colodión llenos de caldo, cosidos de itro del abdomen de gallinas; al cabo de varios meses extrajo los saquitos, sembró su contenido en medios de cultivo sólidos y obtuvo colonias completamente idénticas a las de los bacilos de la tuberculosis aviar.

Las diferencias en la *acción patógena* de las dos clases de bacilos, por ser más profundas, tienen más importancia. Mediante la *ingestión de órganos tuberculosos de mamíferos*, no se logra infectar las gallináceas.



STRAUSS y WURTZ hicieron ingerir durante meses a gallinas esputos y órganos con tuberculosis humana, pero los animales permanecieron sanos, a pesar de que muchos llegaron a ingerir 58 kg. de dicho material, e igualmente resultaron negativos los ensayos de ingestión hechos por ESSER, PERRONCITO, NOCARD y otros. Sin embargo, como la tuberculosis de las aves de corral se ha observado repetidas veces (JOHNE, NOCARD, RÖMER, DARMAGNAC, SIEGEL y otros) en circunstancias que parecen indicar que los animales fueron infectados por esputos de personas enfermas que intervenían en los corrales y, por otra parte, ZSCHOKKE obtuvo de gallinas tuberculosas que, después de devorar despojos de Matadero, enfermaron en masas, un bacilo de propiedades culturales análogas al de la tuberculosis de los mamíferos, no parece imposible que las gallinas, en condiciones naturales, puedan infectarse, a veces, por ingestión de bacilos de mamíferos.

*Las inyecciones intravenosas e intraperitoneales de cultivos de bacilos de mamíferos,* no suelen producir en las aves de corral enfermedad alguna. Pero, contra los numerosos resultados negativos de las tentativas de inoculación, CADIOT, GILBERT y ROGER han obtenido resultados positivos en un 10 % de los casos, especialmente cuando además alimentaban con material tuberculoso o inyectaban, a la vez, suero equino bajo la piel; también obtuvieron resultados positivos FISCHEL después de la inyección intraocular y COURMONT y DOR después de la inyección subcutánea. O. BANG logró producir en gallináceas tuberculosis agudas mortales con tres estirpes de bacilos bovinos inoculados en las venas, y con una estirpe incluso en inyección subcutánea; por lo demás, de 18 estirpes de bacilos tuberculígenos de mamíferos encontró 12 más o menos virulentas para la gallina. En fin, los bacilos de mamífero pueden producir también una *tuberculosis espontánea* en aves. Así, HUEPPE logró aislar de un faisán y de un pollo bacilos idénticos a los de la tuberculosis humana, y probablemente la tuberculosis de los papagayos y de los canarios es debida siempre a tales bacilos.

Fuera de los conejos, conejillos de Indias y ratas, los mamíferos *adultos\**, *excepto el cerdo\**, son poco receptibles para el virus de la tuberculosis aviaria; de todos modos, en los mamíferos domésticos también se ven tuberculosis que pueden referirse a una infección con bacilos de aves de corral. Así, NOCARD, en varios casos de tuberculosis abdominal de los *équidos*, encontró bacilos cuyas propiedades todas y lo mismo los efectos patógenos, coincidían con los de los bacilos de la tuberculosis de las aves, y ZWICK ha publicado un caso análogo. Por otra parte, O. BANG pudo demostrar que los mamíferos jóvenes (*potros, terneros, cabritos*) eran incluso muy receptibles para el virus aviario, pues, después de una infección intestinal, enfermaban también de tuberculosis aguda (V. pág. 589); MOHLER y WASHBURN consiguieron infectar cerdos, y KARLINSKI una cabra con material procedente de gallinas. \*CHRISTIANSEN y EASTWOOD y GRIFFITH han demostrado que la infección del cerdo por bacilos tuberculígenos aviarios es *frecuentísima*. (V. pág. 594)\*. Además, en casos excepcionales, también se han hallado bacilos del tipo gallináceo en la expectoración de *personas tísicas* (STRAUSS, NOCARD, KRUSE, LÖWENSTEIN; RABINOWITSCH lo aisló del bazo de un hombre muerto de tuberculosis generalizada); se han encontrado asimismo en *monos* (FISCHEL, RABINOWITSCH), en el pulmón de bóvidos tuberculosos (SANFELICE, KRUSE, PANSINI) y en la tuberculosis congénita de un terpero (DE JONG); WEBER y BOFINGER lo aislaron una vez y la *Comisión inglesa* en 6 casos de 50 (en uno al mismo tiempo que bacilos bovinos) de ganglios caseificados de cerdos; en fin, DE JONG los halló en un cerdo como agentes de una tuberculosis generalizada. \*HIMMELBERGER, de Michigan, ha logrado transmitir de tal modo la tuberculosis de las aves a bóvidos que, los últimos, reaccionaban a la tuberculina de bacilos tuberculígenos aviarios y no a la de bacilos tuberculígenos bovinos\*.

La *virulencia específica de los bacilos de la tuberculosis aviaria* es bastante constante y difícil de modificar. Así WEBER y BOFINGER, mediante pasajes del agente de la tuberculosis de las aves de corral por conejillos de Indias, no consiguieron un aumento de virulencia como el que se obtiene con los agentes de la tuberculosis de los mamíferos. KOSSEL, WEBER y HEUSS, tampoco lograron transformar los bacilos de la tuberculosis gallinácea en los de tuberculosis de mamífero, ni haciéndolos permanecer largo tiempo en el cuerpo de mamíferos. Además, la *Comisión inglesa* encontró completamente inalterados los cultivos de bacilos de tuberculosis aviar, después de hacerlos permanecer durante meses en el cuerpo de los mamíferos más diversos, pero CADIOT, GILBERT y DOR, después de hacer pasar bacilos de tuberculosis aviar por el cuerpo de muchas generaciones de conejillos de Indias, obtuvieron un virus que producía, incluso en estos animales, alteraciones análogas a las del bacilo de la tuberculosis del hombre y, además,



era patógeno para el perro, pero ya no para las gallináceas, y M. KOCH y RABINOWITSCH también consiguieron dar a una estirpe de tuberculosis aviaria los caracteres del bacilo de la tuberculosis humana, mediante pasajes proseguidos durante años. NOCARD consiguió modificar de tal manera la virulencia de los bacilos de la tuberculosis humana, cultivándolos 3—4 veces en la cavidad abdominal de gallinas, que acababan por ser también patógenos para éstas. Tales resultados fueron confirmados por experimentos precisos de O. BANG, quien consiguió transformar bacilos de los tipos bovino y humano en los del tipo gallináceo, especialmente cuando, entre cada dos pasajes por la gallina, intercalaba un pasaje por el conejo, y, además, observó que un bacilo primitivamente bovino, después de perder su virulencia para los conejillos de Indias mediante pasajes de larga duración por gallinas, la readquiría mediante pasajes por la cabra.

Los resultados positivos de los experimentos expuestos despiertan ya dudas fundadas contra la diversidad específica de los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos y los de la tuberculosis de las aves; si a esto se agrega que, con virus de tuberculosis aviar, HERICOURT y RICHELIN inmunizaron con éxito perros y monos, y TRUDEAU conejillos de Indias, contra la tuberculosis humana, y MAC FADYEAN y BEHRING bóvidos contra la tisis perlada; que, además, de los bacilos de la tuberculosis aviar, puede obtenerse tuberculina activa (según MAFFUCCI los bóvidos y óvidos reaccionan a la tuberculina humana, tanto si fueron infectados con bacilos bovinos, como con bacilos aviarios); que entre los bacilos tuberculígenos de los mamíferos y de las aves existen relaciones aglutinatorias recíprocas, y, en fin, que cuando la infección se consigue, los bacilos aviarios producen tuberculosis típica en los mamíferos y los bacilos de mamífero en las aves de corral, está perfectamente justificada la conclusión de que *el bacilo de la tuberculosis aviaria no representa más que una variedad de residencia del bacilo tuberculígeno de KOCH*, variedad que, tras innumerables generaciones, adquirió en el cuerpo de las aves de corral esas propiedades especiales que le distinguen de los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos.

Los hechos expuestos prueban que la posibilidad de la *infección, tanto del hombre y de los mamíferos por bacilos de tuberculosis de ave de corral, como de las aves de corral por bacilos de tuberculosis de mamífero*, no se puede negar, aunque, de todos modos, es muy pequeña.

**Tuberculosis del hombre y de los mamíferos.** Las tuberculosis del hombre y de los mamíferos fueron consideradas durante largo tiempo como procesos etiológicamente idénticos, aunque se observaban diferencias bastante marcadas en los efectos patógenos de los bacilos de diversa procedencia. Ciertamente que ya PÜTZ, en 1882, dudaba de la identidad entre la tuberculosis del hombre y la tisis perlada, porque no consiguió infectar terneros haciéndoles ingerir o inyectándoles bajo la piel o en los pulmones material tuberculoso humano; que SEMMER (1893) opinaba también que la tisis perlada era distinta de la tuberculosis miliar del hombre, y que, además, TH. SMITH advirtió con especial insistencia las diferencias entre los bacilos humanos y los bovinos; pero en vista de los resultados negativos de los experimentos de transmisión hechos con este objeto, fueron considerados por todo el mundo como variedades de la virulencia de una materia infecciosa única, o como receptividades diferentes de las diversas especies animales.



TH. SMITH observó ya en 1898 ciertas diferencias morfológicas y culturales entre los bacilos de la tuberculosis humana y los de la bovina y, además, que los bacilos de la tisis perlada desarrollaban una acción patógena mucho más enérgica y constante que los bacilos de la tuberculosis humana, en los mamíferos domésticos y en los animales de experimentación. Fundado en estos hechos, admitió que los bacilos de la tisis perlada debían figurar en lugar especial en la serie de los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos y que el hombre era poco receptible para el contagio de la tisis perlada, pero no excluyó el contagio de personas y especialmente de niños por la ingestión de grandes cantidades de bacilos bovinos, por ejemplo, con leche de vaca con tuberculosis mamaria.

Antes, habían advertido ya SIDNEY, MARTIN, FROTHINGHAM y DINWIDDIE, diferencias análogas en la acción patógena de ambos tipos de bacilos para los terneros, pero no les dieron gran importancia, porque FROTHINGHAM, después de la inyección intraperitoneal de bacilos de un niño tuberculoso en 2 terneros, observó alteraciones bastante extensas en el peritoneo y en los ganglios linfáticos del vientre, y DINWIDDIE halló en un caso inactivo para el ternero incluso material de tisis perlada. Por último, VAGEDES aisló del hombre bacilos tuberculígenos muy virulentos para bóvidos.

El problema de la identidad o no identidad entró en una fase nueva cuando ROBERTO KOCH, en el Congreso de la tuberculosis celebrado en Londres en 1901, afirmó resueltamente «*que la tuberculosis humana era distinta de la bovina y no transmisible a los bóvidos*» y que, por consiguiente, «*no eran menester medidas contra la infección por la leche, la manteca y la carne de reses con tisis perlada*».

KOCH fundaba esta tesis en *resultados de experimentos de infección* que hizo en colaboración con SCHÜTZ. En 19 terneros sanos, a los que hizo ingerir con el pienso expectoración y cultivos de tuberculosis humana, o a los que inhaló dicho material, o lo inoculó debajo la piel, o en la cavidad abdominal o en las venas, meses después les encontró sólo focos caseoso-purulentos en el punto de la inoculación. En cambio, tras la infección subcutánea, intraperitoneal o intravenosa con bacilos de tisis perlada, los 6 terneros inoculados enfermaron gravemente con fenómenos febriles de intensa tuberculosis de los órganos internos. De 6 cerdos que durante 104 días ingirieron con la comida expectoración tuberculosa, en 2 desarrolláronse pequeños nódulos tuberculosos en los ganglios linfáticos del cuello; en otro, además, en los pulmones y en los ganglios linfáticos del mesenterio, y, en cambio, los demás resistieron sin daño la ingestión infecciosa; por el contrario, otros 6 cerdos que durante 70 días ingirieron cultivos de bacilo de tisis perlada, enfermaron todos de tuberculosis intensa. Las inyecciones subcutáneas, intraperitoneales e intravenosas de cultivos de bacilos tuberculígenos humanos, fueron inofensivas en 5 cerdos; en otro, después de la inyección en la vía circulatoria, se produjo tuberculosis miliar de los pulmones y de los ganglios linfáticos mediastínicos.—Dos óvidos permanecieron sanos, después de la infección subcutánea con cultivos de tuberculosis humana, mientras en otros, después de la inyección intravenosa, se hallaron alteraciones tuberculosas ligeras en los ganglios linfáticos y en los pulmones; en cambio todos los óvidos tratados de modo análogo con cultivos de tisis perlada enfermaron gravemente.

Los numerosísimos experimentos hechos desde la ruidosa comunicación de KOCH, han confirmado generalmente los resultados de las investigaciones de KOCH y SCHÜTZ en lo relativo a que los bacilos de la tuberculosis del hombre, al contrario de los de la tisis perlada, son poco o nada patógenos para los bóvidos, pero, además, han demostrado que la tesis de KOCH, acerca de la diversidad específica entre los bacilos de la tuberculosis humana y los de la bovina, no era exacta, sino que las diferencias en las propiedades biológicas, eran, a lo sumo, características de *variedades o tipos de una misma especie bacteriana*.



En fin, investigaciones bacteriológicas y observaciones clínicas minuciosas, han demostrado que *la tuberculosis del hombre, con relativa frecuencia, es producida por bacilos de tuberculosis bovina.*

**Tipos bacilares en la tuberculosis humana.** Las investigaciones del último decenio han enseñado que la *tisis pulmonar*, con muy raras excepciones, es producida por bacilos tuberculígenos del tipo humano y, en cambio, la *tuberculosis del intestino* y de los *ganglios linfáticos correspondientes* y la *tuberculosis ósea*, son producidas, ora (las más veces por cierto) por el bacilo del hombre, ora por el bovino, y que, además, muchos casos deben su ser a una infección mixta de ambos tipos.

Los experimentos de infección hechos en otro tiempo casi exclusivamente con material procedente de tuberculosos, con el fin de averiguar la acción patógena de dichos productos morbosos para bóvidos y otras especies y establecer así la transmisibilidad de la tuberculosis del hombre a los animales, eran poco apropiados para resolver el problema del origen y de las propiedades de la materia infecciosa y el de las relaciones entre las tuberculosis humana y animal. Esto sólo se consiguió cuando se conocieron las propiedades biológicas de los bacilos tuberculígenos existentes en los productos tuberculosos y se practicaron experimentos de infección con cultivos puros bien definidos. En este concepto, aparte de muchos estudios preciosos aislados, han tenido sobre todo gran importancia las investigaciones practicadas en gran escala por comisiones técnicas en Alemania, Inglaterra y Suecia.

Las investigaciones hechas por KOSSEL, WEBER y HEUSS en el *Negociado Imperial alemán de Sanidad*, enseñaron que, de los órganos tuberculosos del hombre, podían aislarse, según los casos, *dos tipos de bacilos de tuberculosis de mamífero*, que, además de ciertas particularidades morfológicas y culturales (V. pág. 485), ofrecían también diferencias características en su virulencia para los conejos y bóvidos, pues el *tipo humano* ejerce una acción patógena débil sobre el conejo y no produce tuberculosis progresiva en los bóvidos, y, en cambio, el tipo bovino desarrolla una intensa acción patógena, tanto en conejos, como en bóvidos, que se traduce por procesos tuberculosos que conducen a la tuberculosis generalizada.

De 67 casos de *tuberculosis del hombre*, se hallaron, en 56, exclusivamente bacilos del tipo humano; en 9 únicamente bacilos del tipo bovino, y, en 2, ambos tipos a la vez. Los 9 casos de tuberculosis humana en los que se hallaron solamente bacilos del tipo bovino, afectaban exclusivamente niños que, a lo sumo, llegaban a 3 años y en 3 había tuberculosis miliar generalizada. De 12 casos en niños de menos de 10 años, 5 eran debidos a la infección con sólo bacilos del tipo humano, 6 a la infección con sólo bacilos del tipo bovino y 1 a la infección con ambos tipos. (Hasta abril de 1907, se aislaron, puros, bacilos del tipo humano, en 117 casos, de 138 de tuberculosis del hombre [STEFFENHAGEN].)—En 11 bóvidos tuberculosos, en 7 *cerdos* también tuberculosos y en 1 *óvido* igualmente tuberculoso, se hallaron sin excepción bacilos del tipo bovino.

De tales resultados infieren los autores que las personas tuberculosas, en los casos raros en que eliminan bacilos tuberculígenos de tipo bovino, pueden contagiar bóvidos; que, por otra parte, la transmisión de la tuberculosis humana tiene lugar de hombre a hombre, pero, que, además, es posible la infección del cuerpo humano con carnes y leche de bóvidos (y cerdos) tuberculosos.

La *Comisión inglesa* (FOSTER, WOODHEAD, MARTIN, MC FADYEAN y BOYCE) llegaron a un resultado análogo, pues los bacilos tuberculígenos aislados de material de tuberculosis humana, ofrecían también variaciones en la virulencia, por las que se podían dividir en dos grupos.

Los bacilos del grupo I coincidían en desarrollarse con dificultad en los medios artificiales (castas disgónicas, bacilos bovinos) y producían en los bóvidos y en



otros animales, aunque no siempre con igual intensidad, una tuberculosis progresiva general. Los bacilos del grupo II se desarrollaban con facilidad en los medios artificiales (castas eugónicas, bacilos humanos) y, en los bóvidos, fuera de un proceso localizado en el punto de la inoculación, producían, a lo sumo, en los órganos internos, focos tuberculosos aislados de carácter regresivo, que no engendraban tuberculosis generalizada, ni siquiera en gran cantidad y, además, eran poco virulentos para los conejos.

En conjunto, fueron investigados así 108 casos; en 84 de ellos halláronse solo bacilos humanos, en 19 sólo bacilos bovinos y en 5 ambos tipos a la vez. En las conclusiones se consigna que el bacilo de la tuberculosis humana difiere del de la bovina, no sólo por su virulencia menor, sino también por la manera de desarrollarse, pero que, a pesar de ello, *los procesos morbosos producidos por ambos tipos, en el hombre o en los animales, no son otra cosa que manifestaciones de una misma enfermedad.* Al propio tiempo, las investigaciones dieron la conclusión práctica de que cierto número de casos de *tuberculosis del hombre, particularmente del niño, son debidos a la infección con el bacilo de la tuberculosis bovina.\** (V. página 605) \*

De las demás investigaciones hechas en igual sentido, mencionaremos las siguientes:

HAMILTON repitió los experimentos de KOCH y SCHÜTZ con igual número de bóvidos; en la necropsia encontró alteraciones tuberculosas en 15 animales infectados con material humano.—DAMMANN y MÜSSEMEIER no consiguieron hacer enfermar gravemente terneros a los que hicieron ingerir esputos y cultivos puros de bacilo tuberculígeno humano; en cambio, de 18 cultivos procedentes de los órganos más diversos, 8 produjeron, en 13 terneros, por inoculación subcutánea, una tuberculosis progresiva, pero generalmente poco intensa; sin embargo, una estirpe mató un ternero en 28 días y otra en 17, después de la inoculación intravenosa. Los autores no pueden admitir dos tipos de bacilo tuberculígeno rigurosamente deslindados y sin tipo alguno de transición, y más bien creen que deben conceptuarse como variedades de una sola especie, adaptadas al organismo de diversas especies zoológicas.

FIEBIGER y JENSEN investigaron 7 casos de tuberculosis indudablemente primitiva del tubo digestivo de niños de 4 meses a 12 años y, por lo menos en 5, encontraron bacilos de mucha virulencia para los bóvidos (en 3 casos los niños correspondientes habían consumido durante largo tiempo leche cruda de vaquerías no inspeccionadas). Otros autores (SCHWEINITZ y SCHROEDER, WESTENHÖFFER, LIGNIÈRES, SCHWEINITZ, MOHLER, RABINOWITSCH), hallaron también muy virulentos para los bóvidos bacilos aislados de los ganglios linfáticos del abdomen de niños tuberculosos (*tuberculosis intestinal primitiva*). Así, MOHLER y WASHBURN investigaron 12 linajes bacilares procedentes del hombre, 1 del mono, 4 de bóvidos, 2 del perro y 1 del carnero, y en el hombre hallaron bacilos virulentos para los bóvidos. Por lo demás, opinaron que podían distinguirse bien 2 tipos, pero que había otros intermedios entre ellos y que los diferentes tipos no eran exclusivos de determinadas especies animales. Por último, BEHRING dijo que hay castas de bacilos tuberculígenos humanos más virulentos que los procedentes directamente de material bovino. DORSET encontró también muchas estirpes de bacilos de tuberculosis humana tan virulentos como los de la tisis perlada.

EBER examinó en 7 casos de tuberculosis intestinal del niño la virulencia de los bacilos: únicamente 2 veces la encontró escasa o nula, otras 2 veces mediana y 3 veces muy grande para los bóvidos. En indagaciones ulteriores, de 8 casos de tuberculosis humana, sólo 2 resultaron avirulentos para los bóvidos; con los demás, logró repetidamente producir en bóvidos tuberculosis intensas y hasta mortales, especialmente por la inoculación subcutánea combinada con la intraperitoneal (V. pág. 604). Dos linajes resultaron sólo medianamente virulentos en la primera prueba y, en cambio, muy virulentos, al ser inculados ulteriormente a otros bóvidos. Como ambos linajes, tanto en el concepto morfológico, como en los experimentos en conejos, no se comportaban de modo típico, EBER tiende a considerarlos como *formas de transición* entre los dos tipos extremos, que hacen posible la transformación gradual de una forma bacilar en otra.

MALM, de 33 estirpes humanas, encontró 3 muy virulentas para los bóvidos; de 15 cultivos bovinos, 10 avirulentos y 3 débilmente virulentos para el conejo, y 1 débilmente virulento para los bóvidos, y de 6 cultivos procedentes de cerdos, 2 débilmente o nada virulentos para el conejo.



PARK y KRUMWIEDE relatan los *resultados de la investigación de 435 personas tuberculosas* y los resumen así: hasta los 5 años, encontraron 62 veces bacilos humanos y 22 bacilos bovinos; de los 5 a los 16 años, 45 veces humanos y 9 bovinos, y de los 16 años en adelante, 296 veces bacilos humanos y 1 bacilos bovinos.

Según una estadística de KOSSEL, *en la literatura médica del último decenio* figuran, en conjunto, 1602 casos de tuberculosis humana, en los que se investigó el tipo de bacilo tuberculígeno. En 126 casos encontráronse bacilos bovinos, en 1,464 bacilos humanos, en 3 únicamente bacilos aviarios y en 9 bacilos del tipo humano junto a bacilos del tipo bovino.

Respecto a la gran importancia de la *etiología de la tisis pulmonar* como la forma más frecuente de la tuberculosis humana, se han hecho recientemente numerosos *análisis de la expectoración*, cuyo resultado se puede resumir así: la *Comisión inglesa*, de 789 enfermos de tuberculosis pulmonar analizados, halló exclusivamente bacilos bovinos, como agentes de la tisis, en 2; DE JONG y STUURMANN, sólo los encontraron en 1 y KOSSEL y LINDEMANN, hallaron, en 2 casos, a la vez, bacilos humanos y bovinos. Además, BEITZKE ha publicado el caso de un niño con tisis pulmonar grave, de marcha rápida, producida por bacilos bovinos.

*En las demás formas de tuberculosis*, el tipo bovino es ya más frecuente. Así, en las *tuberculosis ósea y articular* se halló en 5 % de los casos investigados (FRASER hasta en 60 % en los niños de menos de 12 años), en la *tuberculosis de los ganglios cervicales* de los niños en 40 % y en la tuberculosis mesentérica en 40-50 % de los casos examinados. PARK y KRUMWIEDE, a su vez, han calculado que son debidas a bacilos bovinos 36 % de las tuberculosis de los ganglios cervicales de niños de 5-16 años y 58 % de las de niños de menos de 5 años. Todavía más a menudo constituyen la causa de la tuberculosis de los ganglios mesentéricos, pues PARK y KRUMWIEDE han encontrado bacilos de la tuberculosis bovina en 20 casos de 37 investigados; el *Negociado Imperial de Sanidad alemán* en 15, de 22, y la *Comisión inglesa* en 16, de 29. Estas formas de tuberculosis conducen rara vez a la muerte; sin embargo, *en los niños* pueden atribuirse a la infección bovina la *tuberculosis general en 24 % de los casos y la meningitis en 11 %* (KOSSEL).\* V. también págs. 605 y 606.\*

Los bacilos obtenidos de *personas enfermas de lupus*, en las investigaciones de la *Comisión inglesa*, no corresponden con exactitud al tipo humano ni al tipo bovino. De 20 casos examinados, en 9 los bacilos presentaban los caracteres culturales del tipo bovino; sin embargo, 8 de ellos eran poco virulentos, no sólo para el ternero y el conejo, sino también para el mono y el conejillo de Indias. Ulteriormente se consiguió hacer muy virulentos 2 linajes de bacilos mediante pasajes por terneros y conejos. En otros 11 casos, los bacilos aislados pertenecían, por sus caracteres culturales, al tipo humano, pero eran, en su mayor parte, menos virulentos para el mono y el conejillo de Indias que los demás linajes de bacilos humanos.\* (P. FARRERAS ha observado un caso de lupus, probablemente de origen bovino, en la pierna de una vaquera robusta, y otro caso, también de lupus, iriciado en la pierna de una joven linfática pocos días después de haber fregado el suelo del dormitorio de una persona tísica.)\* Estos resultados indican, pues, que *la virulencia de los bacilos tuberculígenos no siempre coincide con sus caracteres culturales, y que linajes bacilares poco virulentos pueden ser exaltados hasta la virulencia de los linajes típicos, mediante inoculaciones de pasajes.*

**Acción patógena de los bacilos tuberculígenos para los bóvidos.** Después de inocular productos morbosos de bóvidos tuberculosos o bacilos tuberculígenos bovinos, generalmente se desarrolla una tuberculosis generalizada grave, a menudo mortal en 4-8 semanas; pero también hay casos en los cuales la inoculación sólo produce un proceso morbosos local.

Así, según ARLOING, la *inyección subcutánea* del bacilo de la tisis perlada sólo produce a veces alteraciones tuberculosas en el punto de la inoculación y en los ganglios linfáticos vecinos. En las investigaciones del *Negociado Imperial de Sanidad alemán*, un cultivo de bacilo de tisis perlada, después de la inoculación subcutánea, produjo efectos atenuados análogos (en inyección intravenosa obró



también violentamente), y DAMMANN y MÜSSEMEIER encontraron completamente inactiva la inyección subcutánea de 5 cg. de cultivo en un ternero. Según las memorias de la *Comisión inglesa*, después de la inyección subcutánea de bacilos tuberculígenos bovinos, hállanse sólo alteraciones locales en muchos de los casos, y si se produce una diseminación, se trata de pequeños focos tuberculosos aislados, al parecer, en vías de curación, en los órganos internos. Entre ambos extremos, tuberculosis general rápidamente progresiva y tuberculosis regresiva pronunciada, existen los más diversos grados intermedios.

La *ingestión de virus perlado*, no suele hacer enfermar a los bóvidos gravemente; así NOCARD, en 4 casos, no logró resultado alguno positivo de la ingestión de órganos tuberculosos, y HUTYRA hizo ingerir cultivos a terneros de más de 6 meses y no consiguió infección alguna grave. La *Comisión inglesa*, después de hacer ingerir leche bacilífera, sólo advirtió alteraciones tuberculosas en las inmediaciones del intestino.—SCHWEINITZ y SCHROEDER, NOCARD y EBER, aislaron de bóvidos bacilos poco virulentos para terneros, y PREISZ, después de inyectar en las venas de un ternero una mezcla de 6 linajes de bacilos bovinos, tan sólo produjo alteraciones tuberculosas en un ganglio linfático peribronquial, y, en otro caso, ni esto siquiera (V. también las investigaciones de KOSSEL, WEBER y HEUSS en la pág. 485).

**Receptividad del mono para el virus de la tuberculosis bovina.** Los experimentos de infección han demostrado de modo unánime que los monos tienen igual receptividad para los dos tipos, pues no se ha podido apreciar diferencia constante alguna en su comportamiento ante ambos.

Prescindiendo de los resultados positivos de los experimentos de IMBACH, GRÜNBAUM, SALMON, DE JONG, CIPOLLINO y otros, son especialmente notables las investigaciones que siguen: NOCARD, en dos series de pruebas, hizo ingerir a 4 monos cultivos de bacilos de tisis perlada y a otros 2 monos bacilos de tuberculosis humana: los 6 animales enfermaron de tuberculosis general intensa, desarrollándose la enfermedad más rápidamente después de la infección perlada (SCHWEINITZ y SCHROEDER observaron una diferencia parecida en la acción patógena de las dos clases de bacilos). GRATIA hizo ingerir material perlado a 13 monos, de los cuales murieron 12 de tuberculosis generalizada. En los experimentos de MAC FADYEAN, 5 monos enfermaron de 33 a 65 días después de ingerir órganos con tuberculosis humana, y 3 monos a los que se hizo ingerir esputos, murieron de tuberculosis al cabo de 30 a 65 días; la ingestión de material perlado produjo la muerte por tuberculosis general en un plazo análogo o menor aún.

DUNGERN y SMITH inocularon 3 gibbones con cultivos humanos y otros 6 con cultivos bovinos (a cada uno 0'01 gr.); además, a 3 les hicieron ingerir algunos decigramos de cultivos de ambos tipos; todos enfermaron gravemente y la única diferencia que se observó fué que la ingestión de bacilos bovinos produjo úlceras intestinales y caseificación de los ganglios mesentéricos y la de bacilos humanos determinó un tubérculo solitario en un pulmón y caseificación de los ganglios bronquiales.—La *Comisión inglesa* examinó la virulencia de los bacilos de la tuberculosis bovina en más de 100 monos, entre los que había también chimpancés; todos los animales enfermaron de tuberculosis grave generalizada, lo mismo después de la infección subcutánea, que de la intravenosa y de la digestiva (a veces enfermaban tras la ingestión de sólo 0'001 gr. de cultivo). Los bacilos humanos ejercían una acción patógena análoga.—RABINOWITSCH, en investigaciones practicadas en 33 monos, encontró bacilos humanos en la mayoría de los casos, bovinos en una minoría relativamente pequeña (3), en un caso bacilos humanos y bovinos, en otro bacilos aviarios y, en algunos más, formas de transición. LINDEMANN aisló bacilos humanos de 2 monos, y de 3 con alteraciones poco graves, bacilos bovinos.

Diferencias más notables en la acción patógena de ambos tipos únicamente las vieron KRAUS y GROSZ después de *infecciones por la piel escarificada*, pues el tipo humano producía sólo alteraciones limitadas al punto escarificado, sin propensión a fusionarse, y el bovino, por el contrario, determinaba úlceras en el punto de la inoculación, a las que sucedía un proceso en los ganglios linfáticos regionales y, después, en órganos internos, las más veces de curso mortal. (La inoculación cutánea con el tipo gallináceo sólo produjo alteraciones insignificantes.)

**Variabilidad de los tipos bacilares.** El problema de si los bacilos tuberculígenos humanos y los bovinos *constituyen tipos constantes e invariables del bacilo*



*tuberculígeno* y, por lo tanto, dos *especies bacterianas* distintas, o si sólo constituyen *variedades de residencia de una sola especie*, no está resuelto todavía de modo definitivo. En realidad, existen diferencias muy considerables en *algunas* propiedades de los diversos tipos, pero una variación de todas las propiedades, o *la transformación de un tipo en otro*, no se ha observado hasta hoy de modo evidente, ni tampoco se ha conseguido con absoluta certeza de modo artificial.

La posibilidad de la transformación de un tipo en otro, parece indicarla la presencia de las *formas intermediarias, atípicas o de transición*, que son linajes de cultivos que difieren en muchas propiedades de los tipos bien caracterizados, hasta el punto de que resulta difícil o imposible incluirlos en uno u otro de los grupos (L. RABINOWITSCH, BEITZKE, FIEBIGER y JENSEN, etc.; otros investigadores, la mayoría por cierto, consideran indudable que la diferenciación es posible siempre, fundándola en propiedades biológicas y patogénicas). Sobre todo en la *virulencia*, se observan variaciones de mucha importancia, pues, tanto los bacilos tuberculígenos humanos, como los bovinos, no poseen el grado de acción patógena sobre los animales de experimentación que deberían tener por sus caracteres culturales (V. pág. 601). En este concepto son especialmente de gran importancia las investigaciones de la *Comisión inglesa*, relativas a la etiología del lupus (V. pág. 602), pues demuestran que los bacilos culturalmente bovinos tienen menor virulencia para los monos y conejos que los bacilos bovinos típicos, y que esta virulencia tan débil, aumenta en muchos linajes bacilares considerablemente mediante uno o dos pasajes por terneros, y que la virulencia extraordinariamente débil de un tipo humano, también aumenta mediante pasajes por el mono. Por lo demás, la misma Comisión encontró en 2 *équidos bacilos bovinos muy poco virulentos*, pero la virulencia de los mismos la exaltó hasta el nivel patógeno típico de los bacilos procedentes de bóvidos, mediante pasajes por terneros y, una vez, también mediante pasajes por conejos. (Las propiedades culturales primitivas de los linajes procedentes de lupus y de tuberculosis equina, permanecieron invariables en todos los casos.)

Las tentativas hechas para *transformar de modo artificial el tipo humano en el tipo bovino* han dado resultados muy contradictorios. Los pasajes por bóvidos, según ORTH, HAMILTON, KARLINSKI, HAMILTON y M'LAUHLAN JOUNG; por cabras, según V. BEHRING, KARLINSKI, DE JONG y DAMMANN y MÜSSEMEIER, y por gatos y conejos, según MOHLER, aumentan la virulencia de los bacilos tuberculígenos humanos para los bóvidos. Por el contrario, los experimentos análogos hechos en el *Negociado de Sanidad Alemán* han resultado negativos. Particularmente, WEBER, no logró aumentar la infecciosidad de cultivos de tipo humano, pasándolos, unos, 5 veces y, otros, 8 veces, por cabras; ni por un pasaje de 300 días de 15 linajes por cerdos; ni pasando 4 veces, durante 685 días, otro cultivo, por bóvidos; además, dicho tipo conservó perfectamente sus propiedades relativas al desarrollo. También resultaron negativas las tentativas de JANCsó y ELFER, los cuales intentaron hacer virulentos para conejos 18 cultivos de bacilos humanos mediante pasajes por conejos, y para gallináceas mediante pasajes por gallinas.

La *Comisión inglesa* creyó, al principio, haber transformado el tipo humano en bovino mediante pasajes por bóvidos, pero, más tarde, se convenció de que, en los casos correspondientes, había tenido lugar un cultivo puro de bacilos bovinos que habían sido mezclados desde un principio con los bacilos humanos. Realmente las propiedades de los *bacilos humanos* no variaron lo más mínimo por pasajes por bóvidos en 512 días, por pasajes por conejos en 725 días, por pasajes por ratas en 1614 días, por pasajes por cerdos en 378 días, por pasajes por perros en 413 días y por pasajes por gallinas en 685 días, y los bovinos tampoco variaron después de permanecer 302 días en el cuerpo de cerdos, 542 días en el de chimpancés y 475 días en el de la gallina.

ÉBER ha publicado *resultados de transformación positivos*. En 7 casos inoculó, primero, material pulmonar de personas tísicas a conejillos de Indias y, después, inoculó terneros, *a la vez, intraperitoneal y subcutáneamente*, con órganos (bazo, ganglios bronquiales y portales) de los conejillos de Indias; en 3 casos observó el desarrollo de una tuberculosis peritoneal típica y aisló de los focos morbosos unos bacilos más o menos parecidos a los bovinos, en los que acabaron por transformarse después de uno o varios pasajes por bóvidos. Una vez, obtuvo el mismo resultado con órganos de un conejillo de Indias inoculado con cultivo humano puro, y otra vez hasta con 5 cgr. de cultivo en caldo de un bacilo humano aislado



de granulaciones de la rodilla de un niño. Estos resultados los considera EBER como fundamento de su tesis de la unidad específica de los bacilos tuberculígenos del hombre y de los bóvidos.

Los experimentos de EBER fueron repetidos por NEUFELD, DOLD y LINDEMANN, en el *Negociado Imperial de Sanidad, con resultado negativo*. Inocularon 13 terneros intraperitoneal y subcutáneamente con material de tuberculosis humana procedente de 12 casos distintos, 11 veces con emulsión de órganos de conejos de Indias y 2 con 5 cgr. de cultivo puro cada una. No se observó tuberculosis peritoneal en bóvido alguno, ni se advirtió en caso alguno el menor indicio de transformación de los bacilos humanos en bovinos. La contradicción en los resultados tratóse de explicar admitiendo que, *ab initio*, el material humano empleado por EBER contenía bacilos bovinos, los cuales, por existir ya desde desde un principio, produjeron la tuberculosis peritoneal a los terneros y después fueron cultivados puros.

**Receptividad del hombre para los bacilos tuberculígenos bovinos.** La receptividad del hombre para los bacilos tuberculígenos del tipo bovino, resulta, desde luego, indudable, de la sola consideración de ser ya muy numerosos los casos en los cuales hase hallado de modo positivo bacilos del tipo bovino en el cuerpo de personas enfermas. Como que, según resulta de las investigaciones practicadas hasta hoy, los caracteres culturales y patógenos de ambos tipos no varían, por lo menos con facilidad, del tipo bacilar hallado en cada caso, puede inferirse, al menos con probabilidades muy grandes, el origen antropógeno o zoógeno de la infección.

Las investigaciones han demostrado, además, que las infecciones del hombre por bacilos bovinos tienen lugar, en la inmensa mayoría de los casos, *por la vía intestinal*, evidentemente a consecuencia del consumo de leche bacilífera cruda de vacas tuberculosas, pues los bacilos bovinos residen, las más de las veces, en los ganglios linfáticos regionales del tubo digestivo; en cambio, la extraordinaria rareza de dichos bacilos en la expectoración de las personas tísicas, demuestra que los bacilos tuberculígenos bovinos desempeñan un papel muy menguado en la difusión de la tisis pulmonar del hombre.

Los datos expuestos más arriba, relativos a la presencia de bacilos bovinos en los ganglios linfáticos cervicales y mesentéricos (V. pág. 602), dan una idea aproximada de la frecuencia de la infección originada por la ingestión de bacilos bovinos. Según esto, el peligro es indudablemente muy grande y su importancia sólo disminuye un poco por la circunstancia de que la tuberculosis primitiva de los ganglios linfáticos, en la inmensa mayoría de los casos, tiende poco a la generalización mortal del proceso tuberculoso.

Contra resultados tan a menudo positivos, GAFFKY y ROTHE, de Berlín, examinando, sin escoger, cadáveres de niños, únicamente hallaron bacilos bovinos en 1 caso de 14 de tuberculosis de los ganglios mesentéricos, y UNGERMANN sólo los encontró 2 veces en 39 casos de tuberculosis ganglionar. Además, JANCÓS y ELFER, de Kolozsvar, no lograron dar con tales bacilos, en 94 casos de tuberculosis examinados. Teniendo en cuenta que muchos otros investigadores, que también escudriñaron material ganglionar, sin elegirlo, pues, el aspecto macroscópico de los ganglios enfermos no revela en modo alguno el tipo bacilar, obtuvieron un tanto por ciento muchísimo mayor, los muy bajos que acabamos de referir, únicamente pueden ser debidos a circunstancias locales y no permiten, en modo alguno, la conclusión general de que la influencia de la infección zoógena en la producción de la tuberculosis ganglionar de los niños es insignificante.

\*En los tres últimos lustros, los investigadores ingleses han contribuido mucho a restablecer la importancia de la tuberculosis bovina, como causa de la humana. Sobre todo han demostrado que muchas tuberculosis de los niños, especialmente las cervicales, tienen su origen en la leche de vacas tuberculosas. Esta leche contiene muy a menudo bacilos de Koch, incluso cuando procede de vacas que no tengan la menor tuberculosis mamaria, según han demostrado las investigaciones hechas por SCHROEDER, en América. Recientemente MITCHELL ha estudiado la infección bovina de los niños en Edimburgo, donde la leche de vaca se suele



ingerir cruda y donde la inspección veterinaria de las reses lecheras es harto deficiente, pues hay muchas vacas con tuberculosis mamaria. De 72 casos de adenitis cervical tuberculosa infantil examinados por él, 65 (90 %) eran causados por bacilos bovinos y solo 7 (10 %) por bacilos humanos.

En los niños de 5 a 12 años halló bacilos humanos en 4 casos y bovinos en 30, y en los menores de 5 años los humanos y los bovinos en 3 y en 35 respectivamente. En su trabajo MITCHELL recuerda los resultados obtenidos por otros autores, en punto al tipo bacilar causante de la tuberculosis de los ganglios cervicales. Y dice que de 15 casos estudiados por LEWIS, 9 (niños de  $8\frac{1}{2}$  años por término medio) eran debidos al bacilo bovino y 6 (de  $17\frac{2}{3}$  años por término medio) al humano; de 9 casos de la Comisión inglesa, 3 (de  $1\frac{2}{12}$  7 y  $7\frac{1}{2}$  años) contenían bacilos bovinos y 6 (de 11  $\frac{1}{2}$ , 6, 12, 4 y 7 años) humanos; de 11 casos de LITTE-RER, 5 eran causados por bacilos humanos y 6 por bacilos bovinos (no constan las edades); de 9 casos de BURCKHARDT, el más joven (6 años) era debido al bacilo bovino y los 8 restantes (12 a 28 años), al humano; 5 casos de ( $1\frac{1}{2}$ , 2, 4,  $6\frac{1}{2}$  y 8 años) de WEBER eran todos de origen bovino; de 27 de PARK y KRUMWIEDE, de 5 a 16 años, 19 se debían a bacilos humanos y 8 a bacilos bovinos, y de 18 casos de menos de 5 años, 12 se debían al tipo bovino y 6 al humano; OEHLECKER, en 14 casos aisló el tipo humano en 2 adultos y el bovino en 12 niños, y el *Negociado del Imperio alemán*, de 3 casos en niños de menos de 10 años halló 2 debidos al tipo bovino y 1 al humano. La frecuencia máxima del tipo bovino se halla en los niños menores de 3 años. Según MITCHELL 84 % de los niños de 0 a 2 años examinados por él habían sido alimentados con leche no esterilizada de vaca.

Por lo que se refiere a la *tuberculosis infantil en general*, sin precisar si es de los ganglios cervicales o de otras partes, EASTWOOD y F. GRIFFITH obtuvieron material necrótico de 150 niños de 2 a 10 años, muertos *por toda clase de enfermedades*. De ellos 94 eran tuberculosos. Se obtuvieron cultivos de 78. En 65 la infección era de bacilos humanos (en 52 mortal) y en 13 (16,7 %) de bacilos bovinos (mortal en 9). STANLEY GRIFFITH investigó el tipo bacilar en material tuberculoso procedente de 35 niños *no escogidos*, de 0 a 12 años y halló bacilos bovinos en 6, humanos en 28 y ambos tipos en 1. Todos los casos de infección bovina ocurrieron en niños de 1 a 4 años, edad en la que la leche constituye la principal alimentación. FRASER, en Edimburgo, halló el bacilo bovino en 58 % de los casos de tuberculosis de los *huesos y articulaciones* examinados por él.

¿Por dónde penetran los bacilos causantes de las adenitis tuberculosas del cuello de los niños? En la *Nat. Assot. for the Prevent of Consumpt, de Leeds*; en 1914, STILES demostró que el bacilo tuberculígeno humano es inspirado y el bovino ingerido, pero que ambos tienen acceso en las amígdalas, en cuyas criptas y hendiduras pueden multiplicarse, y de las que pasan a los ganglios linfáticos cervicales. MITCHELL investigó microscópicamente las amígdalas de 64 niños tuberculosos. En 24 (37,5 %) halló lesiones tuberculosas, a pesar de ser las amígdalas de apariencia normal. La inoculación de material tonsilar a conejillos de Indias y conejos le resultó positiva en 17 casos (30 %), en 12 de los cuales aisló bacilos bovinos.

CHAUSSÉ ha sostenido que la leche de los bóvidos no es causa frecuente de tuberculosis humana, la cual, para él, rara vez es de origen digestivo. En cambio da la importancia mayor a la inhalación, y realmente sus experimentos no pueden ser más concluyentes. Pulverizando virus de tuberculosis humana o bovina en locales donde había conejillos de Indias, terneros o perros, produjo tuberculosis en todos los animales, con una facilidad verdaderamente terrible. Pero esta facilidad hace también peligrosa la ingestión, de la cual, a la inhalación, hay una distancia infinitamente pequeña o nula, cuando los bacilos tuberculígenos han llegado a las fauces. (R. Vet. de Esp., 1912, n.º 3.)\*

Los datos estadísticos relativos a la *frecuencia de la infección intestinal primitiva*, no pueden ser utilizados en este concepto, máxime porque no existe acuerdo en los caracteres de dicha infección, pues mientras muchos autores consideran como tal únicamente las ulceraciones intestinales primitivas y los procesos (aislados todavía) de los ganglios mesentéricos, otros incluyen la tuberculosis de los ganglios cervicales y hasta los procesos primitivos de los ganglios linfáticos torácicos. Esto explica las diferencias considerables en las opiniones relativas a este punto. Así, según BAGINSKY, en el Hospital de la Caridad de Berlín, en el curso de 5 años, únicamente hubo 10 casos de tuberculosis intestinal primitiva, y, en cambio, esta infección primitiva la registran HELLER, de Kiel, en 37,5 de los casos de tuberculosis infantil mortal; HUEPPE, de Praga, en 25-35 %; COUNCILMAN, de Boston, en 37,1 %; WAGENER, EDER e IPSSEN, de Kiel, Berlín y Copenhague,



en 44 casos de 489 cadáveres de niños investigados y WOODHEAD, en Inglaterra, en 70 % de los casos. Además ORTH, de Berlín, estima en 10 %, por lo menos, el número de tuberculosis bovinas en los niños. \*En su famosa comunicación al Congreso antituberculoso celebrado en Londres en 1901, KOCH dijo que la tuberculosis primitiva del intestino sólo la había visto en dos casos, y que BIEDERT únicamente la encontró en 16, de 3,104 niños tuberculosos cuya necropsia practicó. En cambio, en Inglaterra, WOODHEAD, SHENNAN, GUTHRIE, STILL, ASHBY y CARR, la encontraron en 286 (20,30 %) de 1,161 niños tuberculosos investigados.\*

Otro peligro para el hombre es la posible *infección de una herida por bacilos tuberculígenos bovinos*. Esta infección, en la mayoría de los casos, produce sólo un proceso cutáneo local, curable, que suele invadir, a lo sumo, los ganglios linfáticos regionales, aunque, a veces, al proceso local, también sucede una tuberculosis generalizada mortal.

Los procesos tuberculosos originados en heridas, han sido especialmente observados en personas que manejan bóvidos tuberculosos y, sobre todo, en las que practican autopsias y secciones en dichas reses (veterinarios, matarifes, etc.). En la mayoría de los casos (DE JONG, RAVENEL, OSTERTAG, JENSEN, GRATIA, etc.), después de la herida de un dedo o de una mano, en un caso después de una herida de la cara (JENSEN), se origina, en el punto correspondiente, una nudosidad tuberculosa o una úlcera, como las producidas en heridas causadas al hacer la necropsia de cadáveres humanos tuberculosos; pero, a veces (JOHNE, KRAUSE, TROJE), al proceso local, sucede un infarto de los ganglios cubitales y axilares. En un caso publicado por WEBER, el proceso tuberculoso primitivo de la mucosa del velo del paladar invadió la lengua y la glándula submaxilar. LASSAR advierte que la *dermatitis verrugosa* se presenta con especial frecuencia en las personas empleadas en mataderos; el mismo la observó en 7 personas de 365 examinadas; en cambio, en las demás, la morbosidad es de 0,03 % solamente. En algunos casos las rociaduras repetidas de la piel de la cara con leche, han producido tuberculosis cutáneas (GROTHAU, PRIESTER, LELOIR, SALMON), y en 1 caso, después de una herida producida durante el ordeño, aparecieron en diversos puntos del cuerpo unos 60 abscesos fríos y, además, una tuberculosis del iris que destruyó el globo del ojo (COPPEZ). Las infecciones de *heridas articulares* parecen especialmente peligrosas, pues, después de las heridas de articulaciones digitales, se han observado enfermedades graves terminadas por tisis mortal (PFEIFFER, HARTZELL, SALMON, RICH).

Los ensayos de un médico desconocido (en su tiempo muy comentados), que, con fin terapéutico, inyectó subcutáneamente a personas cancerosas cultivos de bacilos de tisis perlada, sin observar consecuencia nociva de los mismos (BAUMGARTEN), y las inoculaciones hipodérmicas de cultivos bovinos practicadas por F. KLEMPERER, GARNAULT y SPENGLER en sí mismos y en 5 personas tuberculosas (KLEMPERER), que sólo determinaron manifestaciones inflamatorias locales, o, en el caso peor, el desarrollo de un absceso local (SPENGLER), se explican hoy satisfactoriamente por un aumento de resistencia debido a tuberculosis curadas o existentes todavía.

**Identidad específica de los bacilos tuberculígenos.** Las investigaciones hechas hasta hoy no han descubierto entre los agentes de la tuberculosis del hombre y los de la de los animales diferencias bastante hondas y constantes para fundar en ellas un cambio en el concepto de la unidad específica de los bacilos tuberculígenos.

Las diferencias en la *forma* son las menos características y tampoco son constantes, pues desaparecen con frecuencia en breve tiempo, incluso en los cultivos.

Las diferencias *culturales* ya son más constantes, pues generalmente permanecen invariables incluso después de repetidos pasajes por el cuerpo de otras especies; pero, en este concepto, existen también grados que hacen difícil clasificar los diversos bacilos con arreglo a este fundamento.

Las diferencias en la *virulencia* son todavía menos adecuadas para caracterizar la *especie*, pues, en este concepto, se presentan variaciones muy considerables y, además, la virulencia se puede modificar artificialmente mediante inoculaciones de pasaje.



La semejanza en la forma y en el comportamiento tintorial de los bacilos tuberculígenos de diversa procedencia, la concordancia de sus cultivos en lo esencial, el parecido de las alteraciones anatómicas producidas por ellos, alteraciones que sólo presentan diferencias de grado según los linajes bacilares, la presencia de formas de transición, lo análogo de los efectos de las tuberculinas preparadas con bacilos de procedencia distinta sobre animales tuberculosos de diversas especies, la posibilidad de inmunizar bóvidos con bacilos humanos y aviarios, y, en fin, la circunstancia de que los bacilos tuberculígenos de una especie zoológica pueden producir en otras especies, por lo menos excepcionalmente, tuberculosis locales o generales, demuestran que *los bacilos tuberculígenos de diversa procedencia pertenecen a una misma especie bacteriana, el bacillus tuberculosis, de la que no son más que variedades (llamadas variedades de residencia), caracterizadas únicamente por propiedades de importancia subordinada*. Estas propiedades deben considerarse como adquiridas por adaptación a los diversos organismos en el curso de muchas generaciones y pueden volver a variar según las circunstancias.

La *acción patógena* de los bacilos de la tuberculosis humana, de la tisis perlada y de la tuberculosis de las aves de corral, se manifiesta, en primer término, contra la especie animal de que proceden, pero no son inofensivos para las otras especies zoológicas. Prescindiendo de los conejos y conejillos de Indias, el *virus de la tuberculosis humana* es patógeno para los carnívoros y para muchas aves (especialmente para las aves de recreo enjauladas), en menor grado para los cerdos y en menor grado aún para los rumiantes;—el *bacilo de la tuberculosis bovina* obra con mucha energía en el cerdo y, en general, con más violencia que el de la tuberculosis humana, sobre otras especies animales; además, en el hombre, sobre todo en el niño, produce un proceso que a veces ocasiona una generalización mortal;—el *bacilo de la tuberculosis de las aves de corral* es, generalmente, muy poco patógeno para los mamíferos, pero, en ocasiones también puede producir alteraciones tuberculosas en las personas, en los équidos y en los porcinos \*(en los últimos más a menudo de lo que se venía creyendo).\*

De todo lo expuesto se infiere, sin la menor duda, que el *hombre se halla en alto grado amenazado por la tuberculosis de los animales domésticos*. Prescindiendo de los casos en los cuales la tuberculosis de los animales, en particular de los perros, gatos y aves de lujo, depende de una infección por bacilos del tipo humano (y, por lo tanto, son, para el hombre, un peligro de infección idéntico al de las personas tuberculosas), la especie humana, sobre todo los niños, pueden ser infectados fácilmente por productos de bóvidos tuberculosos y también, aunque mucho más raramente, por los de cerdos y pequeños rumiantes tuberculosos. Verdad es que, a menudo, los bacilos bovinos producen sólo alteraciones locales poco progresivas, pero también pueden producir procesos mortales y, además, los procesos locales (lupus, tuberculosis ganglionar, ósea y articular) constituyen daños importantes para la salud, y las personas que los padecen pueden transmitir bacilos bovinos a personas sanas. Además, es posible que las infecciones por bacilos bovinos predispongan a la tisis pulmonar cavernosa (ORTH), y todavía no parece poderse descontar con certeza la transformación de los bacilos bovinos en humanos. Pero, aunque no se produjese semejante transformación, la unidad o la diversidad específica de los bacilos humanos y bovinos tiene una importancia subalterna, dada la receptividad indudable del hombre para el virus zoógeno.

La lucha contra la tuberculosis humana debe tender, pues, ante todo, a impedir o, a lo menos, dificultar el contagio de hombre a hombre, *pero sólo se obtendrá un éxito total de medidas apropiadas*



para impedir las infecciones de personas por animales tuberculosos y por productos crudos de los mismos.

\*La junta organizadora del I Congreso Nacional de la Tuberculosis, celebrado en Zaragoza en octubre de 1908, propuso el desarrollo de la siguiente ponencia: «¿Convendría substituir la ganadería bovina por la ovina, caprina y equina, para suprimir la infección humana por las carnes y leches de los bóvidos?» RODRÍGUEZ MÉNDEZ contestó esta pregunta en sentido afirmativo. Según él «esta conveniencia es urgente y cada uno, según sus medios y situación, debe contribuir con todas sus fuerzas a que se efectúe pronto la substitución». GARCÍA IZCARA le objetó que tal substitución empobrecería el país, que la tuberculosis de las carnes es excepcional, que no es el bóvido el factor primario del tubérculo, que en el Japón no se consume carne de bóvido y hay hombres tísicos y que en este país, tan adelantado, se trataba entonces de aclimatar los bóvidos. P. FARRERAS contestó la pregunta de la ponencia en sentido negativo y abogó por la difusión de los métodos extintivos de BANG y OSTERTAG, los cuales hacen innecesaria semejante substitución, que podría resultar contraproducente. En sucesivos trabajos ha insistido repetidas veces en la enorme importancia de dichos métodos para suprimir la tuberculosis bovina, y por ende la infección humana por las carnes y leches de los bóvidos.\*

**Bibliografía.** SMITH, Transactions of the Assoc. of Amer. Physicians, 1896, J. of exp. med., 1898. III.—KOCH, D. m. W., 1901. 549.—SZÉKELY, Cbl. f. Bakt., 1902. XXXII. 167; 1903. XXXIV. 161 (Rev. de Recopil.).—GRATIA, Cong. de la Tub. de Bruselas, 1904 (Rev. de Recopil.).—KOSSEL, WEBER y HEUSS, Tub.-Arb. d. G.-A., C. I (Bibl.).—DAMMANN y MÜSSEMMEIER, Bez. zw. d. Tub. d. Menschen u. d. Tiere, Hannover, 1905.—RABINOWITSCH, B., kl. W., 1906. Nr. 24.—FIBIGER y JENSEN, Ibid., 1907. 4.—MOHLER y WASHBURN, An. Ind., 1907. Bull. 96 (Bibl.).—O. BANG, Cbl. f. Bakt., 1908. XLVI. 461.—ZWICK, Z. f. Infhr., 1908. IV. 161 (Bibl.).—PARK y KRUMWIEDE, J. of med. Res., 1911, 313.—Comisión inglesa, Tuberculosis 1911. 317.—EBER, Cbl. f. B., 1911. LIX. 193.—NEUFELD, DOLD y LIMDEMANN, Ibid., 1912. LXV. 467.—KOSSEL, D. m. W., 1912. 1294.—Tub.-Arb. d. G.-A. 1900-1912. 1-12. H. (Bibl.).\*—ARLOING, Rev. Pasteur, 1906. N.º 1.—L. RABINOWITSCH Ibid. 1906, n.º 9.—FARRERAS, R. Vet. de Esp. 1916, N.º 4.—EASTWOOD y GRIFFITH, Rep. of t. Local Government Board 1914.—STANLEY GRIFFITH, Ibid.—MITCHELL, Brith. Med. Jour. 17 enero 1914.\*

**Tuberculosis de los animales hemacrímas.** Los bacilos ácido- y alcohol-resistentes aislados por SILVY de una culebra nadadora, por BATAILLON, DUBARD y TERRE de carpas, por MÖLLER de la serpiente quebradiza y por FRIEDMANN de la tortuga, fueron considerados por estos autores como estrechamente afines al bacilo tuberculígeno de KOCH. Verdad es que los dos primeros citados, únicamente crecen, como los saprofitos, a la temperatura de las habitaciones, pero el de la tortuga se desarrolla también a 37º y en este caso sus cultivos son enteramente parecidos a los de la tuberculosis de los mamíferos. Además, los experimentos de inmunización de conejos contra el bacilo de la tuberculosis humana, hechos por FRIEDMANN con su bacilo de la tortuga (V. pág. 580), y por MÖLLER con su bacilo de la serpiente nadadora, parecen indicar un parentesco específico estrecho entre estos bacilos y los de la tuberculosis de los mamíferos. Sin embargo, WEBER y TAUTE, fundados en sus investigaciones, llegaron a cerciorarse de que los llamados bacilos tuberculígenos de animales hemacrímas, pertenecen al grupo de los *bacilos ácidosresistentes saprofiticos*, los cuales, del ambiente donde viven como saprógenos, entran en el cuerpo de los animales desangre fría y en él producen, a veces, procesos locales. (Los bacilos tuberculígenos propiamente dichos, inoculados en el cuerpo de ranas, permanecen virulentos en él durante largo tiempo y producen tuberculitos análogos a los producidos por bacilos tuberculígenos muertos.) BETEGH opina, por el contrario, que los bacilos tuberculígenos de los



batracios, peces, ofidios y quelonios, no son idénticos a los bacilos tuberculígenos de los animales hematermos; para él son variedades de una *especie bacteriana independiente*, adaptadas a diversos animales de sangre fría.

Los *bacilos de la tuberculosis de los animales hemacrimas son inofensivos para los animales hematermos*; sin embargo, DUBARD, mediante pasajes repetidos por conejos de Indias, logró hacer muy virulento para estos animales el bacilo de los peces. Además, AUJESZKY, adaptando gradualmente dicho bacilo a la temperatura de 37° y pasándolo repetidas veces por conejillos de Indias, logró transformarlo de tal modo, que ya no era posible distinguirlo de los bacilos tuberculígenos humanos.

Hasta hoy no se ha logrado transformar los bacilos de tuberculosis de mamífero en bacilos de tuberculosis de animal hemacrima (los pretensos resultados positivos de SORGO-SUESS, no fueron confirmados por TSUKIYAMA).

**Bibliografía.** WEBER y TAUTE, Tub.-Arb. d. G.-A., 1905. H. 3 (Bibl.).—AUJESZKY, ORVOSI Hetilap., 1906. Nr. 8.—SORGO-SUESS, Wien. Klin. W., 1907. Nr. 38.—TSUKIYAMA, Dis. de Guisa, 1908.—BETEGH, Cbl. f. B., 1911. LVIII. 3 y 495.

**\*Ideas de Ferrán acerca de la tuberculosis.** Para FERRÁN, la tuberculosis espontánea o natural no es provocada por el bacilo de KOCH, sino por un bacilo saprofítico, no ácidorresistente, ancestral del de KOCH. Este bacilo ancestral produce sustancias tóxicas que localizan su acción en los eritrocitos, haciéndolos más sensibles a la acción destructora de los eritrófagos viscerales. Este trabajo, más o menos exagerado, de eritrofagia, sensibiliza las vísceras donde se efectúa y da lugar a que se adapte a ellas el microbio de modo preferente, *inflamándolas* primero y tuberculizándolas cuando ha adquirido la virulencia necesaria y especial para originar los tubérculos. La tuberculosis empieza, pues, por una *etapa inflamatoria*, efecto de dicha sensibilización. En esta etapa produce flegmasías hepáticas, esplénicas, pulmonares, etc., que figuran en diversos capítulos de la patología, pero que son intoxicaciones tuberculosas larvadas. Con frecuencia curan espontáneamente.

Desde la inflamación al tubérculo, el proceso sufre una serie de modificaciones y, a medida que la bacteria no ácidorresistente modifica el organismo, ella se modifica también y se va transformando en ácidorresistente, después de pasar por varias fases, que FERRÁN considera como antígenos diferentes. La tuberculosis es, pues, un proceso morboso producido por antígenos diversos, cosa, según FERRÁN, de gran importancia, para la inmunización. Estos antígenos o fases de la mutación del germen tisiógeno los denomina bacterias A, B, C y D.

Las bacterias A, forman muchas razas o variedades. Son saprofitas y abundan en la naturaleza. Cultivadas en caldo, acaban por semejar las del género colitífus (son gramnegativas, no son ácidorresistentes, tienen movilidad, colonizan en medios sólidos como las bacterias del grupo coli-tífico, etc.). Otras huelen a semen humano; son los llamados *bacilos espermígenos*, aislados por FERRÁN hace unos 25 años del pulmón de una vaca tuberculosa (el excremento normal del perro huele a esperma, por tener una bacteria parecida).

Las bacterias A, inoculadas repetidas veces a los conejillos de Indias, acaban por producir pus. Al principio no lo producen, pero modifican el terreno de modo que pueda realizarse la piógenesis. FERRÁN compara esto con las colibacilosis y estreptococias, que, después de infecciones agudas no piógenas, pueden producir abscesos. La tuberculosis, para él, no es más que un caso particular de la piógenesis. Entre un absceso ordinario y un tubérculo, dice que apenas hay más diferencias que las dependientes de la diversa naturaleza de sus respectivos agentes bacterianos. Añade que un absceso es comparable a un tubérculo reblandecido y viceversa. Hay bacterias que sólo producen pus después de reiteradas inyecciones, pero que cuando han aprendido a producirlo, lo producen de primera intención, sin originar antes septicemias agudas. En fin, en organismos no tuberculosos, también se han visto tubérculos producidos por agentes de procesos infectivos que nada tienen que ver con la tuberculosis. Esto mismo dice haberlo logrado FERRÁN con las bacterias A, inyectándolas 4, 5 ó más veces a conejillos de Indias, con intervalos de 10 a 12 días. Al cabo de 3 a 4 meses, estos animales empiezan a ponerse caquéticos y a morir con lesiones de carácter inflamatorio, localizadas en las vísceras más



tuberculizables, como son el bazo, el hígado y los pulmones. Los conejillos de Indias que tardan más en morir, agrega FERRÁN, ofrecen las mismas lesiones inflamatorias que los que mueren primero, con la sola diferencia de contener tubérculos típicos en las zonas inflamadas. Si se tritura estos tubérculos y se inoculara la pulpa que se obtiene bajo la piel de conejillos de Indias, el resultado es exactamente idéntico al producido por la inoculación de material que contenga bacilos ácidosresistentes de KOCH. Esto demuestra que las bacterias A, como las de los procesos supurativos antes mencionados, una vez han aprendido a formar tubérculos, los producen luego de primera intención. A estas bacterias, procedentes de las A, que producen tubérculos de primer intento, las denomina bacterias B.

Insiste FERRÁN en que, una vez obtenido un primer conejillo de Indias tuberculizado por las bacterias A, la reproducción de la tuberculosis por inoculación seriada es menester obtenerla inoculando tubérculo. «Insisto en esto, dice textualmente, porque el resultado no es tan seguro si, en vez del tubérculo, inoculamos tejido inflamado del que le circuye. La inoculación de este tejido inflamado, añade, suele fracasar, porque no siempre contiene las bacterias B y C, que son las que reproducen con seguridad la tuberculosis, sin necesidad de un largo período de sensibilización» (II Congr. Esp. Internac. de la Tub. T. I, pág. 449). En un trabajo anterior, titulado *Etiología, Profilaxis y Terapéutica de la Tuberculosis*, publicado en 1903, decía también que «sólo un número reducido de cobayas ofrece en las vísceras enfermas un brote de tubérculos (después de inocularle bacterias del primer grupo). El tiempo empleado por las bacterias para llegar a la fase tuberculógena es muy variable. Mientras unas matan por tuberculosis a los 3 meses, otras producen la muerte al año y medio de inyectadas.»

Según FERRÁN, la inmunización contra los efectos tóxicos de las bacterias A es fácil, pero no protege contra la acción tuberculógena de las B y C. Mas, como las A son los verdaderos agentes de la tuberculosis espontánea, el problema de la profilaxis de la tuberculosis queda reducido a blindarnos contra éstas.

Las bacterias B son los bacilos granulares de MUCH, las C los ácidosresistentes de KOCH y los D los que resultan de cultivar los ácidosresistentes de KOCH en caldo en larga serie. Esta última transformación la conceptúa FERRÁN como una regresión del bacilo ácidosresistente de KOCH a su estado saprofítico.

*Reparos.* Muchas de las ideas de FERRÁN, en el fondo, no difieren de las clásicas. Es ya clásico que los gérmenes de la tuberculosis pueden revestir las formas ácidosresistentes de KOCH (bacilos C de FERRÁN) y granular de MUCH (B de FERRÁN), y es también un hecho comprobado que el bacilo ácidosresistente de KOCH se puede transformar en otro no ácidosresistente y móvil, si se cultiva en medios líquidos.

Pero la transformación de las bacterias A en bacterias B es muy discutible. Desde luego no es constante ni segura. FERRÁN mismo dice que la inoculación del tejido inflamado producido por las bacterias A suele fracasar, porque no siempre contiene las bacterias B y C, que son las que reproducen con seguridad la tuberculosis, y que sólo un reducido número de conejillos de Indias ofrece un brote de tubérculos. Luego, las bacterias ordinariamente tuberculógenas son las que revisten las formas granular de MUCH (B) y ácidosresistente de KOCH (C).

Además, FERRÁN ha hecho estos experimentos en conejillos de Indias, animales muy sensibles a la tuberculosis, y no dice haber tomado la precaución de cerciorarse previamente de si estaban o no tuberculosos. Por lo tanto, el hecho de que tras repetidas inoculaciones de bacterias A se tuberculicen los conejillos de Indias, no excluye la posibilidad de que las bacterias A obren favoreciendo la explosión de la infección por los bacilos ácidosresistentes de KOCH o preparando el terreno para éstos.

RAVETLLAT, de tubérculos perfectamente triturados y sembrados en caldo, aísla un pequeño coco, dispuesto en diplo, en cadena corta, en triada, tetrada o en zooglea, de virulencia muy variable, a veces grandísima, capaz de tuberculizar y ser transformada en bacilo de Koch, aunque, según el mismo RAVETLLAT, es muy difícil probar esto experimentalmente. Agrega que SALVAT no ha podido comprobar en modo alguno suerológicamente las teorías de FERRÁN; que CALMETTE declara que los cultivos enviados por FERRÁN no tuberculizan, ni se aglutinan por el suero antituberculoso ni fijan el complemento con este suero, que KARVAKY, después de haber estudiado los cultivos de FERRÁN, comunicó a éste que la bacteria que ambos consideraban como representante saprofítico del bacilo de Koch era distinta, y, en fin, el propio RAVETLLAT manifiesta que hay caracteres específicos tan distintos entre el representante saprofítico del bacilo de Koch según FERRÁN y el representante de igual bacilo según RAVETLLAT, que mien-



tras el primero es un bacilo móvil, aerobio y anaerobio, que forma esporos, resiste la ebullición, es grampositivo y forma velo en el caldo, el segundo es un coco, inmóvil, estrictamente aerobio, que no forma esporos, muere a 52°, es gramnegativo y no forma velo en el caldo, pero si un sedimento importante que imposibilitaría las pruebas de aglutinación que ha hecho FERRÁN con su bacteria (RAVETLLAT, Rev. Vet. de Esp. VIII. 4).

MAYORAL no ha podido lograr el aislamiento de las bacterias A en las lesiones tuberculosas, ni demostrar sus anticuerpos específicos en el suero de los tuberculosos, ni producir la tuberculosis en el cobayo por inyección de dichas bacterias. Además, fundado en sus estudios, afirma que son muchísimos los individuos que se tuberculizan primitivamente por el influjo de la forma ácidosresistente (P. MAYORAL: Investigaciones y estudios acerca de la tuberculosis y su bacilo. Los progresos de la clínica 1915, N.º 30 (junio).

Según JURADO, en el Instituto de Higiene Militar de Madrid, el Sr. MUT, para comprobar las ideas de FERRÁN, de un pulmón tuberculoso (en el cual demostró la existencia del bacilo ácidosresistente de Koch y la lesión anatomopatológica tipo) aisló, por medio de siembras en caldo de buey, unas bacterias parecidas a las A de FERRÁN: estas bacterias fueron aisladas en placas y daban la reacción de aglutinación al mayor título de dilución con el suero Marmoreck; el señor MUT remitió al Sr. FERRÁN un tubo del cultivo obtenido y este señor, por carta, confirmó que se trataba de las bacterias A.—Siguiendo la técnica indicada por FERRÁN, se inyectaron varios lotes de conejillos, y el resultado conseguido no ha podido ser más desfavorable, pues no solo la necropsia no demostró las lesiones tuberculosas, sino que los productos patológicos de los animales muertos, inyectados a conejillos de Indias, no produjeron alteración alguna demostrable de índole tuberculosa. (R. de Sanidad Militar, 15 junio, 1916. Pág. 359.)

Ultimamente FERRÁN dice que los ascendientes del bacilo de KOCH «son los agentes de las llamadas septicemias hemorrágicas» (Esculapio, febrero, 1916). El traductor del presente libro ignora en qué funda FERRÁN este aserto, como no sea en el hecho de constituir dichos agentes el tuberculósán de BUROW, pero a este propósito ha de referir el siguiente caso. A fines de diciembre de 1915 inoculó un conejo con orina de un soldado hematórico, en la que había numerosos bacilos bipolares o pasteurelas, que también se ven en la especie humana. (V. página 189.) Sacrificado el conejo al cabo de seis meses, en el sitio de la inoculación se le halló un tubérculo caseificado, que contenía bacilos ácidosresistentes. ¿Quiere decir esto que los bacilos bipolares fueron los ancestrales de los ácidosresistentes? No; es más racional pensar que ambas especies bacilares coexistían, y que sólo la última resultó patógena.

Las ideas de FERRÁN, en lo concerniente a la tuberculosis, han contribuido mucho a desorientar a los médicos que no son bacteriólogos. Esta desorientación se viene manifestando en los Congresos antituberculosos españoles y llegó al colmo en el de San Sebastián, en el que fueron ya muchos los congresistas que negaron el poder patógeno al bacilo de KOCH, lo cual es un error enorme.\*

## 2. Enteritis paratuberculosa de los bóvidos. Enteritis paratuberculosa bovis.

(*Catarro intestinal infeccioso crónico de los bóvidos, enfermedad de LALLANDT; Enteritis chronica bovis pseudotuberculosa s. specifica, enteritis chronica hypertrophica bovis; JOHNES disease, Chronic bacterial enteritis of cattle, ingl.*)

La enteritis paratuberculosa es una enfermedad infecciosa, crónica, de los bóvidos, caracterizada por *engrosamiento y fruncimiento de la mucosa intestinal* y causada por *bacilos ácido- y alcohol-resistentes*, parecidos a los de la tuberculosis.



**Historia.** Después de haber observado ya en 1881 HANSEN y HAMILTON el engrosamiento y el fruncimiento particulares en muchos casos de diarrea crónica de los bóvidos, la enfermedad fué investigada bacteriológicamente por primera vez en 1895 por JOHNE y FROTHINGHAM, y considerada como una forma especial de la tuberculosis intestinal. Este descubrimiento fué desatendido casi durante un decenio, pero, después, las publicaciones relativas al mismo se sucedieron rápidamente, debido a la presencia nada rara del singular padecimiento intestinal en los más diversos países. Al propio tiempo, se demostró de modo indudable su infecciosidad, sobre todo mediante los experimentos de transmisión de BANG y de MIESSNER y TRAPP. El papel etiológico de los bacilos ácidosresistentes de la mucosa intestinal y de los ganglios mesentéricos, fué unánimemente reconocido, pero, en cambio, surgieron diversas opiniones en lo concerniente a las relaciones entre la enfermedad y la tuberculosis. Mientras BOURGEAUD y STUURMANN, como antes JOHNE y FROTHINGHAM, consideraron los bacilos ácidosresistentes como bacilos de tuberculosis aviar, LIÉNAUX y VAN DER EECKHOUT y también BONGERT, como bacilos atenuados de tuberculosis de mamífero y, más tarde, LIÉNAUX como una variedad saprofítica del bacilo tuberculígeno bovino, MARKUS, BANG, MC. FADYEAN, MEYER, MIESSNER y MOUSSU, los conceptuaron diferentes de los bacilos tuberculígenos propiamente dichos y consideraron, por lo tanto, el padecimiento como una enfermedad específica de los bóvidos. El cultivo artificial del agente patógeno lo han logrado TWORT e INGRAM (1912).

La mejor denominación de la enfermedad es la de *enteritis paratuberculosa bovis (specífica)*, pues las demás denominaciones recomendadas pueden aplicarse a otras enteritis de los bóvidos; además, como se debe dar el nombre de «paratuberculosis» (es menos conveniente llamarlas «pseudotuberculosis») a bacterias ácidosresistentes que deben distinguirse de los verdaderos bacilos tuberculígenos, la diferencia entre la enfermedad que nos ocupa y la tuberculosis resulta expresada claramente.

**Presentación.** Hasta hoy la enfermedad se ha observado en Alemania, Dinamarca, Holanda, Bélgica, Francia, Noruega, Suiza, Hungría, Rusia y Norte América, sobre todo en vacas jóvenes, pero también en terneros, novillos y aun en bóvidos adultos, las más veces esporádica, pero, no rara vez, también enzoóticamente. En algunas comarcas de Suiza deben atribuirse a esta enfermedad el 80 % de los catarros gastrointestinales crónicos, y en Dinamarca causa, en muchas ganaderías, hasta el 10 % de pérdidas. \*En España también existe\*.

**Etiología.** La enfermedad es producida por un *bacilo ácido- y alcohol-resistente*, inmóvil, de 1-1'5 micras de largo y 0'5 de ancho, aerobio, sin esporos, que se halla en las partes enfermas de la mucosa entérica y en los ganglios del mesenterio, de ordinario en grandes acúmulos en forma de nidos (fig. 129).

**Coloración.** El bacilo se colorea como el de la tuberculosis; el método de GRAM da también buenas preparaciones; en cambio, no se logra teñirlo con las soluciones ordinarias de colores de anilina, ni con el método de GIEMSA.

**Cultivo.** TWORT logró cultivarlo de modo análogo al del bacilo de la lepra, en una mezcla de yema y clara de huevo solidificadas por calentamiento y adicionadas de 4 % de glicerina y 0'5-1 % de *bacilos tuberculígenos humanos muertos por el calor*\* o de *tuberculina*. \* Más tarde, HOLTH y MC. FADYEAN demostraron que



los bacilos muertos podían substituirse por extractos glicerizados de los mismos o también por cultivos de bacilo tuberculígeno en caldo decantados, y que con semejante adición servían también como medio de cultivo el agar, el suero coagulado y el caldo de hígado. En los *medios sólidos*

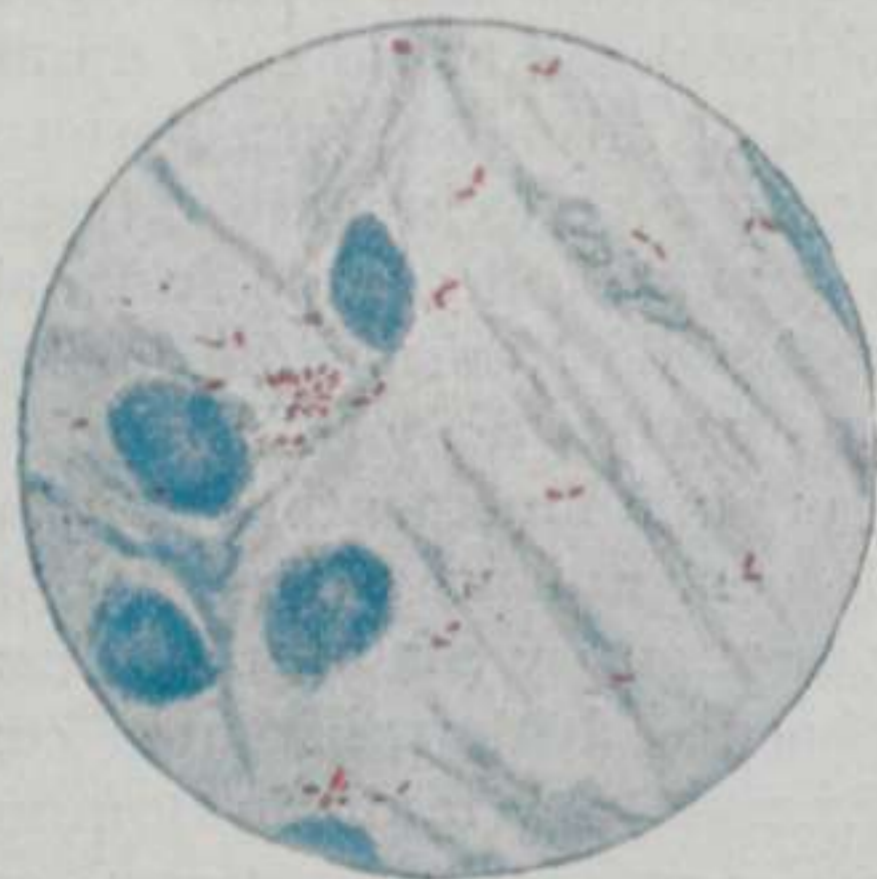


Fig. 129. Bacilo de la enteritis paratuberculosa bovina. Material tomado de la mucosa rectal de una vaca. Coloración por el método de ZIEHL-NEESEN.

y a una temperatura de 28-43° C. (optimum 39°), aparecen, al cabo de unas 6 semanas, colonias planas, gris-blanquecinas, ligeramente fruncidas y secas que, poco a poco, alcanzan un diámetro de 0'5-1 mm. En generaciones ulteriores el crecimiento se hace más rápido y lozano. En *caldo* se forma un poso compuesto de grumos irregulares de bacilos; al propio tiempo el caldo permanece claro, pero, en generaciones ulteriores forma en la superficie una película desigual, blanco-grisácea. \*Para obtener cultivos puros de la mucosa, es necesario destruir las demás bacterias por medio de antiformina o ericolina.\*

Al medio de cultivo, en vez de bacilos de tuberculosis humana, pueden adicionársele también muchos *bacilos paratuberculígenos saprofiticos*, tales como el del esmegma de MOELLER, el de la fleola, los pseudobacilos de la tisis perlada, el bacilo urinario de MARPMANN y el de la manteca de GRASSBERGER. Según TWORT e INGRAM, el desarrollo se activa poco mediante bacilos tuberculígenos bovinos y aviarios, pero MC. FADYEAN no halló, en este concepto, diferencia alguna entre los 3 tipos bacilares.

El hecho de que el bacilo de la enteritis crónica medre mejor en medios que contengan bacilos tuberculígenos, paratuberculígenos o extractos de los mismos, intentó explicarlo TWORT admitiendo que el bacilo de la enteritis, por llevar desde hace muchas generaciones una existencia exclusivamente parasitaria, perdió la capacidad de tomar o transformar de los medios nutritivos artificiales ciertos alimentos necesarios para formar su protoplasma. Esta propiedad la posee el bacilo tuberculígeno y parece poder almacenar en su protoplasma los alimentos ya disponibles, que, luego, son extraídos de los cultivos por medio de la glicerina. Estas propiedades culturales, relacionadas con la reacción de los bóvidos enfermos a la tuberculina de bacilos aviarios, demuestran *el íntimo parentesco filogenético del bacilo de la enteritis específica con el de la tuberculosis*, al propio tiempo que su *independencia dentro del gran grupo de las bacterias ácidorresistentes*. Por lo demás, recientemente se ha logrado también cultivar los bacilos de la enteritis en el caldo glicerizado común. \*Este hecho hace innecesaria la pretensa explicación de TWORT, desde luego inverosímil, por vivir el bacilo en las heces, en los prados, etc., como se dice más abajo.\*

**Acción patógena.** Mediante *inyecciones intravenosas* o *ingestión* de cultivos puros, es posible producir en *bóvidos* la enteropatía típica; por el contrario, los demás mamíferos domésticos, los de laboratorio y las aves, no son receptibles a la infección artificial. \*Recientemente C. TWORT y F. W. TWORT han logrado infectar conejos y C. C. TWORT, además, ratas y ratones. En el conejo, la inyección intravenosa produce una enteritis hipertrófica como la de los bóvidos. El parásito es, pues, enterotropo\*.

La **infección natural** tiene lugar, indudablemente, por *ingestión de heces bacilíferas de bóvidos enfermos*. Así lo demuestran los experimentos de BANG y de MIESSNER y TRAPP, según los cuales la ingestión de grandes cantidades (300 gr. y más) de raspaduras de mucosa intestinal afecta de bóvidos enfermos produce la enfermedad típica



en terneros, la cual, una vez producida, se difunde como una infección contagiosa por los ganados infectados. Los animales sanos peligran sobre todo en los establos, por sus vecinos enfermos, cuyas heces, infectan las camas y, posiblemente, también el pienso; además, la infección puede tener lugar asimismo en los prados, máxime porque los agentes de la misma no son destruídos fácilmente por las acciones exteriores, especialmente por la luz del sol, a semejanza de lo que sucede con el bacilo tuberculígeno. De ordinario el mal es introducido en rebaños sanos por bóvidos enfermos recién comprados. \*Pero, según MALM, el bacilo no es forzosamente parásito, sino que vive y prolifera en el estiércol y en los prados; además, F. W. TWORT ha visto que medra en la avena, en las semillas del lino y en el hongo llamado *cantarellus aurantiacus*.\*

Los bóvidos son receptibles para el contagio *en cualquier edad*, pero preferentemente suelen enfermar las *vacas de 3 a 6 años*. \*Los bóvidos viejos ofrecen gran resistencia a la infección por ingestión (MEYER)\*. La materia infecciosa parece multiplicarse con lentitud en el cuerpo de los terneros y novillos y, de ordinario, sólo causa graves alteraciones en el organismo debilitado por ella después de meses o años de latencia, especialmente después de los partos; por otro lado, en las ganaderías en las cuales los animales jóvenes están aparte, generalmente, sólo están expuestos al contagio al ser estabulados con las vacas.

**Alteraciones anatómicas.** En la necropsia de los animales, generalmente muy flacos, es frecuente hallar enfermo el *intestino delgado*, ya en toda su longitud o, mucho más a menudo, en extensiones diversas; con bastante frecuencia están afectados, al mismo tiempo, el ciego, el colon y, no rara vez, el recto. Exteriormente, las partes intestinales enfermas, son lisas, notablemente pálidas y, a menudo, transparentes como gelatina. En estas porciones de intestino, la *mucosa es de 4 a 5 veces más gruesa que normalmente, o más aun*; está dispuesta en pliegues altos, irregulares, transversales y longitudinales, *parecidos a las circunvoluciones del cerebro* (fig. 130) y cubierta de un moco turbio, blanco-gris o gris-verdoso, parecido a sopa de harina. En la superficie de los pliegues está, en algunos puntos, enrojecida, salpicada de pequeñas hemorragias y es generalmente lisa; en cambio, en las anfractuosidades de cada pliegue, se ve, a menudo, finamente verrugosa (¡ningún tuberculito!) y como carcomida. Las placas de PEYER presentan una ligera hinchazón. Los *ganglios linfáticos* mesentéricos correspondientes, están, en la mayoría de los casos, muy engrosados y en su superficie de sección, húmeda y gris-obscura, se ven manchas blancas, *mas no focos purulentos o caseosos*.

En casos muy excepcionales, *macroscópicamente no se ve alteración alguna en la mucosa intestinal* y, sin embargo, el examen microscópico descubre la presencia de los bacilos ácidosresistentes característicos (MIESSNER y TRAPP).

MEYER halló también alteraciones específicas en el cuajar en la mitad de los casos. En 13 % de los casos examinados, las alteraciones macroscópicas afectaban el duodeno; en 68, el yeyuno; en 82, el ileon; en 36, el ciego; en 32, el colon y el recto, y en 68, los ganglios mesentéricos.

El *examen microscópico* de las partes engrosadas de la mucosa, reveló una intensa infiltración celular difusa y unas vellosidades toscas y de formas irregulares. En los acúmulos celulares hallábanse, de ordinario, en abundancia, células



gigantes y epitelioides con grandes masas de pequeños *bacilos ácidosresistentes*. HARTING y también DAMMANN y STEDEFEDER, han descrito una *enteropatía frecuente de los terneros*, caracterizada por *granulaciones*, aproximadamente del tamaño de cabezas de alfiler, en la *submucosa del intestino delgado*, sin formación de *úlceras*. Las granulaciones son bastante consistentes y, al comprimirlas, evacuan unos taponcitos caseosos espesos. En muchos casos también están hinchadas y arrugadas la mucosa y la submucosa. En las granulaciones existen abundantes bacilos, parecidos, por su forma y su tamaño, a los de la tuberculosis, pero inofensivos para los animales de laboratorio. DAMMANN y STEDEFEDER han logrado cultivarlos en un medio preparado con intestino de ternero y 1 y medio % de agar. Los terneros enfermos, a pesar de hallarse libres de tuberculosis, daban la reacción tuberculínica típica. VOGT observó una enfermedad análoga, pero en ésta las placas de PEYER estaban fuertemente hinchadas, algo enrojecidas y superficialmente necrosadas. Aquí, como allí, los ganglios mesentéricos contenían pequeños focos caseosos.

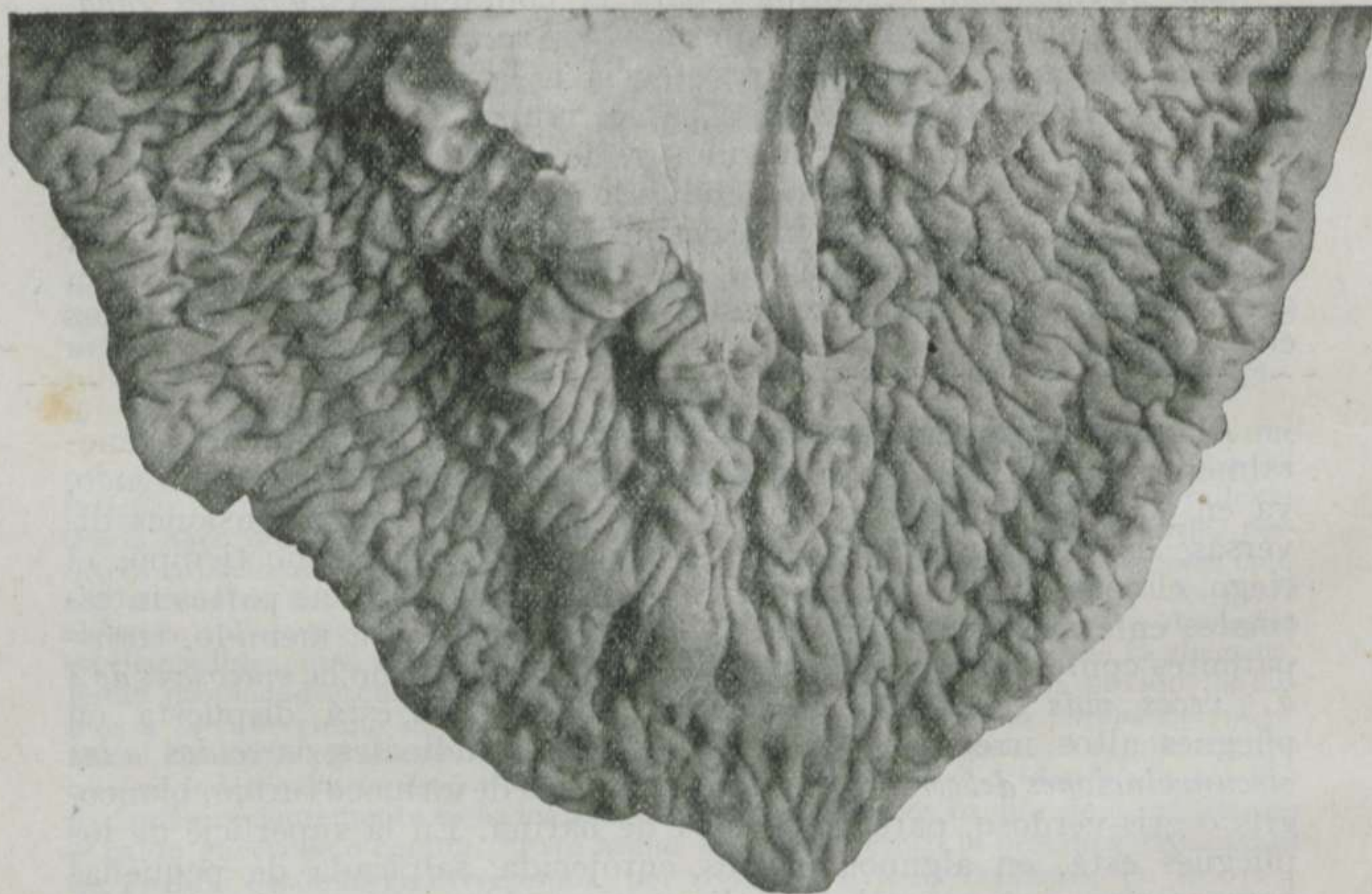


Fig. 130. *Enteritis paratuberculosa*. Engrosamiento pronunciado y formación de pliegues en la mucosa del Intestino delgado.

**Síntomas.** La enfermedad se desarrolla siempre de modo *muy solapado*, pues, una vez realizado el contagio, pasan meses y aun años antes de que se manifieste. Los fenómenos de la enfermedad, *generalmente apirética e indolora*, son *enflaquecimiento* progresivo y crisis *diarreicas*, que suelen presentarse de vez en cuando, pero de modo pertinaz y muy duradero. Los animales evacuan, a menudo, sin esfuerzo, unas heces *claras o acuosas, fétidas*, con frecuencia *mezcladas con burbujas de gas y copos de moco*, que manchan el cuarto posterior de la res y el suelo y las paredes del establo. Con la diarrea coexiste una *notable disminución de la secreción láctea*. Mas tarde las mucosas palidecen mucho, pero el estado general del paciente se perturba poco. El apetito es relativamente bueno y la sed aumenta. En períodos



más avanzados de la enfermedad, la diarrea se hace cada vez más frecuente y de mayor duración, el enflaquecimiento y la anemia llegan a un grado muy alto y, por último, tiene lugar la muerte, tras una agonía de algunos días. En casos raros falta la diarrea, pero la enfermedad produce la muerte con anemia y enflaquecimiento profundos.

El curso dura siempre meses, muchas veces hasta de 1 a 2 años y parece agravarse por los partos, el tiempo frío y por la ingestión de zanahorias en abundancia; en cambio, mejora en los prados.

**Diagnóstico.** Si el aspecto singular de las evacuaciones despierta la sospecha de la enfermedad, el diagnóstico se puede afianzar, en algunos casos, por el *examen microscópico de las heces o de trocitos de mucosa* (MEYER obtuvo así resultados positivos en 60-70 % de los casos). Además, en este concepto presta buenos servicios la *prueba tuberculínica*, pero ha de usarse, para ello, *tuberculina preparada con bacilos de tuberculosis aviaria* y en grandes dosis (0,75-2 gr.). O. BANG observó que la inyección subcutánea de tal tuberculina, excepto en muchos animales gravemente afectados, producía una elevación de la temperatura que alcanzaba 41° y se acompañaba, con frecuencia, de intensos trastornos generales (postración, disminución de la leche, diarrea, escalofríos). Verdad es que muchos bóvidos tuberculosos también reaccionaban a semejante tratamiento, pero la tuberculosis podía ser excluida por el resultado negativo de una prueba practicada con tuberculina de mamífero antes o después; por lo demás, la enfermedad, incluso en los casos muy pronunciados, rara vez coexiste con tuberculosis. \* También pueden emplearse las inyecciones reveladoras de *paratuberculina* o *Johnina*, extracto de bacilos de Johne análogo a la tuberculina. (V. más abajo.)\*

El *examen microscópico de las materias fecales*, especialmente con ayuda de la antiformina (V. pág. 548), da buenos resultados en muchos casos, pero siempre hay que contar con la posibilidad de una confusión con bacilos ácidosresistentes saprofiticos. Si también está interesada la mucosa rectal, es fácil un diagnóstico seguro en vivo: se secciona con las uñas o con la cucharilla cortante un trocito de la mucosa y se hace una preparación que se tiñe por el método de ZIEHL.

O. BANG, los resultados de cuyas investigaciones acerca de la *reacción a la tuberculina de bacilos aviarios* los confirmaron MALE, MIESSNER y TRAPP y Mc. FADYEAN, recomienda inyectar una solución de tuberculina al 20 % en agua fenicada al medio % (10 cc. a los bóvidos de más de 2 años, de 7 a 8 cc., a los becerros de 1 a 2 años y de 5 a 6 cc. a los terneros). En 14 rebaños de Jersey, con unos 1,700 bóvidos, a los cuales este procedimiento se aplicó, reaccionaron de 6 a 35 % de los animales, en su mayoría jóvenes. Los rebaños estaban casi totalmente libres de tuberculosis. Para revelar, al mismo tiempo, la enteritis paratuberculosa y la tuberculosis, puede usarse una mezcla de tuberculina ordinaria y tuberculina aviar. HORN, en un caso, obtuvo también una *oftalmo* y una *cutirreacción* manifiestas, con tuberculina aviaria.

Las tentativas de TWORT e INGRAM para conseguir una *substancia diagnóstica de cultivos del bacilo específico de la enteritis*, no dieron resultado, mientras, para ello, se utilizaron cultivos en medios que contenían bacilos tuberculígenos, pues tales preparados daban también reacciones en animales tuberculosos; pero, así que se consiguió hacer desarrollar un cultivo en caldo glicerinado común, se obtuvo un preparado que, inyectado en dosis de 10 cc. bajo la piel de los bóvidos enfermos, les producía una elevación de la temperatura de unos 2°. De cultivos de caldo glicerinado adicionado con bacilos de fleola, se obtuvo un preparado de acción análoga que, inyectado en las venas, todavía producía reacciones más marcadas. \*(Estos preparados se llaman *paratuberculina* (HOLTH, MEYER) *vacuna de la enfermedad de JOHNE* (TWORT e INGRAM) o *Johnina* (Mc. FADYEAN).)\* Estas tenían lugar al cabo de 3 a 9 horas y se acompañaban, en algunos casos, de diarrea profusa.



**Aglutinación y fijación del complemento.** Según TWORT, tratando conejos y gallináceas con cultivos puros, se obtienen aglutininas y amboceptores, pero los sueros de estos animales dan reacciones positivas, no sólo con el bacilo de la enteritis, sino también con otras bacterias ácidosresistentes usadas como antígenos. Por esta razón, estos métodos no pueden utilizarse para el diagnóstico

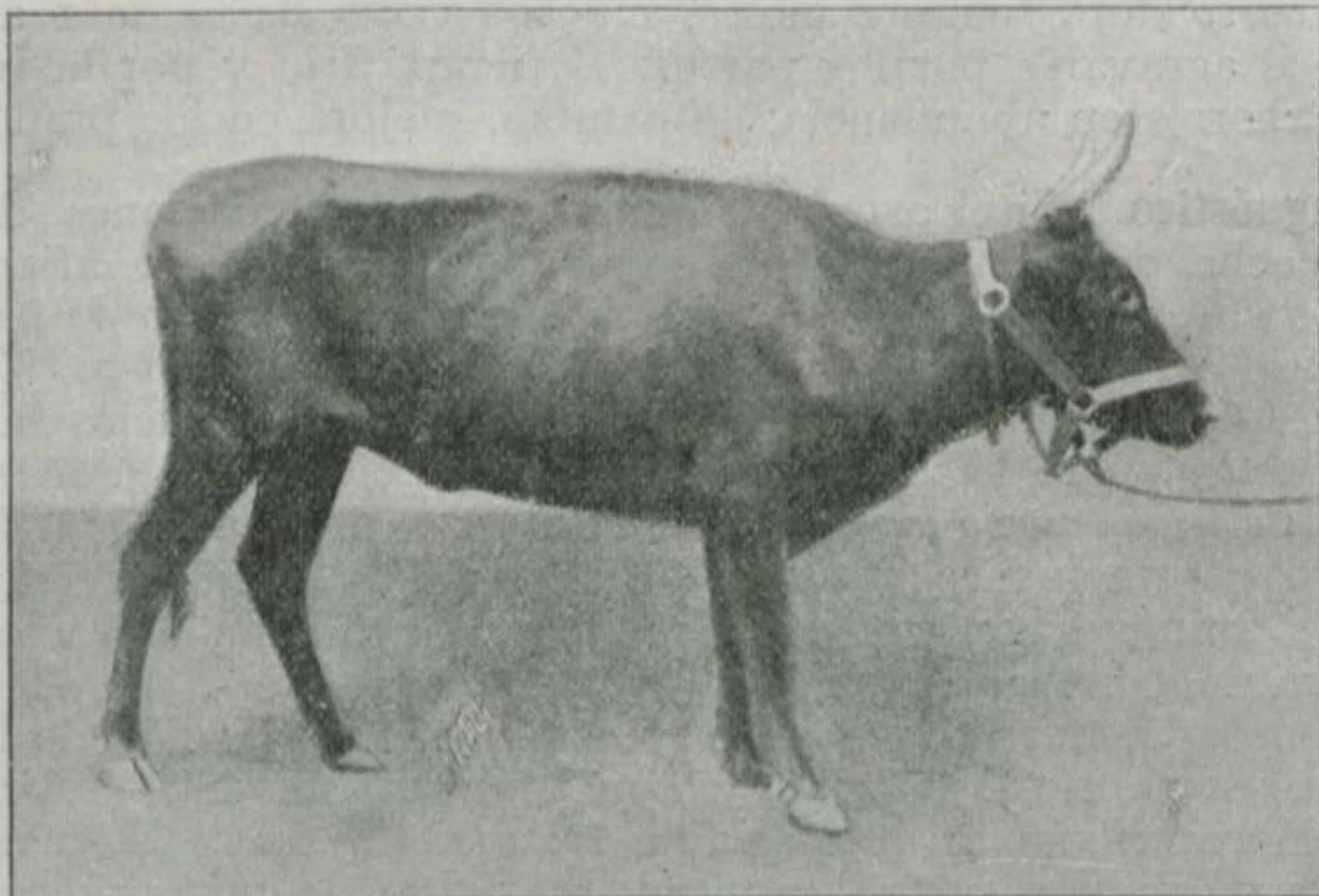


Fig. 131. *Enteritis paratuberculosa*. Emaciación profunda

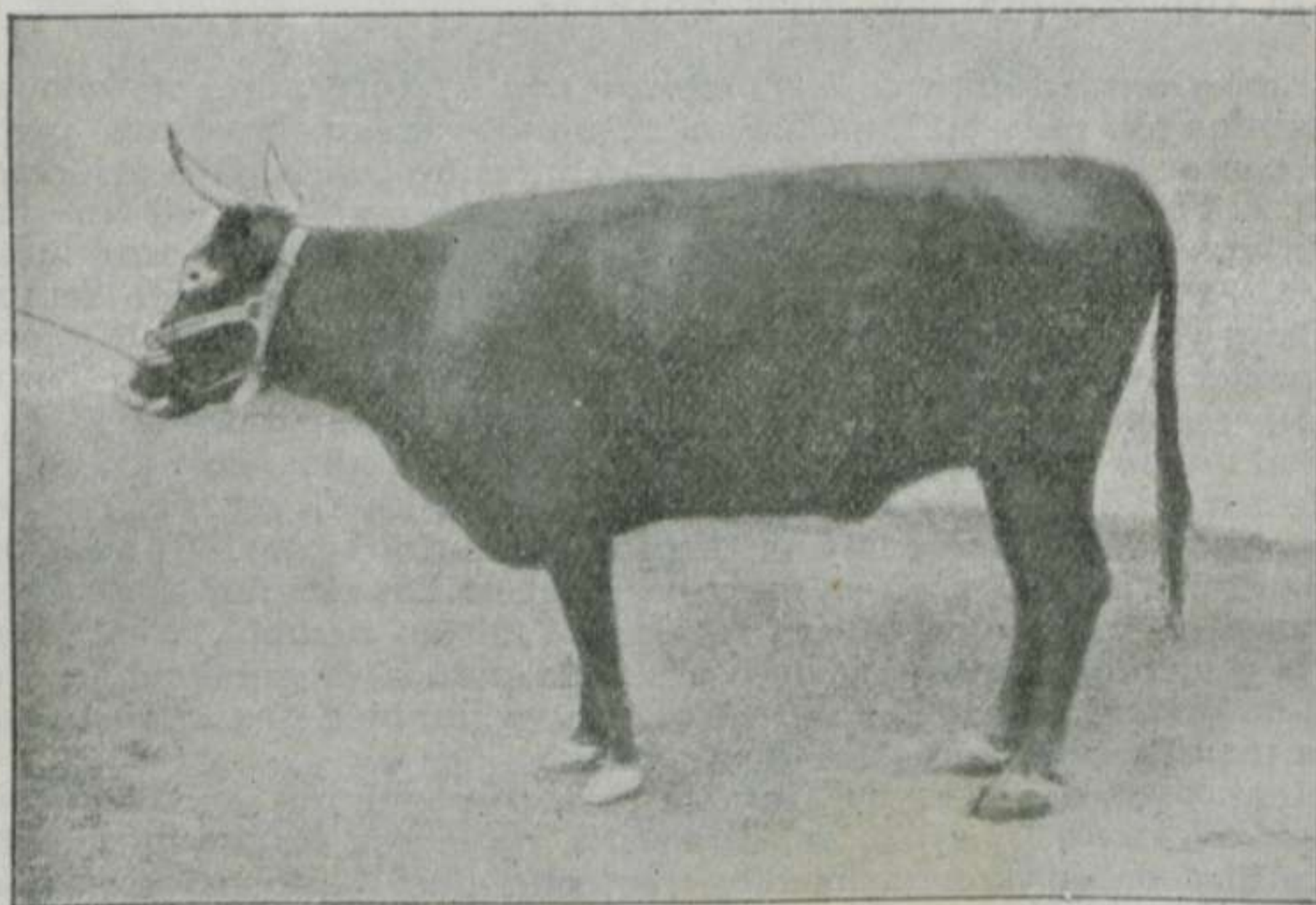


Fig. 132. El mismo caso de la fig. 131 después del tratamiento

La sospecha expresada por BANG de que la enfermedad es, a menudo, considerada en Inglaterra y en Suiza como *strongilosis gastrointestinal*, pudo confirmarla MEYER en Suiza para la llamada «Kaltbrandigkeit» (que significa «gangrena fría»). No puede, por lo tanto,



negarse la existencia de nematodos en el estómago y en el intestino de los bóvidos con enteritis paratuberculosa, pues pueden coexistir con ésta; por lo demás, por sí solos, no suelen producir lesiones tan graves.—La *tuberculosis intestinal* se manifiesta, en ocasiones, por síntomas clínicos análogos, pero suele ser esporádica y afectar bóvidos adultos; además, en la necropsia se revela por ulceraciones en la mucosa y caseificación de los ganglios mesentéricos; en fin, las alteraciones tuberculosas de otros órganos hablan también contra la enteritis paratuberculosa.

**Profilaxia.** Como que, hasta hoy, el *tratamiento de los animales enfermos ha resultado ineficaz* y no se dispone de método alguno de inoculación preventiva, la enfermedad, actualmente, sólo se puede combatir con resultado por medio del aislamiento y el sacrificio, lo más precoces posible, de las reses enfermas, desinfecciones periódicas concienzudas de los establos y mediante la cría de los descendientes aparte. Para descubrir los animales ya infectados, la inoculación diagnóstica de tuberculina de bacilos aviarios y, posiblemente, también de una paratuberculina específica, prestan servicios tan preciosos, que pueden revelarla ya en el comienzo de la enfermedad (según MALM, 3 semanas después del contagio), incluso en bóvidos, al parecer, completamente sanos.

\*J. W. POLLOCK cree probable que el tabaco, usado en Irlanda contra las diarreas crónicas, obra favorablemente sobre la enfermedad de Johne. Lo da en polvo, a la dosis de 3 gr. 50 centígrs. a los bóvidos de 1 a 2 años, y a la de 7 gr. a los de 2 años, tres veces al día, mezclado con tanino, que hace la nicotina insoluble y, por ende, menos peligrosa. Mc. FADYEAN ha curado el caso representado en la fig. 131 con una solución de sulfato ferroso y ácido sulfúrico diluido, ana 140 gr. y agua 500 gr., de la que dió diariamente 30 gr. disueltos en 1/2 litro de agua. A los 6 meses tenía el aspecto de la fig. 132. J. B. MANUEL ha obtenido resultados alentadores de una solución acuosa de partes iguales de ácido sulfúrico, sulfato de hierro y sulfato de cobre. TÖLLNER ha observado muchos casos en Desdesdorf y ha curado el 50 % por medio de la estabulación inmediata de los bóvidos atacados y el uso, durante meses, de alimentación seca y astringentes.\*

**Inoculaciones preventivas.** MIESSNER y KOHLSTCK, tratando con antiformina la mucosa y los ganglios linfáticos de los enfermos, han obtenido un preparado (*enteridina*), compuesto, principalmente, de bacilos ácidos resistentes; inyectado en las venas de terneros, les protegería contra una infección ulterior.

**Bibliografía.** JOHNE y FROTHINGHAM, D. Z. f. Tm., 1895. XXI. 438.—MARKUS, Z. f. Tm., 1904. VIII. 68.—BONGERT, D. t. W., 1906. 231.—B. BANG, B. t. W., 1906. 759.—MAC FADYEAN, J. of comp. Path., 1907. XX. 48; 1912. XXV. 217, —MEYER, Arb. d. Seruminstituts Bern 1908.—MIESSNER y TRAPP, Mitt. d. landw. Inst. Bromberg, 1910. 219.—O. BANG, D. t. W., 1911. 5. y 54.—TWORT é INGRAM, Proc. Roy. Soc., 1912. LXXXIV. 517; V. J., 1912. 569; Cbl. f. B. 1912. LXVI. 316.—HOLTH, Z. f. Infkr., 1912. XI. 378\*.—FARRERAS, Rev. Vet. de Esp. 1915. 277\*

**Enteritis paratuberculosa de los óvidos.** STOCKMAN ha descrito una enfermedad epizootica de los óvidos escoceses, que se manifiesta por *diarrea* y *enflaquecimiento pronunciado* y mata en breves semanas o meses. En la necropsia únicamente se hallan múltiples hemorragias pequeñas bajo la mucosa intestinal, engrosada, pero no arrugada y grandes masas de moco en su superficie. Las partes enfermas de la mucosa presentaban un extraordinario número de bacilos ácidos resistentes pequeños, los cuales también se hallaban en la mucosa del colon, al parecer normal (J. of comp. Path., 1912. XXV. 66).



**\*Enteritis paratuberculosa del caballo.** LIÉNAUX observó la enteritis hipertrofiante o paratuberculosa en un caballo afecto de diarrea crónica desde hacía seis semanas, muy flaco, enfisematoso y febricitante. El exámen microscópico de las heces reveló el bacilo paratuberculígeno y la necropsia dos ganglios caseosos y engrosamiento de las paredes del intestino, sobre todo del ciego y del cólon, en cuyas mucosas había numerosas úlceras superficiales. El caballo tenía tres años y vivía en una granja. (Annales, abril, 1713).

**Enteritis paratuberculosa en otros animales.** Según BANG (X Cong. Int. de Vet.), la enteritis paratuberculosa se presenta de modo espontáneo en la cabra y en el ciervo. Artificialmente se la logra producir en bóvidos, óvidos, caprinos, conejos, ratas y ratones. Recientemente H. B. EVE ha observado en un bulldog de 3 años un proceso caracterizado por enflaquecimiento, diarrea intermitente, tos e infartos edematosos intermaxilar e infraesternal. Este perro mejoró mucho con astrigentes, tónicos y un buen régimen dietético. (Rev. Vet. de Esp. 1916, N.º 6).\*

### 3. Pseudotuberculosis.

Desde el descubrimiento del bacilo tuberculígeno de KOCH, sólo se consideran como tuberculosos los procesos determinados por este bacilo. Pero, en los órganos internos, hay, a veces, alteraciones anatómicamente muy parecidas a las tuberculosas, tanto, que se acompañan del desarrollo de nódulos extraordinariamente parecidos a los tubérculos, pero debidos a otras bacterias o, en ocasiones, a un hongo filamentosos y aun a parásitos animales. Tales casos generalmente se agrupan con el nombre de *pseudo-tuberculosis*, denominación que, como propone PREISZ, es conveniente usar sólo para los procesos morbosos producidos por bacterias no ácido-resistentes, distintas del bacilo de KOCH. (\*Sin embargo, hay muchas pseudotuberculosis no bacterianas, y por esto no conviene tomar al pie de la letra esta proposición de PREISZ\*)

MALASSEZ y VIGNAL (1883), después de inocular a conejos de Indias un tubérculo subcutáneo de un niño muerto de meningitis tuberculosa, observaron la producción de neoformaciones parecidas a los tubérculos, pero que contenían, en vez de bacilos de KOCH, zooglas de cocos y de bacilos cortos. Posteriormente se han descrito formaciones nodulares análogas, ora en animales de experimentación inoculados con sustancias diversas, ora como hallazgos casuales. PREISZ, fundado en el estudio crítico de los trabajos publicados hasta 1891 y en trabajos de comparación con otras bacterias descubiertas por él y por NOCARD, PFEIFFER, PARIETTI y ZAGARI, pudo determinar tres clases distintas de bacterias como agentes de procesos pseudotuberculosos, pero desde entonces hanse hallado, además, otras bacterias en procesos análogos.

1. **Streptococcus pseudotuberculosis rodentium** DOR; bacilo inmóvil, corto, grueso, de extremos redondeados; en los tejidos y en medios artificiales, en particular en caldo, forma, con frecuencia, largas cadenas; se tiñe fácilmente con soluciones de colores de anilina, pero no por el método de GRAM; no liquida la gelatina; en agar produce una película irisada que despiden mal olor; en la patata forma colonias amarillo-morenas, al rededor de las cuales el medio de cultivo toma un color gris verdoso. La inoculación de cultivos puros a conejos y conejillos de Indias produce pseudotuberculosis, de la que mueren los animales al cabo de 8 a 10 días.

El bacilo es idéntico a las bacterias que MALASSEZ y VIGNAL, CHARRIN y ROGER, PFEIFFER, ZAGARI y PARIETTI encontraron en varios procesos morbosos de conejos y conejillos de Indias descritos con diversos nombres (*tuberculosis zoogleica*



*pseudotuberculosis bacilar, tuberculosis estreptobacilar, etc.*) y muy parecidas a la *Bact. pseudotuberculare orchitophlogogenes*, encontrada por CAGNETTO como agente de una erizoosia de los conejos de Indias. Parece muy difundido por la naturaleza, pues CHANTEMESSE lo halló en polvo de habitaciones, GRANCHER y LEDOUX-LEBARD en tierra de jardín, LIGNIÉRES en infusión de heno y PARIETTI en leche. Según NOCARD, a veces causa una *epizootia en las gallináceas* (enflaquecimiento, pseudotubérculos en los pulmones); NOCARD, lo encontró, además, en el flujo nasal de una vaca. PFEIFFER lo aisló de los órganos de un caballo sospechoso de muermo. Con él deben identificarse también los bacilos hallados por SABRAZÈS en focos caseosos subcutáneos del cuello de un palomo y los hallados por GALAVIELLE en los nódulos hepáticos de un gato y por THOEN en los de otro (formaban cadenas en caldo y causaban pseudotuberculosis a los gatos y a los conejos de Indias; en el caso de GALAVIELLE producían además una orquitis en los conejos de Indias).

2. El **bacilo de Courmont** hallóse una vez en la pleura de una vaca, en neoformaciones parecidas a tubérculos perlados. Es un bacilo corto, grueso, dotado de vivos movimientos propios, que no forma cadenas en los cultivos. Se desarrolla bien en medios artificiales, no liquida la gelatina y a 40° crece y forma largos filamentos que contienen grumos de plasma. Los cultivos frescos producen pseudotuberculosis a los conejos y una septicemia aguda a los conejillos de Indias; en cambio, los cultivos de tres semanas de fecha producen pseudotuberculosis a los conejillos de Indias y no son ya patógenos para los conejos.

3. El **bacillus pseudotuberculosis ovis**, aislado por PREISZ de nódulos caseosos del riñón de un carnero (V. la descripción en la pág. 622). Según investigaciones ulteriores, es idéntico al agente de la *linfangitis ulcerosa de los équidos* (Véase el cap. n.º 8 de la presente sección) y probablemente también al del *acné contagioso de los équidos* (V. t. II); fué hallado además por KITT en la *broncopneumonia de los bóvidos*, por SIVORI en la *broncopneumonia caseosa de los óvidos* (Véase página 625), por NOCARD en la *pneumonia catarral de los terneros* (V. pág. 155), por CARRÉ y BIGOTEAU en el *mal rojo de los óvidos* (V. pág. 626), por SÉRÈS y GUILLEAUME en cerdos y, por último, por LIGNIÉRES en conejos y conejillos de Indias.

4. El **bacillus de la pseudotuberculosis de los terneros**, descrito por VALLÉE (V. pág. 627).

5. El **bacillus pseudotuberculosis murium**, encontrado por KUTSCHER en una rata muerta de pseudotuberculosis, es inmóvil, se colorea de modo inseguro por el método de GRAM, origina formas de porra en los cultivos y es exclusivamente patógeno para los múridos.

6. El **corynethrix pseudotuberculosis murium**, descrito por BONGERT, es un bacilo corto, grampositivo en los cultivos viejos, que produce venenos muy enérgicos y sólo es patógeno para los múridos.

**Estructura del pseudotubérculo.** En la pseudotuberculosis aparecen unos nódulos en órganos internos, en membranas serosas o en tejido conjuntivo subcutáneo, macroscópicamente del todo análogos a los verdaderos tubérculos, de los que difieren, empero, por su estructura, pues mientras en los verdaderos tubérculos la degeneración y la necrosis de los elementos hísticos únicamente se presentan en una fase avanzada del desarrollo, en el pseudotubérculo sufren precozmente la degeneración caseosa. Los pseudotubérculos crecen más aprisa y suelen consistir en detritus necrosados rodeados por escasas células redondas; a simple vista, incluso los menores, aparecen blancos o blanco-amarillentos y son, además, poco consistentes; los mayores se reblandecen formando una masa cremosa o como papilla, en la que a veces también se depositan sales calcáreas, a menudo contenidas en una cápsula conjuntiva, relativamente gruesa, gris transparente.



**Bibliografía.** PFEIFFER, Ub. d. bacilläre Pstub. bei Nagetieren. Leipzig, 1889.—PREISZ, A. P., 1894. VIII. 231.—BONGERT, Z. f. Hyg., 1901. XXXV. 449 (Bibl.).—CAGNETTO, A. P., 1905. XIX. 449 (Bibl.).—GLASSER, A. f. Tk., 1909. XXXV. 471. (Bibl.). \*—FARRERAS, Rev. Vet. de Esp. 1916. N.º 6.\*

a) **Pseudotuberculosis de los óvidos. Pseudotuberculosis ovium.**

(*Pseudotuberkulose der Schafe; Käsigc Bronchopneumonie; Lymphadenitis caseosa ovium; Suppuration casséeuse, Polyadénite casséeuse, fr.; \*Adenitis caseosa de los ovinos, Pseudotuberculosis de PREISZ-NOCARD, esp.)\**

**Presentación.** Se presenta de modo epizootico en muchos rebaños de óvidos. TURSKI la observó en el Oeste de Prusia, en 44 cabezas de un rebaño de 150 óvidos; ZEEB la vió tan a menudo en el matadero de Langensalza, que todos los animales de los transportes pequeños la padecían; fué, además, observada en las provincias de Hannover y Silesia, y asimismo en Sajonia. En muchas comarcas, en particular del Sudoeste de Francia, es tan frecuente, que la padecen 60-70 % de los corderos de las majadas (CARRÉ). CHERRI y BULL la encontraron en el matadero de Melburne (Australia), en 15-70 % de los óvidos sacrificados, y, según NÖRGAARD y MOHLER en el Oeste de los Estados Unidos del Norte de América, según SIVORI en Argentina y según MABILAIS en Chile, afecta también muy a menudo a los óvidos adultos. En Argentina es una plaga muy extendida entre los óvidos, pues un 60 % de los del Sud de la República son portadores de abscesos (RICHELET, citado por MOSCONI). \*En España también existe. P. FARRERAS la ha observado varias veces en Canfranc, en el ganado lanar sacrificado para el consumo de la guarnición del fuerte del Coll de Ladrones\*. En las comarcas atacadas acostumbran a enfermar también las *cabras*.

**Etiología.** La enfermedad es producida por el **bacillus pseudotuberculosis ovis** (*bacillus de PREISZ y NOCARD*). Es un bacilo corto, inmóvil, ya fino, ya más tosco (fig. 133), sin esporos, que se colorea fácilmente, tanto con soluciones de colores de anilina, como por el método de GRAM. Los bacilos son más gruesos y largos en los cultivos, en los que, además, revisten formas ovales, de maza y de pera, que, una vez teñidas, aparecen estriadas transversalmente.

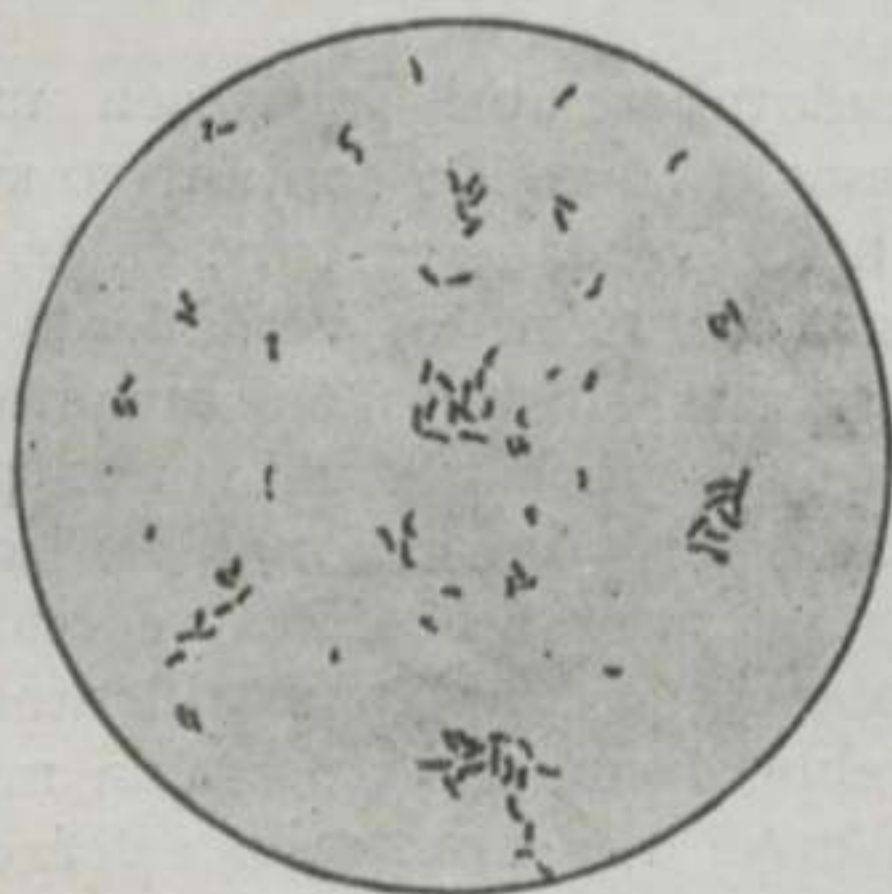


Fig. 133. *Bac. pseudotuberculosis ovis*. Cultivo en agar. Coloración de GRAM.

**Cultivo.** El bacilo, facultativamente aerobio, sólo crece a la temperatura del cuerpo (según CARRÉ y BIGOTEAU también a la temperatura de las habitaciones); en *agar* forma colonias grises o blanco-amarillentas, finas, parecidas a escamas, difíciles de desmenuzar; en el fondo del medio de cultivo se ve una línea blanca, gruesa por arriba, que se va reduciendo hacia abajo, hasta quedar formada por finos puntos blancos; en *caldo* aparecen gránulos pequeños en el fondo, y una película blanca, rí-



gida, en la superficie del líquido; en *suero coagulado* se desarrollan colonias amarillas, alrededor de las cuales el medio nutritivo se enturbia y toma un color también amarillo; en *patata* no se desarrolla; hace fermentar la *glucosa*, no produce *indol* ni *fenol*. Los cultivos se conservan vivos y virulentos durante meses.

**Acción patógena.** La inoculación de un cultivo puro *bajo la piel de un óvulo*, produce, ora sólo un foco caseoso local que se abre al exterior y cura, ora una intensa tumefacción de los ganglios linfáticos regionales, a la que sigue gradualmente un enflaquecimiento profundo y, más tarde, la necropsia descubre focos caseosos en los pulmones y a veces en el hígado. Después de la *infección intravenosa* se desarrollan múltiples focos caseosos en los pulmones y al mismo tiempo se infartan considerablemente los ganglios linfáticos bronquiales. La inyección de un asa de cultivo en caldo, virulento, en los *conductos galactóforos*, produce abscesos en el tejido glandular, seguidos de rápida emaciación. Según NOACK y GLASSER, la infección se logra también en los corderos y en los cabritos por *inhalación* y por *ingestión* de cultivos puros; el proceso morbosos, incluso después de la infección intestinal, puede localizarse de modo exclusivo en los pulmones. El *cerdo* sucumbe a la infección intravenosa en 4-10 días, y a la intraperitoneal en 8-15; la necropsia descubre numerosos focos caseosos en los pulmones o en el hígado preferentemente y halla los ganglios linfáticos muy tumefactos y algunos de ellos también caseificados (NÖRGAARD y MOHLER); además, la inoculación intraperitoneal produce nódulos en el peritoneo y en los pulmones, y la subcutánea también los engendra, con fusión del tejido (NOACK). En *conejiillos de Indias* y *conejos* la infección subcutánea produce un botón caseoso en el punto de la inoculación, y la peritoneal da origen a focos caseo-purulentos en los ganglios linfáticos, en el bazo, en el hígado y en el epíplon y, en ocasiones, a pequeños pseudotubérculos en el peritoneo. En los conejitos de Indias machos causa también una *inflamación de las cubiertas testiculares* con producción de un exudado fibrinoso-purulento, pero la inflamación generalmente no es tan intensa como después de una infección muermosa (PREISZ, NOCARD). El *palomo* y la *gallina* sólo pueden infectarse artificialmente con dificultad y el virus es atenuado en su cuerpo.

Según CARRÉ y BIGOTEAU, el bacilo, en caldo peptonado, produce *toxinas* en 5-6 días. El filtrado de tales cultivos, inyectado en la dosis de 1 cc. bajo la piel de los *óvidos*, determina edema subcutáneo difuso, derrame de serosidad sanguinolenta en las cavidades del cuerpo, infarto agudo del bazo y hemorragia intestinal; inyectado en los conductos galactóforos origina intensa tumefacción de las ubres, derrame seroso en las cavidades pleurales e hiperemia pulmonar; inyectado en las venas mata en 8 horas con violenta congestión pulmonar. La toxina obra de modo análogo en los *conejos* y *conejiillos de Indias*; pero la inyección de gran cantidad de bacilos muertos a conejiillos de Indias les produce abscesos y fenómenos caquéticos. La *cabra* es poco sensible a las toxinas, y el *perro* y el *gato* no lo son en modo alguno; en *équidos* y *bóvidos* producen edema inflamatorio local. Los *óvidos* inmunizados contra la toxina, persisten receptibles para la infección con bacilos vivos y su suero también neutraliza la toxina en experimentos en conejiillos de Indias, pero no ejerce acción alguna sobre los bacilos. Estos resultados fueron confirmados después por DASSONVILLE y por NICOLLE, LOISEAU y FORGEOT, sólo que éstos vieron que no todos los cultivos producían una toxina soluble y que, por otra parte, los bacilos muertos también poseían una acción tóxica, si bien mucho más débil (V. también pág. 627).

\*MOSCONI ha obtenido un extracto de cultivos en caldo glicerinado al 5 %, destruidos por la temperatura de 100° durante 15 minutos, después de permanecer



un mes en la estufa. A este producto, filtrado por papel y evaporado al baño de maría hasta consistencia viscosa (al décimo), le da el nombre de *preisz-nocardina*. Diluido al 1'5 y al 1'10 en suero fisiológico esterilizado, e inyectado en dosis de 1 cc., bajo la piel de borregos, tanto infectados como sanos, produce un ligero aumento de temperatura. Las instilaciones en el ángulo interno del ojo determinaron un poco de secreción purulenta en un borrego infectado por vía endovenosa.\*

DUNKEL, en sus investigaciones comparadas, llegó a tener la impresión de que el *Bac. pseudotuberculosis ovis* y el *Bac. pyogenes bovis et suis* eran variedades de una sola especie, pues producen procesos anatómicos idénticos y se aglutinan recíprocamente por los respectivos inmunsueros; además, las ratas tratadas con uno de los bacilos adquieren inmunidad contra el otro. Ciertamente que hay diferencias bastante marcadas en las propiedades culturales, pero, por pasajes por conejos y óvidos, es posible transformar el piobacilo de tal modo, que ya no liquida el suero coagulado, ni altera la leche. GLASSER había sospechado ya un íntimo parentesco entre los dos bacilos y, además, inclinábase a considerar los de la pseudotuberculosis de los óvidos y de los roedores como variedades de una misma especie.

Según NOCARD, VALLÉE, PANISSET y LOISEAU, existen también relaciones de parentesco entre el bacilo de la pseudotuberculosis y el de la *difteria del hombre*, pero últimamente NICOLLE, LOISEAU y FORGEOT han negado semejante parentesco, fundados en que la toxina del bacilo de la pseudotuberculosis no es influida en modo alguno por el suero antidiftérico.

La identidad del bacilo de la pseudotuberculosis con el de la *linfangitis ulcerosa* es generalmente reconocida.

El determinismo de la **infección natural**, todavía no se conoce con seguridad. Probablemente tiene lugar las más veces por el *tubo intestinal*, y acaso también por las *vías respiratorias*; pero, además, los bacilos pueden penetrar en las vías linfáticas del tejido subcutáneo por *heridas de la piel* (en los corderos recién nacidos por la *herida umbilical* y, en los algo mayores, por la *causada por la amputación de la cola*). La difusión de la enfermedad parece realizarse asimismo, en gran parte, por medio de las heces de los óvidos enfermos, pues CARRÉ halló en ellas bacilos pseudotuberculígenos en gran cantidad, incluso en animales al parecer completamente sanos.

**Alteraciones anatómicas.** En la mayoría de los casos, el proceso morboso, incluso en los óvidos que han fallecido con fenómenos de caquexia, se limita de modo exclusivo a los *ganglios linfáticos* intratorácicos y a los exteriores, o sólo a estos últimos; en cambio, los mesentéricos enferman muy rara vez. Los ganglios aparecen muy engrosados y contienen focos caseosos circunscritos o están transformados en una masa de color amarillo verdoso, *untuosa, viscosa, caseosa, inodora*, dispuesta, en ocasiones, en *capas concéntricas, como las de una cebolla* y rodeada de una capa conjuntiva gruesa e interiormente lisa. En casos muy crónicos el contenido de las tuberosidades puede ser seco y friable y también se pueden depositar sales de cal en las masas caseosas, a las que dan una consistencia semejante a la del mortero o a la del yeso y un color blanco grisáceo, conservando, sin embargo, la estratificación concéntrica. A veces hállanse uno o varios focos caseoso-purulentos, que pueden alcanzar el tamaño de un puño, entre los músculos, por ejemplo, entre los del muslo, en los animales sacrificados.

En los *pulmones* existen con bastante frecuencia nodulitos dispersos grises o gris-verdosos, o también tuberosidades mayores, de caracteres análogos. Hay, además, a veces, *alteraciones pneumónicas*,



*lobulares y lobulillares, más difusas, indurativo-lardáceas*, con focos de reblandecimiento y de caseificación; al mismo tiempo suele haber una pleuritis adhesiva (SIVORI, NOACK). Al propio tiempo los ganglios bronquiales pueden estar alterados de modo análogo, pero también pueden ser normales del todo.

NOACK menciona como hallazgo muy raro la presencia de nudosidades del tamaño de guisantes, dispuestas en acúmulos ovoides, en forma de corales, en las paredes de los intestinos delgado y grueso a trechos que alcanzan a 7 cm. de distancia. Por último, el *hígado*, el *bazo* y los *riñones*, contienen también a veces nódulos parecidos, caseosos o caseoso-calcáreos.

Según una estadística de NOACK, que comprende más de 180 casos, estaban enfermos los pulmones en 98'3 %, los ganglios linfáticos en general en 80'6 %, los ganglios linfáticos de los músculos en 33'3 % y el hígado en 17'2 %.

**Síntomas.** Si se limitan las alteraciones a los órganos internos, la enfermedad únicamente se suele descubrir por casualidad en los animales sacrificados, los cuales antes parecían sanos u ofrecían sólo fenómenos vagos de anemia y de caquexia gradualmente crecientes. En otros casos, por el contrario, se aprecian ya en vida los *ganglios linfáticos enfermos* como tumores consistentes, no dolorosos, que alcanzan el tamaño de puños y se hallan en diversas regiones del cuerpo, pero, sobre todo, delante de la escápula y en la región poplítea. Sin embargo, el *estado general, del animal* sólo está trastornado si los ganglios linfáticos, fuertemente tumefactos, causan trastornos motores más o menos manifiestos.

El *proceso pulmonar* se traduce por síntomas de *broncopneumonía crónica*, como tos penosa y breve, flujo nasal mucoso o muco-purulento, respiración frecuente y más tarde difícil y estertores en las vías respiratorias profundas. La enfermedad progresa muy lentamente; los pacientes enflaquecen de modo paulatino, se tornan anémicos y al fin sucumben caquécticos. La naturaleza del proceso pulmonar sólo suele diagnosticarse cuando al mismo tiempo están infartados los ganglios linfáticos.

En muchos casos el proceso se localiza en las *ubres* (CARRÉ, MABILAIS), las cuales, consiguientemente, se hinchan, presentan tuberosidades debidas a los focos caseoso-purulentos y, al ordeño, sueltan una leche de color amarillo de azafrán. Al mismo tiempo se desarrolla, en ocasiones, en 3-5 días, una *intoxicación* con albuminuria, coloración del tejido adiposo amarillo de limón e infarto esplénico agudo, pero, en otros casos, transcurren tres semanas o más hasta que la anemia y la caquexia producen la terminación mortal.

CARRÉ y BIGOTEAU han descrito una *enzootia en corderos* de algunas semanas de edad, la necropsia de muchos de los cuales era negativa, mientras en otros revelaba, *en el tejido subcutáneo, abscesos múltiples*, que alcanzaban el tamaño de puños y una *inflamación serofibrinosa de las articulaciones del carpo y del tarso*; además, en algunos animales, hallóse algo de pus en la herida umbilical no cerrada, y, constantemente, albúmina en la orina. El contenido de los abscesos consistía en pus cremoso, amarillo verdoso, del que se podía aislar en cultivo puro una variedad del bacilo de PREISZ-NOCARD. En una enfermedad análoga de los corderos tiernos, BRIDRÉ halló sólo focos de pus en el hígado y en los pulmones. Del pus



era posible aislar un bacilo pequeño, que coagulaba la leche y liquidaba el suero coagulado. Este bacilo, inoculado subcutáneamente a los óvidos, les produjo abscesos locales, e inoculado en el ombligo de los corderos recién nacidos, los mató en 15-20 días.

**Profilaxia.** Como el agente patógeno parece hallarse muy difundido por el suelo y por las camas de los lugares infectados, cuando se presenta la enfermedad, se recomienda *desinfectar los establos y tratar aséptica o antisépticamente* con esmero las *heridas umbilical y caudal*. Mediante lociones del muñón umbilical con solución de LUGOL y embrocaciones con colodión iodado al 1 %, CARRÉ vió disminuir ya, en el año inmediato siguiente, la cifra de morbosidad, en un rebaño, de 50 % a 1'6 % y después a 0'3. %. BRIDRÉ ha obtenido asimismo buenos resultados.

**Inoculaciones preventivas.** CARRÉ dice haber obtenido resultados excelentes en los corderos tiernos de una majada muy azotada, del tratamiento con dos vacunas, de las cuales una sólo produce un edema local en el conejo de Indias y la otra, en ocasiones, una supuración local, pero, en los óvidos, en cambio, no produce alteración alguna (la técnica de la preparación de las mismas no se ha dado a conocer). Mientras antes enfermaban hasta 70 % de los corderos, después del tratamiento sólo se observaron abscesos en 5, de un conjunto de 318.

**Bibliografía.** PREISZ y GUINARD, J. vét., 1891. 563.—ZEEB, Z. f. Flhyg., 1893. XIII. 117.—TURSKI, Z. f. Flhyg., 1897. VII. 178.—CHERRY y BULL, The Vet., 1899. 523.—NÖRGAARD y MOHLER, An. Ind., 1899, 638.—SIVORI, Rec., 1899. 657.—BRIDRÉ, Bull., 1905. 358.—CARRÉ y BIGOTEAU, Rev. gén., Ibid., 369 y 433 (Bibl.).—NOACK, Dis., Bern 1908 (Bibl.).—GLASSER, A. f. Tk., 1909. XXV. 471 (Bibl.).—CARRÉ, Rev., gén. 1910. XV. 65 y XVI. 617.—SKIBA, D. t. W., 1911. 99.—NICOLLE, LOISEAU y FORGEOT, A. P., 1912, XXVI. 83.—\*MOSCONI, Lymphoadenitis caseosa ovium, tesis de Buenos Aires, 1911.\*

**Mal rojo.** CARRÉ y BIGOTEAU han estudiado bacteriológicamente una *enfermedad ovina* descrita ya en 1876 por TEISSIER y después por varios autores franceses, especialmente por DELAFOND, y considerada como una forma de la bacera. El mal, conocido en las comarcas respectivas con los nombres de *pourriture aiguë, mal de Sologne, mal rouge, eaux rousses, jaunisse*, etc., reina en las comarcas del Sur de Francia y causa en los rebaños de óvidos pérdidas que llegan al 10 % del efectivo. Es muy probable que sean idénticos a él una enfermedad del ganado lanar conocida en Argentina con el nombre de «mancha», a causa de unas manchas rojo-negrucadas de la cara interna de la piel (SIVORI) y además el llamado *El-R'och* de los óvidos de Argelia (BOQUET). \*(Según QUEVEDO, en la Argentina, la «mancha» sólo se observa en los bovinos jóvenes, pero es posible que su virus infecte también a los óvidos y porcinos, y es una *variedad* característica y constante del *carbunco sintomático* europeo, causada por un *Bac. Chauveaui* modificado en sus cualidades biológicas.)\*

Las *manifestaciones morbosas* consisten en atontamiento, palidez de las mucosas, flujo nasal muco-seroso, más tarde sanguinolento; aumento de la sed, diarrea sanguinolenta, hematuria y, hacia el final de la enfermedad, tumefacciones edematosas en el canal exterior y en los miembros. La enfermedad suele terminar por la muerte, al cabo de 2-3 días o sólo al cabo de 8-15, pero, también se observan casos de muerte súbita.

En la *necropsia* se hallan edemas seroso-sanguinolentos bajo la piel y en el mesenterio, intensa hiperemia de las mucosas gástrica e intestinal, gran infarto agudo del bazo y de los ganglios linfáticos, coloración rojo-negrucada de los riño-



nes, orina hemoglobínica en la vejiga y, por último, de ordinario, grandes cantidades de un líquido sanguinolento en las cavidades serosas del cuerpo. La palidez de la musculatura y el color claro de la sangre y de los coágulos de la misma, permiten distinguir, ya, macroscópicamente, la enfermedad del carbunco.

Por el *examen bacteriológico* no se logra encontrar microorganismos en los humores del cuerpo, pero, en los casos de curso algo lento, se hallan pequeños abscesos en los ganglios linfáticos faríngeos y retrofaríngeos, que contienen el bacilo pseudotuberculígeno de PREISZ y NOCARD en cultivo puro. Fundados en esto y en la presencia de toxinas en los cultivos del citado bacilo (V. pág. 623), CARRÉ y BIGOTEAU tienden a considerar la enfermedad como una intoxicación. En animales de gran resistencia, los focos bacilares incluidos en los ganglios linfáticos producirían una *intoxicación crónica*, la llamada *caquexia acuosa*. La debilitación, la anemia y la hidremia de la distomatosis hepática tampoco se deberían a los distomas, sino a toxinas bacterianas (?). Según esto, la caquexia acuosa no sería más que una forma crónica de la enfermedad que acabamos de describir.

Por último, CARRÉ opina que muchos casos de *cólicos de los équidos*, especialmente la forma designada por los autores franceses con el nombre de *congestion intestinale*, que se manifiesta por dolores muy violentos, curso impetuoso, hiperemia intensa, infiltración seroso-sanguinolenta e infarto agudo del bazo, deben atribuirse a una intoxicación por toxinas del bacilo pseudotuberculígeno.

**Bibliografía.** CARRÉ y BIGOTEAU, Rev. gén., 1908. XI. 369 y 433 (Bibl.).—CARRÉ C. R., 1910. CL. 350.—SIVORI, Rev. gén., 1912. XIX. 237. \*QUEVEDO, La Mancha (Cong. Internac. Americ. de med. de Buenos Aires, en mayo de 1910).\*

**Mal de Lure.** CARRÉ ha descrito una enfermedad contagiosa, de vez en cuando muy mortífera, de los óvidos y caprinos jóvenes del Sudoeste de Francia, sobre todo de la comarca de la «*Montagne de Lure*», caracterizada, en los casos típicos, por *focos purulentos en las mamas, inflamaciones articulares*, en particular en las coyunturas carpianas y tarsianas y por una *queratitis ulcerosa*, seguida de panofalmía. La necropsia encuentra, en las citadas partes, y muchas veces en los ganglios mesentéricos y en algunas epífisis, colecciones de un *pus verdoso, no espeso*. Este pus, excepto en las articulaciones afectas, contiene numerosos bacilos gram-resistentes, análogos a los del mal rojo (*pyobacillus ovis et caprae*). Se cultivan a la temperatura del cuerpo en caldo suero y en agar suero, pero no en suero coagulado, ni en gelatina, ni en patata. Inoculados en cultivo puro en la vía hemática, en las mamas o en el ojo, pueden producir artificialmente la enfermedad.

Según las experiencias de CARRÉ, la enfermedad, que se distingue sobre todo de la *pseudotuberculosis* por ser más líquido el pus de los focos, únicamente se presenta en los puntos en los cuales al mismo tiempo reina entre los óvidos y caprinos el *gelber Galt*, o sea la *agalactia catarral contagiosa*, y en su opinión sólo este padecimiento mamario, por debilitar el organismo, hace posible la infección intestinal por medio del bacilo específico, sin duda muy difundido. Por esta razón la lucha debe dirigirse contra la agalactia catarral contagiosa o *gelber Galt*, que es el padecimiento primitivo (A. P., 1912. XXVI. 281).

#### b) **Pseudotuberculosis de los terneros. Pseudotuberculosis vitulorum.**

Esta enfermedad fué observada por VALLÉE en una granja donde, desde hacía varios años, causaba sensibles pérdidas entre los terneros, los cuales, ordinariamente, 8-14 días después del nacimiento, presentaban fenómenos de gran debilidad y completa inapetencia, y morían sin excepción al cabo de 4-8 días de enfermedad.



La *necropsia* descubrió en todos los casos numerosos nódulos tuberculiformes, grises, algunos confluentes, en el hígado; en cambio, los demás órganos, incluso los ganglios linfáticos del hilio del hígado, parecían sanos.

Del hígado aislóse, junto a otras bacterias, un bacilo muy pequeño, inmóvil, sin esporos, grampositivo, que no liquidaba la gelatina, formaba colonias muy finas, transparentes, en agar, suero coagulado y patata, enturbiaba el caldo ligeramente, formando un poso gris, mucilaginoso, y no hacía fermentar el azúcar, ni coagulaba la leche. La inyección intravenosa del cultivo puro, mataba el conejito de Indias, el conejo y el perro, y, en la necropsia de los mismos, hallábanse nódulos tuberculiformes, pequeños, en el hígado y, a veces, en los pulmones. Los conejillos de Indias enfermaban por inoculación intraperitoneal y por ingestión, y los palomos únicamente por inyección intravenosa de cultivos.

El *modo de infección natural* no es conocido aún; probablemente tiene lugar por el tubo digestivo, acaso con leche infectada.

LANGER halló en *hígados de terneros* que fueron sacrificados, al parecer, en estado de salud (pero en los cuales la investigación descubría infarto esplénico, hemorragias puntiformes en los riñones y, a veces, catarro en los bronquios) numerosos *nódulos* muy pequeños, gris-blancos, que contenían un bacilo facultativamente anaerobio, gramnegativo, del grupo paratífico, y cuyos cultivos eran muy aglutinados por el suero tífico (*Bac. nodulifaciens bovis*). Los cultivos puros no producían toxina, pero sí nódulos en el hígado de los animales de experimentación y, más rara vez, en los pulmones y riñones. PITT, que halló en un caso edematosos y muy engrosados el ombligo y el cordón umbilical y, además, los ganglios mesentéricos infartados y blandos, clasificó el agente patógeno en el grupo del bacilo de la enteritis de GAERTNER.

**Bibliografía.** VALLÉE, Rec., 1898. 400.—LANGER, Dis., Guisa 1904.—PITT, Cbl. f. Bakt., 1909. XLIX. 593.

#### 4. Actinomycosis.

La actinomycosis es una enfermedad infecciosa crónica, no contagiosa, de los bóvidos, más raramente de otros mamíferos domésticos y del hombre, que se manifiesta, ora por *neoplasias conjuntivas*, ora por *procesos purulentos pertinaces*, y cuyo agente patógeno es el *streptothrix actinomyces*.

**Historia.** El hongo radiado fué visto ya a mediados del siglo próximo pasado, unas veces en el hombre, dentro de abscesos crónicos (LANGENBECK 1845, LEBERT 1848, LABOULBÈNE 1853, ROBIN 1871), otras en maxilares enfermos (DAVAINE 1850, RIVOLTA 1868, PERRONCITO 1875) y en la llamada lengua leñosa de los bóvidos (HAHN 1870); pero su papel etiológico lo descubrió BOLLINGER (1877) en sus investigaciones acerca de la actinomycosis maxilar de los bóvidos. Después de haber clasificado el botánico HARZ el agente patógeno, llamado por él *actinomyces*, entre los hongos, adquirió la enfermedad gran importancia, gracias a los trabajos de ISRAEL (1878) y PONFICK (1880), que volvieron a encontrar el hongo en productos morbosos humanos, demostrando también ambos investigadores la identidad etiológica de las actinomycosis humana y animal.

Las publicaciones ulteriores han esclarecido, por un lado, la variabilidad gran-



de del cuadro morbosos (JOHNE, BANG, HARMS, AZARY, JAKAB) y, por otro, la etiología de la enfermedad (WOLFF e ISRAEL, BOSTRÖM, LIGNIÈRES y SPITZ y otros). En fin, THOMASSEN (1885) descubrió un procedimiento curativo interno y eficaz del mal.

**Presentación.** La actinomicosis se presenta en los bóvidos, en particular en los jóvenes que viven en comarcas bajas, húmedas, pantanosas o expuestas de vez en cuando a inundaciones. No es raro que sea enzoótica en estos puntos. Por lo demás, generalmente se observa menos a menudo en los animales de los prados que en los estabulados que se alimentan con pienso seco.

La enfermedad suele menudear más en las comarcas en donde hay vastos campos explotados de modo extensivo, que en las cultivadas de modo intensivo. En muchos parajes, casi se presenta todos los años en las reses jóvenes, en forma de tumores perifaríngeos.

La enfermedad es muy frecuente en *Rusia*, sobre todo en las comarcas del Sur, en las que, según IGNATJEW, se observa en un 10 % de los bóvidos, especialmente localizada en los labios. Es frecuente, además, en algunas comarcas de *Dinamarca*, *Inglaterra*, *Holanda* (según SCHOUTEN, aquí la padecen, por lo menos, el 10 % de los bóvidos) y en *América del Norte*. Es mucho más rara en *Francia* y en *Alemania*. Sin embargo, en esta se observa en muchas regiones, tales como la Prusia Occidental, según PREUSSE, y los Alpes de Baviera, donde de vez en cuando alcanza gran difusión, según IMMINGER. OLDENDORF la observó en una comarca de la Prusia Occidental en 76 bóvidos, de 329, y, según FRANCK, en muchos distritos es tan frecuente, que figuró, en otro tiempo, entre los vicios redhibitorios, con el nombre de «tumor bucal y faríngeo». En el valle del Nilo (*Egipto*), PIOT estima el número de bóvidos actinomicóticos, por lo menos, en 3 %.

Según una estadística de JELENEVSKI, en los animales sacrificados en los mataderos durante los años de 1896-1901, la morbosidad por mil fué: de 3'1 en Berlín, de 0'1 en Viena, de 33'4 en Moscú, de 6'7 en Kiew y de 6'5 en Varsovia (la forma leve de la actinomicosis lingual no figura en estas cifras evidentemente). \*En *España* se la observa sobre todo en los mataderos. En el de Zaragoza la encontró con alguna frecuencia MOZOTA, quien proporcionó al Dr. DEL RÍO abundante material para estudiarla, como mucho antes los veterinarios del matadero de Barcelona proporcionaron material actinomicótico al Dr. S. RAMON Y CAJAL. Sin embargo, DEL RÍO se jacta de haber sido quien primero la estudió en España.\*

La actinomicosis es rara y casi siempre sólo esporádica en los *équidos*, *porcinos*, *óvidos* y *caprinos*. \*También la padecen los *peces* (carasinos, carpas).\*

**Etiología.** El hongo radiado (*actinomyces bovis* HARZ, *streptothrix actinomyces* ROSSI DORIA) es un microorganismo del grupo de las estreptotríqueas, filiforme, que se ramifica como una horquilla, se multiplica por esporos (fig. 134) y, en condiciones favorables, forma *drusas*, que son colonias especiales compuestas de numerosos individuos (fig. 135).

**Morfología.** El tamaño de las drusas oscila entre 0'15 mm. y 0'75 mm.; sin embargo, con el microscopio se advierten otras de sólo 0'01 mm. Por otra parte, la reunión de colonias menores origina grupos de hasta 2 mm. de diámetro. Los más recientes son transparentes, grises, con un matiz verdoso, parecidos a un grumo de gelatina o de moco o a un grano de sagú, blandos y de superficie lisa. Los algo más viejos son blanco-grisáceos, y los más viejos aún, y esto es lo más frecuente, amarillos en diversos grados, que van del amarillo claro al amarillo moreno y aun, en casos muy raros, al amarillo negruzco. Estas drusas, por lo regular, son de superficie ligeramente desigual; las más viejas forman entre sí conglomerados parecidos a frambuesas, visibles a simple vista, consistentes, de disociación difícil y a veces completamente duros, efecto de la calcificación.



Las drusas constan generalmente de una *porción central*, formada por filamentos y esporos, y una *cubierta periférica*, formada por los extremos de los filamentos engrosados en forma de mazas o porras.

Cada *filamento* consta de una membrana que contiene un protoplasma. Se bifurca dicotómicamente; además, mediante tabiques transversales, cada filamento largo se divide en otros más cortos y en bacilos, y estos, por último, en pequeñas figuras cocciformes, que se llaman *esporos*, pero que también aparecen dentro de los filamentos (según DOMEK, sólo en sus extremos) originando formas parecidas a tómulas. De los gránulos desprendidos de la membrana del filamento se desarrollan bacilos y de éstos filamentos encorvados y ramificados.

Los filamentos se enlazan en forma de *colonias micelares* y los extremos periféricos de los mismos, dispuestos de modo radial, terminan en pequeños abultamientos o en engrosamientos mayores en forma de mazas. Estas, en particular en las drusas antiguas, forman como una cubierta continua que rodea la red central y dan a la drusa el aspecto tan característico de mora. Pero esta cubierta, en las drusas adheridas a los tejidos, está de ordinario interrumpida en un punto, del que sale un filamento más grueso, que penetra entre las células del tejido hasta cierta distancia (*filamento raíz*). Los *abultamientos*, que, no rara vez, semejan los

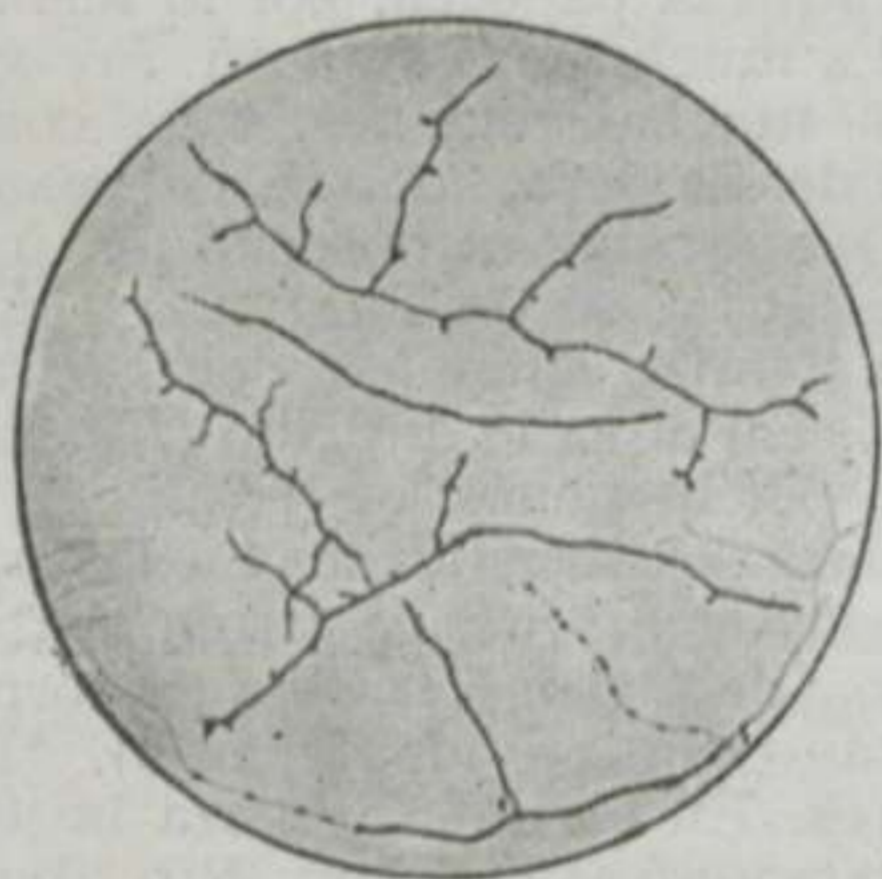


Fig. 134. *Streptothrix actinomycetes*. Cultivo en agar teñido con solución diluida de fucsina.

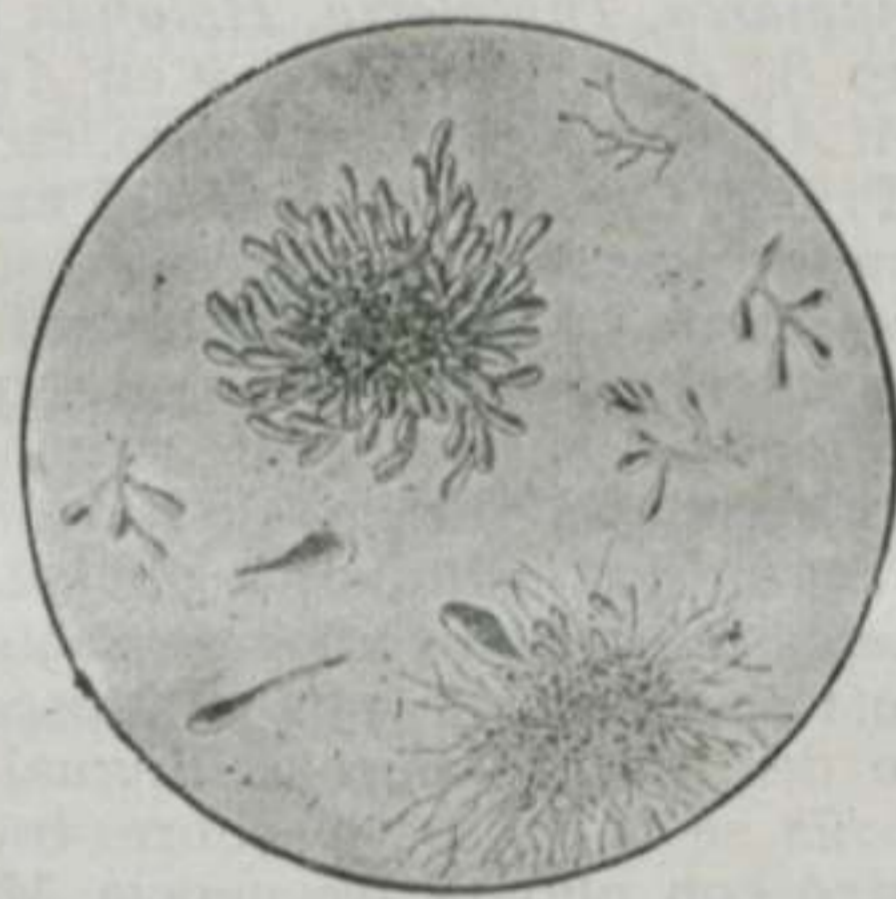


Fig. 135. Drusas de actinomicetes y mazas o porras desprendidas. De un tumor maxilar, sumergido en lejía potásica.

dedos de una mano, fueron considerados en otro tiempo como yemas (gonidios; HARZ, BOLLINGER, JOHNE, PONFICK), pero, según BOSTRÖM, se producen por una degeneración específica, quizá hialina y tumefacción de la membrana del extremo del filamento (la formación de mazas puede faltar cuando la multiplicación es rápida). En condiciones desfavorables de desarrollo se pueden precipitar en las drusas granitos de cal y, a veces, de sulfato de hierro.

Esta forma de drusa *típica*, compuesta de una red filamentosa central y de la cubierta periférica, sólo se suele hallar manifiesta en el actinomicetes humano; en el bovino generalmente sólo se hallan uniones de mazas formadas por filamentos hinchados.

**Coloración.** Los filamentos y los esporos se tiñen por el método de GRAM y por el de GRAM-WEIGERT, y los abultamientos con carmín, eosina y otras materias colorantes que tiñen difusamente.

**Cultivo.** El actinomicetes patógeno parece prosperar sobre todo en condiciones anaerobias, pero muchas estirpes también medran en presencia del aire (por lo regular, el cultivo sólo se consigue cuando, después de disociadas las drusas, pueden llevarse al medio de cultivo los detritus de las mismas). En *gelatina* o en *agar* y, de modo más hermoso, en *suevo coagulado*, dan origen a pequeños puntos, pare-



cidos a gotas de rocío que, poco a poco, se hacen blancos y sobresalen de la superficie como botones; pero, en la gelatina, se hunden, a consecuencia de la licuefacción. Más tarde los gránulos toman un color amarillento o, sobre todo en suero, rojizo y, a veces, resueltamente latericio, y son bastante duros y adherentes, pues envían filamentos raíces al fondo del medio de cultivo, al que se adhieren fuertemente. Por último, se fusionan unos con otros y entonces forman colonias mayores, fruncidas, secas y muy prominentes. En *patata*, cuando la siembra es escasa, se desarrollan gránulos grises que, más tarde, se transforman en colonias prominentes, de bordes fruncidos y centro deprimido y, al propio tiempo, adquieren un color amarillo de azufre, amarillo rojizo o herrumbroso (Fig. 136); en cambio, cuando la siembra es abundante, se desarrolla en la superficie un revestimiento de 1 a 2 mm. de alto, finamente fruncido, al principio gris amarillento y más tarde amarillo-rojizo. En *caldo* se forman gránulos blanquecinos que más tarde confluyen y forman en la superficie del líquido una especie de película, o se reúnen en las paredes y en el fondo del receptáculo, en masas mucilaginosas; el líquido permanece claro. En *suerro líquido* o en exudado pleural, se forma una cápsula en torno de los filamentos (WRIGHT). Además, el actinomicetes se desarrolla en huevo, en leche esterilizada, en agua y en otros medios.

**Tenacidad.** Los cultivos resisten mucho la desecación; a la temperatura de las habitaciones permanecen vivos durante un año y acaso durante más. Los esporos no mueren después de 14 minutos de cocción; el ácido fénico al 5 % es ineficaz, y la solución de sublimado al 1 : 1000 sólo los destruye al cabo de 5 minutos (LIEBMANN). Los esporos conservados secos durante 6 años, todavía pueden vivir después de una exposición de 238 horas a la luz solar (BERARD y NICOLAS). Según NOCARD, la adición del 1 % de ioduro potásico al medio de cultivo, no impide la multiplicación del hongo. En cambio, según RAJEWSKY, la proporción de medio % de ioduro potásico hace ya imposible todo desarrollo.

**Acción patógena.** Hasta hoy, mediante inoculaciones experimentales, no se ha logrado transmitir el padecimiento del hombre o de los animales a otros animales, de modo patente. Por lo regular, los experimentos han consistido en introducir abundantes drusas debajo la piel o de las mucosas, en la cavidad peritoneal, o en la cámara anterior del ojo del animal de experimentación. JOHNE, PONFICK, ISRAEL, ROTTER y HANAU, creyeron haber obtenido resultados positivos por haber producido en las membranas serosas de terneros y conejillos de Indias nódulos que contenían drusas y, en algunos casos, alcanzaban el tamaño de avellanas. Pero las alteraciones originadas eran siempre benignas, y nunca se desarrolló un proceso morboso progresivo por neoformación incesante y destrucción consecutiva de los tejidos (nódulos parecidos también se forman en torno de otros cuerpos extraños colocados en cavidades serosas).



Fig. 136. Cultivo de 6 semanas en patata del *streptothrix actinomyces*.



AFFANASSJEW, ISRAEL y WOLFF, han hecho experimentos de infección con cultivos puros, pero nunca obtuvieron resultados convincentes, por más que WRIGHT observara dentro de abscesos locales o de pequeños tumores la multiplicación de los filamentos y hasta la formación de mazas.

BIAGI obtuvo de los cultivos un *veneno endógeno* que producía marasmo; en cambio PONCET, LACOMME y THÉVENOT no encontraron en ellos toxina soluble alguna.

El *actinomyces*, actualmente suele ser clasificado con los *streptothrix*, *cladotrix* y *leptothrix* en la familia de los *tricomycetos* u hongos peludos, que se caracterizan, sobre todo, por la finura capilar de sus filamentos y se consideran como grupo intermedio entre los *esquizomicetos* y los hongos más complejos, provistos de órganos de fructificación especiales (PETRUSCHKY). La especie *actinomyces*, que se distingue de las afines principalmente por originar formas radiantes en el cuerpo vivo, comprende sub-especies numerosas, que vegetan, ya como agentes patógenos, ya como saprofitos no patógenos. Según las condiciones de desarrollo (aerobio o anaerobio), según la formación de materias colorantes, la longitud y la colorabilidad de los filamentos y la formación de mazas, las diversas estirpes aisladas de los productos morbosos han sido consideradas como variedades y, por muchos autores, hasta como especies distintas. Así, GASPERINI ha descrito un *Act. sulfureus*, *albus* y *luteoroseus* como agente de la actinomicosis bovina; JELENEWSKY, habla de un *Act. labiatus bovis* en la actinomicosis labial y LIGNIÉRES y SPITZ incluyen el *Act. bovis (streptothrix actinomyces)*, aerobio, con el *Act. Israeli* y el *actinobacilo* (V. pág. 651), anaerobios, en el grupo de los *actinofitos* y llaman *actinofitosis* a las enfermedades causadas por ellos. Pero BONGERT y SCHEEL, siguiendo la idea de BÉRESTNEW y SILVERSCHMIDT acerca de la actinomicosis del hombre, tienden también a considerar la bovina como una *enfermedad polibacteriana*, pues mientras en la actinomicosis maxilar sólo han encontrado un bacilo fino, pleomorfo, facultativamente anaerobio, en la lingual han hallado el llamado *actinobacilo*; además, consideran los «abultamientos o mazas del actinomyces» como productos de degeneración de células epitelioides. Esta hipótesis está en contradicción con los resultados numerosos de otros investigadores, según los cuales, en la actinomicosis bovina existen realmente hongos radiados típicos con la red filamentosa y los abultamientos periféricos.

La **infección natural** tiene lugar por las mucosas y; de ordinario, por la bucal, *mediante la alimentación con gramíneas*, especialmente con espigas de cebada (JOHNE). En 5 casos de actinomicosis humana BOSTRÖM halló en las zonas más recientes del tumor, trocitos de barbas o aristas de cebada, algunos de sólo 0'2 mm. de largo, entre leucocitos y tejido de granulación, rodeados por todas partes de filamentos y drusas. En un caso pudo apreciar que los hongos, que, al principio, estaban en el hueco de la raspa o arista, se multiplicaron en abundancia, perforaron luego la cubierta de la raspa e invadieron los intersticios de los elementos histonales circunvecinos.

Las raspas o aristas llegadas a la mucosa de las vías digestivas superiores, penetran, a veces, por los conductos excretores de las glándulas salivales o por las criptas de las amígdalas, en el seno de los tejidos, y una vez en ellos, a causa de las finas barbas de que se hallan provistas, que obran como arpones, no sólo no pueden retroceder, sino que penetran cada vez más, durante las contracciones de los músculos vecinos y ocasionan una proliferación y después una fusión del tejido conjuntivo (esto explica la emigración, observada con frecuencia, del actinomicoma, de la base de la cavidad bucal, al tejido subcutáneo del canal exterior).

El hongo radiado vive *saprofítico en la hierba* y, sobre todo, en las gramíneas. Según BOSTRÖM, reside con preferencia en los canales



aéreos del tallo. La humedad del suelo y el tiempo húmedo favorecen su multiplicación. Por otra parte, la gran resistencia de sus esporos asegura la vitalidad del hongo, incluso en condiciones desfavorables. Si dichas plantas, especialmente la paja de cebada y el tamo con aristas o barbas de espiga se dan de comer secos, hieren la mucosa y, con los trocitos de aristas, entra el hongo en los tejidos. Realmente la enfermedad se observa sobre todo en invierno y al comienzo de la primavera, es decir, en la época de la alimentación seca. Pero, además, durante el apacentamiento por rastrojos, se pueden producir heridas, en particular en los labios, por las cuales puede penetrar la infección.

Hacia fines del invierno y principios de la primavera, es decir, en la época de la alimentación seca, BREUER halló la *actinomycosis lingual* en 33 % de los animales adultos, y en cambio, en verano, sólo en 16 % —LIEBMANN vió desarrollarse hongos radiados en paja de trigo y de cebada que crecieron en suelos infectados con cultivos, y BERESTNEW en espigas y paja seca humedecidas; según BANG, se desarrollan en granos y paja de cereales, con preferencia en los de cebada, y, según BRAZZOLA, sobre todo en la cebada estéril.

El *papel de las aristas de cebada* lo demuestran los casos en los cuales la enfermedad se presenta entre los bóvidos enzoóticamente después de alimentarles con cebada y con paja de cebada. Así, en una hacienda de la costa danesa, enfermó de actinomycosis la mayor parte del ganado bovino, después de haberle dado paja y grano procedentes de una bahía seca, y la enfermedad reapareció al cabo de largo tiempo, cuando se volvió a dar de comer a los animales forraje desarrollado en dicho terreno (JENSEN). Según NICOLAUS, la actinomycosis se presenta con frecuencia singular en la Silesia, pródiga en cebada, sin duda porque allí se da de comer mucha paja y, sobre todo, tamo de cebada, no sometidos previamente a vaporización o escaldamiento.

Tanto en la lengua enferma de los bóvidos como en las amígdalas de los cerdos, es frecuente hallar clavadas aristas o raspas de espiga de cebada, en la superficie o en el interior de las cuales hay, en algunos casos (JOHNE, NEUWIRTH, PIANA, KORSAK), colonias de actinomicas que penetran en los tejidos circunvecinos.

Contra la opinión general, que considera el actinomicas como saprofito o como parásito facultativo, WRIGHT opina que el *agente de la actinomycosis del hombre y de los animales es un parásito obligado*, que no crece a la temperatura ordinaria, sino que habita en el tubo digestivo constantemente y entra en los tejidos por soluciones de continuidad existentes en la piel o en las mucosas. Los cuerpos extraños únicamente desempeñan la función de creadores de puertas de entrada para el agente morbígeno. Los hongos saprofitos existentes en el ambiente, adheridos a gramíneas, etc., son saprofitos pertenecientes al grupo «*Nocardias*» y deben separarse del actinomicas verdadero.

La infección la facilitan, por un lado, el *reblandecimiento de la mucosa bucal y de las encías* o sus *heridas previas*, como, por ejemplo, en la época de la muda de los dientes (ROBERT, IMMINGER, SCHOUTEN) y en el curso de la glosopeda (FALETTI) y, por otro, la estructura anatómica de la lengua. La notable frecuencia de la *actinomycosis lingual* en los bóvidos adultos, depende de que, a partir del tercer año, a medida que se hace más grueso el cuerpo de la lengua, la mucosa, en una zona semilunar, se adelgaza cada vez más, a consecuencia de la degradación de las papilas filiformes, y al mismo tiempo se forma en ella una depresión limitada por pliegues transversales, la llamada *fosa lingual*, en la que fácilmente permanecen clavadas partículas de alimentos que penetran en la lengua con los movimientos de la misma (A. BREUER; según HENSCHEL, FALK y NICOLAUS, los restos vegetales permanecen sujetos por las papilas filiformes córneas y, sobre todo, en los animales jóvenes, penetran con facilidad en la mucosa de la



fosa bursiforme). En porciones más aborales del tubo digestivo esto es más difícil y por ende más raro, porque las partes vegetales pierden su rigidez, una vez masticadas e insalivadas, o cuando llegan al intestino. Sin embargo, a veces también se presenta una infección en el esófago y en la pared intestinal, sobre todo en el ciego, donde se desecan y permanecen más tiempo las heces.

La infección con el *aire inspirado* sólo se puede sospechar en los casos en los cuales el pulmón enferma de modo autónomo y primitivo; sin embargo, los hongos pueden penetrar en él desde la redecilla, llevados por cuerpos extraños (SCHLEGEL, MOREL).

La *piel* constituye una protección suficiente contra la infección, que solamente tiene lugar por heridas de aquélla. Las causas ocasionales más frecuentes las constituyen las *heridas de la castración*, sobre todo en los équidos, más rara vez en los bóvidos y porcinos. Evidentemente, la llamada *fístula del cordón espermático* se desarrolla, en algunos casos, a consecuencia del contacto de la herida con paja contaminada con hongos (JOHNE). Mucho más raramente aparecen actinomicomas en heridas subcutáneas superficiales o profundas de otras partes del cuerpo (GOOCH los observó con frecuencia en óvidos tratados con sedales y LIÉNAUX en un caso a consecuencia de la punción de la panza). Además, el hongo radiado puede penetrar *por los conductos del pezón* en el seno de las ubres; así suele producirse sobre todo la actinomicosis mamaria de las cerdas.

Los *bóvidos son los animales más receptibles* para la enfermedad; ésta menudea ya mucho menos en los *porcinos*, y es muy rara en los *équidos, óvidos y caprinos* (según SCHOUTEN, las cabras enferman con bastante frecuencia en los Países Bajos). La raza y el sexo no influyen sobre la receptividad para el mal; pero la localización del proceso morbooso varía según la *edad* del animal. Así, por ejemplo, en los bóvidos jóvenes menudean los actinomicomas faríngeos y, en cambio, en los adultos, los linguales.

**Patogenia.** A consecuencia de una reacción inflamatoria, en torno del hongo radiado se forma un pequeño nódulo de células redondas, algunas de las cuales reciben algunos micelios, y, consiguientemente, se hinchan y transforman en células epitelioides y, después, por multiplicación de sus núcleos, en células gigantes. Dentro de los nodulitos que, por lo tanto, semejan tubérculos, las células degeneran y, por esto, en el centro de los más crecidos, hay células granulosas mayores y gotas de grasa libres. Alrededor de esos nódulos primarios fórmase tejido de granulación, en la periferia del cual aparecen otros nodulitos nuevos, que también se rodean de tejido conjuntivo fresco. Así se forman grandes tumores esféricos o lobulosos, llamados *actinomicomas* (JOHNE), que semejan, ora fibromas consistentes, ora sarcomas blandos. Por esto la superficie de sección del tumor se presenta, ya homogénea, blanda y gris blanquecina, ya fibrosa y gris rojiza. En esta substancia fundamental se ven focos de consistencia más fofa, gris pálidos o más amarillentos y, en ellos, incluidos en substancia mucilaginosa o purulenta, conglomerados de hongos radiados, parecidos a granos de arena, grises o de color amarillo de azufre. Estos focos pueden confluír entre sí, y formar, en el interior del tumor, trayectos de tejido de granulación blando gelatiniforme.



Los nódulos que se desarrollan en el *tejido lingual* perforan más tarde la mucosa y crecen fungosamente; sin embargo, en la llamada fosa lingual, se producen úlceras penetrantes, indudablemente por el influjo de microorganismos piógenos. En el *interior de los huesos planos*, el tejido de granulación corroe las trabéculas óseas; pero al mismo tiempo el periostio forma nueva substancia ósea. Por otra parte, la producción de mucho tejido fibroso puede originar la muerte del hongo radiado y de este modo producir la curación espontánea.

En muchos actinomicomas, en particular en los del hombre y en los del cerdo, tiene lugar una copiosa emigración de leucocitos de los vasos sanguíneos, y de este modo y también por la rápida destrucción de los elementos neoplásicos, aparecen *abscesos* o *fístulas*, que siempre se hallan rodeados de una capa conjuntiva gruesa y a menudo muy consistente. A veces el proceso purulento es iniciado y mantenido por bacterias piógenas, que se advierten con frecuencia, sobre todo en el pus de los abscesos grandes.

Los filamentos del hongo radiado pueden atravesar las paredes de los vasos y así penetrar en la sangre, ser llevados con la corriente de la misma y originar *abscesos* o *tumores metastáticos*, que se observan de preferencia en huesos esponjosos, pero también en el encéfalo y en otros órganos.

**Alteraciones anatómicas.** Según la especie zoológica, la localización y el carácter de las alteraciones anatómicas ofrecen diversas particularidades.

En los **bóvidos** acostumbran a enfermar, las más de las veces, la lengua y, en segundo lugar, los huesos maxilares; los actinomicomas de la piel de la cabeza y del cuello y los del tejido subcutáneo del canal exterior son igualmente frecuentes y, en muchas comarcas, también los de los labios. Los órganos internos, en cambio, sólo son atacados rara vez.

La *ulceración del dorso de la lengua* (llamada *Futterloch* o nido de alimento) es una forma frecuente de actinomicosis lingual. Inmediata-

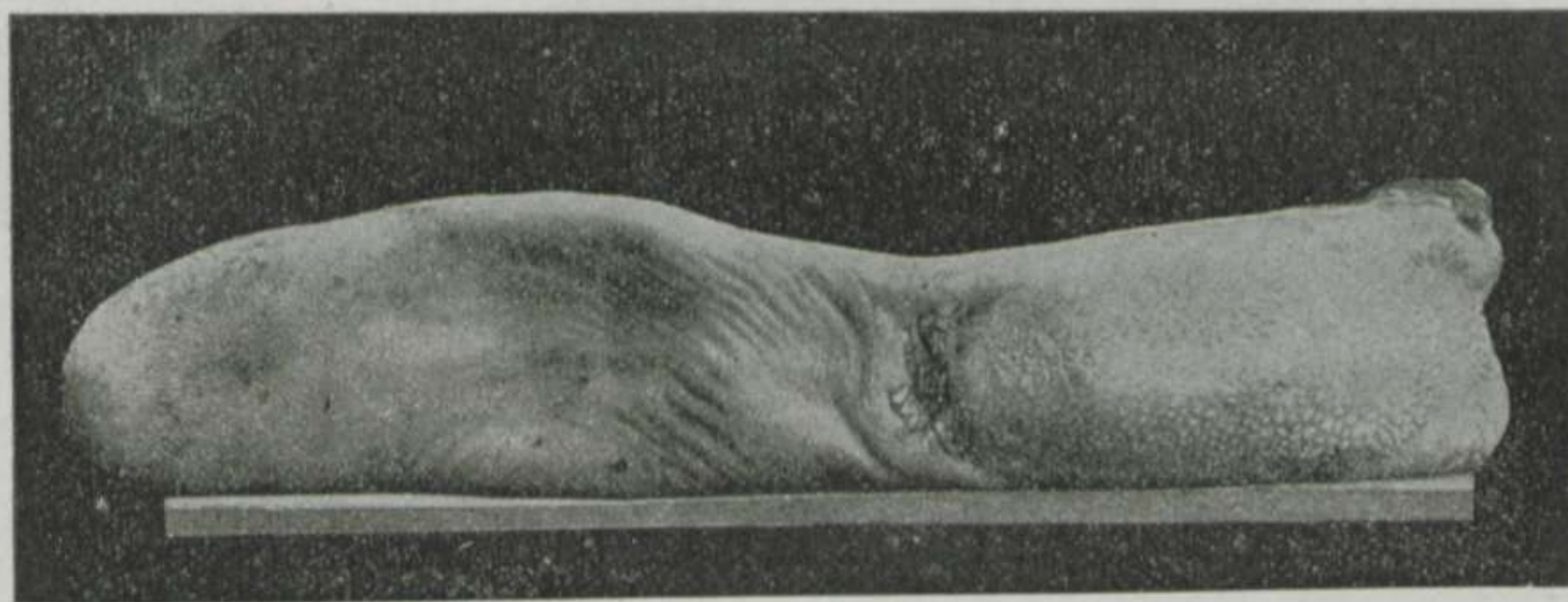


Fig. 137. Ulceración actinomicótica del dorso de la lengua (*Futterloch*) de un bóvido.

mente por delante del dorso del cuerpo de la lengua, se fraguan, en uno o varios puntos, pérdidas de substancia circulares, ovoides o prolongadas transversalmente, de bordes como vallas y fondo gris blan-



quecino, en el que se hallan muchas pequeñas depresiones, de bordes desgarrados, de las que salen pelos o fibras vegetales que, a veces, forman copos que cubren enteramente la pérdida de substancia (fig. 137). En la superficie de sección de la lengua, y hasta cierta profundidad, se ven zonas blanco-grisáceas, de cuya superficie, cuando se comprime la lengua, salen restos vegetales, envueltos en una substancia viscosa, y cuyos bordes están rodeados de nódulos consistentes, gris amarillentos, que contienen una masa puriforme y en ella drusas de hongos radiados, grises o morenuzcos, del tamaño de granos de arena. Al mismo tiempo, en una o en ambas caras laterales, los vasos linfáticos aparecen, a veces, engrosados como cuerdas y provistos de pequeños nódulos. Además, en casos aislados pueden existir en la lengua trayectos fistulosos, de cuya pared, gruesa y consistente, sobresalen pelos y nódulitos. Estos trayectos están llenos de masas caseoso-grasosas, fétidas, mezcladas con restos alimenticios putrefactos (BREUER).

Según la estadística de BREUER, esta forma de actinomicosis lingual se presenta en el *matadero de Budapest* en 20-25 % de los bóvidos de más de 1 año y en la inmensa mayoría de los bueyes de tiro húngaros. En cambio, NICOLAUS, de los bóvidos con actinomicosis lingual, encontró en Glogau (Silesia), 88'5 % de 0 a 4 años y sólo 19'5 % de más de 5 años. La diferencia dependería de que los bueyes de tiro húngaros, generalmente sólo son alimentados en establos a partir de los 4 años.

En otros casos existen distribuidos, parte por la mucosa y parte por la substancia muscular de la lengua, sobre todo por sus caras laterales, *nodulitos* y *nódulos*, del tamaño de granos de mijo al de avellanas, que sobresalen en la superficie del dorso de la lengua, o perforan la mucosa y crecen como *vegetaciones fungiformes*; en este caso, las perforaciones de la mucosa son muy características, pues tienen los bordes tan precisos como si fueran hechos con un sacabocados (JOHNE, fig. 138). En una fase más avanzada de la enfermedad, el tejido conjuntivo intersticial de la lengua se hiperplasia y suele contener nume-

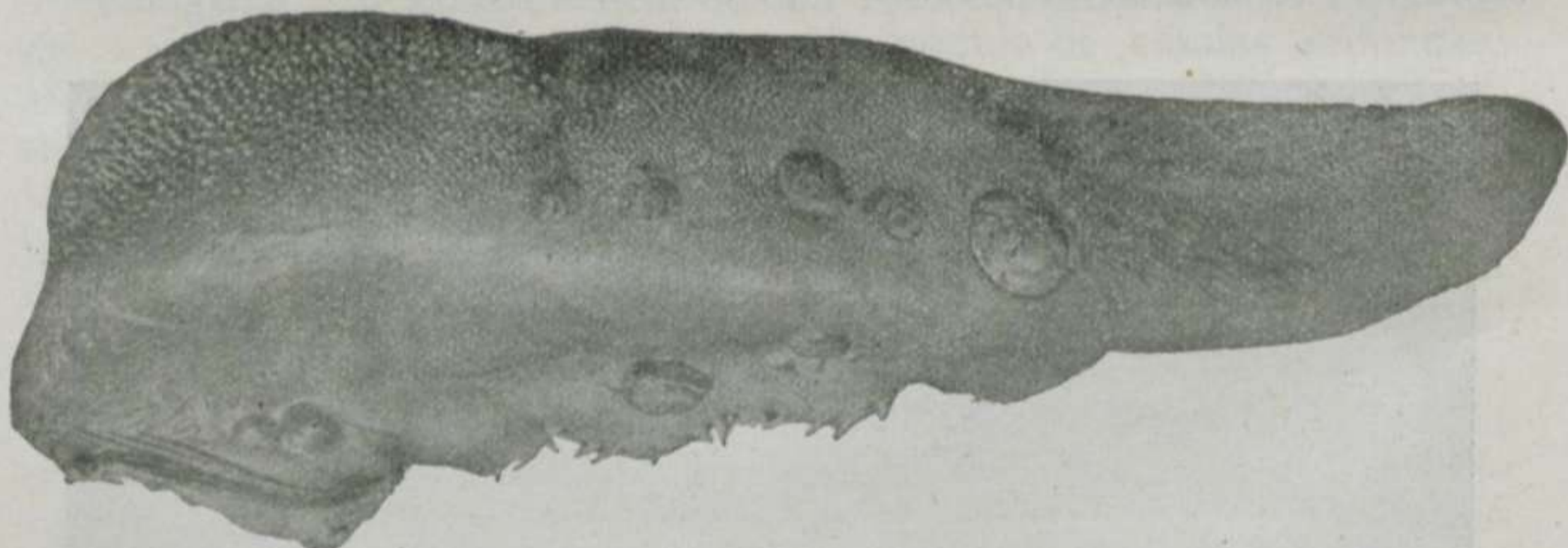


Fig. 138. Actinomicosis lingual con excrecencias fungiformes.

rosos nódulos reblandecidos en el centro, por todo lo cual el órgano, muy aumentado de volumen, tiene una consistencia muy dura, casi leñosa (la llamada *lengua leñosa* o *de madera*). La superficie lingual suele presentar depresiones cicatriciales que, a veces, determinan una notable deformación del órgano, especialmente una torsión hacia arriba de su punta y un acortamiento de todo él (AXE).



La enfermedad de los *huesos maxilares* empieza, ora en los alvéolos dentarios, ora en el periostio. En el primer caso, en lugar de la substancia ósea esponjosa, existe un tejido blando, sarcomatoso, que ha disuelto las trabéculas óseas y ha empujado las láminas óseas externas. A consecuencia de ello, el *hueso aparece abultado*. Al propio tiempo, sus láminas externas aumentan de grosor, por efecto de una inflamación osteoplástica (*periostitis osificante*), pero, en ocasiones, también son perforadas en algunos puntos, por los que sale dicho tejido blando, el cual vegeta de modo fungiforme bajo la piel \* (fig. 139)\* o hacia el interior de la boca o hacia la cavidad faríngea. Dentro del tumor, la substancia ósea forma una red de mallas anchas que, a la sección, se distingue por su color blanco y su consistencia dura. El tejido blando crece también alrededor de las raíces dentarias, de modo que algunas de estas pueden ser desalojadas de sus alvéolos y sobresalir, las más veces, con la corona sana, por encima del tumor, teniendo las raíces empotradas en el tejido neoplásico. Las granulaciones que crecen hacia las encías forman en ellas huecos hemisféricos, del tamaño de guisantes al de nueces, o perforan la encía y la mucosa y crecen libres en la cavidad bucal, pudiendo ulcerarse superficialmente.



Fig. 139. *Actinomicosis maxilar* (MOUSSU).

Después de macerado el maxilar, cuya lámina ósea externa está perforada en varios puntos, aparece como una escoria, de cavidades amplias \*como se puede ver en las figuras 140 y 141, de preparaciones obtenidas por el Sr. TRULL\*. Este estado recuerda mucho a la llamada en otro tiempo «spina ventosa», y a las alteraciones producidas por sarcomas mielógenos. Por lo demás, los actinomicomas se desarrollan en las partes provistas de molares y sólo por excepción en las porciones maxilares desprovistas de dientes o provistas de incisivos (MOUSSU).

Los tumores que parten del periostio del maxilar suelen ser mucho más gruesos y consistentes, y su superficie de sección presenta menos y menores focos de reblandecimiento, en la substancia conjuntiva fundamental. Se hallan en la cara externa o en la interna del maxilar, a veces cerca de los incisivos, y se adhieren flojamente a la piel y a la mucosa, pero, en cambio, firmemente al periostio. En casos excepcionales pueden ser causa de la formación de los llamados *cuernos cutáneos óseos* (JOHNE).

El tumor del maxilar anterior invade, de modo preferente, la región infraparotídea y la fosa ptérido-palatina, de la cual, en casos excepcionales, por los orificios normales o por otros que produce al través de los huesos planos basilares, invade las meninges y, luego, el encéfalo; por otra parte, a veces, penetra por el fondo de los alvéolos en las cavidades nasales (CHAUSSÉ), o en la cueva de HIGHMORO, o se desarrolla en este punto de modo primitivo (BANG). En tales casos, el tumor, después de haber llenado la cavidad y de haber destruido



el hueso, puede invadir la cara o la región temporal, o también penetrar en la boca por el paladar óseo.

Los actinomicomas de la *faringe* suelen ser *tumores poliposos*, fungiformes, de pedículo corto. En ocasiones llenan casi del todo la cavidad faríngea. En casos más raros, forman prominencias más o menos grandes bajo la piel de ambos lados de la faringe, como tumores tuberosos o lobulados que, a veces, también se adhieren a la piel. Con mucha frecuencia, en los tumores retrofaríngeos, que, por lo demás, únicamente se componen de tejido de granulación y de focos de reblandecimiento verdoso-amarillentos, existen también abscesos, que se pueden abrir hacia dentro o hacia fuera.

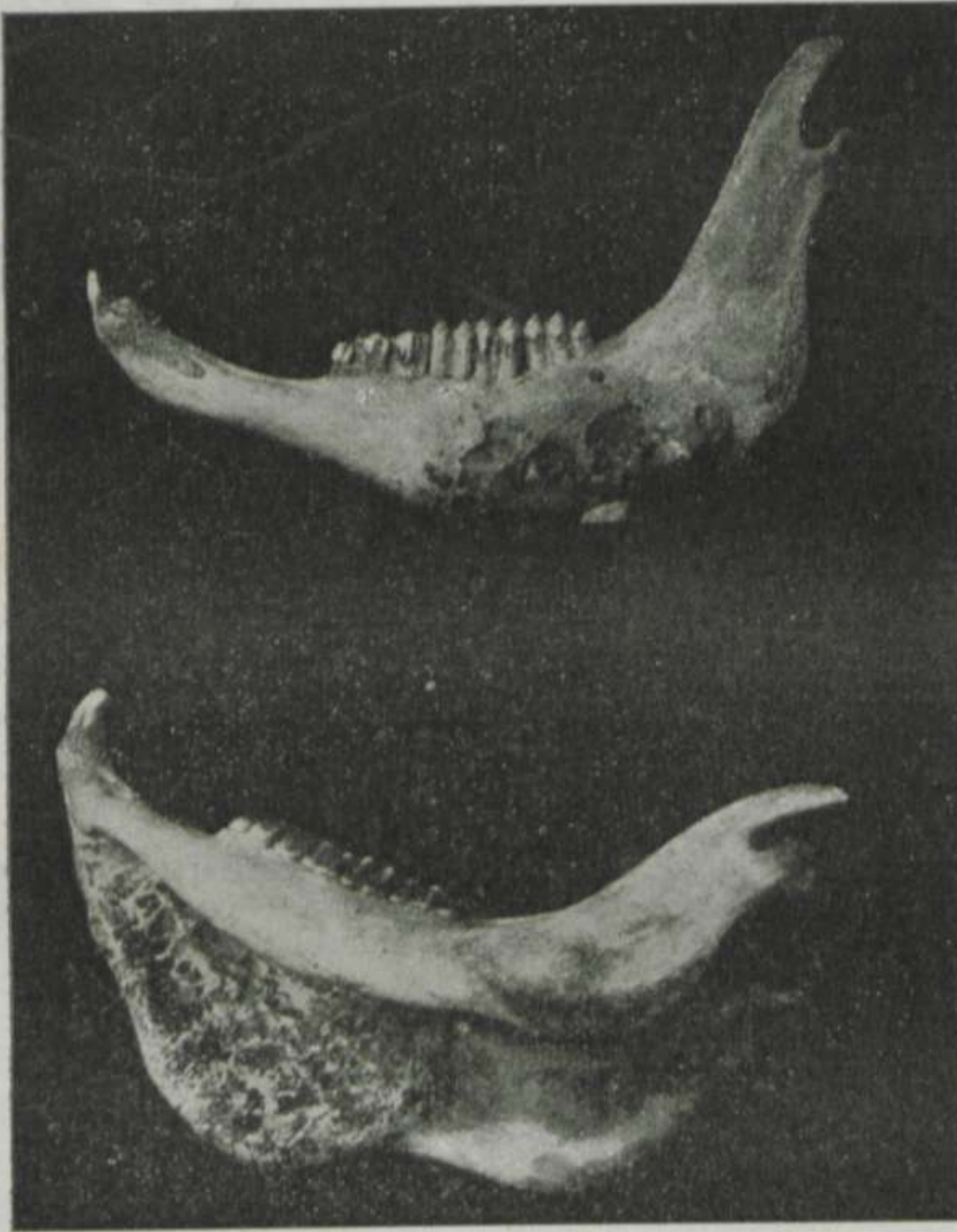


Fig. 140. Lesiones actinomicóticas óseas (TRULL).

La actinomicosis del *esófago* es muy rara. SIEDAMGROTZKY y JOHNE hallaron en un caso numerosos nodulitos planos, infraepiteliales, los mayores de los cuales contenían un líquido transparente amarillento; la fusión de los nodulitos originaba grupos tuberosos mayores, que sobresalían en el interior del esófago y estrechaban su luz. Aquí, en casos rarísimos (JOEST), también se han visto pólipos grandes, o, en la pared esofágica, cerca de la entrada de la laringe, se ha encontrado un tumor esferoideo, de superficie lisa.

De modo excepcional se ha observado actinomicosis en el *librillo* (BOLLINGER), en la *reddecilla* (JOHNE, SCHLEGEL), en la *panza*, en el *cuajar* y en el *intestino delgado* (PERRONCITO, JENSEN, AXE), ora en forma de tumores parecidos a fibromas o sarcomas, esféricos o lobulados y con focos de reblandecimiento en su interior, ora como ulceraciones análogas a las tuberculosas. (CIUCCI halló en un ternero de cuatro meses nodulitos reblandecidos, purulentos, en las placas de PEYER y, en menor número, en otros puntos de la pared intestinal.) Las porciones correspondientes del intestino, estaban casi siempre adheridas a los tejidos inmediatos,

En ocasiones, en los procesos de un órgano abdominal, el *peritoneo* se halla sembrado de numerosos actinomicomas de diverso tamaño, los cuales existen también a veces entre las bridas y trabéculas resis-



tentes que unen los diversos órganos y asas intestinales; con frecuencia, dichos tumores están supurados o putrefactos, y en tales casos el hígado suele contener metástasis. JENSEN, SCHLEGEL, EMANUELLI, BERTOLINI y NAZZARENO han observado actinomicosis primitiva del peritoneo.

La actinomicosis de los *órganos respiratorios* es mucho más rara. KITT halló en la *mucosa nasal* numerosos nódulos del tamaño de granos de mijo, gris-blanquecinos; SCHLEGEL otros del tamaño de lentejas interiormente amarillos; BRAGADIO y SCHLEGEL vegetaciones difusas ulceradas, y RÖDER, en un caso, un gran tumor cerca de los hollares que casi los ocluía del todo. A la vez que la mucosa nasal, el

paladar óseo y la mucosa de los carrillos pueden presentar ulceraciones irregulares, planas, amarillo-rojizas, y en ellas granulos amarillos (SCHLEGEL). Además, STADIE y KUTSERA describieron dos casos, uno cada uno, de *infiltración difusa* de la mucosas de la nariz y de la de sus cavidades accesorias, en las cuales alcanzaba 5 mm. de grosor, era dura, de superficie abollada y a la sección presentaba numerosos nodulitos gris-amarillentos. Los nódulos, que llegaban a tener el tamaño de guisantes, confluían muchas veces, formando abultamientos alargados o prominencias como los bancales de un huerto (KUTSERA designa esta forma con el nombre de *actinomicosis confluyente*). En la

*epiglotis* también se presentan pequeños nódulos, a veces en gran número (JOHNE), y en la laringe se forman tumores de estructura esponjosa o más densa, sesiles o pediculados, que alcanzan el tamaño de huevos de gallina.

En el *pulmón* se manifiesta, ora en forma de numerosos nodulitos o nódulos grises o amarillentos, parecidos a tubérculos, dispersos por el tejido alveolar o, a lo sumo, por el tejido carnificado de las inmediaciones, ora en forma de tumores más escasos, pero del tamaño de huevos de gallina, reblandecidos en el centro por una supuración es-

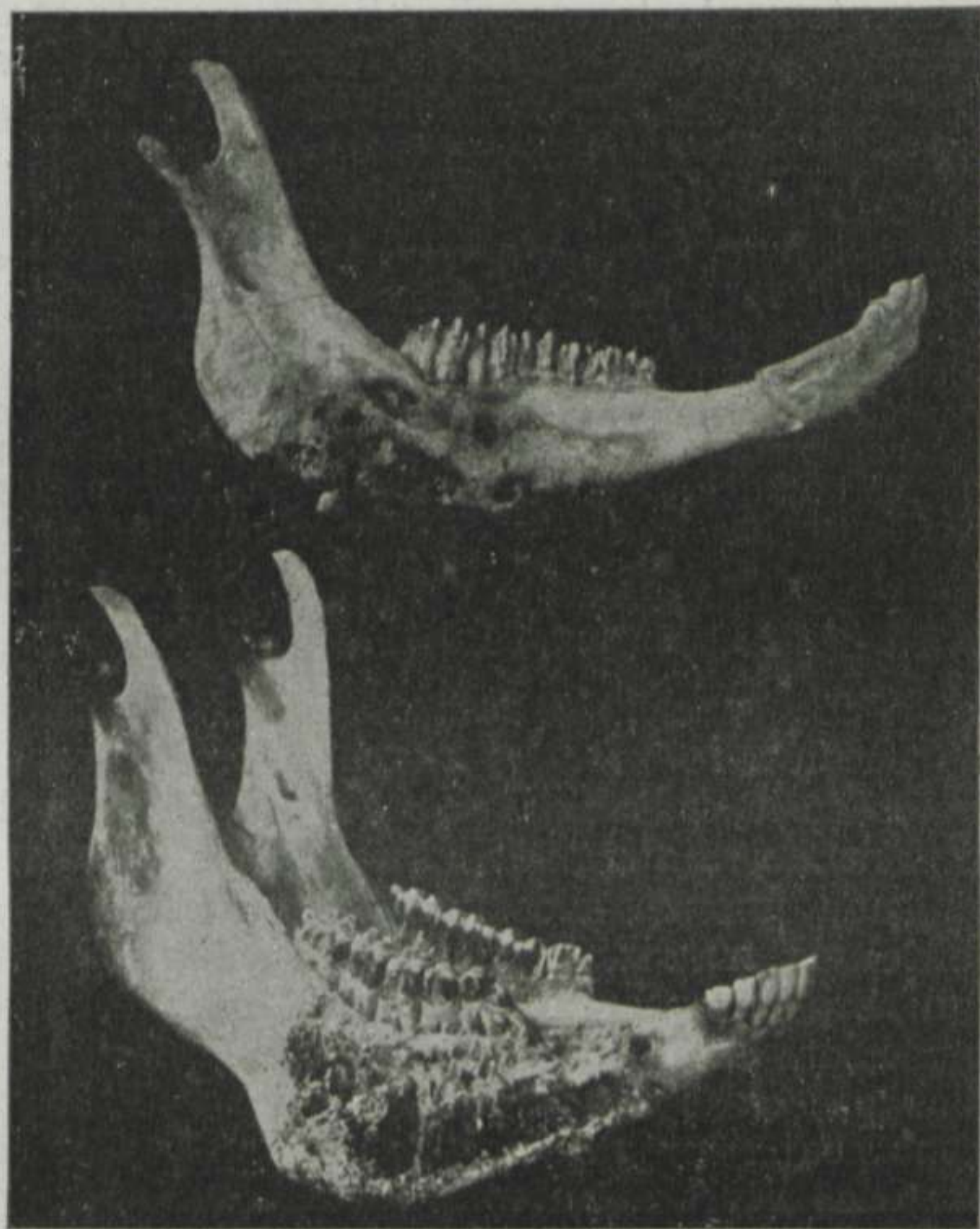


Fig. 141. Lesiones actinomicóticas óseas (TRÜLL).



pesa, semejante a mayonesa. A veces, en el tejido que se ha vuelto denso, atelectásico y en ocasiones también jaspeado, de una porción pulmonar extensa, existen incluidos focos formados de pus y restos de tejidos. Al propio tiempo, la pleura está engrosada, muchas veces provista también de tumores pediculados, que pueden atravesar la pared costal y penetrar en la musculatura, o unir firmemente las hojas pleurales; excepcionalmente, también puede haber hidropneumotórax (MOUSSU).

Los *ganglios linfáticos* enferman rara vez, y aun de ordinario sólo a consecuencia de actinomycosis de partes vecinas; entonces forman tumores consistentes que, dentro de su tejido conjuntivo resistente, blanco o amarillento y brillante, contienen focos reblandecidos puriformes o caseificados, incluidos en una cápsula conjuntiva. Enferman, preferentemente, los ganglios linfáticos retromaxilares, faríngeos, infra-parotídeos y mediastínicos. KOWALSKY y SWIATOSLAWSKY han publicado casos de *actinomycosis primitiva de los ganglios linfáticos*, especialmente de los retrofaríngeos.

Al contrario de lo que pasa en los bóvidos, en los cuales la *actinomycosis de los ganglios linfáticos* no es muy rara, en el hombre dichos ganglios no suelen enfermar, según las observaciones unánimes de PONFICK, ISRAEL, BOSTRÖM y otros. —SCHUHEWITSCH ha evidenciado en el matadero de Moscou la difusión de la enfermedad por las vías linfáticas y la actinomycosis de los ganglios linfáticos de los bóvidos en 15-20 % de todos los casos de enfermedad. —Según STOLPE, los ganglios linfáticos del canal exterior enferman con especial frecuencia en los bóvidos americanos.

La actinomycosis, en ocasiones, todavía se presenta, en otros órganos internos, tales como el hígado (RASMUSSEN observó 20 casos en un año en el matadero de Copenhague; según BALÁS y SCHLEGEL la infección se produce muchas veces por cuerpos extraños procedentes de la reddecilla), el bazo, los riñones, el encéfalo, las meninges basilares, el diafragma, los testículos (KÖVALEWSKY y GORIG hallaron, cada uno de ellos, una vez, enfermas estas glándulas exclusivamente), la matriz, la vagina, la vejiga, los huesos y los músculos. Aquí, ora se presenta en forma de nódulos parecidos a fibromas o sarcomas, ora en forma de focos purulentos que contienen formas amarillas parecidas a granos de arena y están rodeadas con frecuencia de una capa conjuntiva gruesa y resistente. También se ha observado repetidas veces actinomycosis del *cordón espermático*.

En la *actinomycosis primitiva de la mama*, rara, se aprecian nudosidades del tamaño de judías al de nueces, de contenido blando, purulento, en uno o en varios lóbulos de la glándula. Esta, en casos raros, está uniformemente aumentada y, a la sección, ofrece los lobulitos mayores, algunos de los cuales contienen pequeños puntos amarillos en el centro, por esto, dicha la superficie de sección aparece granulosa y como en la tuberculosis miliar (JENSEN).

En la *actinomycosis generalizada*, que es rara, se hallan sobre todo metástasis en los pulmones, en el hígado, en los riñones, en el encéfalo, en el tejido conjuntivo subcutáneo, en las mamas y en los ganglios linfáticos internos y externos.

La *localización de la actinomycosis* parece variar según las comarcas. Así, según una estadística de MITTELDORF, que comprende 3621 casos, de Baviera,



estaban afectos la cabeza y el cuello en 75'5 %, la lengua en 23'3 %, los órganos abdominales en 0'77 %, y las mamas en 0'05 % de los casos; IMMINGER, en cambio, halló afectos la cabeza y el cuello en 85-90 %, pero la lengua sólo en 4-8 % de los casos. En el *matadero de Budapest*, por el contrario, la actinomicosis de la lengua se ha observado mucho más a menudo que la de los maxilares (BREUER).—En *Rusia*, según JELENENSZKI, la *actinomicosis labial* es muy frecuente, pues, de todos los casos, la presentaban, en Moscou, 37'9 %, en Tiflis 85'9 % y en Jelisawetgrad 81'6 %. KOWALEWSKY halló también enferma la cabeza en 99 % de los casos (1465), de los cuales 57 % correspondían a los ganglios linfáticos infra-maxilares, 26 % a los retrofaríngeos y 8 % al labio posterior. En cambio, según MARI, en Moscou enferma con la mayor frecuencia la piel (en 271 de 541 casos); siguen luego las parótidas con 177 casos y, en fin, los huesos craneales con 117 casos. (El autor cita por separado, según el punto de la infección, los tumores que invaden los maxilares desde la piel o desde las glándulas).—Según SCHOUTEN, en Francia se suelen hallar afectos, las más de las veces, los maxilares; en Alemania, Inglaterra e Italia, la lengua; en Rusia, los labios; en Dinamarca, el hígado, y, en Holanda, los ganglios linfáticos infra-maxilares y sublinguales, los pulmones y los huesos maxilares.—En el matadero de Amsterdam se hallaron alteraciones en las mamas en 65 %, de 33 casos.

En los **équidos** generalmente se desarrollan los actinomicomas *en el cordón espermático, después de la castración*, llegando a formar tumores del tamaño de cabezas de niño (que también pueden invadir la cavidad abdominal) y en el seno de cuyo tejido conjuntivo denso, gris-rojizo o amarillento, presentan focos gelatiniformes con conglomerados de actinomicos. (El aspecto del proceso es muy parecido al de la botriomicosis del cordón espermático.) De los *órganos internos* hanse observado actinomicosicos, en casos aislados, la lengua, el pulmón, el hígado, el bazo, el mesenterio, el recto, los huesos (maxilares anteriores y posterior y también de modo generalizado) los músculos (en éstos asimismo en forma generalizada por STRUWE y RÖTTGER) y las ubres. Las alteraciones eran análogas a las de los bóvidos.

En los **porcinos** la *actinomicosis mamaria primitiva* es la forma morbosa más frecuente (en Copenhague RASMUSSEN la observó en 52 casos en tres meses.) Entonces las mamas aparecen parcial o totalmente transformadas en un tumor duro, que alcanza el tamaño de la cabeza de un hombre y en la superficie del cual se advierten los pezones, al parecer, más cortos y no rara vez gangrenados. La masa principal del tumor está también formada por un tejido conjuntivo lardáceo muy resistente, que contiene focos reblandecidos o abscesos mayores o menores, llenos de pus amarillo verdoso. En los focos hállanse a menudo dispersos pequeños puntos amarillentos y pequeñas cavidades, por lo que su superficie de sección puede semejar la de una criba o de una esponja. La presencia de numerosos nódulos aislados, de caracteres parecidos, revela la existencia de una infección hematógena. En muchos casos también se hallan tumores análogos en la región cubital y en la pared abdominal.

Es igualmente frecuente la *actinomicosis de las amígdalas* (JOHNE). A consecuencia de la misma pueden originarse abscesos en el tejido conjuntivo perifaríngeo. Además, en el cerdo enferman los *maxilares*, la *laringe*, los *pulmones*, algunos *huesos* y, por vía metastática, diversos órganos internos, cuyas alteraciones anatómicas recuerdan las de los bóvidos, con la diferencia de que, a semejanza de la humana, la actinomicosis porcina presenta con frecuencia extensos *procesos purulentos* que invaden el tejido conjuntivo subcutáneo, retrofaríngeo o prevertebral y, de paso, funden los elementos histonales, originando



abscesos y trayectos fistulosos bajo la piel o bajo las serosas. Este proceso destructor puede pasar también del tejido conjuntivo prevertebral a las *vértebras* mismas, cuyos cuerpos, consiguientemente, pierden el periostio, son corroídos, ásperos y blandos y contienen pequeños focos purulentos en la substancia esponjosa. De este modo el proceso, partiendo del tejido conjuntivo retrofaríngeo, se puede propagar a lo largo del tejido conjuntivo infravertebral, hasta el dorso o el mediastino y penetrar en el conducto raquídeo, por entre los cuerpos vertebrales destruídos. En un caso de *actinomicosis primitiva del pulmón*, SCHLEGEL encontró el tejido pulmonar sembrado de innumerables nodulitos miliares, gris-amarillentos, fibroso-calcáreos y, en algunos puntos, infiltraciones lobulillares, blanco-amarillentas, que alcanzaban el tamaño de huevos de oca y presentaban los intersticios indurados y muy ensanchados.

En la *actinomicosis de la lengua*, se desarrollan, en el parénquima lingual, abscesos que llegan a tener el tamaño de avellanas, formados por masas purulentas, coaguladas, con drusas múltiples o también con sólo una de hasta 6 mm. de diámetro, rodeada de una cápsula conjuntiva (HOLLANDT encontró estas alteraciones en 11 lenguas, de 170).

CARL observó en una cerda lesiones actinomicóticas, que se iniciaron en la cicatriz de la castración y consecutivamente se generalizaron; JOEST observó *actinomicosis renal*, y SCHLEGEL pudo encontrar conglomerados típicos de actinomicos en 22 *cordones espermáticos*, de 28 examinados microscópicamente.

En la *forma generalizada* se hallan, de vez en cuando, focos metastáticos en los más diversos órganos, entre ellos el encéfalo, los huesos, los ganglios linfáticos y las serosas; el foco primitivo residía, ora en la piel, ora en la mucosa del tubo digestivo (KNOLL, CARL, ZIETSCHMANN ASSMANN).

En los **óvidos** y **caprinos** la actinomicosis es muy rara, y cuando se presenta, suele ser en la *lengua*; por excepción enferman también los labios, el maxilar posterior y los pulmones. Las alteraciones parecen las de los bóvidos.

En el **perro**, FUMAGALLI y VACCHETTA observaron la enfermedad en forma de un tumor gingival duro (epulis), del tamaño de una nuez al de una manzana, y TORRANCE en forma de un tumor del tamaño de un puño en el lóbulo posterior derecho del pulmón. ROSSI observó en 2 **gatitos** de 40 días numerosos nodulitos en los pulmones y, en una zona,



Fig. 142. *Actinomicosis del labio anterior*. Curada por el uso interno de yoduro potásico.

tejido conjuntivo denso, con drusas de actinomicos, algunas calcificadas, dispersas por él.



Otros casos descritos como actinomicosis del perro (HARTL, LANG y MANASSE) parecen haber sido producidos por streptotríqueas; al menos lo indican, por un lado, el color moreno rojizo del contenido del tumor y, por otro, la fácil inoculabilidad del hongo filamentoso encontrado (V. pág. 655).

\*En los peces radica de preferencia en el peritoneo, en el que se llegan a ver las drusas a simple vista. Si hay muchas, dicha serosa engruesa y se carga de grasa, como asimismo los riñones, hígado y vejiga natatoria (PLEHN)\*.

**Síntomas.** Las alteraciones patológicas descritas anteriormente son accesibles, en su mayor parte, al examen externo, y por esto, a menudo, se pueden apreciar ya en los animales vivos.

**Actinomicosis de los bóvidos.** En la *actinomicosis de los labios* aparecen, en el tejido conjuntivo submucoso de uno o de ambos labios, botones del tamaño de guisantes al de avellanas, esféricos u ovales, al principio consistentes, más tarde blandos en su interior. En casos excepcionales, el tejido fibroso de las inmediaciones prolifera enormemente y entonces el labio anterior se puede transformar en una masa muy dura y rígida, de hasta 56 cm. de ancho (fig. 142).

El período inicial de la *actinomicosis de la lengua*, cuando sólo se reduce al llamado *nido de alimento*, descrito más arriba, suele pasar inadvertido, pero cuando existen lesiones algo más graves en la musculatura de la lengua, entonces los movimientos del órgano están dificultados y, consiguientemente, lo están también la prensión de los alimentos y la masticación. Los animales no se lamen la nariz, les fluye saliva por la boca y una exploración minuciosa descubre las alteraciones descritas en la lengua, dura, rígida y dolorosa, y si existen úlceras, el hongo radiado, en la secreción de las mismas. En casos graves la lengua está tan tumefacta, que no cabe dentro de la boca y sale por entre los labios; entonces, generalmente, se ulcera su punta, que aparece cubierta de una secreción sucia y fétida.

La actinomicosis de los *maxilares* (figs. 143 y 144), generalmente sólo se diagnostica cuando ha causado ya deformaciones en la cabeza.

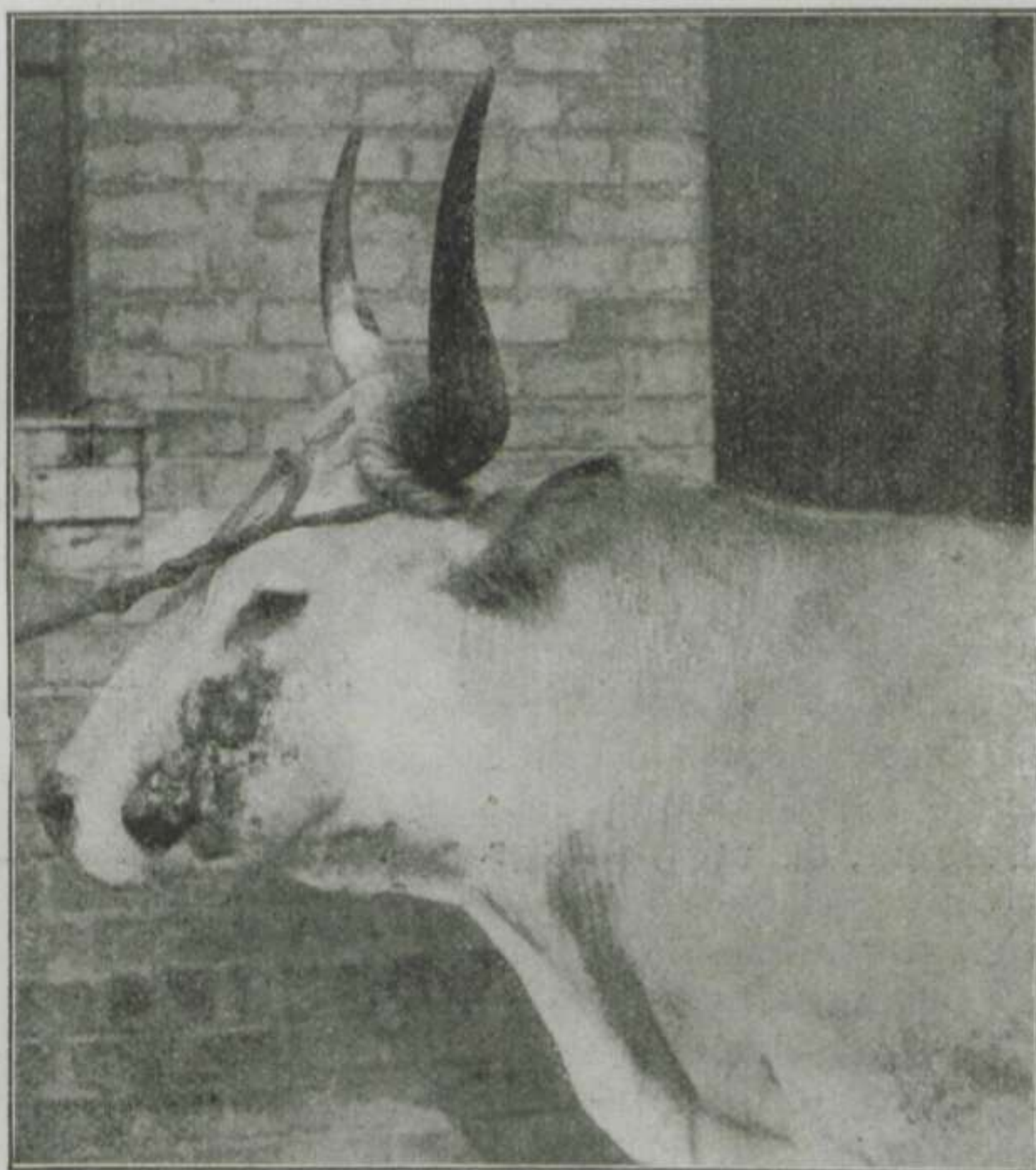


Fig. 143. Actinomicosis del maxilar superior.



Los actinomicomas mielógenos causan sólo un engrosamiento uniforme del cuerpo del maxilar, pero que, por sí solo, puede ya dificultar la masticación. Si el proceso, desde los maxilares anteriores, invade los músculos masticadores, la masticación se hace difícil y con el tiempo hasta puede producirse trismo, pero éste, más tarde, cesa, en algunos

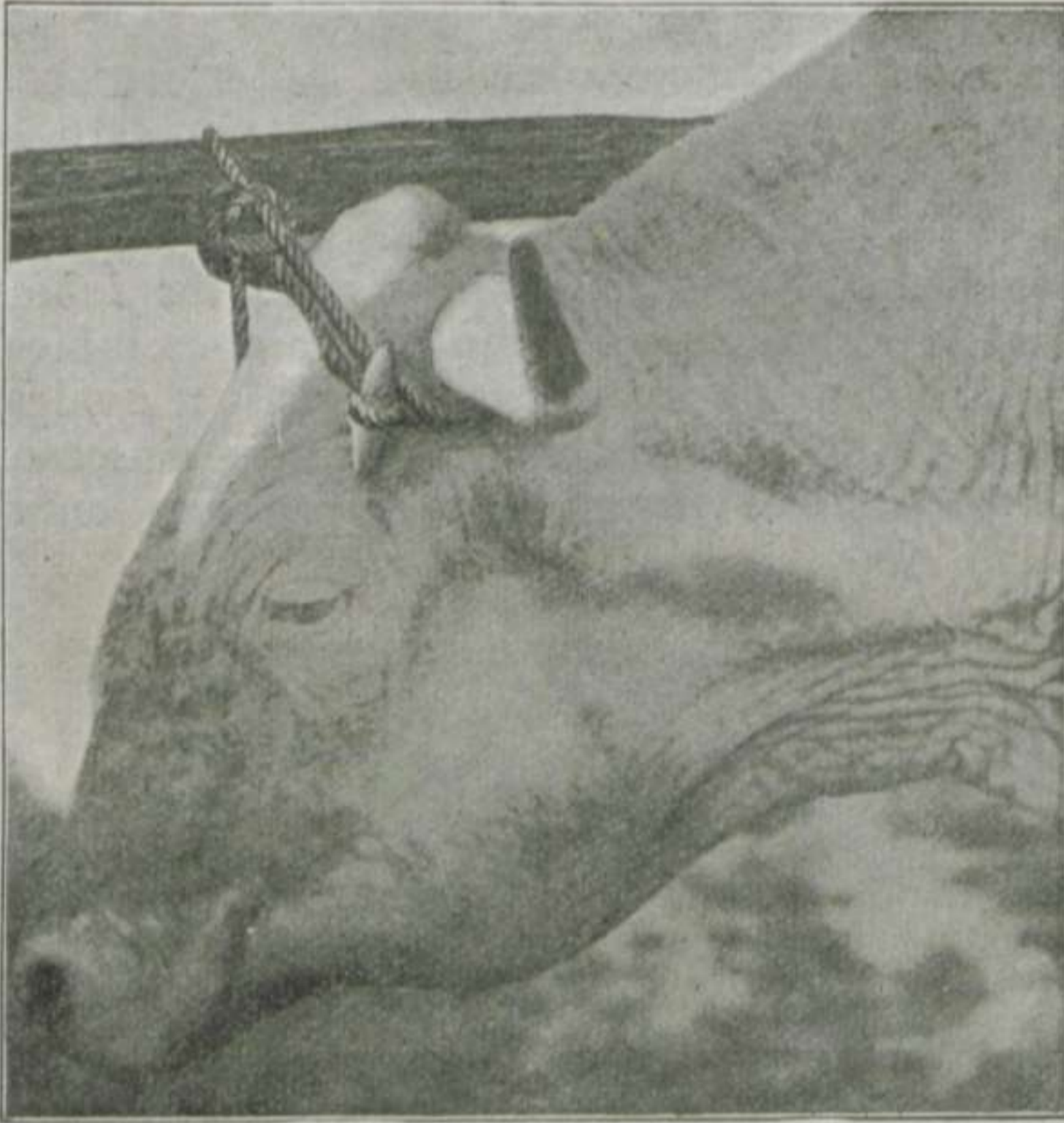


Fig. 144. Actinomicosis del maxilar posterior.

casos. La nutrición se dificulta también por el aflojamiento de los dientes, que ahora se hallan implantados en tejido blando. En muchos casos las masas de tejido salen al exterior, al través de las láminas óseas, y se pueden palpar bajo la piel, como tumores consistentes, lobulados, o la misma piel se ulcera en uno o en varios puntos y entonces las masas fungiformes de tejido de granulación se cubren de una secreción purulenta, que también contiene actinomicos. Los ganglios linfáticos inframaxilares pueden estar engrosados, duros, poco movibles y, en ocasiones, también ulcerados.

Cuando enferman la piel o el tejido conjuntivo subcutáneo (figuras 145 y 146), se suele hallar detrás del ángulo de la mandíbula, debajo de la oreja, en el carrillo o en el cuello, un tumor elástico, duro, muy adherido a la piel, a la que más tarde perfora, y por la abertura producida salen un pus espeso, cremoso o masas parecidas a pus espeso, con abundantes detritus de tejidos. En otros casos, la cavidad se llena de tejido de granulación que, más tarde, sobresale de la superficie cutánea limítrofe y origina un tumor fungiforme, prominente, cuya superficie, muy roja y cubierta de costras, sangra fácilmente y deja ver por transparencia puntitos amarillentos, de los que salen pequeños clavos de pus al ser comprimidos. La parte de la cara interesada por el engrosamiento cutáneo intenso y por la infiltración difusa

y, en ocasiones, también ulcerados.



Fig. 145. Actinomicoma cutáneo (según Plósz).



del tejido subcutáneo circunvecino, puede deformarse y, consiguientemente, la cabeza semejar la de un hipopótamo (MOUSSU). En casos raros el proceso se detiene por sí mismo, el tumor se hace cada vez más pequeño, cesan la tumefacción y la rigidez de las inmediaciones y finalmente se produce la curación local.

A veces también se presentan grandes tumores en los *miembros*. Así LÜPKE observó una vez un *engrosamiento elefantiásico* del pie, a partir del surco interungular, y, en un caso análogo de GULYÁS, el *miembro*, desde la mitad de la pierna hacia abajo, era tres veces más grueso que normalmente, duro, de superficie tuberosa y fruncida y con una úlcera granulosa como la palma de la mano en el pliegue del menudillo. En el tejido conjuntivo subcutáneo calloso y en la musculatura se hallaban muchos nódulos que alcanzaban el tamaño de avellanas; los vasos linfáticos estaban muy engrosados y, a lo largo de los mismos, veíanse numerosos botones, hasta la región sacra. Los ganglios linfáticos poplíteos formaban un paquete voluminoso, parecido a una coliflor.

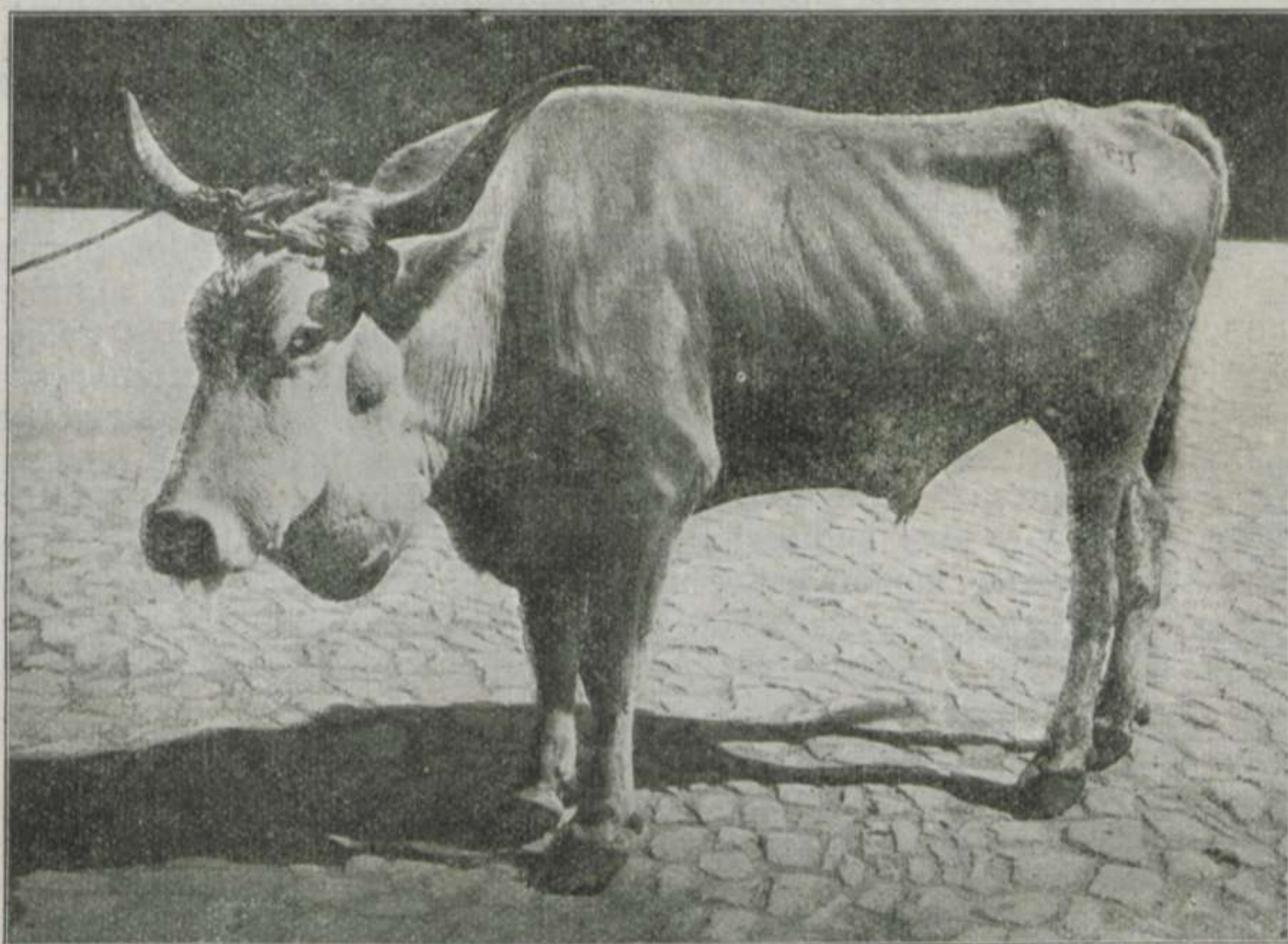


Fig. 146. Actinomicoma del canal exterior y de la región subauricular.

Los actinomicomas de la *pared faríngea* o de sus inmediaciones, comprimen la región infra-parotídea y dificultan la deglución y, por lo mismo, la rumiación; la saliva fluye fuera de la boca. Todavía es más notable lo difícil de la respiración, que se hace sibilante o estridulosa y se oye desde lejos, especialmente al doblar el cuello hacia los pechos. Al extenderlo, se puede palpar muchas veces con los dedos el tumor faríngeo por fuera, en las regiones infraparotídeas, o hasta en la boca. Además, los animales tosen de vez en cuando, especialmente mientras comen y a veces también al deglutir. La tos es fuerte, seca y sibilante.

En ocasiones, los terneros y becerros de un ganado enferman co-



lectivamente de actinomicosis *laríngea*, y entonces pueden apreciarse tumores duros, que alcanzan el tamaño de puños, en el tejido conjuntivo perilaríngeo, sin deformación manifiesta de la región correspondiente. Dificultan la respiración, como las neoplasias *intralaríngeas*, cuya existencia se traduce, además, por inspiraciones estenósicas, estridentes o sibilantes.

La actinomicosis del *esófago* se manifiesta por trastornos disfágicos y otros fenómenos de *estenosis esofágica*. La causa del estrechamiento, el cual se desarrolla muy paulatinamente, sólo suele ser descubierta después de muerto el animal; en vida únicamente se la puede sospechar por la presencia de alteraciones actinomicóticas en otras partes del cuerpo.

Los síntomas de la actinomicosis *pulmonar* son poco conocidos. En los casos observados hasta hoy sólo existían manifestaciones generales de pneumopatía crónica, cuya naturaleza solamente la necropsia esclareció. En tales enfermos, la secreción bronquial contendría masas de actinomicos, cuyo descubrimiento aseguraría el diagnóstico. El infarto de los ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos puede causar meteorismo crónico (UJHELYI).

La actinomicosis *mamaria* se traduce, ora por una tumefacción uniforme de toda la glándula, ora por nódulos que alcanzan el tamaño de nueces, duros, bien limitados, algo dolorosos, distribuidos por la substancia glandular, especialmente de las partes altas de algunos cuartos de las ubres. Si tales nódulos perforan los conductos galactóforos, la leche del cuarto mamario correspondiente sale filamentosa y mezclada con pus, o sólo se elimina una masa caseoso-purulenta en pequeña cantidad; al propio tiempo, en la secreción se advierten masas de actinomicos (KLEPZOW), a veces a simple vista, pero con mayor seguridad por medio del microscopio. Los ganglios linfáticos supramamarios no suelen estar aumentados, a diferencia de lo que pasa en la tuberculosis mamaria, por lo demás parecida.

La actinomicosis de las *meninges* produce fenómenos de meningitis, consistentes, al principio, en alteraciones de la conciencia, tambaleo, desplome al suelo, propensión a subir al pesebre y, más tarde, amodorramiento pronunciado (ASSMANN).

En un caso GÖRIG halló los *testículos* muy engrosados, duros y sensibles, y, en la piel del escroto, una úlcera del tamaño de una moneda de 5 céntimos, por la que fluía un material caseoso purulento; PETIT ha descrito un caso análogo, y HELL un proceso actinomicótico exclusivo del *escroto*. POES, en un caso de actinomicoma situado a nivel de la séptima vértebra cervical, que penetró y llenó el *conducto raquídeo* en gran parte y se propagó hacia delante hasta la quinta vértebra del cuello, vió debilidad muscular general, estremecimientos de terror, fenómenos disfágicos, accesos maníacos y, más tarde, convulsiones en la musculatura de las extremidades anteriores.

En los **équidos** la actinomicosis afecta con preferencia el cordón espermático (*fístula del cordón espermático, champignon*). Mucho más raramente se presentan actinomicomas en otras partes del cuerpo, en las que aparecen úlceras, ora tuberosas y redondeadas, ora más planas, pero siempre muy duras e indoloras y con los vasos linfáticos circunvecinos engrosados como cordones y provistos de pequeños nódulos duros. Al propio tiempo, los ganglios linfáticos regionales



acostumbran a estar engrosados, tuberosos, duros e indoloros; además, los focos de reblandecimiento producidos en el seno de las masas tumefactas pueden abrirse hacia fuera y producir trayectos fistulosos. Semejantes tumores fueron observados en el canal exterior, en los labios, cuello, prepucio, mamas, menudillo, etc. La actinomicosis de los *ganglios linfáticos del canal exterior* merece mención especial, porque se desarrolla, en ocasiones, de modo primitivo y semeja los infartos ganglionares que hacen sospechar el muermo; sin embargo, el tumor actinomicótico suele supurar más a menudo, y, además, coexiste generalmente con infartos de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y cervicales superiores (SCHMIDT, ROETTGER). La *actinomicosis ósea* se ha observado en los maxilares anteriores y posterior y en la cara, en forma de tumefacciones más o menos difusas; el proceso de los demás huesos produce alteraciones parecidas a las del raquitismo.

Todavía se sabe poco de los síntomas de actinomicosis de *órganos internos*. El desarrollo de un *actinomicoma en el recto*, 10 cm. más adentro del ano, causó en una yegua joven enflaquecimiento, dificultad en la defecación y, finalmente, oclusión intestinal (MARKUS).

En el **cerdo** la *actinomicosis mamaria* suele comenzar con un engrosamiento noduloso e indoloro de la base de un pezón, que luego invade los pezones inmediatos y la substancia glandular y origina el engrosamiento y la deformación de las mamas, que ya hemos descrito. La *actinomicosis lingual* se manifiesta por numerosos nódulos duros, que alcanzan el tamaño de guisantes, en el tejido lingual (SCHILLING, HOLLANDT). El proceso actinomicótico de las *amígdalas* generalmente pasa inadvertido, pero, en casos raros, pueden palpase las tonsilas muy engrosadas en la región faríngea, en la cual, además, existen a menudo abscesos fríos actinomicóticos que alcanzan el tamaño de cabezas de niño.

También se presentan actinomicomas en la *piel* y en el tejido *subcutáneo* de diversas partes del cuerpo, de ordinario múltiples. El proceso se puede localizar asimismo en las orejas, las cuales, por consecuencia, se tornan muy gruesas y duras (JOHNE, KITT; en un caso de JUNACH, la oreja pesaba casi 3 kg.). SCHLEGEL ha descrito *actinomicosis ósea perióstica primitiva* de la tibia y del tarso izquierdos, con rigidez casi completa de las articulaciones y numerosos nódulos, algunos perforados, en las inmediaciones.

ROSSI observó en 2 **gatitos** que nacieron en el pesebre de una vaca y enfermaron de *actinomicosis pulmonar*, disminución de las ganas de mamar, debilidad, respiración difícil y estertores dispersos por el tórax, a partir de la septima semana.

\*En los **peces**, el actinomicosis produce adiposis, anemia y descaecimiento. La infección se debe, probablemente, a los alimentos vegetales.\*

**Curso.** La actinomicosis evoluciona *siempre crónicamente* y dura meses y aun años. Al principio se desarrolla de modo muy solapado, especialmente cuando radica dentro de huesos. Por lo regular, sólo se la diagnostica cuando ha producido deformaciones ostensibles o trastornos de la nutrición y de la respiración. Estos trastornos los



ocasionan de modo mecánico, por un lado, las lesiones de los maxilares y de la lengua y, por otro, los tumores faríngeos; llevan consigo un enflaquecimiento profundo. En casos raros, tumores poliposos de las fauces o de la laringe producen también accesos de asfixia. Los tumores de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo no suelen perturbar el estado general, ni la nutrición de la res enferma; sólo cuando son muy voluminosos dificultan las funciones de los órganos y partes del cuerpo vecinos.

La enfermedad mientras permanece local; evoluciona *sin fiebre*; la elevación de la temperatura del cuerpo indica, de ordinario, una intensa supuración en el actinomicoma (infección mixta!) o la formación de metástasis múltiples.

**Diagnóstico.** En los casos dudosos, el diagnóstico se asegura por la demostración del hongo radiado en la secreción o en los tejidos enfermos. Las drusas de hongos, de ordinario amarillentas, del tamaño de simientes de adormidera, se ven a simple vista, pero con el microscopio se las distingue fácilmente, hasta sin colorearlas, por sus abultamientos brillantes (cuando existe ya calcificación es menester añadir ácido clorhídrico). La coloración de GRAM permite distinguir en muchos casos la red filamentosa central, y, de este modo, en la secreción purulenta, se pueden apreciar algunos filamentos ramificados, cuya presencia basta por sí sola para diagnosticar la enfermedad.

En el diagnóstico diferencial, cuando se trata de actinomicomas superficiales, hay que pensar sobre todo en los *sarcomas*, *linfomas* y *botriomicomas*, y, cuando se trata de procesos actinomicóticos de la lengua, en las glositis de otra naturaleza y en la *tuberculosis*. En esta debe pensarse también, cuando se trata de tumores subcutáneos; sin embargo, en los bóvidos adultos, los ganglios linfáticos tuberculosos no suelen estar adheridos a la piel y por esto tampoco se abren; además, en ellos falta la infiltración difusa y dura de las inmediaciones. De todos modos, la tuberculosis, en general, y, sobre todo, la mamaria, la ósea y la lingual, ofrecen mucha semejanza con la actinomicosis, tanto, que sólo pueden excluirse con alguna seguridad por la falta de un proceso secundario en los ganglios linfáticos regionales y de alteraciones análogas en órganos distantes, cuando no da resultado la investigación microscópica de las secreciones y de los tejidos. Por lo que atañe a otras enfermedades de las ubres, el diagnóstico diferencial se funda en caracteres análogos a los expuestos al tratar de la tuberculosis mamaria (V. pág. 568). En favor de la *actinobacilosis* y contra la actinomicosis lingual, militan, por una parte, la tumefacción de los ganglios linfáticos regionales y, por otra, la falta de granos amarillentos en la secreción de las úlceras de la lengua.

**Pronóstico.** En general, en los casos en los cuales el proceso asienta en una parte superficial, accesible al tratamiento quirúrgico, el pronóstico es benigno. Excepcionalmente los actinomicomas de la región infraparotídea o del cuello, también pueden curar de modo espontáneo, sin tratamiento (BANG, JENSEN), pues el tejido neoplásico se rodea de tejido fibroso denso, que impide la extensión del proceso (las depresiones cicatriciales que se hallan muchas veces en la lengua de los bóvidos, indudablemente deben su origen a procesos actino-



micóticos). Hoy, gracias a los resultados, a menudo excelentes, del tratamiento por el ioduro potásico, el pronóstico de la actinomicosis de los órganos internos es también benigno; en cambio, el de la actinomicosis ósea es, generalmente, funesto.

**Tratamiento.** Lo más eficaz y rápido es la *extirpación total del tumor actinomicótico*, pero sólo hay que pensar en este tratamiento cuando el actinomicoma está claramente circunscrito y rodeado de tejido normal y puede ser enucleado íntegro (los actinomicomas pediculados de la faringe pueden ser extirpados por la región infraparotídea [HARMS, MAYER]). Los *tumores cutáneos mayores* deben sajarse profundamente, y las cavidades libres o las fístulas rasparse con la cucharilla cortante y taponarse después con algodón o gasa empapados en tintura de iodo. Un proceder práctico y, a menudo, eficaz, es puncionar el tumor en su cúspide y, después de vaciar el pus todo lo posible, introducir con una pinza en el agujero de la punción un trocito de 1 a 2 gr. de ácido arsenioso. Se produce una necrosis de la masa del tumor, éste se desprende de las inmediaciones y finalmente la herida cura (HEYNE, KOVÁNYI). La *actinomicosis lingual* suele curar, simplemente, por la incisión y la embrocación con tintura de iodo o con vasógeno iodado (10 %), en los casos no muy avanzados.

MOUSSU y MÖNKEBERG también han logrado la curación de la actinomicosis de los maxilares mediante la extirpación de la neoplasia, el raspado del tejido interóseo, la cura de la herida operatoria con iodo y el tratamiento interno asimismo con iodo.

Cuando estos métodos terapéuticos no se pueden emplear, o sólo se pueden aplicar difícilmente, resultan, a veces, excelentes las *inyecciones parenquimatosas de antisépticos*, para las que se utilizan, sobre todo, la tintura de iodo, la solución de LUGOL (de 10 a 15 gr.) y el vasógeno iodado (de 8 a 12 gr. de una solución al 10 %).—Se han recomendado, además, las aplicaciones de pastas cáusticas, por ejemplo de una pomada de arsénico (1 : 8) o de una pomada de cantaridina con ioduro mercurico (8 : 1), a la superficie del tumor. Después de la fusión purulenta de la masa neoplásica, se recomienda dilatar y lavar el absceso.

El *tratamiento iódico interno*, preconizado por THOMASSEN (1885), después de haber curado con él 80 casos, resulta muchas veces eficaz (una comisión de los Estados Unidos, encargada del estudio de tal tratamiento, pudo comprobar la curación completa en 131 bóvidos, de 185 tratados así). Este tratamiento se recomienda sobre todo cuando, por una causa cualquiera, el quirúrgico no parece practicable y los animales todavía se conservan vigorosos; da los mejores resultados en los procesos actinomicóticos de la lengua, de la laringe, de la piel y del tejido subcutáneo; en cambio, en las actinomicosis de los huesos y en los endurecimientos difusos extensos, es poco eficaz. Además, la lengua, después de curado el proceso específico, puede quedar tan dura y pequeña, que hace imposible una suficiente alimentación (LEDUC).

El tratamiento se reduce al *uso interno del ioduro potásico*. Los bóvidos jóvenes reciben de 2 a 4 gr. diarios del medicamento y los adultos de 5 a 10 gr., con el agua de bebida. El tratamiento se prosigue durante 2-4 semanas y, si es preciso,



hasta la completa desaparición de la neoplasia o de la úlcera. Si, entretanto, sobrevienen fenómenos de iodismo (catarros nasal y conjuntival, exantemas, caída del pelo, enflaquecimiento), se disminuye la dosis diaria o se suspende 5-6 días el tratamiento. El resultado se activa si se pinta el tumor, especialmente la lengua tumefacta, con tintura de iodo y si se inyecta esta en el tejido neoplásico. Si hay trastornos cardíacos, en vez del ioduro potásico se recomienda el ioduro sódico, administrado de igual modo. A la solución del ioduro potásico también se puede añadir 0'3 gr. de iodo (SALVISBERG).

PRIETSCH ha obtenido buenos resultados del uso interno del *vasógeno iodado* (10 gr. de una solución al 10 % cada 5 días), y BLUME y DORN aconsejan, además, inyecciones de este medio en el tumor. Por otra parte, MITTELDORF ha obtenido muy buenos resultados, incluso en casos graves, de la *iodipina* (40-100 gr. en el tumor, directamente, y, además, igual dosis *per os*), y FRANZ recomienda también este medicamento, tanto exteriormente (25-50 gr. de solución al 25 % en el tumor o en fricciones), como al interior (15 gr. al día).

**Profilaxia.** En los países en los cuales la enfermedad es endémica, conviene no alimentar el ganado con paja o heno procedentes de terrenos bajos, pantanosos, cenagosos o que suelen encharcarse, ni llevarlo a pacer a tales lugares, especialmente si se trata de reses jóvenes. En muchos casos, el forraje verde peligroso ha resultado inofensivo después de haberlo escaldado con vapor o agua hirviendo. Por lo demás, los prados y sitios peligrosos pueden perder este carácter mejorando el suelo debidamente.

**Bibliografía.** BOLLINGER, D. Z. f. Tm., 1877. III. 334.—JOHNE, Ibid., 1881. VI. 141, 1888. XIII. 140.—PONFICK, D. Aktinomykose d. Menschen, Berlín, 1882.—BANG, D. Z. f. Tm., 1884. X. 253.—THOMASSEN, Echo vét. belge, 1885. XV. 409.—BOSTRÖM, Beitr. z. path. Anat., 1890. IX. 1.—RASMUSSEN, D. Z. f. Tm., 1891 XVII. 455; 1894. XX. 299.—SALMON, An. Ind., 1891 y 812.—JENSEN, Monh., 1893. IV. 166.—IMMINGER, Monh., 1899. XI. 129.—BREUER, Z. f. Flhyg., 1901. XI. 103.—LIGNIÈRES y SPITZ, Bull., 1905. 64.—HOLLANDT, A. f. Tk., 1905. XXXI. 417 (Bibl.).—WRIGHT, Public. of the Massachusetts Gen.-Hospital, 1905. I. 1.—NICOLAUS, Diss. Bern. 1902 (Bibl.).—SCHEEL, Bakt. Labor. d. Schlachthof's Berlín, 1911, H. 2.—SCHLEGEL, Hb. d. p. M., 1912. V. 301 (Bibl.). \*DEL RÍO, Elementos de microbiología, 1898, p. g. 423.—S. RAMÓN y CAJAL, Manual de Anatomía Patológica general, 1905, pág. 232.—PLEHN, Allgemeine Fischerei-Zeitung 1913, N.º 24\*

**Actinomicosis del hombre.** Esta enfermedad, bastante rara, es causada por el mismo hongo radiado que causa la de los bóvidos. En lo relativo a la localización del proceso morboso, también concuerda, en muchos aspectos, con la actinomicosis bovina. Las alteraciones, las más de las veces en las encías, en los pulmones y en los maxilares, consisten, ora en tumorcitos duros, ora, las más de las veces, en abscesos fríos grandes o en trayectos fistulosos, rodeados de un tejido conjuntivo lardáceo y muy resistente. La infección tiene lugar, como en los animales, mediante partes vegetales (barbas o aristas de espigas), por las encías, por los alvéolos dentarios (especialmente si hay dientes cariados), por la boca, por la mucosa faríngea, por el esófago, por el intestino y, mucho más raramente, por heridas cutáneas. Hasta hoy, faltan pruebas evidentes de la transmisión directa de la infección de los bóvidos al hombre. El tratamiento interno con ioduro potásico también ha resultado eficaz en muchos casos.

**Bibliografía.** KORANYI, NOETHNAGELS Spez. Path. u. Ther., 1897. V. Bd., I. T.—SCHLEGEL, Hb. d. p. M., 1912. V. 301 (Bibl.).

**Actinobacilosis.** Con este nombre LIGNIÈRES y SPITZ (1902) han descrito un padecimiento de los bóvidos que se suele observar en la Argentina, por lo regu-



lar de modo esporádico, pero que a veces toma carácter epizootico, pues en muchos ganados ataca, en algunas semanas, hasta 50 % de los animales. \*En los últimos años, esta infección, antes muy rara, se ha generalizado por las provincias del litoral argentino (QUEVEDO). Según MAS ALEMANY, actualmente hay muchos casos de actinobacilosis en distintas granjas y en muchas vaquerías de Barcelona\* El mal se ha visto, además, en un macho cabrío de Rambouillet. NOCARD, PETIT, HAUER y CHRÉTIEN la han observado en los bóvidos de Francia, BONGERT en los de Alemania y HIGGINS en los del Canadá.

Los fenómenos clínicos y alteraciones anatómicas son muy semejantes a los de la actinomicosis bovina. Los tumores cutáneos, subcutáneos y faríngeos, grandes, duros, cuyo centro se reblandece poco a poco, la llamada lengua leñosa o de madera y las neoplasias poliposas de la faringe, son también aquí las alteraciones más frecuentes; en cambio, los maxilares, las mamas y los pulmones enferman mucho más raramente, pero, por otra parte, se afectan también con frecuencia los ganglios linfáticos y, a veces, también, algunas glándulas salivales. A la par que se desarrollan las alteraciones locales, los animales enflaquecen, y, cuando los tumores radican en las fauces o en sus inmediaciones, respiran y degluten difícilmente, hasta el punto de que pueden acabar por morir de inanición.

En los focos reblandecidos y purulentos de los tumores, existen granos que llegan a tener el tamaño de los del miño, visibles a simple vista, pero que, al contrario de las drusas actinomicóticas, tienen un color gris-blanquecino (los granos débilmente amarillentos y a veces, también calcificados, se presentan de modo exclusivo en los tumores sarcomatoideos de los maxilares). En el pus fresco se advierten con el microscopio figuras en forma de porra, ramificadas como dedos en su extremo más grueso y reunidas por sus extremos más finos en forma de drusas, que, sin embargo, nunca contienen en el centro una red de filamentos.

Estas formas pueden teñirse fácilmente con soluciones colorantes ácidas o con glicerina picrocarminada; en cambio, el método de GRAM da siempre resultados negativos y en el pus tampoco se pueden demostrar filamentos aislados.

Sembrando en medios alcalinos pus desleído y teniendo los cultivos a la temperatura del cuerpo, se desarrollan, a las 24 horas, pequeñas colonias transparentes de un bacilo pequeño gramnegativo, apenas mayor que el del cólera de las aves de corral que, cultivado en caldo, forma largas cadenas. Los cultivos en agar son parecidos a los del bacilo tífico; acidifica fácilmente la leche y el agar glucosado, pero no coagula la primera; produce una reacción de indol débil.

Los cultivos líquidos contienen una toxina que, inyectada en bóvidos, les eleva la temperatura (1-2,5°C.) durante algunas horas y les produce temblor e inapetencia. Los cultivos resisten poco, pues mueren rápidamente por la simple desecación o por una temperatura de 52° y en la misma estufa se atenúan progresivamente a la temperatura de 37°.

Los bacilos inoculados bajo la piel de los bóvidos se reúnen en pequeños grupos, dentro de leucocitos, para salir más tarde y formar las drusas características. La parte central o «zona germinativa» se compone de bacilos pequeños, reunidos por una substancia pegajosa, y la parte periférica está formada por pequeñas masas prominentes que, más tarde, crecen y se ramifican como dedos («zona vegetativa»).

La inyección intraperitoneal de un cultivo en caldo, produce una peritonitis purulenta en los conejillos de Indias, con las drusas características en el exudado; en cambio, después de la inoculación subcutánea, se producen abscesos sin tales formas. En los caballos, asnos y bóvidos, después de la inyección intravenosa, se desarrolla una flebitis, con formación de trombos; en cambio, la inyección subcutánea produce a estos animales y también a los óvidos, unos abscesos que contienen las drusas características en los bóvidos y óvidos, pero sólo escasos bacilos libres en los équidos. En estos animales, y lo mismo en los perros, gatos y cerdos, las inyecciones intravenosas ocasionan fenómenos de intoxicación, pero,



fuera de esto, los cultivos son poco patógenos para las especies últimamente citadas e inofensivos para los conejos, ratas blancas y ratones.

La *infección natural*, aunque todos los experimentos de ingestión han resultado negativos, probablemente se realiza por el tubo digestivo, y acaso porciones vegetales que han herido la mucosa, facilitan la entrada de las bacterias en las capas profundas de los tejidos. Por lo demás, la contagiosidad suele ser débil, y el mal sólo se desarrolla extensamente cuando factores predisponentes, como por ejemplo, lesiones previas de glosopeda, favorecen el contagio.

El *tratamiento iódico* también ha resultado eficaz en muchos casos contra los tumores blandos. La *profilaxia* se reduce a sacrificar los enfermos graves y aislar los leves. El haber sufrido la enfermedad no inmuniza contra invasiones ulteriores de la misma.

STOJANOWSKY atribuye al mismo agente patógeno un caso que observó en un *caballo*, en cuyo pulmón había un tumor de un tamaño dos veces mayor que el puño, muy consistente, gris-azulado en la periferia, esponjoso y amarillento en el interior, y con focos reblandecidos y purulentos en algunos puntos. \*MAS ALEMANY y MARTÍ-CODOLAR dicen haber observado en las manos de 3 vaqueros un eczema rebelde a todo tratamiento, que los propios enfermos atribuían al contagio con los tumores actinobacilósicos. Por si acaso, pues, conviene tomar precauciones\*.

**Bibliografía.** LIGNIÈRES y SPITZ, Actinobacillose. Buenos Aires, 1902; Bull., 1902. 450.—NOCARD, Bull., 1902. 695.—HIGGINS, Canad. Dept. Agric. Biol. Labor. Bull., Nr. 1.—PETIT, Bull., 1905. 268.—HAUER, Hyg. de viande. 1912. VI. 274.—CHRÉTIEN, Ibid., Pag. 438.—STOJANOWSKY, Cbl. f. B., Ref., 1912. LII. 582.—\*MAS ALEMANY y MARTÍ-CODOLAR, Guía pecuaria del Granjista. P. 184.—QUEVEDO. Las epizootias del ganado Argentino, Buenos Aires, 1909, III 58.\*

## 5. Estreptotricosis

(*Actinomicosis atípicas: Pseudoactinomicosis, Actinophytosis*)

Se suele llamar estreptotricosis a unos procesos morbosos producidos por unos hongos tan parecidos al actinomices que, como éste, revisten la forma de filamentos ramificados, finos como cabellos, crecen de modo sinuoso y se multiplican por fragmentación y esporulación, pero difieren del mismo por no formar conglomerados radiados en el organismo animal.

Los procesos morbosos pertenecientes a este grupo son, generalmente, *procesos purulentos crónicos*.

**Bibliografía.** V. en PETRUSCHKY, Hb. d. p. M., 1912. V. 267.

a) **Lamparón o farcinosis de los bóvidos. Lymphangioitis farciminosa bovis.**

(*Hautwurm des Rindes*, al.; *Farcin du bœuf*, fr.)

El lamparón bovino es una enfermedad infecciosa, crónica, producida por un *streptothrix* y caracterizada por la *inflamación purulenta de los ganglios y vasos linfáticos superficiales*.

**Historia.** En otro tiempo, esta enfermedad, primeramente descrita por SORILLON (1829), se observó con frecuencia en Francia, pero, actualmente, incluso



en este país, es rara. Fuera de Francia, no se ha observado todavía en Europa; en cambio, en la República de Guadalupe y en la isla Mauricio constituye una enfermedad maligna muy frecuente. NOCARD esclareció su etiología y MAILLET describió su sintomatología con exactitud. En Calcuta, HOLMES ha observado la misma enfermedad en toros padres.

**Etiología.** El agente patógeno es un streptothrix (**Str. farcínica**), cuyos filamentos ramificados coloréanse por el método de WEIGERT, pero no por el de GRAM; son además ácido-y alcohol-resistentes (FEIST-MANTEL). El *cultivo* se logra en presencia del aire y a la temperatura de 30-40°; en agar y en suero coagulado, aparecen colonias blanco-amarillentas, finamente granulosas que, más tarde, se juntan y forman una película; en patata, colonias secas, rugosas, amarillo-pálidas; en caldo, gránulos blancos en el fondo y películas parecidas a gotas de grasa sólida en la superficie del líquido. En los cultivos antiguos adviértense numerosos esporos en los extremos de los filamentos.

**Acción patógena.** La inyección subcutánea de un cultivo puro determina en los *conejiños de Indias* una inflamación purulenta de los vasos y ganglios linfáticos. Estos focos purulentos, más tarde, se ulceran, evacúan el pus y, entonces, los animales, que habían enflaquecido mucho, se restablecen. La infección intraperitoneal lleva consigo el desarrollo de numerosos nódulos, parecidos a tubérculos, en el peritoneo, y la intravenosa el de nódulos parecidos en los órganos parenquimatosos. El resultado es análogo en los *bóvidos* y *óvidos*, después de inocular el cultivo en la vía circulatoria. La inoculación del mismo en heridas de la superficie de la piel, causa una inflamación crónica de los vasos linfáticos.

La *infección natural* de los bóvidos probablemente se realiza por llegar secreciones que contienen *streptothrix* a heridas de la superficie cutánea de animales sanos.

**Síntomas.** Las alteraciones morbosas casi siempre se desarrollan en las *extremidades*, en particular en sus caras internas, donde aparecen, a lo largo de las venas superficiales, *nódulos* y *cordones duros*, *indoloros*, que, más tarde, se vuelven, a veces, blandos y fluctuantes. Si se les abre, sale una *masa blanquecina*, *inodora*, *semejante a queso blando* y, al cabo de 5 a 6 días, tiene lugar la curación local. Excepcionalmente los nódulos blandos también se abren por sí solos, pero, en la mayoría de los casos, los cordones y nódulos permanecen duros y entonces consisten en tejido conjuntivo lardáceo, resistente, gris o blanco. En lo sucesivo, se infartan los *ganglios linfáticos* regionales, formando nódulos duros e indoloros.

La enfermedad puede persistir de uno a uno y medio años, sin alterar el estado general de modo necesario y manifiesto; los animales ni siquiera cojean; sólo se fatigan más rápidamente durante el trabajo. Pero, en una fase ulterior, sobreviene un enflaquecimiento paulatino, que acaba por empeorar, hasta constituir una caquexia profunda.

El mal puede confundirse con la *tuberculosis de los ganglios linfáticos*, pero se puede distinguir fácilmente por la investigación microscópica de los productos morbosos.



**Tratamiento y profilaxia.** A veces la extirpación de los tumores y la cauterización de sus inmediaciones hacen cesar el proceso local, cuando se usan en períodos de la enfermedad poco avanzados todavía, pero, en estos casos, también son frecuentes las recidivas.

Para impedir la difusión del mal, conviene aislar los animales enfermos, destruir sus productos morbosos y desinfectar los objetos ensuciados con ellos.

En Sumatra, según VRYBURG, y también en la India, según RAYMOND, se presenta una *forma especial de farcinosis* cutánea, que comienza por un absceso crónico en un ganglio linfático, invade después los ganglios linfáticos vecinos y, a lo largo de los vasos linfáticos, aparecen también abscesos claviformes que, más tarde, se abren y, después de dar paso a un pus espeso, cremoso, inodoro, más rara vez, viscoso, se transforman en úlceras tórpidas. Preferentemente interesa los ganglios linfáticos preescapulares e inguinales y los vasos linfáticos de las paredes torácicas y abdominales. La enfermedad, en ocasiones enzoótica, persiste de 1 a 9 meses, generalmente sin producir inapetencia ni fiebre. El 90 % de los pacientes curan, los demás mueren con fenómenos caquécticos, y su necropsia descubre numerosos focos purulentos metastáticos en órganos internos, en particular en los pulmones.

En el pus de los abscesos existe un *bacilo* inmóvil, aerobio-anaerobio, gram-negativo, que produce indol en los cultivos. La inoculación, primero con cultivos atenuados y después con cultivos virulentos o con una mezcla de cultivos e inmunsuero, protege los animales contra la infección natural.

LIÉNAUX ha descrito con el nombre de *limphangioitis pseudofarcinosa* una enfermedad crónica de los bóvidos, que se manifiesta por tumores duros, indolores, que alcanzan el tamaño de puños, aparecen en los miembros, están unidos por vasos linfáticos muy engrosados, y en su interior contienen pus, pero no se abren espontáneamente, sino que se vuelven preferentemente fibrosos. Los ganglios linfáticos regionales también se infartan, formando nódulos duros, que supuran interiormente. La enfermedad, parecida, por lo demás, a la farcinosis cutánea, en lo relativo a la etiología, es pariente próxima de la *dermatitis pustulosa de los bóvidos*, también descrita por LIÉNAUX (V. tomo II). El tratamiento se reduce a la incisión lo más precoz posible y al tratamiento quirúrgico de las nudosidades.

**Bibliografía.** MAILLET, Rec., 1829. 631.—NOCARD, A. P., 1888. II. 293.—LIÉNAUX, Ann. Vét., 1905. 297.—VRYBURG, Rec., 1907. 171.—HOLMES, Trop. Vet., 1908. III. 289.—RAYMOND, Ibid., 1910. V. 213.

**Otras estreptotricosis de los rumiantes y équidos.** Según LUGINGER, los bóvidos padecen *endocarditis* consecutivas a la infección hematógena con un streptothrix grampositivo, que forma especie aparte (*Str. valvulas destruens bovis*). Inoculado en la vía circulatoria de óvidos, produce pleuresía purulenta y pseudo-tuberculosis.

BERESTNEFF halló en los *labios de un bóvido un tumor* que denominó *pseudo-actinomicoma* y en éste un hongo filamentoso, ramificado, fino (*Coccobacillus pseudoactinomykosis polymorphus*), y BONVICINI aisló de una afección cutánea semejante a la actinomicosis que un toro padre transmitió a varias vacas, una *especie aerobia de streptothrix*. En fin, ZSCHOKKE obtuvo de la lengua de una cabra un hongo que SILVERSCHMIDT ha descrito con el nombre de *Str. caprae*.

Con el nombre de *actinofitosis* ZSCHOKKE ha descrito una enfermedad que se manifestó en un caballo por un *tumor duro*, grande como la cabeza de un niño, en la *mucosa del labio anterior*, y en otro por un tumor análogo, como un puño, en un hueso intermaxilar o maxilar antero-inferior. En pequeños focos de re-



blandecimiento, se hallaban microorganismos que se caracterizaban por su crecimiento radiado y causaban trastornos tróficos hacia la periferia. No pudo fijarse su naturaleza íntima. Por lo demás, en ambos casos, el tumor curó del todo después de la extirpación.

Es posible que pertenezca también a esta categoría el proceso que CUILLÉ observó en un caballo, y que se desarrolló con los fenómenos de una faringitis gummosa y numerosos abscesos. Los focos purulentos abríanse por sí solos, unos tras otros, expulsando un pus cremoso, que contenía gránulos diversos (unos pequeños, blancos, transparentes y otros mayores, amarillentos) compuestos de una red de filamentos grampositivos. Sólo logró cultivarlos en el vacío y los cultivos produjeron abscesos, tanto a los conejillos de Indias, como a équidos. El caballo murió caquético, después de una mejoría pasajera. No se pudo practicar su necropsia. DEAN encontró una especie análoga de streptothrix en un nódulo duro del ángulo de la mandíbula de un caballo. VALLÉE aisló de la sangre de un caballo que había fallecido con síntomas de proceso febril, un streptothrix que formaba conglomerados rojos en los medios nutritivos ordinarios y amarillos en los glicerizados (*Str. polychromogenes*) y producía fenómenos de intoxicación, tanto en los conejos, como en los conejillos de Indias.

**Bibliografía.** LUGINGER, Monh., 1904. XV. 289.—BERESTNEFF, Aktinomykose u. ihre Erreger. Dis. Moskau, 1897.—SILVERSCHMIDT, A. P., 1899. III. 841.—ZSCHOKKE, Schw. A., 1903. XLIV. 303.—CUILLÉ, Rev. vét., 1905. 816.—DEAN, Transact. of the Jenner Institute, 1899. II. 17.

#### b) Estreptotricosis del perro. *Streptotrichosis canum*.

(*Pseudoactinomycosis del perro*)

Esta enfermedad, hasta hoy observada en pocos casos, es producida por un streptothrix especial y se caracteriza por inflamaciones purulentas de las serosas y por abscesos subcutáneos crónicos.

**Historia.** RABE (1888), apreció ya que los «gránulos» existentes en muchos exudados pleurales y peritoneales estaban compuestos por filamentos entrelazados de un hongo que denominó *cladothrix canis*, estudiado minuciosamente, más tarde, por BAHR (1904).

**Etiología.** El agente patógeno (*Streptothrix* s. *actinomyces canis*) forma filamentos ramificados, de diversa longitud (fig. 147), que se tiñen por el método de GRAM-WEIGERT, son ácidosresistentes, y algunos muestran en los extremos abultamientos en forma de maza.

Son parecidos, en muchos aspectos, a los actinomicés que WOLF e ISRAEL y otros encontraron en abscesos subcutáneos y trayectos fistulosos y en exudados de cavidades serosas del hombre.

**Cultivo.** En medios de cultivo artificiales el hongo únicamente crece a la temperatura del cuerpo; al principio, sólo en atmósferas libres de oxígeno, pero, después de repetidas resiembras, también en cultivos aerobios. En el fondo del agar aparecen, a los 3 ó 4 días, colonias blancas, de forma de frambuesas, constituidas por filamentos largos, ramificados, algunos con abultamientos en los

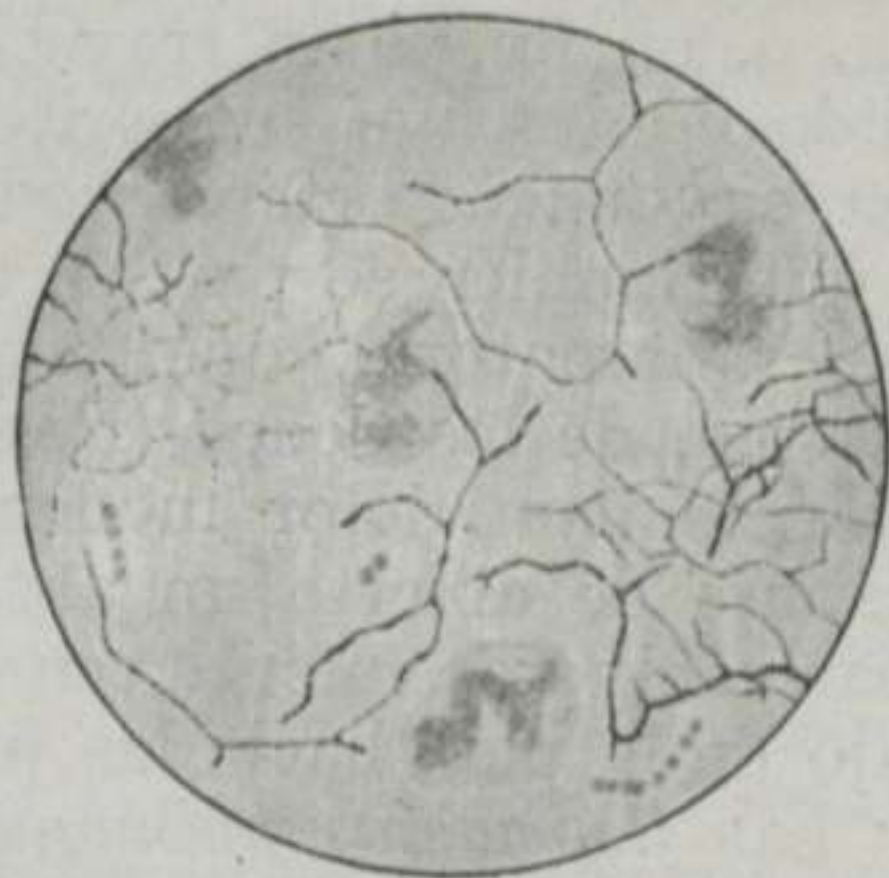


Fig. 147. *Streptothrix canis*. Exudado pleural; coloración con fucsina.



extremos, por bacilos cortos y por figuras parecidas a esporos, pero que se tiñen fácilmente por el método de GRAM. En caldo forman, en 4 a 6 días, granos como cabezas de alfiler, pero el líquido permanece claro. La leche se vuelve ácida pero no se coagula.

**Acción patógena.** En la *rata*, la inoculación intraperitoneal de cultivos puros origina, en el peritoneo, focos purulentos del tamaño de guisantes. En el *conejo*, la inoculación subcutánea produce nódulos de sustancias grasienta o calcificada, incluidos en tejido fibroso, que alcanzan el tamaño de avellanas. En el *perro*, después de una inoculación semejante, se desarrolla, en algunos días, una nudosidad sólida que más tarde desaparece o se transforma en un absceso frío, cuyo pus mucoso, gris-rojizo e inodoro, contiene filamentos de streptothrix. Los conejillos de Indias, terneros y monos resisten la infección artificial.

En el *encéfalo* de un perro que presentó de pronto convulsiones y falleció al cabo de algunas semanas, TROLLDENIER halló numerosos focos, del tamaño de guisantes, gris-amarillo claros, algunos con el centro reblandecido; además, un ganglio linfático bronquial, muy aumentado de volumen, contenía una sustancia muco-purulenta. Tanto en este, como en los focos cerebrales, había numerosos filamentos ramificados, que crecían en los medios de cultivo artificiales, incluso a la temperatura ordinaria y en presencia del aire, y cuyas colonias, en agar, tomaban más tarde un color amarillo en el centro, mientras la periferia permanecía blanca (*actinomyces bicolor*). Los cultivos eran patógenos para ratas, conejillos de Indias, conejos y perros. JOCHIM ha descrito el mismo hongo que aisló de un perro que presentaba una inflamación flegmonosa en el cuello y numerosos nodulitos en los órganos internos.

**Síntomas y alteraciones anatómicas.** Generalmente la enfermedad se manifiesta por síntomas de *pleuresía* o *peritonitis*, en el curso de las cuales, y con fenómenos de fiebre ligera, se acumula, en la respectiva cavidad del cuerpo, un *exudado turbio, purulento o gris rojizo*, en el que, a simple vista, se advierten *granos blancos del tamaño de cabezas de alfiler*.

En muchos casos la inflamación de las serosas sucede a un *proceso externo local*, por ejemplo, a una inflamación flegmonosa tórpida o a un absceso de una extremidad, o de las regiones cervical o subparotídea, o, en fin, a un trayecto fistuloso de las paredes vaginales y del tejido conjuntivo subperitoneal de la pelvis. Los *abscesos* contienen una *sustancia espesa, turbia, muco-purulenta, gris o rojo-morena*, en la que también se pueden apreciar los gránulos mencionados. El proceso inflamatorio, que, a veces, tiene su origen en una herida, por ejemplo, de los dedos (RABE) o del costado (RIVOLTA), progresa lentamente, con dolor moderado y trastorno funcional poco marcado; después de abierto un absceso, cura en seguida, pero, en ocasiones, aparecen otros nuevos, en otras regiones, o el pus desciende, por debajo de la piel, hacia las partes declives.

Las *flegmasías pulmonar y pleural* se desarrollan asimismo lentamente, con fenómenos febriles ligeros, hasta que, al fin, en los animales muy flacos, el examen físico descubre una colección líquida en la cavidad torácica, con la compresión consiguiente del tejido pulmonar. De modo análogo se desarrolla la *peritonitis* y entonces el vientre se pone más o menos tenso por el exudado. La presencia y la natura-



leza del mismo se pueden averiguar con exactitud, en ambos casos, mediante la punción exploradora.

En la *necropsia* se halla exudado de la naturaleza mencionada en una o en ambas cavidades pleurales y la *pleura sembrada de vellosidades blandas ramificadas*. En los *pulmones* pueden hallarse numerosos nodulitos miliares o hasta como guisantes, gris-amarillentos o gris-rojizos, duros o con un reblandecimiento mucoso en el interior, y también focos engrosados en forma de manchas. SCHLEGEL, en un perro que había presentado en vida fenómenos de disfagia, encontró los *ganglios linfáticos bronquiales* infartados, tuberosos, duros y grandes como nueces. La sección de los mismos descubría en su interior focos gris-amarillentos y moreno-rojizos, con taponcitos centrales mucosos, espesos, amarillo-claros. Por último, en muchos casos, hay nódulos duros y reblandecidos en otros órganos (bazo, hígado, riñones, miocardio) y, además, acúmulos de pus en algunas articulaciones.

**Tratamiento.** En muchos casos, el *tratamiento* quirúrgico de la nudosidad primera, determina la curación completa (GOHN); pero, generalmente más tarde se presentan en otras partes del cuerpo nuevas nudosidades, hasta que, por fin, sucumben los pacientes, después de haber enflaquecido paulatinamente (la evacuación de los exudados pleural o peritoneal no ha resultado eficaz en caso alguno).

**Bibliografía.** RABE, B. t. W., 1888. 65.—BAHR, Z. f. Tm., 1904. VIII. 47 (Bibl.).—TROLLDENIER, Ibid., 1903. VII. 81.—JOCHIM, Dis. de Bern, 1909 (Bibl.).—SCHLEGEL, Z. f. Tm., 1911. XV. 248.

**Esporotricosis.** En medicina humana se llama esporotricosis a unos procesos crónicos que no alteran el estado general, caracterizados por nódulos, abscesos y úlceras de la piel y, en casos graves, por supuraciones de órganos internos y huesos. En otro tiempo se confundieron muchas veces con la tuberculosis, con la sífilis y con procesos purulentos bacterianos, pero, gracias al descubrimiento del hongo por SCHENCK (1898) y, sobre todo, merced a las investigaciones prolijas de BEURMANN y GOUGEROT (1906), han sido reconocidas como micosis.

Los *agentes patógenos* son *filamentos cilíndricos de 2 mm. de grueso, tabicados, más o menos ramificados y con esporos sesiles o unidos por un fino pedículo a los extremos o a los lados*. Son ya muchas las especies actualmente conocidas, y se han reunido en el género *Sporotrichum* (el *Sp. Beurmanni* es el que tiene más importancia como agente patógeno). En el pus aparecen como formas alargadas de 2 a 5 micras de largo, de bordes claros. En cultivos artificiales, de preferencia en agar peptonado-glucosado y en patata, sólo se desarrollan a una temperatura de más de 18° C. (también se desarrollan colonias en forma de filamentos esporulados característicos, en el pus que se deja caer por las paredes del tubo de ensayo). Los esporos son aglutinados por el suero de los enfermos, en la proporción de 1 : 150 y más. Generalmente se obtiene la curación con el ioduro potásico.

Es indudablemente muy afín o hasta idéntica a esta micosis una *enfermedad epizootica de los mulos y caballos*, observada por CAROUGEAU en Madagascar. Esta enfermedad, crónica y, a menudo, maligna, se caracteriza por el desarrollo de *nódulos, al principio duros, más tarde supurados*, en las más diversas partes del cuerpo, *sin interesar los vasos ni los ganglios linfáticos* regionales. Por excepción aparecen también tuberculitos y úlceras chancrosas en la mucosa nasal. En el contenido purulento de los nódulos existen filamentos grampositivos, abultados por un extremo y con vacuolas en su interior, y, además, gránulos parecidos



a esporos, también grampositivos. El parásito (*sporotrichum equi*) se cultiva fácilmente de modo aerobio y se multiplica por exosporos. Con los cultivos que contienen esporos es posible producir artificialmente la enfermedad a los caballos y mulos. El tratamiento interno con ioduro potásico ha resultado muy eficaz.

En una enfermedad análoga de caballos de Pensilvania, C. PAGE, FROTHINGHAM y J. PAGE lograron aislar del pus de los nódulos un hongo esporulado, idéntico, por todos conceptos, al sporothricum de SCHENCK. Con cultivos puros logróse producir el cuadro morbozo típico en dos caballos. Allí la enfermedad fué considerada, en otro tiempo, como limfangioitis epizoótica.

**Bibliografía.** CAROUGEAU, J. vét., 1909. 8.—C. y J. PAGE y FROTHINGHAM, J. of med. Res., 1910. XIII. 1.—GOUGEROT, Hb. d. p. M., 1912. V. 211 (Bibl.).

**Hifomicosis maligna de los équidos** (*hyphomykosis destruens equi*). En la India Inglesa, en Indochina y en las islas de La Sonda, los caballos padecen una enfermedad que allí se conoce con el nombre de «*Bursattee*» (burus=lluvia), perfectamente descrita, sobre todo por F. SMITH y STELL y, recientemente, por DE HAAN y HOOGKAMER. Según LYFORD y BITTING, la enfermedad se observa tam-

bién con bastante frecuencia en los caballos y mulos de Norte América (donde se denomina «*leeches*», de leech = sanguijuela). En Europa sólo se ha observado hasta hoy un caso en Alfort por DROUIN y RÉNON.

Las manifestaciones morbosas consisten en el desarrollo de nódulos muy duros bajo la piel de los labios, alas de la nariz, párpados, cuello, tronco y miembros, y bajo las mucosas de las encías y de la nariz, que aumentan poco a poco y más tarde se transforman en úlceras. Las úlceras tienen bordes desiguales, roídos, cubiertos de granulaciones que sangran muy fácilmente y a veces penetran hasta los huesos en los que fraguan trayectos fistulosos de marcha sinuosa (también se han observado perforaciones del paladar óseo). En las úlceras y en las fistulas y también dentro de los nódulos, hállanse masas y tapones gris-amarillentos, a veces calcificados, que alcanzan el tamaño de huevos, de superficie desigual, firmemente adheridos a los tejidos circundantes por medio de sus prolongaciones.



Fig. 148. *Bursati*. Úlceras atónicas y granulosas en la cara (HOLMES)

A consecuencia de ello, los labios, las alas de la nariz y los párpados pueden hincharse fuertemente, al mismo tiempo que por la boca y la nariz sale un flujo mucosanguinolento y los animales manifiestan un prurito muy vivo en las partes afectas. Los ganglios linfáticos regionales no acostumbran a infartarse. Cuando la enfermedad es muy intensa, también empeora el estado nutritivo del paciente.



En los tapones gris-amarillentos y entre leucocitos y hacecillos de tejido conjuntivo hialino, se halla el micelio ramificado y esporos libres de un hongo que, según DE HAAN, forma, en agar, una fina colonia y, en caldo ácido, finos copos de hongos agrupados. Las inoculaciones experimentales no han dado resultado positivo.

Según HOLMES existe gran confusión entre la enfermedad llamada bursattee o bursati en la India y las llamadas «leches» en América, «Swamp Cancer» o cancer de los pantanos en Australia y otras afecciones descritas con los nombres de «Summer Sore» (llagas estivales), «dermatitis granular», «fibromatosis parasitaria», etc. Desde luego la bursattee o bursati difiere clínica y etiológicamente de las tres últimas, relacionadas con la presencia de embriones de nematodos. En cambio, se parece clínica y etiológicamente a la llamada «leches»; en ambas hay esporos y micelios. En las figuras 148 y 149 se pueden ver las úlceras que causa la bursati.\*

El *tratamiento* se reduce a la extirpación o la cauterización, lo más precoces posible, de las partes cutáneas enfermas; DE DOES observó también la curación de lesiones mucosas por medio del uso interno del iodo (10-30 gr. de ioduro potásico al día), pero DE HAAN y HOOGKAMER lo hallaron ineficaz. \*HOLMES dice que se obtienen resultados alentadores del uso interno del ácido arsénico, y, cuando no, del biioduro de mercurio en dosis crecientes, de 0,25 a 1 gr.\*

**Bibliografía.** DROUIN y RÉNON, Soc. biol., 1896. 425.—DE HAAN y HOOGKAMER, A. f. Tk., 1903. XXIX. 39. \*HOLMES. Rev. Vet. de Esp. 1915. Pag. 722.\*



Fig. 149. *Bursati*. Úlceras atónicas y granulosas en una extremidad (HOLMES)

## 6. Botriomicosis.

La botriomicosis es una enfermedad infecciosa crónica de los équidos y bóvidos que, generalmente, produce *tumores parecidos a fibromas* y, a veces, también, metástasis en los órganos internos, causada por el *botryomyces equi*.

**Historia.** El agente patógeno fué visto primero por BOLLINGER (1869) en los nódulos del pulmón de un caballo; más tarde RIVOLTA y MICELLONE (1879), JOHNE (1884) y RABE (1886) lo hallaron en fistulas del cordón espermático y en tumores de la cruz y del pecho de los équidos. Desde entonces, la frecuencia de la enfermedad, en particular en los équidos, fué confirmada por numerosas observaciones. Bacteriológicamente la estudiaron sobre todo KITT, DE JONG, GALLI-VALERIO y PARASCANDOLO y MEIS.



**Etiología.** El *botryomyces equi* BOLLINGER (*discomyces equi* RIVOLTA, *micrococcus botryogenes* RABE, *micrococcus ascoformans* JOHNE, *botryococcus* PONCET y DOR) se halla en los tejidos enfermos, en grupos en forma de mora o de racimo, de hasta 1 mm. de diámetro. Cada grano de la mora o del racimo está formado por masas de cocos (masas de zoogleas) de diverso tamaño, incluídas en una cápsula gelatinosa homogénea bien limitada (figs. 150 y 151).

**Coloración.** Los cocos se tiñen, tanto con soluciones acuosas de anilina, como por el método de GRAM-WEIGERT (en cambio la masa gelatinosa permanece incolora) y son muy resistentes a los álcalis y ácidos.

**Cultivo.** Según RABE, las zoogleas desechas y sembradas por picadura en *gelatina*, originan colonias de brillo metálico, al principio gris-plateado, más tarde gris-amarillento. En el fondo de la picadura se forma una línea blanca, en torno de la cual el medio se liquida y el cultivo se hunde poco a poco. En *patata* se forma un depósito amarillento-pálido, parecido a escarcha. Los cultivos despiden un olor particular, que recuerda el de la fresa. Las colonias están compuestas de micrococcos, pero éstos no están reunidos en grupitos, ni rodeados de cápsulas hialinas.

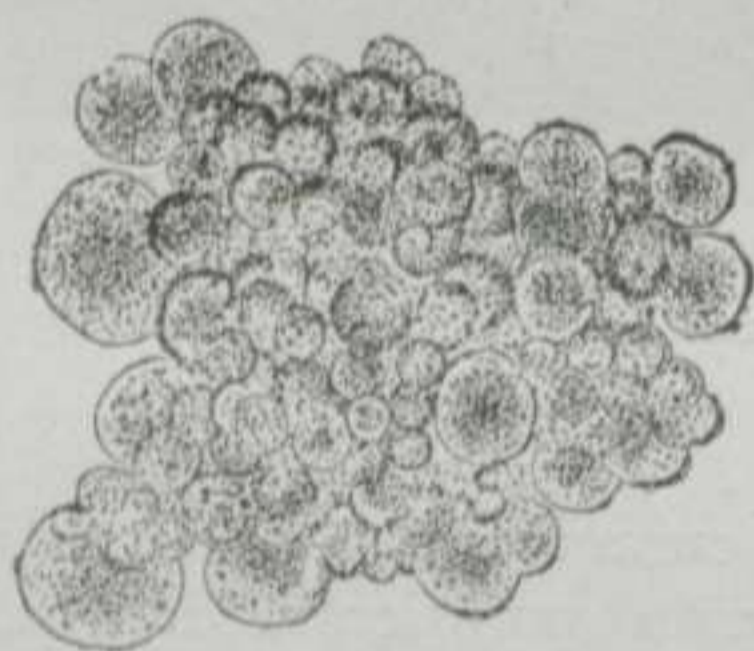


Fig. 150. *Botryomyces equi*. Zoogleas de un foco reblandecido. Sin teñir. Aumento de unos 100 diámetros (según RABE).

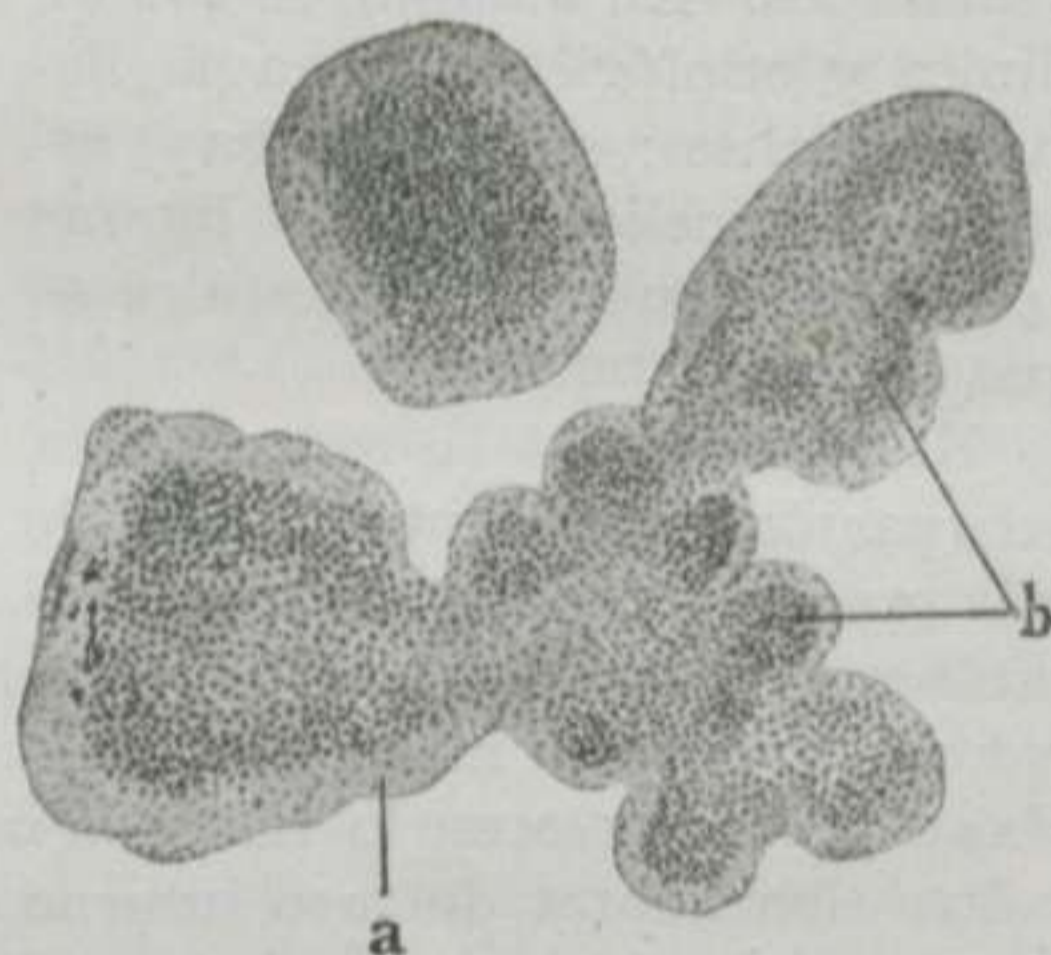


Fig. 151. *Botryomyces equi*. Zoogleas seccionadas transversalmente. Coloración por el método de GRAM. a substancia fundamental; b cocos. Aumento unos 500 diámetros

**Acción patógena.** Las *ratas* no son sensibles a la infección; los *conejiillos de Indias* mueren de septicemia, después de la inoculación de cultivos puros. En los *óvidos* y *caprinos* la inoculación causa un edema inflamatorio, seguido, a veces, de necrosis cutánea. En los *équidos*, tras la inoculación de cultivo puro, también se presenta un edema inflamatorio, que se borra en 3-10 días, pero, al cabo de cuatro a seis semanas, aparecen, en su lugar, nudosidades lobuladas, que crecen muy lentamente y dentro de las cuales existen focos reblandecidos, con grupos de cocos incluídos en cápsulas hialinas, como después de la infección natural (RABE).

Según RABE, PONCET y DOR, la *cápsula hialina* que rodea cada uno de los grupos de cocos es producto de una inflamación reactiva de los tejidos inmediatos; en cambio, según JOHNE, es producto del mismo coco. ERNST considera la formación de cápsulas como un fenómeno de degeneración. Los cocos de la periferia del grupo, bajo el influjo de inmuncuerpos conglutinantes, líticos o aglutinantes, mueren, pero, como que los del centro siguen multiplicándose, se aplanan aqué-



llos en forma de láminas y escamitas. La cápsula formada por la reunión de tales escamitas, es distendida por el crecimiento ulterior de los cocos centrales o interiores, llegando a estallar en algunos puntos y dando paso a cocos centrales o interiores vivos, que salen y forman en la periferia nuevos acúmulos alrededor de los cuales aparece otra cápsula. La repetición del proceso en varios puntos origina las formas parecidas a moras.

Como que de los botriomicomas pueden aislarse cocos perfectamente idénticos al *estafilococo piógeno dorado*, DE JONG y GALLI-VALERIO consideran los botriomicomas como estafilococos o como una de sus variedades. Según DE JONG, los cocos en los casos en los cuales el contenido del absceso primitivo no ha sido evacuado totalmente, disminuyen en su vitalidad, se rodean de una cápsula y en esta forma de zooglea se conservan e irritan los tejidos de modo permanente. PARASCANDOLO hizo experimentos que contradicen la expresada identidad, pues no logró aglutinar los botriomicomas con el suero de conejos tratados con estafilococos, ni pudo conseguir una inmunización recíproca de ambas bacterias. Por lo demás, con cultivos del estafilococo dorado, no se ha logrado producir hasta hoy botriomicomas típicos.

De los botriomicomas KITT y BODIN han aislado estafilococos dorados, HELL estafilococos blancos, y MARI estafilococos dorados y citrinos; por lo mismo, estos autores, y también SABRAZÈS y LAUBIE y MAC FADYEAN, tienden a considerar el botriomicoma como una variedad o una forma de reposo de los cocos citados. En cambio, PONCET y DOR, y también PARASCANDOLO, conceptúan el *botriococo* como especie bacteriana distinta, y con esto concuerdan los resultados de los experimentos de MARGOU, quien, mediante la inoculación subcutánea de pus específico o de cultivos puros de botriomicomas que se habían distinguido de los estafilococos por procedimientos de aglutinación, y, al mismo tiempo, con hilos o trocitos de pelo, produjo, en conejillos de Indias, acúmulos zoogleicos típicos. LETULLE figura en lugar aparte, con su opinión de que las perlas de botriomicomas serían *amibos*, idénticos a los intestinales, que han englobado núcleos de leucocitos.

La **infección natural** suele realizarse por *efracciones* y por *heridas incisivas o contusas de la piel* (excepcionalmente también después de la amputación de la cola).

La materia contagiosa la suelen introducir las guarniciones muy apretadas en *soluciones de continuidad superficiales* y en los *conductos excretores de las glándulas de la piel*. Más tarde, cuando el tumor producido se abre, parte de la secreción glutinosa evacuada se adhiere a las guarniciones, con las cuales puede transmitirse a otro équido (WESTER). En casos excepcionales, también se desarrollan botriomicomas en partes del cuerpo que no tienen contacto con los atalajes (por ejemplo, en las mamas, en la cara inferior del abdomen); en tales casos, la infección se produce, sin duda, por heridas previas. Así se realiza también la del cordón espermático; el virus, oriundo, probablemente, de la cama, contacta con la herida y encuentra terreno abonado para su multiplicación en el muñón mortificado del cordón espermático retraído y en los productos de la inflamación reactiva. (CHAUSSÉ.)

En los *órganos internos*, generalmente, aparecen alteraciones botriomicóticas metastáticas de otras superficiales, pero, en casos raros, también se presentan de modo primitivo. Así, en un caso (BOLLINGER), sólo estaban enfermos los pulmones y bronquios, lo cual indicaba una infección por las vías respiratorias, y, en otro (RABE), un tumor pelviano comunicaba por un trayecto fistuloso con la vejiga de la orina y, por lo tanto, la infección pudo tener lugar por el cateterismo. Por último, no parece imposible que los botriomicomas puedan pasar, como los actinomicomas, de la luz del intestino a otros órganos del vientre, al través de las paredes intestinales.



**Patogenia.** El botriomicos irrita los tejidos, a semejanza del actinomicos. Aquí se agrupan también células esféricas que, más tarde, se transforman en epitelioides y gigantes, pero se produce una rápida emigración de leucocitos y por esto se acumula pronto el pus en cantidad apreciable. El tejido conjuntivo inmediato al foco purulento prolifera y origina tumores parecidos a fibromas.

**Alteraciones anatómicas.** Los *botriomicomas de los équidos* están compuestos de tejido conjuntivo, fibroso, duro, resistente, lardáceo, de superficie de sección gris-blancuecina o rojizo-pálida, en la que se advierten focos algo prominentes y en ellos gránulos gris-blancuecinos, visibles, a veces, a simple vista. En ocasiones, los tumores voluminosos, contienen cavidades o trayectos fistulosos grandes, en los que se hallan masas muco-purulentas y cuyas paredes correosas están revestidas de un tejido de granulación blando, amarillo-rojizo.

Semejantes tumores, por lo regular, se hallan en el *tejido conjuntivo subcutáneo* y en la *piel*, a veces también en la *musculatura*, y, con relativa frecuencia, en el *muñón del cordón espermático*. Por aquí pueden entrar hasta el peritoneo, al través del conducto inguinal y producir una neoplasia secundaria, incluso en porciones anteriores de la cavidad ventral (SCHIMMEL).

En los casos, muy raros, de alteraciones en los *pulmones*, éstos contienen una especie de neoplasia que alcanza el tamaño de la cabeza de un hombre, o varios tumores, en ocasiones muchos, duros, resistentes, que llegan a ser como puños, bien circunscritos, pero muy adheridos al tejido pulmonar. La superficie de sección de los mismos muestra los focos reblandecidos mencionados antes, o aparece uniformemente fibrosa, blanca o blanco-grisácea, y el líquido lechoso que rezuma contiene gránulos muy finos. El tejido pulmonar inmediato no suele mostrar fenómeno inflamatorio alguno. En la *pleura* o en el *pericardio* el proceso recuerda la tuberculosis de las serosas, pero los nódulos botriomicóticos tienen el interior más blando y contienen «granos de arena» (PIPER), \*que así se denominan también los conglomerados de botriococos, porque, a simple vista, parecen granos de arena\*.

Nódulos análogos, generalmente a consecuencia de botriomicosis del cordón espermático, se presentan asimismo en *otros órganos internos*, tales como los riñones, cápsulas adrenales, hígado, bazo, útero, senos maxilares, mamas, y en algunos huesos (maxilares y costillas), cuya substancia esponjosa se halla entonces fundida por la masa neoplásica y cuyas láminas externas aparecen perforadas en algunos puntos. Los *ganglios linfáticos regionales* también pueden enfermar, pero, en general, están intactos.

En casos excepcionales, en el *tabique nasal* hay nodulitos amarillentos, del tamaño de cabezas de alfiler y erosiones circulares, ovales o irregulares, de fondo liso o finamente fibrilar y bordes lisos, amarillentos, prominentes, en cuyo alrededor se echa de menos la reacción inflamatoria (VOGT).

JOEST y WERRMANN han descrito, también como lesión rara, un engrosamiento tuberoso de uno o de ambos *bulbos olfatorios*, y SAVARY, en la *base del cerebro*, entre el cerebelo y el bulbo, una neoplasia del tamaño de un huevo, semejante al ovario de una gallina, interiormente blando, que, probablemente, creció hacia



el interior del cráneo, desde la pared superior de la faringe, penetrando por el hiato occipito-esfeno-temporal derecho.

Excepcionalmente se observa también una *forma de botriomicosis generalizada* en varios órganos a la vez. (RIECK, FRÖHNER, KOFLER, TÜRNUAU, VOGT.)

De 400 *casos de botriomicomas* operados por FRÖHNER en la clínica de Berlín, en el transcurso de 9 años, 175 radicaban en la espalda, 150 en el cordón espermático y 75 en otras partes del cuerpo (7 veces en las mamas).

**Síntomas.** Los botriomicomas generalmente se desarrollan *en la piel o en el tejido conjuntivo subcutáneo*, como *tumores parecidos a fibromas*, esféricos o lobulados, a veces pediculados, que crecen muy lentamente y sin fenómenos marcados de inflamación aguda (parte de las codilleras y de los tumores producidos por la presión de los atalajes en el borde anterior de la espalda, etc., pertenecen a esta categoría). A pesar de tener, en ocasiones, gran tamaño, perturban poco o nada los movimientos del paciente. Sin embargo, en muchos casos, el tumor crece de modo más difuso, dando lugar a *tumefacciones voluminosas*, planas, extendidas, a veces, a todo el bajo vientre, muy duras, *casi leñosas*, o aparecen formaciones como *caparazones*, de cuya superficie pueden partir, hacia la profundidad, trayectos fistulosos. Además, a veces, aparecen en la piel, sucesivamente, innumerables nudosidades, cada una de las cuales, en medio de tejido conjuntivo duro, lardáceo, contiene uno o varios focos purulentos, caseosos o semejantes a mortero, sin enfermar los vasos linfáticos de sus inmediaciones; en cambio, los ganglios linfáticos vecinos están, en ocasiones, engrosados, duros y abollados, y contienen focos de reblandecimiento análogos. Más tarde, las nudosidades pueden ser transformadas en *úlceras* infundibiliformes, de bordes roídos, elevados y producir una secreción amarillenta, mucopurulenta y viscosa.

Otra forma frecuente de la enfermedad es la erróneamente llamada *fístula del cordón espermático*, producida, en la mayoría de los casos, por el botriomicosis (JOHNE). Aquí el proceso se desarrolla muy lentamente, de tal modo, que pueden transcurrir cuatro años, antes de llegar a invadir el peritoneo (PLÓSZ); por lo demás, el tumor puede alcanzar también el tamaño de la cabeza de un hombre y extenderse por el bajo vientre.—La *botriomicosis mamaria* se manifiesta por un aumento muy lento e indoloro del volumen de las ubres, en las que se producen tuberosidades que llegan a ser como huevos de paloma, fluctuantes a veces, que, más tarde, se abren al exterior y originan trayectos fistulosos y cicatrices callosas. En casos avanzados, el órgano forma un tumor voluminoso, tuberoso y muy duro, que puede alcanzar el tamaño de las ubres de una vaca y un peso de 35 kg. (UNTERHÖSEL.)

FRÖHNER observó una *vegetación poliposa*, blanda, del tamaño de una nuez, en las inmediaciones del hollar izquierdo, y PATRICK un tumor del tamaño de un huevo de gallina, en el *maxilar antero-superior*. GUTBROD vió una vez numerosos nodulitos en la cara interna del *párpado superior* y LIÉNAUX unas 20 nudosidades del tamaño de avellanas a lo largo de la *cresta zigomática* derecha.



En un caso; *después de la amputación de la cola*, con engrosamiento simultáneo de la piel y caída total del pelo, se desarrollaron pustulitas de contenido amarillo-rojizo, mucopurulento y más tarde se presentó tumefacción de la piel de la cabeza, sobre todo de los labios, con múltiples trayectos fistulosos y ligera tumefacción de los ganglios linfáticos del canal exterior (Pr. V.-B.).

En los **bóvidos** la enfermedad es mucho más rara; CSOKOR e IMMELMANN la observaron en las ubres, REALI en forma de tumores del tejido conjuntivo subcutáneo de la espalda y de la grupa, y BOLLET como pequeños tubérculos subcutáneos del cuello que, una vez extirpados, dieron origen, dos años después, a muy numerosas nudosidades en el tejido conjuntivo subcutáneo e intermuscular del tórax y del abdomen.

En el **cerdo**, VILBRANDT, seis semanas después de la castración, y PETIT y COZETTE, tres meses después de la misma, observaron un proceso del cordón espermático, en el cual el pus amarillo-verdoso contenía gránulos amarillos, formados por zoogreas de cocos, pero sin presentar el aspecto de racimos.

**Diagnóstico.** La botriomicosis tiene, sobre todo, gran parecido con la *actinomicosis*, de la que sólo se distingue por la apreciación microscópica de las formas de mora características en los focos reblandecidos de los nódulos o tumores. Además, la botriomicosis menudea más en los équidos y la actinomicosis, en cambio, en los bóvidos.

A veces, particularmente cuando se trata de tumefacciones difusas, hay que pensar en el *muermo cutáneo*; pero, en la botriomicosis las hinchazones son mucho más duras; no hay engrosamientos moniliformes a lo largo de los vasos linfáticos, los ganglios linfáticos vecinos no suelen infartarse y las úlceras que pueden existir tienden a producir granulaciones vegetantes; en fin, los enfermos no reaccionan a la malleína.

**Tratamiento.** Los botriomicomas de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo requieren tratamiento quirúrgico (extirpación). El tratamiento iódico interno, recomendado por THOMASSEN especialmente contra la botriomicosis del cordón espermático, no ha dado resultado en ella (FRÖHNER, WINTER, ni en la mamaria (VENNERHOLM).

**Bibliografía.** BOLLINGER, V. A., 1870. XLIX. 583; 1887. XIII. 176.—JOHNE, S. B., 1884. 40; D. Z. f. Tm., 1885. XII. 73; 1886. XII. 204.—RABE, Ibid., 1886. XII. 137.—DE JONG, Dis. Guisa, 1899.—KITT, Cbl. f. B., 1888. III. 177; Monh., 1890. I. 71.—JENSEN, D. Z. f. Tm., 1892. XVIII. 433.—GALLI-VALERIO, Cbl. f. B., 1902. XXVI. 508 (Bibl.).—PARASCANDOLO y MEIS, O. M., 1805. XXXI. 433.—ERNST, Cbl. f. Bakt., 1907. XLV. 121.—LETULLE, J. de phys. et path. gén., 1908. X. 256.—PLÖTNER, Monh., 1912. XXIII. 297 (Bibl.).



## 7. Muermo. Malleus.

(*Rotzkrankheit, Hautwurm*, al.; *Malleus humidus et farciminosus*; *Morve, Farcin*, fr.; *Glanders, Farcy*, ingl.; *Morvo, Farcino*, it.; \* *Malida, Lamparones, Muermo reinal, Tisis nasal del caballo, Tisis de la pituitaria*, esp.; *Mormo*, port.)\*

El muermo es una enfermedad infecto-contagiosa de los solípedos, causada por el *bacillus mallei*, generalmente crónica, caracterizada por el desarrollo de *nódulos* que se destruyen y forman *úlceras* o *chan-cros* en el tejido de las mucosas, de la piel y de los órganos internos. En casos excepcionales ataca también a los carnívoros. El hombre puede asimismo padecerla.

**Historia.** El muermo es una enfermedad conocida desde los tiempos más remotos, pues VEGETIUS la menciona ya 400 años después de J. C. (según ARISTÓTELES la palabra malleus procede de la griega *melis*, enfermedad maligna o epidemia). Su contagiosidad fué conocida ya en el siglo IV. por APSYRTUS y VEGETIUS. En los XVII y XVIII fué considerada generalmente como una enfermedad infecciosa, hasta el punto de que el gobierno francés, en 1784, puso en vigor enérgicas medidas de policía veterinaria para impedir la propagación del muermo. Por este tiempo VIBORG (1797) enseñaba ya la identidad del muermo nasal y del lamparón cutáneo, como antes ABILGAARD, quien, mediante pruebas de inoculación, demostró la infecciosidad de la secreción nasal muermosa. Sin embargo, hacia mediados del siglo pasado, la escuela de Alfort, fundada en resultados negativos de inoculaciones, negó la infecciosidad del muermo, y aunque la escuela de Lyon adoptó enérgicamente la posición contraria, la nueva teoría, entre cuyos defensores figuraban RENAULT y BOULEY, tuvo muchos partidarios. Bajo su influencia cayeron en desuso la mayor parte de las medidas de preservación y extinción anteriores, y la enfermedad se difundió extraordinariamente por Francia. Esto era ya un argumento demostrativo del error de la flamante concepción, y después de haber demostrado de nuevo RAYER (1837) y LEBLANC (1838) la contagiosidad de la enfermedad con experimentos de inoculación irreprochables, la verdad se abrió paso, de modo general, disipando, al mismo tiempo, las opiniones de que la enfermedad no era otra cosa que tuberculosis (DUPUY), piemia simple (BOULEY, HERING, FUNKE), discrasia general, difteria, etc. \*(El albéitar español DOMINGO ROYO sostuvo que no era otra cosa que la sífilis de los irracionales.)\* Pero, al lado del reconocimiento de la naturaleza contagiosa del mal, todavía persistió durante largo tiempo la creencia de que la enfermedad se podía desarrollar también espontáneamente o por degeneración de otra, de la papera por ejemplo, hasta que GERLACH (1868) y, más tarde, BOLLINGER (1874) demostraron una vez más, de modo evidente, que el muermo era debido exclusivamente al contacto directo o indirecto con animales enfermos o con sus productos morbosos. \*En España se conocía bien la contagiosidad del muermo a fines del siglo XVIII. CASAS, en 1820, se puso al frente de los anticontagionistas, pero, al cabo de 25 años, rectificó (CASAS Tratado de Epizootias, 1848.)\*

Los progresos de nuestro tiempo han esclarecido la naturaleza del contagio. Después de haber demostrado CHAUVEAU que la secreción muermosa, despojada por la filtración de sus elementos figurados, no era ya infecciosa, otros investigadores trataron de resolver el problema mediante la investigación microscópica de la secreción, y así, entre otros, BABES (1881), en los bordes y en el pus de una úlcera de un hombre afecto de muermo, y ROZSAHEGYI, en el pus de una



pústula de otra persona enferma, vieron bacilos delgados. BOUCHARD, CHARRIN y CAPITAN (1882), de productos morbosos de personas y équidos enfermos, obtuvieron cultivos en caldo que, incluso en la quinta generación, producían el muermo a los conejillos de Indias y a los asnos. Pero sólo LÖFFLER, con la colaboración de SCHÜTZ, logró cultivar puro, en 1882, el agente del muermo y establecer claramente su papel etiológico, mediante investigaciones exactas practicadas en animales (1886).

Desde este momento, los principales objetivos de las investigaciones fueron la determinación lo más precisa posible de los modos de infección y el perfeccionamiento de los métodos diagnósticos. Para el diagnóstico, además de las inoculaciones a los animales, alcanzó sobre todo gran importancia la malleína, cuya preparación y valor diagnóstico descubrieron HELMAN (1890), en San Petersburgo y KALNING, en Dorpat, independientemente uno de otro. Recientemente MAC FADYEAN, JENSEN, SCHÜTZ y MIESSNER, SCHNÜRER y otros, han empleado para el diagnóstico práctico la aglutinación, SCHÜTZ y SCHUBERT y también MIESSNER y TRAPP la fijación del complemento, y, por último, PFEILER la conglutinación. Por otra parte, merced a los trabajos de NOCARD, SCHÜTZ, RIEGLER y HUTYRA, las ideas relativas al contagio y al modo de realizarse la infección y a la patogenia de la enfermedad, han entrado en el camino verdadero.

**Presentación.** El muermo, actualmente, todavía se presenta con bastante frecuencia entre los monodáctilos, en particular entre los équidos. Independiente de las condiciones atmosféricas y telúricas, en otro tiempo estaba muy difundido por todas partes y según las relaciones comerciales, causaba pérdidas muy grandes. Así, en Francia, en los años de 1835 a 1845, era menester sacrificar anualmente por causa del muermo 5'1 % del ganado del ejército, y en la yeguada húngara de Mezöhegyes, en la primera mitad del siglo XVIII, fueron sacrificados por muermosos unos 20,000 équidos. Modernamente, la situación ha mejorado poco a poco en todos los Estados que han puesto en vigor y han practicado enérgicamente las medidas correspondientes de preservación y extinción.

Desde que se usa la malleína, se sabe que la enfermedad se suele difundir por los grandes efectivos de ganado infectado en grado mucho mayor de lo que se creyó antes, cuando sólo se diagnosticaban los casos de muermo manifiesto; al propio tiempo se ha sabido también que con frecuencia la enfermedad se localiza sólo en los órganos internos y que no rara vez, en esta forma, cura.

La mayor parte de las estadísticas, en particular las antiguas, únicamente nos informan acerca del número de los casos de muermo evidentes.

Según la estadística de KRABBES, desde 1857 a 1873, enfermaban de muermo, por cada 100,000 équidos: en Noruega 6, en Dinamarca 8'5, en Gran Bretaña 14, en Wurtemberg 77, en Prusia 78, en Servia 95, en Bélgica 138, en Francia 1130, y en Argelia 1548.

En Alemania el número de casos de la enfermedad ha disminuído mucho recientemente. Mientras en 1890 todavía se registraron oficialmente 1417 casos, en 267 distritos y en 355 municipios, desde entonces las cifras descendieron a 61 distritos, 70 municipios y 265 casos, en 1911, año en el que la epizootia tenía la difusión máxima en las regencias de Oppeln y Breslau y en el término de Berlín. \*En 31 de Enero de 1914, Prusia no tenía un solo caso de muermo y en todo el Imperio alemán solo existía en 3 cuadras. La guerra europea volvió a fomentar el muermo en el ejército, pero los veterinarios alemanes lo han tenido a raya, con una laboriosidad elogiada oficialmente por el Kronprinz y por Hindenburg.\*

Francia estaba muy contaminada en otro tiempo, pero, desde 1900 a 1911, el número de solípedos sacrificados por muermosos ha descendido, de 1365 a 304 en



(en el departamento del Sena y en el período de 1895 a 1903, el número descendió de 1512 a 179). En el año 1895 la enfermedad estaba tan difundida entre los caballos de la Compagnie générale des voitures de Paris, que, de 12,000 caballos, hubieron de sacrificarse 586, y, en los 2 años siguientes otros 607 (BLANC y DROUIN; V. también más abajo: *Prueba malleínica*).

En *Gran Bretaña* el número de los casos de la enfermedad ascendió, en el período de 1898 a 1903, de 1385 a 2443; además, en los mataderos de Bélgica se hallaron afectados de muermo 77 caballos ingleses. En 1901, de 2370 casos, correspondieron 1828 a Londres y 67 % de ellos a cuadras constantemente infectadas (HUNTING). A partir de 1908 se puso en práctica enérgicamente la extinción de la plaga por medio de la prueba de la malleína y en él se registraron 789 explosiones epizooticas, 495 de ellas en Londres y 198 en las regiones de la metrópoli; fueron sacrificados 2433 caballos; desde entonces el número de explosiones epizooticas descendió, en el año 1911, a 209 y el número de casos a 504.

En *Austria* desde 1891 hasta 1900 el número de caballos enfermos osciló entre 400 y 550, y sólo en 1896 ascendió a 647, y en 1898 a 1043 (de éstos, en sólo el Austria baja, 519 équidos de matadero). En el intervalo de 1901 a 1906 el número de casos de muermo subió de 186 a 375, y en 1907 fueron sacrificados, en 80 municipios, 321 caballos enfermos y 194 sospechosos; la mayoría de los casos (241), procedían de la Galitzia. El Austria superior, Salzburgo, Tirol-Vorarlberg y Dalmacia, permanecieron libres del mal. \*Posteriormente y, con excepción de la Galitzia, se logró librar de muermo a todo Austria, durante semanas y al ejército austriaco durante meses, merced a la oftalmorreacción, pero el mal ha vuelto a tomar incremento por causa de la guerra europea\*

*Rusia* está hoy muy azotada por el muermo; aproximadamente 4 % de los équidos están infectados y cada año se sacrifica más de 10,000 caballos, por orden gubernativa. En 1900, en la provincia de Cherson fueron sacrificados 2000, en Taurida 2067, en San Petersburgo sólo 469 y en Odesa 722 (SAMBORSKI). En 1908 se registraron en 10,620 municipios 21,205 casos del mal.

En *Hungría* el número de casos oscila, desde hace años, entre 700 y 950; sólo en 1895 subió a 1177 y en 1898 a 1683. Al proceder a la extinción enérgica de la plaga, se descubrieron, merced a la malleína, más número de casos: así, en 1911, se registraron 1050, en 226 municipios, la mayor parte de la región meridional del Theiss.

Además, en 1911, se registraron oficialmente: en *Bélgica* 12 casos, en los *Países Bajos* 1, en *Italia* 332, en *Rumania* 233, en *Suiza* 25 y en *España* 61. \*Aquí hubo 85 casos en 1909, 20 en 1910, 49 en 1912, 127 en 1913, 44 en 1914 y 78 en 1915.\* En *Dinamarca* se presentó en 3 caballerizas y en *Bulgaria* en 147. *Noruega* y *Suecia* permanecieron libres del mal.

Este menudea en *Asia* (India, Japón), *Africa* (Argelia, Egipto y Africa del Sud; aquí sólo conocido desde hace poco tiempo) y en *América* (E.E. U.U., sobre todo en los territorios del N. O.). \*En New-York, de 1909 a 1914, hubo 583 équidos muermosos\* *Australia* permanece libre de muermo, hasta hoy.

**Etiología.** El *Bacillus mallei* es un bastoncito fino, de 2 a 5 micras de longitud y de 0'3 a 0'5 de grueso, recto o ligeramente curvo, inmóvil, sin esporos, con los extremos redondeados o algo apuntados (figura 152). En los tejidos, generalmente se halla parejas o en grupos mayores, en forma de haces. En los cultivos forma, en casos excepcionales, filamentos más largos, en ocasiones ramificados (por esto MARX y CONRADI lo hacen figurar entre los streptotrix).

**Coloración.** Los bacilos del muermo se colorean débilmente con soluciones acuosas de colores de anilina, mejor con soluciones colorantes que contengan lejía potásica o ácido fénico, y, con frecuencia, desigualmente, sobre todo en las secreciones morbosas; por los métodos de WEIGERT y GRAM se decoloran. Los bacilos de los cultivos coloreados con fucsina fénica o con azul de metileno, permiten ver, a menudo, de uno a dos gránulos, generalmente terminales, en su interior, coloreados intensamente.

**Cultivo.** El bacilo del muermo es parásito obligado; medra en medios de cultivo artificiales, en presencia del aire y a una temperatura de más de 20° C.,



preferentemente a la del cuerpo; sus medios de cultivo más adecuados son los neutros o débilmente ácidos y los glicerizados. Todos los cultivos tienen un *aspecto mucoso particular*. En la *patata* se advierten, al 2.º día, pequeñas colonias,

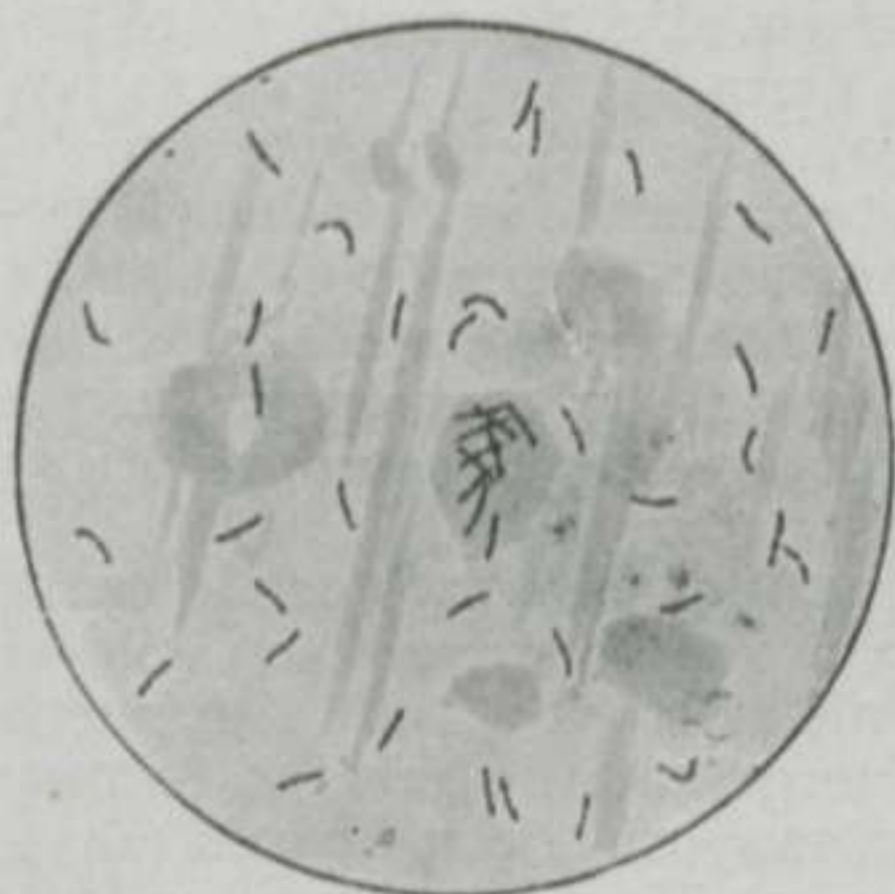


Fig. 152. *Bac. mallei*. Pus testicular de conejillo de Indias; coloración con azul de metileno.

parecidas a gotas de miel, transparentes, que luego se fusionan y originan una cubierta espesa, viscosa, filamentosa, brillante, de color de chocolate o de piel de corzo. El medio, en las inmediaciones de las colonias, toma un color azulado o verdoso (Fig. 153). En *agar* aparecen colonias también mucosas, viscosas, filamentosas, de bordes lisos, primero grises por transparencia, después gris-oscuros. En *suero coagulado* se forman gotas amarillento-pálidas, transparentes, más tarde blancas como leche. El *caldo* es enturbiado uniformemente; ulteriormente se forma un sedimento mucilaginoso, blanco, filamentosos. La *leche* de reacción neutra se coagula en 10-12 días.

**Tenacidad.** Los bacilos del muermo resisten poco las influencias exteriores. En *medios húmedos* conservan su vitalidad y virulencia de 15 a 30 días; en sustancias en putrefacción, de 14 a 24 (CADÉAC y MALET) y en 30 % de glicerina, durante 12 (GALTIER); por la *desección*, son aniquilados en 1-2 semanas o, a lo sumo, en 3 meses (LÖFFLER), y por la *luz* del sol, en 24 horas (SIRENA y ALESSI). *Calentándolos* a 55° C., mueren en 10 minutos y a 80° C., en 15. También los matan, en 5 minutos, la solución de ácido fénico del 3 al 5 % y la de permanganato potásico al 5 %, y, en 2 minutos, la de sublimado al 1 : 5000 y el agua clorada que contenga 0'23 % de cloro (LÖFFLER); obran, además, rápidamente, las soluciones de cresil o de lisol al 3 % (NOCARD), la lechada de cal al 5 %, el cloruro de cal al 10 % (JÄGER) y el aceite de trementina (GALTIER). La *antiformina* los disuelve en algunos minutos, el *salvarsán* los mata en 1 minuto en solución al 1 : 40,000, en 3 minutos al 1 : 100,000 y en 15 minutos al 1 : 1.000,000 (BENEWOLENSKIJ). Los cultivos mueren en 1 hora en los locales en los que se ha quemado por lo menos 40 gr. de azufre por cada metro cúbico (THOINOT). El *frío* es ineficaz, pues WLADIMIROFF halló todavía vivos los bacilos, después de tenerlos 80 minutos en aire líquido. El *jugo gástrico* natural, en ocasiones, aniquila el virus en 15 minutos, pero, generalmente, no lo destruye una digestión de 40 horas (CADÉAC y MALET). En cambio, en la orina sucumbe a las 40 horas, lo más tarde (NENCIONI). Las *secreciones* o los *tejidos* que contienen virus, pierden su virulencia en algunas horas por la *desección* (LÖFFLER, NOWIKOFF).

**Acción patógena.** La inoculación de cultivo puro *bajo la piel* o en la *mucosa nasal* de un caballo o de un asno, produce una enfermedad general febril. Primero en el punto de inoculación y después en partes más distantes, aparecen pequeños nódulos, que se transforman en úlceras. Los vasos y ganglios linfáticos que las rodean se infartan, y los animales mueren tras un enflaquecimiento rápido. La necropsia descubre nódulos muermosos en los órganos internos, en particular en los pulmones. La inoculación subcutánea origina también muermo nasal.

Después de la *ingestión* de una pequeña cantidad de cultivo virulento de muermo (0'01-0'02 gr.), suelen aparecer en los pulmones, en particular cerca de la pleura, nódulos miliares *intersticiales*, que pueden originar focos broncopneumónicos o también vegetaciones muermosas difusas (NOCARD, MAC FADYEAN, RIEGLER, HUTYRA). En muchos casos, pero no en todos, también se forman tuberculitos en los órganos abdominales, en particular en el hígado y además puede desarro-



llarse un proceso muermoso en los ganglios linfáticos mesentéricos y en los del canal exterior. Después de la ingestión de grandes cantidades de virus, aparecen alteraciones muermosas en la mucosa intestinal, en los vasos quilíferos, en los pulmones y, a veces, en otros órganos (SCHÜTZ).

La *inhalación* de un cultivo en caldo pulverizado determina una hinchazón inflamatoria difusa, con formación de nódulos y úlceras en las partes inferiores de la mucosa nasal y, además, en ocasiones, focos pneumónicos en los pulmones. En seguida se presentan los fenómenos de una infección generalizada rápidamente mortal.

También son muy receptibles para la infección muermosa los *conejiillos de Indias*, *gatos* y *perros jóvenes* (V. Diagnóstico) y los *musgaños* y *turonés* (KITZ). Los ratones mueren a los 3 ó 4 días de la infección subcutánea, y su necropsia ofrece pequeños focos purulentos en el bazo, en el hígado y a veces también en los pulmones (en cambio, las ratas blanca y doméstica son poco receptibles y las *grandes de cloacas* casi nada). A veces los *óvidos* y *caprinos* pueden infectarse con éxito (CSOKOR, PEUCH), y también los *cerdos* (CADÉAC y MALET, SACHAROFF); los *camellos* son muy receptibles (PETROWSKY); en cambio, los *bóvidos* casi no lo son, y las *aves de corral* también resisten la infección artificial.

Según SACHAROFF, ARUCH y PETRINI, y también según GALTIER y NICOLAS, en los *bóvidos*, después de la inoculación subcutánea de cultivos virulentos de bacilos del muermo, se desarrollan abscesos locales y, después de la inoculación intravenosa, trastornos respiratorios y, además, tumefacciones agudas pasajeras en algunas articulaciones. En una vaca que había sido tratada repetidas veces con virus muerto, RIEGLER logró producir, por inoculación intravenosa de un cultivo virulento, un proceso mortal con botones y úlceras en los pulmones, en



Fig. 153. Cultivos del bacilo del muermo en patata. A de 4 días, B de 8 días (a la temperatura del cuerpo).



las mucosas nasal y faríngea y en los ganglios linfáticos; en cambio, PRETTNER, después de inyectar en las venas de un ternero 25 gr. de cultivo, sólo produjo un malestar pasajero.

El *pasaje del virus* por espermófilos y conejos (GAMALEIA) o por palomos (CHOROMANSKY), por medio de inoculaciones subcutáneas, atenúa su virulencia (GAMALEIA); en cambio, la exaltan los pasajes repetidos por los centros nerviosos de animales receptibles (TEDESCHI) y por gatos jóvenes (FOTH). Según BULLOCH y TWODT, el virus aislado del cuerpo humano es también muy virulento.

La **infección natural** se verifica por medio de *secreciones de animales enfermos*. Fuera de los casos de muermo agudo, en los cuales está infectado todo el cuerpo, el virus generalmente sólo se halla en las partes enfermas y en sus secreciones. Son sobre todo contagiosos el *flujo nasal* y la *secreción de las úlceras cutáneas*. La saliva sólo contiene virus por hallarse mezclada con secreción de las vías aéreas; las heces pueden contenerlo por igual causa y por existir úlceras intestinales, y la orina puede ser infecciosa en el muermo del riñón. Los bacilos, llegados al exterior con dichas secreciones y evacuaciones, ciertamente, no pueden multiplicarse como parásitos obligados, pero permanecen vivos y virulentos durante algún tiempo, sobre todo en sitios oscuros y húmedos.

En la mayoría de los casos, el contagio tiene lugar en los équidos y carnívoros *por el tubo digestivo*; la *secreción nasal* de un équido muermoso contamina los *alimentos y el agua de bebida* que ingieren los équidos sanos. Además, los alimentos y el agua de bebida pueden contaminarse por la expectoración, por la secreción de úlceras cutáneas y por las heces o la orina de animales enfermos. El contagio se realiza con la mayor facilidad cuando équidos indemnes y équidos muermosos, comen en un mismo pesebre o beben en un mismo cubo, y cuando, por ejemplo, en una yeguada, el ganado no está atado, sino libre y mezclado para comer y beber; en estas condiciones, un solo caballo muermoso puede contagiar en poco tiempo a muchos sanos. En cambio, la enfermedad se propaga con lentitud en las caballerizas. En los prados, los équidos enfermos pueden infectar también a los sanos, por contaminar con su flujo nasal el verde y el agua de bebida.

La infección también se verifica *por las mucosas íntegras*, como lo demuestran los resultados positivos de los experimentos de inoculación por ingestión; pero, naturalmente, la favorecen las soluciones de continuidad previas o concomitantes de aquéllas. Así, CADÉAC y MALET observaron que los caballos y gatos enfermaban de muermo con especial facilidad, si se les frotaba el virus por la mucosa bucal herida superficialmente, y los asnos cuando se les daba con el heno infectado trozos de plantas ásperas y punzantes. Los catarros de la mucosa intestinal también facilitan el contagio.

Rara vez tiene lugar por la mucosa íntegra de las *vías respiratorias*. Desde luego, la gran rareza del muermo nasal primitivo habla ya contra la infección natural por la nariz. Pero, además, existe la circunstancia de que, después de inocular material muermoso en la mucosa nasal, casi siempre se desarrolla muermo agudo, mientras que por el contrario, en las condiciones naturales, el muermo suele ser crónico. El muermo pulmonar primitivo, es también excepcional que se desarrolle a consecuencia de la inhalación de la materia contagiosa; este modo de infección sólo se puede presumir cuando el proceso mor-



boso se manifiesta exclusivamente por focos broncopneumónicos. Por lo demás, tiene lugar, a lo sumo, mediante partículas de secreción fresca expulsadas al toser o al resoplar, pues el virus desecado es ya inactivo al cabo de poco tiempo.

El *aire espirado suavemente por los équidos muermosos* no es infeccioso. Así resulta, por lo menos, de los experimentos de RENAULT, CADÉAC y MALET, los cuales unían la cabeza de caballos muermosos con la de otros sanos, rodeándolas con un lienzo; a pesar de respirar los últimos el aire que habían espirado los primeros, no lograron observar en caso alguno la transmisión del muermo a los équidos sanos; tampoco consiguieron producirse mediante la inyección subcutánea del agua de condensación del aire espirado por los caballos enfermos. Por otra parte, NOCARD no logró resultado alguno positivo de mezclas de cultivos virulentos con sustancias albuminosas, mezclas que desecaba luego en frío y las pulverizaba e inyectaba en la cavidad peritoneal de conejillos de Indias o las insuflaba en la nariz de asnos; HUTYRA también halló inactiva para el caballo la insuflación de flujo nasal, antes virulenta, desecado a la luz del día o en la obscuridad. En fin, en el asno, CADÉAC y MALET sólo lograron resultados positivos en la mitad de los casos de la inyección intra-traqueal de 10 a 20 cc. de cultivo virulento.

La enfermedad también se puede producir artificialmente muchas veces por *otras mucosas*, incluso sin herida previa de las mismas; por ejemplo, en los conejitos de Indias, por la instilación de un cultivo virulento en la conjuntiva o en la mucosa vaginal (GALTIER); pero, en condiciones naturales, este modo de infección sólo rara vez tiene lugar (RICHTER ha observado muermo primitivo en la *conjuntiva* de un équido, y en Prusia un garañón ruso transmitió la enfermedad a varias yeguas por medio de la cópula).

Condición previa común del contagio *por la piel*, es una solución de continuidad de la misma, o por lo menos, de su capa epitelial córnea; pero los animales domésticos también están protegidos contra semejante infección por la capa o el pelo, a los que suelen quedar adheridos los productos infecciosos. Así se explica que, al contrario del muermo cutáneo metastático, tan frecuente, sea tan raro en los équidos el muermo cutáneo primitivo. Y esto se debe, generalmente, a que la materia contagiosa se inoculó por pérdidas de sustancia de la piel frotadas con los atalajes o utensilios de limpieza de animales enfermos, o por heridas cutáneas grandes y, a veces, por mordeduras (LOTHES).

BABES, como mucho antes VYBORG, observó la enfermedad en conejitos de Indias después de *frotarles cultivos virulentos por la piel afeitada*; pero NOCARD repitió el experimento en asnos y en 15 conejillos de Indias y sólo logró resultado positivo en tres de los últimos. Probablemente la infección tiene lugar por *excoriaciones* de la piel, pero esto no excluye que los bacilos puedan entrar a veces en los folículos pilosos de la piel intacta y pasar, de los mismos, a los espacios linfáticos vecinos.

La *introducción de la enfermedad en caballerizas sanas*, generalmente, tiene lugar *por équidos enfermos*. Entonces, por lo regular, enferman primero los que se hallaban más próximos al enfermo; sin embargo, muchas veces el mal estalla en animales distantes del mismo, en tanto permanecen sanos, al parecer, los animales intermedios. En muchos casos, el équido introductor de la infección se conserva durante meses en buenas condiciones, a pesar de lo cual va infectando a sus compañeros, mediante la secreción que, de vez en cuando, expectora, y, acaso, también indirectamente con sus heces; si tales casos no son diagnosticados a tiempo, la enfermedad puede difundirse mucho en las caballerizas numerosas y anidar en ellas durante años.



En la *difusión del muermo* desempeñan un gran papel sobre todo las caballerías de los chalanos, trajineros y zingaros errantes. Las cuadras de los paradores y albergues pueden estar infectadas constantemente; los animales sanos pueden infectarse con una sola vez que se alojen o coman en ellos. En fin, el pienso adquirido en lugares extraños puede introducir la materia contagiosa en cuadras limpias de ella; pero este modo de infección sólo tiene lugar muy excepcionalmente, por la escasa resistencia del bacilo del muermo. \*Las guerras constituyen una de las más importantes causas de difusión del muermo, como hemos visto antes (V. Pag. 666)\*.

El solípedo más *receptible* para la enfermedad es el *asno*; se infecta muy fácilmente, y, las más de las veces, enferma de modo grave con fenómenos agudos. El *caballo* es algo menos receptible; su muermo suele ser crónico y, en algunos casos, cura. En circunstancias análogas y en condiciones de infección iguales, unos caballos enferman de modo grave, otros de modo leve y pasajero y algunos resisten la infección en absoluto. Los caballos debilitados por otras enfermedades o por trabajos demasiado pesados y mal alimentados, acostumbran a enfermar más a menudo, pero la frecuencia mayor del muermo en ellos es debida también a la circunstancia de que se hallan mucho más expuestos al contagio.

La *transmisión hereditaria de la enfermedad* es posible, pero, en los équidos rara vez parece tener lugar (en un caso, VALENTINI halló enfermo el feto de 9 meses de una yegua muermosa); pero, en los animales pequeños de laboratorio se observa mucho más a menudo. Esto depende, probablemente, de que, mientras en la sangre de los équidos enfermos los bacilos existen rara vez y por lo regular sólo poco tiempo después de la infección o en el curso del muermo agudo, en la sangre de muchos animales de experimentación, por ejemplo en la de los conejillos de Indias y gatos, existen mucho más a menudo. Por lo demás, BONOME ha demostrado que la infección intrauterina no sólo puede realizarse por medio de hemorragias sino también al través de la placenta normal.

**Patogenia.** El hecho de que la necropsia de los équidos clínicamente no sospechosos, y sólo sacrificados por haber dado reacción malleínica positiva, únicamente suela descubrir alteraciones muermosas en los órganos internos, en particular en los pulmones, en el hígado y en el bazo (a veces en este solo) y, en cambio, casi solamente halle muermosa la mucosa nasal cuando el proceso de los órganos internos está ya muy avanzado, indican que, por lo regular, la nariz enferma de modo secundario, a consecuencia de alteraciones muermosas primitivas de órganos internos o a la vez que estos órganos. Después de haber infectado RENAULT, en otro tiempo (1851), animales mediante la ingestión de flujo nasal muermoso, NOCARD probó experimentalmente que los équidos pueden infectarse con alimentos o agua de bebida impurificados por pequeñas cantidades de virus, y que entonces y sin enfermedad previa de la mucosa intestinal, aparecen en los pulmones y, a veces, en el hígado y en el bazo, *nodulitos intersticiales transparentes, como fases iniciales del proceso muermoso*, que, al desarrollarse más, invade otros órganos con carácter generalmente crónico. La opinión de NOCARD, acerca del origen intestinal del muermo y también acerca del proceso primitivo de los pulmones, ha sido confirmada del todo por MAC FADYAN, RIEGLER, BONOME, HUTYRA y otros, y los resultados de los experimentos de SCHÜTZ están



de acuerdo con ello, por cuanto han demostrado que, después de ingerir cantidades muy grandes de virus, aparecen también en poco tiempo alteraciones muermosas extensas en los pulmones. Por lo demás, indican la posibilidad de una infección por la vía intestinal. Esas necropsias, ciertamente raras, que revelan alteraciones muermosas en las paredes de las asas posteriores del intestino delgado y en las del ciego, y, además, el hecho de que, por lo regular, se infecten los carnívoros, especialmente las fieras de las colecciones zoológicas, al comer órganos de caballos muermosos.

NOCARD, en una serie de experimentos, hizo ingerir a 20 caballos, asnos y mulos, hechos previamente sedientos, pequeñas cantidades de cultivos virulentos entre trozos de pan o de zanahoria o con el agua de bebida, y después les dejó beber mucha agua. Al cabo de 3 a 8 días, todos los animales tratados así reaccionaban positivamente a la malleína, y todos presentaron en los pulmones nodulitos transparentes y focos caseosos mayores; además, algunos animales tenían también alteraciones muermosas en los ganglios linfáticos submaxilares (a los 8 días ya), en la epiglotis, en las conchas nasales y en el tabique nasal.—SCHÜTZ hizo ingerir a tres caballos grandes cantidades de cultivo encerrado en cápsulas de gelatina, y, de 11 a 13 días después, observó, además de un grave proceso muermoso en los ganglios linfáticos y en los vasos quilíferos del mesenterio, nódulos reblandecidos del tamaño de guisantes al de avellanas, en el hígado y en el pulmón; además, en los pulmones de uno de los caballos aparecieron otros dos tumores del tamaño de huevos de gallina y otros del tamaño de un puño, de aspecto vítreo y amarillento-rojizo. Un caballo que, durante 14 días consecutivos, había recibido cada día  $\frac{1}{10}$  de asa de cultivo, presentó en los pulmones nódulos muermosos del tamaño de cabezas de alfiler al de guisantes, junto a otras alteraciones análogas en el hígado y en dos ganglios mesentéricos, e igualmente nodulitos en los pulmones después de la ingestión de pequeñas cantidades de virus. MIESSNER y TRAPP obtuvieron resultados análogos en tres caballos, después de la ingestión de masas de cultivo.—Por lo demás, en otro tiempo ya observó SADOWSKI nódulos muermosos en los pulmones, después de la ingestión de flujo nasal infeccioso, y DEDJULIN, sólo encontró focos muermosos en los pulmones y en los ganglios linfáticos de gatos a los que había hecho ingerir cultivos de muermo en cápsulas de gelatina. MAC FADYEAN encontró también botones muermosos típicos en los pulmones de todos los caballos que ingirieron cultivos en patata y, en un caso, sólo en los pulmones; en fin, BONOME también logró producir nódulos en los pulmones de modo análogo.—RIEGLER, después de la infección intestinal de tres caballos, halló nódulos en los pulmones y alteraciones en los ganglios linfáticos bronquiales de todos ellos; en uno de los caballos las alteraciones estaban circunscritas exclusivamente a estos órganos; en otro también las había en el intestino y los ganglios mesentéricos y en el otro en el hígado.—HUTYRA hizo ingerir a 13 caballos cantidades diversas de cultivo de muermo, que llegaron a 0.01 gr., encerradas en cápsulas de gelatina o de queratina, y encontró ya nódulos diseminados por el tejido pulmonar en los animales que únicamente habían sobrevivido unos 10 días; en los casos en los cuales el sacrificio había tenido lugar tres semanas después de la infección, existían también ya focos broncopneumónicos o grandes nudosidades, del carácter de las vegetaciones muermosas.

De los experimentos expuestos resulta que la *infección muermosa puede tener lugar por el tubo intestinal*, pero existen todavía discrepancias acerca de si el *proceso pulmonar debe considerarse como primitivo o como secundario*. Mientras SCHÜTZ sostiene que las alteraciones del pulmón se desarrollan siempre a consecuencia de un proceso primitivo de los ganglios mesentéricos, y que el muermo pulmonar primitivo del caballo, si es que se presenta, constituye una de las mayores rarezas, los demás autores, con excepción de MIESSNER y TRAPP, conceptúan dichas alteraciones como proceso primitivo. Desde luego abona esta opinión el hecho de aparecer, a veces, alteraciones pulmonares bastante extensas tras infecciones intestinales positivas efec-



tuadas con pequeñas cantidades de virus, en tanto que los ganglios linfáticos y los demás órganos del abdomen permanecen inalterados, o, a lo sumo, se infartan ligeramente los ganglios linfáticos. Además, HUTYRA ha demostrado: 1.º, que siempre la infección con alimentos va inmediatamente seguida de una *reacción febril* (V. la fig. 154); 2.º, que ya pueden existir bacilos del muermo en la sangre circulante a los cuatro días de la infección intestinal, y 3.º, que, por vía hematogena, se pueden desarrollar nodulitos miliares (V. pág. 676), a los siete días de semejante infección.

La posibilidad de la *infección por las vías aéreas* es innegable, pues los pulmones enferman también tras la inhalación de cultivos virulentos. En efecto, después de tales experimentos (pulverización de cultivos en caldo inmediatamente por delante de los hollares de los équidos), únicamente se desarrollan nodulitos y úlceras en las partes

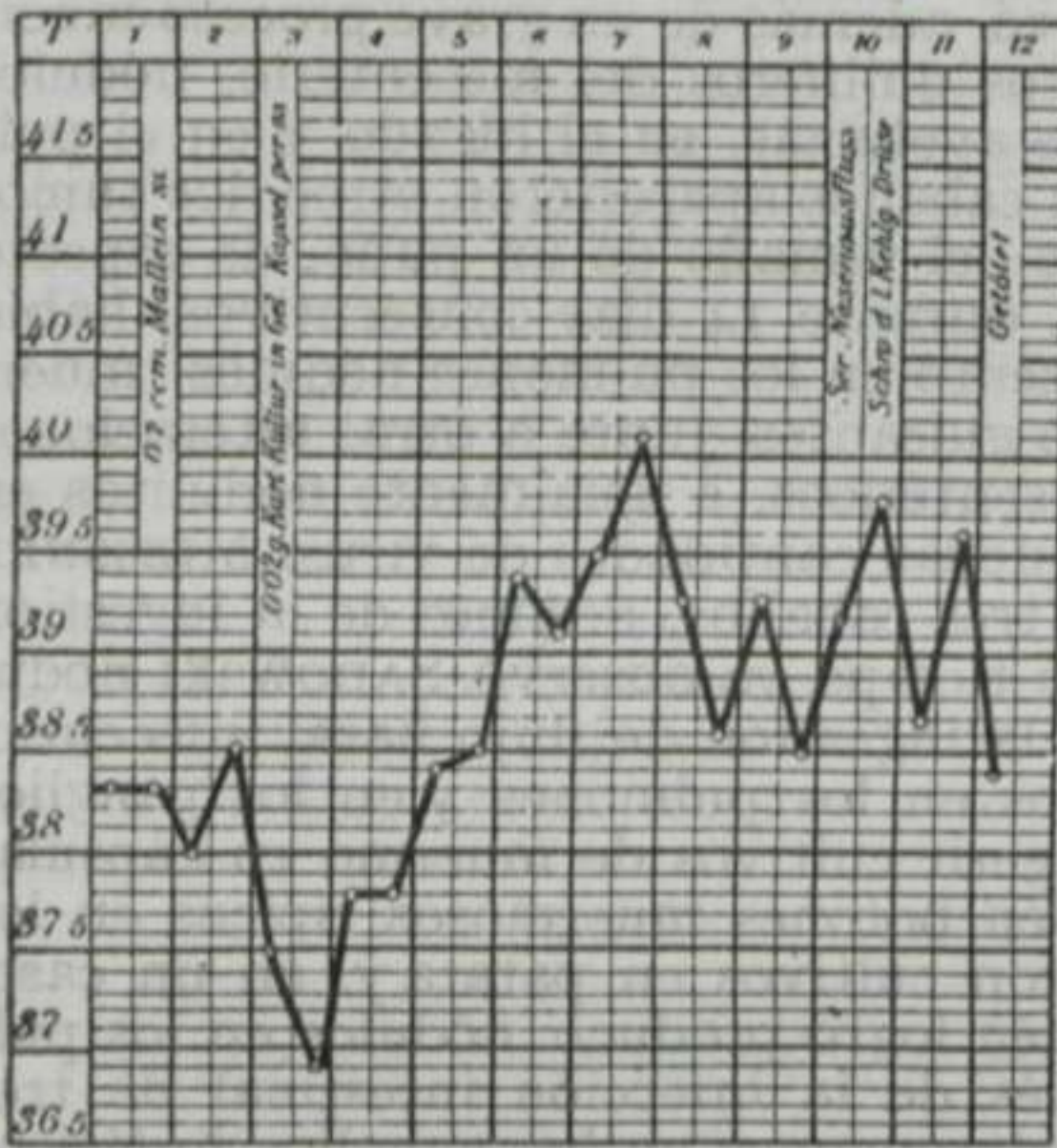


Fig. 154. Muermo. Infección intestinal con 0,01 g. de cultivo en patata. Resultado de la necropsia: nodulitos miliares en los pulmones, e infarto agudo de los ganglios linfáticos.

0,02 g. Kart-Kultur etc.=0,02 gr. de cult. en pat. en cap. de gel. p. os; Ser Nasenausfluss=fluj. nas. seroso; Schw. d. etc.=infarto de los gang. del can. ext.; Getotet=sacrificado.



Fig. 155. Úlceras y nódulos muermosos en la parte inferior del tabique nasal a los 16 días de la inhalación de un cultivo de 36 horas en caldo del bacilo del muermo.

más bajas de las cavidades nasales; en las inmediaciones de las ventanas de la nariz; en cambio, las partes altas de estas cavidades permanecen completamente indemnes (fig. 155) y los pulmones contienen, cuando más, nódulos aislados. Esto demuestra que el aire húmedo y rico en bacilos, merced a los remolinos, es descargado de la mayor parte o de todos los gérmenes inmediatamente por detrás de las alas de la nariz, y que, a lo sumo, son escasos los que penetran hasta las vías aéreas profundas. Si a esto se agrega que el virus muérmico, en el mundo exterior, sucumbe rápidamente, que el aire seco no desempeña papel alguno en la infección y que, además, el espirado suavemente por animales enfermos no contiene virus muérmico (V. página 671), el cual sólo de modo excepcional es transmitido directamente



a las cavidades nasales al toser y al resoplar, se llega necesariamente a la conclusión de que *la infección aerógena en la producción del muermo sólo tiene importancia secundaria.*

Ordinariamente la enfermedad se produce porque los *animales sanos, con los alimentos o con el agua de bebida, ingieren secreciones procedentes de los enfermos y con ellas bacilos del muermo.* Estos penetran por la mucosa íntegra en las vías linfáticas de la pared intestinal, y de aquí a las del mesenterio, y pueden producir ya el proceso inflamatorio en los folículos de la mucosa intestinal y en los ganglios linfáticos del mesenterio. Con la corriente linfática van al conducto torácico y de aquí a la sangre; por lo tanto, el primer período de la enfermedad es una *infección general de la sangre*, con fiebre y, a veces, también con inflamación de los ganglios linfáticos (incluso los del canal exterior) y de la mucosa nasal. Algunos bacilos quedan en los capilares del pulmón, órgano especialmente dispuesto para ello, en tanto que otros pueden desarrollar su acción patógena en otros órganos, incluso en la mucosa nasal, pero la mayor parte son evidentemente destruidos en la sangre y en los ganglios linfáticos. Por lo demás, es posible también, y así lo ha indicado especialmente LOTHES, fundado en hechos prácticos, que el virus penetre, desde luego, por el *anillo faríngeo* en las vías linfáticas del cuello y del tórax.

Los bacilos del muermo hacen proliferar los endotelios vasculares y las células fijas del tejido conjuntivo; así originan la formación de un *tubérculo de células epitelioides*. Más tarde se acumulan entre estas células leucocitos emigrados de la sangre y, a consecuencia de ello, el tubérculo muermoso se reblandece y acaba por ser una masa purulenta que contiene, junto a corpúsculos de pus bien conservados, muchas células degeneradas y detritus histonales y celulares (BAUMGARTEN). Por esto el nódulo, al principio transparente, toma una coloración blanca o blanco-amarillenta, y el tejido hiperemiado e infiltrado de células pequeñas forma un cerco rojo a su alrededor. Como que los nódulos van creciendo y los elementos celulares mueren rápidamente, se forman focos mayores, compuestos de detritus y glóbulos de pus, rodeados de un anillo rojo. Si el nódulo se ha desarrollado en una mucosa o en la piel, se produce más tarde una *úlcera* que crece incesantemente, tanto en extensión, como en profundidad. Cuando hay pocos bacilos o cuando la resistencia del organismo es mucha, el proceso se puede detener, ya en su fase inicial, o ya también más tarde, cuando se ha formado mucho tejido conjuntivo alrededor del foco muermoso; igualmente puede curar por cicatrizarse las úlceras o por solidificarse y, excepcionalmente, por calcificarse los focos caseoso-purulentos. En otros casos los bacilos invaden los alrededores, *a lo largo de las vías linfáticas*, y entonces los vasos linfáticos del tejido subcutáneo se transforman en cordones moniliformes, gruesos, y, al mismo tiempo, se infartan los ganglios linfáticos regionales.

Si, *a consecuencia de la infección de la sangre*, se han atascado en los capilares grupos algo mayores de bacilos, en el punto de las embolias se producen pequeñas hemorragias, y, a su alrededor, una infiltración edematosa. Semejante imbibición serosa tiene sobre todo lugar en los *pulmones*, y tanto en el tejido conjuntivo perialveolar, como en las paredes bronquiales; por esto los bacilos atraviesan la pared bronquial y llegan a la superficie de la mucosa y, finalmente, al exterior, con la secreción catarral (NOCARD y LECLAINCHE). Por otra parte, con la secreción son aspirados hacia los alvéolos, donde originan un proceso catarral, origen de focos broncopneumónicos que pronto experimentan un reblandecimiento en su centro.



Según las investigaciones de SCHÜTZ, los *nódulos muermosos de los pulmones empiezan por ser focos miliares de inflamación fibrinosa*, en los cuales, con el progreso de la necrosis celular, la cromatina nuclear se disgrega en finas granulaciones (fusión *granular* de UNNA o *cromatotexis*); pero nunca sobreviene calcificación (?). CSOKOR, de acuerdo con autores más antiguos (ROLOFF, RABE), también hace derivar los nódulos muermosos primitivos de una hinchazón, seguida de fusión y de degeneración granulo-grasosa del epitelio de las vesículas pulmonares, como consecuencia de una infección aerógena. En cambio, según NOCARD, las alteraciones pulmonares primitivas comienzan por ser *nódulos transparentes, parecidos a tubérculos*, como los nodulitos frescos, grises, del tamaño de granos de mijo al de cañamones, rodeados de un cerco rojo, que ya observaron en su tiempo LÖFFLER y SCHÜTZ en los pulmones de caballos infectados con cultivos intranasal o subcutáneamente. Así los conceptúan también COREMANS y PREISZ, los cuales han encontrado en ellos bacilos del muermo que han cultivado y examinado microscópicamente. Por el contrario, SCHÜTZ, ÖLT y ANGELOFF niegan la naturaleza muermosa de los citados nódulos. Estos, en su opinión, se desarrollan siempre alrededor de embriones de vermes filiformes (tales nódulos están formados en su mayor parte por células eosinófilas, las cuales faltan en los nódulos muermosos); además, los focos enquistados y, a menudo, también calcificados, tendrían su origen en dichos nódulos parasitarios. Sin embargo, KITT y JOHNE han encontrado también bacilos virulentos del muermo en focos ya, en parte, calcificados. Las discrepancias en los resultados obtenidos y en las ideas fundadas en ellos, dependen, indudablemente, de que los diferentes investigadores han examinado formas de naturaleza distinta.

Según las *investigaciones histológicas* de HUTYRA, en los pulmones de los caballos y conejillos de Indias infectados artificialmente, se desarrollan los nódulos por vía hematógena. Las embolias bacilares producen, primero, trombos y, casi al mismo tiempo, excitan una vasculitis y perivasculitis en el tejido conjuntivo peribronquial e interlobulillar, las cuales determinan la formación de grupos de células redondas, bien limitados, que, macroscópicamente, forman nódulos de transparencia vítrea (en algunos casos existen en ellos bacilos del muermo y, en cambio, no se halla verme filiforme alguno). A medida que aumentan los grupos celulares, el proceso inflamatorio invade las paredes de los alvéolos vecinos, o éstos enferman inmediatamente bajo la acción de los bacilos que han permanecido adheridos a los vasos sanguíneos, con lo cual se origina en ambos casos una inflamación fibrinosa miliar. Además, los nódulos que se desarrollan en las paredes de los bronquios finos, pueden abrirse en la luz de los mismos, inflamarse su mucosa y, consiguientemente, originar procesos broncopneumónicos. Los nódulos muermosos mayores nacen por la fusión de focos pneumónicos vecinos, que se desarrollan progresivamente o (sobre todo la llamada vegetación muermosa), como consecuencia de una inflamación difusa de los tabiques interlobulillares. En ambos casos, paralelamente al proceso inflamatorio, se forma una trombosis en los vasos del tejido enfermo.

La *predisposición local* varía bastante, según los órganos. Después de los pulmones, lo más predispuesto para la enfermedad es la *mucosa de las vías aéreas*, especialmente la de la nariz. Las alteraciones muermosas que con tanta frecuencia se desarrollan en ella, en fases avanzadas de la enfermedad, probablemente se deben, las más de las veces, a embolias infecciosas, y sólo rara vez a bacilos que llegaron a su superficie con secreciones bronquiales y después penetraron en órganos más profundos (el origen embólico del muermo nasal debe admitirse sobre todo para las exacerbaciones agudas del proceso morbosos). Están, además, muy predispuestos a la enfermedad, los *ganglios linfáticos* y la red linfática de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo, a los que siguen el bazo, el hígado, los testículos, la médula ósea y el periostio. Los demás tejidos lo están mucho menos.

En la *predisposición o en la resistencia de los tejidos* influyen también los *estados morbosos precedentes de otra naturaleza*. Así, CADÉAC y MALET lograron infectar con éxito cerdos debilitados por otra causa (tuberculosis, prolapso del recto,



absceso mamario). En un caso en el cual nosotros hicimos ingerir cultivos de muermo a un caballo que había sufrido poco antes una pulmonía cuya resolución era todavía en un punto incompleta, sólo encontramos alteraciones muermosas en la parte pulmonar indicada y en la pared y en las inmediaciones de una pequeña caverna, es decir, en el *locus minoris resistentiae*.

Si los *bacilos muérmicos* han invadido en gran cantidad la vía hemática y casi al mismo tiempo se han atascado en los capilares en muchos puntos, el desarrollo de nódulos muermosos también tiene lugar en muchos puntos, a la vez, pero, sobre todo en la mucosa nasal y en la piel. Entonces la infección general se manifiesta por síntomas agudos graves, parte de los cuales, empero, se deben a bacterias piógenas. (Según SEWSEJENKO, en el curso de los procesos agudos hay también estrepitococos).

Los bacilos del muermo desarrollan su acción patógena por medio de *toxinas*. Estas también se forman en los cultivos artificiales, probablemente como *endotoxinas*, por disolución de los bacilos y constituyen las sustancias activas de la malleína. Es indudable que venenos análogos circulan también por el cuerpo de los animales enfermos y causan directamente la proliferación y la emigración celulares alrededor de los bacilos, así como la degeneración ulterior de los elementos anatómicos y, además, especialmente tras infecciones violentas, la fiebre alta y el enflaquecimiento, que, a menudo, no guardan relación alguna con las alteraciones muermosas de los órganos y, por último, el agotamiento de los enfermos.

Las *toxinas* procedentes de los cultivos únicamente producen efectos morbosos en dosis algo crecidas, pues, en los animales pequeños de laboratorio, determinan convulsiones, parálisis, fenómenos de estasis y a veces también edemas en el punto de la infección (FINGER, BABES). Los bacilos muertos obran de modo análogo, pues BROMBERG produjo con ellos en gatos procesos muermosos agudos, mortales en pocos días, y CANTACUZÈNE y RIEGLER, después de introducirlos en el estómago de conejillos de Indias, observaron infarto del bazo, nefritis y tumefacción de las placas de PEYER y de los ganglios mesentéricos y bronquiales. Según HOBSTETTER, los extractos de bacilos del muermo sólo influyen quimiotácticamente sobre los leucocitos neutrófilos de núcleo polimorfo, pero no sobre las células eosinófilas.

**Alteraciones anatómicas.** En los casos en los cuales están afectos la *piel* y el *tejido conjuntivo subcutáneo* se hallan, en aquélla, nudosidades del tamaño de lentejas al de judías, de consistencia firme, pero reblandecidas en el centro, las cuales dan origen a úlceras redondas, de bordes roídos, y, debajo de la piel, botones mayores y abscesos, algunos de los cuales también se han transformado ya en úlceras (V. Síntomas). El tejido conjuntivo inmediato presenta infiltración gelatiniforme o aparece lardáceo, brillante y duro y, a menudo, contiene pequeños focos de *pus filamentososo, gris-amarillento o rojizo*. Los vasos linfáticos que hay entre las nudosidades y las úlceras están engrosados y llenos de linfa turbia, coagulada o blanco-amarillenta. Los *ganglios linfáticos* regionales están también muy engrosados, duros y sembrados de pequeños focos purulentos en su interior.

Casi siempre se hallan enfermos los *órganos respiratorios*, ora sólo los pulmones, ora también, simultáneamente, las vías aéreas superiores y sobre todo la nariz.

En los *pulmones* las alteraciones muermosas iniciales están representadas, ya por *nodulitos parecidos a tubérculos*, ya por *focos pneumónicos lobulillares*. Los nódulos aparecen como formas consistentes, gris-transparentes o gris-blancuecinas, incluídas, a veces en **muy** gran



número, en el tejido pulmonar, del tamaño de cabezas de alfiler o granos de mostaza, las cuales, en una fase ulterior, se hallan en medio de pequeños focos pneumónico-hemorrágicos (V. pág. 675). La forma pneumónico-catarral del muermo pulmonar (*broncopneumonía muermosa*) se manifiesta por pequeños focos atelectásicos, que, al principio, son uniformemente rojo-morenos, pero, más tarde, a consecuencia del reblandecimiento central, se transforman en masas caseoso-purulentas, amarillentas, rodeadas de un grueso cerco inflamatorio rojo, que ofrece, como sus alrededores inmediatos, un *brillo gelatinoso y amarillento* particular.

En muchos casos antiguos, porciones pulmonares mayores están transformadas en proliferaciones parecidas a sarcomas, consistentes, no muy duras, llamadas *vegetaciones muermosas*, cuya superficie de sección, ora se presenta uniformemente rojo-gris, ora sembrada de pequeños focos purulentos o caseosos, y en donde también se observa el brillo particular del tejido amarillo-gelatiniforme. Los focos muermosos más inveterados están compuestos de tejido conjuntivo cicatricial muy duro y contienen focos caseosos o parecidos a mortero.

Los procesos pulmonares más extensos o más agudos van siempre acompañados de *bronquitis aguda*; entonces, la mucosa, tumefacta y muy roja, está cubierta de abundante secreción purulenta y, en ocasiones, está sembrada de nódulos y úlceras, pero la pared se halla engrosada y a veces dilatada en algunos puntos.

Cuando están afectas las capas pulmonares superficiales, la *pleura visceral* inmediata está engrosada y, de la superficie pulmonar, parten tiras anchas, interlobulillares, amarillo-gelatinosas. Muy rara vez existe también un exudado seroso o serofibrinoso en una o en ambas cavidades pleurales.

El *muermo de las vías aéreas altas o anteriores*, particularmente de la tráquea, de la laringe, de la nariz y de sus cavidades accesorias, se manifiesta por alteraciones que concuerdan en lo esencial. El proceso morbozo se inicia por *nódulos* miliares, rara vez algo mayores, *grises* o *amarillentos*, la mucosa de cuyos alrededores inmediatos aparece muy roja e hinchada. La destrucción de los nódulos origina *úlceras*, al principio redondeadas, regulares y de bordes lisos, pero, más tarde, irregulares, de *bordes roídos y altos* y de fondo *amarillo-pálido y brillo lardáceo*, a menudo cubierto de pus y detritus. La fusión de úlceras pequeñas puede originar superficies ulceradas mayores, pero análogas, generalmente rodeadas de úlceras y nódulos diminutos (figuras 156\* y 157\*). En el sitio de las úlceras curadas existen *cicatrices* irregulares, *radiadas*, ora lisas y blancas, ora prominentes, todavía rojas o ya blancas y callosas que, en casos raros, cubren también toda la parte del tabique nasal. Además, en la mucosa se presentan *vegetaciones muermosas*, parecidas a cicatrices, de naturaleza conjuntiva, sin ulceración previa.

Según JOHNÉ, las *vegetaciones muermosas* que, más tarde, pueden ulcerarse total o parcialmente, se deben a bacilos atenuados, cuyas toxinas no pueden producir la necrosis por coagulación del tejido conjuntivo resultante de la proliferación celular. Que tales neoformaciones pueden producirse realmente sin ulceración previa, lo han confirmado HAHN, quien advirtió en su superficie una capa epitelial intacta, y RABE, quien apreció la capa elástica limitante normal de la mucosa, encima de la formación cicatricial.



Por lo regular, las alteraciones descritas asientan en la *tráquea*, sobre todo en la pared ventral y en la *laringe*, las más de las veces encima de los cartílagos aritenoides, en las bolsas de MORGAGNI y en la epiglotis; pero, en casos graves, toda la tráquea puede hallarse cubierta de abundantes nódulos, úlceras y cicatrices, apareciendo los cartílagos denudados en el fondo de algunas úlceras. \*(fig. 158)\*

En las *cavidades nasales* los nódulos y úlceras están en menor número. Generalmente asientan en la parte alta, en las circunvoluciones existentes en este punto y, de ordinario, sólo en un lado. Más abajo la mucosa parece normal; únicamente presenta inyección e hinchazón catarrales. En casos crónicos muy avanzados, y lo mismo en el muermo nasal agudo, la mucosa de las cavidades nasales puede hallarse casi enteramente cubierta de nódulos y cicatrices, hasta el extremo de que apenas quedan entre ellos algunos puntos medianamente sanos; además, entre las alteraciones agudas pueden hallarse cicatrices producidas anteriormente. En casos raros, la ulceración puede penetrar hasta el cartílago del tabique nasal, o el proceso destructor puede atravesar también dicho tabique y producir en él una o varias aberturas, de bordes corroídos. Por último, en casos, también raros, hay, en la superficie de los órganos vecinos (maxilares, cornetes, huesos nasales), engrosamientos tuberosos y exóstosis, originados por la propagación del proceso inflamatorio al periostio.

El proceso morboso se propaga desde la nariz a las *cavidades accesorias de la misma*, en la inmensa mayoría de los casos, probablemente. Por lo regular, enferma la mucosa de una *cueva de HIGHMORO*; algo más raramente la del *seno frontal*. Aquí las alteraciones también consisten a veces, en nódulos y úlceras, más, de ordinario, la superficie de la mucosa, lisa, forma con el tejido conjuntivo submucoso una capa gelatiniforme, intensamente amarilla, de 1 a 2 cm. de grosor, y la cavidad correspondiente contiene siempre abundante secreción mucopurulenta. En casos raros, también se hallan en ella cicatrices, o la



Fig. 156. Ulceras muermosas en el tabique nasal.



mucosa está engrosada y dura y presenta la superficie desigual. A veces existen también alteraciones análogas en las *bolsas guturales* y en las *trompas de Eustaquio*.

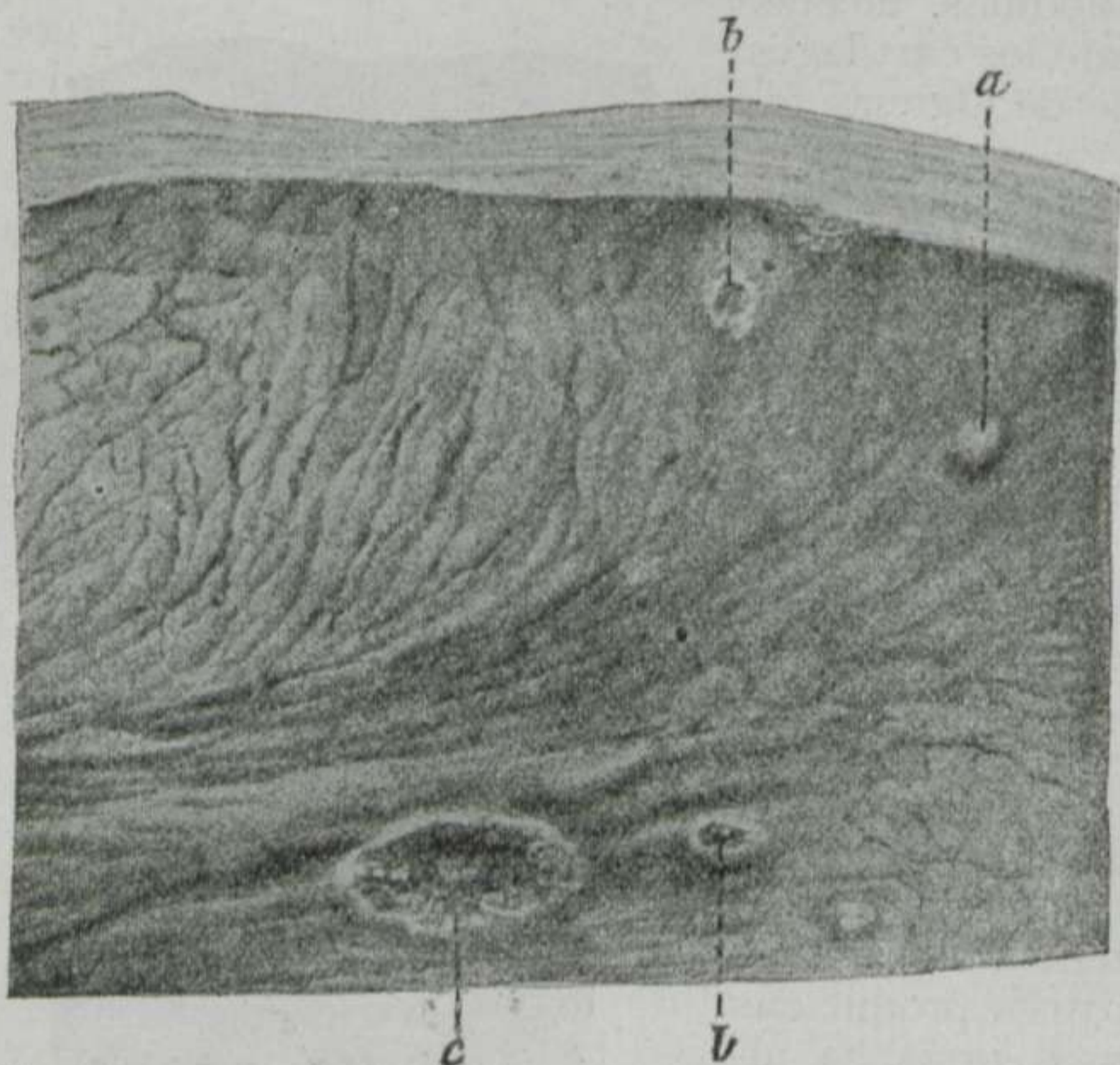


Fig. 157. Muermo del tabique nasal. Nódulos muermosos (a) y úlceras muermosas recientes (b y c). Tamaño natural. (JOEST)

La *mucosa del tubo digestivo* sólo se halla enferma rara vez. En la *pared faríngea* únicamente se desarrollan alteraciones muermosas en casos excepcionales y entonces coexisten siempre con otras en la nariz, asimismo consistentes en infiltración gelatiniforme de la mucosa y del tejido conjuntivo submucoso y, en ocasiones, en úlceras; en cambio, aquí no suelen producirse cicatrices. Todavía son más raras las alteraciones muermosas del *intestino*.

En varios caballos de una yeguada sumamente infectada, encontramos los folículos solitarios y las placas de PEYER de la porción posterior del intestino íleon muy tumefactos; en los puntos correspondientes el peritoneo aparecía

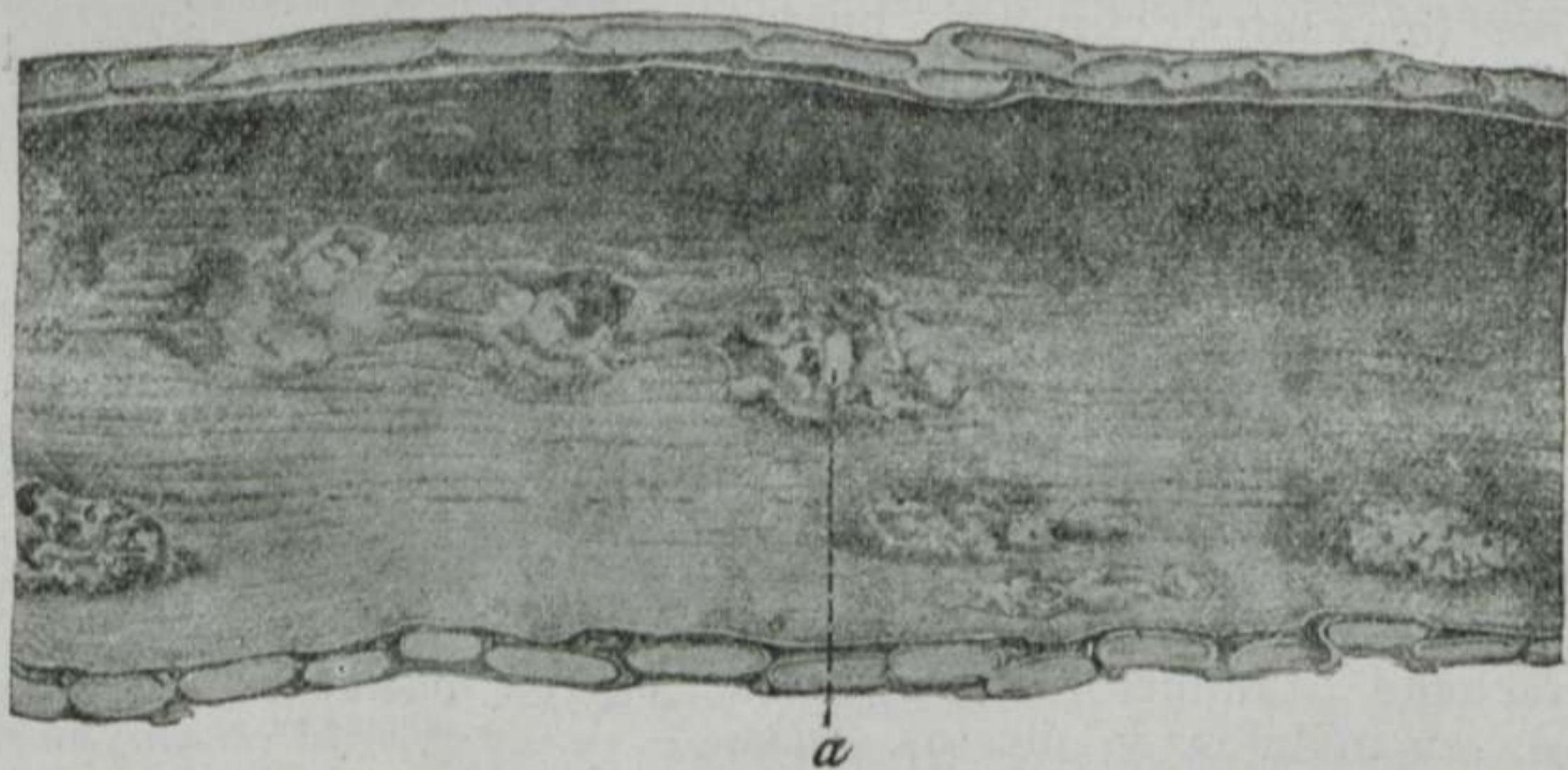


Fig. 158. Úlceras muermosas de la tráquea. En a cartilago al descubierto. Tamaño reducido. (JOEST)

prominente, como formando ronchas planas, a causa de la gran infiltración gelatiniforme del tejido subseroso. VECCHIA observó, en cuatro casos, botones muermosos y úlceras en la mucosa del ciego. \*PAULA



NOGUEIRA también encontró numerosos tubérculos miliares muermosos en el ciego de un caballo. BOSCHETTI ya observó lo mismo en 1892 (R: de Med. Vet de Lisboa, VI. 26) \*

En el *bazo* y en el *hígado* se hallan con bastante frecuencia nodulitos pequeños, transparentes o blanco-amarillentos, de superficie de sección lardácea, nudosidades con el centro reblandecido y, todavía más a menudo, focos purulentos amarillentos o masas más secas, parecidas a mortero, rodeadas de una cápsula de tejido conjuntivo blanco y denso. Es mucho más raro que haya nódulos análogos en los *riñones*. En cambio, son frecuentes en los *testículos*. También son raros en el *encéfalo*, donde forman tumores gelatiniformes, transparentes o parcialmente transformados en una masa purulenta. A veces, en los *músculos del cuerpo* y, en algunos casos, en el *miocardio*, existen botones muermosos mayores, de contenido viscoso.

De los *huesos* enferman, preferentemente, las *costillas*, y, más raramente, algunos *huesos largos* y *vértebras*. En la superficie de sección de los mismos aparecen cavidades redondas o irregulares, llenas de sustancia viscosa amarillo-pálida y, además, trayectos fistulosos, en cuyas inmediaciones y hasta cierta distancia, la sustancia ósea es más gruesa. En las costillas también se desarrolla una periostitis osificante, a consecuencia de la cual engruesa mucho la porción correspondiente del hueso y entonces la pleura limítrofe suele presentar granulaciones gelatiniformes gris-rojizas.

Los *ganglios linfáticos* vecinos al órgano enfermo están casi siempre interesados: así, en el muermo nasal, están afectados los submaxilares; en el pulmonar, los peribronquiales; en el cutáneo de las extremidades, los axilares o inguinales. En casos recientes, presentan infarto agudo y son jugosos, y, en los crónicos, aparecen duros, adheridos a las inmediaciones y suelen contener pequeños focos amarillos, caseo-mucosos o purulentos.

En el **muermo agudo**, prescindiendo de las manifestaciones de *toda infección aguda generalizada* (infarto de los ganglios linfáticos y del bazo, hemorragias en las membranas serosas), junto a lesiones muermosas antiguas, generalmente hay, en la mucosa respiratoria, muy tumefacta y roja, numerosos nódulos pequeños y ulceritas superficiales confluentes. Hay, además, nódulos, focos de neumonía catarral e infartos hemorrágicos en los pulmones, granulaciones miliares en el hígado y en el bazo, inflamación fibrinoso-purulenta en los testículos y, por último, nudosidades y úlceras en el tejido conjuntivo subcutáneo e intermuscular.

Los datos estadísticos de otros tiempos, relativos a la *participación de cada órgano* en el proceso morbozo (RÖLL, HAUBNER, BAGGE), no dan idea exacta de las condiciones de la realidad, porque no se tuvieron en cuenta las alteraciones iniciales de los órganos internos. Sin embargo, dichas observaciones muestran ya la notable frecuencia del muermo pulmonar, frecuencia que ha resultado aún mayor desde que se usan la malleína y los métodos de suerodiagnóstico para la extinción de la plaga; en cambio, el muermo nasal y el cutáneo ya se han observado más raramente.

Según RÖLL, de 173 caballos muermosos autopsiados en Viena, en el decenio de 1869 a 1878, resultaron con alteraciones muermosas en los pulmones 145 (48 %), y en la escuela de Berlín, de 216 équidos muermosos necropsiados, únicamente 10 resultaron exentos de alteraciones pulmonares, pero en 4, los pulmones aparecieron enfermos de modo exclusivo (la nariz resultó normal en 32). De 274 caballos sacrificados en 1896 en Budapest, la mayoría por haber dado reacción ma-



lleínica positiva, se hallaron 256 con muermo exclusivamente pulmonar, 3 con muermo exclusivamente nasal, 12 con muermo a la vez pulmonar y nasal y 3 con alteraciones muermosas pulmonares, nasales y cutáneas.—Según la estadística danesa de BAGGE, a 1366 casos de muermo nasal, correspondieron 167 de muermo cutáneo.—NOCARD, en un caso, encontró únicamente nudosidades muermosas en los ganglios linfáticos del ciego, en los testículos y en el riñón derecho.

**Síntomas.** La *duración de la incubación* depende, principalmente, de la forma y de la intensidad del contagio. A los 2 días de la infección artificial efectuada por la piel o por la mucosa nasal, se inicia un ascenso térmico, y al cabo de 3 a 5, se aprecian alteraciones locales en el punto de la inoculación. A los 3 ó 4 días de la ingestión de pequeñas cantidades de virus, aumenta la temperatura, y, en muchos casos, desde el octavo día de la infección se advierten infarto de los ganglios linfáticos submaxilares y flujo nasal seroso. Sin embargo, después de la infección natural y prescindiendo de ascensos eventuales de la temperatura, suelen transcurrir varias semanas y a veces meses, hasta que se inicia por manifestaciones claras la exteriorización de la enfermedad de los órganos internos (DIECKERHOFF admite una incubación de 2 semanas, por lo menos).

Desde antiguo se suele distinguir los *muermos pulmonar, nasal y cutáneo*, como formas clínicas especiales de la infección muermosa; esta división debe conservarse para la práctica, pero teniendo siempre presente que tales formas pueden transformarse unas en otras y coexistir en un mismo animal. Por lo demás, el mal suele comenzar en los pulmones, y sólo más tarde sobrevienen las alteraciones nasales y, en algunos casos, las cutáneas.

**El muermo pulmonar** suele desarrollarse de modo muy solapado (*muermo latente u oculto*); pueden transcurrir meses hasta que un équido presente manifestaciones de pneumopatía, pero todavía son tan poco características que, durante largo tiempo, casi no hacen pensar en la naturaleza muermosa del proceso. Entretanto, el animal puede haber contagiado a sus compañeros. En algunos casos el cuadro patológico empieza por *hemorragias nasales*, que se presentan bruscamente, como síntoma de un proceso destructor de los pulmones (GRÉVE), o los animales, al toser, expulsan moco sanguinolento (DELAMOTTE); por lo demás, las primeras manifestaciones, que son las de cualquier proceso pulmonar crónico, consisten en *disminución de la capacidad para el trabajo, enflaquecimiento paulatino y tos débil, seca y sorda*. Estos fenómenos, parecidos a los asmáticos, persisten largo tiempo sin variación o empeoran paulatinamente. La percusión torácica nada descubre de anormal, y la auscultación, a lo sumo, revela estertores húmedos o secos. En casos raros, cuando existen infiltraciones muermosas extensas o vegetaciones muermosas grandes, el sonido de la percusión puede hacerse algo mate y aun enteramente macizo, en un punto cualquiera del tórax, y la auscultación descubrir, en este mismo punto, la falta del murmullo vesicular normal o apreciarlo más rudo y mezclado con estertores; a veces, también aprecia soplos bronquiales. Al propio tiempo la respiración, en el tipo costo-abdominal, está más o menos dificultada. En la tráquea se suelen oír estertores húmedos de burbujas grandes y, si está interesada la *laringe*, hay gran sensibilidad, tos dolorosa y convulsiva y, además, puede haber disnea inspiratoria y estridor o silbido respiratorio.



En algunos casos, después de persistir estos fenómenos durante algún tiempo y, posiblemente, después de haber empeorado, se desarrollan en la mucosa nasal o en la piel o en ambas partes a la vez, alteraciones reveladoras del muermo; pero, antes ya, se suele apreciar una hinchazón pastosa del forro, o de las mamas y de las partes bajas de los miembros que, de vez en cuando, desaparecen, para reaparecer en seguida. En casos excepcionales, en el muermo exclusivamente pulmonar, también se ha observado infarto y hasta supuración repetida del mismo, en un lado del canal exterior (EGGELING).

El **muermo nasal** comienza por manifestaciones poco acusadas de *catarro nasal*. Con ligero enrojecimiento de la mucosa, sale por una o por ambas aberturas nasales una *deyección*, al principio, escasa y serosa, después, más *mucosa* que, al cabo de algún tiempo, se hace más abundante y purulenta, o parece compuesta de una secreción serosa blanca, semejante a albúmina coagulada y otra amarillo-verdosa; de vez en cuando contiene finas *estrías de sangre*. La secreción se adhiere a los bordes de los hollares, en donde se seca y forma costras pardas, muchas de las cuales caen al toser o resoplar.

Entretanto, la *inyección catarral* y la *tumefacción de la mucosa nasal* alcanzan gran intensidad y, entonces, las venas aparecen muy dilatadas, en algunos puntos. Este estado, en los casos en los cuales el proceso morboso se circunscribe a las partes altas de las fosas nasales, persiste, sin variar apenas, durante semanas y meses; pero, al cabo de cierto tiempo, en el tercio inferior de la nariz, aparecen *granulaciones grises o amarillentas*, del tamaño de cañamones, que pronto se transforman en *ulceritas*, de bordes todavía bastante finos y lisos y de fondo rojo; posteriormente las úlceras crecen con rapidez y entonces tienen los *bordes roídos y gruesos* y el *fondo amarillo-lardáceo*. Su sitio predilecto es el extremo inferior de los cornetes nasales y la parte del tabique nasal correspondiente a dicho extremo, pero más tarde llegan hasta el borde de los hollares, donde pueden formar una superficie ulcerada mayor e irregular (V. la fig. 156 en la pág. 670. \*la 157 en la pag. 680\* y la lámina V). Entre las úlceras, o también sin ellas, existen, a veces, en los puntos citados, *cicatrices* mayores o menores, *radiadas* y *prominentes* o *planas* y *rojizas* o *blancas* y *brillantes* \*(Fig. 167)\*. Algunas úlceras pueden curar con tales cicatrices y entonces el flujo nasal disminuye y, finalmente, desaparece del todo; mas, por lo regular, al cabo de cierto tiempo, el proceso se exacerba y manifiesta con los fenómenos mencionados antes o con síntomas de otra localización cualquiera. Si la destrucción ulcerosa de la mucosa nasal es extensa, también pueden hincharse mucho las alas de la nariz y los labios, en el lado correspondiente, y entonces en la piel aparecen botones dolorosos, del tamaño de guisantes, y en su lugar, ulteriormente, úlceras profundas, crateriformes. En casos excepcionales, en el tabique nasal se desarrolla un absceso fluctuante, que puede alcanzar el tamaño de una nuez y ocluir la ventana nasal (SPASSKY).

Los *ganglios linfáticos del canal exterior* están siempre aumentados de volumen, en el lado correspondiente a la fosa nasal enferma. La tumefacción es, al principio, algo dolorosa y difusa; después, *indolente, dura* y *nudosa* (fig. 159). Durante algún tiempo permanece deslizable, pero, más tarde, suele adherirse a la cara interna del ma-



xilar posterior, a la piel o las dos partes; entonces ya no se puede deslizar, ni se puede formar un pliegue con la piel que la cubre. De vez en cuando, pero, de ordinario, al mismo tiempo que brotan erupciones nuevas de nódulos en la mucosa nasal, se presentan en el tumor fenómenos de inflamación aguda, como dolor y tumefacción intensa y rápida, que, sin embargo, vuelven a desaparecer al cabo de algunos días. En casos muy raros, en la piel, aparece un agujerito, por el que sale una *secreción viscosa, muco-purulenta y amarillenta*; más tarde se cierra y cura poco a poco (TRASBOT, CHARDIN).

El muermo nasal, con frecuencia, también se acompaña de *catarro de la conjuntiva* del lado correspondiente. En un caso RICHTER observó asimismo alteraciones muermosas en la *córnea*, el borde externo de la cual era rojo-azulado y estaba sembrado de nodulitos grises y gris-amarillentos, del tamaño de granos de mijo al de cabezas de alfiler, que se destruían al cabo de 1 a 2 días y dejaban ulceritas en su lugar. Además, DE HAAN observó, en un caballo, enturbiamiento de la *córnea* y exudado viscoso en la cámara anterior del ojo, afección que recordaba la oftalmía periódica.

En el **muermo cutáneo** hay *nódulos y úlceras*, ora en la piel, ora en el tejido conjuntivo subcutáneo. Los *nódulos cutáneos*, del tamaño de guisantes al de judías, por lo regular se abren pronto y se transfor-

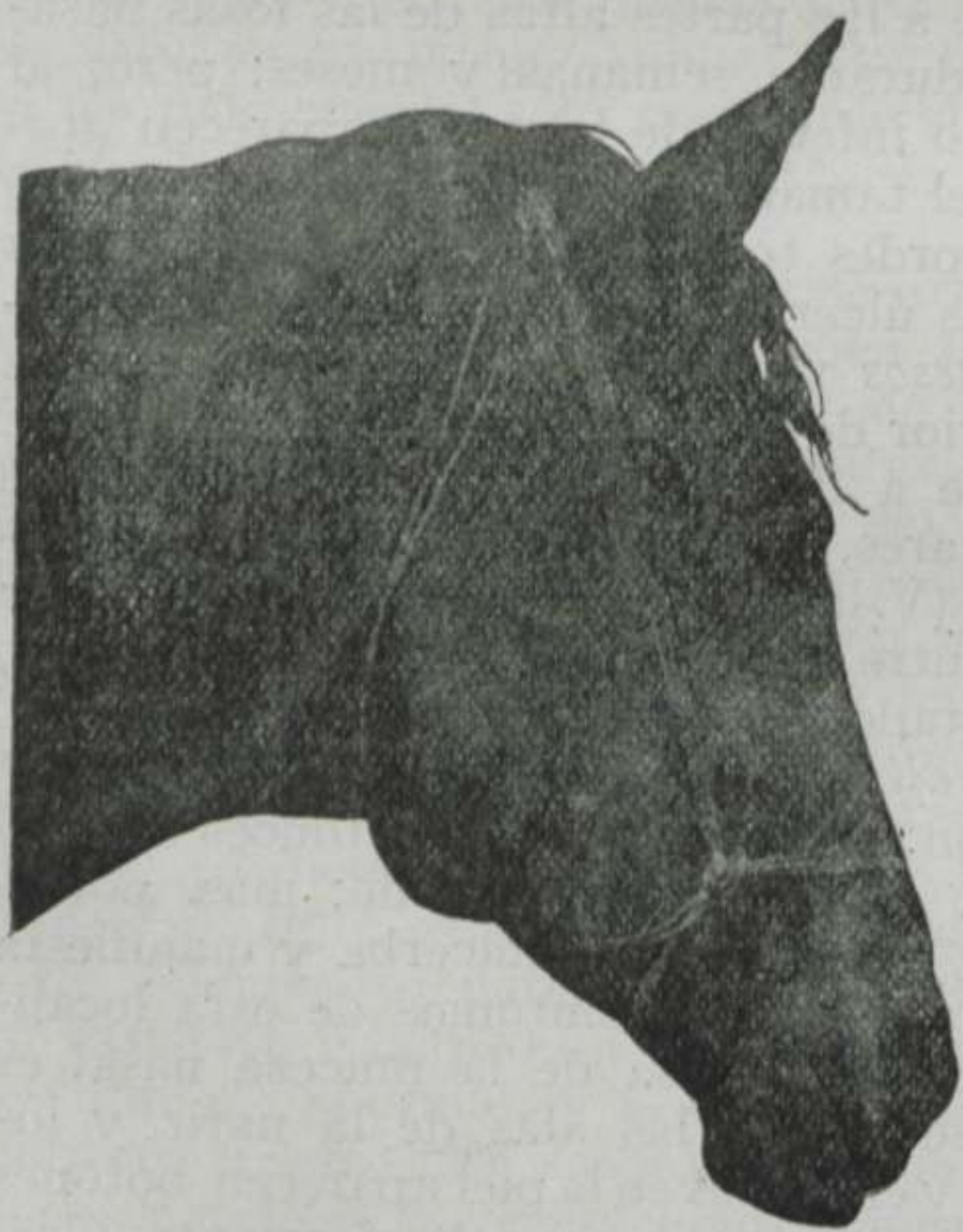


Fig 159. Infartos ganglionares del canal exterior en el muermo nasal.

man en ulceritas que curan o se extienden superficialmente. Los *nódulos subcutáneos* aparecen, las más de las veces, en los miembros, en los costados y en la parte inferior del vientre; nada o poco dolorosos y consistentes o fluctuantes, alcanzan el tamaño de nueces y están rodeados de tejido edematoso infiltrado; más tarde se adhieren a la piel y originan un agujerito circular, por el que sale *pus viscoso, gris-amarillento* y, a veces, *rojizo*. A medida que la destrucción invade los bordes, originan *úlceras crateriformes*, bastante profundas, de bordes gris-rojizos, fácilmente sangrantes y con *granulaciones tórpidas*, de fondo semejante o más lardáceo, y una secreción purulenta y de mal aspecto (V. la lámina VI). Con frecuencia siguen

extendiéndose, a pesar del tratamiento adecuado, pero, a veces, curan localmente, con cicatrices, a menudo, radiadas.

Al cabo de algún tiempo, los *vasos linfáticos* centrípetos que hay alrededor de los nódulos y úlceras aumentan de grosor, y se advierten al través de la piel como cordones tensos, nada o poco dolorosos, que



unen los nódulos y úlceras entre sí y con los ganglios linfáticos inmediatos, también engrosados (*cadena moniliforme* o *arrosariada*). Con el tiempo, a lo largo de los cordones, aparecen otros nódulos nuevos, que, más tarde, también se transforman en úlceras (fig. 160).

Entretanto la *infiltración edematosa del tejido conjuntivo subcutáneo* aumenta, invade mayor extensión y acaba por formar grandes *hinchazones pastosas e indoloras* en las partes declives del pecho y del vientre o en una o varias extremidades. En muchos casos, con el tiempo, se hinchan de tal modo uno o varios miembros, que, a partir del pie, parecen columnas gruesas y rectas (*elefantiasis malleosa* o *muermosa*); entonces, en algunos puntos de la piel, tensa y dura, se hallan botones y úlceras. Semejantes hinchazones dificultan los movimientos de las extremidades, y a ello pueden contribuir, además, algunos nódulos grandes, especialmente los ganglios linfáticos infartados, por comprimir los troncos nerviosos vecinos, pero generalmente pasan inadvertidos, por lo indoloro del proceso.

NOCARD y LECLAINCHE han descrito, con el nombre de *linfangitis reticular*, una forma especial del muermo cutáneo, en la que, una extremidad o la parte baja del tronco se ponen, en pocas horas, difusamente tumefactas, calientes y dolorosas; algunos días después, las manifestaciones inflamatorias agudas disminuyen, pero la hinchazón persiste y, más tarde, se presentan en la piel y en el tejido conjuntivo subcutáneo, nudosidades y úlceras.

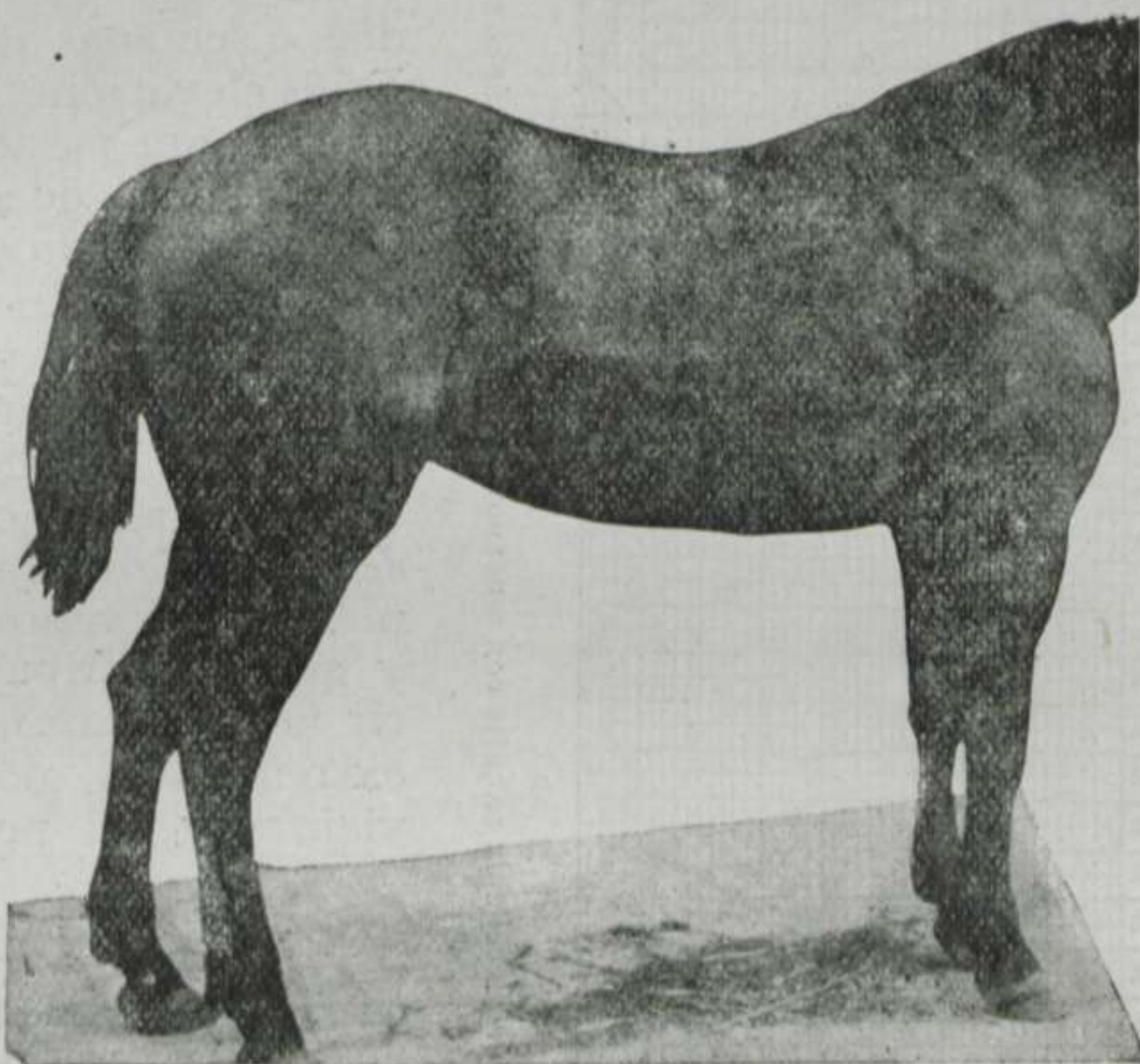


Fig. 160. *Muermo cutáneo*. Nudosidades o botones y cuerdas o cordones linfáticos.

El *muermo de los huesos* rara vez se observa en los animales vivos; generalmente se nota en algunas *costillas* en forma de abultamientos duros, fusiformes e indoloros. También es rara la localización del muermo en algunas *articulaciones*, en las que se manifiesta por dolor moderado e hinchazón difusa.

En los animales machos puede asociarse a los demás síntomas una inflamación muermosa del *testículo*, y en las yeguas una inflamación de las *ubres* (SCHMIDT).

De los **síntomas generales** aparecen ya *trastornos de la nutrición* ordinariamente cuando la enfermedad está todavía poco desarrollada o hasta se mantiene del todo latente, pero, en muchos casos, en par-



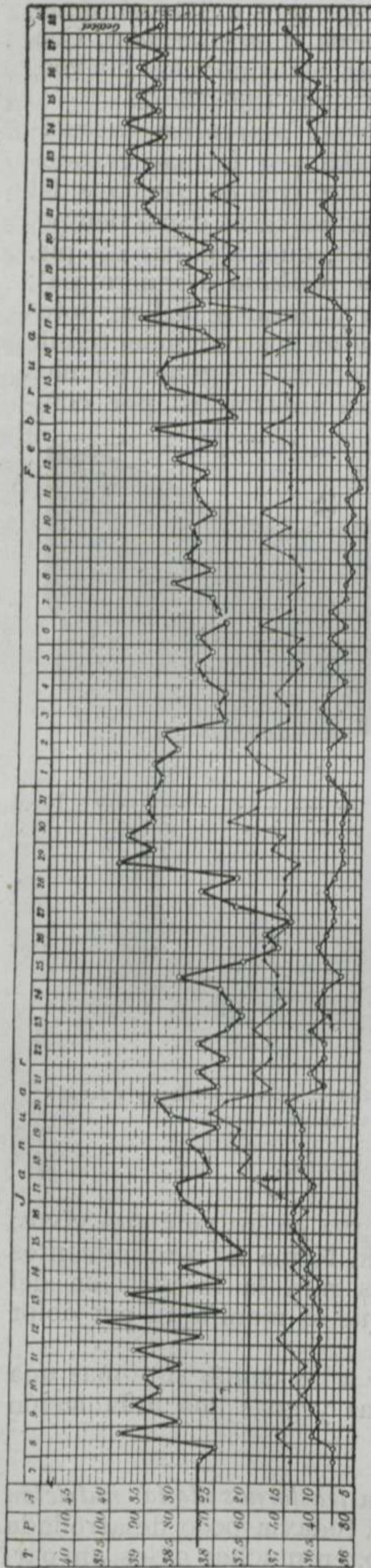


Fig. 161. Curva térmica de un caballo con muermo pulmonar, nasal y cutáneo avanzado.

ticular en el muermo pulmonar, es notable que la nutrición casi no experimenta trastorno alguno, durante largo tiempo. Las alteraciones de la nutrición se revelan por la pérdida del brillo y de la lisura del pelo y de la elasticidad de la piel, por el enflaquecimiento gradual de los animales y, al propio tiempo, por la notable palidez de sus mucosas, que revela una hidremia o anemia profundas.

La *temperatura del cuerpo* experimenta oscilaciones constantes; periódicamente sube, de pronto, a 39 o 40° y más aún, pero, al cabo de varios días o semanas, desciende a la normal. Estas elevaciones de la temperatura se repiten, ora pasados algunos días, ora sólo después de semanas o meses (V. fig. 161). Por lo demás, en los animales que trabajan se observan mucho más a menudo y duran más tiempo que en los animales que descansan.

En los caballos gravemente afectados, con frecuencia se desarrolla una *debilidad cardíaca*, que origina múltiples estasis venosas (¡mucosa nasal!), y quizá contribuye también a producir las hinchazones edematosas de las extremidades, de la cara inferior del vientre y del prepucio.

En la *sangre* MIKRUROW observó disminución de los hematíes y aumento de los leucocitos, de modo que, al acercarse la muerte, su relación había subido hasta 1 : 125; al propio tiempo, los hematíes no propendían a formar pilas y eran irregulares y de color verdoso pálido. MIELKE observó también una hiperleucocitosis (14,200-48,200), en la cual estaban aumentados los neutrófilos y correspondientemente disminuidos los linfocitos (75.7-89.3 : 7-20.7 %), pero faltaban los eosinófilos y basófilos, o sólo se hallaban en escaso número; en cambio, la cifra de los hematíes oscilaba entre límites normales. BURNETT y PEARCE advirtieron también, a menudo, aumento de los leucocitos de núcleo polimorfo.

El **muermo agudo**, que, generalmente, se desarrolla en los caballos con muermo crónico, pero que no es raro que se presente desde un principio en el mulo y en el asno, evoluciona con síntomas de *pro-*



*ceso general febril agudo, que se agrava rápidamente.* Con ascensos bruscos de la temperatura orgánica y con los demás fenómenos febriles, aparecen, en pocos días, en diversas partes del cuerpo, pero sobre todo en la nariz y debajo de la piel, *numerosos tumores muermosos recientes y, en ellos, úlceras.* Al cabo de 2 ó 3 días, la mucosa nasal se halla cubierta, en toda su extensión, de úlceras y nódulos muy junto; al mismo tiempo, se presenta un flujo nasal abundante y, a menudo, sanguinolento; la respiración se hace resollante, por la gran hinchazón de la mucosa y del tejido conjuntivo submucoso, y el infarto ganglionar submaxilar se abulta todavía más y se hace doloroso.

Simultáneamente se desarrollan en diversos puntos del cuerpo *hinchazones edematosas agudas* y en ellas *nudosidades cutáneas y subcutáneas*, que se abren a los pocos días, originando úlceras, que pueden aumentar y hasta fusionarse y dar lugar a superficies ulceradas extensas y de mal aspecto. En los *ganglios linfáticos* superficiales hay, en todas partes, hinchazón aguda y, en algunos casos, supuración.

Entretanto, los animales, febriles, enflaquecen rápidamente; su respiración se hace difícil, su pulso acelerado y pequeño, y, por último, sobrevienen diarrea y después la muerte, de ordinario en la segunda o tercera semana del proceso agudo.

**Curso.** La marcha del muermo varía mucho en cada caso; puede durar desde algunas semanas hasta varios años (DIECKERHOFF pudo referir en un caso el comienzo del mal a más de 7 años atrás y PETROWSKY a más de 6 años). En el curso del proceso, generalmente crónico, alternan las exacerbaciones agudas con las pausas aparentes o con los progresos lentos de la enfermedad, pero, hacia el final, el curso crónico se suele transformar en agudo y este causar directamente la muerte, con los fenómenos expuestos antes; más rara vez la muerte se debe a la extenuación progresiva o a súbitas hemoptisis mortales. En el curso del proceso crónico las elevaciones de la temperatura suelen expresar el desarrollo de nuevos focos de muermo; sobre todo, se suelen acompañar de fiebre las nuevas alteraciones muermosas de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo.

Las *exacerbaciones agudas* se presentan, ora sin causa exterior alguna, en el curso normal de la enfermedad, ora con motivo de un proceso agudo intercurrente, por ejemplo, con motivo de un catarro producido por la influenza en las vías respiratorias altas. Además, cuando el trabajo es pesado y la alimentación mala, el muermo suele desarrollarse y agudizarse más aprisa que en condiciones de vida favorables. El empeoramiento gradual del proceso se debe también a que los animales afectos de muermo nasal y pulmonar se reinfectan incesantemente con su propia deyección narítica, que contamina su pienso y su agua de bebida.

En algunos casos, la enfermedad *cura*. La curación local de las úlceras la demuestran las cicatrices que no es raro ver en las mucosas y en la piel; además, en los órganos internos existen focos caseosos, secos, a veces parcialmente calcificados, cuya naturaleza muermosa se ha demostrado repetidamente por el hallazgo de bacilos. En los países meridionales, tales como el sur de Rusia (NONIEWICZ, SEMMER), Rumania (BABES) y Africa (BONROM y DECROIT), el muermo evoluciona con frecuencia benignamente y a veces hasta curan caballos con



manifestaciones ostensibles de la enfermedad (SEMMER). \*ORTIZ, C. (cit. por MOLINA), en Puerto Rico y COLODRÓN, F. (cit. por TÉLLEZ), en Cuba, vieron curar espontáneamente muchos caballos muermosos dejándolos libres en los potreros.\* Por último, la posibilidad de una curación definitiva del proceso morbozo la demuestran las inyecciones de malleína, pues caballos que se sospechaba infectados y que una o varias veces, reaccionaron a ella de modo característico, al cabo de algún tiempo no reaccionan más, permanecen definitivamente sanos, y la necropsia de los mismos demuestra la existencia de nódulos y focos enquistados en algunos de sus órganos internos. Estos hechos prueban directamente que la enfermedad, en su fase inicial, cuando se han desarrollado pocos nódulos en los órganos internos, tampoco es raro que se detenga y aun que cure del todo, incluso en los países del norte y del centro de Europa.

En el ganado de la *Compagnie générale des Voitures* de París, en 1895, de 10,231 caballos, 2037 reaccionaron a la malleína de modo característico; posteriormente, 687 de ellos enfermaron de muermo, y, en cambio, 338 ya no reaccionaron más. Parte de estos caballos que no reaccionaron más fué sacrificada ulteriormente, por otras causas, y en todos ellos NOCARD encontró focos fibrosos o calcificados en órganos internos.

\*PFEILER (Berl. tier. Woch. 1915 n.º 25) protesta contra la tesis clásica de que el muermo no es curable. En medicina humana—dice—se han descrito muchos casos curados de muermo evidente. Añade que ha visto no pocos caballos con muermo que le causaron la impresión de que se trataba de procesos en vía de curación. Si curan espontáneamente las ulceraciones de la nariz, de la tráquea y de los miembros ¿por qué—pregunta—no han de ser sustituidos por tejido conjuntivo algunos nódulos de los pulmones o de otros órganos? Aboga porque se fomente la fuerza curativa de la naturaleza en lo que atañe al muermo y que se le trate con salvarsan o arsinosolvina (V. Tratamiento).

Según SCHNÜRER (Berl. tier. Woch. 1915, n.º 35) el muermo, cuando no determina fiebre, cura espontáneamente mucho más a menudo de lo que se dice, y no solo de modo local, sino también de modo general. Ha hecho muchas veces la necropsia de caballos que reaccionaban a la malleína con gran hipersensibilidad y, á pesar de buscar con el mayor cuidado, no halló en sus cadáveres más que algunos nódulos amarillo-pálidos, desprovistos de reacción inflamatoria y ganglios linfáticos bronquiales ligeramente infartados, pero exentos de nódulos muermosos. Por esto, coincidiendo con HUTYRA, cree que en el muermo, como en la tuberculosis, no es económico sacrificar los animales que reaccionan, pero que no tienen manifestaciones clínicas. La principal de tales manifestaciones es la fiebre. SCHNÜRER ha visto que la exploración termométrica es un método precioso para saber si el muermo progresa o está curado. La necropsia de los caballos cuya temperatura se mantuvo durante algunas semanas *por debajo de 8º C.*, pero que fueren sacrificados por haber dado reacción malleínica positiva, encuentra nódulos muermicos amarillos, exentos de reacción; en cambio, la de los équidos cuya temperatura fué siempre de 38—38'5º C y más, encuentra nódulos rodeados de un cerco hemorrágico y alteraciones locales recientes en los ganglios linfáticos. Además, los équidos con muermo en vías de curación, reaccionan a la malleína con grandes elevaciones de la temperatura, pero ésta baja inmediatamente al nivel normal; por el contrario, los équidos con muermo progresivo continúan febricitantes días y días, después de la reacción malleínica. Tanta importancia concede SCHNÜRER a la observación de la temperatura que, al practicar la prueba ocular, solo sacrifica los équidos en los que resulta claramente positiva y *cuya temperatura sea, por lo menos, de 38'5º C. durante y después de la prueba.*

El muermo, pues, además de ser como la tuberculosis una flegmasia proliferativa grave producida por un bacilo acidorresistente, se puede curar, si es incipiente, como la tuberculosis, y como en ésta, en su curación espontánea o en su latencia, influyen mucho el reposo y las buenas condiciones higiénicas. SCHNÜRER cuenta que un caballo que tuvo aislado rigurosamente durante 3 meses y al que investigó y *termometrizó* diariamente, pasó en muy buen estado



a poder de un agricultor que, por no tener otro caballo, lo hizo trabajar sin miramiento. En pocas semanas el animal enflaqueció mucho, se puso febricitante y hubo de ser sacrificado. La necropsia reveló agudización del muermo pulmonar y ganglionar. ¿No es esto—pregunta SCHNÜRER—lo que acontece a las personas tuberculosas, que dejan el sanatorio creyéndose curadas definitivamente y, al volver a la vida ordinaria, se agravan de nuevo?\*

Sin embargo, sólo hay que contar con la posibilidad de una curación del proceso morboso cuando la enfermedad se revela simplemente por la reacción malleínica o por el suero-diagnóstico y los animales no presenten síntoma morboso alguno. En cambio, cuando existen ya síntomas clínicos ostensibles de la enfermedad, la curación completa debe considerarse imposible, al menos desde el punto de vista práctico. Entonces pueden curar algunas alteraciones locales, pero el mal suele progresar en otros puntos. \*(F. FARRERAS, padre del traductor de este libro, intentó curar, durante más de 40 años, muchos de los équidos ostensiblemente muermosos de su práctica, verdaderamente copiosa, mediante tratamientos perseverantes con todas las medicaciones de su tiempo. Jamás curó caso alguno.)\*

**Diagnóstico.** Como en el curso, generalmente crónico, del muermo, los diversos síntomas que lo hacen sospechar tardan algún tiempo en formar un cuadro clínico característico, y los nódulos y úlceras de la mucosa nasal y de la piel, decisivos por sí solos, únicamente se presentan en períodos avanzados, con frecuencia es muy difícil diagnosticar el muermo con suficiente precisión sólo por las manifestaciones clínicas.

En las caballerizas en las cuales el muermo se ha presentado antes, las *elevaciones térmicas* que duran varios días y que se presentan sin causa conocida en caballos, al parecer, sanos, despiertan con razón la sospecha de un contagio, máxime si, entretanto, se ha observado, además, flujo nasal transitorio con ligero infarto de los ganglios linfáticos guturales, o si dichas elevaciones de la temperatura se repiten después de períodos apiréticos de varios días.

Hacen sospechar con fundamento el *muermo nasal* todo *flujo nárítico* persistente, sobre todo cuando es unilateral y ofrece los caracteres expuestos más arriba, y lo mismo todo *infarto crónico de los ganglios linfáticos del canal exterior*. Sin embargo, estos síntomas no son característicos, aislados, ni juntos, pues a veces pueden observarse también fenómenos análogos en el catarro nasal simple y más todavía en el de la bolsa gutural o en el de la cueva de HIGHMORO. Por lo demás, los dos síntomas expuestos pueden persistir, casi sin variar, durante largo tiempo, y, en muchos casos, en particular si los animales reposan y están bien alimentados, tanto el flujo nasal, como el infarto de los ganglios linfáticos, pueden mejorar considerablemente (¡formación de cicatrices en la mucosa nasal!).

En favor del *muermo cutáneo* militan, sobre todo, el *carácter agudo, poco pronunciado, de las alteraciones inflamatorias* y la *escasa tendencia de las úlceras a la curación*. Por lo demás, toda hinchazón edematosa, todo engrosamiento nudoso y toda ulceración en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en las partes bajas del tronco, en el prepucio, en las ubres y en las extremidades, para los cuales no se halla otra causa, son sospechosos de muermo.



El diagnóstico del *muermo pulmonar* ofrece las mayores dificultades. A menudo, durante meses, únicamente ofrece síntomas vagos de *pneumopatía crónica*, tales como tos débil y sorda, fatiga fácil al trabajar, nutrición defectuosa, pelo erizado, de vez en cuando fiebre ligera, etc.; es decir, el síndrome general del asma, que puede ser debido a otras causas, pero como también se puede desarrollar en terreno muermoso, en la práctica conviene considerar como sospechoso de muermo todo caballo asmático, por mínima que sea la sospecha de un contagio muérmico.

Las dificultades que se presentan con frecuencia en el diagnóstico del muermo, se vencen mediante procedimientos especiales de investigación, que permiten apreciar el significado de los síntomas sospechosos.

**Extirpación del tumor submaxilar.** Se suele practicar con facilidad estando los caballos de pie. Sobre todo presta servicios excelentes en los casos en los cuales, fuera del tumor y del flujo nasal, todavía no existe otro síntoma de la enfermedad. Si el tumor es de naturaleza muermosa, se hallan *pequeños focos caseosos rodeados de un cerco rojo, delgado*, en medio de un tejido conjuntivo denso, blanco y, a menudo, de brillo grasiento. (Según BISTROUMOW, los focos aparecen con más claridad en la superficie de sección después de colocar el tumor en solución de ácido fénico al 5 %.) Este resultado hace muy verosímil el diagnóstico del muermo; nosotros lo hemos confirmado en la necropsia en todos los casos. Por lo demás, los focos dudosos pueden ser objeto, tanto de una investigación microscópica como de cultivos e inoculaciones a los animales de laboratorio. Según RUDENKO, los bacilos del muermo se pueden hallar ya dos días después de la infección endonasal o percutánea, en ganglios linfáticos, al parecer, todavía normales.

**Examen microscópico.** El valor práctico del examen microscópico está menoscabado por la circunstancia de que los bacilos no se pueden reconocer como tales en las mezclas de bacterias. Generalmente, tanto el flujo nasal, como la secreción de las úlceras, contienen mezclas de bacterias, y por ello no son adecuados para el examen microscópico. Se exceptúan las nudosidades no abiertas todavía de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo y los focos caseosos de los ganglios linfáticos submaxilares, aunque aquí suelen estar los bacilos en muy pequeño número y, por lo tanto, es difícil descubrirlos; pero, si se logra ver en dichos materiales bacilos morfológicamente parecidos a los del muermo, no coloreables por el método de GRAM, el diagnóstico de muermo debe considerarse como seguro.

La *técnica de la investigación* se reduce a teñir las extensiones desecadas con soluciones acuosas o fenicadas de colores de anilina. Los procedimientos más usados y sencillos, indudablemente, son: el de LÖFFLER (líquido colorante: 30 cc. de solución alcohólica concentrada de azul de metileno + 100 cc. de lejía potásica al 1 : 10,000; o partes iguales de agua de anilina, violeta de genciana o fucsina y lejía potásica o amoníaco al medio %; tratamiento consecutivo con ácido acético débil) y el de SAHLI (líquido colorante: partes iguales de azul de metileno al medio % y de solución de bórax al 1 %).

**Cultivos.** A veces dan resultado, cuando el examen microscópico fué infructuoso. Se hacen sobre todo en patatas cocidas estériles, o en suero coagulado, por la superficie de los cuales y con un hilo de platino se pasa una pequeña cantidad del contenido de una nudosidad, abierta con las debidas precauciones. A la temperatura de 25 a 30°, pueden aparecer ya colonias a los 3 ó 4 días, caracterizadas por su viscosidad y, además, en la patata, por una coloración amarilla de miel, que más tarde se hace rojo-morena, en el suero, por una opacidad



melosa y, en ambos, por su consistencia filamentosa (muchas estirpes de colibacilo también forman en la patata depósitos análogos, pero menos rojo-morenos, más gris-amarillentos y no filamentosos). De este modo, el bacilo del muermo, cuando la siembra es escasa, también se puede apreciar, a veces, en las mezclas bacterianas.

Las porciones de órgano con alteraciones sospechosas de muermo deben remitirse a los laboratorios bacteriológicos en glicerina. Según GALTIER, los tejidos bacilíferos conservan su virulencia en 30 % de glicerina, por lo menos, durante 12 días y, a menudo, durante un mes.

**Inoculaciones diagnósticas.** La inoculación de animales de investigación con productos morbosos sospechosos, presta en muchos casos excelentes servicios, pero sólo tiene valor cuando resulta positiva. Semejante resultado se obtiene, sobre todo, mediante material del interior de los nódulos o abscesos enquistados o del fondo de úlceras recientes; en cambio, las otras secreciones, especialmente la nasal, son menos apropiadas para ello, porque siempre contienen otras bacterias que, a veces, producen una septicemia aguda. (ARUCH y SAVARESE también han obtenido resultados positivos de la inoculación de líquido pulmonar aspirado). *Por lo demás, un resultado negativo de la inoculación no justifica la exclusión del muermo*, porque los bacilos virulentos pueden faltar de vez en cuando en secreciones morbosas o en órganos de animales realmente muermosos, y, por otra parte, bacterias extrañas, por ejemplo, piococos, por estimular la fagocitosis, pueden impedir que los bacilos del muermo desplieguen sus propiedades patógenas (PANISSET). Como *animales de experimentación* sirven, además de los solípedos, en primer lugar los conejillos de Indias y después el gato y el perro.

De los *solípedos* el más adecuado para las inoculaciones es el *asno*, pero también se pueden emplear para ellas el *caballo* y el *mulo*. Estos animales, después de frotarles material muermoso por el interior de la nariz o después de inoculárselo bajo la piel, suelen enfermar de muermo agudo, que comienza del 3.º al 4.º días y mata en 1 y media o 2 semanas, pero ya se puede diagnosticar antes con seguridad por sus manifestaciones características (después de la inoculación subcutánea también se desarrolla muermo en la mucosa nasal). Por desgracia, el uso general de los citados animales para fines diagnósticos tropieza con su elevado precio y con las dificultades para obtenerlos. \*En vez de la inoculación en la pituitaria, GARCÍA IZCARA prefiere la subcutánea, en una tabla del cuello. En seguida se produce un abultamiento doloroso, del que parten cordones dirigidos a los ganglios pretraqueales, que se infartan. Al mismo tiempo hay fiebre, postración, hinchazón de los párpados, moqueo y tos, muriendo el animal en menos de 8 días\*.

Los *conejitos de Indias* enferman también de modo característico, después de la inoculación de material muermoso. Si ésta se practica en el *tejido conjuntivo subcutáneo* (TRASBOT, LÖFFLER), en el punto de la inoculación aparece un abultamiento y, después, una úlcera de bordes gruesos y fondo purulento, a la que se asocia, más tarde, infarto agudo y luego supuración de los ganglios linfáticos regionales.—La *inoculación intraperitoneal* determina (STRAUS), en los conejitos de Indias machos, una tumefacción de los testículos a los 2-4 días, excepcionalmente a los 12 días; tales órganos, primero calientes y dolorosos al tacto, acaban por abrirse y dar paso a un pus bacilífero; al propio tiempo, los animales enflaquecen rápidamente y suelen sucumbir en la segunda semana después de la inoculación. En muchos casos también se desarrollan muermo nasal (estorruídos, respiración ruidosa, flujo nasal) e infartos en algunas articulaciones de los miembros. Por lo demás, los animales pueden ser sacrificados al aparecer las úlceras o hinchazones de los testículos y de los ganglios linfáticos; entonces la necropsia descubre un exudado purulento entre las cubiertas testiculares, y puntos blancos, como picaduras de alfiler o algo mayores, en el bazo, en el hígado, en los testículos, en los ganglios linfáticos, etc., donde, mediante cultivos o con el microscopio, pueden apreciarse fácilmente bacilos, de ordinario en abundancia. (LIÉNAUX vió desarrollarse la periorquitis, a veces, únicamente a partir del 12 día, y, de modo excepcional, CADÉAC y MALET, en conejillos de Indias inyectados



intraperitonealmente, observaron un proceso crónico que duraba de 2 a 4 meses y en el que la necropsia descubría focos caseosos secos en los órganos internos y úlceras extensas y profundas en la mucosa nasal; en su opinión, el muermo producido por inoculación en los conejillos de Indias, también puede curar, en casos excepcionales.)

Nunca se debe prescindir del examen bacteriológico del exudado testicular y de los focos metastáticos de los órganos internos, porque la orquitis también sobreviene *después de la inoculación intraperitoneal de otras bacterias*. Así lo han demostrado NOCARD para el *bacilo de la linfangitis ulcerosa* de los équidos (Véase ésta), PREISZ para el *bacilo de la pseudotuberculosis* de los óvidos (V. pág. 623) y KUTSCHER para un bacilo que halló junto al del muermo (V. pág. 621) en un caballo inoculado con flujo nasal de otro; pero estos gérmenes, al contrario del bacilo del muermo, son grampositivos. Además, el *bacilo piociánico*, según BARUCHELLO, también produce, a veces, una periorquitis en los conejillos de Indias, pero sin que más tarde sobrevenga ulceración alguna, y NICOLAS, después de la inyección intraperitoneal de una bacteria ovoide que aisló del flujo nasal de un caballo, vió, no sólo periorquitis, sino también nódulos parecidos a los muermos en los órganos internos. En fin, han producido asimismo periorquitis exudativa en conejillos de Indias, LIGNIÈRES con el actinobacilo (V. pág. 651), BASSET con un pequeño bacilo gramnegativo aislado de un conejo pseudotuberculoso, CAGNETTO con una bacteria de focos purulentos de órganos abdominales de conejillo de Indias, PANISSET y LOISEAU con el bacilo de la difteria humana, y, finalmente, JOLY, BASSET y PANISSET con bacilos tuberculígenos.

Según la experiencia de los investigadores rusos LISICYN, MALZEW, SACHAROW, etc., el *gato* es muy apropiado para las inoculaciones diagnósticas. En los animales inoculados hipodérmicamente, a partir del 2.º al 3.º día, la temperatura sube a 40-42,5º y permanece a este nivel; en el punto de la inoculación aparece un abultamiento circunscrito, y del 4.º al 7.º día, una úlcera redonda; más tarde se fraguan abultamientos y úlceras análogos en otras partes del cuerpo y, por último, también se desarrolla muermo nasal. Con pocas excepciones, los animales mueren del 5.º al 12.º días después de la inoculación, tras un enflaquecimiento rápido. La necropsia descubre nódulos en los pulmones, en el bazo, en los testículos, etc.; también se pueden encontrar bacilos en la sangre. (Se recomienda emplear especialmente gatos jóvenes para las inoculaciones.)

El *perro* sirve para este objeto, sobre todo en la edad juvenil (PÜTZ, GALTIER, GRÜNWARD, etc.). A los 3 ó 4 días de frotar flujo nasal de un caballo muermoso por la piel escarificada de la frente del perro, aparece una destrucción ulcerosa en la misma; la mayoría de los casos curan, pero en otros el proceso local origina una infección general y en la necropsia se hallan nódulos miliares en los ganglios linfáticos, en los pulmones, en el bazo, etc.

Por último, según KIRT pueden emplearse también para las inoculaciones experimentales *turones* y *topos*, con tal de que se halle libre de bacterias extrañas el material de inoculación.

**Técnica de la inoculación.** El *caballo* y el *asno* conviene inocularlos introduciéndoles la secreción sospechosa en la mucosa nasal por medio de una aguja hueca o frotando la superficie de la mucosa con un lienzo áspero. La inoculación en la piel es menos eficaz, porque los nódulos que aparecen en ella con frecuencia curan más tarde; la inyección subcutánea de una gran cantidad de secreción mezclada con agua produce mejores resultados. \*GARCÍA IZCARA practica una incisión de 2 cm. en la piel de la tabla del cuello del asno y, con el mango del escalpelo introducido en el ojal abierto, forma una bolsita de fondo inferior, en la que deposita el moco sospechoso; si es virulento, pronto produce sus efectos.\*

Los *conejillos de Indias* conviene infectarlos intraperitonealmente, cuando se dispone de material puro; sino (como cuando se usa flujo nasal o secreción de una úlcera que ya no es reciente), vale más practicar la inoculación subcutánea o la intramuscular. En el primer caso, se dosmenuza una pequeña cantidad del material sospechoso con agua estéril, y esta emulsión, después de filtrada por un lienzo limpio, se inyecta con una jeringuilla de PRAVAZ en la cavidad abdominal. Para la inoculación subcutánea, se esquila la piel de un lado del vientre y se la corta luego con una tijera, para formar una bolsita, en la que se introduce un trocito del material del tamaño de una lenteja; hecho esto, se comprime y fija la piel a la capa subyacente. La inoculación intramuscular consiste en inyectar la emulsión en el seno de la musculatura del muslo (según ARUCH y SAVARESE, a consecuencia



de ella, la enfermedad por inoculación se desarrolla más aprisa que después de la infección subcutánea). Para la inoculación se usarán, en lo posible, machos, y siempre se inocularán varios animales al mismo tiempo.

Los *gatos* se inoculan subcutáneamente con la emulsión, y los *perros* pasándoles un delgado sedal empapado en la substancia sospechosa por debajo de la piel de la nuca (PÜTZ, GALTIER) o escarificándoles la piel de la frente mediante incisiones cruciales superficiales y frotando el material por la superficie sangrante (NOCARD). Es todavía preferible inyectar con una jeringuilla de Pravaz el material, diluido en agua estéril, en una articulación, en una cavidad serosa o bajo la piel (BALITZKY).

**Reacciones malleínicas alérgicas.** Como el organismo tuberculoso, (V. pág. 552), el muermoso se halla en un estado alérgico especial que se manifiesta por hipersensibilidad al veneno del agente patógeno. Esta hipersensibilidad se puede utilizar para fines diagnósticos, inyectando toxina de bacilo muérmico a los animales, e inferir o no la presencia de una infección muermosa, según se presenten o no fenómenos de reacción.

Como *materia de inoculación o antígeno* se usa la *malleína*, que se obtiene de cultivo de bacilos del muermo y se deposita en el tejido conjuntivo subcutáneo, en la piel o en la conjuntiva.

**Preparación de la malleína.** La malleína contiene las substancias tóxicas formadas en los cultivos, endo y exotoxinas del bacilo del muermo, disueltas en líquido glicerinado. HELMAN y KALNING, que fueron los que primero la prepararon, la extrajeron de cultivos en patata. PREUSSE y PREISZ la preparan del siguiente modo: cultivos en patata de varios meses de fecha se sumergen en una mezcla de agua y glicerina y se dejan varios días a 35-37° en la estufa; después, el líquido es esterilizado por el vapor y filtrado por bujía de porcelana (PREISZ añade algo de sublimado al líquido extraído, para hacerlo más estable).—ROUX cultiva bacilos del muermo hipervirulentos en caldo peptonado glicerinado; al cabo de 4 semanas esteriliza el cultivo, lo filtra y lo reduce por evaporación a 1/10 del volumen primitivo (BANG sigue un proceder análogo y lo mismo JOHNE, pero éste no reduce a la 1/10 parte del volumen el filtrado, sino que aun añade al mismo 9 partes de una solución de ácido fénico al 2 %). \*JENSEN cultiva bacilos del muermo durante 14-20 días a 37-38° en caldo glicerinado y peptonado que luego calienta una hora a 102-105°, lo filtra por papel y lo concentra hasta 1/10 del volumen primitivo, lo centrifuga para quitarle los bacilos y posos de sales y lo distribuye en tubos que cierra con la lámpara.\* En Rusia KRESLING la prepara cultivando durante 8 meses una estirpe singularmente tóxica en caldo que contiene 5 % de glicerina y lo usa sin diluir, a la dosis de 1 cc.—FOTH trata el cultivo en caldo, reducido por evaporación a la 1/10 parte de su volumen primitivo, con alcohol concentrado y así obtiene un precipitado blanco, que más tarde se colorea de amarillo y, una vez seco, queda transformado en una substancia esponjosa, que se desmenuza fácilmente y origina un polvo blanco y fino (*malleína seca*). \*También hace comprimidos dispuestos para el uso con 0'02 de malleína seca y 0'23 de sal común pulverizada.\*—SCHWEINITZ y KILBORNE preparan de modo análogo una malleína pulverulenta. A. BABES prepara su «morvina» cultivando los bacilos en caldo con papilla de patata y lavando al cabo de 5 a 7 semanas la papilla diluida en un filtro de WITT, hasta que el filtrado no precipita con alcohol. Por último SCHNÜRER trató de obtener malleína activa diluyendo bacilos del muermo en 2 % de antiformina, reduciendo la solución al 1/10 de su volumen por evaporación y produciendo luego un precipitado con alcohol. El preparado tiene ciertamente acción malleínica, pero 15 veces más débil que la de la malleína bruta de Roux.

La *malleína bruta* es un líquido moreno obscuro, de olor particular, de consistencia siruposa y de reacción indiferente o ácida débil que, al fresco y al abrigo de la luz solar, permanece activa durante meses. En grandes dosis (20-50 cc.) y en inyección intravenosa, puede matar caballos sanos con fenómenos de taquicardia, dispnea y sudoración; las dosis de 1 a 2 gr. casi no causan fenómeno morboso alguno en los équidos sanos; en cambio, dosis mucho menores producen una reacción particular en los muermosos. Los conejillos de Indias infectados







vido. Los *équidos sanos no reaccionan a la malleína* y tampoco los afectos de otras enfermedades, a no ser en casos excepcionales (acaso en algunos de enfisema pulmonar alveolar).

Para *juizar la reacción malleínica* conviene atenerse a las reglas que siguen:

*la reacción malleínica es positiva (típica)*, cuando, después de la inyección de malleína, la temperatura del animal, antes apirético, sube del modo descrito unos 2° o más o hasta por encima de 40°, y también cuando la elevación térmica sólo es de 1'5-1'9° o solo alcanza de 39'5 a 39'9°, pero, al mismo tiempo, se observa una reacción orgánica pronunciada;

*la reacción es indeterminada o dudosa*, cuando la temperatura sube de 1 a 1'9°, pero no coexiste con fenómeno alguno de reacción orgánica;

*la reacción es atípica*, cuando la temperatura sube, sí, hasta cierto nivel, pero vuelve a bajar en seguida, y, por lo tanto, el estado febril dura muy poco tiempo, a lo sumo, de 4 a 6 horas;

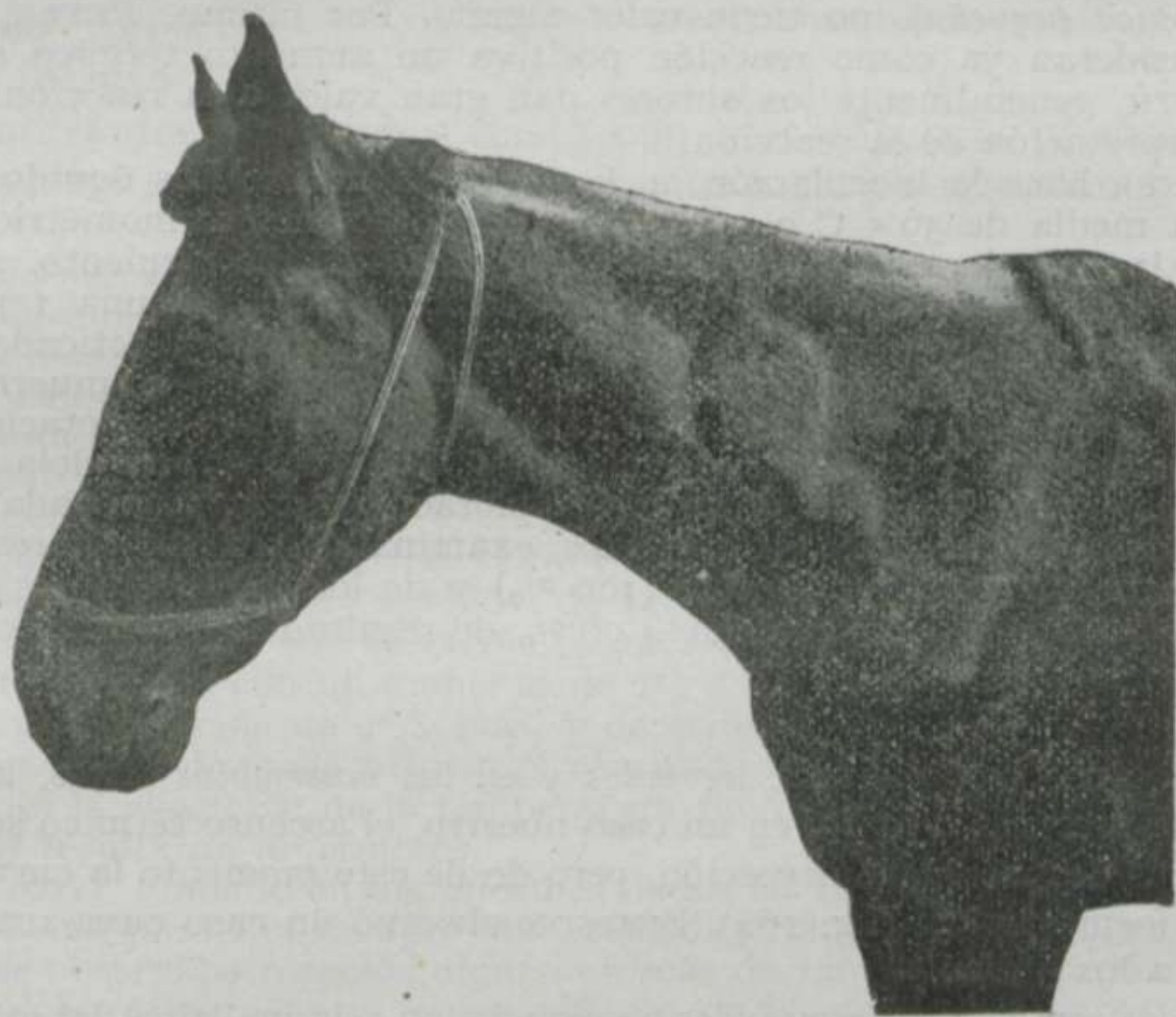


Fig. 163. *Reacción malleínica orgánica*. Hinchazón del punto de la inyección y de los vasos linfáticos eferentes, después de la inyección subcutánea de malleína.

el animal *no ha reaccionado*, si la temperatura sube 1° como máximo o no pasa de 39°, y tampoco se observa reacción orgánica alguna.

La *reacción positiva (típica)* permite afirmar que el *équido* que la presenta *padece muermo*. En cambio, una *reacción indeterminada o dudosa* y una *reacción atípica*, sólo permiten *sospechar la enfermedad*; en estos casos, la resolución definitiva dependerá de una nueva inyección de malleína, practicada unas 4 semanas después. En fin, la *falta de toda reacción*, en un caballo bien nutrido y no viejo, permite desechar la existencia del muermo.



Las opiniones relativas a la *interpretación de la reacción malleínica* no concuerdan en todos los detalles. Al principio, se consideraba como reacción positiva una elevación térmica de  $1^{\circ}$  (JOHNE, DIECKERHOFF y LOTHES), pero la experiencia ha enseñado que sólo tiene dicha significación una fiebre alta y persistente. NOCARD consideraba muermoso todo équido en el que observaba una reacción orgánica y sobre todo una tumefacción grande y dolorosa del sitio inyectado y cuya temperatura ascendiese de modo típico  $1.5^{\circ}$  o a más de  $40^{\circ}$ ; en cambio, una elevación térmica de  $1$  a  $1.4^{\circ}$  la consideraba sólo como sospechosa de la enfermedad.—Según SCHINDELKA la reacción positiva es la que produce una elevación de la temperatura de unos  $2^{\circ}$ ; una elevación de  $1.5$  a  $1.9^{\circ}$  únicamente justifica la sospecha de muermo, y una elevación menor de  $1.5^{\circ}$  no debe considerarse como reacción. THOMASSEN y MAC FADYEAN también consideran como reacción positiva un aumento térmico de  $2^{\circ}$ ; cuando sólo es de  $1$  a  $1.4^{\circ}$ , únicamente les hace sospechar la enfermedad.—BABES y FORTUNA dicen que la reacción específica se caracteriza por un aumento rápido de la temperatura, por lo menos de  $2^{\circ}$  o a más de  $40^{\circ}$ , de 6 a 8 horas después de la inyección, y otro ascenso por encima de la temperatura inicial, al siguiente día, con reacción orgánica local y general concomitante (*gran reacción típica*); sólo ella justifica el diagnóstico seguro de infección muermosa. En cambio, una elevación térmica parecida, pero que no alcance  $40^{\circ}$ , coexistente con reacción orgánica (*reacción típica pequeña*), o una elevación, también grande, pero que sólo dure algunas horas (*reacción atípica grande*), únicamente justifican la sospecha del muermo. Una elevación térmica semejante, pero menor (*reacción atípica pequeña*), no tiene valor alguno. Por último, PETER, PREUSSE y FOTH consideran ya como reacción positiva un aumento térmico de  $1.5^{\circ}$ .—Excepto FOTH, generalmente los autores dan gran valor a la reacción orgánica, para la interpretación de la reacción.

\*SCHNÜNER hace la inoculación a las 9 de la noche. Los équidos con una temperatura media de  $39.5$  C o más en 10 exploraciones termométricas practicadas entre las 5 de la mañana y las 6 de la tarde del día siguiente, son muermosos. Los que durante dichas 10 exploraciones alcanzan una temperatura media de  $39$  a  $39.4$  C y al 2.º día, en una sola exploración, practicada entre 10 y 12 de la mañana, todavía tienen  $38.5^{\circ}$  C. o más, también son muermosos. En cambio, no son muermosos los que durante las 10 primeras exploraciones ofrecen una temperatura media menor de  $39^{\circ}$ , y los que, ofreciéndola de  $39^{\circ}$  a  $39.4^{\circ}$  C., no alcanzan la de  $38.5^{\circ}$  en una exploración única practicada el 2.º día de 10 a 12 de la mañana. De 510 équidos examinados, 46 dieron reacción positiva y resultaron todos muermosos (100 %) y de los 464 restantes no dieron reacción 443 (95.04 %), lo cual da 4.96 % de resultados erróneos, cuando es negativa.\*

En los équidos *mal nutridos, agotados* y en los *muermosos viejos*, la reacción a veces no se presenta o *tarda*; en un caso nuestro, el ascenso térmico sólo se presentó 21 horas después de la inyección, pero desde este momento la curva térmica presentó la forma típica (fig. 164). SIMPSON observó un caso cuya reacción sólo se presentó a los 3 días.

Los *équidos con otras enfermedades* no reaccionan a la malleína del modo típico. Así, HUTYRA y PREISZ no advirtieron reacción alguna en la papera, en la sarcomatosis, en flemones, en la influenza pectoral, en la enfermedad maculosa y en la botriomicosis, y SCHINDELKA en la papera, en el catarro nasal y en el empiema del seno maxilar superior.

En los dos últimos decenios, el *valor diagnóstico de la reacción malleínica*, se ha confirmado de modo general. Las discrepancias de los primeros momentos eran debidas a diversas causas: la elevación de  $1^{\circ}$  se consideraba erróneamente como reacción positiva; no se tenían en cuenta el estado de carnes ni la edad del paciente; las alteraciones muermosas primitivas eran aún poco conocidas; en fin, los preparados malleínicos empleados producían efectos desiguales. Desde que se saben evitar las causas de error, da resultados generalmente satisfactorios y hoy es ya muy sólido el concepto de que *la malleína es un*



medio muy sensible y adecuado para diagnosticar el muermo oculto, medio que se usa con el mayor éxito para la extinción de la plaga, cuando se practica debidamente la prueba, se interpretan bien los fenómenos de reacción y se tienen en cuenta las manifestaciones clínicas que pueden existir. En este concepto, las consideraciones expuestas al tratar de la prueba tuberculínica (V. pág. 555), también son aplicables a la malleínica; sólo parece haber diferencias en lo concerniente al hábito al reactivo, pues generalmente los équidos muermosos reaccionan de modo típico al mismo repetidamente, incluso con breves intervalos, y muchos hasta con reacción más precisa (GALTIER observó en un caballo, en el curso de un mes, 11 reacciones positivas).

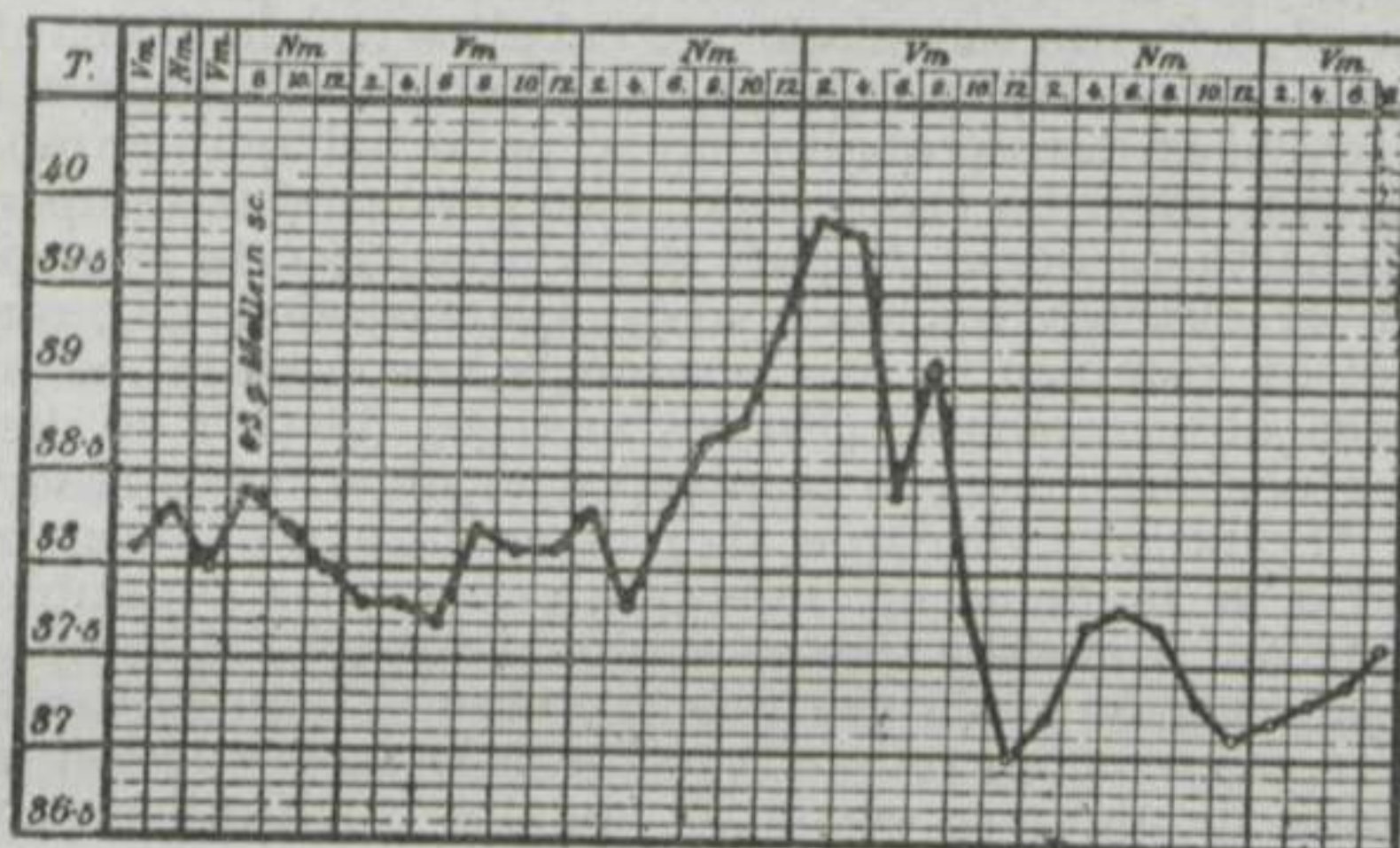


Fig. 164. Reacción malleínica térmica tardía.

Los informes relativos al uso de la malleína en gran escala son favorables, con pocas excepciones, pues generalmente, los resultados de las necropsias concuerdan con el diagnóstico fundado en las pruebas malleínicas. Así, según la estadística de KLIMMER, que comprende 4716 casos tomados de la literatura, concordaron con el resultado de la necropsia, en la reacción positiva, 91.8 % de los casos, y en la negativa 95.4 %; en 34.3 % de los casos de reacción dudosa resultó haber infección muermosa.

Según una estadística de HUTYRA y PREISZ, hasta 1893, en Hungría, pudo hacerse la necropsia de 85 équidos, de 410 tratados con malleína; 14 de los 85 habían reaccionado con una elevación térmica de menos de 1.5° y de ellos resultaron muermosos 6; 12 con un aumento de 1.5 a 2° resultaron todos muermosos; 59 dieron una elevación de 2° y más, y de éstos resultaron con muermo 58; y en uno que reaccionó de modo atípico el resultado fué negativo. En todos los casos en los cuales la elevación de la temperatura fué de más de 1.5° y pasó de 39.5°, los équidos resultaron muermosos.

KITT (1901), fundado en los informes dados en Baviera desde 1892, comprobó que la malleína producía siempre una reacción pronta en los équidos muermosos, y que no se observaba reacción alguna en más de 120 casos de procesos morbosos de otra índole (catarro nasal, enfermedades de los senos maxilares, asma, etc.). —JENSEN ha reunido en Dinamarca 184 casos; en 177 la reacción coincidió con el resultado de la necropsia, en 6 el resultado fué dudoso y en 1 contradictorio. —NOCARD (1897), fundado en su experiencia de varios miles de caballos, llegó a la conclusión de que la reacción malleínica positiva permite inferir la presencia del muermo, y que la negativa permite descartarla, sear las que fueren las manifestaciones sospechosas que haya. Fundado en esto, pudo separar del muermo varias enfermedades, antes confundidas con él. —THOMASSEN en los Países Bajos, MAC FADYEAN y WRIGHT en Inglaterra, WIRTZ en Holanda, HEYNE, DIECKERHOFF y LOTHES, JOHNE, EDELMANN, PIEL, FEIST y SCHLEGEL en Alemania, KOWALEWSKI en Rusia, BABES y FURTUNA en Rumania, WLADIMIROFF y DEDJULIN en Rusia, SCHWEINITZ y KILBORNE en América, HOOGKAMER y DE HAAN en las Indias Neerlandesas, SCHINDELKA y SCHNÜRER en Austria, MAC GILVRAY en el Canadá, también se han pronunciado en favor del gran valor diagnóstico de la prueba malleínica subcutánea.

El punto de vista contrario lo defiende SCHÜTZ quien, en 1894, hizo la necropsia de 52 caballos, de los cuales 15 habían reaccionado con una elevación térmica de 1.5 a 2.5° y 7 con una de 1 a 1.4° (el curso de la fiebre y la cifra térmica máxima no se publicaron). En los caballos que reaccionaron fuertemente y en parte de los



demás, junto a lesiones de otra índole desprovistas de importancia, la necropsia sólo descubrió nódulos duros y, en un caso, focos caseosos; en varios, manchas grises (?), y en otro, focos amarillos en los ganglios linfáticos peribronquiales. En otra ocasión, de 6 caballos reaccionaron 4, en 3 de los cuales, más tarde, se hallaron focos calcificados en los pulmones, hígado y ganglios linfáticos peribronquiales (!) y en el otro, engrosamiento del tejido pulmonar con focos mucopurulentos. En 1898 fueron inoculados 42 caballos con malleína de PREUSSE; 9 de ellos reaccionaron con 1'5° y más (la temperatura sólo llegó a 40° en 2, y en 3 únicamente a 39'5°); en estos caballos no se pudo hallar muermo alguno. En cambio, 3 caballos con muermo crónico no reaccionaron (las temperaturas únicamente se tomaron hasta 14 horas después de la inyección; la necropsia, en cambio, se completó con el examen microscópico). Además, OLT, ROBEIS, POETSCHKE, SCHOENECK y otros, también se han pronunciado contra la malleína, casi todos fundados en pocas observaciones. (En los ensayos de OLT se dice que 9 caballos muermosos no reaccionaron y, en cambio, 3 no muermosos reaccionaron.)

\*SCHNÜRER dice que algunos équidos no enfermos tienen gran hipersensibilidad a la malleína en inyección subcutánea y también suelen dar oculorreacción positiva. A medida que se repite la prueba, la temperatura es cada vez más alta y la reacción cada vez más intensa. Y, sin embargo, en la necropsia de 14 de tales casos no encontró SCHNÜRER la menor lesión muérmica, o solo en los pulmones de algunos, encontró nódulos calcificados enquistados. Estos casos, dice, no son de interpretación difícil. Si se toma la temperatura de los mismos algunos días antes y después de las reacciones y se practican aglutinaciones, resulta que antes y, lo más tarde, al 3er día después de la reacción, la temperatura es menor de 38° y el poder aglutinante, a pesar de la malleínización, persiste bajo (300-700). Fundado en estas observaciones, SCHNÜRER dejó con vida un caballo que había reaccionado positivamente dos veces a las pruebas ocular y subcutánea, pero presentaba temperaturas bajas antes y después de la reacción, y su poder aglutinante también era bajo. Pues bien, este caballo no infectó a los demás de su misma cuadra. Probablemente se trata de casos excepcionales de muermo curado. Pero es indudable que se trata de indicaciones malleínicas que, si no se interpretan bien, pueden hacer sacrificar caballos indemnes. Esto ha ocurrido sobre todo en gran escala en algunos países, como *Rusia*, en cuyo ejército se llegó a prohibir el uso de la malleína, porque hacía sacrificar muchos équidos que resultaban sanos en la necropsia (R. Vet. de Esp., VII, 605 y X, 126)

En España la prueba malleínica subcutánea tuvo un adversario en el malogrado TÉLLEZ LÓPEZ. Según sus observaciones y las de sus jefes y amigos COLDRÓN, GARCÍA, MIRANDA, BELTRÁN, y otros muchos, la malleínización subcutánea producía reacción térmica en animales sanos y dejaba de producirla en animales muermosos

En cambio, MOUILLERON, en la Compagnie Générale des Omnibus de Paris, de Enero de 1898 a Enero de 1913, ha practicado, con otro colega, 42,653 inyecciones de malleína, sin un solo resultado erróneo. Esta copiosa estadística confirma y rehabilita el método de NOCARD, tenido por engañoso por los veterinarios militares rusos y por los españoles mencionados\*

En *Hungría*, desde 1897 a 1901, con objeto de acabar con el muermo, fueron sacrificados por sospechosos de padecer esta enfermedad y por haber dado reacción malleínica positiva, 570 caballos, de los cuales 536, es decir, 94 %, resultaron muermosos en la necropsia. Desde 1902 a 1911 fueron sacrificados 1916 caballos, por haber dado reacción positiva y ser sospechosos de muermo, y 2545 por haber dado reacción positiva y ser sospechosos de contagio; en el primer grupo, resultaron con alteraciones muermosas apreciables en la necropsia 1815 cabezas, es decir, 94'7 %, y en el segundo, 2339, o sea 91'9 %.

**Técnica de la prueba malleínica subcutánea.** La malleína se usa como la tuberculina (V. pág. 558). Pero, como en los équidos normales la temperatura nunca pasa de 38°, la prueba malleínica sólo se debe practicar en los animales cuya temperatura es, a lo sumo, de 38,5°. La malleína bruta líquida, en el caso de que no se haya enviado diluída, se debe diluir, antes de inyectarla, con 9 partes de una solución de ácido fénico al medio %.

La dosis apropiada para fines diagnósticos es, para los caballos adultos, de 0'50 gr. de las malleínas de PREUSSE y de PREISZ; de 0'25 gr. del caldo concentrado de ROUX; de 5 gr. del no concentrado, sino 10 veces diluído, de JOHNE; de 0'10 gr. de la malleína seca de FOTH, y de 1 gr. de la malleína rusa y de la morvina de BABES.



Cuando la reacción es positiva, la elevación térmica suele llegar al máximo de 12 a 15 horas después de la inyección; mas, como puede ocurrir una reacción tardía (V. pág. 697), en los casos dudosos, conviene proseguir las mediciones térmicas hasta 21 horas después. TATRAY observó en 395 casos de reacción típica, pero en los cuales la observación sólo se prolongó 21 horas, que la temperatura máxima tuvo lugar 2 veces en la 6.<sup>a</sup>, 74 veces en la 9.<sup>a</sup>, 174 en la 12, 114 en la 15.<sup>a</sup>, 23 en la 18.<sup>a</sup> y 8 en la 21.<sup>a</sup> horas después de la inyección. Según CALINESCU, la inyección intravenosa (0'02 gr. de morvina) produce ya una reacción a las 5 horas.

Aunque los caballos muermosos acostumbran a reaccionar a inyecciones repetidas de malleína, sin embargo, para obtener, en lo posible, resultados irreprochables, conviene tardar unas 4 semanas en repetir la prueba malleínica, en los casos dudosos y, lo más pronto, 15 días, en los urgentes.

2. **Prueba malleínica ocular** (*oftalmorreacción, reacción conjuntival*). La experiencia de los efectos de la tuberculina en la conjuntiva y en la piel de las personas y reses bovinas tuberculosas (V. página 559) hizo ensayar de modo análogo la malleína en équidos muermosos y sanos, con resultados igualmente satisfactorios. *Una reacción ocular manifiesta, con enrojecimiento intenso de la conjuntiva y producción de una secreción purulenta* (V. lámina VII), indica con certeza la existencia de una infección muermosa; en cambio, una reacción dudosa o negativa, sólo tiene valor diagnóstico relativo, sobre todo porque animales realmente muermosos, a veces, no reaccionan o reaccionan muy vagamente. (No rara vez, la prueba parece resultar negativa, en particular, en los casos morbosos poco avanzados.) La hipersensibilidad sólo parece sobrevenir en la 3.<sup>a</sup> semana después de la infección y alcanzar su grado máximo en los primeros meses de la enfermedad; ulteriormente puede desaparecer del todo, con oscilaciones periódicas (SCHNÜRER).

En el muermo se usó la prueba ocular primero por CHOROMANSKY con resultados muy buenos, pues 15 caballos muermosos reaccionaron todos con intensa conjuntivitis a la instilación de 0'1 gr. de malleína rusa; en cambio, en 37 caballos con reacción ocular negativa, la prueba subcutánea, practicada más tarde, también resultó negativa. WLADIMIROFF relató resultados análogos en 12 caballos muermosos y en 20, al parecer, no muermosos, pero también obtuvo una oftalmorreacción positiva en équidos que habían dejado ya de reaccionar típicamente a la malleinización subcutánea corriente; por esto *no conceptúa* la reacción ocular positiva como señal de muermo presente, sino tan solo como signo de una infección muermosa pretérita, que puede hallarse ya curada. (Con esta idea concuerda una observación de MARTEL, quien obtuvo en su brazo una reacción cutánea típica, 14 años después de la infección muermosa). SCHNÜRER también habla con elogio del valor de la prueba ocular, pues en el examen de 5450 équidos, de los cuales eran muermosos 136, obtuvo resultados exactos en 91'6 % de los casos y falsos tan sólo en 8'4 %. Obtuvieron también resultados concordantes FRÖHNER en 21 équidos muermosos, REINHARDT en 8, GRIGOROWITSCH en 1288\* y LORENZ en 13.\* En cambio, no fueron tan satisfactorias las pruebas de VALLÉE en 3 équidos muermosos, las de DIETRICH en 13, las de PUTZEY y STIENNON en 7, las de MARTEL en 7 también y las de KLIMMER y KIESSIG en 9, pues estos autores, verdad que algunos después de usar soluciones de malleína de sólo 10-20 %, únicamente observaron reacciones claras en la mitad de los casos. En la clínica de Budapest, se ha comprobado el muermo en todos los casos de reacción positiva.

\*La prueba ocular o conjuntival es oficial en Dinamarca, Prusia, Wurtemberg y Baviera. Se usa cada vez con más preferencia en los ejércitos austro-hungaro y alemán. En los Estados Unidos de América, MOHLER y EICHORN la preconizan por ser cómoda, segura, clara, no dificultar el empleo ulterior de una prueba suérica (hemática) o de otra malleínica (combinada con las cuales, en los casos dudosos, reduciría los resultados frustrados al minimum) y por todo ello declaran que puede admitirse oficialmente por las autoridades de los EE. UU. de



América del Norte. OVERBECK la propone también para evitar la importación del mal en los Países Bajos, con los équidos procedentes de países vecinos, muy castigados por el muermo, a causa de la guerra. Lo mismo dice SCHNEIDER por lo que atañe a Suiza.

Con ocasión de la guerra europea la prueba conjuntival ha logrado la mayor importancia para descubrir pronto los équidos muermosos de los ejércitos en campaña; sobre todo en el austro-húngaro y en el alemán. En ambos es ya oficial. En el primero hablan con entusiasmo de la oftalmorreacción KOSTRHUN, STRANIGG y SCHAFFNER y en el segundo MIESSNER, ZORN y LACH.

SCHNÜRER, fundado en su gran experiencia, dice que la prueba ocular basta, por sí sola, para extinguir las más extensas y complejas epizootias de muermo, si se pone atención en la temperatura orgánica de los équidos y en las condiciones epidemiológicas y si se tiene cierta experiencia de la técnica y de la interpretación de la prueba y se la repite debidamente. SCHAFFNER afirma que sería posible la extinción del muermo en la monarquía austro-húngara, si se hiciera obligatoria la malleinización oftálmica. (En Austria-Hungría la oficial es la subcutánea y aún solo deben practicarla los veterinarios del Estado, que no bastan, dado lo premioso de la prueba y la gran existencia de ganado en este Imperio)\*

**Técnica de la prueba ocular.** La malleína líquida concentrada o la solución al 1 % de la malleína seca de FOTH, se instila con una pipeta en el ángulo interno del saco conjuntival o se pone con un pincel en el fondo del saco inferior. \*(SCHNÜRER insiste mucho en que no se la instile con frasco cuentagotas o pipeta, sino que se la extienda con un pincel blando, una varilla de cristal o un hisopito de algodón y en que se use la malleína concentrada (1 %) de FOTH o la bruta sin diluir. SCHNEIDER no aprueba el uso del pincel, ni el que después de aplicación la malleína se frote  $\frac{1}{2}$  minuto el ojo con la palma de la mano, como propone OVERBECK, porque ambos procedimientos pueden producir infecciones o irritaciones traumáticas.\* Antes, hay que cerciorarse de que no se halla cuerpo extraño alguno en el ojo, y de que tampoco existen fenómenos de conjuntivitis o de oftalmía periódica. La prueba se puede hacer incluso en caballos febriles.

La reacción suele comenzar de 4 a 6 horas después y dura de 24 a 36 o más, pero, en casos excepcionales, tarda 48 horas en aparecer. Se la conoce fácilmente por el acúmulo de pus en o debajo del ángulo interno del ojo y por el enrojecimiento inflamatorio y la hinchazón de la conjuntiva. El exudado purulento cae de vez en cuando; además, puede ser desprendido adrede o lavado y parecer que el ojo no reacciona durante algún tiempo (!). Si, existiendo sospecha de la enfermedad o de contagio, la reacción es negativa o dudosa, se puede repetir la prueba en el mismo ojo al siguiente día; entonces, en muchos équidos, la reacción aparece ya manifiesta 2-3 horas después. En casos excepcionales también se observa en el ojo no tratado, y en casos, asimismo muy raros, hay, simultáneamente, una ligera elevación de la temperatura. \*(La elevación de la temperatura es esencial, según SCHNÜRER, como veremos luego)\*. La reacción local puede impedirse o atenuarse por una prueba malleínica subcutánea preva; por lo tanto, esta sólo debe hacerse después de desvanecerse la reacción ocular.

El *exudado conjuntival* consta sobre todo de leucocitos neutrófilos de núcleo polimorfo, de menor número de leucocitos mononucleares grandes y de linfocitos grandes y pequeños. En el momento máximo de la reacción existen, además, células epiteliales grandes (LANFRANCHI).

Generalmente la reacción ocular evoluciona *sin fiebre*, pero en un tercio, aproximadamente, de los casos, hay, al propio tiempo, una *elevación de la temperatura por encima de 38'5°*; en este caso, debe considerarse como positiva una reacción ocular que, sin la fiebre, sería dudosa. \*Según SCHNÜRER, en la reacción ocular positiva, la temperatura suele subir a 38'5° C. o más y es de gran valor diagnóstico, no sólo si la reacción ocular es positiva, sino si es dudosa y hasta si es negativa. En cambio, una reacción ocular positiva intensa, sin que la temperatura llegue a 38'5° C. o más no suele ser muermosa.\*

La interpretación de la reacción ocular, sobre todo en campaña, es, a veces difícil porque son frecuentes las conjuntivitis producidas por cuerpos extraños, el polvo y los catarros de la papera y de la influenza. Además, el gramo de pus que se forma puede caer de un golpe con un movimiento del paciente o ser arrastrado por la lluvia o por las lágrimas o lamido por otro animal, o despedido por estregamiento contra las paredes o contra el pesebre, o de cado por el viento. Puede hacerse desaparecer, unas veces, con toda inocencia, para presentar el



caballo limpio (sollados) y otras con la pérdida intencional de ocultar el muermo (chalanes). Según SCHNÜRER 0,01 % de los caballos indemnes, malleinizados repetidas veces, reacciona positivamente. En fin, para interpretar la reacción ocular es menester buena luz.\*

3. **Pruebas malleínicas cutáneas.** (*Cuti- o dermorreacción, reacción intradérmica.*) Reacciones caracterizadas por fenómenos locales análogos a los que se producen en la tuberculosis (V. pág. 561 y fig. 165), pero su valor diagnóstico no parece tan grande.

Según VALLÉE, la prueba *cutánea* es de poco valor, porque la piel fina de los équidos sanos reacciona también a la malleína con una reacción que difiere poco de la de los équidos muermosos; MARTEL, PUTZEY y STIENNON también hablan de la misma desfavorablemente. En cambio SCHNÜRER la estima utilizable para el diagnóstico, pero también la considera menos sensible que la prueba ocular. Según su experiencia, la prueba *cutánea intradérmica* se comporta mejor y, además, puede servir para evaluar la malleína, pues las tumefacciones edematosas del punto de la picadura suelen desarrollarse proporcionalmente a las cantidades de malleína inyectadas. \*LANFRANCHI ha ideado la prueba malleínica *intrapalpebral*, con el propósito de compendiar las ventajas de las reacciones térmica y oftálmica. En los équidos indemnes produce una ligera reacción pasajera, pero en los muermosos determina reacción térmica, reacción orgánica y reacción oftálmica. FAVERO conceptúa este proceder como excelente. DROUIN y NAUDINAT lo han usado en gran escala y con gran éxito en Grecia. Según ellos tiene la ventaja de suprimir las exploraciones termométricas, poder aplicarse a sujetos febricitantes, no excluir método alguno de comprobación, poderse repetir a las 24 horas y ser más segura que las demás reacciones locales, especialmente que la oftálmica (R. Vet. de Esp. VIII, 323, 672 y IX, 129).\*

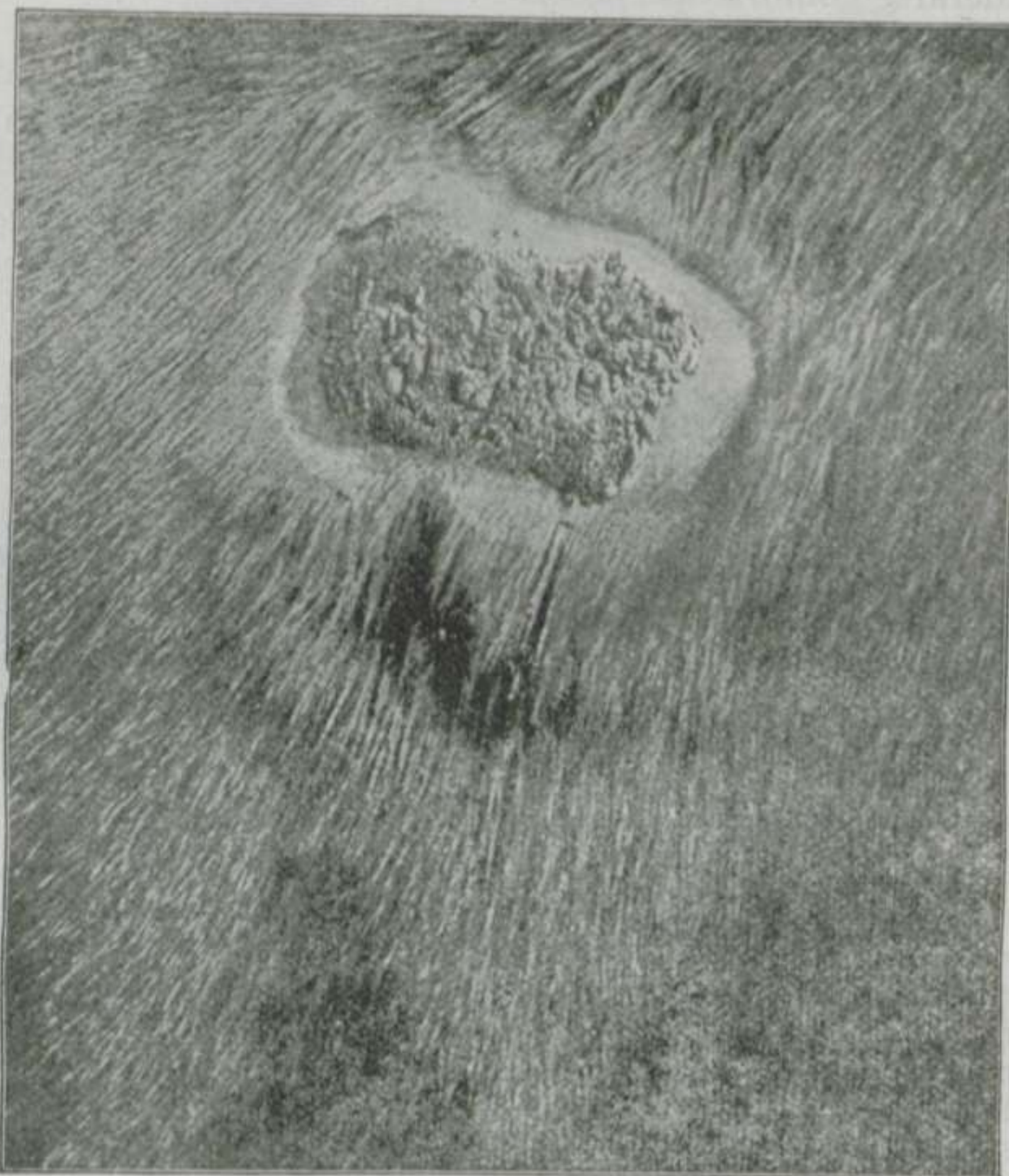


Fig. 165. *Reacción cutánea en el muermo.* De la zona escarificada descienden vasos linfáticos con hinchazón inflamatoria.

**Técnica de las pruebas cutáneas.** Para obtener la *reacción cutánea* se afeita y escarifica la piel, hasta que sangre ligeramente y se pinta con malleína concentrada la superficie herida. SCHNÜRER afeita en la tabla del cuello una extensión de 10 cm. de largo y 5 de ancho y en ella practica con una lanceta de vacunar escarificaciones cruciales en esta forma  $\ddagger$  en tres puntos. El primero y el tercer punto los pinta con malleína; el del centro sirve para comprobar el efecto traumático.



La reacción empieza hacia la 6.<sup>a</sup> hora; se acentúa en extensión y profundidad en las 24 horas que siguen y, luego, poco a poco, se aplana y desaparece. Se juzga por el área de la hinchazón (15-50 X 20-55 mm.) y por el engrosamiento de la piel (1-2 cm.). El frote de la malleína por la piel excoriada con un paño áspero, da resultados menos precisos.

\*Para la *intrapalpebrorreacción* se inyecta en el espesor del dermis del párpado inferior, a 1 cm. del borde,  $\frac{1}{10}$  de cm. cub. de 1 parte de malleína bruta en 3 de suero fisiológico, mediante una aguja muy corta (de 1 cm.). Si hay que practicarla en muchos animales conviene aplicarles el torcedor de la nariz, para no perder tiempo. El torcedor se sumerge después de cada aplicación, en solución de cresil concentrada. El párpado se pinta con una solución de tintura de iodo en 3 partes de alcohol.—En los animales muermosos a las 10 horas aparece un edema palpebral voluminoso que invade hasta el párpado superior y alcanza el máximo entre las 24 y 48 horas. A veces hay lagrimeo. La conjuntiva está roja y purulenta. En los animales sanos la conjuntiva no participa de la reacción. En otros participa poco y no forma pus; éstos deben considerarse como sospechosos.\*

**Suerodiagnóstico.** Bajo el influjo de la toxina muérmica como antígeno, se forman, en el cuerpo del animal infectado, como productos de reacción, además de inmuncuerpos, otros anticuerpos tales como *aglutininas, precipitinas y substancias fijadoras del complemento*, que se pueden apreciar en el suero de los animales muermosos mediante métodos apropiados. Como estos cuerpos, producidos por la reacción del organismo, sólo poseen afinidad para su antígeno, que es la toxina muérmica, son específicos. Cuando se hallan en gran cantidad en la sangre de un animal, permiten inducir que se trata de un animal muermoso.

De aquí varios métodos diagnósticos, que todos consisten en el uso de suero sanguíneo del animal que se examina, y de cultivos o extractos de bacilos del muermo. Ninguno de tales métodos es infalible, pero se completan de tal modo que, cuando uno da un resultado dudoso, con frecuencia el otro permite un diagnóstico preciso, de suerte que, utilizando simultáneamente varios métodos, el error puede reducirse mucho (a 1 % aproximadamente).

Como que los métodos de suerodiagnóstico son *métodos de laboratorio*, al veterinario práctico sólo le incumbe la tarea de remitir el *material de investigación, en condiciones apropiadas*, al laboratorio especial. Para esto extrae de la yugular, como en la sangría, unos 30-50 cc. de sangre, la coloca en un tubo esterilizado, lo tapa con un corcho y lo deja en reposo algunas horas en sitio fresco, para que se separe del coágulo el suero, que luego remite al laboratorio, el cual, generalmente, se halla en condiciones de comunicar el resultado del análisis al remitente al cabo de 1-2 días.

Como que el resultado de todos los métodos de suerodiagnóstico es influido por la *malleinización* subcutánea previa, la malleína no se debe usar en los équidos cuyo suero se ha de investigar suerológicamente, antes de terminar esta investigación.

Según los estudios de ZURKAN, de igual modo que la *infección muermosa* y la *malleína*, los *cultivos muertos de bacilos del muermo* y los *extractos acuosos* de los mismos, también excitan la formación de precipitinas, aglutininas, amboceptores específicos y bacteriotropinas. Su cantidad aumenta hasta el 5.<sup>o</sup> día y en el 9.<sup>o</sup> alcanza su culminación. En la sangre de los équidos sanos existen también aglutininas y substancias fijadoras del complemento, pero en cantidad mucho menor; en cambio, no se ha logrado encontrar en él precipitinas ni bacteriotropinas.

I. **Método de la fijación del complemento.** Descubierta por BORDET y GENGOU (1901) y aplicado especialmente a la práctica por WASSERMANN y BRUCK para el diagnóstico de la sífilis, estriba en

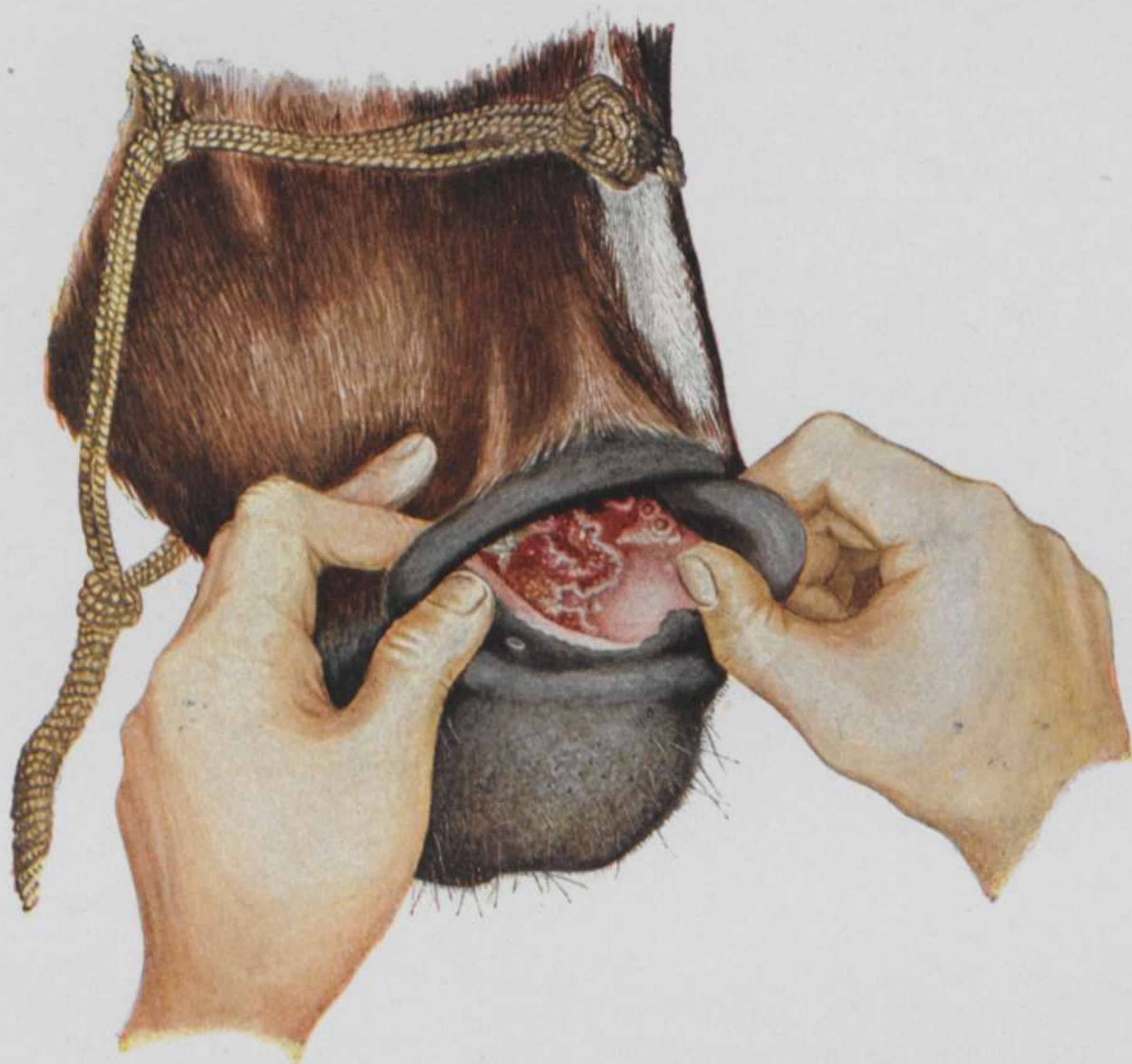




*Oftalmorreación en la tuberculosis*

Doce horas después de la instilación de tuberculina bruta





*Muermo nasal*

Ulceras y nódulos muermosos en la mucosa del tabique nasal.





*Muermo cutáneo.* Úlceras y nódulos en la cara interna de la pierna y del tarso. Cerca del borde posterior, dos nódulos recién aparecidos. En algunos puntos, gotas de linfa rezumada.





*Oftalmorreacción en el muermo. A las 8 horas de la instilación de malleína bruta.*



# REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN

Apartado 463. - BARCELONA

Aparece cada mes, en cuadernos de 70 a 80 páginas de texto, por lo menos. Selecta y abundante lectura de veterinaria práctica, inspección de carnes, medicina experimental y comparada, higiene general y zoonosis transmisibles al hombre. Publica actualmente, en forma encuadernable, el «Manual del Veterinario Inspector de Mataderos, Mercados y Vaquerías», ilustrado con gran número de grabados y sumamente útil a los veterinarios municipales. La suscripción empieza a contarse a partir del mes de enero de cada año y sólo cuesta 10 pesetas en España y 15 fuera.

## BIBLIOTECA

de la

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

OBRAS PUBLICADAS

### COMPENDIO de PATOLOGÍA y TERAPÉUTICA ESPECIALES PARA VETERINARIOS

Por EUGENIO FRÖHNER

Catedrático de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Berlín

Traducido y ampliado por P. FARRERAS, Médico Militar y Veterinario

Un tomo de 300 páginas,

10 pesetas en rústica y 12 encuadernado

EN PUBLICACIÓN

### Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos

Por los doctores Franz HUTYRA y Josef MAREK

Catedráticos de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Budapest

Traducción directa de la 4.<sup>a</sup> edición alemana, que acaba de aparecer, por Pedro Farreras

Constará esta obra de dos tomos de más de 1000 páginas cada uno, ilustrados con 438 grabados o más, en negro y en color, y 19 láminas policromas

Se publica en fascículos trimestrales de unas 200 páginas, al precio de seis pesetas cada uno. Los fascículos que contengan láminas tendrán 8 páginas menos por cada una de ellas. A todos los compradores del *Compendio* de Dr. Fröhner, se les entrega un *bono* que les da derecho a adquirir cada fascículo por SOLO TRES pesetas. Merced a esta combinación, nuestros suscriptores podrán tener COMPLETA la magistral obra de los Dres. Hutyra y Marek, que cuesta en Alemania 50 marcos (70 pesetas) por unas 35 pesetas que pagarán insensiblemente en plazos trimestrales, después de recibir cada fascículo

Diríjanse los pedidos a la Administración de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, Apartado 463

BARCELONA