

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

TRADUCCION CONSIDERABLEMENTE ANOTADA

POR EL DOCTOR
PEDRO FARRERAS
MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO
GERENTE DE LA «REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA»

TOMO PRIMERO
Enfermedades infecciosas

□ □

BARCELONA
REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA
APARTADO DE CORREOS, 463
1920

Fascículo V
Precio CINCO pesetas!

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182575

investigar en el suero anticuerpos que, combinados con sus antígenos, fijen el complemento de suero fresco y lo substraigan a un sistema hemolítico. Elaborado por SCHÜTZ y SCHUBERT para el diagnóstico del muermo, ha dado ya resultados tan precisos, que, actualmente, debe ser considerado como el mejor proceder suero-diagnóstico de la enfermedad que describimos.

Si se trata repetidamente un animal de laboratorio con glóbulos rojos de una especie zoológica diferente, distinta de la suya, su suero adquiere la propiedad de disolver en breve tiempo y en solución diluida, los glóbulos rojos de cualquier animal de la especie de que procedían los hematíes primeros. Calentando este suero a 56-58° C., pierde esta propiedad, pero la readquiere, si se agrega suero fresco de un animal cualquiera, no tratado previamente con hematíes, a una mezcla de suero así calentado (*inactivado*) y de glóbulos rojos. En este fenómeno, pues, intervienen principalmente dos sustancias: una *termoestable*, que sólo se halla en el suero de los animales previamente tratados, y que aparece como producto de reacción o *anticuerpo* contra los glóbulos rojos, que son el *antígeno*, y otra *termolábil*, que se suele hallar en el suero fresco de todo animal y que se llama *complemento* o *alexina*. Según la teoría de ERHLICH, el proceso se conceptúa del siguiente modo: los anticuerpos poseen dos afinidades o grupos haptóforos (V. pág. 425) — por esto se llaman *amboceptores* o *cuerpos intermedios* —; el uno se combina con el antígeno, que aquí son los glóbulos rojos, y el otro con el complemento. El complemento no se puede combinar con el antígeno, pero sí con el amboceptor, y entonces disuelve los glóbulos rojos como un fermento digestivo o proteolítico. (Según BORDET, así como muchos tejidos admiten y retienen los colores mediante los mordientes, los glóbulos rojos, mediante los anticuerpos, adquieren sensibilidad o apetencia para fijar las alexinas; por esto él llama *substancia sensibilizatrix* o *fijador* al anticuerpo.) Glóbulos rojos + amboceptor hemolítico + complemento, forman juntos un *sistema hemolítico*.

El amboceptor hemolítico es *estrictamente específico*; por esto su grupo citófilo sólo se puede combinar con *su* antígeno (los glóbulos rojos); en cambio, el complemento, que se halla en todo suero fresco, no es específico y, por lo mismo, se puede combinar con diversos amboceptores mediante grupos complementófilos adecuados. Así se combina también sobre todo con los *inmuncuerpos específicos*, que se producen en el organismo infectado bajo la acción de las bacterias y mediante tales *inmunamboceptores* obra sobre las bacterias correspondientes o sobre las materias resultantes de la disolución de las mismas. Si a una mezcla de una emulsión o un extracto de bacterias + inmunsuero, se añade suero fresco provisto de complemento, en la dosis adecuada, el complemento se combina con el amboceptor del inmunsuero y no queda en la solución libre. Por esto, si ahora se añade a ella una mezcla de amboceptor hemolítico + glóbulos rojos, la hemolisis no tiene lugar, porque el complemento necesario para ello se combinó antes con los inmunamboceptores y no queda ya complemento alguno libre. En este caso, pues, ha tenido lugar una *fijación del complemento* por un inmunamboceptor o una *desviación del complemento* del sistema hemolítico. En cambio, en la primera mezcla, por no haber inmunamboceptor alguno, quedó el complemento libre y por esto pudo desarrollar su acción disolvente de los hematíes al agregarle después el sistema hemolítico. Ambos casos pueden expresarse del siguiente modo:

1. Bacterias + Inmunsuero + Complemento + Amboceptor hemolítico + Hematíes
 (Antígeno) (Inmunamboceptor) = No hemolisis (fijación del complemento)
2. Bacterias + Suero normal + Complemento + Amboceptor hemolítico + Hematíes
 (Antígeno) (No Ambo-ceptor) = Hemolisis (No fijación del complemento)

Por esto, cuando en dicha prueba no hay hemolisis alguna, o sea cuando el complemento queda fijo, se debe inferir que hay en el líquido un inmunamboceptor; pero

como éste sólo se puede combinar con el complemento mediante su antígeno, el cual (emulsión o extracto de bacterias), ya es conocido, se puede concluir que el líquido contiene un inmunamboceptor adecuado a este antígeno y, por lo tanto, que el suero procede de un animal infectado con la bacteria correspondiente. Si, por ejemplo, se ha empleado como antígeno bacilos del muermo, la fijación del complemento indica que el suero combinado procede de un animal muermoso. Por el contrario, si hay hemolisis, debe admitirse que el caballo que ha proporcionado el suero no padece muermo.

Según los experimentos de SCHÜTZ y SCHUBERT, MIESSNER y TRAPP, del autor y otros, el método de la fijación del complemento ha dado resultados excelentes para el diagnóstico del muermo, *no sólo en tiempo de paz, sino también durante la última guerra mundial.* Tiene la ventaja de permitir averiguar la proporción relativa de inmunamboceptores del suero examinado y de dar muy claro el resultado. Asociando cantidades adecuadas de amboceptor hemolítico y de complemento, con cantidades decrecientes de suero, medidas con precisión, se puede determinar la dosis mínima de suero capaz de impedir la hemolisis y, después de fijado el complemento, distinguir muy bien la solución incolora de la que contiene hemoglobina. Ciertamente que también se presentan aquí resultados erróneos, pues, en casos excepcionales, el suero de caballos afectados de muermo muy crónico no fija el complemento, y, más raramente aún, se produce una fijación, al parecer, específica, incluso en équidos exentos de muermo; de todos modos, estos resultados erróneos son mucho más raros que en otros métodos de suero-diagnóstico.

Según lo preceptuado en Prusia oficialmente, los équidos cuyo suero, examinado del modo debido (V. más abajo), fija del todo el complemento en la dosis máxima de 0'1 cc., deben considerarse muermosos. Teniendo en cuenta este valor límite, SCHÜTZ y SCHUBERT sólo han encontrado cifras mayores que 0'1, en 12, o sea, en 0'24 por 100, de 5,024 équidos muy probablemente libres de muermo. En los estudios de MIESSNER y TRAPP, los sueros de 549 caballos *exentos de muermo* sólo mostraron un poder de fijación de 0'1 a 0'01 en 7 casos (1'27 por 100); por otra parte, los sueros de 69 caballos *muermosos* presentaron en 5 casos un poder de fijación superior a 0'2 y en 2 casos igual a 0'2. En fin, DEDJULIN en 245 équidos no sospechosos no obtuvo desviación en caso alguno. HAAN, DE BLIEK, VALENTI, KLIMMER y KIESSIG, ANDERSEN, MOHLER y EICHORN, MEYER, etc., también han publicado resultados satisfactorios, y KEYSER halló asimismo el método utilizable para el diagnóstico en el cadáver. Los sueros de caballos afectados de otras enfermedades no dan reacción alguna positiva.

*Sin embargo, el suero de *todos* los équidos contiene sustancias no específicas, que, a veces, en el caballo sano, y siempre o poco menos en el asno, el mulo y el burdégano, también sanos o *exentos de muermo*, abundan lo suficiente para fijar el complemento. Se llaman *anticomplementos* o *substancias anticomplementarias*. Según MIESSNER y TRAPP, serían destruidas por una temperatura de 60° y por esto recomendaron inactivar el suero a esta cifra térmica. Pero PFEILER y NEUMANN vieron que a esta temperatura también se destruyen las sustancias específicas; por esto, para estos casos preconizan PFEILER y WEBER su método de la conglutinación, de gran interés para España, donde tanto abundan los ganados asnal y mular. (*R. Vet. de Esp.*, X, 656)*.

Técnica del método de la fijación del complemento. Se inactiva el suero que se investiga, se mezcla en proporciones adecuadas con antígeno bacilar muermoso y suero fresco provisto de complemento de conejillos de Indias y la mezcla se tiene durante una hora en la estufa con el fin de acelerar la combinación. Luego se agregan el suero hemolítico inactivado y los hematíes correspondientes a él, se vuelve a la estufa la doble mezcla y al cabo de dos horas se observa el resultado. (Según MIESS-

	Antígeno	Anticuerpo (en 1)	Comple- mento	Hemolisina	Sangre	Sol. fi- siológi- ca de sal común	Hemolisis al cabo de							
							1	2	16					
							horas							
RESULTADO POSITIVO	Emulsión de bacilos al 1 : 500	Suero inac- tivado del caballo sospechoso	Suero fres- co de cone- jillo de Indias 1 : 25	Suero inac- tivado de conejo hemolítico para el carnero 1 : 700	Sangre desfi- brinada de carnero 1 : 20	0'85 ‰	0	0	0					
							0	0	0					
							0	0	0					
							0	0	0					
							0	+	+					
	Extracto de bacilos al 1 : 500							0	0	0				
								0	0	0				
								0	0	0				
								0	+	+				
								0	+	+				
RESULTADO NEGATIVO COMPROBACIÓN SIMUL- TÁNEA	Emulsión de bacilos al 1 : 500	Suero equi- no normal inactivado					+++	+++	+++					
							+++	+++	+++					
							+++	+++	+++					
							+++	+++	+++					
							+++	+++	+++					
COMPROBACIONES	—	Suero inac- tivado del équido sospechoso	1	1	1	1	++++	++++	++++					
							—	1	1	2	0	0	0	
	—	Suero equi- no normal	1	1	1	1	1	++++	++++	++++				
								—	1	1	2	0	0	0
	Emulsión de bacilos	—	1	1	1	1	1	++++	++++	++++				
								—	—	1	2	0	0	0
	Extracto de bacilos	—	1	1	1	1	1	++++	++++	++++				
								—	—	1	2	0	0	0
								—	—	1	2	++++	++++	++++
								—	—	1	3	0	0	0
								—	—	1	3	0	0	0
								—	—	—	4	0	0	0

Prueba de la fijación del complemento en el suero de un caballo muermoso (Véase la curva térmica en la pág. 694; investigación hecha el 17 de Enero).

Hemolisis: 0 = no hemolisis; + = indicios, ++ = incompleta. +++ = casi completa. ++++ = completa.

NER, la reacción se acelera mucho poniendo cada vez los tubos de ensayo en un baño de maría de 40°.) Cuando la fijación del complemento es completa, los hematíes forman un precipitado en el fondo del tubo y encima de los mismos aparece un líquido completamente claro, ligeramente amarillento. En cambio, si la hemolisis es completa, los hematíes están disueltos y entonces el líquido, también claro, aparece teñido de rojo, semejando el vino de este color. Entre estos dos extremos hay grados intermedios, en los que sólo se disuelve parte de los hematíes, de suerte que la solución aparece débilmente roja o sólo roja en la parte inferior del tubo, donde los hematíes, todavía intactos, forman un "casquete" o poso relativamente menor. Los grados diversos de la hemolisis denominanse, convencionalmente, o, indicios, incompleta, casi completa y completa. (V. LAM. VIII.)

Para el diagnóstico del muermo es adecuado el método de SCHÜTZ y SCHUBERT, completado especialmente por MIESSNER y TRAPP. Se practica con los reactivos siguientes:

a) El *antígeno* suele ser una emulsión de bacilos del muermo muertos o una solución estéril de extracto de los mismos, preparada por agitación, con agua fisiológica; son menos apropiados los extractos hechos con antiformina o la malleína; sin embargo, con ellos hemos obtenido en algunos casos resultados más claros que con los antígenos primeramente citados.

b) Dosis decrecientes del *suero que se examina*, inactivado por haberlo calentado a 56-60° durante media hora.

c) *Suero fresco, provisto de complemento, de conejillo de Indias*, en la cantidad mínima (generalmente de 0'03 a 0'04 c. c.), pero todavía suficiente para producir completa hemolisis en el sistema hemolítico.

d) *Suero hemolítico inactivado de conejos* previamente tratados con hematíes de carnero, en cantidad capaz de disolver el doble de dichos hematíes.

e) *Hematíes de carnero* emulsionados al 5 por 100 en solución fisiológica de sal común.

Los reactivos, que se usan en dosis mínimas, se diluyen en agua fisiológica y se mezclan en las proporciones debidas. Mediante tubos de comprobación podemos cerciorarnos de que, tanto el antígeno, como el suero examinado, no fijan por sí solos el complemento, y de que se ha realizado el sistema hemolítico con la precisión debida. La marcha de semejante prueba se halla expuesta de modo intuitivo en el cuadro de la pág. 705.

2. **Prueba de la aglutinación.** Con suero que contenga sustancias aglutinantes, los bacilos muermígenos cultivados en patata o en agar y emulsionados forman grumos y se precipitan al fondo del tubo, quedando clara la solución que hay por encima.

La acción aglutinante del suero fué observada primero por DEDJULIN en personas muermosas y por MAC FADYEAN en équidos afectos de muermo. Investigaciones ulteriores, hechas especialmente por SCHÜTZ y sus colaboradores, demostraron que el suero de caballos exentos de muermo también contiene aglutininas (normales), en cantidad bastante grande; pero, de todos modos, la reacción es específica porque se produce con suero de caballos muermosos en diluciones mucho mayores. Se puede sentar la regla de que un valor aglutinante de 1:400 ó menor, casi siempre indica falta de muermo; uno de 1:1000 ó más, casi siempre indica la presencia de dicho mal, y, en fin, uno de 2000 o más, revela una infección muermosa reciente. Sin embargo, en las caballerizas infectadas hay, de ordinario, un número relativamente considerable de animales cuyo suero aglutina en diluciones de 1:500-800, proporción que no se puede utilizar en sentido alguno para el diagnóstico. Esta circunstancia, ya muy desventajosa para la estimación práctica de los resultados de la prueba, todavía se agrava en algunos casos por el hecho de que dicho poder aglutinante varía, en los équidos muermosos, considerablemente, pues a los pocos días de la infección es muy alto,

tanto, que puede llegar a ser de 2000-4000 y más, pero después desciende paulatinamente y vuelve a presentar oscilaciones considerables cada vez que se presentan extensiones mayores del proceso morbozo.

La reacción aglutinante, de valor ya muy menguado, por ser necesario repetirla con intervalo de varias semanas en una parte bastante considerable de los caballos sospechosos de contagio, desmerece además porque, a veces, los équidos normales presentan variaciones fisiológicas no pequeñas del poder aglutinante, variaciones que no se aprecian, en cambio, en los équidos con muermo crónico. Por esto no hay que exagerar el valor práctico de la prueba, ni ésta se debe poner en modo alguno por encima de la malleínica subcutánea. De todos modos, teniendo en cuenta los resultados erróneos posibles y practicándola con mucho cuidado, es un complemento precioso de otros métodos diagnósticos, de los que sobre todo puede servir de comprobante, singularmente del de la fijación del complemento (V. página 702) y por esto puede ser útil en casos dudosos; además, permite descubrir con bastante precisión los équidos recién infectados.

La prueba de la aglutinación fué recomendada para la práctica por BOURGES y MÉRY, POKSCHISCHESKY, ARPAD, RABIEAUX y calurosamente por JENSEN. Este último autor la estima superior a la prueba malleínica, pues équidos que reaccionaron positiva o dudosamente a la malleína y cuyo suero no aglutinó claramente los bacilos del muermo, en la necropsia resultaron exentos de alteraciones muermosas (¿infección latente?). Experimentos ulteriores demostraron que sueros que aglutinan los bacilos tífico, suipestifer y coli, no aglutinan en modo alguno el del muermo.

SCHÜTZ y MIESSNER examinaron el poder aglutinante del suero de 1911 caballos exentos de muermo, y lo hallaron de 1:100-400 en 1602 (83'8 por 100), de 1:500 a 800 en 299 (15'7 por 100) y de 1:1000 en 10 (0'5 por 100); en cambio, en 298 équidos muermosos fué de 1:400 en 6 (2 por 100), de 1:500-800 en 103 y 1:1000 ó más tan sólo en 189 (63'4 por 100). Considerando respectivamente los valores de hasta 1:400 y de 1:1000 o más, como decisivos de la no existencia o de la existencia del muermo, los errores de diagnóstico sólo fueron 0'77 por 100; sin embargo, en 18'2 por 100 del total de casos y en 34'6 por 100 de los équidos afectados de muermo con valores de aglutinación de 1:500 a 800, el diagnóstico quedó en suspenso provisionalmente. De 387 caballos sacrificados, resultaron con muermo: 7 (7'6 por 100), de 92 con valores de aglutinación de 100 a 400; 71 (35'5 por 100), de 201 con valores de 500 a 800, y 92 (97'8 por 100), de 94 con valores de 1000 y más.

SCHNÜRER establece los valores de modo análogo, pero en su opinión la proporción media de aglutininas normales oscila entre 400 y 600. Por lo demás, aboga calurosamente por el empleo del método en la práctica, fundado en su experiencia de más de 300 équidos, y lo mismo hacen BONOME, WIADIMIROFF, FEDOROWSKY, LANGER, MOORE, TAYLOR y GILTNER, BERNS y WAY, etc.; en cambio, lo juzgan menos favorablemente FOULERTON, PREUSSE, STANCIU y RIEMER. Así, este último autor, en 3 équidos muermosos observó valores aglutinantes de 1:500, 1:700 y 1:1000, y, en cambio, en 6 équidos exentos de muermo valores de 1:800 (en 4 casos), 1:2000 y 1:4000. A veces en la pleuropneumonía (MIESSNER, SCHULZ) y en la papera (SUSTMANN), el suero aglutina fuertemente, pero de modo uniforme, durante largo tiempo; por el contrario, su poder aglutinante no es influido por otras enfermedades (LANGER).

Tras infecciones artificiales, el poder aglutinante sube, a los 2 días (BONOME, HUTYRA; según SUSTMANN a los 3, y según SCHÜTZ y MIESSNER, a los 6), a 1:2000 ó más y permanece aproximadamente a este nivel durante 4 semanas, para descender después muy paulatinamente al valor primitivo.

La malleinización subcutánea eleva el poder aglutinante, tanto en los équidos normales como en los muermosos. PEKSCHISCHESKY lo vió elevarse al doble durante la reacción malleínica; según PFFILER, a veces, alcanza, después de la malleína, valores de 4000 y más en animales muermosos; en cambio, MIESSNER y también FEDOROWSKY, KLEINE y BONOME observaron elevaciones moderadas, pero duraderas, y SCHÜTZ y MIESSNER las echaron de menos en 3 caballos enfermos. En équidos normales, ARPAD vió subir el valor de 300 a 1600 a los 2 días, pero al cabo de 7, sólo era

de 800; en cambio, según MIESSNER, el ascenso del valor aglutinante sólo comienza del 5.º al 7.º días, alcanza el máximo al cabo de unos 14 días y desciende lentamente en 4-6 semanas; sin embargo, según SUSTMANN persiste alto durante 3 meses.

NEVERMANN, fundado en una estadística de 3466 équidos examinados en el transcurso de 2 años en varios centenares de cuadras prusianas, expone los *resultados obtenidos en la práctica*. Según éstos, el diagnóstico establecido por la prueba de la aglutinación fué confirmado por la necropsia, cuando aquélla resultó negativa (de 300 a 400 de valor), en 79'2 por 100, y cuando resultó positiva (1000 o más y además oscilaciones en el valor de aglutinación), en 79'5 por 100; además, un valor de 500 a 800, hizo sospechar el muermo en 18'2 por 100 de los équidos, y en 46'6 por 100 de ellos fué confirmado, después de sacrificados. En fin, en más de la mitad de las caballerizas hubo de repetirse la prueba, en algunos casos de 3 a 5 veces.

Técnica de la prueba de aglutinación. El líquido que ha de servir de prueba se prepara amulsionando con solución fisiológica fenicada (0'5 por 100 de sal común),

bacilos del muermo cultivados 2-5 días en agar o en patata; luego se matan los bacilos mediante una temperatura de 60º y se da la debida densidad a la emulsión comparándola con un suero tipo. A cada 2 cc. de este líquido se añaden, en los tubos de ensayo, cantidades decrecientes del suero que se examina (1:300-4000), y se ponen los tubos en la estufa durante 36 horas. Teniéndolos en la estufa media hora y centrifugándolos después durante 5-15 minutos, puede apreciarse ya el resultado al cabo de 1-2 horas, según el número de vueltas del centrifugador. La reacción positiva se distingue porque se acumulan los bacilos aglutinados en el fondo del tubo, en forma de un "velo" de bordes roídos, permaneciendo claro el líquido que hay por encima. En cambio, cuando la reacción es negativa, este líquido permanece turbio, y los bacilos precipitados en el fondo y no aglutinados forman un poso circular plano, de bordes precisos. (Fig. 166).

Según OYUELA, las *aglutininas normales* no específicas, al contrario de las específicas que son termoes- tables, desaparecen calentando el suero a 56º durante media hora. Por lo tanto, empleando sueros inactivados, es posible suprimir el alto poder aglutinante perturbador del suero normal. Sin embargo, las investigaciones hechas por el autor demuestran que ambas clases de suero son influidas de modo muy desigual por el calor. *Así es, en efecto. Según PFEILER y WEBER, el suero de caballo muermoso no aglutina después de calentado, cosa confirmada en España por los veterinarios militares BENTOSA y HUERTA, en opinión de los cuales la falta de aglutinación es un buen método para decidir en los casos dudosos en los cuales no se pudieron interpretar bien las malleinizaciones hipodérmica u oftálmica. (*R. Vet. de España*, IX, 209).*

PAWLOWITSCH halló que el poder aglutinante de los équidos infectados variaba por el trabajo muscular, la fatiga y muchos medicamentos; no variaba, en cambio, el poder aglutinante de los équidos normales. *MAJA ha podido observar que los sueros de caballo, mulo y asno muermosos, pierden las aglutininas normales o no específicas, (que tienen un poder de 1:700 en el caballo y de 1:800 en el mulo y el

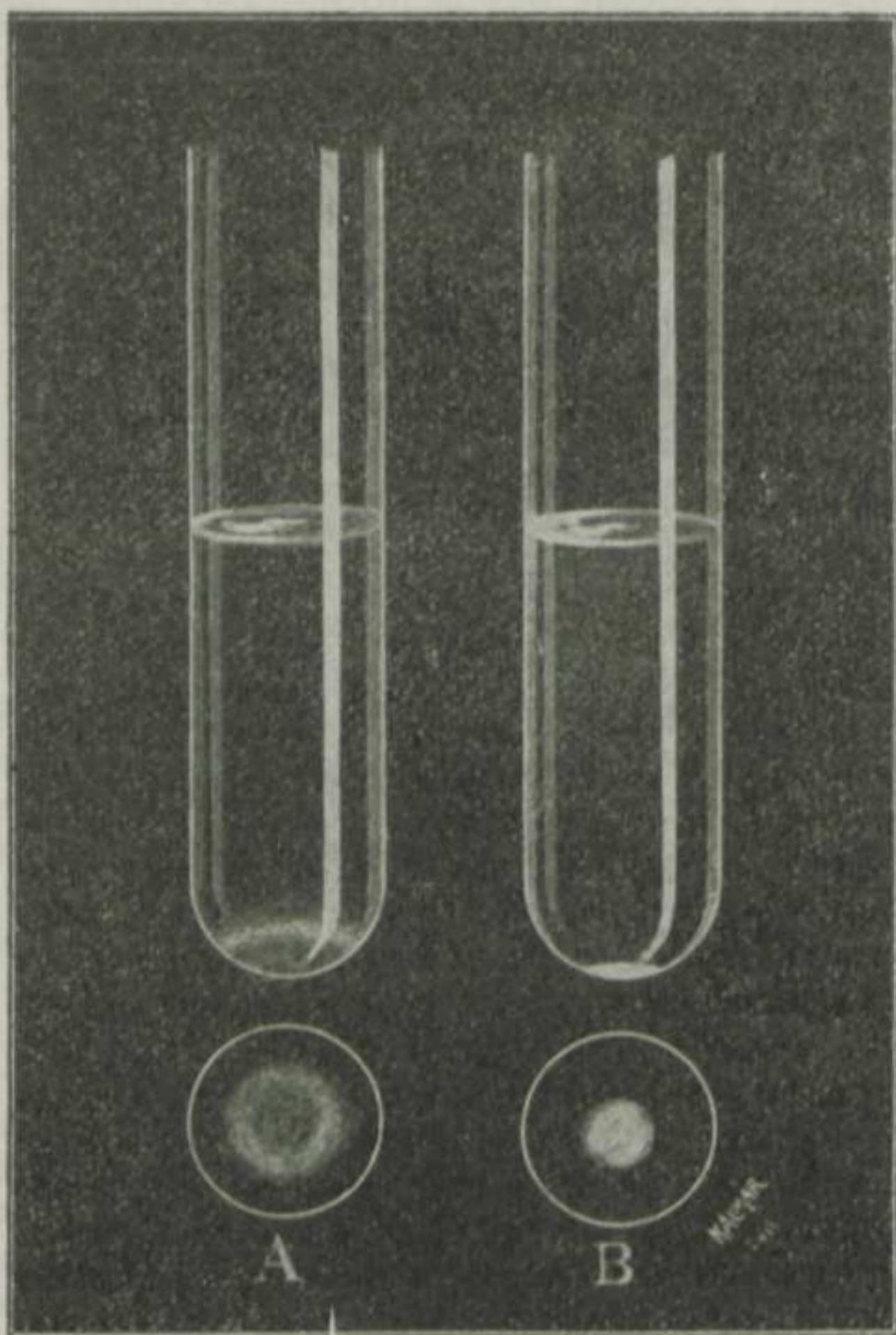


Fig. 166. Aglutinación de los bacilos del muermo. A, reacción aglutinante positiva. B, reacción negativa.

asno), no sólo calentándolos a 56-58°, sino también sin calentarlos, pero haciendo la prueba 20 días después de la sangría. (*R. Vet. de España*, VIII, 172).*

KING y HOUGHTON han imaginado un procedimiento para efectuar cómodamente la prueba *en la práctica*. Del líquido testigo en condiciones de uso, se ponen cantidades diversas en tubos marcados, para este fin, con trazos, y luego se añaden trozos cuadrados de papel de filtro de diverso tamaño que han sido empapados del todo con suero. Así se obtienen diversas diluciones de suero en el líquido testigo, que se tienen durante 23-48 horas en una estufa o cerca de un chubesqui. El valor aglutinante se determina cómodamente mediante la observación de los tubos con el auxilio de una tabla.

3. **Reacción precipitínica.** El fenómeno, primeramente observado por KRAUS, de que el suero de un animal inmunizado produce un precipitado de copos finos en los filtrados de los cultivos del agente patógeno empleado para la inmunización, fué observado también por WLADIMIROFF en los filtrados de cultivos de bacilo del muermo, después de añadirles suero de animales muermosos. Este resultado lo confirmaron PFEILER, MIESSNER y MÜLLER, pero sus investigaciones demostraron que los sueros de animales sanos también producían en los filtrados enturbiamientos y precipitados (¡precipitinas normales!), que, si bien eran menos acentuados, dificultaban la interpretación de la reacción. Lograron, en cambio, resultados mejores cuando, en vez de filtrados de cultivos, usaron extractos de bacilos o soluciones de malleína, pero no mezclándolos con el suero examinado, sino poniéndolos encima del mismo formando una capa o estrato (*prueba del estrato*), pues, a los pocos minutos, en la superficie de contacto de ambos líquidos, aparece un *disco de precipitación* gris intensa, que se puede considerar con bastante precisión como reacción específica. Según las observaciones hechas hasta hoy, este sencillo método ha dado resultados exactos en la mayoría de los casos; además, tiene la ventaja de que, a menudo, también permite apreciar precipitinas en casos de muermo muy crónicos.

Usando como líquido precipitinógeno extractos de bacilos de muermo preparados con solución fisiológica fenicada de sal común o con suero equino fenicado, PFEILER investigó la reacción precipitínica en 452 muestras de sangre de 306 équidos sospechosos de muermo o de contagio y obtuvo resultados concordantes con los de la aglutinación y de la fijación del complemento, sobre todo en los casos de muermo reciente. En los équidos infectados artificialmente, aparecen precipitinas del 4.º al 5.º días. En équidos normales y en 18 équidos muermosos, MIESSNER obtuvo resultados análogamente favorables del extracto de bacilos del muermo y de una solución al 10 por 100 de la malleína seca de FOTH; con este método, sólo el muermo muy antiguo daba menos satisfactorio resultado. En fin, MÜLLER también pudo establecer la especialidad de la reacción por medio de investigaciones en conejillos de Indias.

KONEW recomienda practicar la prueba con su *malleasa*, que prepara disolviendo los bacilos del muermo en solución de 7 a 8 por 100 de antiformina, neutralizando la mezcla con ácido sulfúrico al 5 por 100 y haciéndola pasar después por el filtro de BERKEFELD. El filtrado es estratificado con el suero que se investiga. KONEW obtuvo así en todos los casos resultados concordantes con los de la prueba malleínica subcutánea o con los de la prueba de la aglutinación. BOYD, MOHLER y también HAAN y BURG refieren haber obtenido asimismo buenos resultados.

* **Precipitación reversible.**—Las precipitaciones reversibles fueron observadas en 1912 por AYNAUD y FRASEY en sueros de solípedos inmunizados contra el carbunco, la toxina colérica o la sangre desfibrinada del carnero. BELIN las observó en suero de asnos que servían para preparar vacuna antivariólica y en suero de caballos muermosos. Calentando este suero en baño de maría, se enturbia desde los 46 a los 55° C. y se aclara de nuevo desde los 56 a los 61° C. Enfriándolo rápidamente en baño de agua

fría, el enturbamiento reaparece, para desaparecer de nuevo hacia los 35-30° C. Volviéndolo a calentar y a enfriar se repiten los enturbamientos y aclaramientos tantas veces como se quiera. BUCQVOY, GENTET y SCHARDER han confirmado la reacción de BELIN. Según éste, no es muy general y tiene más valor pronóstico que diagnóstico: la positiva delata un muermo agudo grave que reclama el sacrificio del paciente; la negativa carece de significación (*Rec. d'Alfort*, 1916, n. 24 y 1917 n. 24).*

Prueba de la conglutinación. Se funda en el descubrimiento de BORDET y GAY, de que los hematíes mezclados con suero equino fresco y suero bovino inactivado se disuelven rápidamente, y, además, en las observaciones de BORDET y STRENG, según las cuales la hemólisis no se realiza si se añade un antígeno y suero que contenga los anticuerpos correspondientes al antígeno. Después de haber sido empleado este método de modo práctico por STRENG en la sífilis y por LUGER en el tifus abdominal. PFEILER y WEBER lo han empleado con éxito para el diagnóstico del muermo: En 6 équidos enfermos y en 2 normales obtuvieron resultados concordantes con los de la necropsia, pues el suero de los équidos muermosos impide la conglutinación en la dosis de 0'05—0'1 cc. y, en cambio, el suero de los équidos normales, no la impide. En un caso, en el cual el poder aglutinante sólo fué de 300 y el complemento no fué desviado, el muermo, muy crónico, sólo pudo ser descubierto por este método.

Investigaciones ulteriores de PFEILER relativas a la *conglutinación bacilar*, que se prepara de modo análogo, con la diferencia de que se usa una emulsión de bacilos del muermo en lugar de glóbulos rojos, dieron, desde luego, resultados inciertos.

* El método de la conglutinación globular es de gran importancia. Ya hemos visto (Pág. 704) que da resultados cuando no los da el método de fijación del complemento, por existir en la sangre substancias anticomplementarias. Además, PFEILER y WEBER (*Rev. Vet. de Esp.*, X, 655), SUSTMANN, MIESSNER, VALENTI, PFEILER, TRAPP, ZURKAN y REINHART, han demostrado que la conglutinación, al contrario de las reacciones hipodérmica, ocular, aglutinación y fijación del complemento, *no se presenta en équidos no muermosos malleinizados, ni en los que han recibido una inyección de farasa o de cultivos o extractos de bacilos muermígenos*. A. STRANIGG la conglutinación le ha dado mejores resultados que la aglutinación, y que la oftalmología y la cutimaleinación. ANDERSEN ha obtenido iguales resultados con la conglutinación, y con la fijación del complemento. La conglutinación tiene la ventaja de que produce buenos resultados con antígenos diversos, pues PFEILER y WEBER usaban extractos de bacilos agitados o cocidos; ANDERSEN una emulsión de bacilos y STRANIGG malleína. Según WALDMANN la conglutinación es más sensible que la fijación del complemento, pues pone de manifiesto los anticuerpos específicos más pronto y de modo más evidente que la fijación del complemento (*R. Vet. de Esp.*, X, 658).

BORDET y STRENG admiten que en el suero bovino existe una substancia estable al calor que aglomera los hematíes del carnero. Esta substancia, que denominan "colloide de bœuf" o conglutinina, sólo actúa si los glóbulos rojos han sido sensibilizados por el suero equino (complemento). La reacción es, pues, como la de la fijación del complemento, sólo que se usa la conglutinina (suero bovino inactivado) en vez de la hemolisina y complemento equino, en vez del de conejillo de Indias. En fin, así como en la fijación del complemento la reacción positiva se manifiesta por suspensión de la hemólisis y la negativa por hemólisis, en la conglutinación, *la reacción positiva se traduce por falta de aglomeración y la negativa por aglomeración de los hematíes*. En el primer caso los hematíes que pueden estar precipitados en el fondo del tubo de ensayo, se difunden por todo el contenido líquido del tubo, si éste se agita. En el segundo, en cambio, se forma como un coágulo que no se deshace agitando el tubo.

Para efectuar la reacción se juntan por el orden que vamos a exponer, en los tubos de ensayo, los 5 ingredientes que siguen: Suero sospechoso calentado a 58° media hora + antígeno muérmico (emulsión de extracto de bacilos muermígenos, malleína etc.) + complemento (suero equino normal) + conglutinina (suero bovino calentado a 58° media hora) + hematíes de carnero. Si el suero sospechoso *contiene anticuerpos* muérmicos, éstos se combinan con sus antígenos y con el complemento, y como éste se utiliza todo en esta combinación, la conglutinación es imposible. Si el suero sospechoso no contiene anticuerpos muérmicos ocurre lo contrario y se produce la conglutinación. Según WALDMANN, la dosis óptima de suero sospechoso necesaria para investigar la conglutinación es de 5 centésimas de centímetro cúbico.*

Otros métodos diagnósticos. En otro tiempo se usaban: la *inoculación del équido enfermo con su propia secreción*, en una parte del cuerpo todavía sana, para

producir en ella las alteraciones muermosas características; la *trepanación* de la cueva de HIGHMORO, para ver la mucosa con todos sus pormenores; la *producción artificial de fiebre o de la forma aguda de la enfermedad* mediante un trabajo intenso y también mediante la inyección subcutánea de aceite de trementina (CAGNY) o cultivos de estreptococos (JEWSEJENKO). Todos estos procedimientos, por lo menos cuando daban resultado positivo, permitían concluir la existencia del muermo, pero han sido relegados a segundo término por los métodos nuevos.

BALDONI y DIECKERHOFF han recomendado la *inyección intravenosa de la plata coloidal de CRFDÉ* como un procedimiento que produce una reacción febril en los équidos muermosos y, en los casos dudosos, permite un diagnóstico exacto. RÖDER, PASSAU y BLOME han observado asimismo estos efectos, pero POETSCHKE, y más tarde también RÖDER, observaron que, a veces, también se produce una reacción semejante a la inyección de dicho medicamento en otras enfermedades internas o externas y aun en équidos sanos.

CAROZZO recomienda la *diazorreacción de EHRLICH* (coloración roja de la orina cuando se la agrega ácido sulfanílico, con ácido clorhídrico, nitrito potásico y amoníaco); según sus observaciones, en la orina de los équidos muermosos aparece con más claridad que en otras enfermedades infecciosas. El valor del procedimiento no ha sido confirmado todavía.

FURSENKO examinó las *opsoninas* del suero de 25 équidos, y obtuvo 23 veces reacción positiva o dudosa. Los resultados fueron mejores que con malleína y con la prueba de la aglutinación; en cambio, ZURKAN cree que el método da muchas veces resultados indeterminados, porque depende demasiado de la apreciación subjetiva del investigador.

MIESSNER intentó usar la *anafilaxia*, para el diagnóstico del muermo, inyectando a conejillos de Indias, primero, de 2 a 5 cc. de suero de équidos enfermos, y, 24-48 horas o varios días después, emulsión, solución en antiformina o extracto de bacilos del muermo o malleína. No logró en caso alguno transmitir pasivamente la anafilaxia; de modo que este método no sirve para el diagnóstico. SCHERN y WLADIMIROF también refieren resultados no satisfactorios.

ABDERHALDEN y WEIL no hallaron diferencia en la *acción impedidora de la hemolisis por medio de la saponina* en el suero de los équidos muermosos y en el de los exentos de muermo.

* También se ha intentado diagnosticar el muermo por el método de dialisis de ABDERHALDEN (VIBESCO y POFESCO). Pero este método, muy difícil y expuesto a errores, no es todavía práctico. Su técnica se puede ver en la *Rev. Vet. de Esp.* IX, 94. Por último, PFEILER y SCHEYER dan el nombre de *K. H. Reaktion* (reacción C. H., en castellano) a una prueba mixta en la que la fijación del complemento se revela por coagulación y la no fijación por hemolisis.

En esta prueba se usa complemento equino y hematíes de conejillo de Indias (BAUER y EHRLICH SACHS). Semejante asociación permite aplicar esta reacción a los casos de muermo asnal, pues el suero de asno neutraliza el complemento del suero del conejillo de Indias, pero no el del suero de caballo. PFEILER valora el antígeno, el complemento y la hemolisina de la manera ordinaria y usa los dos últimos en dosis dobles de las hemolíticas mínimas. La fijación se pone de manifiesto mediante una gota de una emulsión al 1 por 100 de hematíes de conejillo de Indias; (concentraciones mayores dan resultados menos claros). Para *practicar el diagnóstico*, echa en los tubitos cantidades decrecientes del suero que investiga, la dosis debida de complemento equino y 0,1 c.c. de solución al 1:10 de extracto de bacilos muermígenos (o en la concentración establecida por la valoración del antígeno), agrega 0,8 c.c. de solución salina fisiológica, somete las mezclas a 37° un cuarto de hora para que se verifique la combinación, y, por último, añade suero bovino y sangre. Al cabo de una hora de permanencia en la estufa se puede interpretar la reacción, que sirve sobre todo para descubrir casos crónicos. (*Rev. Vet. de Esp.*, X, 535).*

Valor comparado de las reacciones alérgicas y de los métodos de suerodiagnóstico. Según los copiosos resultados de las investigaciones y de la experiencia práctica, *de las reacciones alérgicas*, la *térmica* debe considerarse como *la más sensible y segura*, cuando la prueba malleínica subcutánea se practica bien y su resultado se interpreta debidamente. Aumenta su valor práctico la circunstancia de que, no sólo permite reconocer la infección oculta, sino

también el muermo latente; además, el grado de la reacción se puede registrar con exactitud numéricamente. Pero su aplicación a la práctica ofrece grandes dificultades, porque lo duradero de la observación requiere mucho tiempo y trabajo. La *prueba ocular*, mucho más cómoda y sencilla, tiene la ventaja de suprimir una observación tan prolongada; por esta gran ventaja encontró rápidamente acogida en la práctica, máxime porque sus resultados erróneos, cuando la reacción es negativa en équidos infectados, cosa no rara, son rectificadas en muchos casos por la repetición de la prueba. Las *reacciones cutáneas* han merecido menos confianza, y como que su técnica es algo prolija, no se han generalizado.

Entre los *métodos de suerodiagnóstico* figura en primer lugar el de la *fijación del complemento*, por lo exacto de sus resultados. Supera mucho a la *prueba de la aglutinación*, sobre todo porque, con relativa frecuencia, se hallan valores de aglutinación medianos, tanto en los équidos infectados, como en los exentos de muermo; por esto sólo pueden considerarse como rigurosamente demostrativos, los valores muy altos; de 1:1500 y más. De todos modos, esta prueba, sobre todo en infecciones recientes, en las que suelen observarse valores muy altos, es tanto más precisa, por cuanto las aglutininas aparecen ya en la sangre del 4.º al 5.º días y, en cambio, las sustancias fijadoras del complemento, no rara vez, sólo se presentan en el suero, en cantidad suficiente, hacia el fin de la segunda o al principio de la tercera semana después de la infección. El *método de la precipitación*, mucho más cómodo, parece dar también resultados excelentes, y lo mismo el de la *conglutinación*.

Realmente, *ninguno de los métodos es infalible*, pues en todos hanse observado más o menos resultados erróneos, pero, como que todos ellos, cuando dan un *resultado positivo*, indican con seguridad la existencia *pre-térta o presente de la infección muermosa*, en la práctica gana cada vez más terreno la idea de que, para descubrir los casos ocultos de muermo y luchar debidamente contra la plaga, *conviene usar, no uno, sino, simultáneamente o uno poco tiempo después de otro, dos o más métodos*, y cuando los resultados no concuerden, *considerar como decisivas las reacciones positivas*, cualquiera que sea el método que las haya dado.

En la práctica, *para investigar los équidos de una caballeriza infectada o sospechosa*, se someten primero todos los animales a la prueba ocular, y los que reaccionan positivamente se consideran como infectados. Los que no han reaccionado, se someten a la malleinización subcutánea, o se investigan en el suero de los mismos por uno o, mejor todavía, por varios métodos, los anticuerpos producidos por la reacción orgánica. Generalmente los resultados positivos obtenidos así, permiten alejar todos los équidos infectados de la caballeriza, si la investigación se repite al cabo de 10-14 días.

Las *investigaciones comparadas acerca del valor de los métodos diagnósticos* han dado resultados bastante concordantes. Así SCHNURER ha publicado resultados de las *pruebas ocular y aglutinante* en 5450 équidos militares, de los cuales resultaron en la necropsia 137 muermosos y 42 exentos de muermo. Los resultados erróneos fueron 11'19 por 100 en la prueba ocular, 14'44 por 100 en la aglutinante cuando se admitió como indicador el valor de 1:1000 y de 29'09 por 100 cuando el valor admitido fué de 1:500 (la mayoría de los équidos muermosos no presentaron valores tan altos); en cambio, todos los équidos muermosos habían dado resultado positivo, por lo menos

en una de las pruebas, y, por otra parte, ninguno de los équidos que, una vez sacrificados, resultaron sanos, había dado resultado positivo en ambas pruebas.

MULLER, GAETHGENS y AOKI, del examen de los métodos utilizables para el diagnóstico (con excepción de la prueba malleínica subcutánea), repetido de modo sistemático, durante todo el curso de la enfermedad, primero en équidos sanos y después en équidos infectados por la vía bucal, obtuvieron los resultados que siguen: la *oftalmología* y la *cutirreacción* resultaron bien del 4.º al 5.º día después de la infección; la *fijación del complemento* también resultó completamente segura, pero la cantidad de cuerpos debidos a la reacción que obran de modo anticomplementario en 0'1 cc. de suero, sólo se alcanzó lo más pronto, hacia el final de la 2.ª semana después de la infección; la *aglutinación* permitió descubrir la existencia de la infección ya en la primera semana, pero sólo fueron indudables los valores aglutinantes de 1:1500 y más; en fin, la *precipitación* en el disco de contacto de las dos capas de reactivo, únicamente tuvo valor diagnóstico seguro cuando fué positiva. En general, las reacciones malleínicas locales y la fijación del complemento aventajaron a los demás métodos.

PFEILER, en 452 investigaciones comparadas de la sangre de 306 équidos mediante la *aglutinación*, la *desviación del complemento* y la *precipitación*, ha visto que la desviación del complemento es la preferible para descubrir los casos de muermo recientes y antiguos. *Posteriormente PFEILER dice que los casos inveterados los revelan mejor que la fijación, la conglutinación y la reacción C. H. (*R. Vet. de Esp.*, X, 533)*

MIESSNER, en 59 caballos muermosos, obtuvo reacciones positivas en todos los casos con la fijación del complemento; en cambio, con la prueba ocular, las obtuvo en 90 por 100 de los casos y con la aglutinación en 84'8 por 100; por otra parte, de 74 équidos sanos, únicamente reaccionaron 2'7 por 100 a la aglutinación. El poder aglutinante y fijador del complemento guarda cierta relación con la fecha del proceso muermoso y, en los équidos enfermos crónicos, también se observó un valor de fijación de sólo 0'3-0'4. El poder aglutinante no fué influido por la oftalmorreacción; en cambio, el de fijación mostró a veces cierto aumento, pero sin importancia. De sus investigaciones resultó que la aglutinación y la prueba ocular son ya positivas de unos 5 a 9 días después del contagio, y, en cambio, el valor de fijación sólo sube a 0'1 hacia el final de la segunda semana.

Según el informe de NEVERMANN sobre los investigaciones hemáticas practicadas en Prusia en 1367 caballos en el año 1909-1910, de 160 équidos que fueron sacrificados por haber dado reacción positiva (*aglutinación y fijación del complemento*), resultaron muermosos 134, es decir, 83'7 por 100. Con un valor de fijación de 0'1 se hallaron muermosos, de 84 équidos, 81, y con un valor de aglutinación de 1:2000 y más y un valor de fijación de 0'2, halláronse muermosos 14, de 17.

Respecto al influjo que la inyección subcutánea de malleína puede tener sobre los cuerpos del suero producidos por la reacción, según los estudios de MARCIS, practicados en el laboratorio del autor, las *precipitinas* pueden existir en cantidad suficiente para dar una reacción positiva desde el 3.º día; las *aglutininas* del 5.º al 7.º, y las *substancias fijadoras del complemento* del 6.º al 10.º, y sólo al cabo de tres meses descienden por debajo de dicha cantidad.

Diagnóstico diferencial. Para el diagnóstico diferencial del **muermo nasal** hay que tener en cuenta, sobre todo: *el catarro nasal crónico*, que puede hacer sospechar el muermo cuando su flujo dura mucho y sobre todo cuando, como a veces ocurre, va seguido de infarto de los ganglios linfáticos del canal exterior; pero en el muermo, el flujo nasal es bilateral siempre, los ganglios linfáticos infartados pueden apreciarse claramente bajo la piel, no suelen encontrarse nódulos en la mucosa nasal; si hay ulceraciones catarrales, tienen, a lo sumo, el tamaño de lentejas, y son circulares, de bordes limpios y fondo liso y muy rojo; en fin, tratadas debidamente, curan de modo definitivo. Ciertamente que por la oclusión de los conductos excretores de las glándulas mucosas, también se producen en el catarro simple nódulos que alcanzan el tamaño de lentejas, pero persisten largo tiempo sin producir úlceras.— La *rinitis crupal* se desarrolla con caracteres agudos; en ella la pituitaria está muy tumefacta, muy roja y cubierta de depósitos membranosos, bajo los

cuales la mucosa, muy enrojecida, sangra fácilmente al menor contacto; los ganglios linfáticos guturales, generalmente tumefactos, tienen elevada temperatura y son dolorosos.—La *rinitis crónica proliferante* y el llamado *rinoescleroma* se limitan a la parte inferior de las cavidades nasales; al propio tiempo, pueden existir engrosamientos de la mucosa, de aspecto cicatricial y úlceras catarrales, pero, más arriba y generalmente también por encima de los cornetes, la mucosa permanece normal y los ganglios linfáticos



* Fig. 167. Cicatrices murmosas del tabique nasal. JOEST *.

guturales no presentan la tumefacción dura característica.—Las *úlceras* y *cicatrices de origen traumático* suelen residir cerca de los hollares y, de ordinario, en el tabique nasal; las úlceras tienen un fondo rojo muy granuloso, sus cicatrices generalmente son lineales o angulosas *(Fig. 168)*, y, al mismo tiempo, planas, más rara vez abultadas; los ganglios linfáticos no están infartados. *Las cicatrices muermosas, en cambio, son radiadas



* Fig. 168. Cicatriz traumática del tabique nasal JOEST *.

(fig. 167); aunque hay cicatrices de úlceras de rinitis graves, muy parecidas a las muermosas (fig. 169*). Las *cauterizaciones* de la mucosa de la nariz, causadas por la cal, también pueden producir úlceras extensas, pero tampoco suelen acompañarse de infarto de los ganglios guturales.

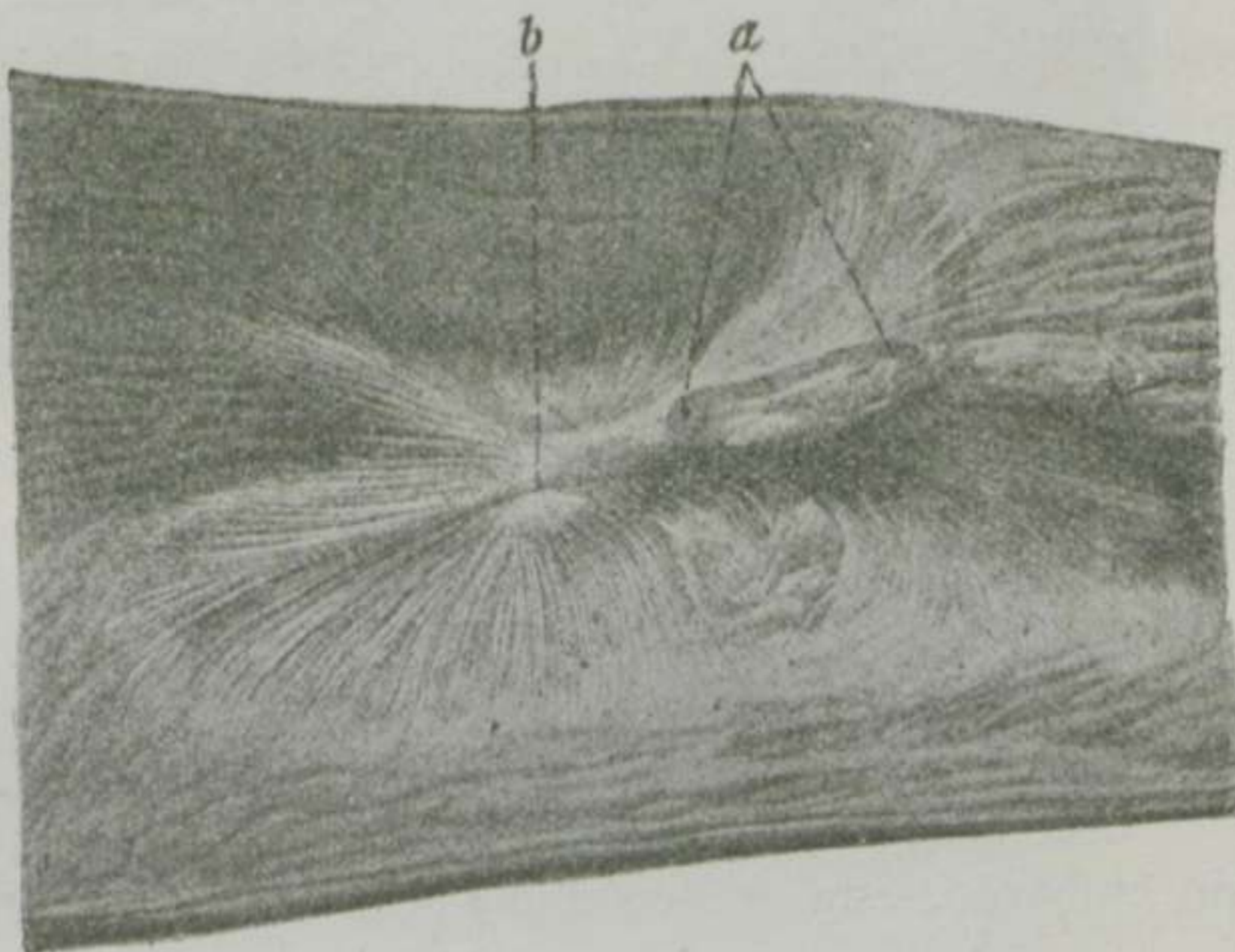
Según PETROPAWLOWSKI, los *polvos de piedra y de carbón* también pueden producir una inflamación ulcerosa de la mucosa nasal, y JEWENSKO cuenta que, después de dar de comer un pienso pulverulento a los caballos de un regimiento de dragones en Ismail, se desarrolló una rinitis intensa, por la que fueron sacrificados 200 caballos como sospechosos de muermo.

Los *pentastomas* y *larvas de gastrófilo* también pueden producir catarros nasales muy pertinaces; además, en los équidos viejos, hay que pensar en la *condromalacia*, en la cual pueden existir en el tabique nasal úlceras de bordes corroídos y tumefactos

y nódulos de diverso tamaño, y el cartílago contiene cavidades llenas de masas vítreo-mucosas (PETROPAWLOVSKI).

En algunas comarcas es frecuente ver *heridas* y *cicatrices* consecutivas en la mucosa nasal, producidas con fines terapéuticos por curanderos. En fin, también pueden desarrollarse cicatrices después de una fractura de los huesos nasales.

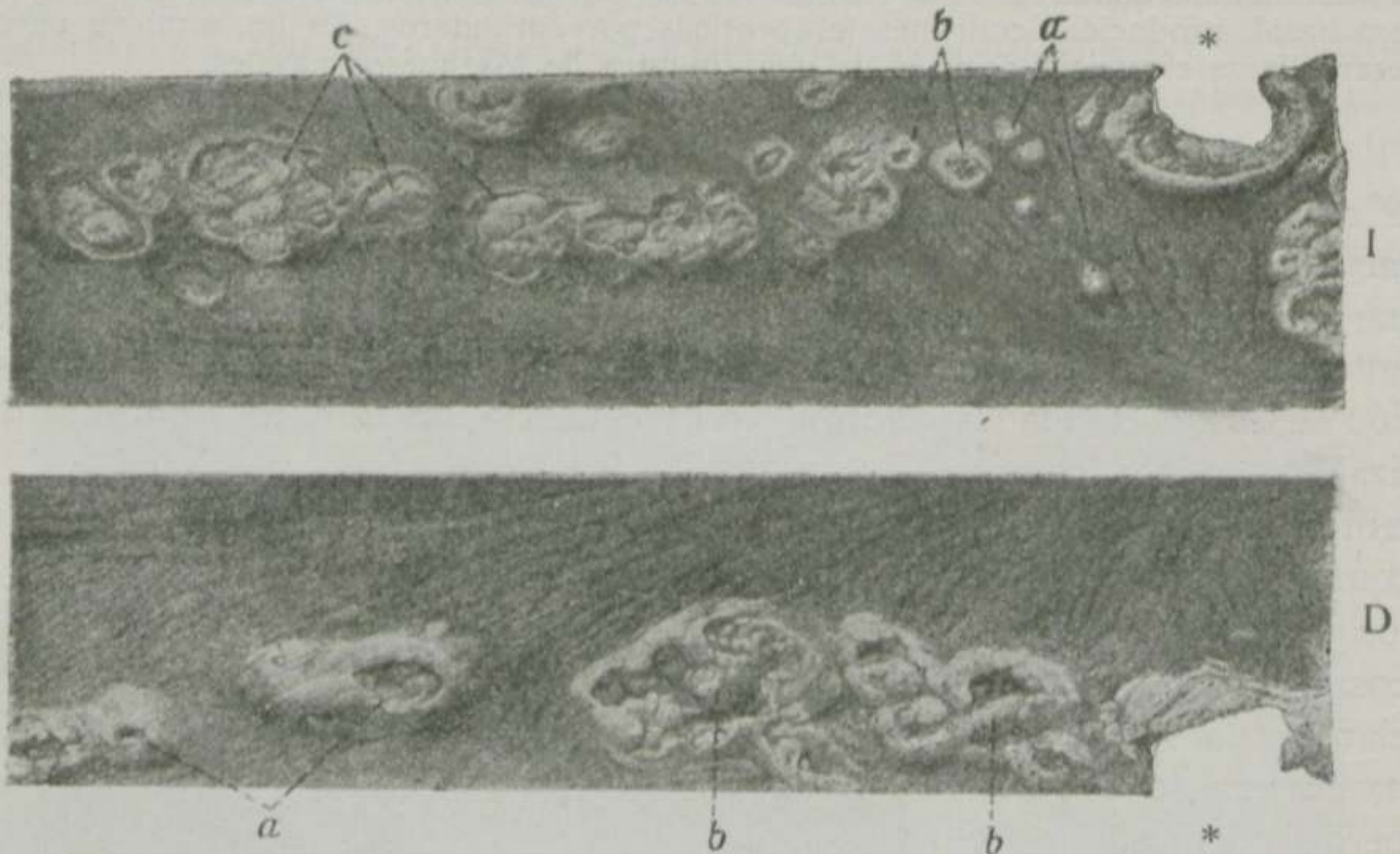
El *catarro crónico de las cavidades nasales accesorias* con frecuencia se confunde con el muermo nasal, porque la deyección que fluye por la nariz es, a menudo, unilateral y semejante a la muermosa, y, además, porque también se suele acompañar de infarto de los ganglios linfáticos. Sin embargo, el flujo nasal, de vez en cuando profuso, el sonido de la percusión de dichas cavidades, anormal con frecuencia, los tumores guturales deslizables, menos consistentes y lobulosos, así como la falta de nódulos y úlceras en la mucosa nasal, suelen esclarecer lo suficiente la naturaleza del proceso; pero, además, la resuelven de modo decisivo la trepanación de la cavidad correspondiente y, a veces, también, el descubrimiento de orígenes morbosos especiales (caries dentaria, necrosis ósea, neoplasias). En el *catarro crónico de la bolsa gutural existe asimismo*



* Fig. 169. Cicatriz radiada no muermosa del tabique nasal, de úlceras de rinitis grave, producida por la penetración de productos infecciosos de los alveolos dentarios de las fosas nasales. a, zona de adherencia. b, porción anterior de la cicatriz. JOEST. *

flujo nasal unilateral, cuya procedencia se adivina por coexistir con tumefacción de la región subauricular y se demuestra por el examen rinoscópico. — La *papera* sólo puede confundirse con los casos de muermo nasal de curso poco agudo, en los cuales los infartos guturales tardan en supurar o no supuran o en los cuales los vasos linfáticos de las inmediaciones también se hinchan, y, en fin, en los casos en los que se forman metástasis en partes del cuerpo lejanas. Sin embargo, las alteraciones tienen un carácter más agudo que en el muermo; además, no hay nódulos en la mucosa y el contenido de las tumefacciones abiertas contiene sólo estreptococos (la formación de las úlceras en la mucosa nasal no es exclusiva del muermo; también puede producirla los estreptococos de la papera; V. pág. 356). — La *estomatitis pustulosa contagiosa* despierta la sospecha de muermo, cuando coexiste con hinchazones de los labios y alas de la nariz y con úlceras y nódulos, tanto en la piel, como en la mucosa nasal; pero aparte de que se trata de un proceso agudo y benigno, difiere del muermo por la existencia de alteraciones análogas en la mucosa bucal. — Por último, también se presentan úlceras en la pituitaria, en la *tuberculosis* (V. pág. 541 *y Figs. 170

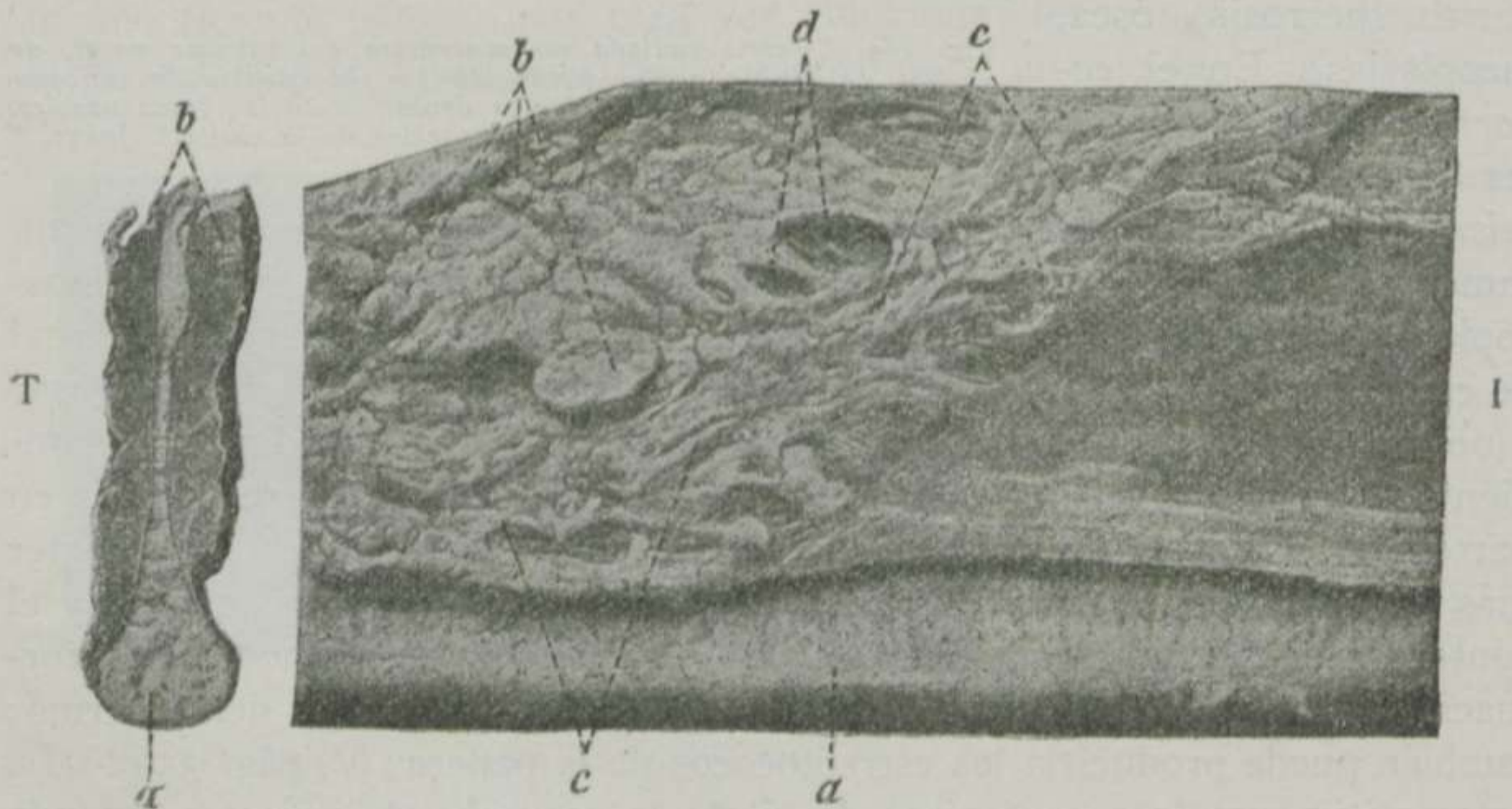
y 171*) y en la *linfangitis epizóptica* (ver ésta), a veces acompañadas de infarto crónico de los ganglios gúterales (éste puede ser también *actino-*



*Fig. 170. *Ulceraciones y nódulos tuberculosos del tabique nasal.* I, lado izquierdo: a, nódulos; b, úlceras crateriformes; c, úlceras de fondo desigual. *, escotadura necrótica. D, lado derecho: a, úlceras crateriformes rodeadas de un cerco voluminoso; bb, úlceras confluentes. *, escotadura necrótica. JOEST. *

micótico); en tales casos, decide sólo el examen microscópico de un trozo de tumor extirpado.

Con el **muermo cutáneo** pueden confundirse: — La *linfangitis séptica*; sin embargo, ésta se acompaña de fiebre persistente, gran dolorimiento y

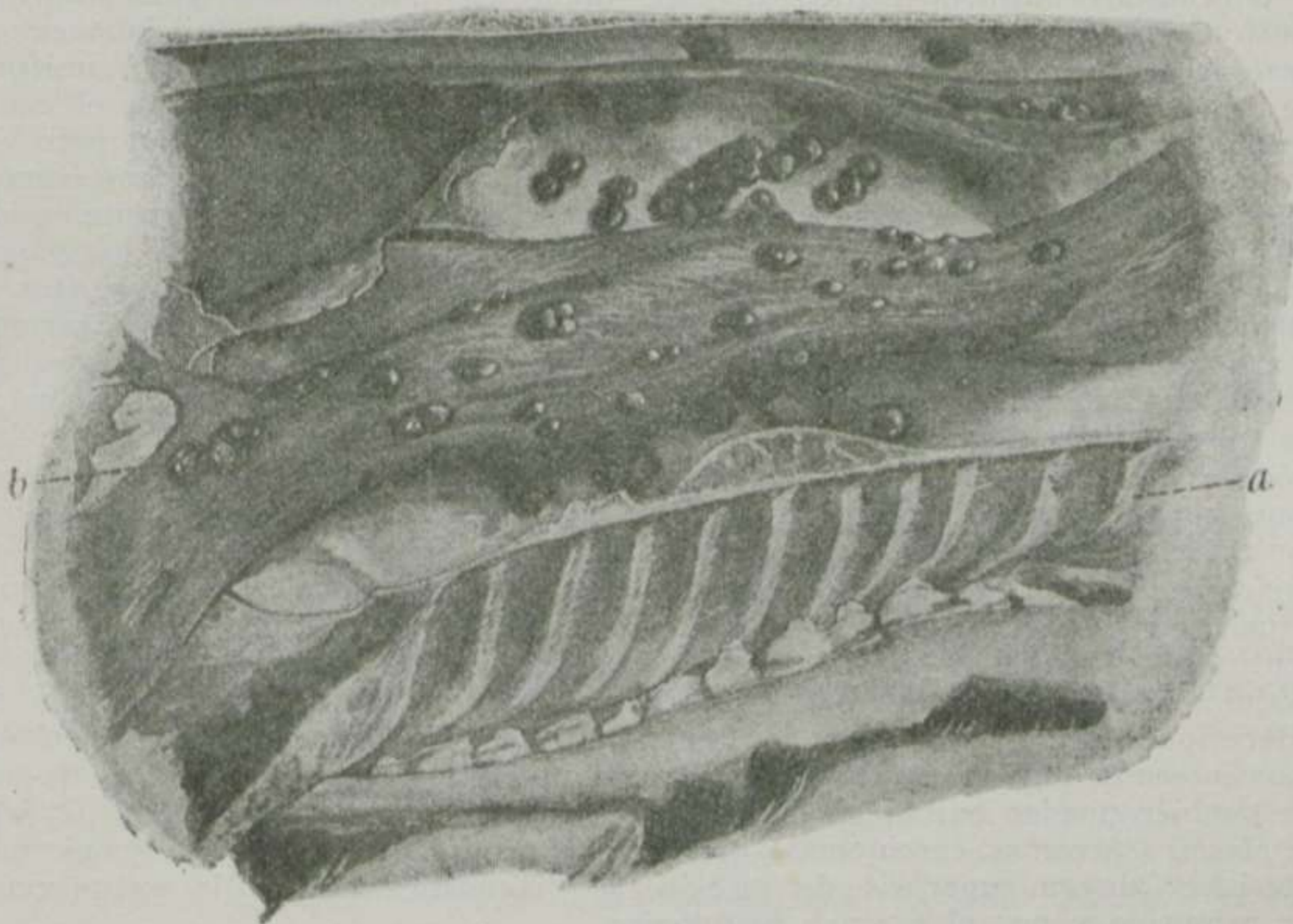


*Fig. 171. *Tuberculosis del tabique nasal;* T, sección transversal del tabique. a, cartilago. b, vegetaciones tuberculosas. I; lado izquierdo. b, tuberosidades; c, bridas; d, ulceraciones. JOEST. *

trastornos funcionales pronunciados; además, las aberturas de los abscesos que se pueden producir se caracterizan por lo reciente de sus granulaciones y por tender con rapidez a la curación. — La *botriomicosis*, en los casos en

los cuales el tumor subcutáneo supura y los tejidos inmediatos aparecen edematosos; en ella, empero, las úlceras están llenas de tejido de granulación reciente y los vasos linfáticos eferentes no suelen enfermar. — La *linfangitis ulcerosa*, cuyas úlceras cutáneas tienen completo parecido con las muermosas (mas en ella los ganglios vecinos no están engrosados y en la secreción de la úlcera se hallan bacilos cortos, grampositivos) y la *linfangitis epizoótica*, cuyo diagnóstico se asegura por la presencia de formas cócicas grandes, apenas coloreables; además, en estas enfermedades, la inoculación de malleína no produce reacción. — La *urticaria* se distingue por lo rápido de la aparición y la desaparición de las tumefacciones cutáneas; el *acné contagioso*, por la formación de pústulas y la curación inmediata y lisa de sus pequeñas úlceras; la *enfermedad maculosa*, por lo voluminoso y circunscrito de las tumefacciones, y, en fin, las *nudosidades cutáneas producidas por nematodos*, por su consistencia y por las hemorragias que producen de vez en cuando.

* Sin embargo, FRÖHNER y JOEST han descrito casos atípicos de anasarca o enfermedad maculosa, en los cuales las alteraciones están limitadas a las mucosas de las vías respiratorias, especialmente la nasal, en forma de nódulos hemorrágicos circunscritos (Fig. 172). En estos casos, empero, no suele haber úlceras y los nódulos



*Fig. 172. Nódulos hemorrágicos del tabique nasal en la enfermedad maculosa La mitad superior de la figura representa la fosa nasal abierta (el cornete dorsal ha sido extirpado) y la mitad inferior la cavidad bucal. a, paladar óseo; b, nódulo. JOEST. *

abundan mucho y suelen ser algo mayores que los del muermo. (*R. Vet de Esp.*, X. 216). Otras veces, la enfermedad maculosa enmascara u oculta el muermo. STEDEFER ha descrito dos casos de muermo, uno publicado por ZINGLE y otro visto por él, en los que se diagnosticó anasarca, incluso después de la necropsia. En el primero, la mucosa nasal estaba edematosa y cubierta de úlceras y había edemas en los miembros, vientre y prepucio e infarto de los ganglios del canal exterior. En el segundo, toda la cabeza estaba hinchada, la mucosa nasal ofrecía infiltraciones y petequias y también había infarto de los ganglios linfáticos. En aquél se demostró

el muermo por la inoculación a conejiillos de Indias machos, y en el último, porque reinaba en la cuadra de donde procedía. (*R. Vet. de Esp.*, X 538) *.

Con el **muermo pulmonar** tienen gran semejanza los *procesos inflamatorios pulmonares crónicos* y el *asma* producido por ellos, hasta el punto de que, cuando hay, al mismo tiempo, sospecha de contagio, su naturaleza muermosa nunca puede ser excluída con completa seguridad. Por el frecuente mal estado de nutrición de tales équidos, las pruebas malleínicas y, en los casos de curso muy lento, también los métodos orrológicos, no prometen datos ciertos; por ello estos animales deben observarse con especial cuidado, a fin de advertir inmediatamente los síntomas sospechosos de muermo; a este propósito, merecen sobre todo atención las tumefacciones edematosas tórpidas, la secreción bronquial sanguinolenta y las manifestaciones caquéticas generales.

Para el **diagnóstico anatomo-patológico** hay que tener en cuenta, especialmente: —La *peribronquitis nudosa múltiple* (DIECKERHOFF) o *nodosis pulmonum*, caracterizada por granulaciones del tamaño de semillas de adormidera al de lentejas, uniformes, grises, consistentes, a menudo calcificadas, pero sin la menor inflamación reactiva del tejido pulmonar inmediato, ni afección alguna de los ganglios linfáticos peribronquiales. —La *peribronquitis difusa* y la *pneumonía intersticial crónica*, en las cuales las paredes de los bronquios y, en mayor extensión, el tejido conjuntivo interalveolar, están engrosados uniformemente; además, faltan las nudosidades y la infiltración gelatiniforme de los tejidos y el infarto de los ganglios linfáticos. —En la *pneumonía catarral* de los équidos jóvenes, las partes pulmonares hepatizadas están uniformemente rojas o gris rojizas y no presentan reblandecimiento alguno en el centro; existe, sí, tumefacción aguda de los ganglios linfáticos peribronquiales, pero éstos no contienen focos caseosos. —En la *tuberculosis*, junto a granulaciones como simientes de adormidera, grises, transparentes, recientes, hay, generalmente, nudosidades mayores, parecidas a sarcomas y focos broncopneumónicos, pero los ganglios linfáticos torácicos están caseificados. —Los nódulos producidos por *parásitos animales* (nematodos o sus embriones, equinococos), son muy parecidos a los muermosos, pero, aun los más pequeños, están rodeados de una fina cápsula y, a menudo, su capa periférica es, todavía, transparente, cuando la central contiene ya sales de cal; en fin, la cápsula incluso de los nódulos mayores es, generalmente, más fina que la de los nódulos muermosos caseificados, pero sólo el examen microscópico permite conclusiones ciertas (¡en los nódulos parasitarios hay muchas células eosinófilas * —hecho no constante, según GALLEGO —, * las cuales faltan en los nódulos muermosos!) —En la *botriomicosis* y en la *pneumicosis*, las alteraciones tienen un carácter más crónico y, además, con el microscopio se descubren fácilmente los botriomices y los hongos filamentosos. —Los *focos purulentos metastásicos*, a veces tienen gran parecido con los nódulos muermosos embólicos, en particular en el muermo agudo, pero la falta de alteraciones muermosas más antiguas, tanto en los pulmones, como en otros órganos internos, militan contra su naturaleza muermica (¡las bacterias de la supuración también pueden existir en los focos muermosos destruídos!). —Las *metástasis de neoplasias* (sarcomas, carcinomas), aparte del aspecto, a veces ya macroscópicamente característico de su superficie de sección, se diagnosticarán por la existencia del tumor primitivo y por el examen histológico.

En fin, también se sospecha de muermo en los casos en los cuales hay *neoformaciones* (rinoscleroma, sarcoma, carcinoma, pólipos fibrosos, etc.) en la mucosa nasal o en los cuales, a consecuencia de metástasis de tumores malignos, especialmente melanomas, los ganglios linfáticos presentan infarto crónico (BISSONGE y FEILER hallaron engrosados los ganglios linfáticos guturales). Aquí el diagnóstico exacto sólo es posible teniendo en cuenta del modo debido los datos anamnésicos o practicando el examen histológico

de cortes de trozos de tumor; en tales casos, por lo demás, las pruebas malleínicas tampoco dan reacciones positivas, a juzgar de lo que hasta hoy se ha podido ver.

Tratamiento. No tiene importancia práctica, porque los animales muermosos, con arreglo a los principios de la policía veterinaria, deben ser inmediatamente sacrificados. Tampoco la tendría, si las múltiples tentativas de curación, hechas en otro tiempo, no hubiesen sido infructuosas. El uso interno de los más diversos medicamentos ha resultado tan ineficaz como las inyecciones intratraqueales de solución de LUGOL, preconizadas por LEVI (DELAMOTTE, TRINCHERA, * F. FARRERAS *). En medicina humana, se han observado, a veces, efectos favorables, a lo sumo, de fricciones cutáneas con unguento mercurial gris repetidas con frecuencia. * PEYRI curó una persona con inyecciones de malleína (cit. por RAMÍREZ GARCÍA) *.

La reacción local consiguiente a la inyección de malleína, sugirió que acaso el muermo curara con inyecciones repetidas de ella. En efecto, así se han sanado a veces las úlceras y hasta se han logrado curaciones definitivas (JOHNE, HELMAN, SEMMER, PILAVIOS, CHOROMANSKY, SITSCHEW, POPESCU, * IGUAL *); sin embargo, en estos casos, no se puede descartar con certeza la posibilidad de una curación espontánea; pero, aun prescindiendo de eso, semejante tratamiento sería poco adecuado para la práctica, por su complejidad. * ESPADA ha ensayado sin éxito el tratamiento de los animales muermosos haciéndoles ingerir o inyectándoles cultivos de *B. mallei* disueltos por la sosa.*

Como que, según BENEWOLENSKY, el *salvarsán*, en soluciones muy diluidas, mata los bacilos muérmicos e influye de modo favorable sobre los conejillos de Indias infectados artificialmente, se ha ensayado en los équidos enfermos de muermo, pero sin resultado. GORJAEFF y BLAGODETELEW, únicamente obtuvieron con él una mejoría, pero ninguna curación definitiva; en cambio, MIESSNER vió que no ejercía en absoluto influjo alguno sobre el proceso muermoso. * LIEBETANZ ha propuesto inyecciones hipodérmicas de una substancia compuesta de malleo-agresina y suero hemático normal asociadas con inyecciones intramusculares de arsinosolvina (3 gr. en 20 de agua destilada, en la parte anterior del pecho). (V. *Rev. Vet. de Esp.*, XI, 357).*

Inmunización. El haber sufrido la enfermedad, especialmente según los experimentos en perros infectados artificialmente (CHARRIN, GALTIER), no protege contra una reinfección, y los experimentos hechos con repetidas inyecciones de malleína (MAC FADYFAN, SCHINDELKA), tampoco han dado resultado alguno satisfactorio.

Después de haber logrado SADOWSKY que un potro tratado con cultivos muertos a 62° fuese tan resistente que soportara impunemente la inoculación de cultivos virulentos, LEVI, BLUMENTAL y MARXER obtuvieron satisfactorios resultados de bacilos muertos mediante glicerina al 80 por 100 o urea al 10 por 100, inyectados bajo la piel de los équidos en la dosis de 600 mgr. de una vez o de 300 mgr. en dos veces. De los cultivos así tratados obtuvieron un *polvo inmunizante* llamado "*farasa*", estable incluso a elevadas temperaturas, que produciría una inmunidad que duraría, por lo menos, un año.

MACMODIN y BAUTZ trataron con dicho producto 6 potros, y 45 días después, los infectaron subcutáneamente con cultivos virulentos, a la vez que a dos animales testigos. Estos dos enfermaron de muermo; en cambio, los inoculados previamente permanecieron sanos, y sólo tuvieron ligeros fenómenos catarrales. En experimento análogo de DEDJULIN, dos équidos inoculados enfermaron con bastante gravedad, a consecuencia de una infección virulenta ulterior, pero curaron al cabo de unos dos meses. DEDJULIN inoculó, además, preventivamente, 303 équidos de una granja rusa, tan infectada que, poco antes, hubo que sacrificar por muermosos 275 équidos de ella. Durante un año y cuatro meses, no hubo caso alguno de muermo entre los inoculados; en cambio, de unos 300 équidos no inoculados, hubo que sacrificar 14, por muermosos. Este procedimiento es también celebrado por GRUENER. *PFEILER ha

obtenido resultados experimentales, muy notables. Inoculó preventivamente 4 caballos con cultivos de *B. mallei* muertos. Después les inoculó los gérmenes muermigenos de 1/2,400 del asa del hilo de platino que sirve para siembras y no enfermaron. En cambio, los testigos no inoculados preventivamente contrajeron el muermo. Volvió a infectar los cuatro primeros con una dosis doble (1/1200 de asa) y tampoco enfermaron. Duplicó de nuevo la dosis infectante (1/600 de asa) y persistieron sanos. PFEILER cree debería vacunarse al ganado contra el muermo en gran escala, del mismo modo que se vacuna contra la viruela y el tifus eberthiano a las personas. SCHNURER y MIESSNER creen preferibles las medidas de policía veterinaria, es decir, descubrir todos los équidos con muermo latente y sacrificarlos cuanto antes. Realmente, así se consiguió acabar con él en Alemania, poco antes del comienzo de la guerra europea, y, durante ella, también se ha logrado tenerlo a raya en los ejércitos austro-alemanes, a pesar de ser importado sin cesar, sobre todo de Rusia. Pero el éxito que la vacunación antitifoídica del hombre ha tenido en esta guerra, justifica el ensayo en gran escala de la vacunación antimuermosa con gérmenes muertos en países como España, donde no está muy desarrollada la lucha contra el muermo, mediante medidas de policía veterinaria. (V. R. Vet. de Esp. XI, 293).*

Técnica de inoculación. De dicho producto se inyectan, primero, de 0'2 a 0'4 gramos, en solución acuosa, bajo la piel del cuello y, tres semanas después, de 0'4 a 0'8. Por el método rápido se inyectan sucesivamente 0'1, 0'2 y 0'4 gr. de farasa en tres días consecutivos.

En el punto de la inyección se forman tumefacciones inflamatorias. Los potros, presentan, durante algunos días, fiebre ligera, somnolencia y malestar, pero los animales adultos soportan fácilmente la inoculación y hasta pueden ser utilizados para el trabajo. Las yeguas preñadas también toleran bien la inoculación preventiva.

Según MALZEN, las inyecciones hipodérmicas repetidas de 250-420 c. c. de suero bovino, protegen los équidos contra cultivos virulentos de bacilo del muermo. Pero NOCARD, ARUCH y PETRINI y PRETTNER hallaron inactivo el suero de bóvidos tratados repetidas veces con cultivos virulentos, y GALTIER y NICOLAS observaron que, después tal sueroterapia, sólo tenía lugar, a lo sumo, cierto retraso en el curso de la enfermedad producida por inoculación.

Policía veterinaria. Las leyes de policía veterinaria de todos los países incluyen el muermo entre las enfermedades contagiosas cuya denuncia es obligatoria, y, al mismo tiempo, disponen la muerte inmediata de los enfermos, el aislamiento y la observación veterinaria durante varios meses de los animales sospechosos de la enfermedad o del contagio y la desinfección rigurosa de los locales contaminados; además, para descubrir cuanto antes los casos de la enfermedad, se inspecciona el comercio equino. El cumplimiento preciso y severo de tales medidas, ha producido en todas partes, pero, sobre todo, en los países en los que oficialmente se ha indemnizado a los dueños de los animales sacrificados, una disminución considerable de la plaga, que únicamente se difunde por medio del contagio.

Actualmente la extinción y la lucha se han hecho mucho más eficaces gracias al uso de las pruebas malleínicas y de los métodos de suerodiagnóstico. Así como antes, la presencia de síntomas dudosos o vagos únicamente hacía sospechar la enfermedad y, por lo mismo, se dejaba vivir largo tiempo a los enfermos, los cuales, entre tanto, podían difundirla, hoy, gracias a los métodos de diagnóstico de que disponemos, averiguamos en breve tiempo si tiene o no fundamento la sospecha y, por lo tanto, podemos hacer sin dilación inofensivos los animales realmente muermosos. Al mismo tiempo, podemos alejar inmediatamente de las caballerizas amenazadas los que, a pesar de su buen aspecto, están ya infectados y que, antes, por ser, a lo sumo, sospechosos de contagio, permanecían largo tiempo en las cuadras, con peligro de los no contagiados aún. Gracias al aislamiento y a la observación

veterinaria de tales équidos, los sanos quedan eficazmente protegidos del contagio y se disminuyen, sin menoscabo de la policía veterinaria, los graves perjuicios que las prolongadas restricciones comerciales causaban en otro tiempo a los propietarios.

Las pruebas malleínicas y el suerodiagnóstico, se recomiendan en todos los casos en los cuales algunos équidos presentan síntomas que hacen sospechar la enfermedad y siempre que, después de diagnosticarla, se sospecha el contagio de los demás de una caballeriza. En general, aunque sólo hayan reaccionado positivamente a una prueba, conviene aislarlos como infectados o sospechosos de muermo, ponerlos en observación veterinaria o sacrificarlos inmediatamente. Los que no reaccionan se deben examinar de nuevo al cabo de unas dos semanas y *sólo considerar como sanos los que den reacción negativa por segunda vez*. Esta segunda prueba es indispensable; el resultado negativo de la primera no excluye una infección efectuada pocos días antes, que sólo se puede descubrir mediante una segunda prueba.

Gracias a los nuevos métodos de diagnóstico, sobre todo merced a las investigaciones hemáticas, *y a la conjuntivo-reacción*, la tarea del veterinario se ha facilitado mucho. Sin embargo, *la investigación clínica* tiene aún gran importancia, especialmente, porque los métodos nuevos a veces fallan en casos muy crónicos y graves.

En Prusia, en los años 1906/07 y 1907/08, se usó exclusivamente la *prueba de la aglutinación* para descubrir los casos de muermo agudo, y, partiendo de valores aglutinantes de 1:1000 y más, fueron sacrificados 648 équidos, de los cuales halláronse muermosos 395; es decir, 60'9 por 100. A partir del año 1909/10, se utilizaron, para el mismo fin, *la fijación del complemento y la aglutinación* y se consideraron como infectados los animales con valores de fijación del complemento de 0'2, o con valores aglutinación de 1:1000, como minimum. Fundados en estos resultados de semejantes pruebas, en 1909/10 fueron sacrificados 160 équidos, de los cuales resultaron muermosos 134, o sea 83'7 por 100, y en 1910/11 las cifras fueron, respectivamente, de 144 y 137, o sea 95'1 por 100. Se consideraron como sospechosos los équidos con valores de fijación altos y valores de aglutinación bajos, con tal de que se los hubiese investigado catorce días después de alejado el peligro del contagio. El éxito se revela porque, después de practicada la investigación hemática, repetida con frecuencia, cuando fué menester, no se descubrió équido muermoso alguno en la caballeriza examinada y el número de los équidos enfermos y sanos sacrificados desde 1908 por vía policiaca disminuyó muy considerablemente. *Poco antes de la guerra europea el muermo había desaparecido por completo de Alemania gracias a estas medidas. (NEVERMANN)*.

En Hungría, todos los animales que reaccionan de modo típico, atípico o dudoso a la *prueba malleínica subcutánea* y al mismo tiempo presentan síntomas de sospecha de muermo, son sacrificados inmediatamente. Los animales que reaccionan a la malleína, pero que aun parecen completamente sanos, deben aislarse con anuencia de las autoridades competentes, en ciertas zonas del término municipal, sobre todo para evitar el contacto con otros solípedos, pero se pueden emplear para el trabajo del campo en explotaciones rurales incomunicadas. Un veterinario examina estos animales cada quince días, y así que nota en ellos fenómenos sospechosos, se les sacrifica sin dilación. Por último, del ganado que no ha reaccionado a la malleína y parece perfectamente sano, el propietario puede disponer libremente, con excepción de los animales que han estado en contacto inmediato con enfermos de muermo, que sólo pueden ir a otro municipio al cabo de treinta días y después de otro reconocimiento veterinario. Los équidos sospechosos de contagio, que han reaccionado a la primera prueba malleínica, son sometidos de nuevo a ella treinta días después; los que tampoco reaccionan esta vez y, por lo demás, parecen sanos, también se dejan libres; en cambio, el procedimiento que se sigue con los que reaccionan (sacrificio o aislamiento y malleinización ulterior), lo resuelven en cada caso y según las circunstancias las autoridades superiores. Con arreglo a este procedimiento, en los años que mediaron de 1902 hasta 1911, fueron excluidos del comercio, por sospecha de muermo y por haber dado reacción malleínica, 1887 équidos, y por sospecha de contagio y reacción malleínica, 2,501; es decir, en conjunto, 4,388 équidos realmente muermosos, en una fase de la enfermedad poco avanzada todavía (60 por 100 aproximadamente de todos los équidos muermosos sacrificados en dicho período). La plaga fué extinguida sin

gran perturbación del tráfico por un procedimiento análogo en la *Compagnie générale des voitures* de París; mientras en ella la enfermedad estaba muy difundida en los años 1895 y 1896 (V. pág. 667), en los años 1897-1899 sólo hubo que sacrificar 101, 40 y 85 équidos, pero en el año 1903 únicamente reaccionaron 18 équidos en todo el ganado.

En el tiempo que media entre las pruebas malleínicas o las tomas de sangre, se recomienda *medir sistemáticamente dos veces al día la temperatura del cuerpo de los équidos sospechosos de contaminación o de muermo*. Un aumento que dure varios días, incluso cuando no se aprecia otra causa, despierta la sospecha de una infección que ha tenido lugar poco antes (V. págs. 696 y 697) o la persistencia y probablemente también la marcha progresiva del proceso morbo. *El examen de la temperatura tiene sobre todo importancia para interpretar la reacción conjuntival, pues en 70 por 100 de los équidos muermosos coexiste o va seguida de una temperatura de más de 38'5° C. (SCHNURER). La prueba conjuntival es mucho más rápida que las hemáticas, tan segura como ellas y se puede practicar en todas partes con gran facilidad. Además, es la prueba que mejor permite distinguir los équidos malleinizados hipodérmicamente, de los realmente muermosos. Es, pues, la preferible para extinguir pronto el muermo. Sus enormes ventajas han sido confirmadas en todas partes y aprovechadas con gran éxito por todos los ejércitos en la guerra mundial. En España las ha corroborado ESPADA (V. R. *Vet. de Esp.* XII, núm. 4). Tales ventajas permiten el ensayo en gran escala de la lucha contra el muermo mediante las inoculaciones preventivas, con la condición de que se sigan practicando con todo rigor las medidas de policía veterinaria expuestas más arriba. *

Bibliografía. LOFFLER y SCHUTZ, D. m. W., 1882. Nr. 52; 1883. Nr. 14—LOFFLER, Arb. d. G.—A., 1886, I. 141.—JOHNE, D. Z. f. Tm., 1886. XVI. 321.—CADEAC y MALET, Rev. vét., 1886. 406; 1888. 581; Bull., 1894. 555.—SCHUTZ, A. f. Tk., 1889. XXI. 382; 1898. XXIV. 1; 1908. XXXIV. 74.—OLT, A. f. Tk., 1895. XXI. 352.—FOTH, Z. f. Vk., 1892. 169; D. Z. f. Tm., 1894. 437.—BASS, D. Z. f. Tm., 1893. XIX. 217 (Historia).—NOCARD, Bull., 1893. 116; 1894. 89. 225. 367; 1896. 196; 1897. 718; 1901. 387; Rec., 1897. 675; 1898. 296.—HUTYRA y PREISZ, D. Z. f. Tm. 1894. XX. 369.—OLT, A. f. Tk., 1895. XXI. 352.—MAC FADYEAN, J. of comp. Path., 1896. IX. 322; 1901. XIV. 265; 1904. XVII. 295.—WLADIMIROFF, Rec., 1897. 618; Hb. d. p. M., II. Aufl., 1913. V. 1063 (Bibliografía); B. t. W., 1908.—BONOME, Patogenesi, etc. della Morva chiusa. Padova 1905.—RIEGLER, Congr. Budapest 1905. II. 238.—SCHNURER, Cbl. f. Bakt., 1905. XXXIX. 180; D. t. W., 1910. 65 (Bibl. de alergia); Z. f. Infkr. 1911. X. 321.—FEODOROWSKY, A. f. Tk., 1905. XXXI. 505.—SCHUTZ y MIESNER, Ibid. 1905. XXXI. 353.—HUTYRA, Z. f. Tm., 1907. XI. 1.—LEVY, BLUMENTHAL y MARXER, Z. f. Infkr., 1907. III. 294 (Bibl. de Inoc. preventvs.).—SCHULZ, A. f. Tk. 1908. XXXV. 198 (Bibl. de Agl.).—SCHUTZ y SCHUBERT, Ibid. 1912. P. 44.—PFEILER, Ibid., P. 323 (Bibl. de Precip.).—MIESNER y TRAPP, Ibid., P. 85 (Bibl. de Patogenia); Cbl. f. B., 1909. LII, 115 (Bibl. de Fij. del Compl.).—MIESNER Ibid. 1912. LXIII. 482 y LXIV. 121.—DEDJULIN, Z. f. Infkr., 1912. IX 382 u. XI 356.—PFEILER y WEBER, B. t. W., 1912. 785.—*JENSEN, *Rev. Vet. de Esp.* 1915. IX, 246.—TELLEZ y LOPEZ, Man. de Pat. y Terap. especiales. 1905. T. III.—LOPEZ y LOPEZ. *Rev. Vet. de Esp.* 1915, IX, 89 (Conglut. y reac. de Abderhalden).—ORESTE, Enfs. infec. de los anims. domésticos. Trad. y notas GARCÍA IZCARA. Madrid 1912.—IGUAL, Del Muermo; est. experim. y clín. Melilla. 1916.—RAMIREZ GARCIA, Diag. y terap. especif. del muermo, 1916 Toledo.—ESPADA, *Rev. Vet. de Esp.*, 1918, XII, 4.—FARRERAS. Ibid, 1916, X, 124; 1917, XI, 117; 293 (lucha mediante la inmunización); 349 (Trat. y pol. Vet.) *

Muermo en los carnívoros. Los carnívoros también pueden contraer el muermo después de devorar carne y órganos de solípedos muermosos. Por esta causa se han observado a veces enzootías formales, en particular en los jardines zoológicos, entre los félicos; en cambio, los cánidos enferman mucho más raramente.

La enfermedad suele seguir un curso agudo. De ordinario empieza por intensa inflamación de la conjuntiva y de la mucosa de las vías aéreas; por esto fluye por los ojos y por la nariz una secreción, al principio, purulenta, luego, gris verdosa o sanguinolenta. A causa de la intensa tumefacción de las vías aéreas, la respiración se dificulta mucho y es penosa y ronca. Tales fenómenos empeoran rápidamente, la

cabeza se hincha, sobre todo hacia la nariz, y en el tejido subcutáneo de diversas regiones del cuerpo aparecen botones muermosos metastáticos que perforan pronto la piel y producen úlceras. Por último, sobreviene diarrea y los animales mueren hacia el fin de la primera semana o en el curso de la segunda.

Muermo de los óvidos y caprinos. Los *óvidos* reciben la infección muermosa artificial, pero no suelen padecerla naturalmente. Los numerosos casos descritos en Livonia por AUDUM, en un ganado merino en el que sucumbieron 60 óvidos y fueron sacrificados por necesidad otros 200, no debían de ser de muermo, pues con las secreciones morbosas de los mismos, no se logró infectar perros ni conejillos de Indias. (En otro tiempo se describieron repetidas veces como "Schafrotz" o muermo de los óvidos las septicemias hemorrágicas; V. pág. 113).

ERCOLANI, KARSTEN-HARMS, KOCH y TRASBOT observaron el muermo en *cabras* albergadas en cuadras donde habían permanecido largo tiempo caballos muermosos. Entre los síntomas de la enfermedad, notaron, sobre todo, abundante flujo nasal purulento y, en un caso, un absceso mamario.

Bibliografía. ERCOLANI. *Il med. vet.*, 1861. — HARMS, H. *Jhb., EFBG*, 88. — TRASBOT, *Ann. d'Alf.*, 1876. — AUDUM, *Unters. üb. d. Schafrotz*, Diss., Dorpat 1888.

Muermo en el hombre. En el hombre parece producirse sobre todo cuando el virus entra en los espacios linfáticos del tejido conjuntivo subcutáneo y submucoso por heridas o erosiones de la piel o de las mucosas, o cuando entra de modo directo en la vía circulatoria. Así lo indican observaciones positivas y, sobre todo, el hecho de la relativa rareza del muermo en las personas, por su profesión expuestas a menudo al contagio. La infección digestiva es todavía más rara.

Evoluciona, ya de modo agudo, ya de modo crónico. En los *casos agudos*, en el punto de la infección se forma una granulación o una úlcera y en sus inmediaciones, a la vez que infiltración edematosa del tejido conjuntivo, inflamación de los vasos eferentes y de los ganglios linfáticos vecinos. Más tarde aparecen pequeños nódulos en otras partes del cuerpo y pústulas azul-rojizas que ulteriormente también se transforman en úlceras; además, con frecuencia se desarrolla una inflamación purulenta en algunas articulaciones y en los cuerpos cavernosos del pene. La temperatura del enfermo es febril, con escalofríos de vez en cuando. Los pacientes aquejan intensos dolores articulares y musculares. También suele haber una inflamación ulcerosa en la mucosa nasal, con flujo, al principio, líquido, claro; más tarde, purulento, rojizo, pegajoso. Además, la tos, la ronquera y los trastornos de la respiración y de la deglución, delatan una dolencia de la laringe y del pulmón. El paciente pierde gradualmente las fuerzas y, en un plazo de 2 a 6 semanas, muere.

En muchos casos (¿infección intestinal?) el cuadro clínico es muy parecido al del tifus abdominal y sólo esclarecen el diagnóstico la persistencia de la fiebre después de la 3.^a semana y las pústulas que posteriormente aparecen en la piel.

La *forma crónica* se desarrolla de modo solapado; con elevaciones febriles de la temperatura, se presentan, de vez en cuando, en algunos puntos del cuerpo, pequeños nódulos y úlceras, después de cuya curación, los pacientes se hallan bien durante meses y aun durante años; pero, más tarde, vuelven a presentarse nuevos nódulos y fenómenos de linfangitis y flebitis, y, por último, el proceso entra en una fase aguda o evoluciona crónicamente hasta la terminación (en el caso de BOLLINGER la enfermedad duró 11 años); sin embargo, esta forma del mal no debe ser rara, puesto que, según se dice, con un tratamiento adecuado (fricciones con el unguento mercurial gris), 50 por 100 aproximadamente de los casos acaban por curar. * Uno de los casos crónicos más notables y dramáticos es el del veterinario GAIGER (V. en la *Rev. Vet. de Esp.*, VIII, pág. 502, y XII, 229).*

Bibliografía. BOLLINGER, ZIEMSENS, *Handbuch*, 1874. 399 (Bibl.). — KORANYI, NOTHNAGELS, *Handbuch*, 1900. V. Bd. 1. T. — STRUBE, A. *f. klin. Chir.*, LXI (Bibl.).

8. Linfangitis ulcerosa de los équidos. *Lymphangioitis ulcerosa equorum.*

* (*Dermatitis ulcerosa, Celulitis ulcerosa; Geschwürige Lymphgefässentzündung, al.; lymphangite ulcereuse, fr.; Ulcerative lymphangitis, Ulcerative cellulitis, ing.; linfangitis bacilar*). *

La linfangitis ulcerosa es una enfermedad contagiosa, crónica, de los équidos, en el curso de la cual, de ordinario *sin participación de los ganglios linfáticos regionales*, se desarrolla una *inflamación de los vasos linfáticos subcutáneos*, progresiva y con tendencia a la ulceración.

Historia. Fué descrita como entidad morbosa independiente, por NOCARD (1892 y 1896), quien demostró que de 59 équidos sospechosos de muermo, 16 estaban afectados de una dermopatía etiológicamente distinta. Más tarde MOLLEREAU y VALLÉE publicaron algunos casos de la enfermedad también ocurridos en Francia, y DARMAGNAT otros observados en Argelia. SCHWARZKOPF vió en las islas Filipinas, casos análogos, cuya clasificación, sin embargo, parece discutible, por carecer de resultados de investigación bacteriológica.

* A fines de Julio de 1916 empezó a castigar al ganado caballar del ejército inglés, en Francia, y pronto atacó a los équidos de los demás ejércitos que luchaban en Francia y en Bélgica. Al mismo tiempo se hizo más rebelde y maligna. *

Etiología. El agente de la enfermedad es el bacilo de la pseudo tuberculosis de PREISZ y NOCARD (V. pág. 622). * Por la forma se parece mucho al de la difteria. Como éste, segrega una toxina, pero ésta es distinta de la diftérica (NICOLLE, LOISEAU y FORGEOT), V. pág. 624.*

Acción patógena. La inoculación de cultivo puro *bajo la piel* de un caballo o de un asno, determina supuración local; el absceso producido se abre al cabo de 6 a 10 días y, una vez evacuado el pus, cura espontáneamente y cicatriza (después de tal inoculación NOCARD sólo vió una vez el desarrollo de una linfangitis progresiva). La inyección intravenosa produce a lo sumo, fiebre de corta duración.

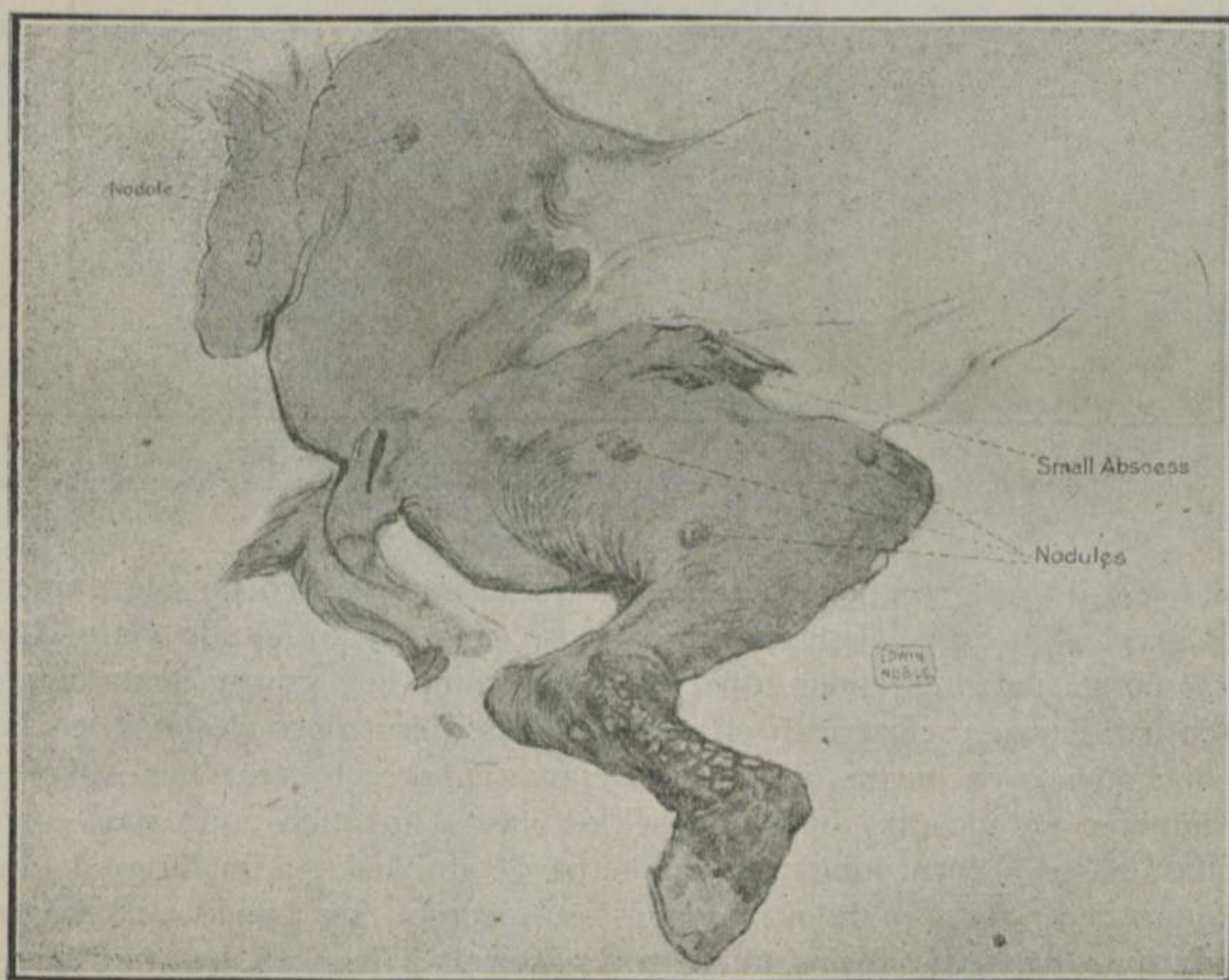
La inoculación de cultivos puros o de pus de los nódulos o úlceras en la *cavidad abdominal del conejillo de Indias*, produce una orquitis que se suele manifestar bien al cabo de 3 a 5 días, por acumularse mucho exudado purulento fibrinoso entre las cubiertas de los testículos. A veces, el animal muere al fin de la primera semana y entonces la necropsia descubre, además de la periorquitis, una peritonitis exudativa. Los cultivos muy virulentos matan al animal en un plazo de 24 a 48 horas, sin que se haya desarrollado entretanto proceso alguno en los testes.

La **infección natural** se realiza indudablemente por soluciones de continuidad de la piel. La circunstancia de desarrollarse, por lo regular, en los miembros, parece indicar que son sobre todo las escoriaciones del menudillo las puertas de entrada de la materia contagiosa o que la inflamación tiene lugar a consecuencia de coces. No sulee transmitirse directamente de un

animal a otro. Probablemente, los bacilos llegan a los espacios linfáticos del tejido subcutáneo, las más de las veces procedentes del suelo.

* La mayoría de los casos actualmente observados en el ejército inglés proceden de los campos de batalla; son relativamente raros los animales infectados en los hospitales veterinarios; la infección de unos a otros animales no es frecuente. Casi no hay duda de que los principales orígenes del mal son el barro y los alojamientos contaminados (NEWSOM). Recuérdese que CARRÉ vió abundantes bacilos de PREISZ-NOCARD en heces de óvidos (V. pág. 624). MOORE, general del Cuerpo de Veterinaria militar inglés, atribuye la gran difusión de la linfangitis ulcerosa en el ejército de su país, al enorme acúmulo de materia contagiosa en el suelo, por la concentración de numeroso ganado en una área relativamente pequeña. Calcula que dicho ganado, desde que comenzó la guerra mundial hasta principios de 1918, defecó 5 millones de toneladas de heces y 13 1/2 millones de litros de orina. En fin, es un hecho bien observado que la linfangitis ulcerosa se presenta y difunde donde falta o escasea la paja en las camas.

Las moscas no parecen influir en la diseminación de las linfangitis. En cambio, las difunde el ixódido *amblyoma variegata*, garrapata del Africa (JARVIS).*

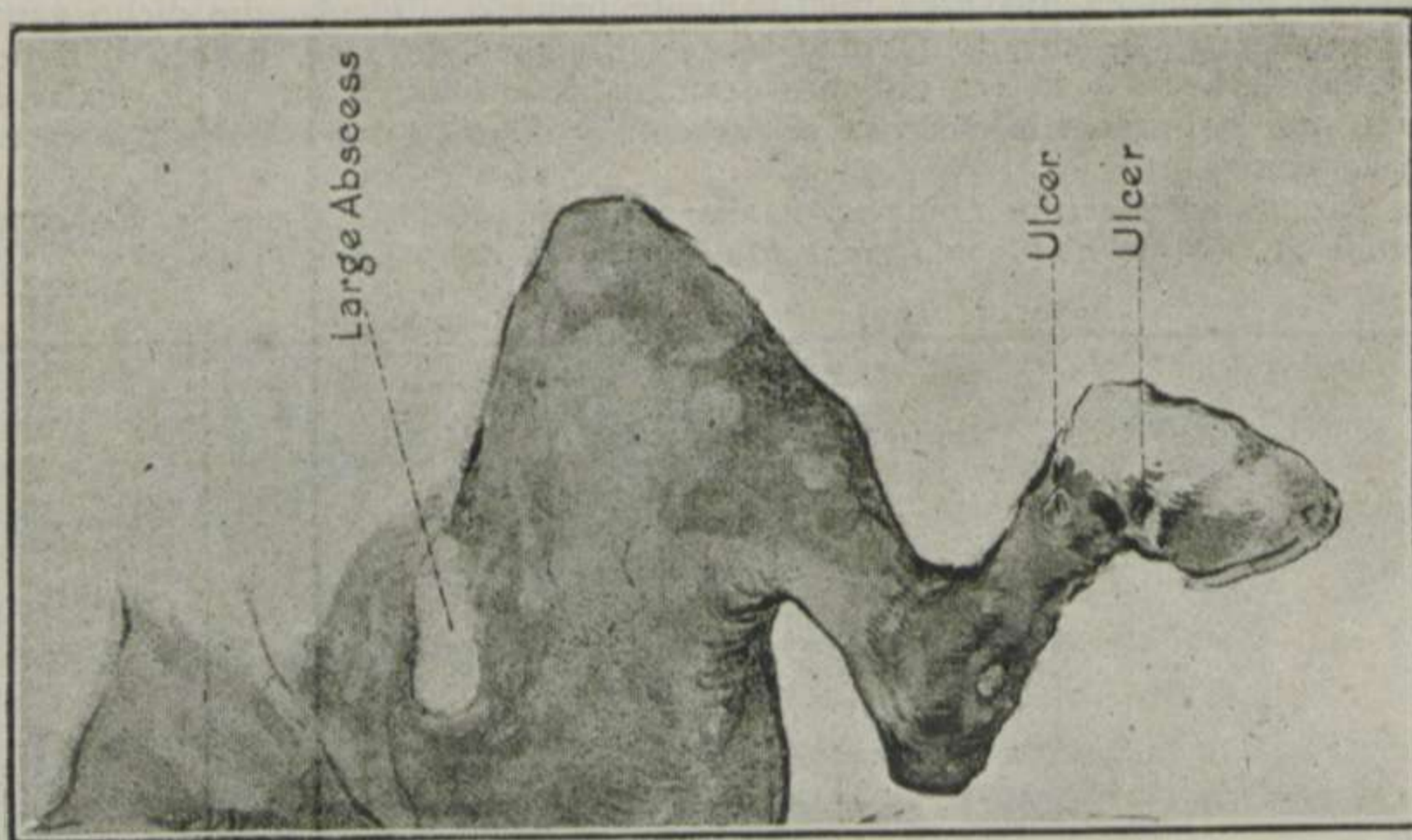


* Fig. 173. — *Linfangitis ulcerosa streptotricha*. Small abscess, absceso pequeño. (POOK & E. NOBLE). *

* **Linfangitis ulcerosas debidas a otros gérmenes.** Además de la linfangitis ulcerosa producida por el bacilo de PREISZ-NOCARD, existen otras linfangitis, clínicamente idénticas o muy parecidas, originadas por otros gérmenes. Por esto dice con razón FAYET que la denominación "linfangitis ulcerosa" corresponde mejor a un síndrome que a una entidad morbosa función de un solo germen específico. Así VAN SACEGHEM, en el Congo belga observó en asnos una *dermitis ulcerativa* causada por cocos de 0,5 de micra, dispuestos en parejas, masas o cadenas cortas, que proliferan mucho cultivados en suero. Propone llamarlos *dermatococcus congolensis*. Dicha dermitis en el caballo es más leve que en el asno. El pus, inoculado en los óvidos, no da resultado positivo; en conejillos de Indias origina tumores purulentos. — Otras

linfangitis ulcerosas pueden ser debidas a estafilococos (CHATELEIN, HAAN y AUGER), cadenas de micrococos cuyos cultivos recuerdan los de los estreptococos (BRIDRÉ), estreptobacilos (FINZI), bacilos de la necrosis, estreptotriqueas, etc. — En el ejército inglés, de cada 100 caballos con linfangitis, 10 padecen la epizootica, y 50 la ulcerosa (de bacilo de PREISZ-NOCARD). En el resto se hallan las más variadas bacterias (FRAY).*

Síntomas. En la piel de una o de ambas extremidades posteriores y con hinchazón difusa de las partes bajas de las mismas, aparecen *botones dolorosos*, duros, bien circunscritos, que más tarde se abren y se trans-



* Fig. 174. — *Linfangitis ulcerosa*. Dos úlceras resultantes de la fusión de otras más pequeñas. (POOK & E. NOBLE). *

forman en *úlceras* irregulares, de bordes ranversados, pero no engrosados, que segregan un flujo, al principio, cremoso, más tarde, líquido claro. Las úlceras no se suelen extender superficialmente, sino que, con un tratamiento antiséptico, curan y cicatrizan en algunos días, pero, poco después, en las inmediaciones o en partes del cuerpo lejanas, aparecen otras nudosidades, que también se ulceran, hinchándose los vasos linfáticos que hay entre aquéllas, hasta ser cordones del diámetro de un dedo, a lo largo de los cuales aparecen más nódulos y, en éstos, úlceras. Así puede persistir el mal durante meses, y de los miembros posteriores pasar a los anteriores, al tronco, al cuello y aun a la cara, y, finalmente, ocasionar la muerte del animal. En muchos équidos, la enfermedad persiste durante años. En un caso, las nudosidades y úlceras únicamente aparecían durante las estaciones frías y en los veranos el animal parecía curado. A veces varias úlceras pequeñas originan, por coadunación, otras mayores (fig. 174). En fin, en sitios distantes de las úlceras aparecen abscesos (figs. 175 y 176). Las cicatrices de las úlceras tienden a hiperplasiarse y esclerosarse. *

* Es curiosa la predilección del mal por los miembros posteriores. De 1188 casos observados de Junio a Septiembre de 1917 por FAYET, 493 afectaban el miembro posterior izquierdo, 512 el posterior derecho, 10 el anterior izquierdo y 9 el anterior derecho; 119 el posterior izquierdo y el posterior derecho, y 45 eran casos no loca-

lizados. HENRY sospecha que la preferencia del mal por los miembros posteriores acaso dependa de un terreno varicoso, como las úlceras de las piernas de las personas. JACOULET considera las lesiones varicosas observadas en las necropsias más bien como una secuela, que como una causa predisponente, y explica dicha preferencia por el hecho de hallarse los miembros posteriores mucho más expuestos por su situación, su función locomotriz y la dirección de sus rayos inferiores. HAAN y AUGER dicen que los miembros posteriores padecen heridas con frecuencia, y su circulación venosa es menos intensa por distar más del corazón que los anteriores. Probablemente, la causa principal de semejante predilección es el mayor contacto de los miembros posteriores con la orina y los líquidos de las cuabras, que ablandan la piel y la predisponen a las infecciones (FARRERAS).*

Los ganglios linfáticos de las inmediaciones del proceso ulceroso pueden ciertamente hincharse a veces moderadamente, pero, de ordinario, no se presenta en ellos infarto alguno y nunca supuran.

El caso descrito por DARMAGNAC presentó un *curso diferente*, pues el proceso ulceroso, a pesar del tratamiento adecuado, se propagó de las bragadas al escroto y ocasionó una voluminosa hinchazón de toda la cara inferior del vientre, donde aparecían, sin cesar, nuevas nudosidades, algunas de las cuales dejaban fistulas con



* Fig. 175.—*Linfangitis ulcerosa*. Large abscess, absceso voluminoso. (POOK & E. NOBLE.)



* Fig. 176.—*Linfangitis ulcerosa*. Large abscess, absceso voluminoso. (POOK & E. NOBLE.)

poca tendencia a la curación. La pérdida persistente de los humores acabó por producir la muerte del animal, cuya necropsia reveló, en el dominio de la hinchazón, un tejido conjuntivo lardáceo duro y, en él, innumerables focos de pus, pequeños y, además, una hipertrofia simple considerable de los ganglios linfáticos inguinales y sublumbares.

Cocu halló en una yegua vieja un *absceso paranefrítico* voluminoso, en cuyo interior había una fístula que lo comunicaba con la superficie cutánea de la región lumbar. El riñón derecho, rodeado de pus, contenía en la sustancia renal, cuya estructura persistía normal, numerosos abscesos hasta del tamaño de huevos de paloma. NOCARD encontró en el pus el bacilo antes citado. Nosotros, en la necropsia de un asno, hallamos un absceso paranefrítico análogo, grande como la cabeza de un hombre, y también encontramos el mencionado bacilo en la secreción purulenta de una herida del menudillo de un caballo, por lo demás benigna y curada fácilmente.

FINZI y GILLET han descrito una *linfangitis específica de los équidos* que se manifiesta por *fiebre alta* y una *tumefacción dura y muy dolorosa de una extremidad posterior*. En el extremo hinchado del miembro se forman más tarde *abscesos*, que se abren pronto y evacuan (a veces, en gran cantidad) un pus amarillento, grumoso y muy fétido, después de lo cual suele sobrevenir la curación. Los casos graves requerían la evacuación artificial del pus. En la necropsia se halla la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo con gran infiltración serosa, los vasos linfáticos llenos de pus y los ganglios linfáticos regionales con tumefacción inflamatoria. En el pus hallanse *bacilos* cortos, gramnegativos, inmóviles, que no coagulan la leche, producen ácidos y no medran en patata. Son patógenos para conejillos de Indias, conejos, palomos y especialmente para perros. Con el cultivo puro en inyección subcutánea se logró producir la enfermedad en un caballo.

Diagnóstico. La enfermedad semeja mucho al *muermo cutáneo*. Se distingue porque las ulceritas originadas en las nudosidades de la linfangitis ulcerosa curan rápidamente y, además, porque los ganglios linfáticos apenas participan del proceso, la mucosa nasal tampoco enferma y la prueba malleínica no da reacción positiva. En el pus de las nudosidades y en la secreción de las úlceras hay bacilos cortos, *grampositivos*, que no medran en la patata, naturalmente ácida. La periorquitis que se desarrolla en los conejillos de Indias después de la infección intraperitoneal, suele ser más rápida que la producida con material muermoso, y en el exudado fibrinoso purulento de aquélla existen grandes cantidades de los citados bacilos. No se hallan focos de pus en los órganos parenquimatosos.

La *linfangitis epizoótica* es, generalmente, una enfermedad más maligna, en la que suelen supurar los ganglios linfáticos y el pus contiene grandes hongos esféricos, difícilmente coloreables. * Pero, con frecuencia, coexisten la linfangitis ulcerosa y la epizoótica; la primera favoreció el desarrollo de la segunda.* — El *acné contagioso* * (acné canadiense)*, desde el punto de vista etiológico, muy semejante a la enfermedad que describimos, generalmente se desarrolla en el dorso y en las partes del cuerpo comprimidas por atalajes. * La *esporotricosis* es muy rara y puede diagnosticarse cultivando el pus en tubos de agar glucosado y peptonado de Sabouraud, cuya fórmula es: agua, 1,000 gramos; peptona, 10; glucosa en bruto, 40, y agar, 18. El pus puede ser sembrado con pipeta o con jeringuilla. No es menester estufa. Las colonias de *sporotrichum* se desarrollan a la temperatura ordinaria, en 4-10 días. Tienen color de chocolate y parecen circunvoluciones cerebrales. *

Suerodiagnóstico. Como que, según NICOLLE, LOISEAU y FORGEOT, y según FORGEOT y CESARI, la toxina del agente patógeno (V. pág. 623) es neutralizada, tanto por el inmunsuero específico, como por sueros de caballos enfermos crónicos, los casos dudosos pueden diagnosticarse inyectando preventivamente a un conejillo de Indias, de 500 a 600 gr. de peso, 2 cc. del suero sospechoso en el músculo gastronemio;

al día siguiente, al mismo conejillo y a otro testigo, se les inyecta subcutáneamente 0,02 gr. de bacilos, matados con partes iguales de alcohol y éter y luego desecados en el vacío. A las 24 horas, el testigo sucumbe a la infección; en cambio, el otro sobrevive, si el équido con cuyo suero fué tratado previamente padece linfangitis ulcerosa.

Tratamiento. Los lavados de las úlceras con soluciones antisépticas producen generalmente una curación rápida; pero si el proceso, a pesar de ellas, progresa, se recomienda dilatar las nudosidades y tratarlas luego antisépticamente; sin embargo, en los casos rebeldes, un tratamiento enérgico tampoco logra detener la marcha del proceso.

Teniendo en cuenta la semejanza del agente patógeno con el bacilo diftérico de LÖFFLER, VALLÉE ensayó el tratamiento con *antitoxina diftérica*. Después de la inyección subcutánea de suero (de 40 a 50 c. c. cada 4 días) y después de espolvorear las úlceras con suero pulverizado, éstas curaban con rapidez notable y no aparecían ya más nudosidades.

* **Bacterioterapia.** TRUCHE ha tratado con éxito muchos casos de linfangitis ulcerosa mediante la bacterioterapia. El B. de PREISZ-NOCARD, cultivado en suero coagulado, lo resiembra en agar y lo tiene a 37° 24 horas. Emulsiona en agua fisiológica la capa microbiana formada, centrifuga la emulsión, decanta el líquido, vuelve a diluir el poso en agua fisiológica, centrifuga de nuevo la emulsión, y finalmente, la vuelve a decantar. Ahora emulsiona el poso cuidadosamente con alcohol, agrega poco a poco más alcohol para que la emulsión sea más clara y añade un volumen igual de éter. Conserva esta emulsión en frascos tapados, y, al cabo de 24 horas, por decantación de los frascos, vuelve a separar los gérmenes, que se hallan en el fondo de aquéllos, y los hace secar, a 37°, en cajas de Petri estériles. Así obtiene un polvo fácil de conservar y dosificar.

Para preparar la "vacuna" emulsiona este polvo en agua fisiológica cuidadosamente, a razón de 1 centigramo por 1 cent. cúbico de líquido, y hace la distribución en ampollas que somete a 100° durante 5 minutos (esterilización de seguridad y destrucción de los restos de toxina, precaución superflua, por lo demás, porque los caballos infectados son inmunes contra el veneno).

La "vacuna" la inyecta, preferentemente, bajo la piel de la tabla del cuello, a la dosis de 1 centigramo. Esta inyección la repite cada 8 días una o dos veces, según la gravedad del caso. Determina una ligera hinchazón local, que desaparece pronto, y una reacción térmica débil (0,5 a 1°). Generalmente, dos o tres inyecciones bastan para conseguir una curación completa. Las recidivas, raras, ceden a una nueva inyección.*

También se usan bacterinas polivalentes, que, además de bacilos de PREISZ-NOCARD, contienen estreptococos piógenos y estafilococos.

* **Sueroterapia.**—Además del suero antidiftérico, se ha ensayado el antiestreptocócico. En 1903 dió algunos resultados a MOUQUET, pero ha sido ineficaz en manos de HAAN y AUGER. También se ha usado suero de caballos inmunizados con grandes dosis de cultivos virulentos de bacilos de PREISZ-NOCARD (WATSON); sin embargo, a pesar del parecido de tales bacilos con los de la linfangitis, no se pueden fundar en este suero grandes esperanzas, porque, según FORGEOT, el de caballos curados de linfangitis ulcerosas carece de propiedades curativas; en efecto, HAAN y AUGER han ensayado en vano contra ella inyecciones repetidas de grandes dosis (100 c. c.) de suero de convalecientes y curados. En cambio, les ha dado resultados excelentes el suero polivalente de LECIAINCHE y VALLÉE aplicado a las úlceras mediante compresas fijas o inyectado dentro de los abscesos. Este suero contiene los anticuerpos correspondientes a muchas razas de estafilococos, estreptococos, colibacilos, proteos, vibrión séptico y b. perfringens. LANFRANCHI y FINZI han obtenido un suero polivalente análogo. *

* **Autopioterapia.** DUNCAN fué quien primero empleó el pus como antígeno. En 1912, MANGAN publicó excelentes resultados del tratamiento autopioterápico de las heridas purulentas del caballo. BELIN y VELU lo han ensayado con algún éxito en las linfangitis ulcerosa y epizoótica. Sin embargo, en esta última no ha dado buenos resultados a LANFRANCHI y BARDELLI.

Técnica. BELIN recoge de 1'5 a 4 c. c. de pus de los abscesos maduros (antes de toda intervención, por ser entonces más rico en gérmenes) en un frasco hervido o lavado con alcohol y de tal capacidad que, después de agregar cuatro veces un volumen de éter igual al del pus, quede lleno hasta la mitad. Luego lo tapa bien, ata el tapón con un bramante y agita de vez en cuando el frasco enérgicamente durante 18 a 24 horas para obtener su homogeneización. (Si el pus es muy consistente lo deshace al recogerlo con una pinza de forcipresión). Una vez homogeneizado, añade poco a poco casi tanta agua hervida fría como éter puso. Así queda hecha la "piovacuna". BELIN hace otra piovacuna esterilizada por medio del calor. El pus, recogido del modo expuesto, es diluido en 6 a 7 partes de agua hervida; esta dilución la somete a 70° durante una hora, y, por último, agrega 0'5 por 100 de ácido fénico. Ambas piovacunas deben guardarse en sitio fresco y al abrigo de la luz.

Las inyecta bajo la piel en la dosis de 2 centímetros cúbicos diarios durante 6 a 10 días. Si no se logra la curación repite otra serie igual de inyecciones, al cabo de 8-10 días. Las inyecciones determinan, desde luego, una *fase negativa* (poco manifiesta, empero, en las linfangitis ulcerosas), durante la cual se observa mayor supuración en las lesiones más antiguas, formación de nuevos abscesos, congestiones en las partes enfermas, etc. Sigue la *fase positiva*, en la que sucede lo contrario y las lesiones curan. A veces ambas fases coexisten, la primera en lesiones antiguas y la segunda en las recientes o en vía de curación.

La autopioterapia, por sí sola, puede curar o aliviar las linfangitis, pero no es incompatible con otros tratamientos, con los que se puede simultanear (cauterización, antisepsia local, etc.). BELIN dice que importa practicar la autopioterapia y no la heteropioterapia, pues por polivalentes que sean las vacunas, no lo son siempre bastante si no son autovacunas, y por esto se las debe preparar uno mismo para cada enfermo. *

* **Heteropioterapia.** VELU toma pus, costras y exudados de *diversos* enfermos (previa desinfección de la piel) y lo mezcla y agita con éter y suero fisiológico fenicado al cinco por mil, operando rápidamente para evitar la coagulación del pus. Proporciones de los componentes: pus 1, éter 1'5, y suero fisiológico fenicado 10. Esta mezcla la filtra por cuatro o seis capas de gasa estéril.

Introduce 4-6 c. c. en las venas y, al mismo tiempo, trata quirúrgicamente las lesiones (¡condición indispensable para la curación!) y, sin lavarlas, las cura con polvos absorbentes, antisépticos o cicatrizantes. Al cabo de 8-12 días, reinyecta 1 1/2-2 1/2 c. c. Pasados otros 8-12 días, vuelve a inyectar, pero sólo 3/4-1 1/4 c. c., por haber hipersensibilidad. Las inyecciones ulteriores las hace de igual dosis, cada 5, 6, 7 u 8 días.

VAN SACEGHEM agita el pus con igual volumen de aceite y éter sulfúrico, pasa la mezcla por muselina y la guarda en una botella herméticamente cerrada, que agita varias veces al día. El producto queda preparado en 48 horas.

Lo inyecta en la yugular. La primera inyección es de 3 c. c.; las que siguen, de 5, 7 ó más. El intervalo entre unas y otras inyecciones depende de la temperatura del enfermo. En cuanto ésta se hace normal (a los 3 días, como máximum), reinyecta. Después de cada serie de 5 inyecciones, interrumpe durante algunos días el tratamiento.

BELIN, últimamente, ha preparado también una heterovacuna con pus de muy diversas procedencias, que, después de recogerlo en un frasco estéril y agitarlo con igual volumen de éter, para emulsionarlo, mezcla con seis volúmenes (agregados en dos o tres veces) de agua iodada al 1 por mil (yodo 1, ioduro potásico 4, y agua 1000).

Hace, primero, una serie inicial de cuatro inyecciones, y después otra inyección cada cinco o seis días, hasta la curación. Inyecta 3 c. c. cada vez y prefiere la vía intramuscular.

Acción terapéutica del pus inyectado. Primero agrava las lesiones locales (*fase*

negativa), pero, al cabo de 3, 4, 5 ó 6 días, las mejora y cicatriza con rapidez (*fase positiva*). Cada inyección produce las dos fases, pero si se hace antes de terminar la fase positiva precedente, la negativa siguiente sobreviene con cierto retraso; es poco intensa y más breve que la de la primera inyección, y hasta puede no presentarse (VELU).

Para BELIN, la pioterapia obra como la vacunoterapia, es decir, por las especies microbianas contenidas en el pus, y por esto prefiere las piovacunas autógenas a las heterógenas. En cambio, para VELU, la especificidad es lo de menos. "Hoy — dice — parece bien sabido que la noción de especificidad es del todo accesoria en materia de bacterioterapia. El efecto *no específico* de los medicamentos bacterianos es uno de los hechos imprevistos y singulares de la vacunoterapia, señalado ya por WRIGHT. Las piovacunas no son excepciones de tal regla. Su *no especificidad* me parece indiscutible." Según BRIDRÉ, como veremos luego, la pioterapia obra por medio de los leucocitos del pus y productos o residuos de los mismos. Pero los leucocitos pueden obrar bien y mal, en opinión de POLICARD (citado por VELU). En las heridas hay, primero, un *aflujo local de polinucleares*, que se transforman en glóbulos de pus y producen fermentos proteolíticos, los cuales, asociados a los fermentos trópticos, derivados de los microbios, limpian la herida (pero esto lo hacen principalmente los leucocitos, por medio de sus proteasas). Por ello, al principio, conviene favorecer dicho aflujo de leucocitos mediante sustancias quimiotácticas positivas, capaces de producir una leucocitosis local, como el ácido nucleínico (MICKULISZ), el suero calentado (R. PETIT) y el agua isotónica también caliente, o capaces de promover una leucocitosis general (inyección de pequeñas dosis de quinina, de ciertas soluciones de peptona, de electrargol, etc.) — La herida, una vez limpia, debe cerrarse, mas como entonces los polinucleares liberan fermentos proteolíticos que digieren los tejidos de la herida y forman un medio de cultivo, es necesario que los polinucleares cedan el sitio a los linfocitos, elementos reparadores por excelencia. Es preciso impedir el aflujo de los leucocitos polinucleares neutrófilos y favorecer el de los linfocitos. Lo primero podemos lograrlo con la helioterapia y con los sueros antiproteolíticos; lo primero y lo segundo con la pioterapia (VELU). *

*** Leucocitoterapia o pioterapia aséptica.** VELU observa que las piovacunas de la linfangitis epizoótica son eficaces contra fístulas y heridas purulentas que nada tienen que ver con el criptococo causante de dicha linfangitis. Además, BELIN hace piovacunas eficaces contra las linfangitis ulcerosas, tomando el pus de lesiones de las mismas, que, sea la que fuere su causa — bacilo de PREISZ-NOCARD u otras bacterias —, contiene tan escasos gérmenes, que no los aprecia el examen microscópico y hay que apelar a los cultivos. Fundado en estos hechos (no especificidad de la piovacuna de criptococos y eficacia en la linfangitis ulcerosa de una piovacuna tan pobre en gérmenes), BRIDRÉ sospechó que tales vacunas podían deber su eficacia, no a los gérmenes que contienen, sino a los leucocitos y a los restos y productos de éstos, y que, por lo tanto, se podían obtener análogos resultados inyectando pus séptico como el de los abscesos de fijación. Para comprobar esta hipótesis, inyectó 1 c. c. de esencia de trementina bajo la piel del pecho de caballos con linfangitis ulcerosa y epizoótica, y al cabo de 4 ó 5 días, con una jeringa estéril, extrajo de los abscesos provocados 6 c. c. de pus que mezcló inmediatamente con 24 c. c. de agua fisiológica fenicada al 5 por 1000 en un frasco con bolas de vidrio para obtener, por agitación, una mezcla bastante homogénea. Esta dilución al 1/5 la inyecta bajo la piel, en dosis de 3 a 5 c. c. con intervalos de 6 a 10 días. Cada caballo recibe una dilución de pus proporcionado por él. En 6 caballos con linfangitis ulcerosas obtuvo una cicatrización rápida de las úlceras, a pesar de no habérselas tratado en modo alguno localmente. Como que las inyecciones de esencia de trementina producen una hiperleucocitosis que alcanza el máximum 72 horas después, para desaparecer poco a poco, BRIDRÉ trató, desde luego — sin absceso de fijación —, con inyecciones de pus aséptico de otros a un caballo con linfangitis epizoótica, y el resultado también fué bueno. En vista de ello, cree que la pioterapia no es una modalidad de la vacunoterapia,

sino que debe su acción a los leucocitos y a sus productos. En fin, considera la *pio-terapia aséptica* como susceptible de más general aplicación.*

*** Hemoterapia.** Las inyecciones de sangre de animales curados, que han dado resultados positivos a diversos autores, únicamente producen curaciones aparentes, en opinión del Centro militar de investigaciones de la Escuela de Alfort (XXX, *Rev. Gén.*, 15 Mayo 1919).— En cambio, las inyecciones hipodérmicas de 50 centímetros cúbicos o más de *la propia sangre del enfermo*, han dado buenos resultados a MIDDELDORF. Este funda su método en la idea de ABDERHALDEN de que la inyección de sangre recién extraída del organismo y reintegrada en él, origina fermentos defensivos, que pueden disolver los tejidos hiperplásicos de las cicatrices y esclerosis de la linfangitis ulcerosa. MIDDELDORF clava una cánula en la yugular y otra en la piel del miembro afecto, preferentemente, o, si la inyección ha de ser de más de 50 centímetros cúbicos, en la tabla del cuello. Con una jeringa, recoge la sangre de la primera cánula y la inyecta, en el acto, en la segunda. Se produce una tumefacción que desaparece al cabo de 24 horas. A los 3-4 días mejoran todas las lesiones y en 6-7 semanas curan completamente y sin recidivas. *

*** Otros tratamientos.** Sin resultado, se han ensayado inyecciones de malleína, tuberculina, rivoltina, toxina de bacilos de PREISZ-NOCARD y de los últimos vivos o matados por el éter o por el calor. La sueroterapia tampoco promete resultados de importancia, pues el suero de los animales conceptuados como hiperinmunizados no ejerce acción alguna, directa ni a distancia, sobre los microbios específicos. El suero polivalente de LECLAINCHE y VALLÉE, aplicado localmente, sólo facilita la cicatrización de las úlceras infectadas con estreptococos.

Las cauterizaciones y el método de BIER alivian, pero no curan. Tampoco han sido eficaces las aplicaciones de sulfato cúprico y carbonato de amoniaco, aa. 30, agua 560 y amoniaco 4; ni las inyecciones intravenosas de solución de sulfato de cobre al 1 por 200 (de modo que se introdujeran en el organismo de 30 a 60 centigramos de principio activo); ni las de igual dosis de arsenobenzeno cúprico; ni las de aceite iodado al 40:100 (5 gramos cada dos días, con la precaución de sostener el corazón con una inyección simultánea de 10 centímetros cúbicos de éter alcanforado); ni las inyecciones intersticiales de solución iodo-iodurada de LUGOL al 3 por 100; ni las intravenosas de emético (1 gramo en 50 de agua fisiológica); ni las pomadas de lanolina y vaselina aa. 9 y ácidos láctico o salícico 1, fundadas en la observación de que los bacilos de PREISZ-NOCARD no viven bien en medios ácidos (xxx, *Centro militar de Alfort*).

TASKIN ha curado tres casos, de cinco tratados, con tres inyecciones intramusculares en la nalga o en la pierna de biioduro de mercurio o gr. 10, ioduro potásico o gr. 20 y suero fisiológico al 8 por 1000 C. S. para 10 centímetros cúbicos, con dos días de intervalo, descansando durante una semana y repitiendo el tratamiento (*Soc. Cen. de Med. Vet.* 1919, 30 Enero).

En fin, KNOWLES ha tratado 151 caballos con una vacuna preparada con 10 estirpes de bacilo de PREISZ-NOCARD, aisladas todas ellas de casos graves, pesadas, trituradas y emulsionadas con solución de sal común al 7'5 por 1000, enfriando la emulsión hasta cerca de los 0 grados, adicionándola con igual volumen de cloruro de etilo y dejándola en la nevera durante 48 horas, al cabo de las cuales elimina el cloruro de etilo sumergiendo la mezcla en agua a 25-30° C. y, por último, diluye la emulsión en una solución salada y fenicada en tal proporción, que cada centímetro cúbico contenga 5 miligramos de vacuna. Esta la inyecta cada siete días, durante seis semanas, por lo menos, en dosis de 1/2, 1, 2 o más centímetros cúbicos. De los 151 caballos tratados con ella curaron 124 (82 por 100) y recayeron 8. En cambio, de 173 tratados sin la vacuna sólo curaron 73 (41 por 100) y el número de recaídos fué mayor que en los tratados con ella. (*Jour. Comp. Path. a. Therap.* XXXI, 31 Diciembre 1918). *

Bibliografía. NOCARD, Bull., 1893. 116; A. P., 1896. X 609. — COCU, Bull., 1899. 232. — SCHWARZKOFF, Amer. Vet. Rev., 1902. XXVI. 111. — DARMAGNAC, Rev. gen., 1904. III. 303. — VALLÉE, Bull., 1907. 181. — DASSINVILLE, Bull., 1907. 576. — FINZI, Rev. gen., 1911. XVIII. 71. — * TRUCHE, An. Pasteur, 1917. 5. — G. POGK y E. NOBLE,

The Veterinary Journal, 1917, p. 308 (figuras.—VELU Rev. Gén., 15 Junio 1919 (pio-terapia).—MIDDELDORF, Berliner W., 1918, 475 (hemoterapia.—FARRERAS, Rev. Vet. de Esp., 1919.*

9. Linfangitis epizoótica. Lymphangioitis epizoótica.

(*Afrikanischer Rotz, Japanscher Wurm*, al.; *Saccharomykosis*; * *Lymphangitis sacharomycotica* *; *Lymphangite epizootique, Farcin de rivière, Farcin d'Afrique, Farcin cryptococcique, Lymphangite farcinoide*, * *Farcin en cul de poule* *, fr.; *Linfangite farcinoide, Farcino criptococchico*, ital.; * *Linfosporidosis equina, linfangitis protozaárica, Lamparón benigno, lamparón napolitano*, etc. *)

La linfangitis epizoótica es una enfermedad contagiosa, crónica, de los solípedos y, excepcionalmente, de los bóvidos, caracterizada por una *inflamación purulenta de los vasos linfáticos del tejido subcutáneo y de los ganglios linfáticos vecinos*, producida, probablemente, por un hongo, el *cryptococcus farciminosus*.

Historia. La enfermedad fué descrita minuciosamente por RIVOLTA y MICELLONE, NOCARD, TOKISHIGE, MARCONE, TARTAKOWSKY, SANFELICE, PRICOLO y otros. Su agente lo descubrió RIVOLTA (1873).

Presentación. Primero la enfermedad sólo se observó con bastante frecuencia en el Sud de Europa y, sobre todo, en las orillas del Mediterráneo, en Italia y en Francia; pero, publicaciones modernas consignan su presencia en países del Norte (Finlandia, Norte de Rusia, Inglaterra). Parece que se halla muy difundida por Asia y Africa.

Fuó observada por LINDQUIST, en Finlandia; por TARTAKOWSKI, DEDJULIN y AWRYINSKY, en las provincias rusas de Olonetz y Nowgorod; por TOKISHIGE en el Japón (bastante a menudo); por PEARSON, en América del Norte; por DOES y HAAN en las islas Neerlandesas, y, por NOCKOLDS, en Filipinas, donde, además de verse con gran frecuencia, suele ser de curso tan maligno, que hasta los últimos tiempos, ha hecho sacrificar como sospechosos de muermo numerosos équidos.

En 1902 exportóse con transportes de caballos desde la India hacia el Africa del Sud y, con las tropas que regresaron de la guerra del Transwaal, a *Inglaterra*, donde alcanzó, en varias guarniciones, gran difusión, y con caballos de desecho se propagó a las caballerizas civiles. Consecutivamente la epizootia logró tal extensión, que obligó al Gobierno inglés a tomar medidas especiales, gracias a las cuales disminuyó rápidamente hasta el punto de que sólo se observaron 2 casos en 1906. En 1901 se observaron varios en un pueblo de la frontera ruso-alemana de la provincia de Gumbinen. * En Francia hubo varias epidemias de linfangitis epizoóticas desde 1872 a 1897, a consecuencia de las campañas del Sud-Oranés y de Túnez. Se la logró extinguir casi del todo, pero a fines de 1914 reapareció en el ganado de los ejércitos francés e inglés, habiendo alcanzado enorme difusión y causado estragos. En España no se ha estudiado. En Marruecos existe por lo menos en la región de Meknés, a donde fué importada en 1911 desde Argelia por el ejército de ocupación *.

Etiología. El *cryptococcus farciminosus* RIVOLTA (*saccharomyces farciminosus* TOKISHYGE, se presenta en forma de corpúsculos relativamente grandes, de 3,4 micras de largo y 2,4 a 3,6 de ancho, provistos de un

doble contorno, algo ovalados, con los polos generalmente algo apuntados o provistos de un apéndice como un botoncito y de contenido más o menos homogéneo, que se multiplican por gemmación y en este concepto coinciden con los sacaromicos, pero son menores que éstos y no hacen fermentar el azúcar (fig. 177).

Coloración. Es muy difícil colorear los parásitos con los métodos ordinarios. Con la fucsina fenicada sólo se tiñe, débilmente, a lo sumo, el contenido celular, mas no la membrana. Por el método de GIEMSA se tiñe la porción central, parte azul y

parte violeta, pero la cubierta permanece incolora. Muchos parásitos también se tiñen por el método de GRAM. * Sin embargo, para ver el criptococo de RIVOLTA no es menester colorearlo. Basta extender el pus en un porta-objetos, poner encima una gota de agua, cubrir con el cubre-objetos y mirar con el microscopio (BRIDRÉ). *

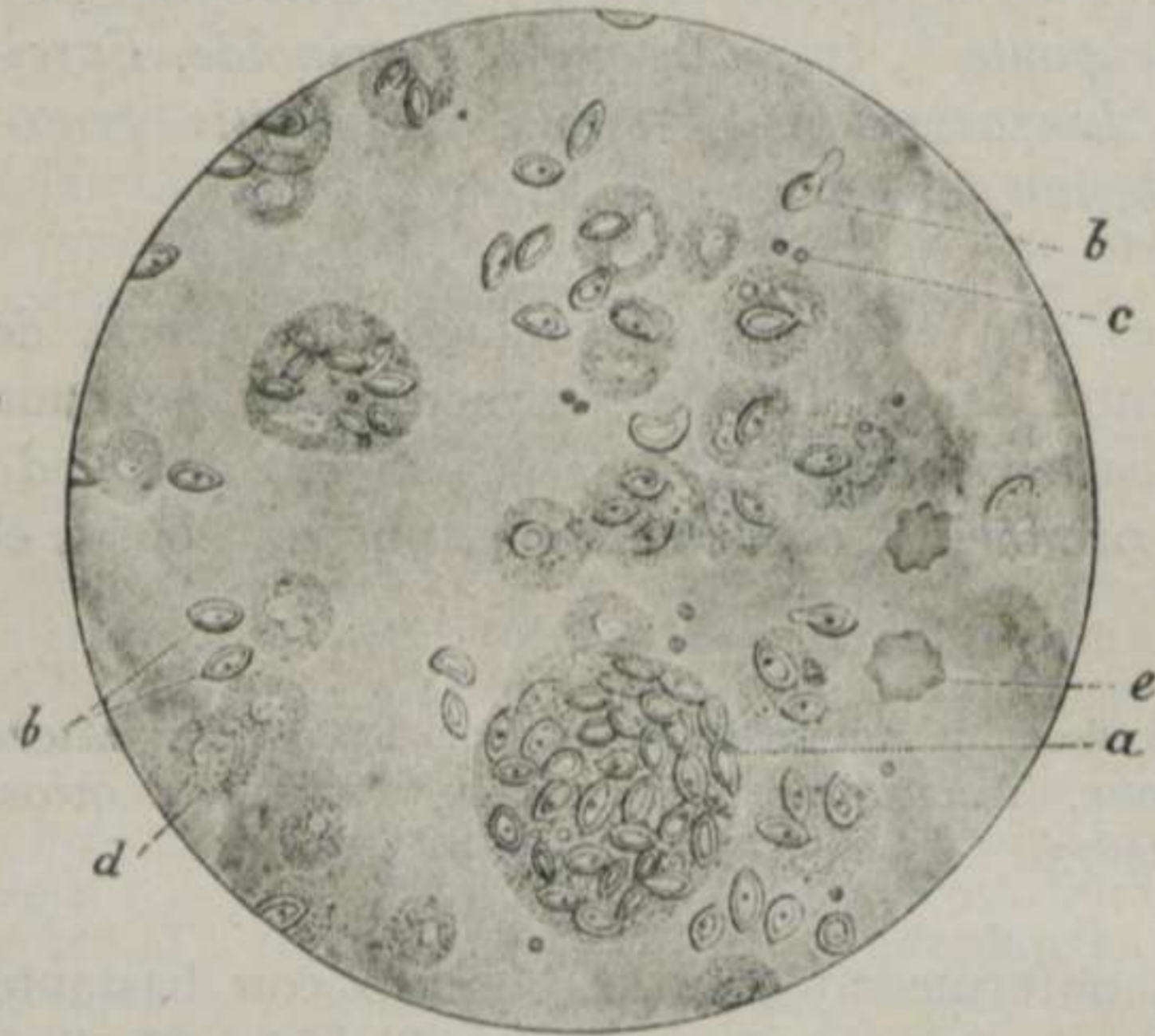


Fig. 177. — *Cryptococcus farciminosus* en el pus (preparación sin teñir). a, criptococos en un leucocito muy repleto; b, criptococos libres, algunos en gemmación; c, corpúsculos libres parecidos a esporos; e, glóbulo rojo. (Según TOKISHIGE).

Cultivo. Es muy difícil y muy lento. Así, en *agar*, al cabo de 30 días, únicamente aparecen gránulos blanco-grises que más tarde crecen y forman colonias prominentes, parecidas a circunvoluciones intestinales. En *gelatina* se desarrollan, al cabo de 56 días, masas blanco-amarillentas que semejan granos de arena. En *patata* se desarrollan algo más pronto y son moreno-claras. En *caldo peptonado* forman copos blancos a los 17 días. Miradas microscópicamente las colonias

constan de hifas, * (que son las células largas y finas que forman el micelio) *, hongos esféricos y gránulos parecidos a esporos (TOKISHIGE). * BOQUET y NÉGRE obtienen formas miceliales del criptococo de RIVOLTA, cultivándolo en un cocimiento de 400 gramos de estiércol seco de caballo en 2 litros de agua filtrada y adicionado de 1 por 100 de peptona, 1'8 por 100 de agar y 4 por 100 de glucosa. El criptococo se toma y siembra del pus de un absceso todavía no abierto. Los filamentos aparecen a las 48 horas de permanecer los cultivos a una temperatura de 24° a 26° C. El crecimiento del micelio se detiene de 15 a 20 días después, y entonces ya no son posibles las resiembras. Estas, en opinión de los autores, pueden fracasar, por faltar pus en el medio de cultivo, y por esto untan la superficie del "agar estiércol equino" con una maceración estéril de ganglio linfático de caballo. Al cabo de 6 semanas aparecen colonias pequeñas compuestas de un micelio del que acaban por desprenderse hifas. Estas son células provistas de pared doble. *

GASPERINI, contra lo expuesto y siguiendo una hipótesis análoga de CANALIS, PIANA y GALLI-VALERIO, sostiene que el agente patógeno es una coccidia que llamó *Lymphosporidium equi*. Más tarde DUCLoux creyó que era parecido a los piroplasmas y lo denominó *leukocytozoon piroplasmoides*. A esta idea se adherieron después THIROUX y TEPPAZ, por haber hallado incluídas en los leucocitos mono y polinucleares del pus figuras esféricas y piriformes, dentro de las cuales pudieron apreciar un cariosoma, de modo que los parásitos recordaban mucho a los *leishmania tropica*, causantes del llamado "botón de Oriente". El que los citados autores no lograsen

cultivar el parásito y produjesen artificialmente la enfermedad con el pus de las nudosidades probaría también la exactitud de su opinión.

La cual es refutada por BRIDRÉ, NÉGRE y TROUETTE, porque los parásitos no poseen micronúcleo alguno y, en cambio, sí una membrana muy manifiesta, se hallan libres en el pus o incluidos en leucocitos de núcleo polimorfo y no, en cambio, en los mononucleares y presentan ostensibles gemmaciones. Lo difícil de su cultivo artificial hace inverosímil su naturaleza protozoaria y más aún el hecho de que tampoco medren en medios nutritivos artificiales que contengan sangre, tan apropiados para cultivar los protozoos del tipo de los *leishmania*. En fin, su naturaleza blastomícética la demuestra el hecho de que el suero de los équidos enfermos contiene sustancias adecuadas para la fijación del complemento con las levaduras.

Acción patógena. En casos raros, de 20 a 60 días después de inocular pus de nudosidades o úlceras en heridas cutáneas de solípedos, aparece una tumefacción inflamatoria de los vasos linfáticos, a lo largo de la cual se forman más tarde nudosidades, y, en éstas, úlceras. (TIXIER, CHAUVRAT, DELAMOTTE, PEUCH). La infección artificial en los conejos, no produce más que abscesos locales y, en los conejillos de Indias, ordinariamente, sólo hinchazón de los labios e infarto de los ganglios linfáticos inguinales. Los demás animales de laboratorio son refractarios.

La **infección natural** se realiza, probablemente, por heridas superficiales con motivo del contacto directo de animales enfermos con sanos (la opinión de THIROUX y TEPPAZ, de que la materia contagiosa se transmite por picaduras de insectos no está probada) o por medio de diversos objetos (guarniciones o arneses, camas, vendajes, * trabones, aciales, torcedores, cuerdas, instrumentos, etc.). BRIDRÉ, NEGRE y TROUETTE observaron un caso transmitido por una máquina de esquilar *. La enfermedad se presenta con mucha más frecuencia cuando el tiempo es húmedo y frío, que en las estaciones cálidas y secas. El asno es el animal más receptible para el contagio; el caballo y el mulo lo son algo menos; además, en opinión de TOKISHIGE, el buey también es receptible. El hombre puede asimismo infectarse de modo excepcional, si el pus llega a una herida abierta (BRAULT *, LEININGER *).

* Según CHATELAIN, en Marruecos la linfangitis epizoótica se presenta con mayor frecuencia y gravedad en las regiones calientes, húmedas y bajas, como la costa (Salé, Casablanca) que en las frías, elevadas y secas, hasta el punto de curarse por sí sola en ciertas regiones muy elevadas y secas (MALFROY). AUBRY conceptúa el suelo húmedo como singularmente peligroso, por ser vivero de criptococos. Esta influencia la evidencian el crecido número de mulos afectados, por su costumbre de revolcarse y el recrudecimiento de la enfermedad en la época de las lluvias.

BRIDRÉ, NEGRE y TROUETTE, creen innecesarios los insectos picadores para la difusión de la enfermedad e igual opinan JACOULET, HAAN y AUGER. JACOULET se funda en que la linfangitis abunda sobre todo en las estaciones lluviosas, cuando ya no hay moscas. Sin embargo, VELU ha encontrado criptococos en la trompa de moscas que acababan de andar por lesiones linfangíticas y TEPPAZ, en el Senegal, ha observado que la linfangitis epizoótica se desarrolla exclusivamente o poco menos en las regiones pantanosas y cálidas, en las que abundan las moscas. (CHATELAIN). PETIT las considera como los vehículos principales del mal, y CHARMOY también las atribuye acción difusora. AUBRY, en la región de Meknès (Marruecos) observó que la enfermedad reinaba sobre todo en verano, debido a las moscas.

Con el nombre de *linfangitis ixódica*, JARVIS ha observado en la Rodesia Meridional, un conjunto de linfangitis de diversa naturaleza microbiana (debidas a ba-

cilos de PREISZ-NOCARD, criptococos de RIVOLTA — raramente —, bacilos de la necrosis, estafilococos piógenos dorados — en lesiones pulmonares del asno —, a un bacilo bipolar o bien a un cocobacilo, ambos innominados), pero que todas tenían de común el ser transmitidas en 75 por 100 de los casos, por *amblyomma variegata*, en 20 por 100 por moscas, *stomoxys* y tabánidos, y en el 5 por 100 restante, por heridas accidentales. La enfermedad coexistía sobre todo con los *amblyomma variegata*. Cuando se hicieron desaparecer estos ixódidos (arrancándolos manualmente o matándolos mediante baños) el mal desapareció del todo. Es curioso que para que se produzca la infección, es preciso que la *A. variegata* permanezca más de 12 horas en la piel, porque la infección sólo se realiza si el pico de aquélla penetra hasta el tejido conjuntivo subcutáneo, y para esto necesita 18 horas.

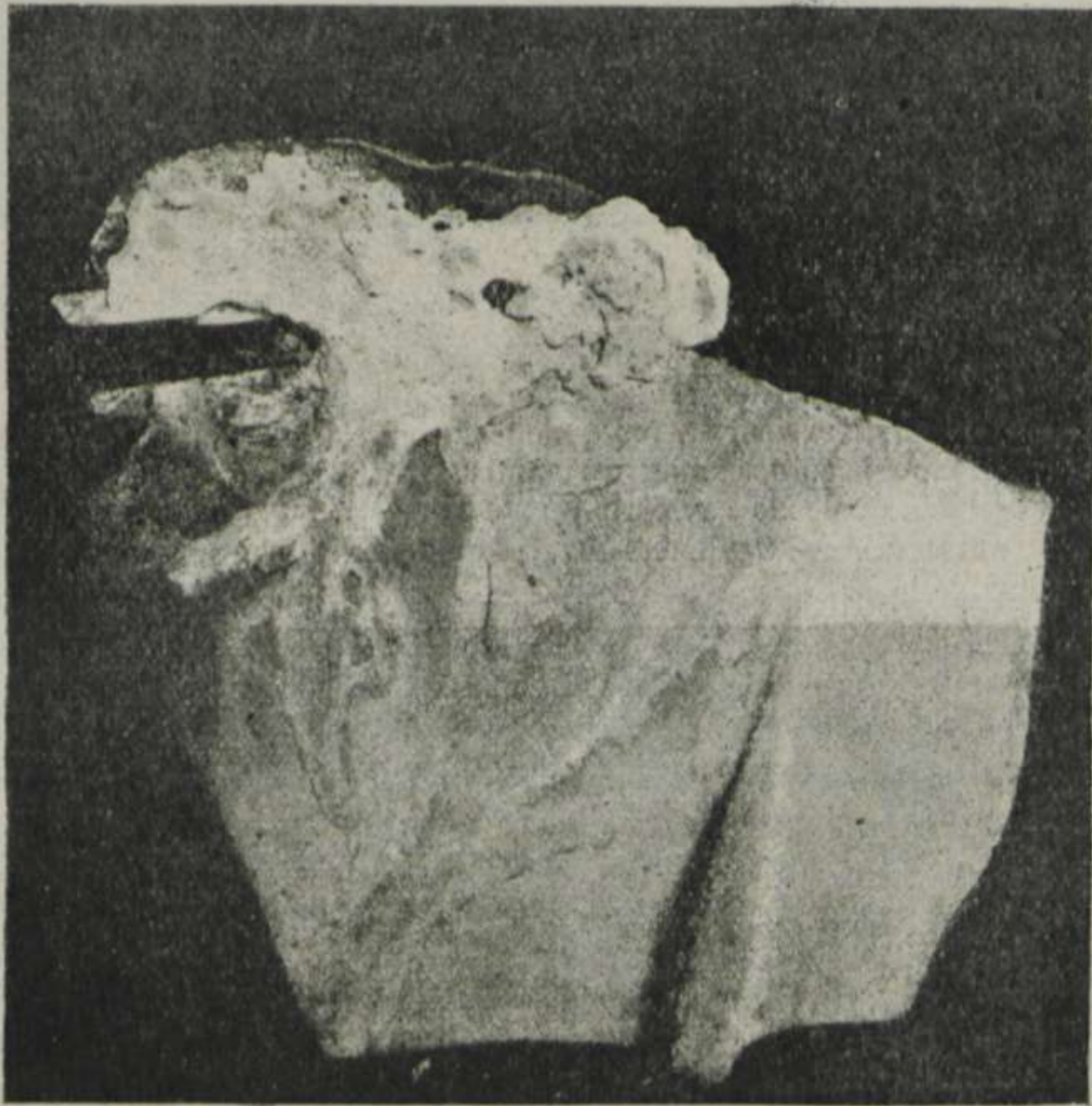
La difusión de la linfangitis epizoótica también la favorecen mucho en invierno las grietas producidas por las lociones antisépticas y los lavados. Por esto AUBRY encarece que no se cure las heridas con soluciones antisépticas o con agua, sino que se las seque. HAAN y AUGER señalan igualmente como nefasta la costumbre de lavar demasiado los miembros de los caballos en invierno, sin secarlos en seguida. Esta costumbre, buena en verano, es funesta en invierno, porque, con el frío, se producen grietas que se infectan con facilidad al contactar con las camas. De aquí la gran frecuencia de la linfangitis en los miembros posteriores, máxime por ser menor en ellos la circulación y, por ende, la vitalidad. Asimismo ha resultado nefasto, durante la gran guerra, el esquila de los menudillos. En fin, la sarna, que ha hecho estragos en todos los ejércitos, ha ofrecido, en las excoriaciones cutáneas, millones de puertas abiertas a los criptococos, y éstos las han aprovechado hasta el punto de que, la mayoría de los enfermos de linfangitis epizoótica eran sarnosos, y el esquila sistemático de aquéllos ha permitido hallar lesiones sarcópticas en sujetos en los que no se las había sospechado con su capa o pelo de invierno. (HAAN y AUGER).*

*** Incubación.** Es larga. DELAMOTTE inoculó asnos con pus de caballos y mulos afectos de linfangitis epizoótica, y vió que la enfermedad experimental tardaba en manifestarse de 27 a 45 días. PERRIN ha observado clínicamente la incubación en cinco casos, en los que fué, respectivamente, de 127, 111, 115, 120 y 120 días, con un error posible, calculado con exceso, de 15, 24, 15, 7 y 15 días, también, respectivamente. CHAPRON la observó en cuatro casos y la evalúa entre 80 y 121 días. CHENIER la estima en unos dos meses. *

Alteraciones anatómicas. En los puntos enfermos la *piel* y el *tejido conjuntivo subcutáneo* miden de 5 a 6 centímetros de grosor y están duros; a la sección aparecen lardáceos, con focos purulentos de diverso tamaño y *vasos linfáticos dilatados*, llenos de linfa coagulada y pus. La pared interna de tales vasos es rojo viva y finamente granulosa. Los *ganglios linfáticos* regionales están infartados y, con frecuencia, contienen pequeños focos de pus o cicatrices consiguientes a ellos. * A lo largo de los linfáticos fórmanse nódulos arrosariados. * En las *articulaciones* afectas abunda un exudado seroso o seropurulento. La membrana sinovial presenta vegetaciones vellosas. El tejido que rodea la coyuntura y el de los tendones limítrofes están muy engrosados, infiltrados de serosidad y también contienen grandes cavidades purulentas. En los *órganos internos* (pulmón, testículos, pared intestinal) sólo se hallan focos purulentos metastáticos en casos excepcionales. La *mucosa nasal* en ocasiones está tumefacta cerca de los hollares y en su superficie presenta proeminencias amarillentas, planas, bien circunscriptas, y úlceras profundas (fig. 181.) *

* Las lesiones de los vasos linfáticos no se limitan a los que constituyen las cuerdas; de éstas parten otros más finos que invaden y aún rebasan la masa gelatiniforme, y que, si no presentan alteraciones macroscópicas, por lo menos están llenos de criptococos (BRIDRÉ).

VELU, de Mayo de 1913 a Abril de 1915, asistió en la enfermería de ganados de Casablanca 127 caballos y 173 mulos afectados de linfangitis epizootica, cuyas lesiones estaban localizadas, en 113 casos (37'66 por 100) en el tronco (en heridas causadas por los atalajes) en 19'33 por 100 en los miembros (de preferencia en los posteriores y hacia las partes altas), en 16 por 100 en la cabeza, en 11'66 por 100 en la espalda, en 7 por 100 en el pecho, en 2'66 por 100 en la región lumbar y otros 2'66 por 100 en los órganos genitales. Además de las localizaciones indicadas por los demás autores y expuestas anteriormente. VELU ha estudiado un caso de flebitis criptocócica y lesiones óseas en 17 de los 159 pacientes hospitalizados en la enfermería veterinaria de Casablanca, de 19 de Mayo de 1913 a 19 de Mayo de 1914. Con ser tan bien conocidas las osteitis micóticas de los animales (actinomicosis, esporotricosis), hasta VELU, nadie había pensado en las criptocosis óseas. Y, sin embargo, el criptococo tiene marcada predilección por los tejidos óseos y causa periostitis supuradas, localizadas o difusas, periostosis (fig. 178), osteomielitis puru-



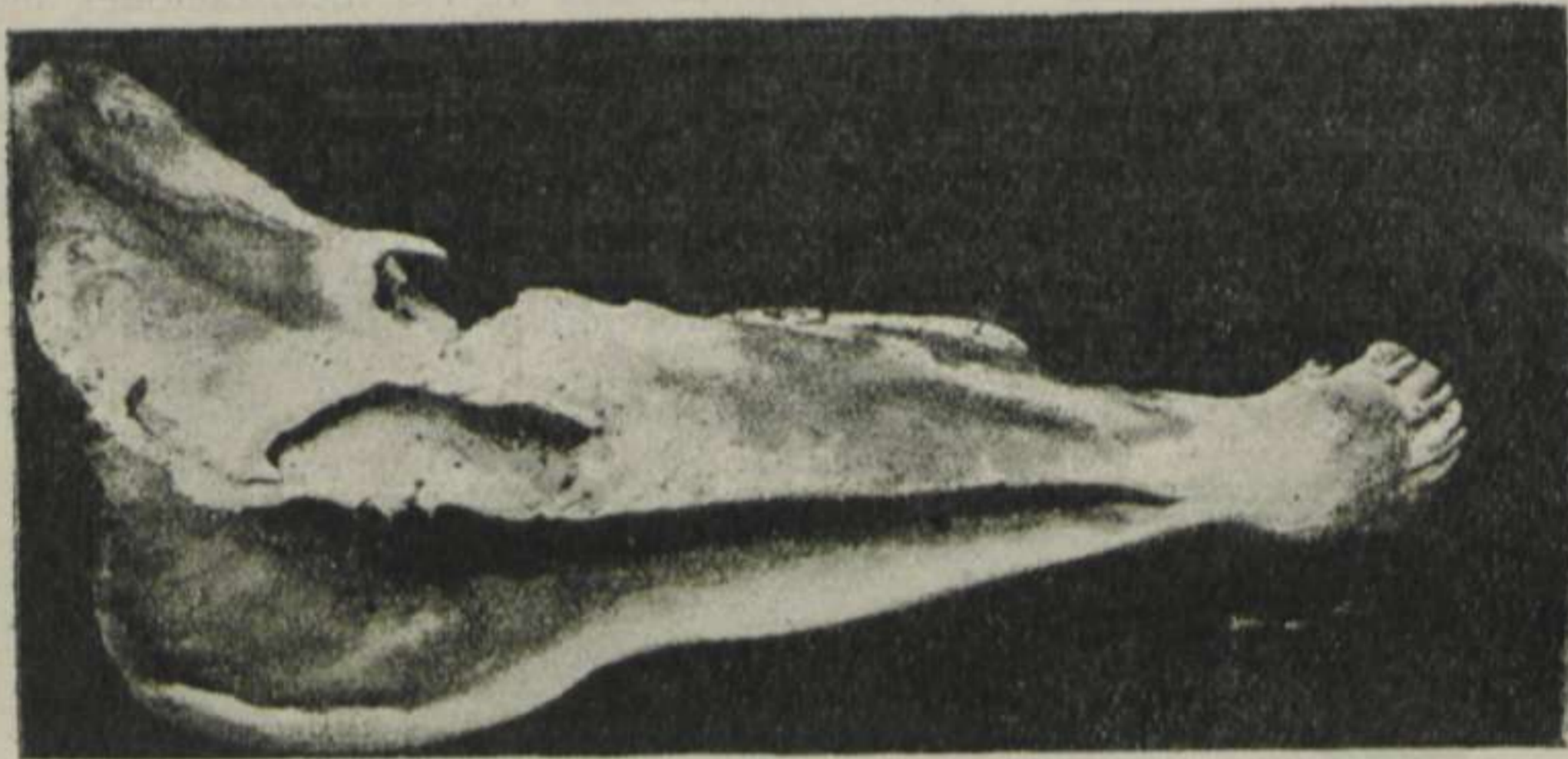
* Fig. 178. — *Periostosis de la escápula.* (Colección del Laboratorio de Casablanca.) (MONOD & VELU). *

lentas (fig. 179), osteitis hipertrofiantes y fracturas espontáneas, que sólo el examen microscópico permite distinguir de las lesiones análogas de otra naturaleza microbiana, y esta distinción, es necesaria, para evitar intervenciones quirúrgicas inútiles y desechar pronto équidos irremediabilmente condenados, en el estado actual de la ciencia (MONOD y VELU). *

Síntomas. El proceso morboso suele comenzar en los miembros, en particular en los anteriores, y, además, en el escroto o en la ubre; mas

rara vez en el tronco y en el cuello; generalmente se inicia en una herida o en una cicatriz reciente * o algo antigua *. La herida no se cierra, sino que, poco a poco, se transforma en una *úlcer*a con granulaciones lozanas, rojas, y en la cicatriz aparece un *bulto* duro, indoloro, que alcanza el tamaño de un huevo de paloma, y más tarde se abre de modo espontáneo y evacua un pus espeso, amarillento y grumoso.

A consecuencia del proceso local o también desde un principio, *se hinchan los vasos linfáticos centrípetos*, y aparecen como cordones dolo-



* Fig. 179. — Osteomielitis supurada del maxilar derecho. (Colección del laboratorio de Casablanca.) (MONOD & VELU). *

rosos, muy prominentes, ondulantes, y, a veces ramificados, en cuyo trayecto se desarrollan bultos que alcanzan el tamaño de puños, al principio duros, después elásticos y, finalmente, fluctuantes y llenos de un pus amarillo espeso. Estos abultamientos, más tarde, se abren, y forman *úlceras fistulosas* de bordes granulados, que sangran fácilmente, tienden poco a curar y, con frecuencia, muestran granulaciones lozanas y se fusionan entre sí originando superficies ulceradas mayores de mal aspecto.

Los *ganglios linfáticos* regionales se hinchan, formando tumores duros, irregulares, no adheridos a las inmediaciones, que más tarde también supuran y originan abscesos que se abren espontáneamente y, cicatrizando poco a poco, acaban por curar. En muchos casos hay una gran *hinchazón de los extremos de los miembros* o de las inmediaciones de algunas *coyunturas*, con ulterior formación de úlceras en la piel correspondiente.

En otros casos en la *piel* de diversas regiones del cuerpo aparecen espontáneamente *prominencias planas*, que llegan a tener el tamaño de platos, o bultos duros, casi indoloros, que alcanzan el tamaño de avellanas, más tarde se abren y, después de la evacuación de su contenido mucoso purulento, se transforman en úlceras planas y curan sin formación de cicatrices. Mas rara vez se observa la erupción de innumerables forúnculos muy pequeños, algunos unidos por cordones, cuyo contenido seroso más tarde se seca y forma costras.

Excepcionalmente se presentan en la *mucosa nasal mesetas*, amarillentas, o *nódulos* blancos del tamaño de lentejas, y, en su lugar, *úlceras*

aisladas o fusionadas entre sí, de bordes como labios, granulados y pegados (NOCARD, PRICOLO), entre los cuales, el tejido mucoso casi no aparece hinchado, pero, sí, de ordinario, cianótico; al propio tiempo se infartan los ganglios linfáticos guturales, que, a veces, también supuran; en cambio, es raro que haya flujo nasal. En un caso descrito por MARCONE, la mucosa nasal se hallaba cubierta de innumerables nódulos y úlceras y, en los cornetes, presentaba vegetaciones pediculadas, algunas de las cuales habían destruído los alveolos dentarios; las alas de la nariz estaban muy engrosadas, duras y sembradas de focos purulentos pequeños, cubiertos de costras; además, del hollar izquierdo, partía un grueso cordón que se dirigía hacia arriba y llegaba hasta el arco zigomático. COMINOTTI observó un caso análogo, sólo que aquí el ganglio linfático gutural del mismo lado era del tamaño de una manzana, poco sensible, abollado y no adherente a las inmediaciones. * FAYET, LEYSSES y PRUDHOMME, observaron un caballo con linfangitis epizoótica bastante generalizada, cuya respiración era estridulosa y cuya región perifaríngea derecha era convexa, dura e insensible. Los ganglios retrofaríngeos derechos formaban una masa oblonga llena de abscesos criptocócicos y englobaban el cuerpo tiroides y estaban adheridos a la laringe. Esta estaba ulcerada interiormente. Sin los antecedentes y el examen microscópico este caso se habría diagnosticado de muermo. *

En fin, en casos raros también se han observado nódulos y úlceras en la *conjuntiva*, en particular en el cuerpo clignotante (CAPARINI, AWRYINSKY), y DE DOES vió una vez un engrosamiento del testículo semejante a los muermosos, con innumerables focos de reblandecimiento en su interior (el testículo pesaba 1'5 kgs.). * TEPPEZ señaló ya la localización testicular en un caso de linfangitis típica y VELU la encontró en un mulo y cuatro caballos con linfangitis atípica. *

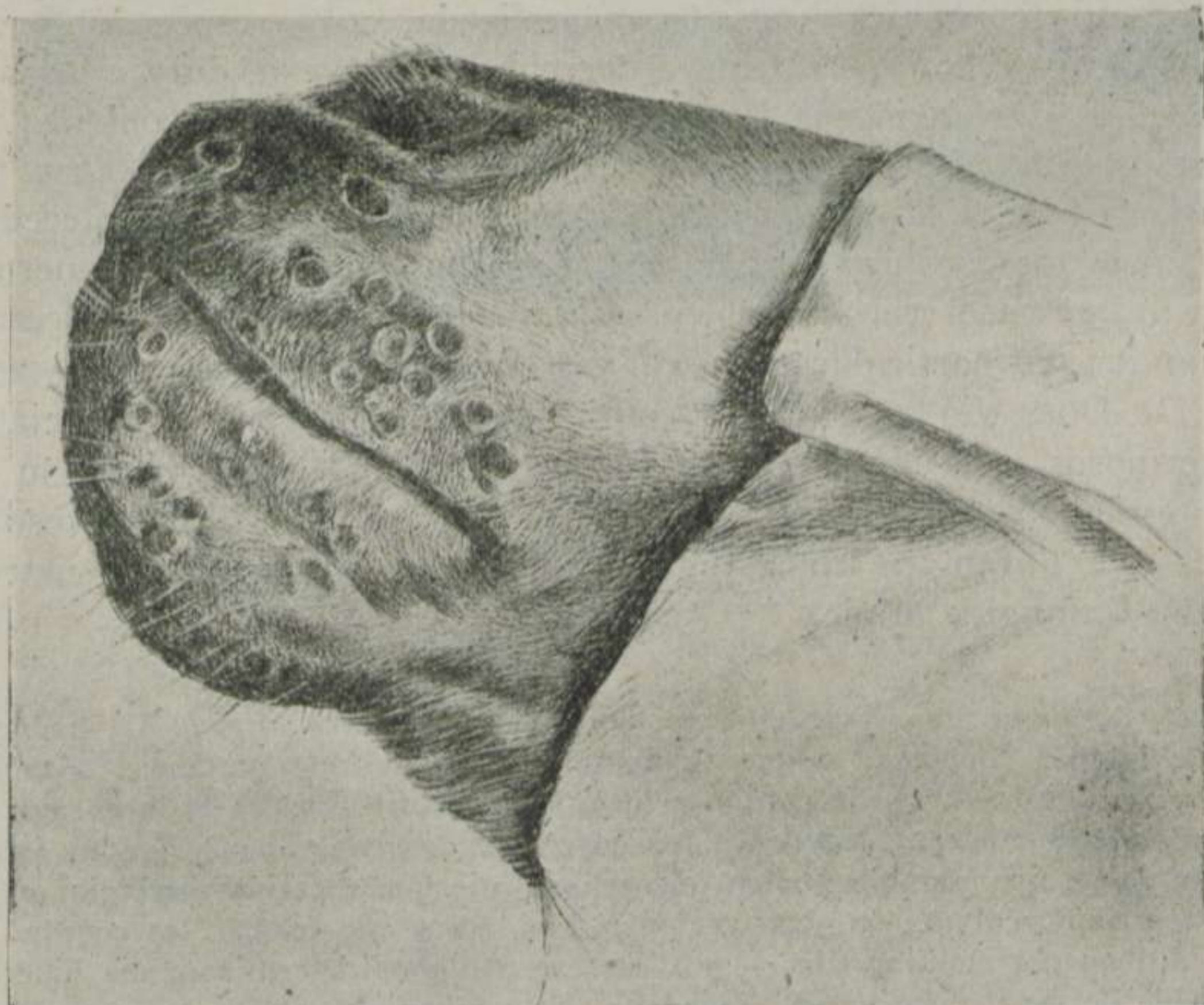
* VELU distingue una linfangitis epizoótica *típica* y otra *atípica*. La primera es la clásica, la más conocida, la que se manifiesta por lesiones cutáneas o mucosas, acompañadas, unas y otras, de cordones linfáticos moniliformes, a la larga, tan dolorosos que, a veces, hacen indóciles a los enfermos, los cuales no se dejan tocar en estos puntos, pero, en cambio, suelen tolerar, sin sujeción, repetidas inyecciones intravenosas o intramusculares, en otras regiones. Los bultos que forman las cuerdas arroariadas acaban por supurar, abrirse y ulcerarse. Algunos determinan una hiperplasia considerable del tejido conjuntivo inmediato. Esto mismo hacen las lesiones mucosas. Estas empiezan por ser pápulas (muy parecidas, en los labios, a las del *horse-pox*), luego son pústulas y al fin úlceras. En la conjuntiva, en la pituitaria y en el borde de los labios aparecen, a veces, vesiculopústulas que se ulceran y semejan los chancros muérmicos, de los que, sin embargo, difieren por sobresalir de uno a dos milímetros de la superficie de la mucosa. Las linfangitis típicas tardan en curar tres o cuatro meses y suelen recidivar. Cuando se generalizan mucho, acaban por producir la caquexia y la muerte.

La *linfangitis atípica* permanece localizada en la herida o puerta de entrada del criptococo. Sin el examen microscópico, no se diagnosticaría la infección por este germen. Sin embargo, esta infección local primitiva se puede caracterizar por la resistencia a la cicatrización y por la fistulización de la herida o parte, sin causa ostensible. Se suele ver localizada en heridas cutáneas producidas por los arreos, en mataduras de la cruz, en un hueso (véase más arriba), en el testículo, en la conjuntiva y hasta en una vena (flebitis criptocócica). Todas estas localizaciones curan radicalmente mediante la intervención quirúrgica, y, por esto, el práctico desprevenido las

conceptúa como lesiones comunes y no piensa en la linfangitis epizoótica, que no concibe sin cuerdas y abscesos que aquí no han tenido tiempo de formarse de modo consecutivo.

Según CHARMOY, los caracteres de las lesiones pueden discrepar mucho de los clásicos. Así, una herida infectada por el criptococo, *puede cicatrizar y, al cabo de mucho tiempo, supurar* y dar origen a una úlcera en forma de sieso de gallina, punto de partida de lesiones linfáticas de aspecto habitual. El mismo autor ha observado en la piel, como VELU, *abscesos y úlceras con exclusión de todo cordón moniliforme*; se trataba de uno o dos focos o abscesos, del tamaño de avellanas al de mandarinas, rodeados de ligero edema, en el surco de la yugular, en la cabeza, en el tronco, en la babilla, etc. También ha visto los labios, narices y mentón sembrados de úlceras circulares u ovals del diámetro de un escudo al de una lenteja, de bordes algo elevados, rodeadas de un cerco blanquecino y de fondo formado por granulaciones cicatriciales rojo-oscuras (fig. 180).

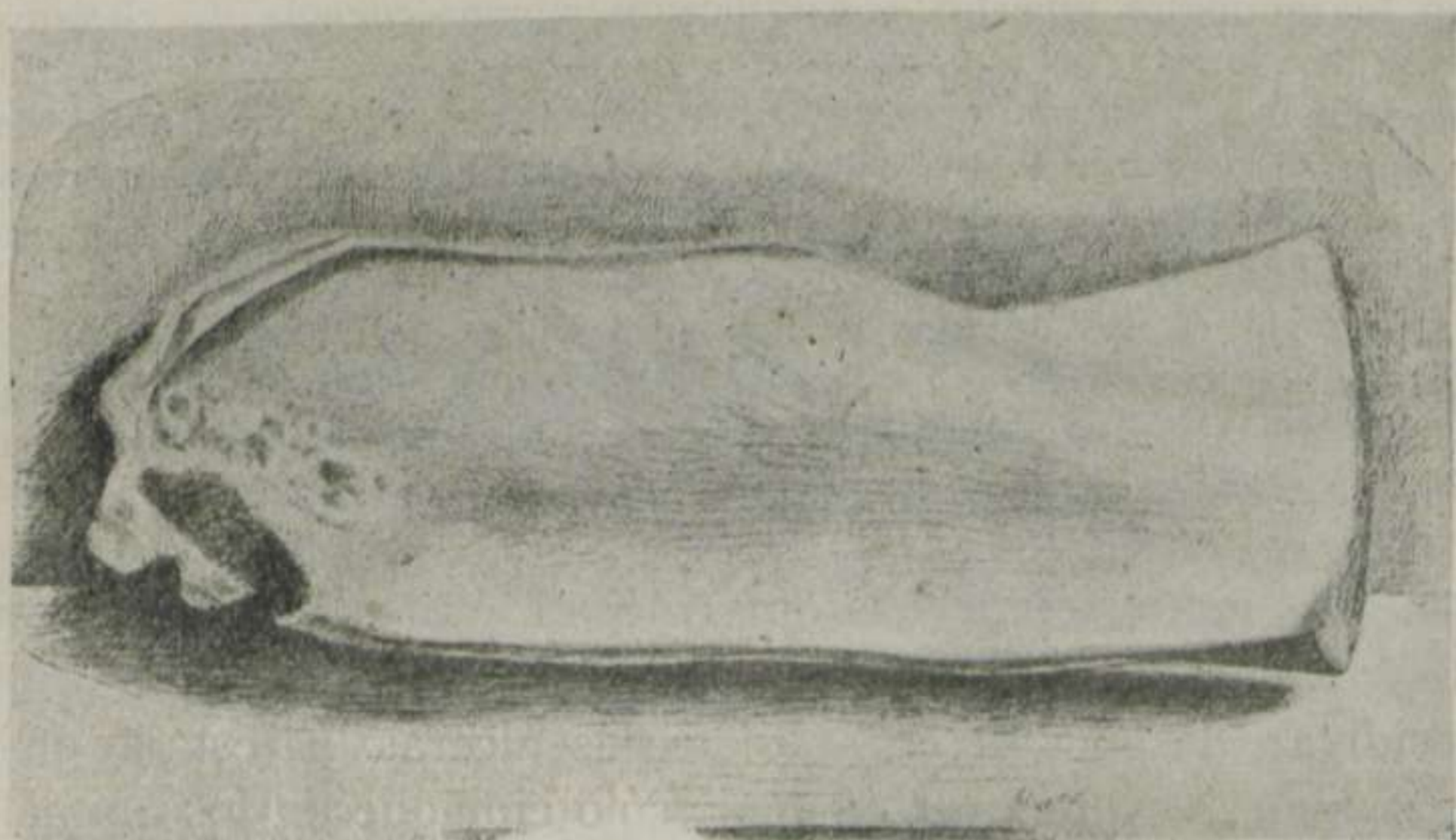
CHARMOY ha notado en dos casos úlceras en la *pituitaria* del tabique nasal, acompañadas de un flujo narítico amarillo-sucio y de infarto de los ganglios del canal



* Fig. 180. — *Linfangitis epizoótica*. Úlceras en los labios, narices y mentón. (CHARMOY). *

exterior. Las úlceras tenían los bordes elevados y el fondo rojo y finalmente granuloso (fig. 181). Antes, observaron lesiones análogas TOKISHIGE, PRICOLO, TROUETTE, MONOD y VELU, BRIDRÉ y CAZALBOU y MOREL. CHARMOY ha visto también ulceraciones en la vulva e inmediaciones (fig. 182), y recuerda que BRIDRÉ las observó en el pene de un caballo, y otros autores en la faringe, la laringe, la tráquea y los bronquios gruesos. El vió una en la cara interna del cricoides. Recuerda también que MAZZANTI halló úlceras y tumores ricos en criptococos en el colon de una yegua. Las lesiones mucosas, a su ver, son siempre consecutivas — por autoinoculación — a las cutáneas. En fin, como síntomas atípicos del "lamparón africano", menciona un *semillero de abscesos y úlceras pequeñas* alrededor de la herida original y la *exuberancia de las granulaciones* de ciertas úlceras, que semeja la papilomatosis. Esta exuberancia papilomatoide señala gran virulencia del germen y es de mal pronóstico. *

* **Complicaciones.** En opinión de A. PETIT, la linfangitis epizoótica es una enfermedad cutánea, que no pasa del dermis y no interesa el resto del organismo. En cambio, para JACOULET, interesa todo el sistema linfático y puede repercutir gravemente sobre la salud del individuo. Cita el caso de una complicación pleuropericardíaca en un animal afecto de lesiones infra-esternales. Otros han señalado lesiones



* Fig. 181. — *Linfangitis epizoótica*. Ulcera en el tabique nasal. (CHARMOY). *

específicas del pulmón, pero él no las ha observado, como tampoco ha visto jamás alteraciones específicas de los órganos o linfáticos internos, excepto una hipertrofia de los ganglios sublumbarés en un caballo con lesiones en un miembro posterior.



* Fig. 182. — *Linfangitis epizoótica*. Ulceras en la vulva e inmediaciones. (CHARMOY). *

Por esto, no cree que las alteraciones cutáneas, incluso las más extensas, repercutan gravemente sobre el estado general.

Pero, en el corazón y en los grandes vasos —añade—, no es raro ver alteraciones que nada tienen de específicas; se las encuentra en otras muchas afecciones, en

particular en las que se acompañan de supuraciones de larga duración: son la endocarditis y el ateroma aórtico. En dos de sus enfermos halló nódulos fibrosos del tamaño de guisantes en las válvulas sigmoideas del corazón izquierdo y placas de endoarteritis, calcificadas o no, en la aorta.

Ha observado varias veces focos purulentos *no criptocócicos o específicos* en zonas hepatizadas del pulmón, idénticos a los que las autopsias descubren con frecuencia en los animales muertos o sacrificados a consecuencia de clavaduras, gaharras graves, heridas de guerra, mataduras de la cruz, etc. En fin, en dos caballos que no reaccionaron a la malleína encontró tubérculos tan iguales a los del muermo pulmonar, que se pregunta si los caballos a la vez linfangíticos y muermosos tienen un estado humoral que les impide la manifestación de la reacción, después de la inyección de malleína. *

TOKISHIGE vió en los *bóvidos* nudosidades duras, no dolorosas, del tamaño de nueces, distribuidas por diversas partes del cuerpo en el tejido subcutáneo, que permanecían claramente aisladas, crecían muy lentamente y no se transformaban en abscesos ni úlceras (véase también pág. 652).

Curso. Es lento siempre; la enfermedad, en los casos favorables, dura de 4 a 6 semanas; cuando es menos benigna, puede durar hasta 6 meses. Puede recaer, después de curar todas las úlceras. El estado de nutrición se conserva bien durante largo tiempo; sólo enflaquecen los animales en los casos malignos, hacia el final. Entretanto, sobrevienen exacerbaciones, a veces con síntomas agudos, como fiebre hasta 40'6°, hinchazón rápida de los miembros, de los labios y la mucosa nasal, erupción de pequeñas vesículas, etc. (AWRYINSKY). En algunos casos la enfermedad progresa incesantemente, hasta que los pacientes, a veces con fiebre héctica, fallecen estenuados del todo.

* Las *curaciones espontáneas* son raras. Las *recaídas*, en cambio, frecuentes. Cuando en animales, al parecer, curados, el dolor persiste, la recaída local es inminente (BRIDRÉ, TROUETTE, NEGRE, CHARMOY) y lo mismo cuando hay una induración exagerada en las cicatrices o en los puntos correspondientes a vasos anteriormente inflamados (CHARMOY). MONOD y VELU han señalado recaídas *locales* tardías, ocurridas varios meses después de la curación aparente. Por su situación en los mismos puntos anteriormente infectados, las consideraron como recaídas locales tardías, y no como *recidivas*. "Estas, por el contrario, son raras, a la inversa de lo que pasa en la linfangitis ulcerosa. Cuando la cicatrización es completa, se puede considerar el animal como definitivamente curado, pero esto no quiere decir que se halle al abrigo de una reinfección y de una localización en otro sitio, ya que la linfangitis epizoótica no confiere inmunidad" (CHARMOY) *.

* **Pronóstico.** Depende de la localización. Cuando los botones radican en la cabeza, el cuello, el tronco, curan fácilmente, bajo el influjo del tratamiento y, tanto más aprisa, cuanto más pronto éste fué instituido. Si radican hacia las partes altas de los miembros (espalda, brazo, antebrazo, grupa, muslo, pierna), la curación tarda más en obtenerse, pero todavía se logra en la mayoría de los casos. En cambio, las lesiones de las partes bajas de los miembros, máxime de los posteriores, curan difícilmente o resisten a todos los recursos terapéuticos.—Las cuerdas múltiples, la profusión de abscesos, la extensión y la granulación exuberante de las úlceras, la rapidez de la evolución y la generalización, son de mal pronóstico. Además, conviene pensar en la posible coexistencia de alteraciones de los órganos internos (abscesos pulmonares, endocarditis, endoarteritis) para evitar el pronosticar sin reservas acerca del final de la dolencia (CHARMOY). *

La *mortalidad* es de un un 7 a 10 por 100 (TOKISHIGE, PALLIN), pero, en los países tropicales alcanza cifras mucho más altas.

Diagnóstico. A veces es difícil distinguir la linfangitis epizoótica del *muermo cutáneo*. Cierto que en los casos recientes y bien manifiestos las superficies con úlceras planas y granulaciones lozanas y el pus cremoso, que contrastan con las úlceras muermosas crateriformes y con secreción viscosa, son caracteres diferenciales decisivos, pero, en casos crónicos, las úlceras de la linfangitis epizoótica pueden tener un aspecto semejante. Sin embargo, el examen microscópico descubre la naturaleza de la enfermedad, pues en la linfangitis epizoótica, sin coloración y con aumento de sólo 400 a 500 diámetros, pueden apreciarse fácilmente los parásitos, brillantes, provistos de un doble contorno y algunos incluidos en glóbulos de pus. Además, la inoculación del pus a conejos y conejillos de Indias, únicamente produce supuración local y la prueba malleínica no resulta positiva. En fin, el buen estado de carnes, coexistente con dermatitis ulcerosas habla generalmente contra el muermo cutáneo. — * También puede ser difícil distinguir las úlceras nasales criptocócicas de las muermicas. Pero aquéllas forman relieve y no se acompañan de fiebre, abatimiento e inapetencia (TROUETTE). Sin embargo, HESLOP, en la Península de Gallipoli, en Julio de 1915, vió casos de criptocosis nasal con fiebre, inapetencia y abatimiento; sólo la reacción malleínica negativa los diferenciaba *. — La *linfangitis ulcerosa* es de curso más benigno, y su pus contiene bacilos pequeños, coloreables por el método de GRAM e, inoculado en el peritoneo de conejillos de Indias, produce orquitis. * Además, en ella los abscesos no guardan orden alguno en las partes bajas de los miembros, las úlceras tienen los bordes denticulados e irregulares y no hay cordones moniliformes. — La *esporotricosis*, muy rara en el caballo, se distingue porque los esporos de su agente patógeno, el *sporotrichum*, son menores y más fáciles de teñir que los criptococos, y sembrados en gelosa de SABOURAUD originan colonias morenas, abundantes y de aspecto fruncido característico (BRIDRÉ, cit. por CHARMOY). — Por último, el *horse-pox* se distingue fácilmente por sus vesículas que cicatrizan rápidamente, y lo mismo las lesiones linfáticas de la *papera* (CHARMOY). *

* **Intrapalpebreacción.** LANFRANCHI ha ensayado la reacción intrapalpebral en el diagnóstico de la linfangitis epizoótica. Para ello usa como antígeno extracto de pus recogido asépticamente de nódulos maduros todavía cerrados, riquísimo en criptococos, pero exento de otros gérmenes. Para obtener el extracto añade, a una parte de pus, dos de éter sulfúrico, agita la mezcla 24 horas en un agitador, evapora el éter en baño maría, substituye con una cantidad igual de agua destilada el éter evaporado, agita y deja en contacto 24 horas; calienta en baño maría 15-20 minutos, deja enfriar, centrifuga durante 20-30 minutos en centrifugador de 2,000-3,000 vueltas por minuto y decanta la parte líquida que inyecta en la dosis de 2'5 a 3 c. c. La técnica de la inyección palpebral es la misma de la intrapalpebreacción en el muermo y en la tuberculosis. Si el animal no padece linfangitis epizoótica o está sano, se forma un edema limitado al punto de la inyección o, a lo sumo, al párpado inferior, que comienza 1-2 horas después, alcanza el máximo a las 8-10 horas y desaparece a las 20-24. Pero, si padece linfangitis epizoótica, la hinchazón del párpado es mayor, hasta el punto de reducir

mucho la hendidura palpebral, persiste 3 ó 4 días y se acompaña, en algunos casos, de ligera conjuntivitis purulenta y de ligera reacción febril. *

Tratamiento. Extirpar, sobre todo al principio de la enfermedad, los nódulos, vasos linfáticos y ganglios linfáticos vecinos hasta donde se pueda, sajar, cuanto antes, los abscesos y tratar antisépticamente las cavidades purulentas y las úlceras. THIROUX y TEPPAZ observaron mejorías en casos leves, pero ningún resultado en los demás, del tratamiento con *atoxil* y del uso interno de *ioduro sódico* (4-15 gr. en dosis crecientes). BRIDRÉ curó rápidamente 36 casos, de 43, mediante inyecciones intravenosas de *salvarsán* (dosis 1 gr., repetida, si es preciso), y HOUDEMER obtuvo buenos resultados con el *neosalvarsán* (dosis 1'5 gr.)

La *profilaxis* consiste en el aislamiento de los enfermos, la destrucción de los productos morbosos y la desinfección de los establos con antisépticos enérgicos.

* Se han ensayado con algún éxito inyecciones *intramusculares* de ioduro de mercurio y de ioduro de sodio (DONQUET), bicloruro de mercurio (GASPERINI), y de calomelanos y salicilato, bicloruro y benzoato de mercurio (FINZI); inyecciones *intravenosas* de electrargol (DUCHER), galil — 3 a 6 gr. — (DOUVILLE, TRUCHE y GUIGNARD), novarsenobenzol — 3 a 11 gr. — (BRIDRÉ), iodoglisol y trisulfuro de arsénico coloidal (MONOD y VELU), ioduro potásico — 10 a 15 gr. de solución 1/10 — (TEPPAZ, CARTIER, FAYET y DONEL, HAAN y AUGER) y arsenivan (FAVERO). — CHATELAIN aconseja inyecciones hipodérmicas de 5c. c. de solución iodo-iodurada en la periferia de las lesiones linfangíticas y una intramuscular de 10 c. c. de solución al 1 por 100 de azul de metileno después de abrir los botones e introducir en cada uno de ellos un cristalito de sulfato de cobre. A este tratamiento le llama I. B. M. (iodo y azul — *bleu* — de metileno). PETIT trata las lesiones quirúrgicamente y las cubre de un vejigatorio mercurial, que repite, si es menester, sin haber observado caso alguno de hidrargirismo. También abre los abscesos, los raspa con la cucharilla cortante y luego les aplica la pasta que sigue: cloruro de zinc, 5; agua, 50; glicerina, 50, y óxido de zinc, C. S. — AUBRY abre ampliamente los abscesos, nudos y cuerdas, extirpa en lo posible los cordones y ganglios afectos y, absteniéndose *completamente* de lavados, enjuga las heridas con algodón, quema éste y las espolvorea con permanganato potásico puro, en polvo, o con cualquier otro polvo enérgico. — NICOLAS punciona los abscesos y nudos o botones con el cauterio, exprime la supuración e introduce dentro de cada orificio de punción un cristal del sulfato de cobre proporcional al volumen de la lesión (por término medio, como un guisante). Prescinde de la inyección de azul de metileno, y en vez de las iodo-ioduradas, que infartan demasiado la región, en una línea excéntrica que rodea y dista de la zona invadida unos 10 centímetros, practica con el cauterio punciones distantes unas de otras también 10 centímetros y en cada una introduce un cristalito de sulfato cúprico. — BENJAMIN cauteriza las lesiones y aplica sulfato de cobre o una mezcla de ácido bórico e hipoclorito de cal, en polvo. — LEPINAY, después de las cauterizaciones, aplica formol del comercio. — CARTIER, además de dar por ingestión 14 a 18 gr. diarios de ioduro potásico en cuatro períodos de 15, 13, 7 y 5 días con intervalos de reposo de 15, 8 y 13, respectivamente, desbrida los abscesos, los lava con una solución de agua 250 c. c., iodo 17 gr. y ioduro potásico 10 gr., y, para destruir los parásitos *in situ* e impedir su diseminación, espolvorea las úlceras con ioduro mercúrico 1 gr. y talco 60 gr. — FRANS abre los abscesos con el cauterio al blanco, cauteriza sus paredes y los rellena de unguento mercurial vesicante o de pomada mercurial. — CHARMOY, con el cauterio puntiagudo, abre los abscesos, cauteriza sus paredes y las ulceraciones y procura introducir la punta del cauterio dentro del vaso linfático que forma el cordón. Después, rodea la región enferma con una doble, triple o cuádruple barrera de puntos de fuego finos y penetrantes, distantes un centímetro unos

de otros, para evitar las recaídas y la extensión del mal. En los miembros recomienda la cauterización mixta en puntos y rayas. Si se abre alguna vena grande se cohibe la hemorragia con un simple nudo de sangría. Por último, fricciona toda la superficie cauterizada, por extensa que sea, con unguento vesicante, de igual manera que lo hace FRANS. — HAAN y AUGER, cuando es posible, practican con el bisturí la ablación de toda la zona invadida y la extirpación de las cuerdas y nudosidades. Consideran este tratamiento como el mejor. Pero también han obtenido resultados excelentes de los cauterios, para abrir ampliamente los abscesos y cauterizarlos interiormente, así como las úlceras. Cuando las escaras caen, preconizan aplicaciones de sulfato de cobre, líquido de Villate, azul de metileno disuelto, glicerina y alcohol, ácido picrico, aceite biiodurado y formol en solución al 1 por 100. También dan buenos resultados las mezclas de alcanfor y salol o de alcanfor y ácido salicílico. — CHAUSSÉE limita las cuerdas y botones con una raya de fuego muy fina y circunscribe la región afecta con una doble raya superficial. Dice que los baños de agua corriente le han dado buenos resultados. — En fin, BRINGARD cauteriza las cuerdas *por dentro* mediante varillas enmangadas, del diámetro de lápices y de 40 centímetros de largo; las introduce bruscamente hasta el centro del ganglio por el orificio que resulta de la extirpación de los botones o nudos de las cuerdas. Puede darse a las varillas la curva que convenga. Este procedimiento no es aplicable a los casos en los que los botones están reunidos en placas. Al cabo de una semana inyecta solución acuosa de tintura de iodo (tintura de iodo, 10; agua, 100; ioduro potásico C. S.) en los conductos cauterizados. Con este procedimiento BRINGARD dice haber curado radicalmente muchos casos en 4-5 semanas. Pero JACOULET observa que la cauterización interna de las cuerdas no basta para destruir todos los gérmenes, ya que BRIDRÉ ha encontrado innumerables criptococos en los finos vasos linfáticos que parten de aquéllas.

Como vemos, casi todos los procedimientos vienen a ser uno mismo: destruir los gérmenes de la parte afecta mediante antisépticos y sobre todo con el fuego, que es el más enérgico de todos. Pero no sirven todos para la curación de las úlceras. Así, a HAAN y AUGER, el nitrato argéntico les parece agravarlas y el ácido arsenioso peligroso; y a FRANS no le ha fracasado el polvo de Vincent (ácido bórico 9 y cloruro de cal seco 1). — HAAN y AUGER también han ensayado sin éxito las inyecciones hipodérmicas de cacodilato sódico y las intravenosas de hermofofenil. Antes, TEPPAZ ensayó, por vía bucal o por inyección, el atoxil, el ácido arsenioso, los calomelanos, el emético, el sublimado, el colargol, etc., y preconiza las inyecciones intravenosas de ioduro potásico, como lo que le dió mejores resultados (HAAN y AUGER)*.

*** Otros tratamientos.** BRIDRÉ, NEGRE y TROUETTE, después de demostrar que los criptococos eran, probablemente, levaduras, ensayaron las inyecciones de levadura de cerveza, sin resultado curativo. MOUQUET hizo ingerir 150 gramos diarios de levadura de cerveza, y HAAN y AUGER ensayaron sin resultado este tratamiento prolongado durante largo tiempo, en muchos pacientes.

BELIN y VELU han logrado resultados alentadores de la pioterapia y de la autopioterapia, descritas a propósito de la linfangitis ulcerosa (véase pág. 730). En cambio, a LANFRANCHI le han dado resultados nulos o funestos.

Hemos dicho anteriormente que, según CHARMOY (pág. 742), la linfangitis epizootica no produce inmunidad. Pero, si así fuese, no se curaría caso alguno. Por desgracia, esta inmunidad es muy tardía. Según BOQUET y NEGRE tarda 50 días en producirse. La inoculación hipodérmica de cultivo puro de criptococos, produce un pequeño botón que supura, se ulcera y cura sin generalizarse. Para la generalización del mal hacen falta sucesivas reinoculaciones de criptococos. Los organismos inoculados una vez, quedan sensibilizados y en ellos la incubación del nódulo de reinfección es más breve que la del primitivo. (BOQUET y NEGRE, Ac. des Sc. de París, 24 febrero 1919.)

La *terapia específica* de la linfangitis epizootica es la misma de la ulcerosa (V. más arriba, *pioterapia*, etc.) BELIN preconiza las inyecciones intramusculares de su piovacuna en el cuello, evitando el mastoideo-humeral. Inyecta, en una primera serie de

seis a siete días, 2 c. c. diarios; quince días después una segunda serie de 2'5 c. c. también diarios, y, al cabo de otros quince, si es menester, otra serie cotidiana de 3 c. c. La pioterapia, provoca, según él, una reacción orgánica que tiende a eliminar, por vía exógena o endógena, todo lo que depende del criptococo. — La cauterización de las placas fibrosas no deberá descuidarse, sino asociarse a la pioterapia, y lo mismo la farmacoterapia, ventajosa en algunos casos. (Soc. Cent. de Méd. Vet., 28 febrero 1919.*

*** Policía veterinaria.** Conviene aislar cuanto antes los animales afectos o sospechosos de linfangitis epizoótica, sobre todo en tiempo de guerra, por mínimas que sean sus lesiones. Además, en tiempo de guerra, convendrá cauterizar ligeramente, de modo sistemático, todas las heridas del ganado de formaciones o efectivos en los que haya casos de linfangitis. También convendrá practicar las pruebas malleínicas hemáticas, para evitar la confusión con el muermo y la difusión del mismo, y el examen microscópico de las lesiones linfangíticas dudosas para ver si son criptocócicas. En fin, hay que sacrificar el ganado criptocócico de poco valor, que presente lesiones criptocócicas extensas, gangrenosas, progresivas o diseminadas, de curación problemática y tratamiento dispendioso, y practicar bien la desinfección de los locales contaminados.

Como que la linfangitis criptocócica en casos excepcionales puede transmitirse al hombre, las personas encargadas de cuidar los animales enfermos, deberán tomar las precauciones de rigor.

Por último, la carne de los caballos con linfangitis criptocócica, puede ser consumida por el hombre, previo el expurgo de las partes lesionadas (HAAN y AUGER).*

*** Linfangitis epizoótica en el hombre.** Como hemos dicho anteriormente, la linfangitis epizoótica puede atacar al hombre. Ello es, empero, excepcional, y, según BRIDRÉ, la linfangitis humana es benigna. Sin embargo, en el caso de LEININGER, veterinario norteamericano que sufrió el contagio de tal infección, ésta duró cerca de un año. Empezó por una rinitis purulenta, seguida de ulceraciones en los labios y alas de la nariz, que no supieron diagnosticar los diversos médicos que le asistieron, hasta que el propio enfermo les sugirió la idea de mirar si había los gérmenes de la linfangitis epizoótica en las lesiones, y, en efecto, encontraron el criptococo de RIVOLTA típico. Al paciente le hicieron dos veces la reacción de WASSERMANN, con resultado negativo, y al fin lograron curarle con toques locales con solución concentrada de nitrato de plata y tres inyecciones intravenosas de salvarsán. (Am. Jour. of Vet. Med., XI, núm. 2, p. 156).*

Bibliografía. RIVOLTA y MICELLONE, Giorn. die Anat., Fis. et Patol., 1883. 143. — NOCARD, Bull., 1891. 367. — TOKISHIGE, Cbl. f. Bakt., 1896. XIX. 105. — BARUCHELLO, Sul farc. criptoc. Torino, 1898. — MAC FADYEAN, J. of. comp. Path., 1903. XVI. 379. — MARTIN, J. of comp. Path., 1905. XVIII. 81. — SULLIVAN, Vet. Rec., 1905. Núm. 870. — SANFELICE, Z. f. Hyg., 1906. LIV. 299. — MROWKA, Z. f. Vk., 1906. XVIII. 261. — MARCONE, Rev. gén., 1907. IX. 249. — PRICOLO, Ibid., 1907. X. 457. — DUCLoux, Soc. biol., 1908, LXIV. 593. — THIROUX y TEPPAZ, A. P., 1909. XXIII. 420. — BRIDRÉ, NÉGRE y TROUETTE, A. P., 1912. XXVI. 701. — * FARRERAS, R. Vet. de Esp., 1919, XIII (Bibl.).*

10. Aborto contagioso. Abortus enzooticus

(*Seuchenhaftes Verwerfen*, al.; *Abortus infectiosus*; *Avortement épizootique*, fr.; *Infectious abortion*, ingl.; *Aborto enzoótico*, ital.)

Con el nombre de aborto enzoótico se suelen designar los casos de aborto que, sin alteración morbosa del resto del animal, se presentan gene-

ralmente de modo enzoótico a consecuencia de una infección exógena que inflama la mucosa uterina y las cubiertas del embrión.

Historia. En Inglaterra el aborto de las vacas consideróse ya como contagioso a principios del siglo pasado (LAWRENCE, SKELLET), y, desde entonces, varios autores (ZUNDEL, ST. CYR), contra la opinión de otros (HURTREL D'ARBOVAL, HERING, STOCKFLETH), consideraron que su causa era una infección; pero sólo FRANCK (1876), LEHNER (1878) y BRAUER (1880), demostraron la exactitud de tal opinión, pues provocaron el aborto artificialmente mediante la introducción de flujo vaginal y cubiertas del huevo en la vagina de vacas preñadas y sanas. Después de haber descubierto NOCARD (1885) la importancia de las alteraciones inflamatorias de las cubiertas del embrión, BANG (1896), con la colaboración de STRIBOLT, descubrió el bacilo del aborto enzoótico, estudiado después en Hungría por PREISZ, en Inglaterra por MAC FADYEAN & STOCKMAN, en Dinamarca por HOLTH & WALL, y en Francia por NOWAK, y cuyos resultados fueron completados y confirmados en Alemania, en el Negociado Imperial de Sanidad, por ZWICK, ZELLER y WEDEMANN. Los trabajos de los citados investigadores esclarecieron los modos de infección y proporcionaron métodos preciosos para el diagnóstico.

Presentación. El aborto enzoótico se suele presentar en las vaquerías; es mucho más raro en las yeguas, en los apriscos de ovejas y en las piaras de cerdos. Sobre todo, ataca los animales de razas finas estabuladas, pero también puede alcanzar gran difusión entre las razas grises de vacas de las estepas (KOCOUREK, KELETI). En los grandes rebaños causa sensibles perjuicios, pues ocasiona la muerte de muchos terneros todavía no viables, disminuye la producción de leche y hace que muchas vacas no conciban más, o conciban muy difícilmente.

El aborto enzoótico está muy difundido por todos los países de gran explotación zootécnica. En el *Centro de Europa* (Bélgica, Dinamarca, Alemania, Francia, Austria, Hungría, Italia) y en Inglaterra, es frecuente sobre todo en las vaquerías. Asimismo se presenta en *América del Norte* (donde también menudea en las yeguas) y en la *India*. En *Inglaterra*, en el curso del siglo pasado, adquirió tal difusión que, en muchas comarcas, abortaban del 50 al 60 por 100 de las vacas; últimamente, MAC FADYEAN & STOCKMAN han podido apreciarlo en 36 condados. También se presenta—en Inglaterra—en las yeguas y majadas (PENBERTHY). * En España se observa en las vacas y ovejas. *

Etiología. En los bóvidos, óvidos y porcinos, el aborto se debe a un bacilo muy pequeño, de sólo 1-2 micras de largo, pero relativamente grueso (**bacillus abortus infectiosi**, BANG), que no forma esporos y carece de movimientos propios. En los cultivos artificiales crece y forma filamentos más largos, y no rara vez se presenta con abultamientos en forma de mazas. (fig. 183).

Coloración. Se tiñe fácilmente con soluciones, tanto acuosas, como fenicadas, de colores de anilina; pero, de modo desigual, pues las porciones coloreadas aparecen separadas por espacios claros, de modo que muchos bacilos parecen diplococos o estreptococos. El método de GIEMSA también da buenas coloraciones. No los tiñen el método de GRAM, ni el de WEIGERT.

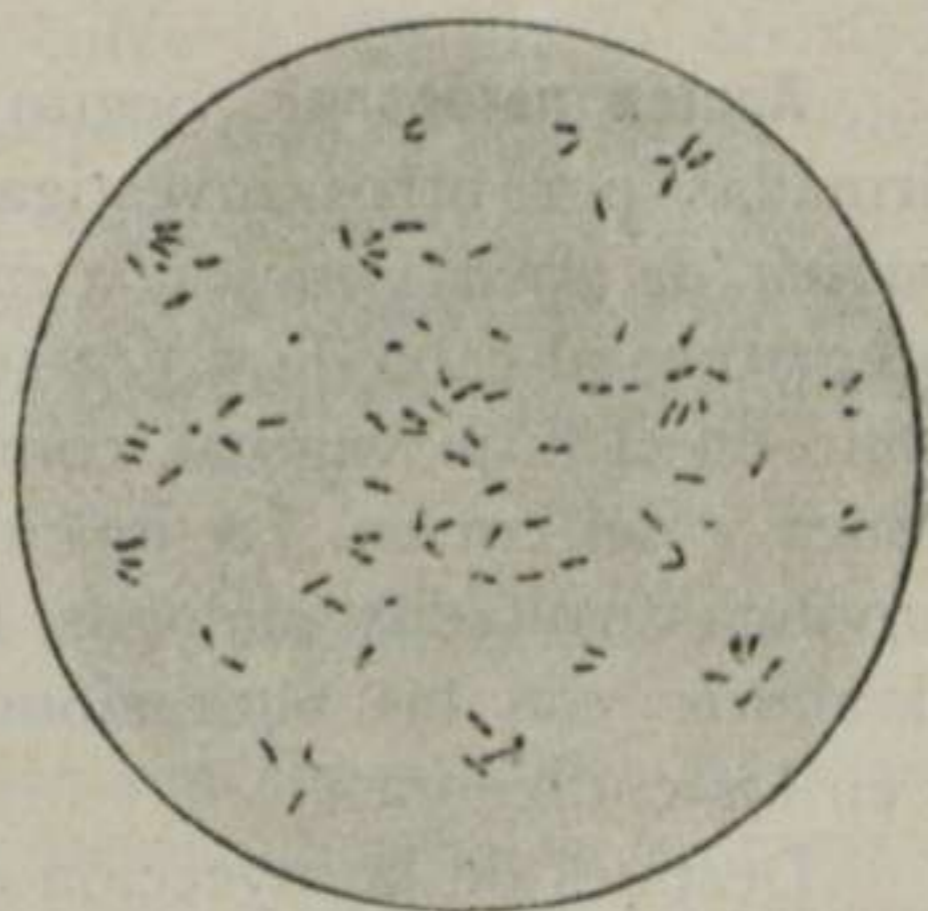


Fig. 183.—*Korynebacterium abortus infectiosi*. Cultivo en agar de dos días; coloración con fucsina fenicada.

Cultivo. El bacilo típico del aborto medra sobre todo en atmósferas exentas o escasas de oxígeno; en las que lo contienen se desarrolla más difícilmente, y en el aire ordinario sólo crece después de haberse habituado poco a poco a él. En las condiciones indicadas, el cultivo se realiza bien sobre todo en una mezcla de *agar*, *gelatina* y *suero de sangre* o líquido amniótico, y también en *agar glucosado*. Si se distribuye uniformemente la semilla por dichos medios, de 3 a 6 días después o más tarde, se desarrollan, a la temperatura del cuerpo, colonias muy finas, puntiformes, unas muy cerca de otras, gris blanquecinas, en una zona de 1 a 1/2 cm. de ancho, 1/2 cm. aproximadamente por debajo de la superficie (fig. 184). Los bacilos, en generaciones ulteriores, crecen también en la superficie, donde forman colonias cónico-planas, del tamaño de puntos al de cabezas de alfiler, de bordes lisos, azulados por transparencia, que, más tarde, se reúnen y forman un revestimiento azulado. El *suero coagulado de ternero* se liquida en torno de las colonias. En *caldo peptonado* y en *suero líquido* se forman gránulos escasos y blancos. El *caldo con glicerina* y *líquido amniótico* se pone uniformemente turbio (ZWICK & ZELLER). La *leche* no es alterada por muchas estirpes; otras la coagulan. Los *cultivos en patata* son, muchas veces, muy parecidos a los del muermo (MAC FADYEAN & STOKMAN).

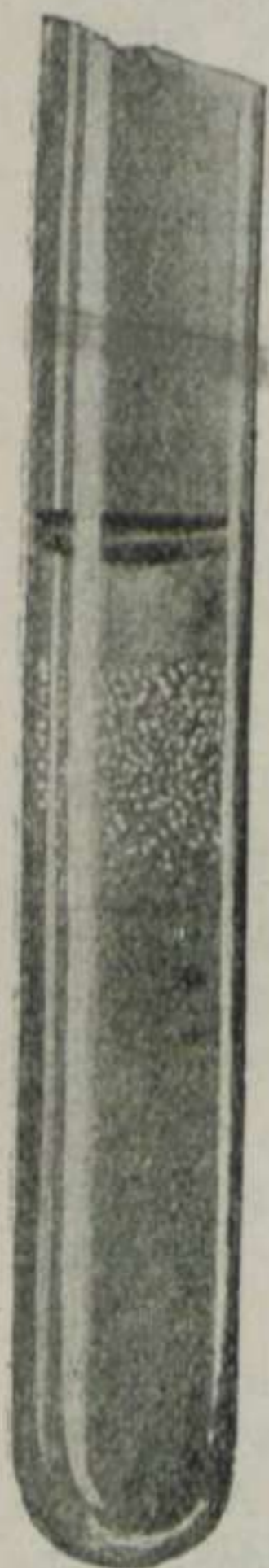


Fig. 184.
Cultivo del
bacilo del
aborto en
agar.

Según BANG, el *desarrollo en zona del bacilo del aborto* en medios sólidos, debería ser a que se halla bajo el influjo del oxígeno en elevada tensión dentro del útero grávido. Esta particularidad se modifica cuando el bacilo se adapta poco a poco a la presión atmosférica ordinaria, pero hay también castas *atípicas* que, a la primera siembra, crecen ya en la superficie del medio.

Tenacidad. Los bacilos permanecen vivos y virulentos hasta durante 2 años en los cultivos a la temperatura de las habitaciones (NOWAK, HOLTH, ZWICK) y viven meses en material de órganos, en secreción uterina conservada asépticamente, dentro de la matriz y en los fetos muertos (BANG). En el aire seco mueren, a 55-60°, en unas 2 horas, y en baño de maría y a igual temperatura, en 1/2 hora. Los matan el jabón cresolado al 3 por 100 en 5-10 horas; la formalina al 2'5 por 100 en 40; el cloruro de cal al 5 por 100 en 80, y el ácido fénico al 3 por 100 en 100 horas. El ácido clorhídrico del 1 al 3 por 100, adicionado con 8-10 por 100 de sal común, los mata en 1 1/2 minutos. En la orina y en las heces secas de vaca mueren a las 24 horas (ZWICK & WEDEMANN).

Acción patógena. Según resulta de las investigaciones de BANG, confirmadas por otros investigadores, la *inyección de cultivos puros en la vagina de vacas, ovejas y cabras preñadas*, ocasiona el aborto o el parto prematuro al cabo de 5 1/2-10 semanas, y entonces, hay abundantes bacilos, tanto en el flujo vaginal, como en el exudado de la superficie de los cotiledones y del corion. La inoculación de cultivos en *la sangre o bajo la piel* produce resultados análogos. En fin, la *ingestión* de cultivos también origina el aborto con las alteraciones características en las cubiertas del huevo y en los cotiledones.

Después de la inyección de cultivo en el canal del pezón de la cabra, y lo mismo después de la infección subcutánea o intravenosa, son eliminados los bacilos durante semanas y meses con la leche, sin que, mientras tanto, se aprecien alteraciones en el tejido de las mamas o en los ganglios linfáticos mamarios (ZWICK & KRAGE). A veces la infección intravaginal provoca

el parto prematuro en la *yegua*, con bacilos abundantes en el exudado del corion. Por último, la inoculación de grandes cantidades de bacilos también ocasiona el aborto en los *conejos* y *conejillos de Indias*.

Según las investigaciones de SMITH & FABYAN, el bacilo del aborto determina, en los *conejillos de Indias*, una enfermedad crónica que se manifiesta por la formación de manchitas parecidas a tubérculos, en los pulmones, hígado y riñones, gran infarto del bazo, poliadenitis más o menos pronunciada y dilatación uniforme de los huesos. La *rata* y el *ratón* mueren al cabo de 1 a 6 días y sólo excepcionalmente al cabo de 14 (HOLTH), por la inoculación intraperitoneal de muchas estirpes bacilares.

En el **aborto enzoótico de las yeguas** OSTERTAG no encontró en caso alguno el bacilo de BANG en las cubiertas del huevo, sino, **estreptococos** cortos, gramnegativos, en la sangre del corazón, en la serosidad pleural, en el contenido gástrico de los potros nacidos muertos y en el edema subcorial. En *agar-suero* formaban una película fina, casi no visible a simple vista, y en *caldo-suero* determinaban un enturbiamiento uniforme, después de crecer durante dos días. En el cuerpo del feto se hallaron, en siete casos, en cultivo puro; en los demás y en la superficie del corion de todos, junto a otras bacterias, y, algunos, en el corion, dentro de células epiteliales. Una yegua abortó 20 días después de la *inyección intravenosa* de cultivos, y otra, después de la *infección vaginal*, parió en el plazo normal, un potro débil; en la sangre del corazón del potro de la primera yegua se hallaron los estreptococos, los cuales también existían en el grueso revestimiento gris rojizo de la matriz de las yeguas muertas inmediatamente después del aborto.

Hasta hoy, estas observaciones no han sido confirmadas por otros investigadores, y DE JONG, de acuerdo con resultados análogos de SMITH & KILBORNE y LIGNIERES, más bien opina que el aborto de la yegua se debe a un representante del grupo enterítico del paratífico B, pues lo halló en los órganos de un potro abortado y pudo provocar el aborto de yeguas preñadas por medio de la *inyección intravenosa* y la *ingestión* de cultivos puros. En cambio, POLJAKOW opina que el aborto es debido a bacterias ovoides bipolares, que van a la matriz desde el intestino. En las investigaciones practicadas en muchos potros abortados y en muchas cubiertas de huevo, en el laboratorio del autor, sólo se logró encontrar bacilos paratíficos en un caso; en cambio, en los demás casos, el material de investigación fresco, estaba enteramente desprovisto de bacterias visibles microscópicamente o cultivables.

Además de con cultivos puros, también se ha conseguido provocar el aborto mediante flujo vaginal o trozos de cubierta de huevo abortado puestos en la vía del parto de otros animales de la misma especie, a saber, en vacas (BRAUER, LEHNERT, TRINCHERA) y en yeguas (OSTERTAG, GUILLERREY); en cambio, la introducción de trozos de membranas fetales de yeguas en la vagina de 10 vacas y 2 cabras no produjo aborto alguno (OSTERTAG).

El aborto y el parto prematuro también pueden producirlos indudablemente *otras bacterias o sus toxinas*. Así lo indica, desde luego, la interrupción bastante frecuente de la gestación en el curso de las más variadas *enfermedades infecciosas agudas*, y es posible que guarden relación etiológica con ellas muchos de los casos en los cuales aparecen estreptococos y bacilos paratíficos en los fetos y en las cubiertas del huevo. Por lo demás, LIGNIERES opina que también el *bacilo de la tuberculosis zoogléica* puede producir el aborto en diversas especies zoológicas, por medio de toxinas y desde el intestino, y SCHREIBER opina que el aborto enzoótico no es una enfermedad única, si no que puede ser causado por bacterias diversas. *Recuérdese asimismo que las cabras con melitococia suelen abortar y nótese, de paso, las grandes

analogías entre la bacteria de BRUCE y la de BANG, en lo que atañe a su comportamiento en los medios de cultivos artificiales y en los organismos que invaden (FARRERAS).*

La **infección natural** puede realizarse por los órganos genitales externos, las más de las veces en el acto de la cubrición por machos que han cubierto hembras infectadas. *(Como veremos más abajo, este aserto es muy exagerado y, por lo menos los toros, rara vez difunden esta infección.)*

El flujo vaginal, el agua del amnios y las cubiertas fetales, que suelen contener abundantes bacilos, durante y después del aborto, contaminan la cama y el suelo de los establos, de donde pueden volver a entrar en los órganos genitales de reses no infectadas aún. Por último, la infección puede transmitirse probablemente por diversos objetos, como esponjas, etc., y por medio de las manos del personal de la cuadra. * Según SCHROEDER y COTTON, la infección se realiza muchísimas veces por las ubres, en las que persisten los gérmenes del aborto largo tiempo, y por ello es de gran importancia etiológica la contaminación de las manos de los ordeñadores. *

Es indudable que, con frecuencia mucho mayor, los bacilos entran en el tubo digestivo con alimentos infectados por el agua del amnios o por las caducas. Que tal infección es posible, lo demuestran muchos experimentos positivos de infección artificial y lo hace muy probable la circunstancia de que, por esta vía, los animales pueden recibir cantidades mucho mayores de virus que por las vías genitales, de donde son, además, alejadas, en gran parte.

La infección se puede transmitir también por medio de la leche, pues SMITH y MALVIN encontraron repetidas veces el bacilo del aborto de BANG en la leche del mercado. (V. también pág. 748).

* En la difusión del aborto enzoótico, la leche influye mucho, acaso más que los restantes medios de diseminación. WILLIAMS afirma, terminantemente, que la cría de los terneros con leche cruda de vaca infectada es el principal medio de difusión del aborto contagioso de las vacas. Según SCHROEDER y COTTON, todas las vacas que han abortado, tienen las ubres infectadas y eliminan bacilos con la leche a veces durante muchos años (de 1 a 7 o más), a pesar de parecer sanas. Inyectando bacilos de BANG en la yugular de la vaca, SCHROEDER y COTTON observan que desaparecen pronto de la sangre y de todo el cuerpo del animal, excepto de las ubres, donde se acantonan y multiplican, de la misma manera que los bacilos de Eberth persisten años en las vejigas de la hiel y de la orina del hombre.

Los mismos experimentadores, evitando todo daño mecánico, inyectaron bacilos del aborto en el pezón de una vaca preñada, evidentemente sana y pura de dichos gérmenes. Esta vaca, 53 días después, parió y sus secundinas estaban infectadas con gérmenes del aborto. Después del parto, los bacilos del aborto desaparecen relativamente pronto de la matriz, pero persisten en la ubre (SCHROEDER y COTTON). Las ubres pueden infectarse, además, por las manos de los vaqueros, en un establo donde haya una sola vaca infectada; por esto SCHROEDER y COTTON conceptúan como de mayor valor profiláctico, que las irrigaciones antisépticas de la vejiga y de la matriz, el que los vaqueros, después del ordeño de cada vaca, y antes de acercarse a otra, se laven bien las manos con jabón y agua caliente. WILLIAMS considera como muy peligrosa para los terneros la infección externa de la leche por gérmenes eliminados durante y después del parto y llevados a la ubre por medio del flujo vaginal que impregna la cola y las bragadas. Los terneros que ingieren esta leche, mueren de sepsis aguda poco

después o sufren diarreas y artritis o pulmonías y, si no mueren, permanecen infectados toda la vida, y es notable que muchas de las reses que, de recién nacidas, padecieron graves diarreas y pulmonías, una vez adultas, dan elevada proporción de abortos en la primera gestación. Se burla de la idea de SCHROEDER de que la infección tiene su cuartel en las ubres, de donde sube a la matriz durante la gestación, para volver a ellas después del parto. Para WILLIAMS las ubres más bien se infectan desde fuera, por las manos de los ordeñadores, los exudados vaginales, los fetos y parias expulsados, etc., que por la vía sanguínea. Conceptúa que lo más general es la infección por la boca; pero advierte que lo mismo que pueden ir los gérmenes del tubo digestivo a la sangre y de aquí a la matriz, pueden salir del tubo digestivo con las heces y entrar en la vulva o ir a la superficie de las ubres, o caer en la leche ordeñada. En las granjas la infección es todavía más fácil, por alimentar los terneros con leche que, por sus malas condiciones, no se puede llevar al mercado. Muchos ganaderos tienen la pésima costumbre de dar a sus terneros la leche de la primera vaca que pare o la de las vacas enfermas o residuos de queserías. Después extrañan que sus vacas aborten a la primera gestación. *

Suelen introducir el mal en los establos o granjas indemnes las *hembras preñadas infectadas*. Estas, al abortar, contaminan el establo y, en el acto de la cubrición, al toro. Después, la infección se difunde por el rebaño, sobre todo porque, generalmente, los primeros abortos o partos prematuros no llaman la atención, por sucederse tras largos intervalos y porque, por pasar inadvertido el mal, no se suelen tomar medidas para reprimirlo inmediatamente. También pueden importarlo reses que, después de abortar, padecen consecutivamente *catarro crónico de la matriz*, y, en casos excepcionales, las que, a pesar de hallarse infectadas, dan a luz en el término normal. Más raramente la enzootia es importada por *toros* que, poco antes, cubrieron ganado infectado y, en ocasiones, por animales recién nacidos, procedentes de ganados atacados.

* Se ha dicho que las bacterias del aborto pueden ser introducidas en los establos por *personas* que las llevan adheridas a las manos o al calzado, por *perros*, etcétera; pero esto acaso es exagerado. Las *reses nuevas* pueden introducir en los establos o granjas gérmenes más virulentos o numerosos que los acaso existentes ya.

El *papel del toro* en la importación y difusión del aborto enzoótico, ha sido estudiado por HADLEY & LOTHE, SCHROEDER & COTTON y STAZZI. Todos ellos han observado que las novillas que no habitaron establos contaminados, no abortaron en el primer parto, a pesar de haber sido cubiertas por toros que antes habían cubierto vacas infectadas. Tampoco lograron infectar a las primeras con toros infectados experimentalmente. Dicen que los toros muestran cierta inmunidad para el bacilo del aborto y que este germen parece tener cierto *sexotropismo*, pues, en el toro, se atenúa y hace incapaz de infectar. El toro infectado por una cópula, no infecta sucesivamente a otra vaca, si se deja transcurrir algunas semanas entre salto y salto. No es, pues —concluyen—, el diseminador del aborto enzoótico. WILLIAMS estima estos asertos tan exagerados como si se dijera que un varón con blenorragia uretral no puede transmitir su infección a la mujer. Según KITT, no es imposible que los bacilos del aborto vivan largo tiempo en la bolsa prepucial o en las vesículas seminales. *

Generalmente la infección se propaga *sólo entre animales de la misma especie*, pero, a veces, también se transmite a especies distintas. El germen de BANG puede producir el aborto, no sólo en el ganado vacuno, sino en otras especies zoológicas, pues, con él se han infectado artificialmente

óvidos, y GARCÍA IZCARA y MAC FADYEAN & STOCKMAN lo han encontrado en *ganado lanar*, en condiciones naturales, y el autor en *ganado porcino*. * Como sabemos (V. pág. 748), el bacilo de BANG es patógeno y hace abortar, inoculado experimentalmente, la oveja, la cabra y las hembras de los pequeños animales de laboratorio. GOEDESSMITT observó el aborto en una cerda que resultó infectada con bacilos de BANG y con cultivos de los mismos hizo abortar otras dos, a una de las cuales inoculó por ingestión y, a la otra, por inyección intravenosa. *

* **Concausas.** MOUSSU y HAGAN han visto que, a veces, el bacilo de BANG, está asociado a coli o paracolibacilos. Aquel encontró como causa del aborto ciertas variedades de paracoli, con las cuales y, con exclusión del bacilo de BANG, logró provocar el aborto en conejas, conejillas de Indias, cabras y ovejas, por inoculación intravenosa o subcutánea, y no, en cambio, mediante la inoculación intravaginal. Dice que los abortos debidos a la asociación del bacilo de BANG con el paracoli son los más rápidos. — HARING ha observado que la proporción de abortos y esterilidades es mayor en las vacas alimentadas con poca o ninguna alfalfa, que en las alimentadas exclusiva o abundantemente con ésta. — PETERS atribuye los abortos enzoóticos a la alimentación escasa en cal. — El aborto pueden provocarlo, además, el beber agua muy fría, el ingerir pienso helado, los traumatismos, la inanición, las enfermedades graves y las excitaciones psíquicas producidas por tempestades u otras causas. MOUSSU afirma que las enzootias de aborto no es raro que cesen, de pronto, sin que sepamos porqué. Sospecha que, junto al hecho indudable del contagio, existen influencias de temperatura, estación, medio, etc., que no conocemos bien. Hay recrudescencias y desapariciones bruscas e inesperadas de la enzootia, y hay localidades indemnes o inmunes, a pesar de no tomar precauciones y localidades castigadas desde hace 30 años, a pesar de todas las precauciones, cosa también observada en medicina humana con respecto a la fiebre tifoidea y al cólera morbo asiático. — Según PEKAR, la estabulación permanente, contra la opinión general, es mucho menos propicia para propagar el mal que la libre pasturación, y el aborto es mucho más frecuente en los años secos, por la escasez y la mala calidad de la alimentación. Las condiciones de manutención y los cuidados y alimentos influyen tanto como la misma infección, a juicio de PEKAR. *

Patogenia. El virus que ha entrado en la vagina durante la cubrición, invade la matriz, donde se multiplica, primero, en la superficie de la mucosa uterina y, después, en las cubiertas del huevo. Las bacterias llegadas a la vagina durante la preñez, pueden atravesar el tapón de moco del conducto cervical * (como veremos luego, WILLIAMS niega esto) * y proliferar entre las envolturas fetales y la mucosa uterina. Pero, los bacilos también pueden llegar a ésta, muy propicia para su desarrollo, desde el tubo intestinal, mediante la corriente sanguínea * (o, más directamente, con las heces), * antes de la cubrición o durante la preñez.

El virus, en la mucosa uterina, produce una inflamación, a consecuencia de la cual, se forma entre la mucosa y el corion, un exudado fibrinoso-purulento que afloja la cohesión entre las capas histonales y acaba por desprender parcialmente la cubierta fetal. Además, el proceso inflamatorio invade la capa conjuntiva que hay entre el corion y la alantoides y la que hay en el cordón umbilical que, por lo mismo, adquieren un aspecto de infiltración gelatiniforme. En fin, las bacterias, pueden llegar al cuerpo del feto, por medio de la corriente sanguínea o por medio del líquido amniótico * (éste puede ser deglutido por aquél). *

El aborto consecutivo al despegamiento de las cubiertas fetales puede ocurrir en diversos momentos de la gestación, pero, a veces, la inflamación

de la matriz no produce desprendimiento alguno, sino sólo una mortificación del feto y, en este caso, alrededor de un producto de la concepción momificado, se forma cada vez más exudación, la cual, con el tiempo, se hace más espesa y adquiere consistencia glutinosa. Esta exudación puede contener vivos los gérmenes del aborto nueve meses después de haber muerto el feto (BANG). La circunstancia de que los bacilos puedan vivir tanto tiempo en la matriz, explica que pueda ocurrir el aborto en períodos avanzados de la gestación, a pesar de haberse iniciado la infección en la cópula o hasta semanas antes de la cubrición y que las hembras que han abortado una vez, aborten ulteriormente, sin haber sido reinfectadas.

La repetición del aborto disminuye la *receptividad* para la infección, en otro caso enorme. Bastante a menudo, las vacas abortan por segunda, pero es excepcional que aborten por tercera vez. Denota disminución de la receptividad y acaso también atenuación del virus, el hecho de ocurrir los abortos, en muchas ganaderías, en fases cada vez más tardías de la gestación, hasta el punto de que, las vacas que han concebido, acaban por llegar al término de la preñez, a pesar de reinar la infección en sus inmediaciones (SAND).

*Según WILLIAMS, los gérmenes del aborto (ingeridos con la leche, con bebidas o con alimentos contaminados) pueden invadir la matriz desde la sangre o por la vagina. Por esta última vía pueden entrar, asimismo, en la matriz, los gérmenes del exterior. ¿Cómo pasan de la sangre al útero? WILLIAMS dice que cada 21 días tiene lugar en la vaca una menstruación, que dura de doce a veinticuatro horas y en este momento la sangre puede invadir la matriz y llevar a ella los gérmenes del aborto. Por esto, cuantas más menstruaciones ha tenido una vaca, menos fácilmente concibe y, por lo mismo, conciben más las novillas que las vacas adultas. Es posible, además, que cada menstruación facilite la vida y exalte la virulencia de los gérmenes existentes en la matriz. Por otra parte, durante la segunda mitad de la gestación, la placenta llega cerca del orificio interno del cuello y se desprende algo del útero, de lo que resultan hemorragias muy comunes, ora solamente de unas gotas, ora de varias onzas de sangre. Como DAY y HAGAN han demostrado que hay bacterias en los espacios útero-coriónicos, no es imposible que produzcan flegmasías que determinan desprendimientos placentarios hemorrágicos. WILLIAMS ha observado, además, que los puntos de la matriz en los que se inician los procesos flegmáticos generalmente son las *inmediaciones del orificio cervical interno y los vértices de ambos cuernos uterinos*. Estos dos últimos puntos de origen tienen mucha menos importancia que el primero, para producir el aborto, pero mucha más para originar la esterilidad. Según MOUSSU, el estudio de las cubiertas fetales parece indicar, en ocasiones — aunque no con seguridad —, el modo de desarrollarse la infección, pues unas veces están sanas hacia la entrada de la matriz y otras hacia los cuernos.

¿Cómo invaden la matriz desde la vagina? Para WILLIAMS, esto sólo es posible antes de la gestación, o, durante la misma, *si el conducto cervical no está cerrado*. Normalmente, a los pocos días de la fecundación, el conducto cervical se cierra de modo hermético mediante una substancia segregada por la mucosa del cuello uterino. Esta sustancia es una barrera tan eficaz e infranqueable para las bacterias vaginales que, aunque sobrevenga una vaginitis purulenta, la matriz no se infecta. Si el aborto tiene lugar en estas condiciones, el feto suele momificarse dentro de la matriz. La infección, en este caso, fué de origen hemático y comenzó en los cuernos. Pero, puede ocurrir que, por una infección anterior a la fecundación o simultánea con ésta, la mucosa cervical esté alterada y no segregue la substancia que cierra de modo hermético el conducto cervical: entonces la infección del útero es más fácil. Esta infección pueden prepararla otras bacterias, distintas del bacilo de BANG (colibacilos, por ejemplo). Como es natural, en estos casos, el proceso flegmático empezará en las inmediaciones del orificio cervical interno. En opinión de MOUSSU, en los abortos precoces, la infección se hizo por el toro; en los ordinarios, por la vía genital, y en los tardíos, por la digestiva.

La infección del feto no se hace al través de la placenta. HAGAN ha comprobado

que las bacterias invaden el líquido amniótico a partir de los espacios útero-coriónicos, y no al través del filtro placentario. El feto se infecta ingiriendo líquido amniótico. *

Alteraciones anatómicas. Exceptuando muchos casos en los cuales las *envolturas fetales de la vaca* tienen aspecto normal, se hallan, en otros, infiltradas por un edema sub-corial que, ora en parte, ora en toda la extensión de las mismas, es amarillo y gelatiniforme. Además, dichas membranas están *recubiertas de masas muco-purulentas*, o engrosadas, en algunos puntos, y con los vasos dilatados y, a menudo, envueltos en pequeñas hemorragias. La *placenta* es rojo-morena, como normalmente, o total o parcialmente amarilla. En este caso se halla *cubierta de masas fibrinosas o puriformes, grises o amarillo-verdosas* (lámina IX).

En el *feto* es muy frecuente, aunque no constante, una profunda *infiltración suero-sanguinolenta del tejido conjuntivo subcutáneo* y, a veces, del *intermuscular*. No raramente se halla un líquido rojizo, en ocasiones en abundancia, en las cavidades serosas, cuyas paredes pueden estar cubiertas por coágulos de fibrina. Se suelen observar, asimismo, masas mucosas y purulentas en el estómago, sobre todo en el cuajar y, muchas veces, una inflamación hemorrágica en el intestino delgado (ZWICK & ZELLER). Además, en algunos casos, el cuadro necrótico se completa con hemorragias puntiformes y lineales en las serosas, en las mucosas gástrica e intestinal y en la vejiga, y con infarto agudo, más o menos pronunciado, del bazo y de los ganglios linfáticos. El *cordón umbilical* puede ser muy grueso, a causa de la infiltración serosa. Muchos terneros nacen casi totalmente cubiertos de un exudado purulento amarillento (KOVARZIK). * Otros fetos parecen intactos, pero son los que tienen los gérmenes más puros en la sangre o en el tubo digestivo (MOUSSU). *

En las *vacas en gestación infectadas* hay, *entre la mucosa uterina y el corion*, cantidades diversas de un *exudado pardo-grisáceo, mucoso, mezclado con copos purulentos y grumos de pus mayores*; además, en los cotiledones hay, en algunos puntos, alteraciones análogas a las de las cubiertas fetales desprendidas (WEICHEL).

En los *potros abortados* es frecuente observar infiltraciones suero-sanguinolentas en el tejido subcutáneo, grandes cantidades de líquido en las cavidades serosas y pequeñas hemorragias en las paredes de las mismas; en cambio, las cubiertas fetales no suelen presentar alteración alguna.

Síntomas. En los experimentos de infección artificial practicados por MAC FADYEAN & STOCKMAN, el *período de incubación* fué, por término medio, de 126 días (osciló entre 33 y 236). KOVÁRZIK vió abortar, entre los días 70 y 128, vacas recién compradas, instaladas en un establo infectado. * En las ovejas, tras la infección experimental, el aborto tarda de 13 a 113 días. (MAC FADYEAN & STOCKMAN). *

Las vacas infectadas abortan, por lo regular, entre la sexta y la octava semanas de la gestación; las yeguas entre la cuarta y la octava; las cerdas entre la octava y la duodécima, y las ovejas en el cuarto mes. Sin

embargo, el aborto, a veces, ocurre, ora precozmente, ora en una fase muy avanzada de la preñez.

Generalmente, las hembras primíparas abortan más precozmente que las multiparas y que las que abortaron antes. En las *vacas*, los veterinarios daneses han advertido el máximo de abortos del quinto al sexto mes, pero, al principio de las enzootias, lo han observado ya del tercero al cuarto. Según una estadística de ZWICK & ZELLER, de 342 vacas abortaron 50'5 por 100 en el séptimo mes de la preñez; 17 por 100 en el octavo; 14 por 100 en el sexto, y las demás en los meses tercero y cuarto o en el noveno. * MAS ALEMANY lo ha visto en muchos casos a los ocho meses. MOUSSU dice que si parece más raro el aborto después del octavo mes, ello se debe a que también es menor el número de vacas preñadas de ocho meses, pues muchas abortaron antes; pero que hay abortos de ocho y nueve meses y "aun de fetos de término", como los hay también — y esto es menos conocido — de uno, dos y tres meses. Muchos casos de infecundidad son abortos precoces. Vacas que se creía preñadas, vuelven a entrar en celo al cabo de seis u ocho semanas; con dificultad son fecundas y se tornan, con frecuencia, ninfómanas. * En las *yeguas* KONGE observó el aborto, en una tercera parte de los casos, en el sexto mes de la gestación; en una quinta parte en el séptimo, y en otra parte igual en el octavo. GILLEREY lo vió, por lo regular, entre los meses cuarto y séptimo. En cambio, POJAKOW notó la mayoría de los abortos entre los meses noveno y undécimo de la gestación. Las *cerdas* abortan, según las observaciones de BERGER, entre la décima y la duodécima semanas de la preñez, o entre la octava y la duodécima, según las observaciones de FRITSCHÉ.

En la *vaca* suelen preceder al aborto síntomas de *catarro de las vías genitales*. Los labios de la vulva están ligeramente tumefactos. La mucosa vaginal está roja y, a menudo, presenta, en su superficie, nódulos miliares rojizos (¿ folículos infartados?) *Por la vagina sale un flujo* mucoso o mucopurulento, excepcionalmente sanguinolento y *siempre inodoro*. En las vacas es blanco, rojo-gris o amarillento, y en las yeguas y cerdas blanco-grisáceo. La secreción láctea disminuye. La leche tiene aspecto de calostro y, al hervirla, se coagula. En las primíparas también suelen hincharse las ubres. PEKAR ha observado *artritis*, que se manifiestan por contracciones de los miembros y por echarse los animales con frecuencia.

A los dos o tres días de aparecer las primeras manifestaciones catarrales, las hembras *abortan*, por lo regular, *con dolores moderados y fenómenos generales ligeros*. Si abortan en un período precoz de la preñez, con el producto de la concepción salen también sus cubiertas, pero si el aborto se retrasa o es tardío, son expulsadas con posterioridad y no es raro que permanezcan largo tiempo en la matriz. * Semejante *retención placentaria* es muy frecuente si el aborto ha tenido lugar después del quinto mes. (DE VINE). * Tras el aborto se observa siempre un *flujo vaginal* que dura de una a dos semanas; la secreción uterina es entonces moreno-sucia o pardo-rojiza, inodora o algo fétida, se acumula en grandes cantidades y es expulsada, de vez en cuando, con esfuerzos. Poco a poco, el flujo disminuye y acaba por cesar, más las reses, a pesar de parecer completamente sanas, no suelen concebir o, si conciben, abortan en un período precoz o tardío de la preñez. Esto puede repetirse varias veces, pero no es frecuente. *La repetición del aborto* se observa, sobre todo, si la cubrición se verifica poco tiempo después de aquél; cuando acaso todavía existe flujo vaginal. En cambio, si la cubrición se realiza varios meses después del aborto, se observan más partos normales.

* Se suele afirmar que la retención placentaria origina la metritis y que la debilidad general de la vaca o la prolongación del parto causan la retención placentaria. También se ha escrito que pueden ocasionar tal retención el frío, un régimen alimenticio inadecuado, etc. WILLIAMS dice que todo esto son errores crasos, pues *la retención de la placenta es una complicación y la debilidad general un efecto de la metritis, que siempre precede a la retención placentaria*. El mecanismo de la retención es muy sencillo: los cotiledones de la matriz, inflamados, enchufan fuertemente con las vellosidades del corion.*

Los *terneros abortados* en una fase poco avanzada de la gestación, generalmente nacen muertos; pero los abortados más tarde, no es raro que nazcan vivos. Con frecuencia, los nacidos prematuramente, profieren un mugido que recuerda el chillido de los perros rabiosos. NOCARD lo atribuyó a una lesión del bulbo. Suelen morir al cabo de 1-2 días, con síntomas de catarro intestinal.

Los **toros** que han cubierto vacas enfermas, en casos excepcionales, padecen *trastornos inflamatorios en los órganos genitales*. En el pene de uno, REINDL vió nódulos análogos a los observados en las vacas poco antes del aborto. NOHR advirtió también manifestaciones inflamatorias agudas en la verga de varios otros, después de un coito infectante. BOXSTRÖM observó fenómenos de *orquitis* y de *poliartritis* en tres toros padres de una ganadería muy atacada.

En la **yegua** se ha observado un flujo vaginal muco-purulento, inodoro y mezclado con vellosidades del corion muertas; en la **cabra**, dicho flujo es rojizo y de olor penetrante (PEKAR).

En una enzootia en la que de 97 yeguas preñadas (de tres distintos pueblos) abortaron 87, GILLEREY observó diversas complicaciones o *enfermedades consecutivas*, tales como metritis febril durante 6 u 8 días, artritis (en particular en las coyunturas tarsianas), tendovaginitis, infosura aguda, hemoglobinuria, flebitis de la safena y, por último, pulmonía. En algunas yeguas DESOUBRY advirtió, después del aborto, un aumento de la temperatura hasta 40°, entorpecimiento notable del sensorio y síntomas de catarro en las vías genitales. Estos, en casos excepcionales, agravábanse hasta ser los de la metritis.

* Además del estreptooco y de los gérmenes aludidos en la pág. 749, la mayoría de los investigadores, particularmente LAUTENBACH, VAN HEELSBERG y MEYER & BOERNER, admiten un bacilo especial de la yegua (*bacillus abortus equi* de MEYER & BOERNER), muy afine, pero no idéntico, al de la peste porcina y al del tifus de los múridos, a los paratíficos A y B y al enteritidis de GAERTNER. Esta bacteria se halla en las cubiertas y órganos fetales y en el flujo vaginal de la madre, ora en gran cantidad, ora en escaso número. En los preparados por frote de órganos enfermos ofrece una coloración bipolar manifiesta, que falta en las preparaciones hechas con los cultivos. Es virulenta, no sólo para la yegua, sino también para la vaca, la cerda y las pequeñas hembras de laboratorio, pero únicamente suele hacer abortar las yeguas. La inyección de un centímetro cúbico de su emulsión en la vena yugular interrumpe indefectiblemente la preñez. En tales casos, la incubación es, como en los naturales, de 10-15 días. El feto muerto es expulsado sin grandes prodromos y sólo presenta ligera infiltración gelatiniforme del tejido subcutáneo, algo de líquido seroso-hemorrágico en las cavidades pleural y peritoneal, pequeña inflamación del peritoneo y, a veces, enrojecimiento y tumefacción de la mucosa intestinal. Las cubiertas fetales no presentan alteración alguna.

Este germen del aborto de la yegua se tiñe por los colorantes ordinarios, pero no por el GRAM, está provisto de 10-12 pestañas, es móvil y no esporula, no forma indol en los medios de cultivo ni liquida la gelatina. Descompone la glucosa y la galactosa, pero no la lactosa ni la sacarosa. Sus colonias no aparecen rojas en el medio de cultivo de DRIGALSKI-CONRADI (agar alcalino con lactosa y tintura de tornasol) ni en el de ENDO (agar alcalino, a cada 100 centímetros cúbicos del cual se añaden 0'5 de solución acuosa de fucsina al 1 por 10 y 2'5 de solución acuosa de sulfito sódico, también al 1 por 10). Los cultivos paratíficos obtenidos por ZEH (*Rev. Vet. de Esp.*, X, p. 659), además de ser gramnegativos y de no liquidar la gelatina, no coagulaban la leche, no enrojecían el tornasol antes del cuarto día, deco-

loraban el agar con rojo neutro y lo hacían fluorescente, no hacían fermentar la lactosa, la dulcita y la adonita y si, aunque de modo mínimo, la sacarosa, la maltosa, la sorbita, la arabinosa y la rhamnosa. La solución n.º 1 de verde de malaquita de LÖFFLER fermentaba y se coagulaba y la n.º 2 se tornaba amarilla. — La inyección de 0'05 centímetro cúbico de cultivo en caldo, mataba las ratas grises en 1-4 días.

La infección se realiza principalmente por la vía digestiva. Experimentalmente, no se ha podido producir el aborto inoculándolo por la vía vaginal. Tampoco se ha comprobado que los caballos padres transmitan el virus contagioso en el acto sexual (GUILLEREY, MEYER & BOERNER). *

* En las **cerdas** el aborto puede ser consecutivo a la *peste porcina* y al *carbunco*, pero también puede ser debido al bacilo de BANG, como ya hemos dicho (V. páginas 747 y 752). Se puede presentar en cualquier período de la gestación, con o sin fiebre (la temperatura puede llegar a 41'5°) y con diarrea o con estreñimiento. Es notable una tumefacción de la vagina, sin flujo. Sobreviven pocas (20 por 100). Expulsan o retienen los fetos muertos. Cuando los retienen se hallan macerados. Las *alteraciones anatómicas* no difieren de las de la *peste porcina* (forma hemorrágica con úlceras intestinales y afecciones pectorales). Hay metritis purulenta o necrótica. La submucosa y la pared uterina pueden estar gelatiniformes y muy engrosadas. En las preparaciones microscópicas de frotos hállanse bacterias de la forma del B. bipolar suiséptico. Al mismo tiempo enferman de *peste porcina* los machos y los cerdos castrados de la misma piara. Pero también se observan enzootias en las cuales no se advierte signo alguno en los verracos empleados para la cubrición y las hembras preñadas abortan sin mostrar el menor trastorno de su estado general. Con frecuencia presentan hinchazón y flujo vaginales, como síntomas prodrómicos, pero muchas abortan de improviso, sin tales manifestaciones previas. Después del aborto suelen presentar un flujo vaginal gris amarillo, inodoro, que desaparece pronto. Algunas no comen, hasta que han expulsado los fetos. Muchas devoran éstos y las parias. En algunas pocilgas abortan todas; en otras 1-2 (KITZ).

En los **óvidos** el aborto se debe, principalmente, al vibrión de MAC FADYEAN & STOCKMAN. Este germen *puede vivir saprofítico en los pastos*. Es probable que permanezca largo tiempo en las cavidades genitales de la oveja y que sea el morueco uno de sus principales diseminadores. Es muy móvil. Se tiñe por los colorantes básicos ordinarios, mas, para el *diagnóstico*, es preferible no teñirlo y examinarlo en fresco (por ser móvil). En casos raros, también puede infectar a las vacas. SMITH, en muchos casos de aborto de vacas no ha podido encontrar el bacilo de BANG en el feto ni en la placenta; algunos no dieron cultivo de clase alguna, otros lo dieron de bacilos parecidos al del cólon y otros dieron *cultivos puros de vibriones o espirilos*, acaso idénticos a los de MAC FADYEAN & STOCKMAN. En estos últimos casos las lesiones casi sólo se hallaban en las cubiertas fetales. Invaden el feto por las vías digestiva y respiratoria. Nunca se han aislado en reses primíparas y sí en las secundíparas y múltíparas. BUCK & CREH, en 1918, hallaron espirilos en varios abortos de vacas, pero en éstas hallaron también el bacilo de BANG, y por esto no dieron importancia grande a los vibriones. Ya hemos visto también que MAC FADYEAN & STOCKMAN, que hallaron los vibriones en muchos casos de aborto de los ovidos, únicamente los encontraron en el aborto de las vacas dos o tres veces. Las ovejas abortan, ora en seguida, ora algunas semanas o meses después de la infección. Sus órganos genitales pueden producir una secreción que contenga vibriones y los disemine por los pastos durante muchas semanas, antes de que se descubra la infección de la res. — En los rebaños de ovejas (y en las yeguas de las remontas) muchos casos de aborto también pueden derivar del *envenenamiento de los pastos por el plomo* (en las cercanías de las fundiciones). El examen microscópico y el suerológico tampoco se deben descuidar en estos casos, porque también pueden derivar del contagio. *

Diagnóstico. — El del aborto infeccioso se asegura por la observación de las ya descritas *alteraciones anatómicas del feto y de sus cubiertas* y por la presencia de los *bacilos del aborto* denunciados por el microscopio; pero,

el resultado negativo de ambas, no descarta el origen infeccioso del aborto. Hablan en favor de tal origen, los *fenómenos prodrómicos*, en particular la *hinchazón de la vulva* y el *flujo vaginal*, que indican el desarrollo de un proceso inflamatorio en las vías genitales (el aborto, en otro caso, suele sobrevenir sin tales prodromos), o se observan, previamente, como en las *infecciones generales* y en las *intoxicaciones*, ascensos térmicos o trastornos digestivos y síntomas de malestar. También milita en favor de la naturaleza contagiosa del aborto un *flujo vaginal* que persiste largo tiempo y más aún el *exudado fibrinoso purulento* de las membranas fetales. Después, la rapidez con que se suceden los casos de aborto es, por sí sola, un signo suficientemente claro y el diagnóstico se afirma por la exclusión de otras causas. (Para lo concerniente a la pretensa relación del aborto enzoótico con el catarro vaginal contagioso (V. la pág. 774).

En las *vacas jóvenes* y, a veces, en las *yeguas*, hacia el final del quinto mes de la preñez, puede observarse hinchazón vulvar, algo de flujo mucoso, laxitud y disminución del apetito; pero estos síntomas desaparecen a los tres o cuatro días, y, después, la gestación evoluciona de modo normal (CAGNY).

En el *flujo vaginal* suelen verse fácilmente, *con el microscopio*, los bacilos del aborto, como trazos finos desigualmente coloreados (coloración muy rápida con la fucsina fenicada, V. fig. 185). También acostumbran a existir en grandes cantidades en los exudados de las cubiertas fetales. A veces, empero, la investigación resulta negativa o sólo se hallan otras bacterias. * (En los órganos y cubiertas de los fetos y en el flujo vaginal de la yegua, pueden hallarse los bacilos del aborto de los équidos, y en los mismos materiales de la cerda, el *B. suipestifer*, pero éste se ha encontrado también, a veces, en cultivo puro, y en abundancia, en los órganos y cubiertas fetales de yeguas (LIGNIÉRES). *

Suerodiagnóstico. Según investigaciones recientes, bajo el influjo de los bacilos del aborto, se forman, en gran cantidad, en el organismo, substancias cuya presencia se puede poner de manifiesto mediante métodos de suerodiagnóstico.

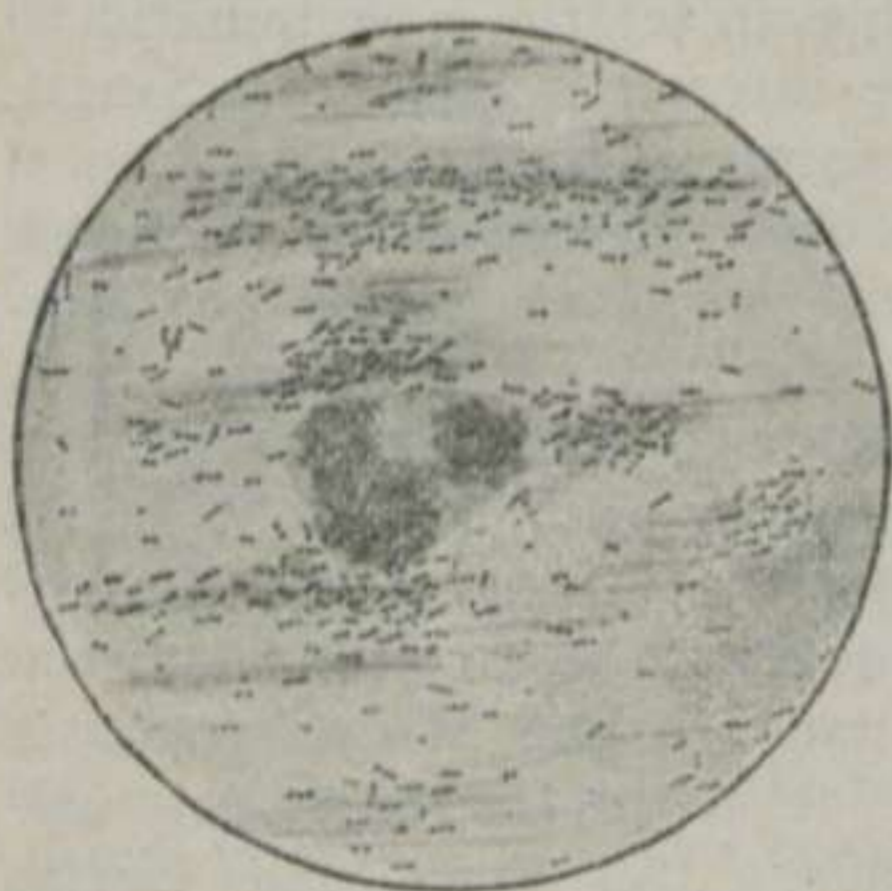


Fig. 185. — Flujo vaginal con bacilos del aborto. Coloración con fucsina fenicada.

Los valores de aglutinación de 1 : 100-10.000 y los de fijación del complemento de 0'1 a 0'001 deben considerarse como positivos, para los bóvidos, es decir, como pruebas de que sufren o han sufrido la infección por dichos bacilos y de que, por lo tanto, están o han estado infectados; pero no nos dicen si la infección persiste todavía y si, por lo mismo, la res en gestación abortará o no, pues los anticuerpos formados pueden persistir en la sangre meses y aún años después del contagio del aborto. (Según las observaciones de WALL, suelen desaparecer, en la mayoría de los casos, medio año después del aborto).

Los experimentos de *infección artificial* demuestran que las aglutininas y substancias fijadoras del complemento se forman con rapidez. En un caballo infectado intravenosamente, WALL encontró aglutininas a partir del 4.º día y amboceptores a partir del 5.º; su cantidad aumentó hasta el 8.º y permaneció invariable durante unos 5 días más, después de los cuales y hasta que transcurrieron tres meses, disminuyeron, primero, rápidamente y, a continuación, muy lentamente, pero, al cabo

de 8 meses, no habían desaparecido del todo. ZWYCK & WEDEMANN, después de repetidas infecciones intravenosas, observaron en dos bóvidos un aumento de los anticuerpos que persistió durante siete meses y, en óvidos y caprinos, que los anticuerpos también aumentaban rápidamente, no sólo tras las infecciones intravaginal y subcutánea, sino, igualmente tras la ingestión de cultivos, y que sólo desaparecían, en su mayor parte, de la sangre, al cabo de 3-5 meses y, excepcionalmente, sólo al cabo de 9.

Concuerdan perfectamente con estos resultados los de las *investigaciones hemáticas practicadas en bóvidos infectados de modo natural*. MAC FADYEAN & STOCKMAN creían que los valores altos de aglutinación y fijación en vacas grávidas infectadas, no eran bastante constantes para poder ser utilizados en la práctica; pero, en investigaciones ulteriores practicadas en 535 bóvidos normales, únicamente hallaron cuatro veces valores de aglutinación de 1 : 50 o más (en un buey de 1 : 500, en otro de 1 : 50-200) y, en cambio, en 127 infectados o sospechosos de contagio, encontraron 62 veces valores de aglutinación de 1 : 50 o más. HOLTH, en 37 muestras de suero de 39 vacas que habían abortado, halló cifras de aglutinación de más de 100 y, generalmente, de más de 500, y valores de fijación análogos y correspondientes a los primeros, y, en cambio, en 7 novillas y vacas no infectadas, cifras, de ordinario, mucho menores. GRINSTED vió, asimismo, que, mientras en las vacas infectadas, el valor aglutinante, semanas antes del aborto, suele ser de 1 : 30 o más y, después del aborto, sube a 1 : 2000-4000, el del ganado sano generalmente no pasa de 1 : 30.

WALL, fundado en investigaciones hemáticas, algunas de ellas repetidas, practicadas en 1,097 reses bovinas, llegó a convencerse de que la combinación de los métodos aglutinante y fijador del complemento puede constituir un reactivo práctico sumamente adecuado para revelar la infección abortiva.

ZWICK & WEDEMANN investigaron la sangre de 113 vacas que habían abortado y hallaron valores de aglutinación de 1 : 800 y 1 : 2000 en 51'3 por 100 de las reses; de más de 1 : 2000 en 17'7 por 100; de menos de 1 : 800 en 31 por 100, y de menos de 1 : 1000 sólo en 4 casos. En 91'1 por 100, los valores de fijación del complemento eran de 0'01 a 0'001, y, en los 8'9 por 100 restantes, menores de 0'1. Cifras de 1 : 100 o de 0'01 y más, las dieron, con la aglutinación, el 95'6 por 100 y, con la fijación del complemento, el 90'3 por 100 de los animales examinados. Las cifras eran también altas en algunas vacas que habían parido con sólo 3-4 semanas de antelación, y en vaquerías infectadas, en 45 (es decir, en 46'9 por 100, para expresarlo con exactitud) de 96 vacas que habían parido en el término fisiológico. En dichas vaquerías también se observaron cifras altas, aunque de modo excepcional, en terneros, bueyes y toros. En otras especies los resultados fueron negativos. BRULL y BELFANTI obtuvieron asimismo resultados satisfactorios con ambos métodos. * FITOP, BOYD & BILLINGS han investigado la aglutinación en 455 bóvidos de 16 establos. La conceptúan superior a la prueba de la fijación del complemento, por ser más fácil y no ser influida por las conglutininas. Han visto que la sangre fetal puede presentar el mismo grado de aglutinación que la de la madre, y que los toros de los establos infectados, también dan aglutinación positiva.*

Técnica. La *investigación de las substancias aglutinadoras y fijadoras del complemento* se realiza en los laboratorios bacteriológicos como para el muermo (V. página 702). Es digna de mencionarse la observación de HOLTH, de que la temperatura de 75° destruye las substancias fijadoras del complemento en media hora y la de 61° las aglutinantes en un cuarto de hora. Como en el muermo, al veterinario práctico, no le incumbe otra tarea que la de remitir, a los laboratorios, un poco de sangre, de la vena yugular, lo más fresca y pura posible.

Según GRINSTED, el *exudado uterino* contiene también aglutininas y amboceptores, y si éstos y aquéllas han desaparecido — por haberse destruido por el calor — todavía se pueden demostrar, en dicho exudado, los antígenos fijadores de los amboceptores (HOLTH). Por lo tanto, en caso de necesidad y, si el examen microscópico ha resultado negativo, se pueden hacer las pruebas con el flujo vaginal y hasta con substancias fetales.

* REINHART & GAUSS demostraron que, tanto la prueba del poder aglutinante, como la de fijación del complemento, se pueden hacer, igual que en el hemático, en el *suero de la leche*. Para obtener éste, ponen en un matraz de Erlenmeyer unos 30 c. c. de leche, los calientan, hasta 45°, en baño de maría, los tratan con una punta de cuchillo de polvo de cuajo, agitan la mezcla, ponen ésta de nuevo en el baño de maría y la dejan a 45° C. durante media hora. El suero, que se separa, lo recogen después de filtrarlo por papel y lo guardan en la nevera, como si fuera suero sanguíneo. Este procedimiento ahorra el tener que sangrar las reses, cosa que no siempre ven con agrado sus dueños. El valor aglutinante del suero de la leche de las reses

infectadas con bacilos de BANG, oscila entre 1 : 20 y 1 : 1000 (por lo regular, es de 1 : 100 a 1 : 500). La fijación del complemento es positiva si se obtiene con 0'2 c. c. o menos de lactosuero. Conviene siempre hacer ambas pruebas en el suero lácteo de cada res. — GILTNER, COOLEGE y HUDLESON han examinado el poder aglutinante del suero de la leche y lo han encontrado poco fehaciente.*

Reacción precipitínica. Según las investigaciones de SZYMANOWSKI, la reacción precipitínica no sirve para fines diagnósticos prácticos, pues resulta muy desigual en los animales infectados y, en cambio, a veces resulta positiva en los libres del contagio.

Reacción alérgica. * La idea de que inyectando subcutáneamente cultivos y toxinas de bacilos del aborto se podría diagnosticar la infección abortiva, como la tuberculosis con la tuberculina y el muermo con la malleina la tuvo ya BANG, el cual inyectó, subcutáneamente, cultivos en caldo-suero de sus bacilos a una vaca contagiada seis semanas antes y a un novillo sano, mas advirtió en ambas reses una reacción febril que duró cuatro días y no concedió al procedimiento valor diagnóstico específico.*

Los experimentos de MAC FAYDEAN & STOCKMAN, hechos con un preparado llamado *abortina*, obtenido de cultivos de 4 a 6 semanas de bacilos del aborto en caldo glicerinado azucarado — al modo de la tuberculina — demostraron que, tanto las vacas infectadas, como las que abortaron, suelen reaccionar a la inoculación intravenosa o subcutánea del producto (5 - 10 c. c.) al cabo de algunas horas, con elevaciones térmicas de 40'5 - 41° C. y, a menudo, con síntomas orgánicos. Pero los ensayos de comprobación hechos por BRULL, BELFANTI, ZWIK & WEDEMANN con preparados obtenidos de igual modo, dieron, en muchos casos, resultados que contradecían los de los métodos de suerodiagnóstico. Las investigaciones de HANTSCHÉ con la *oftalmorreacción* también dieron resultados desiguales; en cambio, SCHULZ los obtuvo más satisfactorios de la *intracutánea* * (aplicó intradérmicamente material de cultivo y observó a los tres días una tumefacción de la piel de ½ cm. en los animales infectados). HANTSCHÉ obtuvo 50 por 100 de resultados positivos de la aplicación de la abortina en el saco conjuntival.*

* MEYER y HARDENBERGH preparan una *abortina seca y pura* con bacilos del aborto cultivados durante 6 - 16 semanas en caldo hepático glicerinado y en presencia de oxígeno a saturación. Los cultivos, de gran lozanía, los esterilizan durante una hora, los concentran a 40° C. hasta la décima parte y los centrifugan y filtran. Obtienen un líquido siruposo al que añaden 20 partes de alcohol absoluto. Se produce un precipitado, que lavan con alcohol absoluto y éter y secan al vacío sobre ácido sulfúrico. Así obtienen un polvo blanco que se disuelve con facilidad en agua salada. Este polvo de abortina seca, 0'95 gr. del cual corresponden a unos 10 c. c. de abortina bruta, da mejores resultados que la de MAC FADYEAN & STOCKMAN, del mismo modo que la malleina seca de FOTH es preferible a las demás, especialmente para las pruebas oftálmicas e intradérmicas.

REICHEL & HARKINS dicen haber obtenido una abortina mejor aún que la precipitada y purificada de MEYER & HARDENBERGH, sobre todo para la reacción intradérmica. Siembran 6 - 8 estrias de bacilos de BANG en placas — de vidrio negro — de agar con glicerina neutra, los cultivan a 37° y, cuando se han desarrollado las colonias, las desprenden y emulsionan con solución salina fisiológica estéril. Calientan luego la emulsión a 60° durante una hora; la centrifugan; lavan las bacterias del fondo con más agua fisiológica; filtran la emulsión por cuatro capas de gasa estéril, y la diluyen de modo que cada c. c. tenga cinco billones de bacterias. A continuación se mira si la dilución es estéril y, por último, se agrega 0'5 por 100 de ácido fénico para conservarla.

Con una jeringa estéril, provista de una aguja fina, se inyecta 0'1 c. c. en el dermis de uno de los pliegues ano-caudales, previamente lavado con una solución antiséptica no irritante. Se produce un abultamiento mayor o menor, que alcanza el máximo y se interpreta a las 48 horas. Puede persistir diez días. El resultado se conceptúa positivo si la hinchazón alcanza los dos lados de la cola, cerca del punto inoculado.

Con su paracoli, MOUSSU hizo también una abortina, pero no consiguió que tuviera valor diagnóstico.

HELLER, fundado en el trabajo de ABDERHALDEN & GRIGORESCU relativo al influjo de la *inyección parenteral de proteínas y peptonas extrañas*, que difiere según se trate de animales normales o de los que ya poseen dichas peptonas y proteínas en la sangre, obtuvo de vacas infectadas naturalmente con bacilos de BANG o de conejos tratados con ellos o con sus proteínas, un suero, del cual, después de indagar su poder agluti-

nante, inyectó de 0'3 a 4 c. c. bajo la piel, en las venas, en el peritoneo y en el raquis. Las tres primeras vías no dieron resultados y la última produjo fenómenos de compresión cerebral. El método, por lo tanto, no es utilizable para el diagnóstico. *

Curso. En los establos contaminados, el aborto enzoótico suele persistir años cuando no se han tomado las medidas convenientes para su extinción. Por lo regular, después de el primer caso, se presentan otros, primero, al cabo de varias semanas, pero, luego, cada vez más a menudo y, sin duda porque la infección se ha hecho, entretanto, más intensa, en períodos cada vez más precoces de la preñez, llegando a producirse muy pocos partos normales. Mas, con el tiempo, los casos de aborto van siendo más raros, porque las madres que abortaron ya una o dos veces vuelven a parir al término del plazo normal y sólo siguen abortando las vacas jóvenes, recién adquiridas o procedentes de ganaderías exentas de la infección, cesando, por último, la enzootia, por sí misma, después de algunos años.

Las vacas infectadas *únicamente suelen abortar una vez*. ISAACHSEN observó esto en 68 por 100 y BANG en 16 por 100 de los casos. El *aborto repetido* puede producirse también sin reinfección y, además, a consecuencia de metritis no específicas (HOLTH).

* Son raros los casos de vacas que abortan por cuarta o quinta vez.

Con frecuencia, vacas *en gestación avanzada* recién adquiridas e introducidas en establos infectados paren en éstos un ternero sano la primera vez y ulteriormente abortan, y, en cambio, vacas recién adquiridas e introducidas en un establo infectado *en los primeros meses de la preñez*, abortan ya en ésta. Ello se comprende; los bacilos de BANG necesitan tiempo para llegar a la placenta y producir los trastornos que determinan el aborto.

En las vaquerías pequeñas abortan a veces todas las vacas y hay vaquero que, durante muchos años, no logra criar un solo ternero. En las vaquerías mayores abortan en ocasiones 30 - 50 por 100 de las hembras. Al cabo de algunos años acaban por inmunizarse y sólo abortan las recién adquiridas. Los casos de aborto pueden ser tan aislados, que parecen esporádicos y nadie sospecha que se deban al bacilo de BANG, hasta que lo revela el exámen de la sangre (ZWICK, cit. por KITT). *

En las reses que han abortado ya una o varias veces, existe, bastante a menudo, como secuela morbosa, un catarro crónico de la matriz, debido, no sólo a los bacilos del aborto, sino también a infecciones bacterianas consecutivas o secundarias, a cuya producción contribuye mucho la frecuente retención de las parias. El *celo*, también frecuente, y la *esterilidad*, sin duda, dependen asimismo de dicho estado catarral. En los establos muy contaminados, las vacas pueden enfermar de *poliartritis* rebeldes, algunas semanas después del aborto, según BOXSTRÖM, quien las observó asimismo en vacas preñadas que no abortaron, pero parieron terneros débiles.

Profilaxia y tratamiento. Para sofocar la enzootia, una vez declarada, es preciso, ante todo, *trasladar las hembras, al parecer, todavía sanas*, que jamás abortaron, a un sitio libre de la plaga. Si esto no es posible, por circunstancias locales, deberán aislarse las ya infectadas y las sospechosas en otro lugar, o, por lo menos, en un departamento especial del establo, y cuidarse por personal distinto. Para descubrir los animales infectados (ruminantes y porcinos), prestan servicios preciosos los *métodos de suero-diagnóstico*, pero, al emplearlos, hay que tener siempre presente que las reacciones positivas pueden obtenerse, no sólo cuando todavía existe la infección, sino también de animales en gestación que antes abortaron y se hallan completamente curados y lo mismo de otros que, por haber sido

inmunizados, pueden contener en su sangre los cuerpos productores de dichas reacciones. Además, los animales con *suerorreacciones negativas*, únicamente deben considerarse como no sospechosos cuando su sangre se halla exenta de anticuerpos unas dos semanas después de haberlos aislado del peligro del contagio.

Una vez trasladados, *desinfectar el establo minuciosamente* y destruir la cama contaminada y todos los restos de alimentos. También se recomienda lavar los órganos genitales externos y la vagina con una solución antiséptica no cáustica. En lo sucesivo *es preciso vigilar atentamente las hembras preñadas*, y así que se observen fenómenos prodrómicos en alguna o algunas, aislarlas inmediatamente y desinfectar el sitio que ocupaban.

Los *fetos* expulsados, junto con los *anejos o secundinas*, deben incinerarse o, por lo menos, escaldarse y, luego, enterrarse profundamente; si han quedado restos fetales en la matriz, hay que procurar extraerlos cuanto antes. * (Pero debe procederse a la extracción sin violencias, especialmente si se trata de la retención de la placenta; vale más practicar, primero, irrigaciones uterinas para combatir la metritis; así la expulsión se hace sola; DE VINE). *

Los *toros* que han cubierto vacas enfermas o sospechosas, deben ser sometidos a un tratamiento que consistirá en recortarles el pelo de las inmediaciones del prepucio, lavarles el saco prepucial con solución al $\frac{1}{2}$ -1 % de lisol, de septoformo al $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ por 100 o de sosa al 1 por 100 y, ulteriormente, después de cada cubrición, con agua tibia o con uno de los líquidos mencionados. En las majadas y piaras esto es difícil y, por lo mismo, es preferible suspender las cubriciones durante cierto tiempo.

El *tratamiento de las hembras que han abortado* se reduce a *irrigaciones vaginales y uterinas* con líquidos antisépticos tibios, practicadas con un irrigador cuyo tubo, de goma blanda, se introduzca en la matriz profundamente. Como soluciones antisépticas, que también sirven para lavar la vulva y sus inmediaciones, empléanse: las de sublimado de 1 : 8,000-10,000 (¡las más concentradas causan contracciones uterinas violentas!), hechas con agua de lluvia; las de creolina o de lisol del 1 al 2 por 100; de permanganato potásico al 1 por 1000, etc. De todas ellas pueden inyectarse de tres a cuatro litros a las reses mayores, y medio litro a las menores. * (En general, todos los prácticos prefieren ya, para los lavados uterinos, líquidos calmantes y emolientes a los microbicidas, porque los últimos resultan irritantes). * Este tratamiento se proseguirá, primero, una o dos veces al día y, después, cada dos o tres días, hasta que hayan pasado unos quince desde la total desaparición del flujo. Terminado este tratamiento, se aconseja tener el ganado aislado durante algunas semanas y no volver a emplearlo para la reproducción antes de que transcurran, por lo menos, dos meses después del aborto. Si han transcurrido más y todavía persisten fenómenos catarrales en las vías de la generación, conviene practicar el tratamiento local de la matriz, evacuando el exudado acumulado en ella y lavando repetidamente su cavidad con arreglo al método de ALBRECHTSEN.

* ALBRECHTSEN lava la matriz por medio de una *bomba*, en vez de utilizar el tubo y el embudo corrientes. Se puede usar la bomba clister anglo-americana, la uterina de VELMELAGE, etc. DE VINE ha experimentado este método durante muchos años, y lo preconiza — combinado con el amasamiento de la matriz y de sus cuernos al través del recto — en la retención placentaria, salvo en los casos de rotura de la matriz. Aconseja practicarlo, al principio, diariamente y, después, durante largo tiempo, dos veces por semana, con *abundante agua muy caliente*, pero que no queme, o con solución salina. En casos de metritis pútrida usa soluciones antisépticas débiles de permanganato potásico, etc. Únicamente secciona las cubiertas fetales que salen de la vulva, pero no extrae violentamente las que permanecen adheridas a la matriz. Estas acostumbran a desprenderse con facilidad a los dos o tres días de las duchas. OPPERMANN las extrae manualmente a los tres o cuatro días del parto. Luego lava la matriz, mediante una bomba uterina, con *agua hervida tibia*. Para facilitar la involución de la matriz, practica, después de los lavados, una *irrigación con agua fría* y el *amasamiento* uterino por el recto. Si hay *metritis pútrida*, introduce dentro de ambos cuernos de la matriz 10-12 cápsulas de gelatina de 15 gramos cada una, llenas de una mezcla de *itrol* y *arcilla blanca* o, mejor, de una mezcla de *carbón animal* y *vegetal* en polvo. A los 3-4 días lava la matriz y generalmente observa gran disminución del olor pútrido. Pero si persiste, vuelve a introducir otras 10-12 cápsulas de los polvos citados. Según la experiencia, verdaderamente grande, de OPPERMANN, los *polvos de carbón animal* y *vegetal* son el *recurso ideal* para tratar las consecuencias de la retención placentaria. Con el polvo de carbón se quita también con rapidez el mal olor del brazo del operador. *

BRAUER ha preconizado, como profilácticas las *inyecciones hipodérmicas de ácido fénico* al 2 por 100 durante los meses quinto, sexto y séptimo de la preñez (100 c. c. cada semana). El y también SCHARADER, TAFIN y otros, observaron que, con este tratamiento, la enzootia se hacía cada vez más rara y acababa por extinguirse. En cambio, HAUBOLD, SCHLAG, VOLLRATH y otros, encontraron el método ineficaz y advirtieron que la extinción de la enzootia, en los casos favorables, era efecto, probablemente, de las medidas de higiene simultáneas. Lo mismo podría decirse del *uso interno de agua fenicada* (1-1½ litros diarios de solución al 1 por 100 [NUESCH]) y del empleo de *irrigaciones vaginales profilácticas en las vacas preñadas* con ¼ de litro semanal de solución al 2.5-3 por 100, de las cuales HÖRLYCK y DOLMER dicen haber obtenido resultados excelentes. * GARCÍA IZCARA también los ha obtenido del método de BRAUER, aplicado a las vacas y ovejas. A estas les inyecta 4 c. c. de solución de ácido fénico al 2 por 100 cada quince días, a partir del tercer mes de la gestación. MAS ALEMANY lo ensayó en muchas vacas y, no sólo no tuvo éxito alguno, sino que advirtió que las carnes de las reses así tratadas, desprendían olor de fenol. *

Para *impedir la importación de la enzootia* es menester observar atentamente las hembras en gestación recién adquiridas y sólo admitirlas en los establos indemnes cuando el exámen de la sangre de las mismas en lo concerniente a los anticuerpos, haya resultado negativo, lo más pronto, a la semana de compradas. Si no se practica tal exámen, se recomienda tenerlas aisladas hasta que paran. Las que presenten fenómenos de catarro vaginal o uterino (¡flujo blanco!) no se deben hacer cubrir hasta su completa curación. También se debe vigilar y reducir en lo posible, la entrada de personas que han estado en establos infectados. A los toros que han cubierto a otras vacas, es preciso desinfectarles el pene y el prepucio convenientemente, antes del salto. En fin, *todo caso de aborto debe tratarse como una enfermedad contagiosa*; esto es absolutamnte necesario cuando el aborto se presenta con las manifestaciones descritas más arriba, en un establo exento hasta entonces de la plaga.

Las hembras que han abortado ya una o varias veces, únicamente deben desecharse cuando no conciben, después de un tratamiento científico

y de repetidas cubriciones. La enzootia se yugula y extingue más pronto dejando en el establo las hembras fecundadas, que substituyéndolas incesantemente con otras muy receptibles (BANG). * El factor capital de la diseminación del aborto de las vacas es el *intercambio*, que, precisamente suele hacerse, de modo preferente, con vacas recién abortadas o que acaban de parir. El intercambio de yeguas, cerdas u ovejas preñadas es incomparablemente menor (STOCKMAN). *

Practicando con rigor el método descrito, casi siempre se logra extinguir la enzootia. No se puede impedir el aborto de los animales infectados, pero se logra evitar la infección de los que todavía están sanos. Las medidas gubernativas que prohiban el acceso de animales procedentes de granjas, establos o ganaderías infectadas a mercados, exposiciones o concursos de ganados y prados comunales, contribuirán, sin duda, mucho a impedir la difusión del virus (estas medidas están en vigor en Noruega). * En Noruega es obligatoria la declaración de la enfermedad. *

* Pero estas medidas no son prácticas, porque deberían extenderse a un enorme número de animales. Por esto DAMMANN y ZWICK prefieren dar instrucciones a los propietarios de reses, los cuales, por la cuenta que les tiene, procuran cumplimentar. He aquí las dadas por el *Negociado alemán de Sanidad*:

- 1.º Aislar las vacas que hayan abortado ya o que presenten signos de aborto.
- 2.º Enterrar inmediatamente los fetos y membranas expulsados y lo mismo el estiércol y la paja de la cama manchados, y regar el sitio correspondiente del suelo con lechada de cal.
- 3.º Si las parias no son expulsadas, llamar a un veterinario para que las extraiga.
- 4.º Irrigar una o dos veces diarias con soluciones antisépticas adecuadas el interior del útero de las vacas que han abortado. Las irrigaciones que no pasan de la vagina, son inútiles. Lavar, además, las partes genitales externas.
- 5.º Las personas que han estado en contacto con material contagioso (en el parto, al llevarse los fetos abortados, etc.), deben desinfectarse las manos, ropas y calzado.
- 6.º Las vacas que han abortado sólo deben volver al establo primitivo cuando están completamente limpias, es decir, cuando ha desaparecido por completo el flujo de sus órganos genitales.
- 7.º Una vaca que haya abortado no debe ser cubierta mientras no transcurran dos meses después de su aborto y mientras tenga flujo.
- 8.º Las vacas cuyo flujo no desaparece, deben llevarse al matadero.
- 9.º Las vacas que han abortado una o dos veces, pero que ya no tienen flujo alguno, deben conservarse, porque han adquirido inmunidad, y, con ellas, el peligro de nuevos abortos es menor que si se adquiriesen otras nuevas.
- 10.º A los toros que, por haber cubierto vacas que abortaron pueden ser portadores del contagio, se les cortarán los pelos del prepucio y se les lavará éste con una solución antiséptica tibia antes del acoplamiento.

Para la *desinfección*, se tendrá en cuenta que los bacilos del aborto son destruídos en pocos días por la desecación. También basta un día de permanencia en la orina del ganado vacuno para matarlos. Las temperaturas elevadas (la del estiércol amontonado) los destruyen rápidamente. — De los antisépticos químicos es eficaz, sobre todo, la solución de 1 de ácido clorhídrico + 8 de sal común o de 2 de ácido clorhídrico + 10 de sal común en 100 de agua, pues mata un cultivo de 48 horas en 1/4 de minuto, a la temperatura ordinaria. La solución cresol-sulfúrica al 3 por 100 los mata en 5 - 10 minutos. Las lechadas de cal y de cloruro de cal son menos eficaces, pero, con el tiempo, también los destruyen. En la solución de ácido fénico al 1 por 100 viven aún al cabo de 3 horas. La solución al 2'5 por 100 de formalina, equivalente a una solución de formaldehído al 1 por 100, necesita 40 minutos.

WILLIAMS lucha contra el aborto del siguiente modo: 1.º Lava y desinfecta los órganos genitales de las vacas antes del parto y pone a éstas en un establo limpio. 2.º Inmediatamente después del parto, quita el ternero del establo. 3.º Antes de dejarle mamar, lava las ubres y zonas vecinas de la madre. 4.º Durante 8 - 10 días alimenta los terneros con leche esterilizada, que puede ser descremada, mezclada, etc. Si hay metritis, la cura cuanto antes y, si esto no es posible, manda la res al matadero. Aisla y trata, además, los terneros con neumonía, diarrea, infección umbilical, etcétera. JUNGERMAN, además de aislarlos, les trata con inyecciones de *bacterina* o

vacuna de bacilos de BANG. Dice que ha obtenido resultados únicamente cuando ha usado estas inyecciones.

Tener en cuenta que los gérmenes del aborto se hallan en la leche y que las vacas que abortaron, pueden seguir eliminándolos durante meses, años y quizá durante toda la vida; que muchos partos, al parecer normales, van seguidos de la expulsión de secundinas infectadas, y que la limpieza de las manos de los vaqueros y ordeñadores tiene una importancia suma para evitar la difusión del mal. Quizá la tiene mayor aún el que los encargados de cuidar vacas normales no tengan contacto alguno con establos infectados. MARSHALL ha podido ver la eficacia de tales medidas. En el Estado de Pensilvania vió que el aborto enzoótico era mucho más raro en los rebaños pequeños, en los cuales las reses rara vez están hacinadas, que en las grandes ganaderías. En una de éstas, estaba muy difundido desde hacía cinco años; aislando y alimentando los terneros con leche pasteurizada; desinfectando semanalmente los establos y lavando diariamente las partes traseras de las vacas, desde la época del parto normal hasta la gestación siguiente, se consiguió detener los abortos. En otra granja, también muy numerosa, este sistema disminuyó considerablemente los casos del mal, pero todavía hubo que lamentar algunos en la segunda preñez. En una gran vaquería se hizo el experimento siguiente: 20 novillas alimentadas hasta el destete con leche de vacas indudablemente infectadas de aborto, fueron divididas en dos grupos de 10, al llegar al momento de la reproducción. Uno de los grupos fué alojado en un establo desinfectado, situado a una milla de la granja. El otro permaneció en ésta. Las novillas del primero fueron cuidadas por un mozo que no tenía contacto alguno con el resto de la granja y cubiertas por un toro que todavía no se había empleado para la reproducción. Las del segundo fueron cubiertas por el toro común. Del primer grupo nacieron vivos y sanos el 100 por 100 de los terneros; en el segundo abortaron el 90 por 100 de las novillas.

Las medidas expuestas pueden aplicarse a los équidos y porcinos. Las *yeguas* que han abortado, deberán aislarse, ser objeto de lavados vaginales y no ser cubiertas mientras no estén completamente curadas. Deberán destruirse los fetos y parias y desinfectarse las cuadras. Con el *ganado de cerda* se procederá de modo análogo; excluir de la reproducción el verraco común durante cuatro semanas, lavar a diario su prepucio con solución de lisol al 1 por 100, excluir de la reproducción las cerdas recién abortadas o que padecen flujo vaginal, enterrar o incinerar los fetos abortados y sus cubiertas y no introducir en la piara nuevo ganado, por ser más receptible para la infección que el ya existente.*

Inoculaciones preventivas. La observación, muy repetida, de que los animales que han abortado 1 ó 2 veces, puestos en establos infectados, paren normalmente, sin duda por haberse inmunizado, hace muy fundada la esperanza de conseguir inmunizar los animales artificialmente. Las primeras tentativas hechas en gran escala en este sentido, se deben a BANG. Novillas, ovejas y cabras resultaron protegidas de la infección digestiva mediante repetidas inyecciones *intravenosas* de cultivos vivos, practicadas algunas semanas antes de la concepción; sólo se presentaron fenómenos inquietantes en las novillas, porque los cultivos contenían suero equino. También se logró preservar las ovejas y cabras de infección semejante por medio de inyecciones *hipodérmicas* de dichos cultivos. Las inyecciones *hipodérmicas de cultivos muertos* resultaron algo menos eficaces, pero, de todos modos, los ensayos hechos en muchas vaquerías amenazadas, demostraron que las inyecciones hipodérmicas de cultivos en caldo suero (10 c. c.) matados por medio de toluol, repetidas 4-6 veces, con intervalos de 15 días, en los últimos meses que preceden a la cubrición, podían impedir el aborto en muchos casos. STRIBOLT observó que los bacilos vivos tenían mayor poder inmunizante que los muertos. Investigaciones ulteriores de BANG enseñaron, además, que las *inyecciones intravenosas de bacilos del aborto, vivos* (10 c. c. cada vez, 2 y 1 meses antes de la cubrición), cultivados en caldo con *suero bovino*, para evitar la anafilaxia, eran bien toleradas por los bóvidos. Ensayadas en un rebaño sumamente infectado tuvieron gran éxito, pues los abortos cesaron casi del todo después de la inoculación.

La *Comisión inglesa* hizo pruebas análogas, pero con cantidades de cultivo mayores. En los óvidos dieron resultados variados. En cambio, en 2 novillas que, después de la inoculación subcutánea preconcepcional, recibieron 125 c. c. cada una de cultivo en caldo suero glicerinado, el éxito fué tal, que una infección intravenosa o digestiva ulterior estando ya preñadas no les causó la menor alteración en la matriz.

* MAC FADYEAN & STOCKMAN, teniendo en cuenta que la enfermedad abortiva es crónica y que muchas vacas que abortan en la primera gestación, abortan en la siguiente, pensaron que la inmunización contra el aborto requiere tiempo y abundante virus en el cuerpo y trataron de inocular cultivos masivos.

Para obtenerlos, en 2 litros de agua, maceran a 60°, durante 12 horas, 500 gramos de patata cruda, dividida en trozos pequeños. Filtran esta maceración al través de franela y agregan al filtrado 10 gramos de extracto de carne Lemco, 10 de sal y 20 de peptona Whitte. Hierven esta disolución durante una hora, la vuelven a filtrar por franela, la alcalinizan ligeramente y la hierven otra hora y media. Si se forma un precipitado, lo separan con un filtro de papel. Este filtrado lo esterilizan en el autoclave y lo guardan como solución madre. Con 1 por 100 de azúcar y 1 por 100 de glicerina es un excelente medio de cultivo del bacilo de Bang.

Para preparar el medio sólido, agregan 60 gramos de agar a los 2 litros de solución madre, y funden, clarifican y neutralizan la mezcla. Luego añaden a ella 1 por 100 de glucosa y 1 por 100 de glicerina, la esterilizan en autoclave y la distribuyen en botellas baratas, de 15 × 8 centímetros, de modo que forme una capa de medio de cultivo de sólo un centímetro de grosor en el fondo de aquéllas. A continuación las esterilizan en el autoclave, las ponen verticales y dejan solidificar su contenido. Las siembran con cultivos desarrollados en matraces que contengan 200 centímetros cúbicos del caldo de patata mencionado antes. Estos cultivos en caldo deben haber permanecido en la estufa, por lo menos tres semanas o un mes. De este líquido se siembra en cada botella una cantidad que cubra del todo el medio sólido, se ponen las botellas en la estufa y a las tres semanas se obtienen cultivos masivos de bacilos del aborto.

Las botellas con el cultivo desarrollado se pueden enviar a los veterinarios prácticos con instrucciones para el uso. Simplemente, los prácticos, con una jeringuilla de inyecciones hipodérmicas estéril, añaden a la botella unos 30 centímetros cúbicos de solución salina fisiológica esterilizada por ebullición, agitan violentamente la botella para que se desprendan todos los bacilos del agar, pasan la emulsión así obtenida por un filtro de papel puesto en un embudo e inyectan el filtrado hipodérmicamente. Así se han inoculado ya por veterinarios prácticos miles de reses y no se ha producido accidente alguno serio, debido a contaminaciones realizadas durante la operación.

Preparan dos clases de vacunas: la antiabortiva A, compuesta de bacilos vivos y la antiabortiva B, compuesta de bacilos muertos por la temperatura de 65° actuando durante media hora. La primera sólo se usa para reses no preñadas y se inyecta de una vez toda la dosis (las vacas inoculadas así, no se dan al toro hasta dos meses después la inoculación, por lo menos). La B se inyecta en vacas ya preñadas, en la dosis de media botella de cultivo cada mes, a partir del sexto de la gestación.

De 227 vacas inmunizadas con vacuna viva parieron de un modo correcto 95'1 por 100 y sólo abortaron 4'9 por 100. En cambio, de 262 no inmunizadas, dejadas como testigos, abortaron 20'1 por 100 y parieron bien 79'9 por 100. De 105 *inmunizadas* (?) con bacilos muertos abortaron 21 por 100 y dieron a luz normalmente 79 por 100. De 43 inmunizadas con A, *que habían abortado antes*, abortaron ahora 6'4 y parieron perfectamente 93'6 por 100, y de 10, dejadas como contrastes, no inmunizadas, abortaron 66'6 por 100 y parieron de modo normal 33'4 por 100. De 13 inoculadas con B, *que también habían abortado antes*, abortaron ahora 54'5 por 100 y no abortaron 45'5 por 100. De 70 *novillas* inmunizadas con bacilos vivos, abortaron 6'1 por 100 y dieron a luz bien 93'9 por 100, y de 51 *novillas* no inmunizadas, contrastes, abortaron 14'8 por 100 y parieron de modo normal 85'2 por 100.

En otro grupo de rebaños, de 377 vacas inmunizadas con bacilos *vivos*, abortaron 7'5 por 100 y no abortaron 92'5 por 100; de 210, contrastes, no inmunizadas, abortaron 27'5 por 100 y no abortaron 72'5 por 100, y de 41 inmunizadas con bacilos muertos abortaron 20 por 100 y dieron a luz correctamente 80 por 100. El tanto por ciento medio de los abortos ocurridos durante cinco años (1908-13) fué de 15'6 por 100. En fin, de 426 reses (vacas y becerras) inmunizadas con bacilos vivos, en los años 1913-14, abortaron 5 por 100 y dieron a luz normalmente 95 por 100. (*Rev. Vet. de Esp.*, VIII, n.º 12).

En Alemania, en 1911, ZWICK & ZELLER, en el *Negociado de Sanidad prusiano*, empezaron experimentos análogos, que continuaron ZWICK & KRAGE y, a partir de 1913, GMINDER, hasta que la guerra los interrumpió. Se vacunaron 121 ganados con un total de 5,000 bóvidos (en cifras redondas), unos, con cultivos de gérmenes de Bang vivos o muertos y mezclados o no con inmunduero bovino, y otros con este inmunduero solamente. Las inoculaciones fueron siempre subcutáneas. De los cultivos vivos practicóse sólo una en cada en res y lo mismo de las de suero; en cambio, de las de cultivo muerto se practicaron dos con un intervalo de 4 a 8 semanas entre una y otra. Las dosis fueron de 10 centímetros cúbicos las de cultivos vivos, de 30 las

de cultivos muertos y de 100 las de inmuensuero. Las primeras dieron resultados muchísimo mejores que las de cultivos muertos y las de suero. El número de casos de aborto que, antes de las inoculaciones, era de 31'36 por 100 descendió, después de las mismas, a 17'12 por 100. Acerca del modo de cultivar y preparar estas vacunas nada se dice. (*Berl. tier. Woch.* 1919, 20).

El aborto de la yegua se ha intentado evitar también con inyecciones de cultivos muertos de bacilos del aborto equino y el correspondiente antisuero extraído de yeguas previamente tratadas. Ambos productos los prepara el Instituto suerológico de Rotterdam. Se usan del siguiente modo: A. Antes de terminar el 5.º mes de la gestación, 5 centímetros cúbicos de cultivo en inyección intravenosa. B. del 5.º al 8.º meses, 10 centímetros cúbicos de cultivo y 50 centímetros cúbicos de suero, en inyección subcutánea. C. Después de comenzado el 9.º mes, 100 centímetros cúbicos de suero también bajo la piel. Si se han presentado ya casos de aborto, se comienza por inyectar hipodérmicamente 50 gramos de suero y diez días más tarde se prosigue la cura con arreglo a lo dicho en A, B y C. Las yeguas inoculadas no deben trabajar durante cuatro días. No hay experiencia todavía de semejante profilaxia, pero parece muy adecuada y merece ser ensayada en gran escala, máxime después del éxito de las vacunaciones antitífica y antiparatífica del hombre, logradas con bacterias análogas.*

En Alemania se venden varios productos para las inoculaciones preventivas contra el aborto enzoótico, pero, mediante las reacciones de la inmunización HOLTZ demostró que la "linfa profiláctica" de SCHREIBER, el "extracto bacteriano" de PIORKOWSKI y la "amblosina" de la fábrica de colores de Höchst, aun en los casos más favorables, contenían sólo cantidades muy pequeñas de antígeno, es decir, de bacilos del aborto, y, por lo tanto, no estaban en condiciones de producir una inmunidad suficiente. El "extracto bacteriano" también lo halló KOVARZIK del todo ineficaz en la práctica. * Entre otros productos análogos hay el "abortoformo", de la casa Gans, de Francfort, para inoculaciones reveladoras, preventivas y curativas, y la "Bacterina antiabortiva Bang", de la casa Mulford, de Filadelfia, ensayada entre nosotros por MAS ALEMANY, con éxito. *

El tratamiento de las vacas preñadas con suero de bóvidos infectados naturalmente (NIELSEN) o artificialmente con inyecciones hipodérmicas de cultivos muertos (Comisión inglesa) no han dado resultados apreciables (según HOLT y ZWICK & WEDMANN, con suero de animales hiperinmunizados pueden protegerse ratas y ratones contra una infección mortal ulterior). * Según HOSKINS, los preparados de bacilos muertos no tienen valor curativo, y los de bacilos vivos deben ser estables y administrarse de modo exento de todo peligro, y el suero antiabortivo es racional en ciertas condiciones, por ser compensado su valor por el de la vaca o de la prole salvada. Pero todo esto es todavía teórico. *

* **El bacilo de Bang en la especie humana.** El bacilo de Bang se halla con mucha frecuencia en las ubres de las vacas normales y es eliminado con la leche, según demostraron SCHROEDER & COTTON (V. pág. 750) y ha comprobado recientemente STECK, COOLEGE halló dicho bacilo en 27 por 100 de las leches procedentes de 118 vacas de un conjunto de 7 granjas y ALICIA EVANS lo encontró en 30 por 100 de una serie de muestras de leche adquirida en lecherías de los alrededores de Chicago. Ahora bien, ¿es inofensiva esta leche para el hombre? La gran semejanza del germen de BRUCE con el de BANG hace sospechar que algunos o muchos de los casos de fiebre melitense del hombre sean debidos al bacilo del aborto contagioso de la vaca (FARRERAS). SEDGWICH & LARSON han visto que el suero sanguíneo de niños alimentados con leche de vacas infectadas con bacterias de Bang tiene, con gran frecuencia, los respectivos anticuerpos específicos, y no, en cambio, el suero de niños nutridos con leche materna. En uno de aquéllos la reacción positiva coexistía con abultamiento del bazo.

¿Puede originar, el germen de Bang, el aborto en la mujer? En 1906, el doctor DEVOIR comunicó a la Academia de Medicina de París el aborto, en el cuarto mes del embarazo, de una ordeñadora de una vaquería donde reinaba de modo grave y desde hacía mucho tiempo el aborto contagioso. Ningún otro antecedente de la mujer ni de su marido pudo explicar el caso. ¿Fue debido a la bacteria de Bang? Tampoco puede afirmarse. — WILLIAMS & KOLMER, en 50 mujeres que habían abortado, investigaron los anticuerpos específicos de tal bacteria, sin encontrarlos. LEDUC ha hecho

notar que hay muchas localidades donde abunda el aborto contagioso del ganado vacuno y las mujeres, a pesar de consumir mucha leche rica en bacilos de Bang, no abortan más que las de localidades exentas de aborto enzoótico. En cambio LEE, de Chicago, teme que la leche de vacas que abortaron pueda transmitir la infección y hacer abortar a la mujer. En fin, FOREST ha descrito dos casos de aborto en la mujer muy parecidos a los de la vaca, por lo que atañe a los caracteres de las cubiertas fetales, del cordón umbilical y del flujo uterino, pero no hizo investigaciones bacteriológicas ni orrológicas que comprobaran su sospecha. *

Bibliografía. NOCARD, Rec., 1886. 669. — BRAUER, D. E. f. Tm., 1888. XIV. 95; 1895. XXI. 455. — SAND, Ibid., 1895. XXI. 195 (Bibli.). — BERGER, D. t. W., 95. 117. — BANG, Z. f. Tm., 1897. I. 241; A. f. Tk., 1897. XXXIII. 312. — GUILLEREY, A. f. Tk., 1903. XXIX. 37 (Bibli.). — OSTERANG, Monh., 1901. XII. 386, Hb. d. p. M., 1903. III. 287. — PREISZ, Obl. f. Bakt., 1903, XXXIII. 190. — PENBERTHY, J. of comp. Path., 1904. XVII. 362. — MAC FADYEAN & STOCKMANN, J. of comp. Path., 1912. XXV. 22. — HOLTH, B. t. W. 1909. 686; Z. f. Infkr., 1911. X. 23. — NOWAK, A. P. 1908. XXII. 541. — ZWICK, ZELLER & WEDEMANN, Arb. d. G.-A., 1912. XLIII. 1. * GARCÍA IZCARA, Nota de la trad. del Oreste. — FARRERAS, Rev. Vet. de Esp., XIII. *

II. Catarro vaginal contagioso de la vaca. Kolpitis granulosa infectiosa bovim.

(*Ansteckender Scheidenkatarrh der Rinder. Knötchenseuche, Knötchenaussehlag, Böartige chronische, Bläschenseuche, Infektiöse Scheiden- und Gebärmutterentzündung* al.; *Vaginitis infectiosa granulosa s. follicularis, Vaginitis verrucosa, Vaginitis [Clitoritis] infectiosa nudosa; Vaginite granuleuse, infectieuse ou contagieuse*, fr.; *Contagious granular vaginitis. Granular venereal disease*, ingl.)

El catarro vaginal contagioso es una enfermedad infecciosa crónica de las vacas, caracterizada por la *formación de unas granulaciones particulares en la mucosa vaginal afecta de catarro.*

Historia. La enfermedad se conoció a fines del siglo pasado, merced a los trabajos de los veterinarios suizos ISEPPONI (1887) y EHRHARDT (1896). Observaciones ulteriores de TROMMSDORF, R. FRÖHNER, MARTENS, ELLINGER, GEORGES, KEEKER, OSTERTAG, RAEBIGER y otros, en Alemania; de JENSEN, en Dinamarca; de DE BRUIN, en los Países Bajos; de GRÁTE, KELETI, LADÁNYI &, en Hungría; de SACCANI y TOSI, en Italia; de STOCKMAN, en Inglaterra, y de REISINGER, en Austria, enseñaron que el catarro vaginal del ganado vacuno está muy difundido por todas partes. Etiológicamente se le relacionó con el aborto enzoótico y la esterilidad de las vacas. Esta circunstancia dió lugar a que la *Sociedad de Veterinarios Suizos*, en 1902, reuniera el mayor número posible de observaciones acerca de las modalidades del contagio, la sintomatología y la importancia económica del mal que fueron ordenadas por HESS.

Como agente patógeno se describió un estreptococo, por OSTERTAG (1901) y HECKER.

Presentación. — La enfermedad está muy difundida por los establos de bóvidos del Continente europeo, pero no parece causar pérdidas económicas muy sensibles. Durante algún tiempo, exageróse mucho su importancia, pues era opinión general que se hallaba en relación etiológica con el aborto enzoótico y la esterilidad de las vacas, pero nuevas observaciones acerca de la esterilidad en los establos infectados y en los exentos de

infección e investigaciones precisas de los casos de aborto, demostraron que tales estados consecutivos rara vez sobrevienen después del catarro vaginal y que también son relativamente raros el empeoramiento del estado de carnes y la disminución de la secreción láctea.

La infección está muy difundida por el *Centro* y el *Norte de Alemania*. Sólo en la Prusia oriental ya la padecen unas 30,000 vacas (MULLER). En los establos atacados enferman, generalmente, del 90 al 98 por 100 de las vacas (RAEBIGER) y en las vacadas comunales llega también a 90 por 100 la cifra de morbosidad. En Turingia reinó en 1901 con tal difusión que ningún Municipio y, en muchos pueblos, ningún establo se libró de ella (Pr. V.-B.). En 1903 la enfermedad se registró en casi todas las comarcas del reino y de 30,000 reses de la sociedad holandesa de Prusia oriental enfermaron aproximadamente 90 por 100.

En *Suiza* también está muy difundida, según resultó de una información general (demostró que se hallaban infectados 60 por 100 de los bóvidos, de 4,322 examinados en 342 establos). En la parte occidental de *Austria* la mitad de todo el ganado bovino padece la infección (REICHEL). En *Hungría* también está muy difundida. Según las investigaciones de LADÁNYI, en el mercado de ganado de Budapest, de 5,013 bóvidos, 43'8 por 100 presentaban manifestaciones de la enfermedad (la padecían, de los bóvidos de color, 58'9 por 100, y de los grises de la raza esteparia, 43 por 100); en cambio, todos los búfalos hembras permanecían sanos. Según la procedencia del animal, el tanto por ciento de la morbosidad fué de 50'7 para las vacas procedentes de Hungría, de 43'8 para las de Servia, de 57'8 para las de Bosnia y de 52'3 para las de Croacia; además, la enfermedad se observó en terneras. VIRÁS, en investigaciones análogas hechas en bóvidos jóvenes, la encontró en 4'8 por 100 de los menores de un año, en 9'2 por 100 de un año y en 24'7 por 100 de los de más edad; 117 búfalos examinados resultaron todos exentos de gránulos. En *Inglaterra* y *América del Norte* la infección está también muy difundida (WILSON, STOCKMAN, WILLIAMS).

Etiología. Se considera como agente de la enfermedad un *estreptococo corto*, cuyos eslabones, de ordinario en número de 6 a 9, se mantienen unidos por una fina cápsula.

Coloración. Los cocos pueden teñirse bien con soluciones acuosas de colores de anilina, pero la cápsula permanece incolora. Los de extensiones de secreción vaginal se colorean por el método de GRAM. En cambio, los cocos de cultivos de más de 24 horas no se colorean o sólo se tiñen parcialmente (REISINGER).

Cultivo. En los medios de cultivo alcalinos ordinarios y en presencia de oxígeno, los estreptococos medran, tanto a la temperatura del cuerpo, como a la de las habitaciones. Especialmente dan cultivos lozanos en *agar con glicerina* o *con orina*. La *gelatina* y el *suero* coagulado no se liquidan; en el *caldo* aparece un enturbamiento difuso; la *leche* no se coagula. En los cultivos no forman gases, ni *indol*, y, según HASAK, tampoco forman hemolisina alguna.

Tenacidad. En los cultivos, los estreptococos mueren en un minuto por la solución de sublimado al 1 : 5000, por la de nitrato argéntico al $\frac{1}{2}$ por 100, por la de ácido láctico al 2 por 100 y por la de lisol o de creolina al 2'5 por 100 (OSTERTAG). La de tanino al 1 por 100 no los mata en 20 horas; en cambio, el bacilol en solución de 1'5 por 100 los mata rápidamente (DE BRUIN). Los estreptococos del exudado vaginal fibrinoso-purulento desecado en varitas de madera, todavía se pueden desarrollar en medios de cultivo artificiales al cabo de tres años y medio (HECKELMANN).

Acción patógena. La introducción de cultivos puros o de flujo vaginal en la vagina de vacas sanas produce un catarro purulento, en el curso del cual, el exudado contiene, al principio, estreptococos exclusivamente, y, más tarde, además de los estreptococos, estafilococos y colibacilos. La

transmisión a otras especies animales no es posible (sólo DE BRUIN dice que también la logró en yeguas, ovejas, cabras y cerdas).

Por el contrario, WALTER & GARTNER aislaron de la secreción vaginal estreptococos gramnegativos, pero no lograron producir artificialmente la enfermedad con cultivos puros en caso alguno. HESS y REISINGER han publicado también resultados de inoculación frustrados.

Movido por las investigaciones de PROWAZEK & HALBERSTADTER acerca del tracoma del hombre, BLEHA encontró en las células epiteliales de los gránulos foliculares unas formas muy pequeñas parecidas a los corpúsculos del tracoma, ya numerosos, ya escasos, y ora como inclusiones celulares, ora libres en grandes acúmulos. Consideró estos corpúsculos, que muchas veces tenían aspecto falciforme y siempre se hallaban sólo a un lado del núcleo, como formas de desarrollo de un protozoo no conocido hasta hoy, perteneciente a la categoría de los *clamidozoos-euclanidotos* de PROWAZEK. En su opinión, se trata de un proceso específico del epitelio con degeneración de la mucosa adenoidea (probablemente a consecuencia de la oclusión de los canaliculos glandulares) y de la consiguiente formación folicular. Esta idea necesita también confirmarse como la de la significación etiológica de los corpúsculos del tracoma (POMAYER jamás ha visto las formas de que hablamos).

La **infección natural** tiene lugar *generalmente por la cópula*; mas rara vez pero también con facilidad, por el contacto de vacas sanas con animales enfermos o con la paja, el estiércol o el utensilio del establo infectado con secreción vaginal, y, además, por las manos no lavadas del personal que inspecciona los órganos genitales y por instrumentos que han servido para el tratamiento de animales enfermos.

Los *toros padres* pueden transmitir la enfermedad tanto más fácilmente por cuanto, a veces, enferman ellos mismos y pueden conservar virulenta durante largo tiempo la materia contagiosa en la porción pelviana de la uretra, desde la flexura sigmoidea hasta el cuello de la vejiga (HESS). Realmente los toros infectados por vacas enfermas pueden ocasionar en poco tiempo la aparición del mal en diversos pueblos, a los que lo importan las vacas llevadas a cubrir, las cuales lo difunden luego rápidamente por los establos.

Los bóvidos, especialmente los *jóvenes*, *tienen gran receptividad* para la infección; pueden contraerla terneras de sólo dos semanas. Las vacas jóvenes, robustas y, sobre todo, las que tienen la mucosa vaginal más delicada y fina, la sufren más fácil, rápida, intensa y típicamente que las de más edad y de mucosa menos fina y poco receptible; por eso es muy excepcional en las vacas de más de 10 años y parecen oponer a ella gran resistencia las enfermas de afecciones crónicas de la mucosa vaginal (prolapso de la vagina, ninfomanía) (HESS).

Las hembras, en general, son más receptibles que los machos. El estado de carnes, la clase de alimentación y la de trabajo no influyen en modo alguno, así como tampoco la estación del año y la intemperie (la frecuencia de los casos de la enfermedad en primavera y en verano se debe a que tales estaciones del año son las de la monta).

Patogenia. Los estreptococos, al penetrar en la mucosa vaginal, producen catarro crónico y tumefacción de los folículos linfáticos. En la mucosa se les ve, tanto entre las células epiteliales, como en el cuerpo pa-

pilar. Dado que los gránulos característicos también se advierten en el orificio externo y en la mucosa de la matriz, y los estreptococos, no sólo en el exudado uterino, sino también dentro de los ovarios en degeneración cística (HECKELMANN, RAEBIGER, CAEMMERER), se comprende que puedan producir alteraciones que más tarde dificulten o imposibiliten la concepción.

Según POMAYER, el proceso inflamatorio comienza siempre en los *pliegues que parten del extremo del clítoris* y en el *prepucio del mismo*, de donde se propaga después hacia los lados y hacia la comisura superior de la vulva. La presión del prepucio clitorídeo hace salir siempre una gotita de moco amarillento, espeso, inodoro, que contiene diplococos en cultivo puro. El proceso específico nunca invade las mucosas del cuello y del cuerpo de la matriz, y si los animales enfermos no suelen concebir, ello puede deberse a que, durante la cópula, la presión del pene sobre las terminaciones nerviosas hiperexcitadas hace retraer de modo reflejo el clítoris y el vestíbulo vaginal inflamados y esta retracción cierra el orificio uterino, pero, generalmente, la esterilidad y también el aborto se deben a un catarro uterino (*flujo blanco*) concomitante, aunque independiente del proceso específico del vestíbulo vaginal.

Según las *investigaciones histológicas* de THOMS, los gránulos de la mucosa del vestíbulo vaginal y, sobre todo, de las inmediaciones del clítoris, están constituidos, principalmente, por las papilas del cuerpo papilar ya muy desarrolladas normalmente y engrosadas en forma de porras por los folículos incluidos en ellas, pero, en otros puntos están constituidos por uno o varios folículos que sobresalen de la superficie de la mucosa. Después de curado el catarro vaginal disminuyen poco a poco los folículos, pero algunos persisten, aunque menos pronunciados. Por lo tanto, la curación de la enfermedad no coincide de modo absoluto con la desaparición completa de los folículos.

Síntomas. La *incubación* del catarro vaginal contagioso es, en los experimentos de infección artificial, de 2 a 3 días, según OSTERTAG; de 20 a 72 horas, según HESS, y de 8 a 10 días, según REISINGER & HASAK. Tras una cópula infecciosa, suele ser de 3 a 5 días, y, a las veces, de sólo de 24 horas (RAEBIGER).

La enfermedad comienza con *ligera hinchazón de los labios vulvares*, acompañada de rubicundez difusa matizada o estriada y *tumefacción, fruncimiento e hipersensibilidad de la mucosa vaginal*, en cuya superficie se acumula una secreción muco purulenta. Al cabo de 1 a 2 días, aparecen, en la mucosa del vestíbulo vaginal, sobre todo en el clítoris y en sus pliegues prepuciales e inmediaciones, *nódulos lisos del tamaño de granos de mijo al de medios cañamones, rara vez algo mayores, al principio rojo oscuros, que sangran fácilmente al tocarlos*. Se ven, sobre todo, si se los ilumina oblicuamente, formando grandes acúmulos en las inmediaciones del clítoris y dispuestos en series sagitales en las paredes laterales del vestíbulo vaginal (Lám. X). Se palpan perfectamente pasando el dedo por la mucosa. El tejido mucoso intermedio está difusamente tumefacto a consecuencia de una infiltración edematosa y es de color amarillo rojizo.

Según HESS, las *primeras alteraciones* de la mucosa vaginal consisten en *puntitos rojos*, ligeramente prominentes, que se transforman en 24-72 horas en *vesículas* del tamaño de granos de mijo, gris pálidas, transparentes, las cuales, por aumentar intensamente los fenómenos inflamatorios, estallan en las 24 horas que siguen y se transforman en *ulceritas regulares*, superficiales y rápidamente confluentes. La mucosa está cubierta de una capa viscosa, muco-purulenta, después de cuya desaparición se advierten en la mucosa, todavía epitelial en algunas partes, *nódulos* que no deben considerarse como la fase inicial, sino como *la final del proceso*. Sin embargo, la fase vesicular, por su breve duración, puede pasar inadvertida y las fases

mencionadas pueden faltar del todo, manifestándose la enfermedad sólo por una inflamación difusa catarral, o catarral-purulenta. Por empezar el proceso por vesículas y ser de curso lento, el autor, de acuerdo con varios veterinarios suizos, lo conceptúa como una *forma maligna del exantema vesiculoso coital*. NIELSEN tiende a creer que dicho *exantema vesiculoso no es otra cosa que una forma aguda del catarro vaginal folicular*, pues con el moco de vacas afectas de vaginitis granulosa crónica, pudo producir vesículas en la mucosa vaginal. En cambio, JUTERBOCK examinó unas 4,000 vacas y no pudo ver en caso alguno vesículas en la mucosa vaginal. REISINGER opina que cuando hay vesículas, existe una infección mixta con el exantema coital benigno, sobre todo porque contraen este padecimiento las vacas que ya tenían los folículos tumefactos.

En la mayoría de los casos, al mismo tiempo que se desarrollan las granulaciones, aparece un *flujo vaginal*, primero, muy escaso; más tarde, algo más abundante, cristalino, filamentoso o más muco-purulento, *inodoro*, de reacción alcalina o neutra, que *mancha las inmediaciones de la vulva* y se seca en ellas en forma de costras morenas; excepcionalmente se forma una secreción más abundante que sale de la vagina formando largos filamentos.

El *estado general* del paciente suele permanecer inalterado y la temperatura del mismo no sube, pero el catarro de la mucosa vaginal causa micciones frecuentes y, a veces, esfuerzos de defecación. Al mismo tiempo, se suele observar que las reses están inquietas, agitan la cola, están de pie con los miembros divergentes, andan con paso rígido, se rascan, se golpean el vientre con las patas y encorvan el dorso. El apetito y la rumiación y, consiguientemente, la producción de leche, sólo están suprimidos en casos graves, por lo demás, raros.

El cuadro morbozo descrito permanece invariable o poco menos durante 3 ó 4 semanas, al cabo de las cuales el proceso entra poco a poco en la *fase crónica*, que se caracteriza por palidez de las granulaciones, desaparición del flujo y, sobre todo, de los fenómenos inflamatorios agudos y por una coloración ligeramente amarillenta de la mucosa. En lo sucesivo, las granulaciones presentan una transparencia vítrea o gris amarillenta y no están rodeadas ya de un cerco rojo. En esta forma pueden persistir aún semanas y meses, hasta que por último sobreviene la curación.

Como cosa rara, HECKELMANN ha descrito, en los primeros ocho días, numerosas *manchas gris-blanquecino-amarillentas* de la mucosa, formadas, ora por erosiones cubiertas por epitelio destruido, ora por membranas amarillo grises, muy adheridas a la mucosa. En cambio, las granulaciones rojo oscuras aparecen más tarde. Observaciones análogas de DADÁNYI, le hicieron distinguir una *forma erosiva* especial de la enfermedad, caracterizada por aparecer en la mucosa tumefacta y amarilla manchas no prominentes, del tamaño de granos de adormidera al de lentejas, blanco amarillentas, bien circunscritas, cuyo centro se destruye, por lo cual, adquiere la mucosa un aspecto reticulado particular, hasta que, por último, en 10-14 días, las pérdidas de substancia superficiales curan sin formar granulaciones.

Los *toros* que han cubierto vacas enfermas no suelen enfermar o enferman levemente. En este caso están huraños y orinan con frecuencia; tienen el pene muy rojo y dolorido; por excepción, en la superficie del mismo y en la interna del forro aparecen granulaciones miliares que sangran fácilmente y por la abertura prepucial sale un flujo muco-purulento. A ve-

ces, en el acto de la cópula, se observan hemorragias. Los veterinarios suizos mencionan también granulaciones y vesículas en la mucosa peniana, ulceraciones en el orificio prepucial, hinchazón dolorosa del escroto y hasta necrosis del testículo. En toros sacrificados, JUTERBOCK halló folículos pronunciados en la mucosa de la verga.

Curso y pronóstico. El *curso* suele ser muy largo. Cierto que a veces desaparecen en dos semanas los fenómenos inflamatorios agudos y con ellos el flujo vaginal, pero éste dura de 2 a 3 meses o más todavía, en la inmensa mayoría de los casos. La curación de las granulaciones parece favorecida por la preñez, pero es posible que semejante curación sólo sea una desaparición aparente de aquéllas, a consecuencia de la turgencia fisiológica de la mucosa vaginal, pues, en muchos casos, reaparecen con más relieve después del parto (HESS).

El *pronóstico*, prescindiendo del carácter de la enzootia, depende, sobre todo, del tratamiento instituido y de las condiciones higiénicas de los enfermos. En general, un tratamiento enérgico y oportuno es beneficioso. En estas condiciones, los casos recientes curan en 2-4 semanas, generalmente. Los crónicos, en cambio, se caracterizan, sobre todo, por su pertinacia. También hay que contar con la posibilidad de *recidivas* o *exacerbaciones* del proceso inflamatorio que se ha hecho ya crónico y que sobrevienen con harta frecuencia, ya tras excitaciones mecánicas (cubriciones repetidas), ya como consecuencia de reinfecciones.

Diagnóstico. Para los casos de curso agudo normal, prescindiendo del carácter epizootico de la enfermedad, son característicos de la misma el desarrollo de granulaciones acompañadas de fenómenos inflamatorios en la mucosa vaginal y, sobre todo, en la vulvar y la circunstancia de que dichas granulaciones no se transforman en vesículas o pústulas ni se ulceran. Cuando sólo existen granulaciones, hay que hacer el diagnóstico con prudencia, pues los folículos linfáticos también pueden infartarse en el *aborto enzootico* y por otras causas flogógenas y hasta por simple *irritación traumática* de la mucosa (ATTINGER, JUTERBOCK); sin embargo, su naturaleza patológica es puesta en duda por ambos autores. El diagnóstico es de grandes dificultades cuando las vacas están preñadas, porque la mucosa está entonces tumefacta y si hay granulaciones no se ven o se ven vagamente, y sólo reaparecen 10-15 días después del parto (JUTERBOCK).

El *exantema vesiculoso*, con el que se confunde con frecuencia, se distingue por las manifestaciones febriles, por las vesículas del tamaño de lentejas al de guisantes y por úlceras poco profundas de tamaño análogo; además cura del todo, a lo sumo, en 3-4 semanas. En el *aborto enzootico* las granulaciones de la mucosa vaginal sólo aparecen algunos días antes de la expulsión del feto y desaparecen en seguida. Además, las alteraciones particulares de las cubiertas fetales, hasta sin examen bacteriológico, suelen proporcionar suficientes elementos de juicio, para el diagnóstico del aborto enzootico. Un *flujo vaginal abundante y, especialmente, fétido*, suele indicar una complicación con otra flegmasía de las vías genitales,

pues existe siempre la posibilidad de que los animales afectados de vaginitis granulosa puedan contraer otro proceso.

Según SCHNEIDER, a veces, en las vacas débiles o mal constituidas, después de la cubrición y de *modo mecánico*, se desarrolla una vaginitis que se manifiesta por enrojecimiento intenso y, a menudo, tumefacción folicular de la mucosa, flujo muco-purulento y, en casos graves, erosiones y úlceras.

Relaciones de la vaginitis contagiosa con el aborto enzoótico y la esterilidad. Discrepan mucho las observaciones de los veterinarios prácticos relativas al influjo del catarro vaginal sobre la concepción y sobre la preñez. Como, en muchos casos, las granulaciones pueden invadir la mucosa de la matriz, desde la vaginal; como que también puede ser aspirado al interior de aquélla el semen infectado en el acto de la cópula, y como que se han encontrado estreptococos hasta en los mismos ovarios, no se puede negar, en principio, un influjo desfavorable de la vaginitis contagiosa sobre la evolución del feto. En armonía con esto, muchos observadores han referido abortos relativamente frecuentes en vacas enfermas, pero son aún más numerosas las observaciones de otras que, de modo repetido, entran en celo y no conciben o conciben sólo tras múltiples cubriciones. Más no faltan observaciones, numerosas también, en las cuales la enfermedad no ha ejercido influjo alguno desfavorable sobre la concepción ni sobre la preñez.

Estas discrepancias dependen posiblemente del carácter diverso de la epizootia; pero es mucho más probable que impida la concepción un *catarro uterino no específico*, y también que los abortos (y hacia esto ya llamó la atención BANG), sean debidos, *no a la vaginitis granulosa*, sino al "*aborto enzoótico*". Ambas enfermedades pueden confundirse, porque, a veces, los folículos de la mucosa vaginal también se infartan en el aborto enzoótico; pero, además, los animales afectados de vaginitis granulosa pueden infectarse muy bien con el virus del aborto. De todos modos, es difícil armonizar los casos en los cuales la mayoría o todas las vacas abortaban, y dos terceras partes o hasta 80 por 100 de ellas permanecían estériles, con los casos, más numerosos aún, de grandes rebaños infectados, a pesar de lo cual no presentan aborto alguno y con otros en los cuales el proceso morboso local se mantiene siempre benigno. Si, a pesar de todo, el catarro vaginal se ha considerado muchas veces como causa del aborto, ello debe atribuirse a que generalmente sólo se ha tenido en cuenta en tales casos la infección granulosa y no se han examinado minuciosamente los fetos abortados y sus cubiertas. Lo mismo puede decirse de la pretensa relación del catarro vaginal con inflamaciones malignas, purulentas o sépticas de la mucosa uterina y con enfermedades de los ovarios.

La exactitud de la interpretación que precede acerca de a causa de *aborto enzoótico* resulta confirmada por las observaciones de EWICK y REISINGER, los cuales en todos los casos en los cuales el catarro vaginal infeccioso se tiende a considerar como la causa del aborto, han encontrado los bacilos del aborto de BANG en los fetos abortados y los anticuerpos específicos en la sangre de las vacas. Fundados en estos

hechos y mientras no se pruebe plenamente lo contrario, niegan toda relación entre la vaginitis granulosa y el aborto. CASPER, STAZZI, WILSON y otros opinan lo mismo.

Contra la opinión de HESS y de muchos veterinarios suizos, según los cuales la vaginitis granulosa está en íntima relación con la *esterilidad de las vacas* y causa en la mitad, aproximadamente, de los casos, una enfermedad ovárica, ALBRECHTSEN asigna un papel insignificante al catarro vaginal en este concepto. En su opinión, la esterilidad, en la inmensa mayoría de los casos, depende de inflamaciones uterinas y éstas del aborto enzoótico y de la retención de los anejos, a menudo consecutivos a él. REISINGER suscribe también esta opinión, fundado en observaciones personales, y advierte que los trastornos consecutivos al parto, no es raro que sean producidos por el aborto infeccioso en los primeros meses de la gestación. *Recuérdese que la causa de todo ello suele ser la metritis. (V. pág. 756).*

Según la experiencia de HECKELMANN acerca de 448 vacas enfermas, no conciben más que 65 por 100 con seguridad, 14 por 100 probablemente y 21 por 100 en modo alguno, y en el término de Olpe, durante el año 1902, de 296 vacas enfermas, únicamente 48 dieron a luz terneros vivos bien desarrollados. Según RAEBIGER, también abortan 78 por 100 de las vacas enfermas; en cambio, según ELLINGER, conciben de modo normal 50-60 por 100. La mayoría de los *veterinarios suizos* hablan asimismo de la frecuencia de la esterilidad (30-50 por 100 y más aún) en las vacas enfermas. NUESCH conceptúa la vaginitis granulosa como causa de la no concepción en 80 por 100, y FASCIATI en 60-70 por 100 de los casos; pero algunos veterinarios no han observado tales consecuencias en su campo de acción, y según RUSTERHOLZ, la concepción sólo deja de tener lugar en una cierta forma de la enfermedad.

En Hungría KELETI observó que de 503 vacas enfermas, de 20 ganaderías, dejaron de concebir 17 y abortaron 7, y en la misma comarca, de 489 vacas sanas no concibieron 15 y abortaron 8. La proporción, pues, era casi la misma en ambos grupos (4,8 y 4,7 por 100). Ni notó diferencia entre las primíparas antes enfermas o no. KOVÁRZIK tampoco advirtió malas consecuencias. LANDLER vió concebir, hace tiempo, 240 vacas enfermas, las cuales parieron todas normalmente, y, en cambio, modernamente, observa no rara vez el aborto y, con más frecuencia, la esterilidad.

Respecto de los *perjuicios económicos* causados por el catarro vaginal contagioso, ANGSTEIN observa que la no concepción o el aborto de los animales no se observan en la práctica tanto como se podría inferir de las publicaciones relativas al asunto; realmente la enfermedad se presenta en muchas vaquerías, y tiene sin cuidado a sus dueños porque no advierten consecuencias desventajosas de ella.

Tratamiento. Al contrario de lo que se ha hecho hasta hoy (por haber exagerado la importancia económica del catarro vaginal contagioso, se ha procurado *la desaparición completa y definitiva de las granulaciones de la mucosa* con los más diversos medios y en este sentido se ha pecado a menudo por carta de más) debe bastar un tratamiento local *sólo en los casos patológicos con fenómenos inflamatorios manifiestos*. En cambio, los casos crónicos, sin flujo vaginal y sin síntomas de irritación, pueden dejarse animosamente sin tratamiento. Esto se recomienda tanto más, por cuanto, con los métodos terapéuticos empleados hasta hoy, se solía obtener simplemente una reducción sin importancia del proceso curativo (en la inmensa mayoría de los casos) que no compensaba los gastos y trabajos que ocasionaba. Si, en un establo infectado, se presentan abortos, ninfomanía, esterilidad o catarros uterinos, generalmente se logra descubrir por una investigación atenta otra causa específica (con frecuencia el bacilo del aborto de BANG), la cual debe ser la reguladora del proceder ulterior (V. pág. 761). A pesar de observarse la vaginitis contagiosa en un establo, no se debe prescindir en modo alguno de la exploración individual de los órganos genitales internos de las vacas que abortan o no conciben.

Para el tratamiento del catarro vaginal contagioso, en el curso de un

decenio, sobre todo las fábricas químicas, han puesto en el mercado innumerables astringentes y antisépticos, ninguno de los cuales ha resultado específico. La experiencia, por el contrario, ha enseñado que el éxito dependía menos de la elección del medio que de la precisión de su empleo y de la constancia de las personas encargadas del tratamiento. Sea el método elegido el que fuere, siempre se observa que basta limpiar y desinfectar cuidadosamente los establos y vigilar las cubriciones para no perturbar el proceso curativo con reinfecciones e irritaciones traumáticas.

Para el *tratamiento local de los casos agudos*, además de la limpieza y los lavados de las partes genitales externas con solución caliente de sosa o con una solución de creolina o de lisol del 1 al 2 por 100, sirven, sobre todo las *irrigaciones vaginales* con líquidos emolientes, antisépticos o astringentes, pues con ellas los medicamentos obran sobre toda la mucosa. *En casos menos agudos y más avanzados*, hay que recurrir a *taponamientos, embrocaciones, espolvoreamientos, linimentos, pomadas y supositorios*, que ejercen una acción curativa más intensa en el punto de aplicación y en sus inmediaciones. Por lo cómodo de su empleo y por permanecer el remedio más tiempo en contacto con las partes enfermas de la mucosa, estos métodos de tratamiento deben usarse sobre todo cuando los lavados cuotidianos tropiezan con obstáculos invencibles o cuando la enfermedad se limita sólo al vestíbulo vaginal.

De los numerosos *remedios* preconizados y más o menos experimentados (prescindiendo de los preparados de composición desconocida), mencionaremos brevemente los que siguen: Para *irrigaciones*: lisol y creolina (0'5-2 por 100), bacilol (1'5-3 por 100), permanganato potásico (1 por 100), nitrato argéntico (0'5 por 100), ácido láctico (2 por 100), ácido bórico (3 por 100), solución jabonosa de cresol ($\frac{1}{2}$ por 100), alumbre (1 por 100), sulfato de cobre y alumbre ($\frac{1}{2}$ por 100), formaldehído ($\frac{1}{2}$ -1 por 100), protargol e ictiol (0'5-2 por 100); ictargán (1 por 1000; caro) etcétera; todos ellos pueden usarse también para empapar torundas en concentraciones análogas. Para *embrocaciones*: glicerina iodada (1 : 1), tintura de iodo con alcohol (1 : 2), pioctanina (solución alcohólica al 10 por 100), y, además, la solución de Lugol. En *forma de pomada*: el bacilol, el ictiol, el quinosol, el formaldehído saponificado (septoformo), el sozoiodolato de mercurio (en el comercio en forma de lápices con el nombre de bisulina), todos ellos en una concentración de 10 por 100 (si se quieren aplicar en forma de supositorios o de los llamados globos vaginales, hay que prepararlos con sebo, cera o manteca de cacao; WALTER y GARTNER han recomendado calurosamente como vehículo la eucerina, muy hidrófila); además, el elaidinato potásico con bacilol (bujías o candelillas). Para *espolvoreamientos*: 4 partes de sulfato de zinc o alumbre y 1 parte de ácido bórico; bacilol con ácido bórico (1 : 30); ácido bórico con almidón o polvo de corteza de encina aa; 4 partes de alumbre y 1 parte de pioctanina; bolus alba, etc. En fin, para la *cauterización superficial de las granulaciones*: ácido nítrico al 1 por 100, solución de nitrato argéntico al 3 por 100 o sulfato cúprico en substancia.

Técnica del tratamiento. Conviene iniciar el tratamiento local con irrigaciones vaginales de solución caliente de sosa al 1 por 100, para desprender la secreción acumulada. Si hay fenómenos intensos de irritación, introducir el primer día una pomada con tintura de opio en el vestíbulo vaginal.

Las *irrigaciones* deben hacerse con un irrigador provisto de un tubo de goma no demasiado blando o con una pera de pico romo, a fin de introducir abundante líquido hasta el orificio externo de la matriz y en todos los repliegues de la mucosa. Luego se puede introducir una torunda de algodón empapada en el mismo

líquido hasta lo más profundo de la vagina, donde permanece 24 horas, al cabo de las cuales puede ser extraída tirando de un hilo atado a ella, si no se ha expulsado antes. Son adecuados para el uso de pomadas la jeringa construída por RAEBIGER, que, no sólo permite la introducción del medicamento hasta lo profundo de la vagina, sino también dosificarlo con exactitud, y el untador (cunnifricator), de WALTER & GARTNER; tubo de goma de paredes fuertes, del grosor del pulgar, con una bola en un extremo y profundas ranuras. También se puede usar un trozo de tela arrollado como un bastón, que se unta con la pomada y se interna en la vagina, hasta que su extremo anterior llegue a tocar el orificio uterino (RUSTERHOLZ). Por último, las pomadas pueden aplicarse asimismo en cápsulas de gelatina.

Los óvulos o bujías vaginales, actualmente puestas en el comercio con diversa composición, después de calentarlas ligeramente sobre la llama o en agua caliente, se introducen con los dedos o con una pinza de cucharas en lo más profundo de la vagina, en donde se dejan.

En general, el tratamiento suele practicarse, al principio, diariamente, más tarde cada 2 ó 3 días hasta que desaparezcan los fenómenos de irritación y el flujo y, en todo caso, hasta la desaparición de las granulaciones.

Los machos deben tratarse cortándoles el pincel de pelo del orificio prepucial con la tijera, lavándoles luego las inmediaciones con agua jabonosa caliente, y, por último, locionándoles el forro con una solución antiséptica no irritante, o untándoles con una pomada la verga en erección, antes de intentar el salto.

Para facilitar la concepción se recomienda lavar la vagina con una solución tibia de bicarbonato sódico, antes de la cópula.

Profilaxia. Para impedir la difusión de la epizootia, se recomienda tener los animales sanos alejados de los enfermos, desinfectar de modo repetido las cuadras infectadas y especialmente los suelos y atarjeas y, por último, excluir, en lo posible, de la unión sexual, mientras dure la enfermedad, los toros y vacas enfermos, pero esta medida no es fácil de practicar, porque origina escasez de terneros. A los toros expuestos al contagio, conviene cortarles con la tijera el pincel de pelo del orificio prepucial y lavarles el forro con un líquido débilmente antiséptico después de cada cubrición. Por último, las vacas recién compradas deben ser examinadas atentamente, para ver si tienen la enfermedad.

Inoculaciones preventivas. Las fábricas de colores de Höchst han puesto a la venta dos vacunas contra el catarro vaginal (elitrosan A y B), preparadas con colibacilos, y el Instituto farmacéutico de L. W. Gans una linfa curativa obtenida con estreptococos específicos, pero la eficacia preventiva o curativa de tales productos es muy dudosa.

Bibliografía. ISEPPONI, Schw. A., 1883. XXIX. 1. — EHRHARDT, Ibid., 1896. XXXVIII. 80. — HECKER, B. t. W., 1900. 446. — OSTERTAG, Monh., 1901. XII. 533. — RAEBIGER, D. t. W., 1901. 454. — ZSCHOKKE, D. Unfruchtbarkeit d. Rindes usw. Zürich 1900; Schw. A., 1904. XLVI. 281. — DE BRUIN, D. t. W., 1906. 392. — ATTINGER, B. t. W., 1905. 845. — HESS, Bericht üb. d. von d. Gesellsch. schweiz. Tierärzte veranst. Untersuchung ber. d. Knötchenseuche. Bern. 1905; A. f. Tk., 1912. XXXVIII. 373 (Bibli.). — KELETI, Allatorvosi Lapok, 1905. 409; 1906; 229. — LADÁNYI, Ibid., 1906. 97. — THOMS, Moih., 1906. XVII. 193 (Bibli.). — CASPER, T. E., 1907. 393. — JUTERBOCK, Z. f. Tm., 1909. XIII. 354 (Bibli.). — POMAYER, B. t. W., 1910. 173. — REISINGER, D. t. W., 1912. 241.

Catarro vaginal contagioso de la cerda. WIELAND vió en la mucosa de cerdas de una partida infectada granulaciones parecidas a las de las vacas y opinó que se debían al contagio por bóvidos enfermos. HAUPTMANN observó enfermedades análogas en dos zahurdas cuyas cerdas antes abortaban o parían pocos lechones y éstos débiles. En la mucosa vaginal se hallaban granulaciones rojizas y amarillas y en el flujo vaginal estreptococos. El aborto cesó mediante la desinfección y el tratamiento con bacilol (B. t. W., 1911. 237; M. t. W., 1911. 797).

VI Grupo

ENFERMEDADES INFECCIOSAS PRODUCIDAS POR PROTOZOOS

1. Piroplasmosis

(*Babesiosis, Theileriosis, Nuttalliosis, Malaria de los animales*).

Se llama *piroplasmosis* a enfermedades agudas o crónicas causadas por *protozoos* unicelulares llamados *piroplasmas* (*pirosomas, babesios*), generalmente inoculados por *garrapatas* en la sangre de los mamíferos, cuyos glóbulos rojos invaden y destruyen a consecuencia de lo cual sobrevienen *anemia* y, a menudo, *hemoglobinuria* e *ictericia*.

Morfología general del agente patógeno. Los piroplasmas son protozoarios unicelulares parecidos a los hemosporidios, desprovistos de pigmento, esféricos, piriformes o en forma de anillos o de bacilos, con un *núcleo*, en el que suele verse un *blefaroplasto* (*centrosoma*). Generalmente se hallan dentro de los hematíes, a menudo en parejas, tocándose los piriformes por sus extremos puntiagudos. En estado fresco muestran movimientos amiboideos.



Fig. 186. — *Piroplasma bovis*. Figuras anulares y piriformes típicas. La serie superior teñida con azul de metileno alcalino, la inferior por el proceder de ROMANOWSKY. (Según KOSSEL & WEBER).

La *multiplicación* no se conoce bien; probablemente se realiza en la sangre del animal invadido, ya por *división directa o esquizogonia* (en la que la división del cuerpo protoplásmico va precedida de otra de los blefaroplastos y del núcleo), ya por *gemmación* del núcleo y después del pro-

toplasma. Es posible que los individuos adultos desciendan de formas pequeñas, que penetran en los hematíes, crecen dentro de los mismos, presentan durante algún tiempo movimientos amiboideos y, después, por división o por gemación, producen individuos nuevos, que se desarrollan en eritrocitos. Además, *en el cuerpo de las garrapatas* tiene lugar *otra generación alternante*, como ya lo indica la circunstancia de que ciertas especies de piroplasmas únicamente pueden transmitirlos a los mamíferos determinadas especies de garrapatas (más concretamente, descendientes de formas evolutivas que chuparon sangre infectada en fases previas del desarrollo), pero no se ha esclarecido aún cómo se realiza dicha multiplicación, porque las investigaciones relativas a ello hechas en piroplasmas diversos han dado resultados discrepantes.

KOCH vió que los piroplasmas del contenido gástrico de garrapatas que habían chupado sangre de bóvidos enfermos de fiebre de Texas, después de abandonar los hematíes, adoptaban primero la forma de clavos y, luego, emitían prolongaciones que se alargaban y encogían lentamente (formas estrelladas). Más tarde las prolongaciones disminuyen de longitud y número y los parásitos vienen a tener formas esféricas que, ulteriormente, se pueden desarrollar en las células de la pared intestinal, donde se dividen en muchas formas pequeñas que vuelven a crecer y a ser esféricas. Estas toman después la forma de clavo y se hallan también en los *huevos de garrapatas infectadas*. Mas, como son de 3 a 4 veces mayores que los piroplasmas de la sangre de los bóvidos, deben existir entre ellas formas de transición. KLEINE y DSCHUNKOWSKY & LUHS han visto asimismo formas evolutivas análogas en piroplasmas bovinos, y CHRISTOPHERS, que las ha observado en piroplasmas caninos, opina que acaban por invadir las células de las glándulas salivales pequeñas formas ovales que, después de romperse las células, pasan a la saliva y con ella se inoculan, por picaduras, en el cuerpo de los vertebrados, donde se desarrollan hasta ser individuos maduros.

Coloración. Los piroplasmas en las extensiones desecadas al aire o fijadas con alcohol, se tiñen uniformemente con azul de metileno o con otras soluciones acuosas de colores de anilina; en cambio, en los preparados teñidos por uno de los métodos de coloración de núcleos de ROMANOWSKY-ZIEMANN, LAVERAN o GIEMSA, se advierten en el plasma coloreado de azul uno o varios gránulos de cromatina (véase la fig. 186 en la pág. 778).

Cultivo. Las diversas tentativas de cultivo generalmente se hicieron en caldo con sangre y, al principio, resultaron positivas a medias, ya que se logró conservar durante algún tiempo vivos los parásitos fuera del cuerpo animal y observar en ellos variaciones morfológicas que fueron consideradas como fases de desarrollo (LIGNIÈRES, NOCARD, KINOSHITA). Recientemente KLEINE ha visto en el líquido de cultivo (partes iguales de solución de Cl Na y sangre de perro con piroplasmas) a 27° C., a los 2 días, figuras claviformes provistas de rayos cortos, parecidas a las encontradas dentro de las garrapatas (véase más arriba). MARTINI, NUTTALL y GRAHAM-SMITH y MARZINOWSKY han referido hechos análogos observados en otros piroplasmas. En cambio, los flagelados de los cultivos de MIYAJIMA no eran piroplasmas, sino, evidentemente, formas de desarrollo de tripanosomas parásitos de la sangre bovina.

La diferenciación de las *diversas especies de piroplasmas* descansa en la forma y el tamaño bastante característicos de muchas especies, y, sobre todo, en el hecho de que las diversas especies *van estrechamente unidas a determinados géneros de mamíferos*, hasta el punto de no poderse transmitir artificialmente a otros.

Para distinguir las especies, además de la forma y el tamaño del parásito y de la especie invadida, recientemente suele utilizarse la *clase de multiplicación* en la sangre de los mamíferos. Con arreglo a estos fundamentos y a propuesta de FRANÇA & BORGES, pueden distinguirse los géneros y especies que siguen:

1. **Género Piroplasma** (*piroplasmas propiamente dichos*) Se multiplican por *gemación* del núcleo y, luego, del protoplasma, con lo cual, de un individuo resultan dos parásitos jóvenes, que permanecen unidos entre sí algún tiempo, como figuras *piriformes dobles*. A ellos pertenecen el *Ppl. bigeminum* de la fiebre de Texas, el *Ppl. bovis* de la hemoglobinuria epizootica europea, el *Ppl. caballi* de la piroplasmosis equina rusa, el *Ppl. ovis* y el *Ppl. canis*.

2. **Género Theileria**. Parásitos en forma de bacilos que, por división, se cambian en *formas de cruz* o *de hoja de trébol*, cuyos 4 individuos están compuestos casi exclusivamente por cromatina. A esta categoría pertenecen: la *Th. parva* de la fiebre de la costa oriental de Africa, la *Th. annulata* de la piroplasmosis bovina de los trópicos y posiblemente la *Th. mutans*, poco patógena.

3. **Género Nuttalia**. Parásitos ovales o filiformes (¡no formas bacilares!), que también originan figuras cruciales, pero en las cuales la cromatina de los individuos jóvenes está rodeada de un cerco marcado. A este grupo pertenece la *N. equi*, agente de la piroplasmosis equina sudafricana.

De estas especies hay que separar el *anaplasma marginale* de la epizootia biliosa, pequeño, esférico y formado exclusivamente por cromatina.

A pesar de los caracteres distintivos expuestos, dado lo análogo de las propiedades patógenas de dichos agentes y la semejanza de los cuadros clínicos que originan, conviene agrupar con el nombre de *piroplasmosis* las enfermedades producidas por ellos.

Acción patógena e infección natural. Con pocas excepciones (fiebre de la costa, piroplasmosis tropical), es posible transmitir artificialmente los piroplasmas *por la inoculación subcutánea o intravenosa de sangre de animales enfermos que contenga parásitos*, los cuales, tras un período de incubación de varios días o de varias semanas, aparecen en la sangre circulante y muchas especies producen también las manifestaciones de la enfermedad correspondiente.

En condiciones naturales, todos los piroplasmas pueden transmitirse de los animales enfermos a los sanos *por medio de garrapatas*, y no de modo puramente mecánico, ya que no producen la infección las garrapatas que chuparon la sangre del mamífero piroplasmoso, si no las directa o indirectamente descendientes de aquéllas, indudablemente porque los piroplasmas, por ejemplo, los de la *fiebre de Texas*, de la *piroplasmosis del perro* y de los *óvidos*, pasan de las garrapatas hembras que chuparon sangre de animales enfermos *a sus huevos*, y de éstos a las larvas y eventualmente también a las formas ulteriores de desarrollo, con lo cual inoculan los parásitos en el cuerpo del mamífero, ya las larvas y ninfas (fiebre de Texas, piroplasmosis bovina europea), ya sólo las garrapatas con madurez sexual (piroplasmosis de los óvidos y del perro). Otros piroplasmas no pasan al huevo, sino que se transmiten mediante ninfas que, siendo larvas, o garrapatas adultas que, siendo ninfas, chuparon sangre infectada (piroplasmosis tropical, piroplasmosis equina).

Con pocas excepciones, *una especie de garrapata* transmite sólo *determinada especie de piroplasmosis*; en cambio, *determinada especie de piroplasma* puede ser transmitida por *diversas especies de garrapatas*, en distintos países.

Las **garrapatas** son artropodos que, con los nombres de *ixodinos* y *argásidas*, forman la familia de los *ixódidos*. Únicamente son transmisores de piroplasmas los *ixodinos*; en cambio, los *argásidas* transmiten la infección en las espiroquetosis.

Los *ixodinos* son *parásitos obligados*, que se alimentan con la sangre que chupan de los mamíferos, cuya piel perforan con su trompa, o, mejor dicho, con su hipostoma. Las hembras fecundadas en el animal anfitrión, caen al suelo y ponen sus huevos en la hierba. Las larvas que salen de los huevos, buscan un animal a quien chupar la sangre. Muchas especies evolucionan en el mismo animal hasta la fase de ninfas o hasta la madurez sexual; mas otras, tanto de larvas, como de ninfas, o sólo de ninfas, abandonan el animal que las lleva, para ser transformadas en la fase sucesiva. Según el modo de desarrollarse, los *ixodes-garrapatas* pueden ser clasificados en los grupos que siguen (MEULEMAN):

1. *Especies cuyo desenvolvimiento se realiza en el mismo animal que las hospeda.* Son las del género *boophilus* (*margaropus*, *rhipicephalus*, garrapatas azules); especialmente, *B. annulatus*, *B. decoloratus*, *B. australis* y *B. argentinus* (según NEUMANN, sólo variedades de una misma especie). Todas ellas transmiten la fiebre de Texas. El *B. decoloratus*, además de tal fiebre, transmite la piroplasmosis tropical.

2. *Especies que abandonan el animal anfitrión en estado de ninfas.* La *rhipicephalus Eversi* (garrapata roja; transmisora de la fiebre de la costa oriental de África y de la piroplasmosis equina), la *Rh. bursa* (transmisora de la piroplasmosis ovina), y la *Hyalonoma aegypticum* (garrapata policroma, ¿transmisora de la fiebre de Texas?)

3. *Especies que abandonan el animal anfitrión en estado de larvas y de ninfas.* La *ixodes ricinus s. reduvius* (transmisora de la piroplasmosis bovina en Europa y acaso también de la piroplasmosis canina), las *rhipicephalus appendiculatus* (garrapata morena), *Rh. nitens* (garrapata morena brillante), *Rh. simus* (garrapata morena punteada), *Rh. capensis* (transmisora de la fiebre de la costa), y *Rh. sanguineus* y *haemophysalis Leachi* (garrapata del perro, transmisora de la piroplasmosis canina).

Patogenia. Muchos piroplasmas, v. gr., los de la fiebre de Texas, de la piroplasmosis europea de los bóvidos y de las piroplasmosis de los perros y óvidos, penetran en los glóbulos rojos y los destruyen. Según la intensidad de la infección, sucumben más o menos hematíes y, consiguientemente, sobreviene una anemia más o menos pronunciada con disolución de la hemoglobina de los hematíes atacados en el plasma sanguíneo. Si sólo son destruídos pocos eritrocitos, únicamente se produce una hemoglobinemia, en la que la hemoglobina disuelta es transformada en el hígado en bilirrubina y eliminada como tal; en cambio, si son muchos los glóbulos rojos destruídos, parte de la hemoglobina es eliminada con la orina y se produce ictericia. Al propio tiempo, los estromas de los hematíes causan embolías en diversos órganos, en particular en los riñones, las cuales originan hemorragias y, además, nefritis parenquimatosa (SMITH, BETECH), que se manifiesta en la orina por una proporción de albumina superior a la de la hemoglobina. En algunos casos la disminución rápida del número de glóbulos rojos y los trastornos constantes de la nutrición, acaban por producir la muerte por agotamiento.

Según las indagaciones de BARRAT y YORKE, en la piroplasmosis canina la *hemoglobinuria* sólo se presenta como consecuencia directa de la hemoglobinemia cuando el plasma sanguíneo contiene disuelta la hemoglobina correspondiente a 0.5 por 100 de glóbulos rojos (en comparación con el volumen total del plasma). Además, la coloración roja de la orina sólo se manifiesta cuando la destrucción

de los eritrocitos es intensa y rápida; en los casos crónicos generalmente no se observa, porque la destrucción, aunque puede ser grande se realiza en ellos lentamente.

La hemoglobinuria, contra lo que se observa en las piroplasmosis citadas, no se nota en la fiebre de la costa oriental de Africa, y sólo se da en casos excepcionales en la piroplasmosis de los trópicos y en la de los équidos, a pesar de contener parásitos muchos eritrocitos. Únicamente se manifiestan por fenómenos más o menos acentuados de infección sanguínea general en los casos agudos; la anemia sólo se presenta en los crónicos. De semejante diferencia en la acción patógena, todavía se ignora la causa.

Los animales que han sobrevivido a un acceso agudo, a pesar de una salud, al parecer, perfecta y de un estado de carnes irreprochable, albergan durante años en sus hematíes los piroplasmas correspondientes, bien que en escaso número. Estos también se pueden hallar en animales que, por su gran resistencia, jamás mostraron fenómenos morbosos (*portadores constantes de virus o receptáculos de virus*, que pueden infectar garrapatas y, por medio de éstas, difundir la enfermedad entre los animales receptibles); generalmente son inmunes contra infecciones ulteriores con los mismos piroplasmas (sólo los bóvidos curados de fiebre de la costa quedan exentos de piroplasmas).

Bibliografía. *Sobre piroplasmas y piroplasmosis en general:* LUHE, Hd. d. Tropenkrkh., 1906. III. 193. HENNIG, *Ibid.*, pág. 744. — PANISSET, Rev. Gen. 1906. VII. 113. — KAESTNER, D. Tierpathog. Protozoen. Berlín, 1906; *Ergeb. d. allg. Path.*, 1907. XI-I. 496 (con bibl.). — RICKMANN, Tierz. u. Tierkrkh. in D.-Sudwestafrika, Berlín, 1908. — DOFLEIN, Protozoenkunde, 1909, 653. — KNUTH, Z. f. Infkr., 1910. VII. 141 (Estuds. modernos). — THEILER, Bull. Soc. Path. exot., 1910. III. 135. — OLLWIG & MANTEUFEL, PROWAZEK'S Hb. d. path. Protozeen, 1912. 517. — SCHILLING & K. F. MEYER, Hb. d. p. M., II. Aufl. 1912. VII. 481.

a) Piroplasmosis bovina. Piroplasmosis bovum

(*Piroplasmose der Rinder, Seuchenhafte Hämoglobinurie, Rindermalaria, Blutharnen, Weiderot, Maiseuche, Waldkrankheit, Holzkrankheit, Rotharnen*, al.; *Haemoglobinuria s. Babesiosis bovum, Haemoglobinaemia enzoótica, Malaria bovum; Piroplasmose du boeuf, Mal de bois, Mal de brou*, fr.; *Redwater, Bläckwater, Tick fever*, ingl.; *Ematunuria, Piscia sangue*, ital.;) (*Texasfieber; Texas fever. Redwater*, ingl.; *Tristeza*, espa.).

Se suele llamar piroplasmosis de los bóvidos a un conjunto de infecciones febriles enzoóticas producidas por piroplasmas esféricos, piriformes o anulares, que se pueden transmitir a los animales sanos por medio de la inoculación de sangre de animales enfermos y que, con frecuencia, se acompañan de hemoglobinuria e ictericia. Según la extensión geográfica y la especie de garrapatas que transmite la infección, se distinguen dos

formas morbosas, a saber: la *piroplasmosis de los bóvidos (en sentido estricto)*, propia de Europa, y la *fiebre de Texas o redwater*, peculiar de América, África, Australia y, en general, de los países tropicales.

Historia. Bacteriológicamente, la enfermedad la investigó primero en Rumania BABES (1888), quien describió, como agente de aquella, un parásito que vió dentro de los hematies y lo consideró como un hongo esciscíparo (*haematococcus bovis*); al mismo tiempo, demostró que la enfermedad se podía transmitir a los bóvidos sanos mediante sangre y substancia renal de bóvidos enfermos. Poco después (1889), estableció TH. SMITH (más tarde con KILBORNE), que el parásito de la fiebre de Texas, endémica en América del Norte, es un protozoo unicelular, y que, como había conceptualizado ya REVERLEY en 1881, la enfermedad la difunde una garrapata, el *boophilus bovis*, inoculando sangre con parásitos de animales enfermos a bóvidos sanos.

A partir de aquel momento, se sucedieron las publicaciones con rapidez, y demostraron la presencia de una enfermedad idéntica o afine a la fiebre de Texas en los más diversos países, Así, KROGUIS, & HELLEN, en Finlandia; KRAGERUD, en Noruega; CEELLI & SANTORI, en Italia; NICOLLE & ADIL BEY, en Turquía; JACKSCHATH y ZIEMANN, en Alemania; LIGNIÉRES, en Francia; GASILLE y DE JONG, en Holanda; HUTYRA, en Hungría; NOCARD, y luego STOCKMAN, en Inglaterra; BETTENCOURT, en Portugal; KOCK, en el África Oriental; THEILER y HUTCHEON, en la del Sud; STOCKMAN, en la India; SANARELLI y LIGNIÉRES, en América del Sud; y, por último, POUND y TIDSWELL, en Australia.

Durante algún tiempo, las piroplasmosis bovinas transmisibles artificialmente mediante la inoculación de sangre, fueron consideradas como etiológicamente idénticas, pero investigaciones más precisas de LIGNIÉRES, KOSSEL & WEBER, THEILER, NUTTAL y GRAHAM-SMITH, demostraron que tanto en el modo de transmisión de los agentes patógenos, como en las relaciones de inmunización, había diferencias que permitían distinguir, por lo menos, dos formas morbosas: la *piroplasmosis bovina europea* y la *fiebre de Texas*. Mas, como que todavía no se pueden distinguir claramente, conviene tratarlas juntas, por razones prácticas, pero haciendo resaltar los caracteres diferenciales obtenidos hasta hoy.

Presentación. En *Europa*, sobre todo en primavera y verano, la *piroplasmosis bovina* es enzoótica en ciertas comarcas, en particular en los prados pantanosos y en los nemorosos; en cambio, en las estaciones frías es excepcionalísima, sobre todo en los animales estabulados. La llamada *enfermedad selvática* (bosqueril, hematuria, prado rojo), atribuída en otro tiempo a la ingestión de ciertos vegetales, especialmente a la de partes de plantas ricas en aceite de trementina y conceptualizada como una intoxicación causada por substancias resinosas (trementina), no difiere de la enfermedad que vamos a describir.

Según sentir unánime de diversos observadores, el mal ataca, por lo regular, a los bóvidos adultos, causando a veces pérdidas muy sensibles, especialmente entre las reses de los propietarios pobres, mal alojadas durante el invierno .

En *Alemania* es frecuente, sobre todo en las comarcas del Norte, donde se suele llevar los bóvidos a los prados, pudiendo diezmar algunos rebaños en los años desfavorables. Es bien conocida en Prusia y en Oldemburgo, Baviera, Wurtemberg, Baden, Hessen, Mecklemburgo, Brunsvique y Alsacia y Lorena, pero también se observa como enfermedad primaveral y estival en otras comarcas, en los parajes de pastoreo pantanoso.

En *Rumania* es frecuente, sobre todo en la zona de inundación del Danubio; muchos años mata 30-50,000 bóvidos.

En *Hungría* es endémica, sobre todo en las comarcas del Norte y en Transil-

vania, en muchas de las cuales aparece casi cada primavera; pero también se ha observado repetidas veces en zonas meridionales del país.

Se observa con frecuencia en el *Cáucaso*, en el *Turquestán ruso*, en las provincias nórdicas de *Petersburgo* y *Nowgorod* y en *Finlandia*.

La *fiebre de Texas* era conocida ya desde antiguo en *América*, en las inmediaciones del golfo de Méjico; a mediados del siglo pasado los ganados trashumantes la llevaron desde Texas a otros diversos puntos de los Estados Unidos, donde causó entre los bóvidos yanquis pérdidas enormes, evaluadas algunos años en 2 millones de dólares, contrastando, esta gravedad, con su curso, generalmente muy benigno, en su país de origen.

En la zona de la costa del golfo de Méjico actualmente infectada, al Este de Texas, en 29,315 rebaños examinados en el año 1906, halláronse 220,780 bóvidos con garrapatas y 328,064 exentos de ellas (STEDDOM).

En América del Sud la enfermedad causa también, de vez en cuando, numerosas víctimas, en particular entre bóvidos importados.

Es indudablemente idéntica a la fiebre de Texas, la *redwater* o agua roja (hematuria), en el *Africa del Centro* y del *Sud*, en la *India* (aquí SCHEIN la vió también en búfalos) y en *Australia*, a donde fué importada con bóvidos americanos.

Etiología. El agente de la *piroplasmosis bovina europea*, el **piroplasma bovis** (*babesia bovis*), se halla en la sangre de los bóvidos febricitantes, de ordinario, dentro, mas rara vez, en la superficie, de los glóbulos rojos, o en el plasma. Los parásitos aparecen, ora sueltos, como figuras esféricas de 1-2 micras de diámetro, dotadas, cuando frescas, de movimientos amiboideos, ora en parejas, y, en este caso, son algo mayores (de 2 a 4 micras de largo y de 1'5 a 2 de grueso), inmóviles y piriformes (*pirum* = pera). A menudo se unen por sus extremos afilados, en línea recta o formando un ángulo (fig. 186, pág. 778). Son más raras las formas menores, parecidas a diplococos, a bacilos y a lancetas. También es raro encontrar más de dos parásitos en un hematíe.

El agente de la *fiebre de Texas*, el **piroplasma bigeminum** (*babesia bigemina*, *pyrosoma bigem.*, *apiosoma bigem.*, *ixidioplasma bigem.*), es análogo al anterior, pero, generalmente, mayor y de forma más precisa de pera (Figura 187).



Fig. 187. — *Piroplasma bigeminum*. Coloración ROMANOWSKY. Aumento 2,000 diámetros. (Según KOCH).

Ambos parásitos difieren, sobre todo, en que los transmiten garrapatas distintas y en que no hay entre ellos relación recíproca de inmunización.

La circunstancia de que los bóvidos inmunizados contra un piroplasma son receptibles para el otro, indica que son *especies diferentes* o, al menos, *variedades de una misma especie*. Esto lo han demostrado los experimentos de inoculación de LIGNIÉRES para los piroplasmas europeos y argentinos, y los de THEILER para las hematurias inglesas y la sud-africana (en cambio los bóvidos de Texas y de Queensland son inmunes contra la redwater sud-africana).

LIGNIÉRES describe como *especie* diferente el *Ppl. argentinum*, mucho menor, que sólo se suele hallar aislado en los hematíes y causa, en Argentina, Uruguay y Paraguay, una *forma atípica* de piroplasmosis, caracterizada por síntomas nerviosos y de curso, a menudo largo y mortal. * J. M. QUEVEDO ha encontrado en los bóvidos del norte de la Argentina un hemosporídeo que denomina *Babesia minor* doble, ovoideo, con poca cromatina, notablemente menor que los piroplasmas bigeminos y distinto del *Ppl. argentinum*. Sus dos cuerpos divergen mucho, formando un ángulo muy abierto y a veces una línea recta. Puede causar una *tristeza* mortal, no influida por el tripan azul *.

Son, sin duda, *especies independientes* el parásito de la *fiebre de la costa oriental del Africa* y el de la *piroplasmosis tropical*.

Tenacidad. La sangre desfibrinada y conservada a 8° C. es aún virulenta 42 días después. En la de bóvidos fallecidos o sacrificados sin desangramiento previo, los parásitos permanecen vivos durante 9 días. En cambio, en la carne de animales desangrados, mueren, lo más tarde, al cabo de 12 horas (KOSSEL, SCHUTZ, WEBER & MIESSNER). La muerte rápida se debe a la falta de oxígeno y a la reacción ácida del medio, que mata los piroplasmas. (JACKSCHATH).

Acción patógena. La enfermedad se transmite a los bóvidos sanos mediante *sangre de bóvidos enfermos que contenga piroplasmas*. Unos 8-9 días después de la *inoculación intravenosa, subcutánea o intramuscular* de 5 a 10 centímetros cúbicos de sangre desfibrinada, se advierten los parásitos en la sangre del animal inoculado; casi al mismo tiempo la temperatura del cuerpo sube y, durante los siete u ocho días que dura la reacción, el número de glóbulos rojos disminuye y, en algunos casos, aparece hemoglobina en la orina. Al cabo de unos veinticinco a treinta días, vuelve a presentarse una reacción febril, generalmente con fenómenos más atenuados. Muchos de los animales infectados artificialmente mueren, pero la mayoría curan en una o dos semanas y en su sangre persisten, durante algún tiempo, los parásitos, bien que en escaso número (en un caso la sangre aun era infecciosa 531 días después de la infección artificial y, según SCHROEDER & COTTON, los parásitos pueden permanecer en ella hasta diez o doce años). Si se inyecta sangre que contenga piroplasmas en una cavidad serosa, en los pulmones o en el encéfalo y también si se la frota por la piel escarificada, se produce la enfermedad, aunque con menor seguridad; en cambio, la ingestión es ineficaz siempre. Los bóvidos de menos de un año únicamente suelen reaccionar con una elevación de la temperatura que dura breves días, a una inoculación que infecta gravemente los bóvidos adultos. Otras especies animales no son receptibles.

Infección natural. La *piroplasmosis bovina* europea es transmitida por *ixodos* y la *fiebre de Texas* por *boófilos*.

El vehículo del virus, en América del Norte (SALMON & STILES) y Rumania (MOTAS), es el *boophilus annulatus*; en América del Sud, en Cuba, en Puerto Rico, en Filipinas y en Australia, el *B. australis*; en Africa del Sud, el *B. decoloratus* (según THEILLER, también el *rhipicephalus appendiculatus* y el *Rh. Evertsi*). De la subfamilia de los *ixodinos* es conocido con seguridad como transmisor del contagio del virus en Europa el *Ixodes ricinus*, pero también desempeñan este papel, en Noruega, según KRAGERUD, el *I. hexagonus* y en Inglaterra, según STOCKMANN, el *haemophysalis punctata* (los cuales, en estado de ninfa, chuparon la sangre infectada).

El *Ixodes ricinus* s. *reduvius* (fig. 188 y 189) transmite la infección del siguiente modo, según las investigaciones de KOSSEL, SCHUTZ, WEBER & MIESSNER: la garrapata hembra fecundada, desprendida del cuerpo de un bóvido, pone de 100 a 1,000 huevos en la hierba, de los que, al cabo de mes y medio, salen las larvas. Si éstas logran ad-

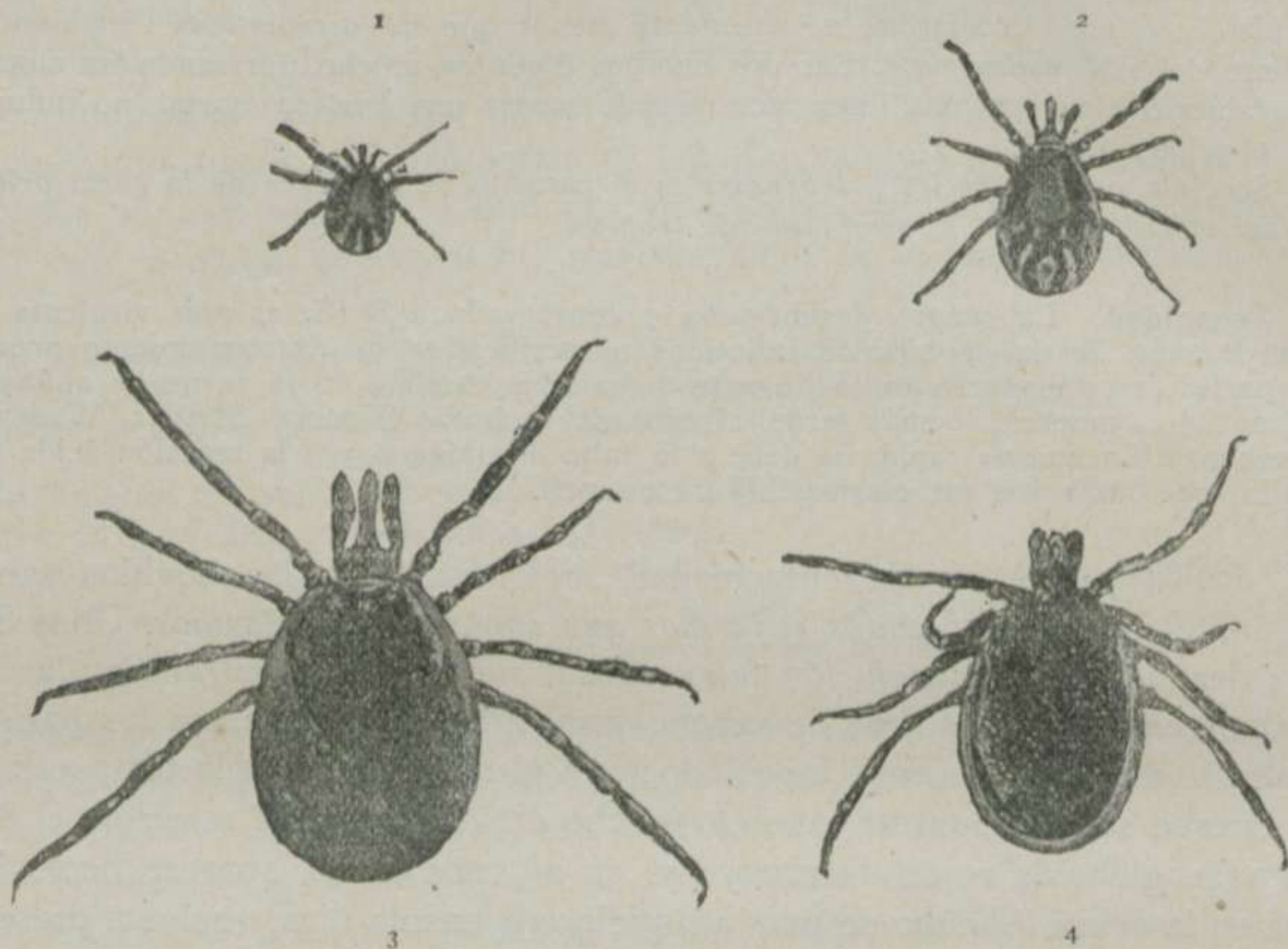


Fig. 188. — *Ixodes ricinus*. 1, larva; 2, ninfa de algunos días; 3, hembra sexual; 4, macho. Aumento 12 diámetros. (Según NUTTAL & WARBURTON).

herirse a la piel de una res bovina o de otra especie, le chupan la sangre y, tres a seis días después caen y, en el suelo, se transforman en ninfas, en cuatro semanas. Las ninfas vuelven a la piel de un mamífero y, al cabo de tres a cinco días, caen de nuevo al suelo, donde adquieren la madurez sexual en ocho semanas, y entonces buscan otro anfitrión, cuya sangre chupan y en cuyo cuerpo se aparean. Desde la postura de los huevos hasta la caída de las hembras fecundadas, el desarrollo requiere unas 19 semanas, en la hipótesis de que las garrapatas, en las diversas fases de su evolución, encuentren inmediatamente un anfitrión adecuado y en la de que las condiciones del ambiente favorezcan su desenvolvimiento.

Los huevos de *ixodes reduvius* son de 0'50-0'55 mm. de largo y de 0'27-0'33 mm. de ancho, de figura oval y de color amarillo moreno o moreno rojizo. Las larvas de 0'7 a 0'8 mm. de largo y 0'41-0'50 mm. de ancho tienen un cuerpo parecido al del ácaro, con tres pares de patas; llenas de sangre, alcanzan 1'25 mm. de largo y 0'8 mm. de ancho y adquieren color negruzco. — Las ninfas tienen 1'3 mm. de largo y 0'74 de ancho; su cuerpo es parecido al de las larvas, pero poseen cuatro pares de patas; llenas de sangre, miden 2 mm. de largo y 1'25 de ancho y son gris-oscuros. — La hembra desarrollada es de 3 a 4 mm. de largo y 1'5-2'5 mm. de ancho; fecundada y llena de sangre, alcanza de 10 a 15 mm. de largo y de 5 a 8 mm. de ancho (fig. 189), toma un color azul gris o gris ceniza, con reflejos a veces pardos o amarillentos y posee cuatro pares de patas. — El macho es parecido, pero algo menor.

Las larvas, ninfas y garrapatas con madurez sexual viven durante meses fuera del cuerpo de los animales, con tal de que hallen suficiente humedad y hasta soportan indemnes el frío del invierno. Cuando el tiempo es frío se quedan inmóviles, pero, así que se templan, vuelven a vivir, y, si las condiciones les favorecen, prosiguen su desarrollo; sin embargo, la luz solar directa las daña.

El *boophilus annulatus* (*margaropus s. rhipicephalus annulatus*, *boophilus bovis*; figura 190) transmite la infección de igual modo, según las investigaciones de SMITH y KILBORNE. Las larvas de la hierba emigran al cuerpo de los bóvidos, del que chupan sangre. Al cabo de unos 8 días entran en la fase de crisálidas y al cabo de otros ocho, en la de ninfas, las cuales, después de otra muda, se transforman en garrapatas con madurez sexual. Tanto las ninfas, como las garrapatas con madurez sexual, se alimentan de sangre del animal anfitrión, y la hembra, después de fecundada, cae del cuerpo del bóvido y pone de 2,000 a 4,000 huevos en la hierba, de los que salen las larvas, al cabo de tres a cinco semanas. Las larvas permanecen algún tiempo en la hierba, y, cuando tienen ocasión, vuelven a la piel de los bóvidos que pacen. Las larvas y, después, las ninfas inoculan el virus en el cuerpo del nuevo atacado, si las garrapatas hembras de que proceden chuparon sangre infecciosa. Pero las larvas y



Fig. 189.—*Ixodes ricinus*. Hembra llena de sangre. Aumento 3 diámetros. (Según SALMÓN & STILES).

Fig. 190.—*Boophilus annulatus*. A, macho (aumento 12 diámetros); B, hembra llena de sangre (aumento 4 diámetros). Ambas vistas por el dorso. (Según SALMÓN & STILES).

ninias pueden emigrar inmediatamente de los animales enfermos a los sanos y, en este caso, les transmiten directamente los parásitos de la sangre (?).

Por lo tanto, el *boophilus* difiere del *ixodes*, entre otras particularidades, en que pasa todas las fases del desarrollo en un mismo animal; en cambio, el *ixodes*, durante su evolución, abandona dos veces el animal atacado (V. en el tomo II la morfología de las garrapatas).

Los *ensayos de infección* con ambas especies de garrapatas han demostrado que, si se aplican a la piel de bóvidos sanos las larvas nacidas de huevos puestos por hembras infectadas, al cabo de unos ocho días aparecen piroplasmas en la sangre de aquéllos y, en muchos casos, también sobrevienen fiebre y hemoglobinuria (fig. 191). Aplicando ninfas que, cuando larvas, chuparon sangre de bóvidos enfermos, el resultado es análogo. En fin, también se logra producir la enfermedad con las larvas que invernaron al aire libre (actualmente, la infecciosidad de las garrapatas con madurez sexual, es aún problemática).

Según los resultados que acabamos de indicar, con los que concuerdan perfectamente las observaciones de la práctica, *la infección natural de los bóvidos ocurre, de ordinario, en prados antes infectados*, donde reside una de las mencionadas especies de garrapatas, y donde las larvas y ninfas proceden de hembras que tuvieron ocasión de chupar sangre de animales enfermos, o de ninfas que ingirieron sangre infectada en la fase anterior de su desarrollo. Como estos ectoparásitos viven, por lo regular, en sitios pantanosos, en particular en prados bosqueriles o próximos a bosques y malezas, la enfermedad suele atacar al ganado conducido a dichos prados. Su reapar-

rición anual se debe a que la materia es transmitida de las garrapatas hembras fecundadas a su descendencia, la cual resiste mucho las inclemencias atmosféricas, especialmente los fríos del invierno. Si, al empezar la estación caliente, las larvas han salido ya de los huevos, generalmente aparecen los primeros casos de la enfermedad al cabo de dos semanas en los bóvidos conducidos a los prados infestados, y, si el año anterior estos prados estuvieron muy infestados, las reses pueden enfermar en masa en poco tiempo. En cambio, el mal sólo se observa muy rara vez en los animales estabulados

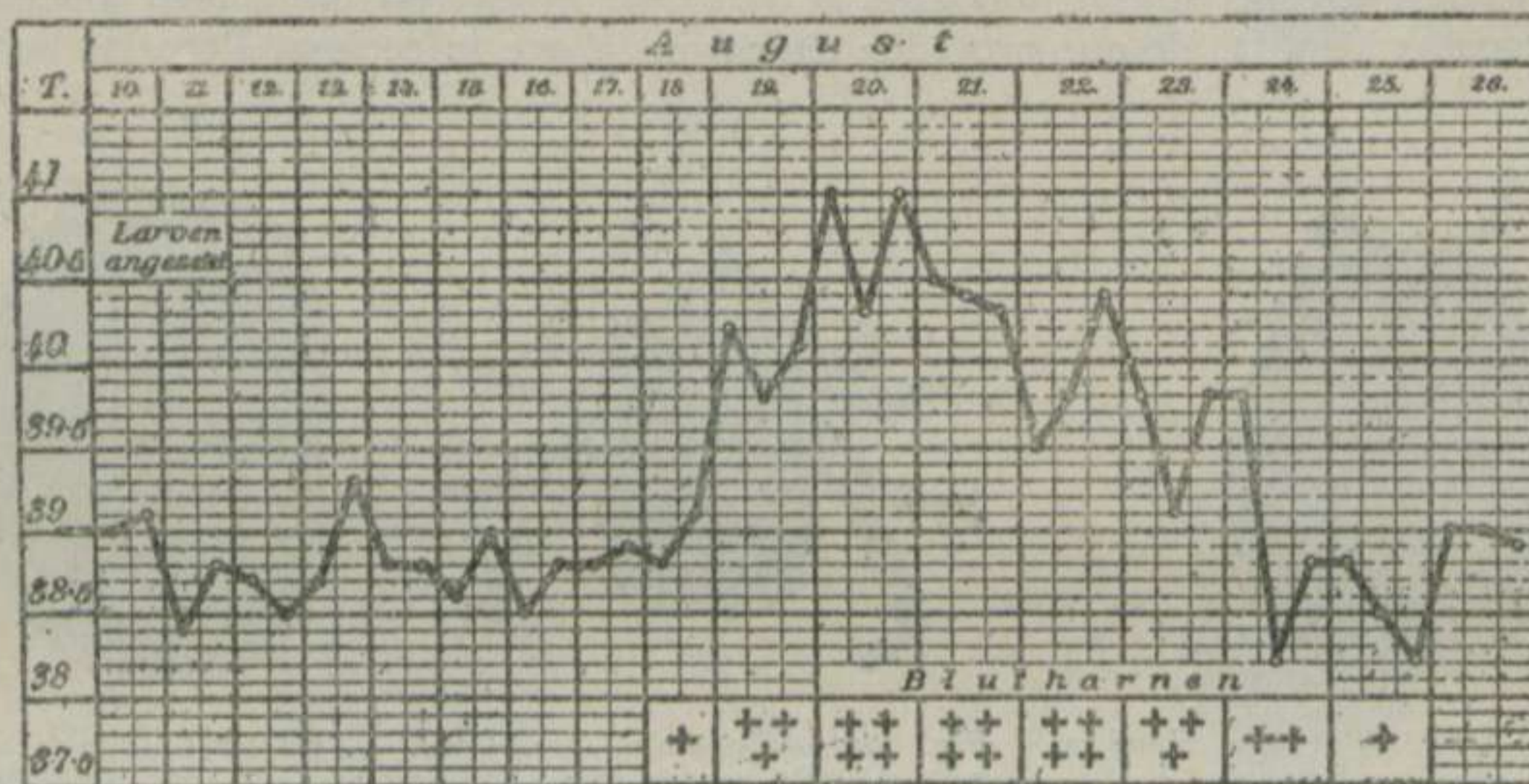


Fig. 191. — Gráfica térmica de la piroplasmosis bovina, después de aplicar varios miles de larvas infectadas. August, agosto; Larven angesetzt, aplicación de las larvas; Blutharnen, hematuria; + = raros, ++ = pocos; +++ = muchos +++ = muchísimos parásitos.

a los que sólo llegan garrapatas infecciosas con la hierba o el follaje procedentes de los prados infestados.

Los animales atacados pueden transmitir la enfermedad a países exentos de ella, máxime, porque los piroplasmas pueden vivir años en la sangre de los bóvidos curados. Y si en estos países hay garrapatas adecuadas para la transmisión del virus, chupan la sangre de las reses infectas llegadas a ellos y transmiten los piroplasmas a sus descendientes, que infectan a los animales sanos. Además, los bóvidos enfermos o curados pueden llevar en su cuerpo garrapatas, que, si hallan condiciones abonadas para su desarrollo en los países nuevos, proliferan e infectan a otros animales. En ambos casos los prados antes exentos de la infección se transforman en focos infecciosos nuevos, en los que la enfermedad puede reaparecer año tras año.

La difusión de la fiebre de Texas fué notablemente observada en América. Por los años 60 a 70 del siglo pasado, los rebaños de bóvidos conducidos hacia el Norte, la llevaron, desde Texas, a los Estados de Indiana e Illinois, de donde, más tarde, se difundió de modo análogo casi por todo el dominio de los Estados Unidos, hasta el lago Michigán. Después de importar los bóvidos procedentes del Sud, por lo regular al cabo de 30-50 días—período que corresponde a un ciclo del desarrollo del boophilus—los bóvidos indígenas enferman con manifestaciones graves (REVERLEY, SMITH y KILBORNE). Las garrapatas del género boophilus y con ellas la enfermedad, fueron llevadas con bóvidos americanos a Australia, dónde, desde entonces, causan anualmente grandes pérdidas.—En Finlandia la plaga también ha invadido recientemente zonas antes exentas de ella (KROGIUS y HELLEN).

Aunque la enfermedad se debe siempre a una infección por garrapatas, ciertas *circunstancias accesorias* influyen en su aparición y, más aún, en su curso. Así, los animales muy jóvenes generalmente ofrecen a la infección una resistencia mayor que los adultos. Ordinariamente los mal alimentados y, en general, los débiles enferman con manifestaciones graves. En fin, las inclemencias atmosféricas, especialmente la humedad y el frío influyen favorablemente sobre la evolución de la enfermedad. Por esto, en Europa, suele revestir formas graves en las primaveras lluviosas y frías, y sobre todo en invierno, en animales mal albergados de propietarios pobres (KRAGERUD ha observado repetidas veces estas formas en vacas, 12-14 días después del parto).

Los *bóvidos indígenas*, criados en comarcas infectadas, enferman de ordinario *mucho más levemente* que los importados de comarcas exentas de la plaga. La resistencia mayor de los primeros depende de que ya en su juventud, fueron infectados y adquirieron para edades ulteriores cierta inmunidad relativa, la cual, pudo aumentarse por sucesivas infecciones. Estos animales, a pesar del aspecto sano, suelen albergar el virus en su sangre, virus que, a veces, a consecuencia de influencias nocivas, puede multiplicarse rápidamente y producir fenómenos morbosos graves.

Semejantes explosiones agudas de procesos latentes, hanse observado con frecuencia sobre todo después de practicar, por medio de sangre, infecciones artificiales de peste bovina (V. página 239).

Alteraciones anatómicas. En los animales fallecidos, además de la *pallidez* y de la *coloración a menudo amarillenta de los tejidos* hay, sobre todo, alteraciones en los órganos digestivos y en el bazo. La mucosa del *cuajar* aparece con tumefacción catarral y, sobre todo, en la región pilórica, presenta numerosas erosiones y pequeñas extravasaciones de sangre. La *mucosa intestinal* está de modo análogo alterada, sobre todo la del recto, cuyo contenido puede hallarse teñido de rojo, a consecuencia de numerosas y extensas hemorragias de la misma. El *hígado* está infartado; su parénquima está flácido, sin brillo, jaspeado por estrías y manchas amarillentas en un fondo rojo pardo y mate; la vejiga de la hiel contiene, a menudo, abundante bilis mucosa, espesa y grumosa. El *bazo* suele hallarse muy aumentado; su pulpa es rojo morena y, ora bastante firme, ora, por el contrario, blanda, casi líquida. La *vejiga de la orina* contiene mucha orina clara o rojo oscura y su mucosa está salpicada de rojo.

En algunos casos la necropsia revela derrames hemáticos en las cavidades serosas y, en ocasiones, en la sustancia cerebral y en la medula ósea, y, además, la tumefacción turbia de los riñones, a menudo con hemorragias puntiformes, infiltración serosa del tejido conjuntivo subcutáneo y subseroso, hiperemia hipostática de los pulmones y, especialmente, neumonía catarral y pleuresía serofibrinosa. La *sangre* es rojo clara y poco espesa. Hasta el 80 por 100 de los hematíes del bazo y del hígado pueden contener piroplasmas. En muchos casos hay también ictericia. (Según PIOT, la temperatura de la cavidad abdominal, sube, después de la muerte, a 44° y más).

En muchos años, en comarcas generalmente nada o poco pobladas de bosques de Slesvig-Holstein, Westfalia y Oeste de Prusia, y lo mismo en Holanda y en Jutlandia, ocurren desde Mayo, durante la estación calurosa, en bóvidos adultos que, hasta entonces, parecían sanos, numerosos casos de muerte súbita consecutivos a *ruptura del bazo y hemorragia interna*. Parecen especialmente atacadas las reses recién importadas. La necropsia suele descubrir en el bazo un desgarramiento longitudinal, en las inmediaciones del ligamento que lo une al diafragma; a menudo parecen de fecha distinta, las hemorragias del bazo y los coágulos de sangre. En otros casos, fuera de la anemia, sólo hay una degeneración parenquimatosa más o menos manifiesta de los órganos internos y masas fecales negras en el recto. En algunos enfermos, poco antes de la muerte, se observa la evacuación de una orina rojiza (WITT).

Después de haber llamado ya la atención BRAASCH, en 1896, hacia la posibilidad de una infección malarica, y de haber hallado DE JONG piroplasmas en los hematíes, WITT, KLUTH & MEISSNER y MIESSNER, los encontraron también, sobre todo en la sangre derramada del bazo, pero en escaso número siempre. Los piroplasmas eran, ora bastante grandes y piriformes, ora pequeños y esféricos, o bien pequeñísimos y marginales. Aunque la naturaleza piroplásmica de las formas encontradas es indudable, hay dudas fundadas acerca de su relación etiológica con los procesos mortales, especialmente si se considera que siempre se las halla en escaso número y que las piroplasmosis, en los demás casos, no suelen evolucionar tan aprisa. (KNUTH ha expresado la sospecha de que el agente patógeno puede ser transmitido por la garrapata *haemophysalis punctata*). Hasta hoy no se ha logrado producir artificialmente la enfermedad con inoculaciones de sangre.

Síntomas. En los experimentos de inoculación artificial con larvas de garrapata, la incubación, tanto de la hemoglobinuria europea, como de la fiebre de Texas, dura de unos siete a diez días, pero, después de una infección natural, que suele ser, sin duda, menos enérgica, puede durar, según THEILER, de 14 a 18 días.

Ambas formas morbosas, ofrecen síntomas esencialmente análogos; a lo sumo, la fiebre de Texas difiere por ser más a menudo de carácter peligroso.

La enfermedad comienza con *elevación rápida de la temperatura del cuerpo*, acompañada, las más de las veces, de postración y decaimiento acentuados, respiración acelerada y taquicardia. La temperatura se mantiene durante varios días a 40-42°, para descender lentamente hasta la normal, en los casos leves, y, en los graves, rápidamente hasta por debajo, antes de la muerte.

En los prados los animales descansan a cada momento, se rezagan del rebaño y rumian con grandes interrupciones; excepcionalmente también se observan, al principio, fenómenos de irritación, movimientos impulsivos y aún accesos de locura. La *defecación* está interrumpida durante algún tiempo; más tarde, los animales expulsan, con señales de cólico y tenesmo, unas heces secas, moreno amarillentas, después flúidas y mezcladas con moco o con sangre coagulada. La *secreción láctea* disminuye pronto considerablemente y la leche ordeñada es, a veces, amarilla y amarga.

Más adelante, los animales *andan tambaleándose* y, de vez en cuando, los miembros posteriores les flaquean; en algunas partes del cuerpo, en particular en la espalda, en los brazos y en la grupa, se advierten *temblores musculares*; los *ojos* les lagrimean; sus *vacíos* aparecen hundidos y su *piel* está seca y áspera. Pronto se les infartan considerablemente los *ganglios linfáticos* prerrotulianos (SCHMIDT). Las *mucosas*, al principio, están rojas; más tarde se vuelven muy pálidas y, a veces, ictéricas.

La *sangre* es más o menos rojo clara y acuosa; el suero que queda después de coagulada también tiene coloración roja. El número de glóbulos rojos baja en algunos días de 7 u 8 millones por milímetro cúbico a la mitad o a la tercera parte, y, en los casos de curso mortal, a la quinta o a la sexta de la cifra normal; en su interior se aprecian, en algunos casos (en 5-58 por 100 de los graves), piroplasmas en proporción variable, (figuras 192 y 193). La proporción de hemoglobina puede descender hasta 12 por 100 (FLEISCHL).

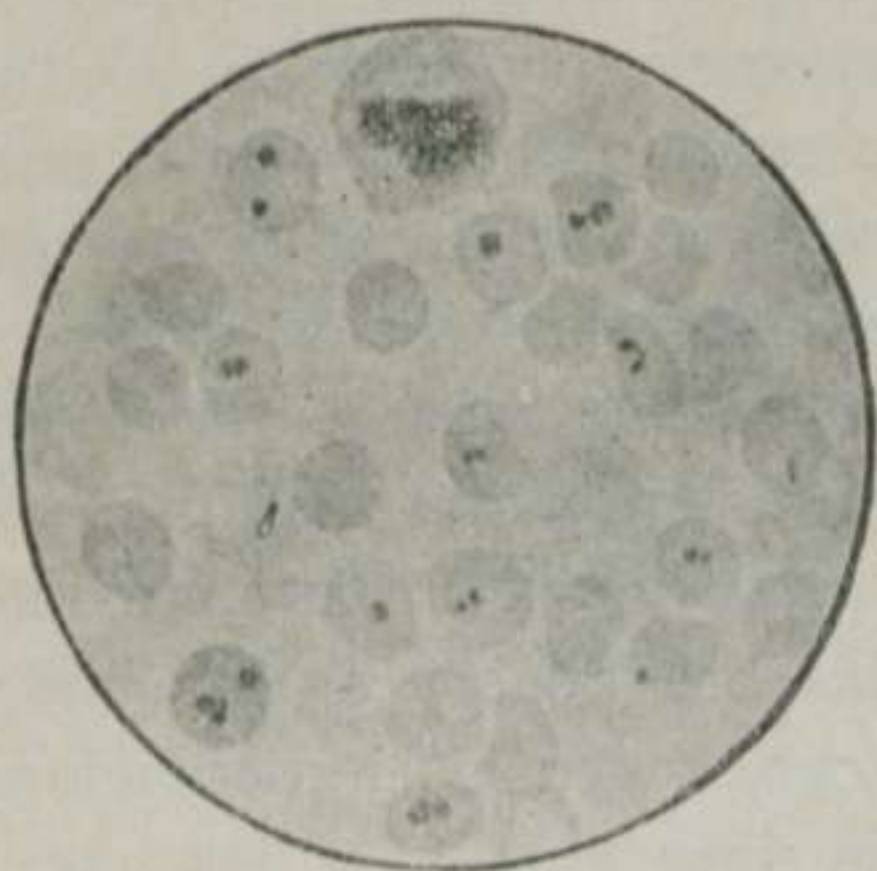


Fig. 192. — *Piroplasma bovis*. Figuras esféricas y piriformes. Sangre bovina. Coloración con azul de metileno.

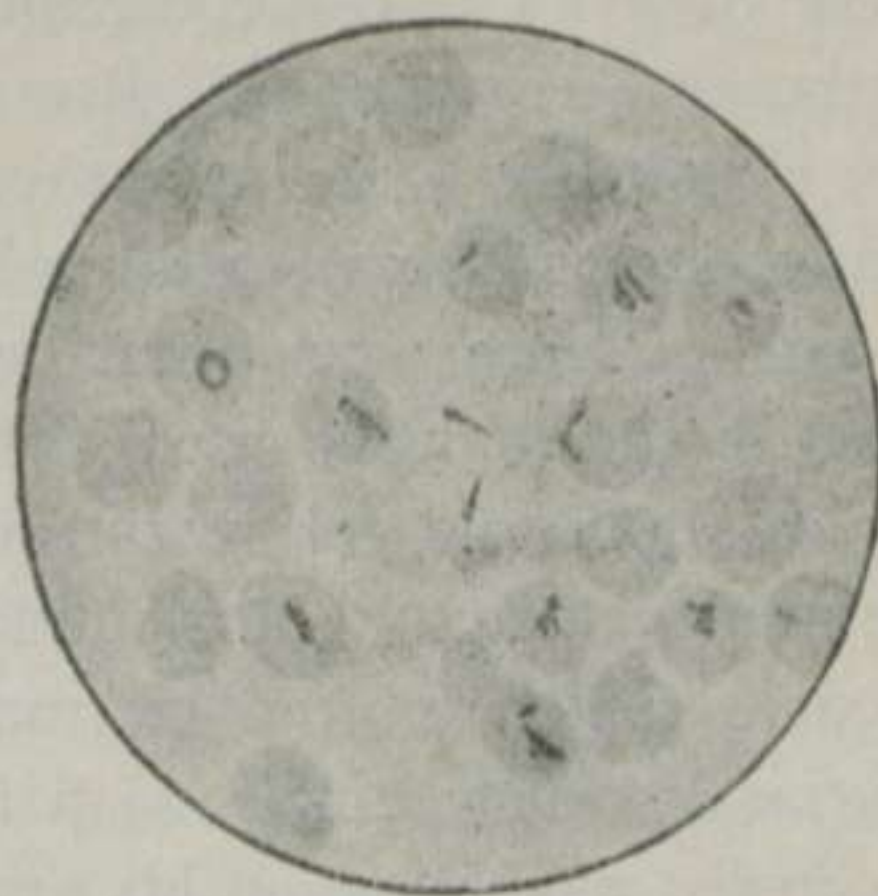


Fig. 193. — *Piroplasma bovis*. Formas bacilares y anulares. Sangre de bóvido al principio de la convalecencia. Coloración de LAVERÁN.

El *examen microscópico de los parásitos* puede hacerse, desde luego, en preparaciones frescas de sangre; dentro de los hematíes aparecen figuras parecidas a cocos, claras, brillantes, algo movibles en la platina caliente (¡confusión fácil con las prolongaciones de los leucocitos!) Dan resultado seguro las preparaciones secas fijadas en alcohol absoluto o en una mezcla de partes iguales de alcohol y éter sulfúrico y teñidas con solución acuosa de azul de metileno al 1 por 100; los parásitos aparecen teñidos de azul. Para poner de manifiesto la estructura íntima y, sobre todo, los corpúsculos de cromatina, es preciso recurrir al método de coloración de ROMANOWSKY o a una de sus modificaciones (¡coloración de GIEMSA!). En los hematíes adviértense signos de poiquilocitosis y, en su interior, granulaciones basófilas.

La *orina* presenta el color normal, pero, desde un principio, tiene mayor peso específico y contiene albúmina en diversa proporción. Más tarde, a veces a partir del segundo día de la enfermedad, a consecuencia de la presentación de metahemoglobina o también de materias colorantes biliares, toma una coloración rojiza o verdosa que, poco a poco, se hace más intensa y se vuelve rojo morena o hasta rojo negra; por agitación, se forma mucha espuma en su superficie y por la ebullición se coagula formando una masa gelatiniforme. Dejándola en reposo, precipita un abundante sedimento en el que pueden apreciarse muchos gránulos amarillos, a veces, también cilindros y epitelio renal, y sólo muy excepcionalmente glóbulos rojos. La evacuación de la orina suele hacerse con grandes esfuerzos.

En los *casos de curso desfavorable* los pacientes, al cabo de tres o cuatro días, están tan debilitados, que yacen continuamente, respiran con mucha dificultad y, de vez en cuando, emiten un gemido doloroso. Al propio tiempo sobrevienen espasmos en algunos grupos musculares, fluyen las lágrimas por entre los párpados tumefactos y mana la saliva de la boca,

hasta que por último sobreviene la muerte con un rápido descenso de la temperatura del cuerpo.

En los *casos leves* la fiebre desaparece a mediados de la primera semana de la enfermedad. Al mismo tiempo, la orina se aclara y, poco a poco, se restablecen el apetito y la rumiación; mas como los animales quedan muy enflaquecidos, tardan, generalmente, varias semanas en recobrar su pristina condición.

Por último, en muchos casos, en particular *en animales jóvenes*, únicamente se observa durante algunos días una fiebre ligera, respiración algo acelerada, pulso frecuente, disminución del apetito y algo de laxitud; en cambio, el color de la orina no experimenta cambio alguno y la destrucción moderada de los hematíes tan sólo se manifiesta por la palidez y, muchas veces, por el tinte algo amarillento de las mucosas. Tales pacientes, de ordinario, se restablecen muy aprisa, después de desaparecer la fiebre.

En la superficie del cuerpo de los animales enfermos hállanse *garrapatas* con madurez sexual, a menudo en gran abundancia en las inmediaciones de la vulva y del ano, en las mamas, en las bragadas y en las ingles; en cambio, las larvas y ninfas se hallan en la cabeza, en las inmediaciones del hocico, en los párpados, en las orejas y en la ubre.

Según DSCHUNKOWSKY & LUHS, en *Transcaucasia*, se presenta una piroplasmosis del tipo de la fiebre de Texas, que evoluciona de modo violento en dos o tres días, va siempre acompañada de hematuria y se distingue por su gran mortalidad. En la sangre periférica no se hallan parásitos; en cambio, en los órganos parenquimatosos, casi todos los eritrocitos están provistos de ella.

Curso y pronóstico. Si las reses ya enfermas permanecen en los prados infectados, muchas veces mueren ya del cuarto al séptimo días tras rápido empeoramiento de los fenómenos morbosos, pero el curso también puede durar algo más; por el contrario, si así que presentan síntomas de la enfermedad se llevan inmediatamente a un sitio exento de ella, curan en la mayoría de los casos. Además, el frío y la humedad y también la temperatura muy alta influyen desfavorablemente en la evolución de la enfermedad. Por esto la mortalidad oscila entre límites muy amplios (5-50 por 100) y en las comarcas del sud es generalmente mayor que en las zonas templadas (según SMITH, puede llegar a ser de 90 por 100, en la fiebre de Texas).

Un brusco descenso de la temperatura del cuerpo a 37° o a menos, persistiendo la eliminación de hemoglobina con la orina, denota serios peligros; en cambio, un descenso gradual de la fiebre, manteniéndose vigoroso el pulso y clarificándose la orina, señala mejoría. Sin embargo, a veces, después de una mejoría pasajera, se presenta un empeoramiento del estado morbozo, a consecuencia de una reinfección o por el influjo de la intemperie. Por lo regular, los bóvidos que sobreviven, son inmunes contra infecciones ulteriores.

Diagnóstico. Los casos graves de la enfermedad se caracterizan por la hemoglobinemia y la hemoglobinuria que se presentan rápidamente con

fenómenos febriles. En los bóvidos que se hallan en prados ya conocidos como infectados, la coloración roja de la orina basta para despertar la sospecha fundada del desarrollo de la enfermedad. Si falta este último síntoma y hay fenómenos febriles, únicamente se debe presumir el mal cuando enferman simultáneamente otras reses del mismo rebaño con manifestaciones características. Las probabilidades del diagnóstico aumentan considerablemente si se hallan en el cuerpo del animal garrapatas en diversos períodos de su desarrollo. Dan la seguridad completa el descubrimiento de piroplasmas en los hematíes por el examen microscópico (V. pág. 791) o la producción artificial de la enfermedad en animales sanos (inyección subcutánea de 10 centímetros cúbicos de sangre fresca o desfibrinada).

El *carbunco esencial* y las *septicemias hemorrágicas* pueden confundirse con los casos agudos de piroplasmosis, máxime por presentar fiebre y, a veces, la orina teñida de rojo; sin embargo, son de marcha violenta, no se acompañan de anemia, ostentan hematíes en la orina y el examen de la sangre fresca descubre bacilos grandes o bacterias bipolares pequeñas entre las células hemáticas. — Por la falta de glóbulos rojos en la orina, la enfermedad se distingue también de las *hematurias* debidas a otras causas y del llamado *Stallrot* o establo rojo, del que difiere, además, por el curso menos crónico y por el desarrollo mucho más rápido de la anemia.

En la *necropsia* también hay que tener en cuenta las enfermedades mencionadas, en particular, el *carbunco esencial*, por lo frecuente de la tumefacción del bazo en el mismo. Pero éste, aparte de los resultados del examen de la sangre, suele diferir de la piroplasmosis por la coloración *rojo negro* de la pulpa esplénica, el aspecto alquitranado de la sangre (¡hemolisis!), la repleción sanguínea de los órganos y las infiltraciones hemorrágico-gelatiniformes del tejido conjuntivo subcutáneo y subseroso. Especialmente los riñones proporcionan material rico en piroplamas para el examen microscópico.

Tratamiento. Así que se ha presentado la enfermedad en un prado, procurar sin dilación llevar el ganado *del prado infectado* a un sitio umbroso y algo fresco y sobre todo a los establos y someterlo a tratamiento. Para esto, es de suma importancia darle *alimentación* adecuada y suficiente (pienso seco bueno adicionado con patatas o zanahorias). Además, deben quitarse las *garrapatas* del cuerpo de los pacientes, o matarse mediante lavados con soluciones de creolina, lisol o sal común.

El *tratamiento interno* con arreglo a los métodos de otro tiempo, sólo es eficaz en casos leves. Contra el estreñimiento se pueden administrar sales neutras y contra la diarrea cocimientos mucilaginosos asociados, a veces, con astringentes u opiados. Si la debilidad es grande, convienen los *excitantes* (fricciones espirituosas, alcohol de vino o café fuerte al interior). El tratamiento químico (de 10 a 20 gramos de clorhidrato de quinina *per os*) recomendado por muchos (PADOVANI, HELLENS, KRÖNING) por la semejanza de la enfermedad con la fiebre intermitente del hombre, no ha dado resultados unívocos. KRAGERUD preconiza las inyecciones intravenosas de *formalina* o *colargol* (de 100 a 500 gramos de una solución al 1 por 100) y

después, al interior, ácido fénico o lisol (ácido fénico o lisol 10, alcohol de grano 100, agua 600; una cucharada de las de sopa llena cada hora, hasta que se aclare la orina).

La anemia se combate con *inyecciones de solución fisiológica de sal común* (de uno a dos litros diarios bajo la piel o en las venas) y más tarde también con *preparados de hierro* (de 5 a 10 gramos de sulfato de hierro *pro die per os*). Si hay trastornos urinarios, recomiéndanse lavados vesicales con solución de sal común.

EVERS ha preconizado con mucho calor el *damholid* (un preparado de hemoglobina). El tratamiento comienza con dosis de 50 gramos tres veces al día *per os*; si no hay mejoría o hay empeoramiento, se inyecta el medicamento bajo la piel o en la sangre (se disuelven 200 gramos de damholid en 1 litro de solución de itrol a $\frac{1}{4}$ por 100 y de ello se inyectan 500 centímetros cúbicos o más bajo la piel, o de 100 a 250 centímetros cúbicos de una solución al 10 por 100 en la vena yugular; repetidas veces, después de la inyección subcutánea de soluciones acuosas simples háse observado edema maligno). WESTERMAN y GRABE también han obtenido buenos resultados de este tratamiento.

Según resulta de los ensayos de NUTTALL y HADWEN, el *tripán rojo* y el *tripán azul* influyen enérgicamente sobre las piroplasmosis. En los bóvidos infectados artificialmente con *virus de la redwater africana*, se ve una mejoría pocas horas después de la inyección intravenosa subcutánea de tripán azul, pues la orina se aclara rápidamente y el número de los parásitos de la sangre también disminuye mucho, y aunque los últimos, de 15 a 18 días después, reaparecen en la sangre, los animales ya no presentan más fenómenos morbosos. STOCKMAN y THEILER también han obtenido resultados análogos en bóvidos ingleses hechos enfermar de redwater africana. Según sus experimentos, el tratamiento sirve, sobre todo, para la inmunización artificial de los bóvidos, pues, usado al principio de la reacción febril, detiene los casos muy graves y basta la persistencia de pocos piroplasmas en la sangre para producir una inmunidad duradera. MOUSSU ha encontrado el tratamiento muy eficaz, contra la *piroplasmosis bovina europea*, tanto en experimentos de laboratorio, como en la práctica.

Del *tripán azul*, se inyectan *intravenosa o subcutáneamente*, de 1 a 2 gramos en 100 o 200 c. c. de solución fisiológica de sal común. En la mayoría de los casos, la inyección produce inmediatamente un ascenso de la temperatura, debido, posiblemente, a las endotoxinas que quedan en libertad de los parásitos muertos; pero, de 1 a 2 días después, la temperatura vuelve a normalizarse. La secreción láctea también es influida favorablemente por el tratamiento. El procedimiento tiene la desventaja de colorear los tejidos y secreciones de azul rojizo o de azul verdoso, color que persiste durante varias semanas y hace imposible utilizar la carne y la leche para el consumo (en Africa los negros comen esta carne sin perjuicio para su salud; la leche se puede dar a los cerdos). Además, con frecuencia, después de las inyecciones cutáneas, aparecen úlceras en los puntos donde se practicaron aquéllas.

De los *preparados arsenicales*, KRAGERUD ha empleado el *ácido arsenioso* en *polvo* (1 gr. *per os*), en solución de FOWLER o de PEARSON (de 2 a 2'5 y de 0'1 a 0'3 c. c. respectivamente, bajo la piel) con resultados variables. MIESSNER y UDRISKI han encontrado eficaz, en algunos casos, el *atoxil* (de 1 a 2'5 gramos en 10 cent. cúb. de agua subcutáneamente), pero DSCHUNKOWSKY, en bóvidos enfermos de hemoglobiuria, después de la inoculación de sangre con virus de peste bovina, vió, por el con-

trario, un empeoramiento, que atribuyó a una intoxicación aguda producida por las toxinas que dejaron en libertad los piroplasmas muertos.

Profilaxia. La enfermedad se evita con seguridad *teniendo los bóvidos lejos de prados notoriamente infectados* y no dejándoles comer hierba ni forraje procedente de aquéllos. Además, tales prados pueden sanearse *desecándolos*. Por desgracia esta profilaxia es muy a menudo impracticable, cuando se trata de reses de propietarios pobres. Como estas reses, a causa de la alimentación, generalmente deficiente durante el invierno, tienen muy poca resistencia, se procurará, por lo menos en la primavera y a principios del estío, no llevarlos a los prados de los bosques (según LIGNIERES, la alfalfa aleja las garrapatas de los prados).

En América y en Australia se procura *evitar la importación de la fiebre de Texas a zonas exentas del mal*, prohibiendo la entrada de los bóvidos procedentes de comarcas infectadas que previamente no hayan sido limpiados de garrapatas. Para este objeto se les lava dos veces con medicamentos parasiticidas con intervalos de 7 a 10 días.

Se logra *extinguir las garrapatas* evitando, durante unos 15 meses, la formación de prados en las superficies infestadas, quemando la hierba o lavando los bóvidos repetidas veces, con cortos intervalos, durante algunos meses.

La *reducción de la plaga y el exterminio de las garrapatas* fueron emprendidos en 1906 en los *Estados Unidos de América del Norte* y, desde entonces, han sido proseguidos con gran tenacidad. Primero se aislaron Texas y la zona limítrofe infectada del golfo de Méjico. Los bóvidos procedentes de tales puntos únicamente podían ser llevados a los Estados del Norte y del Oeste, si, mediante baños parasiticidas, eran librados de garrapatas en la frontera de la zona bloqueada. En la zona infectada misma se procuró exterminarlas con frecuentes lavados de los bóvidos infectados y teniendo los bóvidos y équidos alejados de los prados contaminados. Las extensiones de tierra ya libres de parásitos, se conservan siempre limpias, instalando los bóvidos recién adquiridos que llevan garrapatas en cotos exentos de ellas, de los que se trasladan, al cabo de tres semanas, a otro, también libre de garrapatas y repitiendo esta mudanza otra vez. En estos cotos caen todas las garrapatas que llevan consigo los bóvidos y como éstos permanecen después en superficies libres de aquéllas, no vuelven a infectarse más. Las garrapatas preñadas que mientras permanecen los bóvidos en los cercados caen al suelo, ponen aquí los huevos, pero las larvas que originan mueren porque las reses han sido llevadas a otro sitio. Patentiza el éxito del procedimiento el hecho de que, hasta la primavera de 1912, se libraron de garrapatas y se abrieron libremente al pasto de los bóvidos 162,649 millas cuadradas, al Norte de la zona bloqueada (GRAYBILL).

Para las *lociones*, usáronse, al principio, aceite de semillas de algodón, petróleo y aceite de grasa de cerdo, generalmente mezclados con otras substancias, pero modernamente casi no se usan más que baños arsenicales. El *petróleo* se usaba, por ejemplo, en la mezcla siguiente: jabón duro, 1 libra; agua, 4'5 litros, y petróleo en bruto, 18 litros; la mezcla se diluía con 2 ½-3 partes de agua, antes de usarla. En el África del Sud también se usan simples emulsiones de aceite de 10-25 : 100 (LOUNSBURY). Los *baños arsenicales* tienen comúnmente la siguiente composición: sosa, 24 libras; arsénico, 8 libras; brea de haya, 4'5 litros, y agua, 2,250 litros (GRAYBILL & ELLENENBERGER; la mejor proporción de arsénico ha resultado ser la de 0'24 por 100). En África se usa la mezcla siguiente: jabón, 5 ½ libras; parafina, 9 litros; arsénico, 8 ½ libras, y agua, 1,800 litros (PITCHFORD).

Las reses aisladas pueden librarse de las garrapatas con sólo mojarlas con alguno de los líquidos mencionados o rociándolas, mediante pulverizadores, pero los rebaños conviene hacerlos pasar por piscinas o pelvis *ad hoc*, llenas de líquido ixicida.

Los prados infestados conviene destinarlos al ganado lanar, pues aunque las garrapatas lo infesten y piquen y le comuniquen el virus, éste no es patógeno para los óvidos.

Según las indicaciones de THEILER el exterminio de las garrapatas de las zonas limítrofes únicamente se recomienda con la condición de proteger eficazmente las reses contra ulteriores contagios. Este proceder, donde no se pueda practicar así, resulta desventajoso, porque los animales criados en zonas exentas de garrapatas y, por lo tanto, no inmunes, están expuestos fácilmente al contagio en edades ulteriores. En las zonas infectadas es preferible que los animales adquieran inmunidad cuando jóvenes, ora de modo natural, o bien mediante la inoculación preventiva.

Inoculaciones preventivas. En vista de que los bóvidos que han sufrido la enfermedad, suelen adquirir una inmunidad activa, en América del Norte y en Australia se ha tratado de proteger contra las formas graves de la *fiebre de Texas* a las reses procedentes de comarcas limpias de la plaga, infectándolas artificialmente con sangre de terneros nacidos en sitios infectados o con sangre de bóvidos curados que, por lo regular, contiene menos piroplasmas. A los 8-10 días de tales inoculaciones, los animales enferman, algunos con síntomas de anemia, hemoglobinuria y, a veces, diarrea sanguinolenta. Al mismo tiempo, el número de glóbulos rojos, algunos de los cuales contienen piroplasmas típicos, disminuye 10 ó más por 100. Estos fenómenos desaparecen a los 8-10 días, pero, al cabo de un mes, generalmente sobreviene una segunda reacción, que dura 8-10 días y en la que los hematíes contienen sólo piroplasmas atípicos (sin embargo, según THEILER, se deben ambas reacciones a que los bóvidos indígenas de las comarcas de Texas, contienen, de ordinario, simultáneamente, piroplasmas de Texas y anaplasmas, que despliegan su acción patógena después de diversos períodos de incubación; Véase más abajo *Anaplasmosis*). Si, al cabo de dos meses, aproximadamente, se llevan a prados infectos los bóvidos así tratados, algunos resisten la infección natural, pero los demás, a consecuencia de la picadura de garrapatas, vuelven a tener fiebre; al fin, la mayoría cura, mas cierto tanto por ciento sucumbe (FRANCIS). Ahora bien, como este tanto por ciento es mucho menor que la pérdida observada en condiciones análogas, en los animales no inoculados preventivamente, resulta ventajosa la inoculación en las comarcas muy infectadas, a pesar de ocasionar trastornos nutritivos y, a veces, pérdidas directas.

El poder inmunizador contra la fiebre de Texas de la sangre con piroplasmas de bóvidos inmunes y especialmente de terneros (precindiendo de América del Norte, donde lo demostraron SMITH & KILBORNE y SCHROEDER), lo confirmaron FRANCIS en Texas, TIDSWELL, POUND y GRAY en Australia y KOCH y THEILER en Africa, y HELLENS en Finlandia y KOSSEL, SCHUTZ, WEBER & MIESSNER en Alemania, demostraron experimentalmente que las inoculaciones preventivas también eran útiles contra la *piroplasmosis europea*.

En Alemania se ha empleado muchas veces en la práctica la inoculación preventiva con *sangre de terneros artificialmente infectados*. Hasta fines de 1909, fueron inoculados, en Prusia, principalmente, 6,153 bóvidos. Según informes, de 4,261 inoculados, enfermaron levemente por la inoculación 1'97 por 100, gravemente, pero aca-

baron por curar 0'49 por 100, y murieron o fueron sacrificados 0'09 por 100. Además, durante la época de los pastos, enfermaron levemente 2'98 por 100, gravemente, pero curaron 0'54 por 100 y fallecieron o fueron sacrificados 0'54 por 100. El tanto por ciento fué de 0'04 por 100 en los bóvidos jóvenes y de 1'46 por 100 en los adultos. En diez establos de los inoculados, enfermaron levemente 4'14 por 100 y gravemente 0'46 por 100, y, en cambio, de los no inoculados 9'63 y 7'48 por 100 respectivamente (SCHMITT). También obtuvieron resultados satisfactorios GRAFFUNDER, BUGCE y KORSCHMANN. En fin, MIESSNER en los años 1907-1909, en un total de 2,980 bóvidos tiernos y 2,595 bóvidos adultos inoculados, observó 1'32-2'5 por 100 de pérdidas; en cambio, en el último año, en 429 animales no inoculados, observó 9'99 por 100 de pérdidas.

Fueron menos favorables los resultados de las inoculaciones en Texas, donde hasta fines de 1901, de 1,251 bóvidos inoculados, fallecieron, más tarde, 116, o sea, 9'2 por 100 y lo mismo en *Australia* (Queensland), donde la inoculación de unos 35,000 bóvidos causó 3-4 por 100 de pérdidas y, además, de 17,960 animales inoculados, 679, o sea 3'6 por 100, padecieron más tarde la infección natural. En un experimento 95 bóvidos inoculados preventivamente permanecieron sanos todos después de aplicarles garrapatas; en cambio, 30 no inoculados de modo preventivo enfermaron todos.

Técnica de la inoculación.—Como materia inoculable o profiláctica se usa sangre desfibrinada tomada de la vena yugular de bóvidos que, natural o artificialmente, han sufrido la enfermedad unos dos meses antes. La sangre se usa inmediatamente o se guarda en una nevera hasta que se use. Según KOLLE, se recomienda sobre todo la sangre piroplasmífera de terneros procedentes de comarcas infectadas, y, según SCHWITZ, la de terneros infectados artificialmente y curados por lo menos desde ochenta y tres días (en Alemania se usa exclusivamente la última substancia). De la sangre desfibrinada se inyectan 3 centímetros cúbicos bajo la piel de los animales sanos, en lo posible, durante el invierno o al principio de la primavera. La inoculación es conveniente practicarla en terneros. Las reses en gestación avanzada, mal nutridas e incompletamente sanas, no deben ser inoculadas.

Los animales inoculados deben permanecer durante tres semanas en el establo, sometidos a una alimentación ligera, antes de llevarlos a los prados.

MIESSNER, para evitar las pérdidas causadas por la inoculación, recomienda inocular los bóvidos adultos dos veces: primero con una substancia más débil y después con otra más fuerte; como substancia débil se puede usar sangre de terneros infectados artificialmente que unas 4-6 semanas antes hayan estado enfermos, y como substancia fuerte, sangre con abundantes piroplasmas de terneros recién curados de la enfermedad.

Al practicar las inoculaciones preventivas, tener presente que los animales inoculados preventivamente son *portadores de parásitos* y pueden llevar el virus a comarcas exentas del mismo. En cambio, la posibilidad señalada por KNUTH & BHEN, de que mediante las inoculaciones preventivas pueden producirse a veces *infecciones graves de tripanosomiasis*, únicamente descansa en consideraciones teóricas y, a lo menos para los países europeos, es poco digna de ser tenida en cuenta, máxime por ser todavía desconocida la acción patógena de los flagelados aislados de la sangre bovina (Véase más abajo).

Otros métodos de inoculación. DALRYMPLE, MORGAN & DIEDSON han obtenido también resultados satisfactorios inoculando bajo la piel de los bóvidos *garrapatas llenas de sangre* arrancadas del cuerpo de los animales enfermos y trituradas. En Australia, CONNWAY & FRANCIS recomiendan aplicar a la piel de los animales sanos *larvas o ninfas infectadas* (la primera vez de 20 a 50 y, un mes después, otras 200-400).

LIGNIERES *calentando sangre piroplasmífera de bóvidos enfermos*, prepara substancias inoculables que sólo causan un proceso muy benigno a los animales sanos y, en cambio, los inmunizan eficazmente. Experimentos hechos en Buenos Aires y en Alfort resultaron excelentes, pues los bóvidos inoculados preventivamente resistieron, tanto la infección artificial, como la natural; pero hasta hoy nada se sabe de los resultados obtenidos en la práctica.

LIGNIERES inoculó en otro tiempo en Argentina con dos materias profilácticas; primero con sangre que había guardado treinta días a 5-8°, y, después, con sangre que sólo había estado expuesta durante quince días a la temperatura indicada. Pero en

los prados infectados, los bóvidos inoculados así, enfermaron gravemente, según LIGNIERES, porque allí las reses, además del *Piroplasma bigeminum*, albergaban en su sangre otro piroplasma, el *Ppl. argentinum*, que hacía enfermar de modo grave a las inoculadas preventivamente del modo expuesto; por esto pareció ventajosa una tercera inoculación con sangre que contuviera el segundo parásito citado. Con arreglo a este nuevo método, se inyectan en las venas de los terneros de más de seis meses, primero 5 centímetros cúbicos de sangre que contenga el *Ppl. bigeminum* sometida 7-8 horas a una mezcla frigorífica (por la congelación, los parásitos muertos liberan sustancias inmunizadoras); diez días más tarde, inyecta bajo la piel 1 centímetro cúbico de sangre virulenta que ha tenido durante dos semanas a la temperatura de 5-8° (*Ppl. bigeminum*), y, en fin, al cabo de otros quince días, inyecta, también bajo la piel, 1 centímetro cúbico de sangre que ha guardado a una temperatura análoga durante 2-3 semanas (*Ppl. argentinum*). Los terneros de menos de seis meses pueden inmunizarse mediante una sola inyección subcutánea de una mezcla de las sustancias de inoculación segunda y tercera.

El suero sanguíneo de bóvidos curados de la enfermedad, no sirve para inoculaciones preventivas, porque no contiene piroplasmas.

Bibliografía. BADES, C. R., 1888. CVII, 692; V. A. 1889, CXV, 81, SMITH & KILBORNE, An. Ind., 1893. Bull. Nr. 1. — THEILER, Schw, A., 1895. XXXVII. 3; Fortschr. d. Vhyg., 1903. I. 133; V. J., 1910. 98; Bull. Soc. Path. exot., 1910. III. 135; V. J., 1912. 64. — LIGNIERES, La tristeza, etc., Buenos Aires 1900; Arch., de paras., 1903. VII. 398; Rev. gén., 1911. XVIII. 489. — KOSSEL & WEBER, Arb. d. G.-A., 1900. XVII. 460. — Techn. Dep. f. d. Vet.-Wesen, A. f. Tk., 1901. XXVII. 41. — KRAGERUD, Z. f. Tm., 1901. V. 284. — KOSSEL & SCHUTZ, WEBER & MIESSNER, Arb. d. G.-A., 1904. XX. 1. — SCHMITT, A. f. Tk., 1904 XXX. 42. — KNUTH, Diss. Leipzig, 1905 — KOCH, Z. f. Hyg., 1906. LIV. I. — EVERS, B. t. W., 1908. 458. — WITT, Ibid., 1908. 628. — NUTTAL y HADWEN, Ibid., 1910. 38. — STOCKMAN, J. of comp., Paht., 1911. XXIV. 229. — MIESSNER, Mitt. d. landw. Inst. Bromberg, 1911. III. 207. — SCHILLING, Hb. d. p. M., II. Aufl., 1912. VII. 498. * — J. M. DE QUEVEDO, Estudio sobre la "Tristeza", Buenos Aires 1917. — ID., Sobre una variedad de "Tristeza" causada por piroplasmas pequeños. (Rev. de la Fac. de Agronomía y Vet., II, 95 *.

b) Fiebre de la costa oriental de Africa

(*Ostafrikanisches Küstenfieber*, *Rhodesisches Fieber*, al.; *Theileriosis bovim.*; *East coast fever*, *Rhodesian Redwater*, *Rhodesian tick fever*, ingl.).

Esta forma gravísima de la piroplasmosis bovina, difiere principalmente de la descrita más arriba en que *no se puede transmitir de un animal a otro por medio de sangre* y en que, después de sufrida, deja una inmunidad *estéril* y duradera. Es causada por el *Theileria parva*.

Historia. La enfermedad es conocida desde 1900, en que apareció como epizootia violenta en el Este de Africa, en las cercanías del Beira portugués, en bóvidos importados poco antes de Australia (Nueva Gales del Sud). Siguiendo las vías de los transportes propagóse rápidamente hacia el sud, entre los bóvidos indígenas. Después de haber indicado GRAY y ROBERTSON ciertas particularidades relativas a la anatomía patológica, R. KOCK separó la enfermedad de la fiebre de Texas y la conceptuó como independiente. Según él, existía ya en forma latente a lo largo de la costa oriental de Africa y sólo adquirió violencia en los bóvidos receptibles importados; en cambio, CREUTZ opina que la materia infecciosa fué introducida por bóvidos australianos. El agente patógeno fué descrito por THEILER como una nueva especie de piroplasma. Investigaciones ulteriores de STOCKMAN, LOUNSBURY, LICHTENHELD, BRUCE, KLEINE, WALKER y otros, esclarecieron la forma y el modo de realizarse naturalmente la infección. La transmisión directa con material esplénico

la consiguió, primero, K. F. MEYER, y el desarrollo del parásito lo estudió especialmente GONDER.

Presentación. Desde su aparición inicial, esta plaga se propagó a las zonas alemana e inglesa del Este de Africa y a Uganda, Rodesia, Natal, Transvaal y a la Colonia del Cabo. En todas partes causó muy grandes pérdidas, pero en los últimos años parece haberse atenuado.

En el *Transval*, en 1905, fueron infectadas unas 500 granjas y en el espacio de un año murieron de la enfermedad unos 50,000 bóvidos. En los años 1906 y 1907 se infectaron 63 granjas y en los años sucesivos 142 (MEYER).

En Egipto, en el Sudán, en Los Camarones, en China y en Australia, se han observado casos morbosos análogos, pero su identidad no está establecida todavía con firmeza.

Etiología. El *Theileria parva* (*piroplasma parvum*), el menor de los piroplasmas conocidos hasta hoy, se presenta de modo característico en forma de corpúsculos intracelulares finos que *semejan bacilos*. Contienen un grano de cromatina en un extremo y están dispuestos, a menudo, en forma de *cruz* o *de hoja de sauce*. También reviste forma de anillos y de discos; en cambio, nunca ofrece las figuras piriformes generales (fig. 194).

La enfermedad *no se puede transmitir artificialmente mediante inoculaciones de sangre que contenga parásitos*, pues los bóvidos sanos soportan sin daño las inyecciones hipodérmicas, intravenosas o intraperitoneales incluso de cantidades grandes de dicho líquido; ulteriormente tampoco aparecen los parásitos en su sangre. En cambio, se consigue la transmisión, según K. F. MEYER en unos 80 por 100 de los casos, mediante la *transplantación de bazos o de gánglios linfáticos en la cavidad abdominal* y, además, en todos los casos por medio de la *inyección de jugo esplénico o de jugo de gánglio linfático en el bazo* de bóvidos sanos. Un 40 por 100 de los casos producidos artificialmente, recobran la salud, después de varios días de fiebre, durante los cuales se aprecia la infección de la sangre. Pero también hay casos en los cuales no se ven los parásitos en la sangre, y, sin embargo, los animales quedan inmunizados contra ulteriores contagios naturales y artificiales.

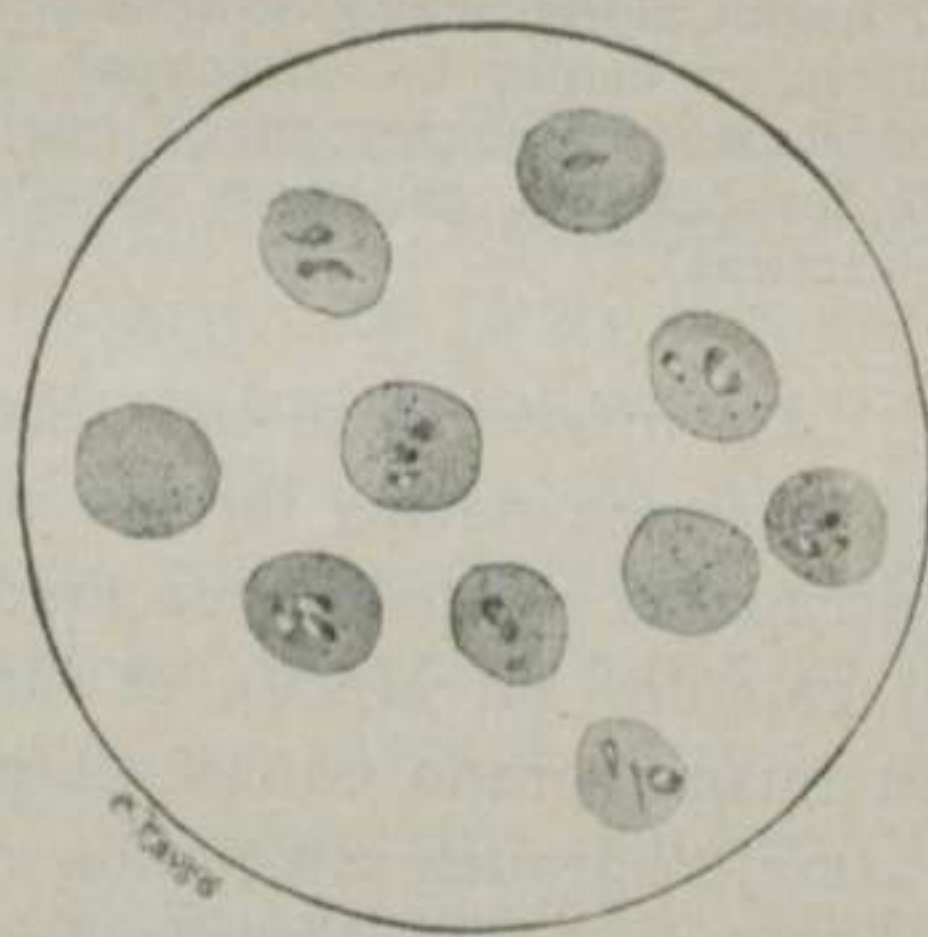


Fig. 194. — *Theileria parva*. Sangre de bóvido; coloración de la cromatina. (Según THEILER).

La **infección natural** se suele comunicar mediante tres clases de garrapatas, a saber: por medio de ninfas y formas con madurez sexual del *rhhipicephalus appendiculatus*, generalmente difundido por Africa; por medio de los *Rhip. simus*, *Rhip. nitens* y *Rhip. capensis*, que en la fase previa del desarrollo han chupado sangre de bóvidos enfermos, y, en fin, por medio de la garrapata bianfitrónica *Rh. Evertsi*, que en estado de madurez sexual

también es portadora de virus. El parásito *no penetra en los huevos de las garrapatas*, como los piroplasmas anteriores y por esto las larvas nunca

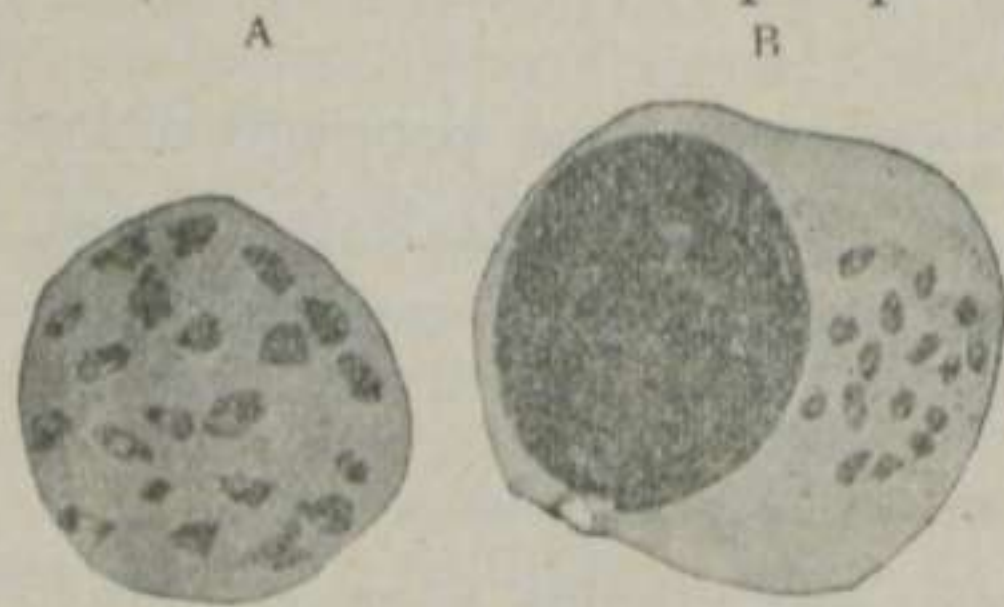


Fig. 195. — Esferas plásmicas de KOCH; agamontes de GONDER con muchos agametos. A, forma extracelular, y B, intracelular. (Según GONDER).

son infecciosas; además, las garrapatas pierden su infecciosidad así que han chupado sangre de un bóvido receptible o inmune y en la fase sucesiva de su desarrollo ya no son infecciosas. En fin, como que los parásitos desaparecen de la sangre, una vez terminado el padecimiento, *éste no se transmite de los animales inmunes a los sanos*. (THEILER, LICHTENHELD).

Según las investigaciones minuciosas de K. F. MEYER, LICHTENHELD y sobre todo de GONDER, al cabo de unos 12-14 días de realizada la infección por medio de garrapatas, hállanse en el bazo y en los gánglios linfáticos unas figuras esféricas, algunas extracelulares, otras dentro de linfocitos grandes y endotelios, con corpúsculos en forma de puntos o comas, llamadas *esferas plásticas* (fig. 195) descritas primeramente por KOCH como características de la enfermedad, que contienen las primeras fases del desarrollo del parásito en el cuerpo bovino (según GONDER *agamontes con agametos* en el interior). Los agentes característicos de la fiebre de la costa oriental se multiplican por división del núcleo y esquizogonia y, posiblemente también por vía sexual; seis u ocho días después del primer ascenso de la temperatura, invaden la sangre y penetran en los glóbulos rojos. Estos *gametocitos* no sólo no se multiplican más en la sangre, sino que sucumben en ella poco a poco; pero si llegan al estómago de una larva o de una ninfa de garrapata prenden y se multiplican en él por la vía sexual, acabando por ser en la fase siguiente del desarrollo de la garrapata esporozoitos, que son inyectados con la saliva del parásito en el cuerpo de los bóvidos, en cuyos órganos hematopoyéticos pasan a ser agamontes (esferas plásticas).

La infección se hace *siempre durante la pastura*, sobre todo después de la época de las lluvias y cuando la hierba es alta, pues, entonces, las garrapatas existentes en abundancia, pasan fácilmente de los herbajes altos al ganado. En efecto, el sano hasta entonces, después de apacentado en un mismo prado con reses procedentes de zonas infectadas o después de pastar en prados infectados, contrae la forma grave de la fiebre de la costa.

En las zonas litorales endémicas y en las comarcas no muy altas, únicamente suelen enfermar los bóvidos de menos de un año y las pérdidas acostumbran a ser de 60-90 por 100; en cambio, las reses que han padecido ya la enfermedad, son inmunes. La epizootia es menos maligna en los países altos, en los cuales apenas mueren 15 por 100 de los animales atacados, mas, por lo mismo, sólo es inmune pequeña parte del ganado adulto que, por esto es, en cierto modo, víctima de la plaga (LICHTENHELD).

Contra la idea expuesta respecto a la etiología de la fiebre de la costa, ROBERTSON, OLLWIG y FULLEBORN opinan que la *causa de la última puede ser un virus ultravioletable*, pues no produce anemia, no es transmisible directamente y la enfermedad deja una inmunidad estéril absoluta. Los piroplasmas mutans y parvum serían iguales, no sólo morfológica, sino también etiológicamente y ambos agentes producirían, probablemente, una piroplasmosis extendida por todas las zonas tropicales y subtropicales con algunas variantes en su cuadro clínico. Estas ideas tienen en contra las investigaciones de GONDER y la circunstancia de que, hasta hoy, las esferas plásticas de KOCH no se han encontrado con certeza en otra enfermedad.

Alteraciones anatómicas. En los casos típicos la necropsia descubre como alteración principal, una *tumefacción blanda o hemorrágica de todos los ganglios linfáticos*; hállanse, además, el *hígado friable, amarillento o moreno* de caoba y sembrado de pequeños focos gris blanquecinos, nodulosos o radiados, *parecidos a linfomas*, y los *riñones*, pálidos y multicoloros por *nódulos y manchas blancas*. El *bazo no está infartado*, sino más bien atrófico, es rico en sangre y los corpúsculos de MALPIGHIO aparecen engrosados. El *tejido conjuntivo subcutáneo y subseroso*, este último sobre todo en el mediastino y en el mesenterio, se suele hallar con *infiltración gelatiniforme o gelatiniforme-hemorrágica*. En la mucosa del *cuajar*, enrojecida, se ven con frecuencia numerosas úlceras superficiales, pequeñas, redondas, de bordes inertes o sin señales de reacción, y en la *mucosa del intestino delgado* numerosas hemorragias puntiformes. En casos relativamente raros, las alteraciones del hígado y del intestino son poco acentuadas y no hay lesión alguna en los riñones; en cambio, las cavidades serosas contienen grandes cantidades de líquido amarillento, y, como causa inmediata de la muerte, se descubre un edema pulmonar pronunciado (llamados casos atípicos).

Las *esferas plásmicas* se tiñen por el procedimiento de GIEMSA y, además de ser vistas en los nódulos linfáticos y en el bazo, también se las encuentra en las manchas del hígado y del riñón, en los bordes de las úlceras de las mucosas, en la medula ósea y, a veces, en la sangre. Las alteraciones orgánicas características parecen debidas a una lesión de los endotelios vasculares y de los folículos linfáticos perivasculares, producida por venenos endocelulares de los parásitos (COLLAUD).

Síntomas. La *incubación* es de 10 a 12 días (THEILER, KLEINE), pero, después de frecuentar prados infectos, no suelen aparecer fenómenos morbosos manifiestos hasta pasados unos 20 días. Consisten en *fiebre alta, continua, respiración difícil*, a veces acompañada de tos breve, salivación, conjuntivitis, catarro nasal, evacuación de materias fecales muy secas, de color de alquitrán o sanguinolentas, *gran infarto de los ganglios linfáticos externos*, enflaquecimiento y debilidad del tercio posterior. Contra lo que pasa en la fiebre de Texas, el apetito persiste largo tiempo, son raras la anemia y la ictericia y *nunca se observa hemoglobinuria*. La orina sólo contiene un poco de albúmina e indicios de pigmentos biliares, poco antes de la muerte (K. F. MEYER). Cuando la fiebre se halla en el acmé, se ven los mencionados parásitos en los glóbulos rojos, a veces hasta en el 80-90 por 100 de ellos, pero no se advierte gran destrucción de los hematíes. La muerte sobreviene, las más de las veces, después de unas dos semanas de enfermedad y tras una agonía de varios días, pero en los primeros períodos, también se ven casos de muerte súbita por edema pulmonar. En los casos favorables la temperatura desciende a la normal y, al mismo tiempo, mejoran las demás manifestaciones morbosas.

La enfermedad observada en los terneros de teta por LICHTENFELD en la orilla occidental del lago de Nyassa, y por BRUCE y sus colaboradores en Uganda, conocida en dichos puntos con el nombre de *amakebe*, donde causa pérdidas hasta del 75 por 100, parece ser una forma de la fiebre de la costa. Su síntoma principal es un gran infarto de todos los ganglios linfáticos superficiales; además, hay fiebre, lagrimeo, flujo nasal seroso, urticaria, diarrea fétida y enflaquecimiento, pero no hemoglobinuria.

En la sangre se advierten, junto a piroplasmas de la fiebre de Texas, parásitos hemáticos enteramente parecidos al *Theileria parva* y, además, en el bazo, esferas plásmicas. Los terneros curados no son ya receptibles para la fiebre de la costa.

Diagnóstico. Si las alteraciones anatómicas, especialmente las del riñón y el hígado, suelen ser bastante características, la sintomatología, que generalmente sólo es expresión de una enfermedad infecciosa, ofrece pocos puntos de apoyo para el diagnóstico clínico. La dificultad se hace todavía mayor por la circunstancia de que la *fiebre de Texas* es también enzoótica en el Este de Africa, por lo que son frecuentes las infecciones mixtas, en el curso de las cuales aparecen en primer término los síntomas de la fiebre de Texas, en particular la anemia y la hemoglobinuria.

Según las observaciones recientes de MONTGOMERY & KINGDORN, SMALL y BEVAN, el diagnóstico se puede hacer ya en una fase precoz de la enfermedad, especialmente algunos días antes de aparecer los parásitos en la sangre, si se hallan *esferas plásmicas* en los *ganglios linfáticos* o en el *jugo esplénico*. Con este fin, se pincha un ganglio linfático preescapular o precural o el bazo (entre las costillas 11 y 12, a nivel del ángulo del anca) y se aspira, con la aguja de una jeringa, un poco de material, que se tiñe por el método de GIEMSA.

Al examinar la sangre hay que tener en cuenta la gran semejanza del *piroplasma mutans*, generalmente inofensivo, con el *Theileria parva*.

Tratamiento. Actualmente se reduce al sintomático, pues, hasta hoy, las tentativas quimioterápicas, entre las que figuran las de NUTTALL & HADWEN, con tripan rojo y tripan azul, han resultado ineficaces.

Profilaxia. Los rebaños sanos se pueden librar de la plaga, por lo menos pasajeramente, alejándolos de los enfermos y sospechosos (¡acotamiento!), destruyendo sus garrapatas con baños y lociones y llevándolos a un sitio sano, si se presentan en ellos casos nuevos. En los prados muy contaminados, las garrapatas pueden ser todavía infecciosas ocho meses después, aunque durante todo este tiempo no haya estado en ellos bóvido alguno; en cambio, el peligro de los prados desaparece al cabo de quince meses y medio, con tal de que durante todo este tiempo sólo se hayan apacentado en ellos équidos, caprinos u óvidos.

Para impedir la importación y extinguir la epizootia, se tomarán medidas parecidas a las expuestas al tratar de la fiebre de Texas (véase página 795). Como, además, en las zonas infectadas, son especialmente peligrosos los terneros, como receptáculos de virus, el sacrificio de todos los bóvidos recién nacidos, durante quince meses, puede contribuir a la extinción de la epizootia. Cuando ésta se ha presentado ya en una zona hasta entonces limpia de ella, el modo más eficaz de extinción es el sacrificio de los efectivos infectados. En el Africa del Sud y en el Africa Oriental alemana e inglesa parecen haber producido una disminución gradual de la epizootia las medidas enérgicas de las autoridades.

Inoculaciones preventivas. Para este fin, KOCH (1903) recomendó cada quince días, inyecciones de 5 c. c. de sangre bovina desfibrinada y con parásitos, repetidas hasta 8-10 veces, pero este método no ha resultado en la práctica, según las experiencias de THEILER & STOCKMAN y de GRAY.

Después de haber descubierto K. F. MEYER que la infección artificial sólo se

produce cuando se transplantan tejidos con los parásitos contenidos en las esferas plásmicas, THEILER trató bóvidos receptibles inyectándoles en las venas una papilla de bazo y ganglios linfáticos de animales enfermos mezclada con peptona (5 c. c. a los animales adultos; de 2 a 4 a los terneros). Los casos de muerte por embolia consecutiva son raros; en cambio, trece o catorce días después de la inoculación, se presentan reacciones febriles, y si los animales conservan la vida, no reaccionan o reaccionan sólo con ligera fiebre a infecciones ulteriores.

Según la *experiencia*, la inoculación proporciona una protección suficiente contra la infección natural ulterior, pero causa 40 por 100 de pérdidas, aproximadamente, a pesar de lo cual resulta útil, porque la enfermedad, en los rebaños recién infectados, generalmente causa 95 por 100 y más de pérdidas; además, el procedimiento sirve para conservar los animales en rebaños infectados que no es posible cambiar de prados y, por último, para inmunizar terneros en zonas infectadas endémicamente (WOLFEL).

Los bóvidos curados de fiebre de Texas no son inmunes contra la fiebre de la costa, ni los curados de esta contra la de Texas.

Bibliografía. KOCH, A. f. Tk., 1904. XXX. 281 y 586; D. med. W., 1905. 1867. — THEILER, Fortschr. d. V.-Hyg., 1903. I. 133; 1905. II. 256; J. of the Roy. Army Med. Corps, 1904; Comp. Path., 1907. XX. 1; 1909. XX. 115; Rep. of the Gov.-Bact., 1906-1910. — THEILER & STOCKMAN, Comp. Path., 1904. XVII. 3. — GRAY, Ibid., 203. — KLEINE, D. Med. W., 1905. 912. — COLLAUD, Diss. Zurich, 1906. — LICHTENHELD, A. f. Hyg., 1908. LXI. 261; 1910. LXV. 378. — MEYER, Comp. Path., 1909. XXII. 213. — GONDER, Z. f. Infkr., 1910. VIII. 406. — WOLFEL, Ibid., 1912. XII. 247. (Bibl. de inoc. prevents). — K. F. MEYER. Hb. d. p. M., II. Edic., 1912, VII. 539 (Bibl.).

Falsa fiebre de la costa (*piroplasmosis mutans*). En el Africa del Sud y en el Africa Oriental alemana e inglesa, es muy frecuente hallar en la sangre de los bóvidos, especialmente de los terneros, unos parásitos muy parecidos, por la forma y el tamaño, a los *Theileria parva*, de los que difieren, sin embargo, por poderse transmitir con sangre de animales infectados a los sanos y por poderse multiplicar en ella. Con frecuencia coexisten en la misma con los agentes de la fiebre de Texas y, por esto, si se inocula sangre de bóvidos enfermos de la última, después de la reacción febril producida por el *Ppl. bigeminum*, entre los días 21 y 45 se ven, dentro de los hematíes, unos parásitos pequeños en forma de anillos o de bacilos, que THEILER separó de los agentes de la fiebre de Texas y de la fiebre de la costa y denominó *Ppl. mutans* (fig. 196).

Tras la infección artificial, sólo causan una pasajera elevación de la temperatura, pero, después, permanecen en la sangre de modo duradero, aunque siempre sólo en escaso número e inmunizan contra infecciones ulteriores. El modo de infección natural no se conoce aún con seguridad; THEILER opina que la comunica el *boophilus annulatus*.

Después de una incubación de veinte a cuarenta y cinco días, el parásito sólo parece producir, generalmente, ligeras oscilaciones febriles de la temperatura y síntomas de anemia e ictericia ligeras, con disminución del apetito y enflaquecimiento, pero no hemoglobinuria y sólo muy rara vez la muerte. En tales casos LICHTENHELD no halló en los terneros alteración alguna notable, fuera de cierto edema del tejido conjuntivo subcutáneo y peritraqueal y ligero infarto del bazo. Los parásitos, incluso en los casos graves, hállanse a lo sumo en 20 por 100 de los hematíes, pero las más de las veces en número mucho menor. No se advierten esferas plásmicas.

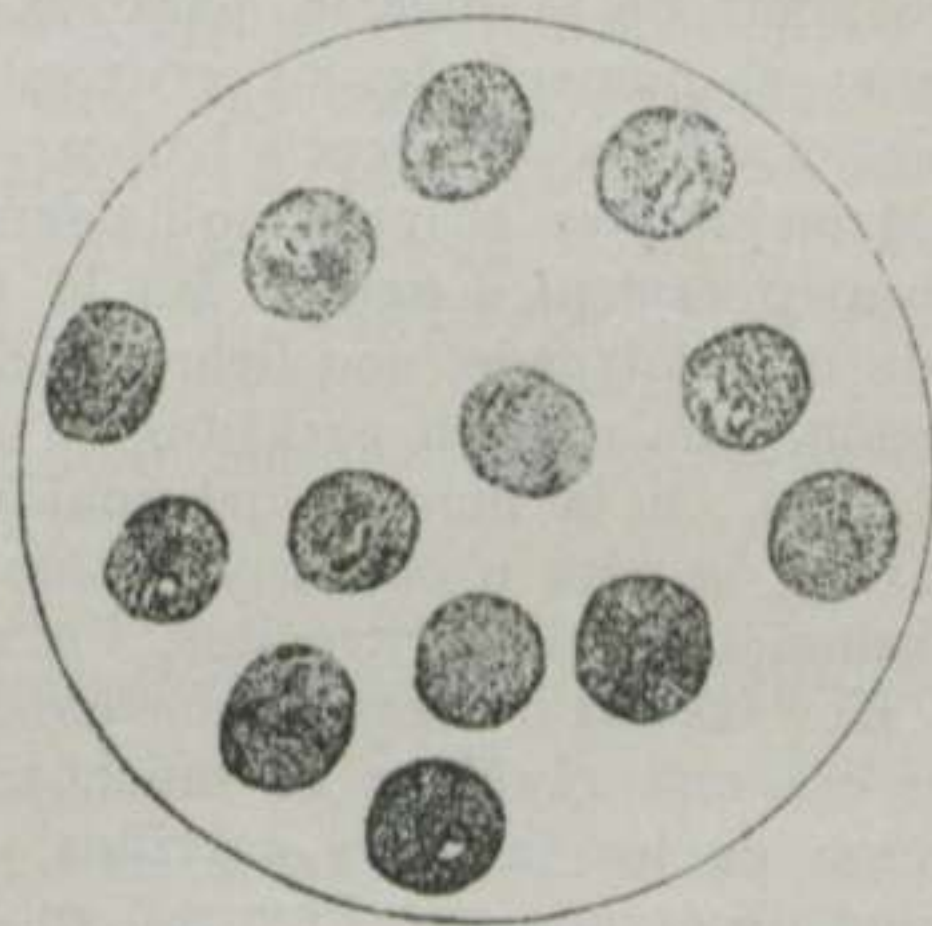


Fig. 196. — *Piroplasma mutans*. (Según THEILER.)

Parásitos hemáticos parecidos al *piroplasma mutans* los encontraron MIYAJIMA & SHIBAJAMA, en el Japón; MARTINI, en China; DOES, en las Indias Neerlandesas, y

SCHEIN, en Indochina; además, los parásitos vistos en bóvidos por DREYER en la fiebre egipcia, por SPRINGEFELDT en los Camarones y por YAKIMOFF & KOHL, en Túnez, etcétera, parecen idénticos a él. LICHTENHELD observó su presencia en terneros 32-91 días después del nacimiento, si bien los animales no presentaban fenómeno morboso alguno. Inyectando sangre que contenga piroplasmas, también se consigue multiplicar éstos en el cuerpo de los bóvidos, como han visto BRODEN & RODHAIN en el Congo.

Bibliografía. THEILER, Rep. of the Gov.—Bact., 1905/06-1907/08; Comp. Path., 1909. XX. 115. — SCHEIN, A. P., 1908. XXII. 730. — LICHTENHELD, Z. f. Hyg. 1910. LXV. 378. — X. F. MEYER, Hb. d. p. M., II., Edic. 1912. VII. 526 (Bibl.).

Piroplasmosis tropical (fiebre transcaucásica). Según las observaciones de DSCHUNKOWSKY & LUHS, en los bóvidos del Sud de Rusia se presenta una enfermedad, en el curso de la cual 80-90 por 100 de los hematíes albergan junto a piroplasmas en forma de puntos y anillos, otros en forma de bacilos, todos los cuales pueden transmitirse artificialmente con la sangre de los animales enfermos a los bóvidos receptibles importados, pero, en cambio, en los nacidos y criados en comarcas infectas, ni las inyecciones hipodérmica, intraperitoneal o intravenosa de varios litros de sangre con parásitos producen fenómeno morboso alguno. Después de aplicar larvas procedentes de hembras del *boophilus decoloratus*, que chuparon sangre de bóvidos enfermos, aparece al cabo de 10 a 15 días, una fiebre que persiste varios, durante la cual, empero, no suele aparecer parásito alguno en la sangre. El agente patógeno, llamado *piroplasma annulatum* es, morfológicamente, muy parecido al *Theileria parva*, pero difiere del mismo esencialmente por su transmisibilidad.

La enfermedad evoluciona, ya de modo agudo, ya de modo crónico. En la forma aguda se observan, con intervalos de 8 a 12 días, elevaciones de la temperatura hasta 40-41°, después fiebre continua hasta 41-42°, excitación nerviosa, en ocasiones con embestidas a las personas, aceleración de los movimientos cardíacos y respiratorios, ictericia, enflaquecimiento pronunciado, a menudo diarrea sanguinolenta y, poco antes de la muerte, parálisis del esfínter. La orina sólo rara vez es amarillo rojiza; el número de los eritrocitos puede disminuir hasta 800,000 por milímetro cúbico. La necropsia revela hemorragias extensas en todos los órganos, de preferencia en el cuajar y en el intestino delgado y, además, úlceras en el sitio de las hemorragias e infarto esplénico agudo. En la forma crónica o caquética, que se desarrolla de modo más solapado, con fiebre menos alta y que de modo insensible produce la extenuación, sólo existen parásitos en 10-40 por 100 de los eritrocitos, y en la necropsia se hallan, en la mucosa del cuajar, defectos en forma de rayas o listas de fondo amarillo de ocre u obscuro. (Como en esta forma también se observan "corpúsculos marginales" en los eritrocitos, THEILER tiende a considerarla como una *anaplasmosis*).

KOWALEWSKY observó una enfermedad análoga en *Taschkent*, sólo que su evolución era más rápida y en muchos casos aparecían depósitos gris amarillentos en la mucosa de los labios y carrillos y en la lengua. Es también parecida la epizootia bovina observada por PENNING en *Java* (donde ataca incluso a los búfalos, y se pretende que con las larvas del *boophilus australis* puede transmitirse también a los bóvidos) y asimismo una piroplasmosis de *Queensland*, donde, según las observaciones de DODD, a menudo se presenta simultáneamente con la fiebre de Texas y es transmitida probablemente por la garrapata que acabamos de citar. Por último, SPRINGEFELDT ha descrito en los Camarones con el nombre de *malaria bovina* una enfermedad de los bóvidos indígenas que por sus caracteres clínicos y anatómicos y por la forma de los parásitos de la sangre, coincide con la piroplasmosis transcaucásica.

Bibliografía. DSCHUNKOWSKY & LUHS, Cbl. f. B., 1914. XXXV. 486. — KOWALEWSKY, J. vét., 1907. 330. — PENNING, Tä. Bl. f. Nierderl. — Indien, 1906. XVIII. 102. — DODD, J. of Comp. Path., 1910, XXIII. 141.

c) Anaplasmosis

(*Gallenseuche*, *Gall sickness*, ingl.; *Gallzichte*, holan.)

Con este nombre THEILER ha descrito una enfermedad febril de los bóvidos, caracterizada, principalmente, por *anemia* e *ictericia* y causada por unos parásitos de la sangre muy pequeños, puntiformes, llamados *anaplasmas*.

Historia. La enfermedad se incluyó en otro tiempo en el Africa del Sud entre las *ictericias epizooticas*, nombre con el que se comprendían enfermedades en el curso de las cuales decolorábase y hacía más espesa la bilis y se teñían de amarillo los tejidos. Después de haber separado de aquellas epizootias — gracias a investigaciones precisas — varias enfermedades, tales como la peste bovina, la fiebre de la costa, el corazón acuoso y muchas piroplasmosis e intoxicaciones vegetales, quedó todavía un grupo de enfermedades enzoóticas acerca de cuya etiología los pareceres de los investigadores discreparon mucho durante largo tiempo. Mientras HUTCHEON, que describió la enfermedad en 1897, primero con el nombre de *Jaundice* (ictericia) o *Biliary fever* (fiebre biliar) la atribuía a un proceso primitivo hepático de causa desconocida, SPREULL la consideraba como una pasteurelosis y la identificaba con la *Lamzichte* (V. pág. 105) y EDIGTON la identificaba con la *Heartwater* (corazón acuoso) (V. pág. 241), THEILER tendía, primero, a considerarla causada por el *tripanosoma theileri* y después por el *piroplasma mutans*, pero investigaciones ulteriores le hicieron descubrir que era producida por pequeños parásitos puntiformes de la sangre, vistos ya por SMITH & KILBORNE y descritos por ellos con el nombre de *coccus-like bodies* (cuerpos como cocos), pero considerados como fases del desarrollo del piroplasma bigeminum. Según THEILER, que los describió primero con el nombre de *marginal points* (puntos marginales * en alemán, *rand punkt* *) y después con el de *anaplasma marginale*, suelen atacar y destruir los glóbulos rojos, con lo cual originan, desde luego, una oligocitemia que se acompaña de fiebre alta y, después, ocasiona la degeneración de los grandes órganos parenquimatosos. A esta concepción se han adherido SIEBER, SPRINGENFELDT, SPREULL y LEIPZIGER, mas otros investigadores han puesto en duda su exactitud, máxime por no considerar tampoco demostrada la naturaleza protozoárica del anaplasma (GILRUTH, SINDNEY, DOOD, JOWETT, BRUCE K. F. MEYER) o por conceptuarlo como fase del desarrollo del piroplasma bigeminum (SMITH & KILBORNE, KOLLE, KNUTH, OLLWIG & MANTEUFFEL, KOIDZUMI) o del piroplasma annulatum (DSCHUNKOWSKY & LUHS). La descripción que sigue se ajusta esencialmente a la concepción de THEILER.

Presentación. La enfermedad ataca exclusivamente a los bóvidos, de preferencia cuando son trasladados de sitios altos a bajos o de comarcas poco infectadas a otras que lo son mucho. Los bóvidos africanos tienen menos receptividad porque, la mayoría, sufrieron la enfermedad cuando eran terneros; en cambio los bóvidos recién importados enferman gravemente. SPRINGEFELDT la observó en los Camarones y BALFOUR en Sudán.

Según las observaciones de KNUTH y FRANCIS * y de J. M. QUEVEDO.* también se presenta la enfermedad en América del Sud. THEILER la identifica con la forma caquéctica de la piroplasmosis tropical (transcaucásica). CARPANO cree que una enfermedad bovina que se observa en la *campiña romana* y que se acompaña de fiebre y anemia, es causada por anaplasmas.

Etiología. El *anaplasma marginale* se presenta en la periferia de los glóbulos rojos en forma de corpúsculos como puntos esféricos u ovals,

de 0,1 a 0,6 micras de diámetro, generalmente aislados, más rara vez en parejas, compuestos exclusivamente de cromatina (fig. 197). Se multiplica por división. En las preparaciones no teñidas aparecen como puntos pálidos

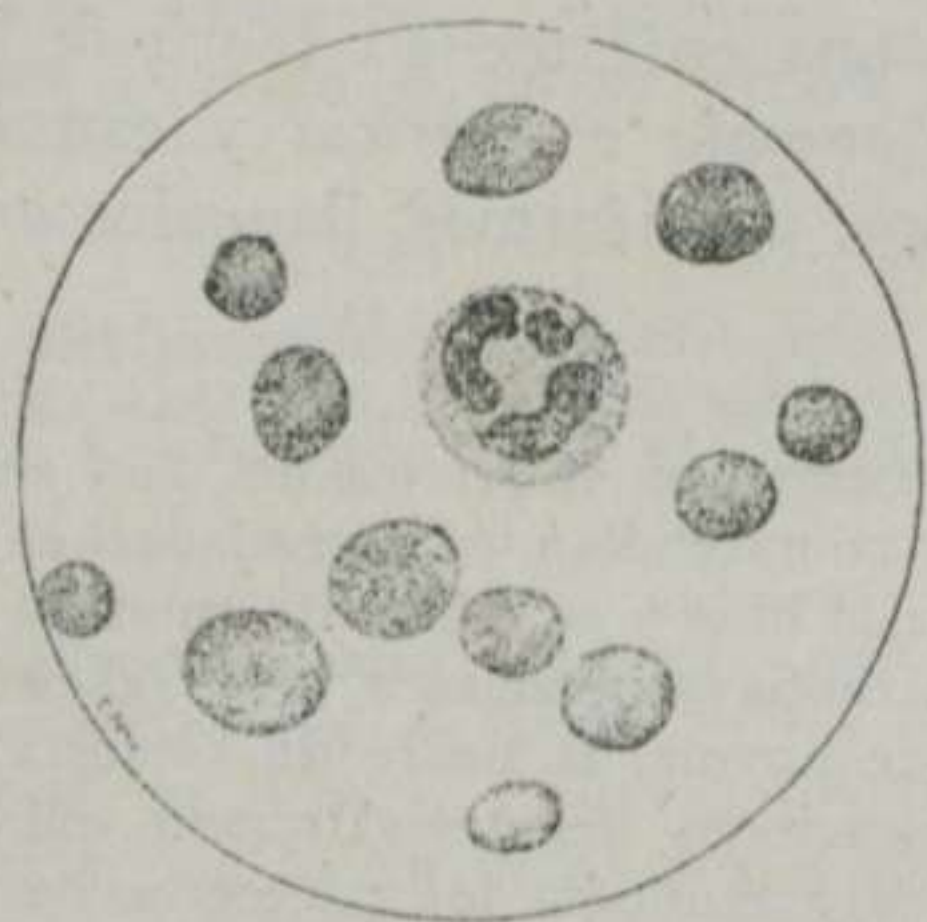


Fig. 197. — *Anaplasma marginale*. Coloración de la cromatina. (Según THEILER.)

o como ligeras prominencias en los bordes de los glóbulos rojos; en cambio, si se les tiñe por el método de coloración de la cromatina y sobre todo, por el de GIEMSA, se destacan claramente. En preparaciones tratadas así SIEBER vió corpúsculos centrales esféricos y en forma de halterios que colocó junto a los clamidozoos.

Con el nombre de *anaplasma marginale*, var. *centrale*, THEILER ha separado de estas formas típicas parásitos enteramente análogos, pero algo menores, que se localizan lejos de los bordes, a menudo hacia el centro del disco de los hematíes y difieren de las formas típicas por su menor virulencia; su carácter de variedad se manifiesta también porque sólo producen una inmunidad incompleta contra los parásitos marginales.

Acción patógena. Después de inocular sangre anaplasmaféra en bóvidos sanos y tras una incubación de 13 a 40 días, a la vez que aumenta la temperatura del cuerpo hasta 40'5°, aparecen los parásitos, primero, en la pulpa esplénica y, en seguida, en la sangre, y su número aumenta de día en día. Al cabo de unos 10 días más, el número de los hematíes disminuye rápidamente. Al mismo tiempo, se advierten en ellos alteraciones diversas y, entre los mismos, normoblastos y anaplasmas libres. Si la infección es grave, los animales mueren con fenómenos de anemia intensa; sino, el estado mejora poco a poco, la infección de la sangre disminuye paulatinamente y, después de ligeras exacerbaciones, los parásitos desaparecen totalmente de la sangre, lo más tarde, hacia el final del tercer mes (THEILER, SIEBER). La sangre que contiene anaplasmas hácese avirulenta pasándola por filtros de NORDTMEYER-BERKEFELD (THEILER).

La **infección natural**, según resulta de los experimentos de THEILER * y de J. M. QUEVEDO, * se hace como en la fiebre de Texas, mediante larvas de *boophilus decoloratus* y *rhhipicephalus simus*. En el Africa del Sud, los bóvidos indígenas son muy poco receptibles para el contagio; en cambio, los importados de Inglaterra se infectan muy fácilmente. Los terneros generalmente se contaminan a poco de nacer, pero no suelen enfermar gravemente.

Alteraciones anatómicas. Consisten en *anemia* e *ictericia* pronunciadas, ligero catarro gástrico e intestinal, *infarto blando* de los *ganglios linfáticos*, *infarto agudo* y *blando del bazo*, cuya pulpa es rojo morena y blanda, pero no licuefacta y, en fin, pequeñas hemorragias bajo del epicardio y degeneración del miocardio.

Síntomas. Las primeras manifestaciones morbosas que se presentan después de aplicar garrapatas infectadas aparecen tras una *incubación*

de 60-100 días. En los casos típicos de anaplasmosis pura (infección biliar), consisten en *fiebre alta*, gran postración, *respiración difícil*, *taquicardia*, constipación o diarrea, ligera hinchazón de los párpados, con lagrimeo y, eventualmente, tumefacciones edematosas en otras partes del cuerpo. Más adelante hay *anemia e ictericia* manifiestas y los animales enflaquecen rápidamente (*nunca se ha observado hemoglobinuria*). Muchos pacientes mueren al cabo de algunos días y otros en 1-2 semanas; pero, la mayor parte — a menudo hasta 80-90 por 100 — sanan; aunque también hay epizootias que ocasionan hasta el 50 por 100 de pérdidas (LEIPZIGER).

En la *sangre* se advierte, al principio de la fiebre, una multiplicación más o menos rápida de los anaplasmas y, al mismo tiempo, una disminución del número de glóbulos rojos efecto de aquélla. También se observan decoloración de los hematíes y, en casos menos agudos, policromasia y basofilia y, más tarde, la presencia de normoblastos.

En Africa son muy frecuentes las **infecciones mixtas**, especialmente la coexistencia de la *redwater* (fiebre de Texas), hasta el extremo de que la anaplasmosis, en la inmensa mayoría de los casos, se observa después de un acceso de *redwater* y hace sospechar que se trata de una recidiva de esta enfermedad. Según la concepción de THEILER, la fiebre de Texas, tal como se describió antes, comprende dos enfermedades etiológicamente distintas, a saber: la fiebre de Texas propiamente dicha (piroplasmosis, *redwater*) y la *Gallenseuche* o infección biliar (anaplasmosis). Como el piroplasma bigeminum y el anaplasma marginale se presentan muy a menudo en el mismo animal simultáneamente, después de la inoculación de sangre, se observa, primero, el desarrollo de la *redwater* con piroplasmas en la sangre, y una vez curado el animal y transcurrido el plazo de incubación de la anaplasmosis, otro proceso considerado en otro tiempo como una recaída de la *redwater*. Por esto los bóvidos que fueron inmunizados en Inglaterra contra la *redwater*, enferman fácilmente con anaplasmas en la sangre y fiebre, al cabo de algunas semanas de permanecer en el Africa del Sud. También se observan infecciones mixtas con el *piroplasma mutans* y el *spirochaete Theileri*.

La enfermedad es idéntica, según THEILER, a la *forma benigna de la fiebre de Texas* descrita por SMITH y KILBORNE, observada sobre todo en otoño, en América del Norte, como segundo ataque o recaída en bóvidos que sufrieron en verano la enfermedad aguda. De análogo modo se presenta también en América del Sud, según las observaciones de KNUTH y a ella debe igualmente referirse la enfermedad descrita por DSCHUNKOWSKY & LUHS en Transcaucasia como forma caquéctica de la piroplasmosis tropical.

Hasta hoy, THEILER únicamente ha visto *infecciones anaplásmicas puras* en terneros de una sola comarca del Africa del Sud (Karoo), donde sólo se han hallado las garrapatas negras, pero no las azules, comunes, generalmente conocidas como transmisoras de la *redwater*.

Tratamiento. Todavía no se conoce remedio alguno contra la enfermedad. THEILER ha ensayado el tripan azul, pero sin resultado alguno.

Profilaxia. Se procurará evitar la presentación del mal alejando los bóvidos de los prados pantanosos y, sobre todo, de las orillas muy frondosas de ríos caudalosos. Cuando ha estallado ya, suele cesar después de trasladar el ganado a un sitio alto y seco.

Inoculación preventiva. THEILER aconseja inmunizar mediante inoculaciones preventivas activas contra la *redwater* (fiebre de Texas) y contra la anaplasmosis

los bóvidos de comarcas exentas de dichas plagas, importados a sitios donde son endémicas. Esto se puede hacer inoculando, primero, 5 centímetros cúbicos de sangre que contenga piroplasmas y, una vez pasada la reacción febril, otros 5 centímetros cúbicos de sangre que contenga el anaplasma centrale o viceversa. Pero también se pueden practicar simultáneamente ambas inoculaciones; en este caso, la reacción de la redwater suele presentarse una semana después y la de la anaplasmosis a los 20-40 días. Si la reacción de la redwater alcanza un grado peligroso, se la puede yugular con tripan azul, antes de comenzar la reacción de la anaplasmosis. Durante la primera reacción, los bóvidos deben permanecer en el establo, para evitar las infecciones por garrapatas. De 34 bóvidos ingleses importados e inoculados así, ninguno enfermó en lo sucesivo de redwater ni de anaplasmosis, a pesar de residir en praderas notoriamente peligrosas. (En los bóvidos de los establos de la Unión sudafricana de Onderstepoort y Grahamstown, han continuado puras las infecciones producidas por el piroplasma bigeminum y el anaplasma centrale).

Bibliografía. EDINGTON, Comp. Path., 1905. XVIII. 155. — THEILER, Ibid., 1907. XX. 1; Z. f. Infkr., 1910. VIII. 39; 1812. XI. 193 y XII. 105. — SPREULL, Ibid., 1908. XXI. 193. — LEIPZIGER, D. t. W., 1910. 150. — SIEBER, B. t. W., 1910. 993. — SPRINGEFETDT, Ibid., 1911. 522. — * J. M. QUEVEDO, Soc. de Med. Vet de Buenos Aires, 1907; R. Vet. Esp., 1919. *

Anaplasmas en otros animales. SCHELLHASE ha relatado una epizootia ovina del Africa oriental alemana, que se manifestó, primero por catarro de las mucosas nasal y gástrica, y, después, por enflaquecimiento, diarrea, fiebre irregular y desprendimiento de la lana. La necropsia únicamente descubrió las alteraciones indicadoras de una gran anemia. En los casos graves los eritrocitos contenían formas marginales morfológicamente idénticas (B. t. W., 1912. 511).

En una epizootia enteramente análoga de los óvidos de Rodesia, BEVAN, observó un cuadro enteramente parecido con síntomas análogos y, además, edema del canal exterior (*bottle jaw*) y de la cara inferior del vientre (*pot-belly*); al propio tiempo, la cifra de los eritrocitos, muchos de ellos con anaplasmas, había descendido a la mitad de la normal (V. J., 1912. 400).

En un **perro** adulto, BASILE observó a la vez que anemia y enflaquecimiento moderado, figuras análogas a las del anaplasma bovino, ya intraglobulares, ya libres en la sangre periférica (*anaplasma canis*). La inoculación intraperitoneal de sangre del hígado hizo enfermar un perro joven al cabo de 10 días y otro a las 24 horas (!) (Pathologica 1912. 358).

BALFOUR ha relatado un hallazgo semejante ocurrido en un **asno** mal alimentado del Nilo blanco; sólo que aquí algunas de las formas eran un poco mayores y, a menudo, se veían más hacia el centro de la célula hemática; muchas presentaban, además, una cubierta ligeramente teñida en torno de un punto central. Al mismo tiempo existían piroplasmas. En aquella comarca se halla el *boophilus australis*, pero no la garrapata azul (Comp. Path. 1911. XXIV. 44).

d) Piroplasmosis de los équidos. Piroplasmosis equorum

(*Piroplasmose der Pferde, Pferdemalaria*, al.; *Babesiosis equi*; *Piroplasmose equine*, fr.; *Biliary fever*, ingl.; *Febbre tifoide*, ital.).

Suelen denominarse piroplasmosis equinas unos procesos infecciosos de los monodáctilos producidos, probablemente, por dos especies de parásitos de la sangre, a saber: el *piroplasma caballi* y la *nutallia equi*.

Historia. Los parásitos, parecidos al piroplasma bigeminum, los vió ya GUGLIELMI (1889) en Italia en los hematíes de los équidos, pero la enfermedad sólo se

conoció bien cuando se estudió la peste sudafricana de los équidos (V. pág. 271). Todavía consideraba RICKMANN los parásitos de la sangre como los agentes de esta enfermedad, cuando THEILER demostró que en el Africa del Sud existía otro padecimiento equino que se complicaba con frecuencia con aquélla; este mismo autor estudió también minuciosamente la sintomatología y la anatomía patológica de la piroplasmosis equina y recientemente ha demostrado asimismo su identidad con la enfermedad semejante de los mulos y asnos. Los parásitos fueron estudiados, además, por LAVERÁN, KOCK y MARZINOWSKI. Veterinarios italianos, ingleses, y franceses y rusos contribuyeron al conocimiento de su propagación y sintomatología. Por último, NUTTALL & STRICKLAND (1910) demostraron lo que KOCH había indicado antes, esto es, que se presentan en los équidos dos clases de parásitos morfológicamente distintos y que también parecen producir fenómenos morbosos algo diversos. Mas como en otro tiempo no se tuvo en cuenta la diversidad de los parásitos y tampoco son raras las infecciones mixtas, no es posible todavía separar clínicamente ambas formas morbosas.

Presentación. La enfermedad parece ser frecuente durante la estación calurosa en Italia y Rusia, en las comarcas con prados pantanosos o en bosques. Los équidos indígenas generalmente sólo enferman cuando jóvenes; en cambio, los llevados a zonas infectadas desde comarcas exentas del mal, enferman en cualquier edad y casi sin excepción, pero sólo en la estación calurosa (en Rusia se la llama impropiaemente "enfermedad primaveral"). Es frecuente, además, en Africa y en las Indias (fiebre biliar).

Hasta hoy, en Alemania sólo se ha observado un caso por ZIEMANN en Oldemburgo. En Suecia BRICKMANN atribuyó a la infección piroplásmica una enzootia equina. En Italia, según las observaciones de BARUCHELLO, MORI, PRICOLO y BARDELLI, la enfermedad, como enzootia, es de las plagas estivales más extendidas, después de la papera, y aumenta incesantemente. En Rusia, encontró, primeramente, MICHAILOF (1902) piroplasmas en caballos, y posteriormente BELITZER, MARZINOWSKI, DSCHUNKOWSKY & LUHS, FEINSCHMIDT, MICHIN y YAKIMOFF observaron la enfermedad en diversas comarcas, pero con especial frecuencia en el Sud de Rusia (aquí en asnos también), hasta hoy con pérdidas que llegan a 50 por 100.

Está muy extendida por Africa, donde la han estudiado profundamente THEILER en el Sud y KOCH en las colonias alemanas; además, la observaron ROGER y también LAFARGUE, LUSSAULT & SAVARY en Argelia, PIOT y DREYER en Egipto, DUPUY & PIERRE en Sudán y en Senegambia y THIROUX en Madagascar. LINGARD & JINNINGS AXE y WILLIAMS han relatado su presencia en las Indias.

Etiología. Se conocen actualmente como agentes del padecimiento dos especies de parásitos hemáticos que difieren por su forma, y, sobre todo, por su modo de reproducción.

El *piroplasma caballi* NUTTALL (*piroplasma equi* LAVERAN, *Babesia equi*; fig. 198), es parecido al Ppl. bovis, pues es relativamente grande, de 3'4 micras de largo — por término medio — *piriforme* y suele hallarse dentro de los hematíes en parejas de 2 ó de 4, pero también solo. Su multiplicación tiene lugar por gemmación, como en los piroplasmas genuinos.

La *nuttallia equi* (fig. 199) es mucho menor y más parecida al theileria parva. Es característica su forma de *rosa* o de *cruc*, formada por cuatro parásitos pequeños; debe considerarse como resultado de la división. También se presentan pequeñas formas cónicas y anulares.

Hasta hoy se sabe poco de la *distribución geográfica de ambos parásitos*. NUTTALL & STRICKLAND han encontrado el piroplasma en material ruso y la nuttallia en

material sudafricano, mas como que descripciones anteriores relatan muy diversas formas, tanto de pera como de cruz, en un mismo material, es indudable que ambas también coexisten muy a menudo en la sangre de los équidos (PRICOLO describe asimismo como muy polimorfos los piroplasmas italianos).

En el contenido intestinal de garrapatas, que poco antes habían chupado sangre de caballos enfermos (*Piroplasma caballi*?), MARZINOWSKY & BLITZER observaron formas diversas, análogas a las descritas por KOCH en los piroplasmas bovinos y por CHRISTOPHERS y KLEINE en los piroplasmas caninos. También se inclinan a conside-

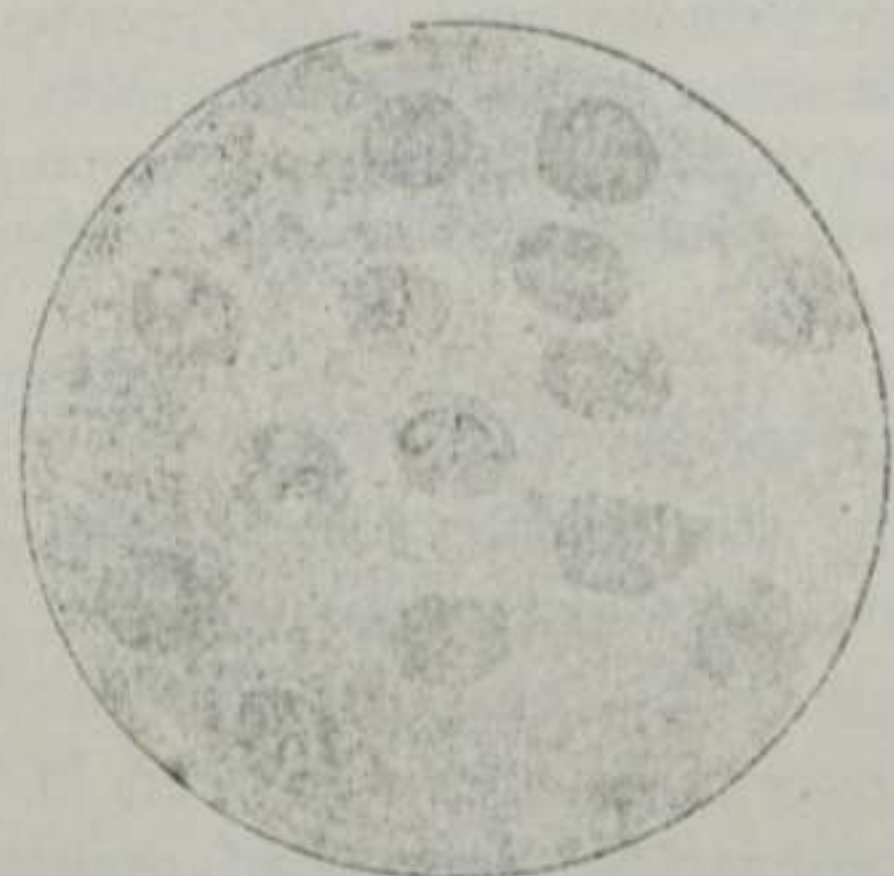


Fig. 198. — *Piroplasma caballi*. Coloración de GIEMSA. (Según una preparación de NUTTALL.)

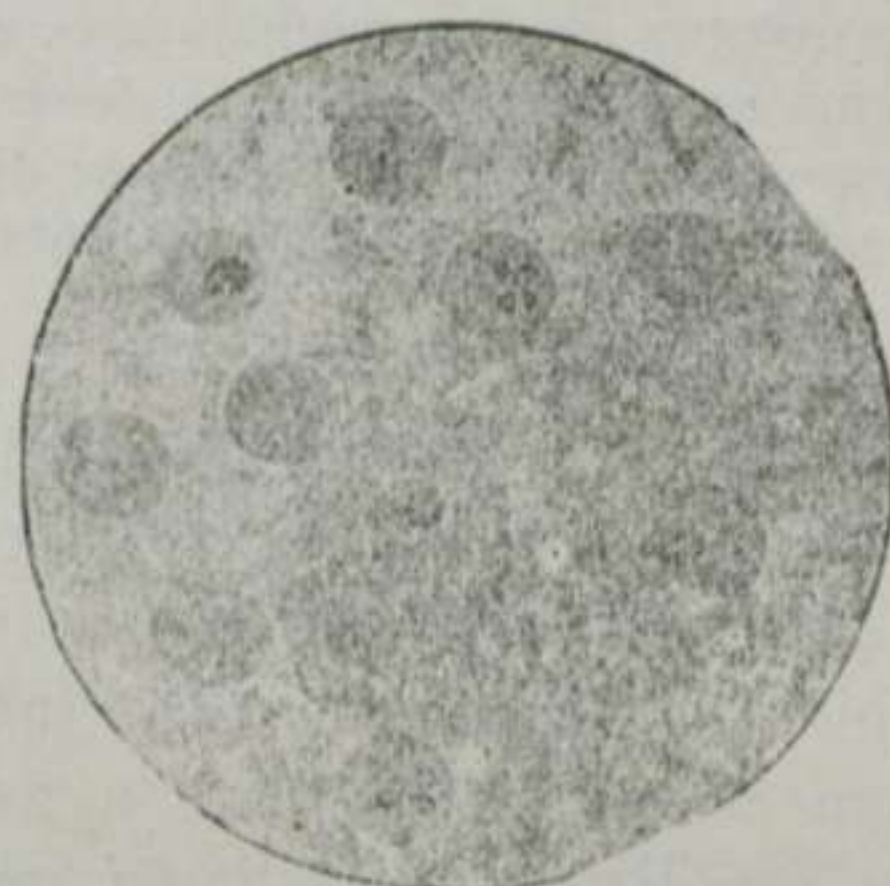


Fig. 199. — *Nuttallia equi*. Coloración de GIEMSA. (Según una preparación de NUTTALL.)

rar, lo mismo las formas ovaladas y de pera, con protoplasma de granos gruesos y pequeño núcleo, que las de núcleo menor aún y protoplasma más pálido, como sexualmente distintas, cuya conjugación originaría otras nuevas, vermiculares, de movimientos vivos (*oocinetos*?), que abundan en la saliva de la garrapata con la que son mojados los huevos. En los huevos de las garrapatas no se logra ver parásitos; en cambio, en las larvas vense diversas fases evolutivas, con especial abundancia formas vermiculares.

MARZINOWSKY ha dado a conocer también afortunados ensayos de *cultivo* en sangre con solución de citrato sódico al 10 por 100, donde sufrieron los parásitos metamorfosis análogas a las que presentan en el intestino de las garrapatas. Su multiplicación era poco abundante y sucumbían en la tercera generación.

Mediante la inoculación subcutánea o intravenosa de *sangre de caballos inmunes (salados)* a mulos y asnos, THEILER observó, tras una incubación de 5 a 9 días, un proceso febril en el curso del cual aparecían los parásitos en la sangre. Después del primer acceso, seguía un segundo, en el que bajaba la cifra de los hematíes a la tercera parte y a menudo terminaba por la muerte. También logró transmitir la enfermedad al caballo con sangre de mulos y asnos inmunes. PERUCCI, PRICOLO, EDINGTON y BELITZER han publicado igualmente resultados positivos obtenidos con sangre de caballos enfermos.

La *infección natural* la transmiten, en Africa, según THEILER, el *rhipicephalus Evertsi* y, en Rusia, según MARZINOWSKY & BELITZER el *dermacentor reticulatus*, mediante garrapatas ya sexualmente maduras, pero que cuando eran larvas o ninfas chuparon sangre que contenía piroplasmas; además, en el Sud de Rusia, según MICHIN & YAKIMOFF, la enfermedad es también transmitida por el *hyalomma aegypticum* (hasta hoy, en Italia, no se ha logrado dar con la garrapata transmisora). Como que los caballos curados de la enfermedad pueden albergar durante años piroplas-

mas en su sangre, también pueden transmitir el virus por medio de las garrapatas. La zebra y el quagga parecen servir igualmente de receptáculos de virus.

En las comarcas infectadas los caballos, los asnos y sus híbridos indígenas, también suelen enfermar en edad avanzada, pero sólo cuando la resistencia que adquirieron disminuye de tal modo por la fatiga, la mala alimentación o por enfermedades intercurrentes, que los piroplasmas latentes pueden multiplicarse con rapidez en la sangre. Tales recidivas preséntanse sobre todo en caballos afectos de peste, cuyo curso a menudo se agrava por ellas.

Son muy receptibles los équidos importados a zonas infectadas desde comarcas exentas de piroplasmas. Durante la guerra boer, hubo muy grandes pérdidas entre los caballos llevados al Sud de Africa, desde Europa y Australia. En la India también suelen enfermar, preferentemente, los caballos australianos.

Alteraciones anatómicas. En la necropsia llama primero la atención el *color ictérico* del tejido conjuntivo subcutáneo y subseroso y de los órganos internos y, además, en los casos de curso algo avanzado, la *anemia* general, que también se revela por el aspecto *acuoso de la sangre*. Los *ganglios linfáticos* y el *bazo* presentan siempre *infarto agudo intenso*. La pulpa esplénica se halla ligeramente reblandecida, *pero no rojo negra*. En las serosas y mucosas y bajo el endocardio hay numerosas *hemorragias* pequeñas. La mucosa intestinal presenta tumefacción inflamatoria y, en muchos casos, en el intestino grueso, está sembrada de úlceras foliculares. Los pulmones están edematosos. Los riñones ofrecen puntos hemorrágicos o están anémicos y empapados de serosidad. Los lóbulos del hígado aparecen amarillos y con los bordes verdosos. En el pericardio y, con frecuencia, entre las hojas de la pleura y en la cavidad peritoneal, se halla en diversa cantidad un líquido seroso, de color amarillo de ámbar o moreno amarillento. El miocardio presenta una tumefacción turbia y, en algunos puntos, degeneración grasienta.

Síntomas. Los fenómenos morbosos difieren, según la especie del agente patógeno, pues la *piroplasmosis verdadera* suele *coexistir con hemoglobinuria* y, en cambio, en la *nuttalliosis* este síntoma falta.

En la infección natural, la *fase de incubación* la estiman MARZINOWSKY & BELITZER de 11 a 21 días para la piroplasmosis rusa, y PRICOLO de 6 a 11 días para la *fiebre tifoidea* italiana; THEILER, en el Sud de Africa, observó los primeros fenómenos morbosos en caballos llevados a una comarca notoriamente infecta, 21 días después de la importación.

La enfermedad comienza con un ascenso, ya gradual o bien rápido de la temperatura del cuerpo, al que sigue una fiebre continua o remitente que dura largo tiempo. El primer síntoma ostensible es una *coloración amarillo clara o amarillo rojiza* de las mucosas, cuya intensidad es proporcional a la gravedad del padecimiento. Más adelante aparecen en los casos graves, *hemorragias* en las conjuntivas y muchas veces en las mucosas

nasal y bucal, de diverso número y extensión, y *tumefacciones edematosas* en la parte inferior del tronco (fig. 200). La mirada es lánguida, fluyen lágrimas por entre los párpados medio cerrados, el animal tiene la cabeza baja, se echa con frecuencia y generalmente muestra un entorpecimiento tan grande del sensorio, sobre todo en los casos crónicos, que el cuadro morbozo tiene mucha semejanza con el de la inmovilidad. En los casos agudos, mientras dura la fiebre, los *latidos del corazón* son muy frecuentes y débiles y la *respiración* muy dificultada y de tipo abdominal. De vez en cuando se observa *urticaria* (AXE), y, en casos excepcionales, *herpes labi-*

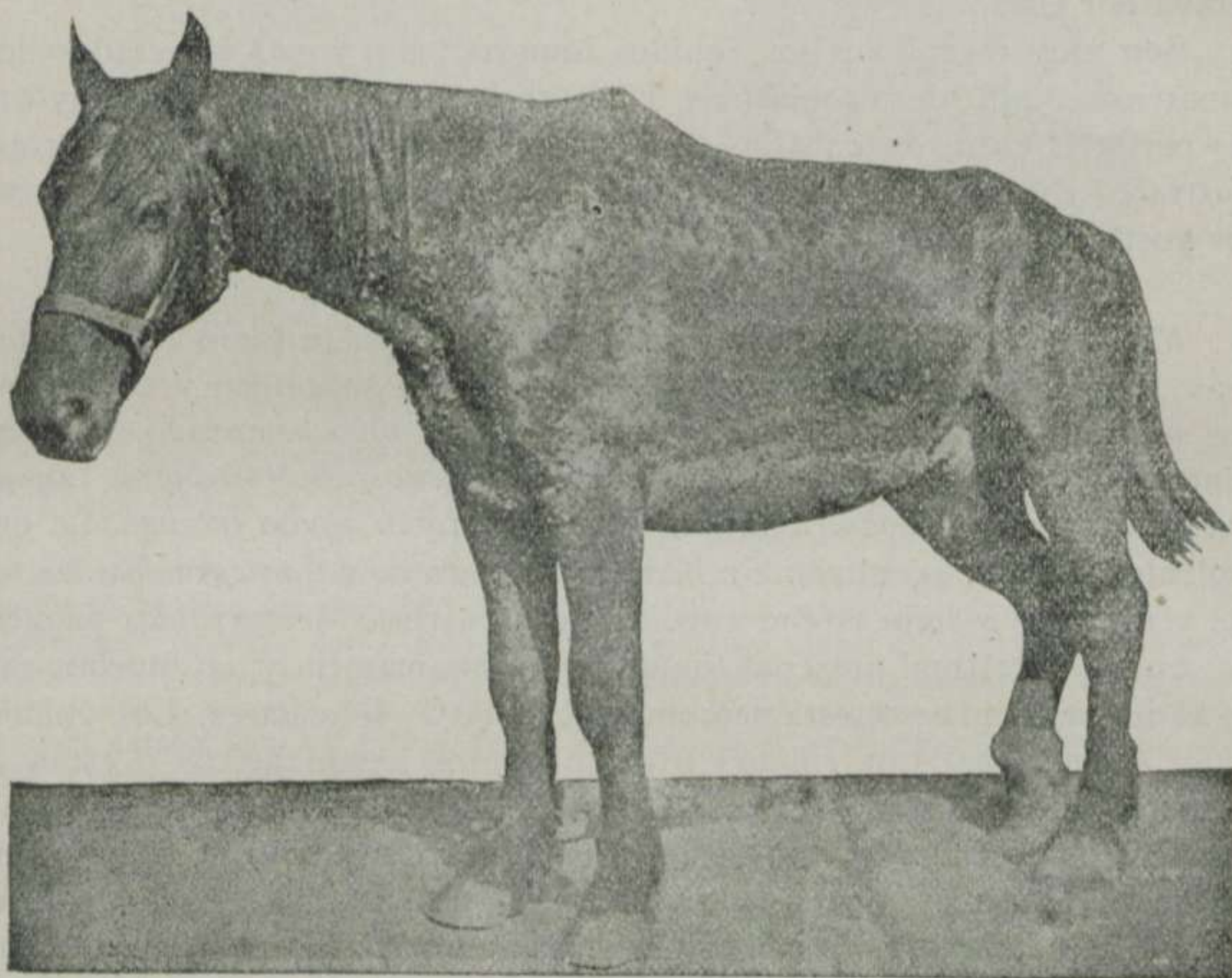


Fig. 200. — *Piroplasmosis equina*. Edema de la parte anterior del pecho y de la inferior del vientre. Cuerpo cubierto de numerosas garrapatas. (Según THEILER.)

lis (PERUCCI, KOWALEWSKY) o un *eritema cutáneo* con formación de ampollas (DALE).

Desde un principio están el apetito suprimido y la sed aumentada. Las *heces*, el comenzar la enfermedad o durante la misma, suelen ser escasas y formar pequeñas masas cubiertas de moco amarillo; en algunos casos, más tarde, sobreviene diarrea, eventualmente con fenómenos de cólico. La *orina*, por lo regular abundante, ofrece, a veces, una coloración simplemente icterica o rojo morena (nuttalliosis, casos leves de piroplasmosis); mas, en otros casos, también se observa hemoglobinuria (piroplasmosis grave). Entretanto los animales enflaquecen mucho, se hinchan sus miembros y sus tejidos resisten muy poco las acciones traumáticas y sus heridas tardan en curar.

En los casos de *curso sobreagudo* o *crónico* se desarrollan bastante rápidamente — por lo menos en la piroplasmosis — fenómenos de *anemia*

intensa que todavía debilitan más a los pacientes. Si se toma sangre de una vena, se observa que se coagula rápidamente y que el coágulo se estratifica en seguida en una capa superior intensamente amarilla y otra inferior, encarnada; el suero es de color amarillo moreno.

Según las *investigaciones físico-químicas* hechas por FREI en Pretoria, la *sangre*, durante la enfermedad — en armonía con la hemolisis progresiva — presenta una disminución continua del volumen de sus corpúsculos, de su conductibilidad eléctrica y de su viscosidad, alteraciones que se producen muy rápidamente, a veces ya 24-48 horas después de la infección, y antes de la elevación de la temperatura. En la *orina* se observa disminución de la concentración osmótica, de la conductibilidad eléctrica y del peso específico, alteraciones que parecen debidas al estado del suero y a la poliuria existente de ordinario, por la cual, en muchos casos, aumenta la cantidad total de substancias sólidas eliminadas.

En un caso, STAZZI sólo halló 2 y $\frac{1}{2}$ millones de glóbulos rojos por milímetro cúbico en la sangre. Según las investigaciones de SAIKOWITSCH, ya en los primeros días de la enfermedad, el número de los hematíes disminuye rápidamente a $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ de la cifra normal. La propensión a la mejoría se manifiesta por un aumento de los glóbulos, tanto rojos como blancos, hasta por encima de la normal (¿piroplasmosis verdadera?).

En muchos casos el curso es muy benigno; la enfermedad se manifiesta sólo por ligera coloración icterica de las mucosas y por fenómenos febriles, y al cabo de algunos días cura. En los casos graves, la muerte tiene lugar por un descenso rápido de la temperatura del cuerpo en un plazo de dos a cinco días; en cambio, cuando el curso es lento, el mal dura de dos a cuatro semanas o hasta meses.

La enfermedad observada por BRICKMANN en Suecia ("Vesterboltensläu") se caracterizaba por evolución crónica, fatiga y atontamiento, tumefacciones cutáneas nodulares y pruriginosas, sudores y color amarillento de las conjuntivas. El mal terminaba rara vez por la muerte.

En los *mulos* la ictericia es rara, la decoloración de la orina no se observa; en cambio, la hematuria es casi constante (EASSIE vió a menudo luxación de la babilla, consiguiente a relajación de la musculatura del muslo). En el *asno* la ictericia es también rara; en cambio la orina es, con frecuencia, roja; además, en muchos casos, en el dorso, rara vez en otras partes del cuerpo, se observa un exantema vesiculoso seguido de caída del pelo. En la necropsia se halla mucho líquido amarillo claro en la cavidad peritoneal y en el pericardio.

De vez en cuando y en cantidad variable se descubren *piroplasmas* en la *sangre circulante*. Mientras en los casos agudos graves, cuando la fiebre se halla en el acmé, 50-60 por 100 de los hematíes contienen parásitos, algunos de aquéllos hasta de 4 a 6, en los casos crónicos apenas están infectados del 1 al 2 por 100 de los eritrocitos.

Curso y pronóstico. Por lo regular, la piroplasmosis genuina parece de curso mucho más desfavorable que la nuttalliosis. Los casos que comienzan con fenómenos morbosos muy violentos — especialmente con gran prostración, fiebre alta, hemorragias múltiples y hemoglobinuria — y los de carácter crónico, suelen acabar mal; en cambio, los agudos, pero con síntomas leves, hacen esperar un curso favorable. En éstos la mejoría suele presentarse al cabo de unos ocho días, después de los cuales la curación progresa lentamente (según RICKMANN, en la forma benigna, suele tratarse de recidivas). No es raro que la muerte sea directamente producida por una enteritis o una pulmonía que han sobrevenido.

La *mortalidad* es, en Italia, según BARUCHELLO & MORI, de 8 a 12 por 100, y de sólo 5 por 100 según PRICOLO; en cambio, en Rusia, según MARZYNOWSKY & BELITZER, pasa, en los caballos importados, de 50 por 100 y llega en ocasiones a ser de 80 por 100.

Diagnóstico. La enfermedad se distingue de la *peste de los équidos*, principalmente por presentar ésta ictericia intensa y carecer de hinchazones edematosas extensas. Pero sólo permite un diagnóstico seguro la demostración de piroplasmas en los hematíes, o, en la peste de los équidos — y también en la *anemia perniciosa* — la infecciosidad de la sangre filtrada. El examen microscópico permite distinguir igualmente con seguridad la piroplasmosis de la *tripanosomiasis*, aparte de ser esta enfermedad menos aguda y no presentar generalmente ictericia ni gran postración durante su curso.

La *influenza catarral* se distingue por su gran contagiosidad y, consiguientemente, su propagación rápida y, además, por su corta duración y su curso casi siempre benigno. La *enfermedad maculosa* se diagnostica por su presentación esporádica, de ordinario a consecuencia de un proceso agudo previo, por la falta de ictericia, por la temperatura normal o, a lo sumo, subfebril en los primeros días y por los edemas perfectamente circunscritos. La *hemoglobinuria paralítica* se caracteriza por sobrevenir súbitamente fenómenos paralíticos, por la falta de tinte amarillento en las mucosas y por ser, a lo más, poco elevada la temperatura del cuerpo. En la *influenza pectoral* también se hallan ictericas las conjuntivas y asimismo asciende mucho desde un principio la temperatura del cuerpo, pero del segundo al tercer día sobrevienen síntomas de pulmonía o pleuropneumonía que la ponen pronto en evidencia.

Tratamiento. Los équidos enfermos en los prados deben trasladarse inmediatamente a los establos o a un sitio seco y umbroso, donde se les libraré de las garrapatas y se les alimentará lo mejor posible. La debilidad cardíaca peligrosa se combatirá con digital o alcanfor; el estreñimiento, al principio, con calomelanos; después, con sales neutras. Para el tratamiento ulterior se recomiendan los preparados de arsénico.

Hasta hoy, el *tratamiento específico* no ha dado resultados decisivos. En otro tiempo se daban *grandes dosis de quinina* (de 10 a 20 gr.), a veces alternándolas con cloruro amónico, y recientemente todavía recomendaron este tratamiento BIRJUKOFF y ORBOW, pero últimamente suelen preferirse los mercuriales y arsenicales. Así BARONI preconiza el *bioduro de mercurio* en inyecciones intramusculares, y LAFARGUE y LUSSAULT & SAVARY también han visto buenos resultados de este tratamiento (bioduro de mercurio 1 gr., ioduro potásico 2 gr., agua 100 gr.; de 10 a 20 gr. diarios). SAICOWITSCH y también MARZINOWSKI & BELITZER alaban las inyecciones intramusculares de *sublimado* (10 c. c. de solución al 2 por 100 al día; en total, de 3 a 5 veces) y según MICHIN & YAKIMOFF, con este tratamiento se ha logrado reducir la mortalidad a 20 por 100; sin embargo, recientemente BELITZER ha publicado resultados absolutamente negativos. Hasta hoy, el empleo subcutáneo del *ácido arsenioso* y del *atoxil* ha resultado ineficaz.

El tratamiento con *tripan azul* y *tripan rojo* no ha tenido éxito en los ensayos practicados por THEILER en la nuttalliosis; en cambio BELITZER cree que el primero de los citados medicamentos, usado repetidamente (5 dosis de 100 cm. de solución al 1 por 100), puede impedir la explosión de la enfermedad (¿piroplasmosis verdadera?), por lo menos en los équidos infectados artificialmente.

Profilaxia. Consiste en alejar los animales no inmunizados aún de los prados infectos, especialmente durante la estación calurosa, en la que abundan las garrapatas. Los solípedos procedentes de países libres de piroplasmas únicamente deben ser importados en la edad juvenil y en invierno.

Inoculación preventiva. THEILER, fundado en los resultados de las inyecciones preventivas de sangre infecciosa de ternero contra la piroplasmosis de los bóvidos, recomienda inocular preventivamente los équidos inyectándoles 1 centímetro cúbico de sangre de pollino infectado artificialmente, de la 4.^a generación en adelante. Los équidos inoculados así permanecen sanos. No deben inocularse las yeguas preñadas ni los animales en mal estado de nutrición. La inoculación es igualmente bien soportada por los caballos, mulos y asnos importados de la Argentina.

Bibliografía. GUGLIELMI, Clin. vet. 1899. 220. — THEILER, Schw. A., 1901. XLIII. 233; D. Z. f. Tm., 1904. VIII. 382; J. of comp. Path., 1905. XVIII, 299; 1906. XIX. 283; Rep. of the Gov. Bact., 1905/06-1907/08; Z. f. Infkr., 1912. XI. 318. — LAVERAN, Soc. biol., 1901. 385. — RICKMANN, B. t. W., 1902. 4. — ROGER, Bull., 1906. 120. — BARONI, Clin. vet. 1906. 1033. — PERRUCCI, Ibid., 1907. 159. — STAZZI, Ibid., 1907. 46. — AXE, Comp. Path., 1906. XIX. 222. — WILLIAMS, Ibid., 1907. XX. 23. — LAFARGUE, LUSSAULT & SAVARY, Rev. gén., 1908. XII. 489. — MARZINOWSKI, Z. f. Hig., 1909. LXII. 417. — MARZINOWSKI & BELITZER, Ibid., 1909. LXIII. 17. — MICHIN & YAKIMOFF, Z. f. Infkr., 1909. VI. 265. — FREI, Ibid., 1910. VII. 105. — BELITZER, Ibid., 214; Bull. P., 1911. 219. — NUTALL & STRICKLAND, Cbl. f. B., 1910. LVI. 524. — PRICOLO, D. t. W., 1912. 425 (Bibl.).

e) Piroplasmosis de los óvidos. Piroplasmosis ovium

(*Piroplasmose der Schafe*, al.; *Haemoglobinuria s. Ictero-Haematuria ovium*; *Babesiosis ovium*; *Malarial catarrhal fever*, ingl.; *Carceag*, rum.)

La piroplasmosis ovina es una enfermedad infecciosa febril, de curso mortal, caracterizada por *ictericia*, *hemoglobinuria* y *anemia intensa* y causada por el *piroplasma ovis*.

Historia. En Rumania existe una epizootia entre los óvidos, allí denominada *carceag*, observada primero por MAZUREANO (1884) y en la que BABES (1892) encontró en los hematíes figuras análogas a las de la hemoglobinuria epizoótica de los bóvidos, e infectó, con éxito, animales sanos, con la pulpa esplénica de los enfermos. BABES creía que dichas figuras eran bacterias (*Haemotococcus ovis*), pero investigaciones más precisas de STARCOVICI y de LAVERAN & NICOLLE demostraron que la enfermedad era producida por protozoarios y, más concretamente, por piroplasmas. Desde entonces BONOME en el Norte de Italia, LEBLANG & SAVIGNÉ en Francia, DSCHUNKOWSKY & LUHS en Transcaucasia, LAVERAN & NICOLLE en las inmediaciones de Constantinopla, ZIEMANN en Venezuela y en las Indias Occidentales, EGGBRECHT en China, INCHIOSTRI en Dalmacia y RÁTZ en Hungría, observaron la enfermedad que, según PASCHEN, también se presenta en Alemania. MOTAS descubrió el mecanismo de la transmisión natural del agente morbífico.

Como que los caracteres morfológicos de los "piroplasmas ovinos" observados en distintas zonas, no concuerdan, hasta tal punto que muchos autores han llegado a describir formas bacilares y cruciales, y como, además, las manifestaciones de la enfermedad ofrecen muchas diferencias, no es imposible que los óvidos puedan albergar diversas especies de piroplasmas (así CHRISTOPHERS opina que en el Sud de la India se presenta una forma especial de piroplasmosis ovina).

Presentación. La enfermedad está en Rumania tan difundida por las llanuras del Danubio, sobre todo en las islas frecuentemente inundadas, que

muchos años arrebatada hasta el 20 por 100 de los óvidos. Durante la estación calurosa se la observa casi sin excepción en las zonas infectadas, en particular en los prados bajos y pantanosos y de modo mucho más raro en los de las montañas. Los óvidos indígenas ofrecen una resistencia mucho mayor que los importados de comarcas exentas de la plaga, los cuales mueren en masas cuando las condiciones favorecen el contagio.

Etiología. Se da el nombre de **piroplasma ovis** (*Babesia ovis*) a formas parecidas al *Ppl. bigeminum*, pero algo menores (1-1,8 micras), que se hallan en los hematíes, generalmente aisladas, más rara vez en forma de doble pera y también de bacilo y de cruz (figura 201). Artificialmente la enfermedad se transmite a óvidos adultos y más fácilmente a corderos, mediante la sangre de reses enfermas. Los animales inoculados enferman al cabo de 8 ó 10 días con fenómenos febriles, al mismo tiempo que aparecen los parásitos en sus hematíes.

En condiciones naturales la enfermedad es transmitida por garrapatas *con madurez sexual* (*rhhipicephalus bursa*) que, cuando larvas o ninfas, chuparon sangre de bóvidos enfermos (artificialmente la infección se logra también, colocándolas en el vellón de corderos [MOTAS]).

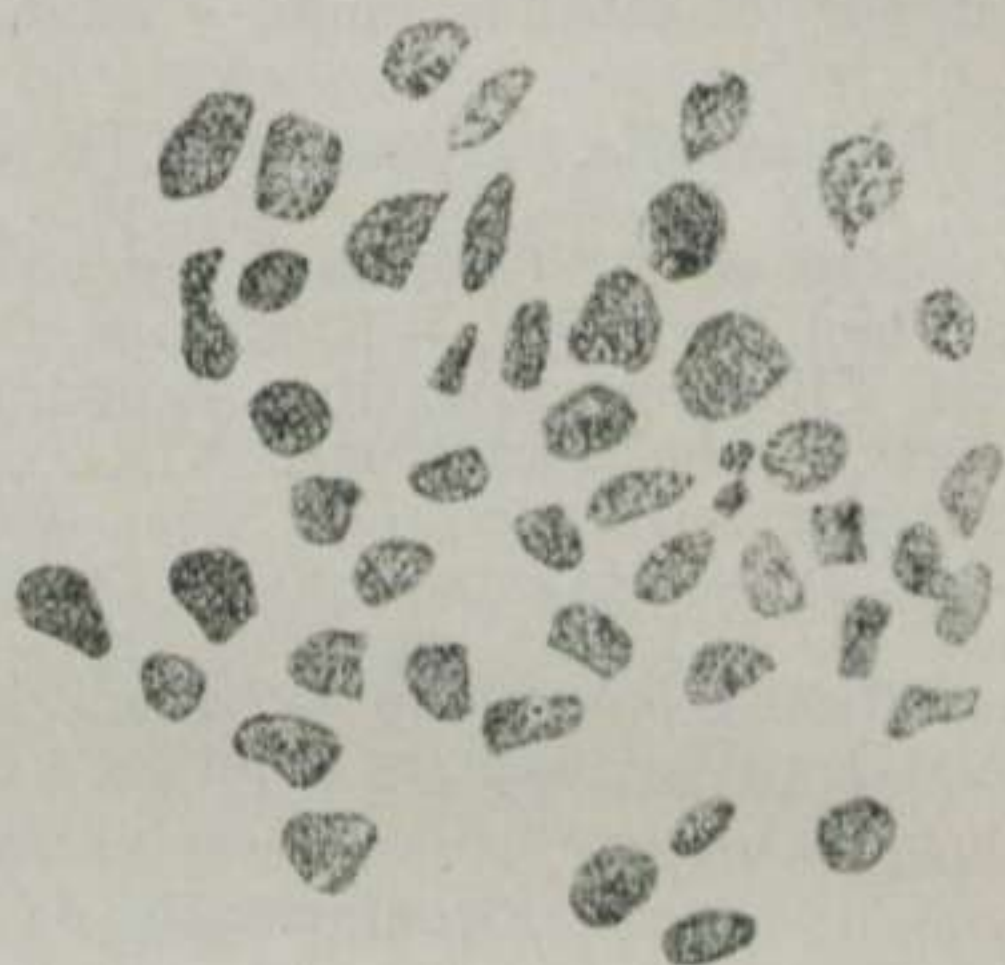


Fig. 201. — *Piroplasma ovis*. Coloración con tionina fenicada. (Según MOTAS.)

DSCHUNKOWKY & LUHS han observado la enfermedad en *cabras*. Según ellos, en Transcaucasia, los caprinos enferman al mismo tiempo que los ovinos. Opinan, sin embargo, que los piroplasmas caprinos (*Ppl. hirci*) difieren de los ovinos por su tamaño menor (0,43-1,71 micras de largo). En el Este de África, PANSE ha visto también figuras análogas en las cabras.

Alteraciones anatómicas. La necropsia descubre *inflamación hemorrágica* y, a veces, *necrosis superficial en la mucosa del tubo digestivo* — sobre todo de la mitad pilórica del cuajar, del duodeno y del recto —, *infarto agudo del bazo* y de los *ganglios linfáticos*, degeneración parenquimatosa del hígado y de los riñones (cuyo color rojo moreno oscuro tiene a menudo un matiz verdoso) y, por último, *infiltración gelatiniforme o hemorrágico gelatiniforme* del tejido *conjuntivo subcutáneo y mediastínico*. Del 5 al 6 por 100 de los hematíes de la pulpa esplénica contienen piroplasmas.

Síntomas. Tras una incubación de unos 8 a 10 días, la enfermedad comienza por una *elevación de la temperatura del cuerpo* a 40-42°; laxitud, inapetencia y temblor muscular. Pronto sobrevienen trastornos respiratorios, las reses balan con pena y, de 1 a 2 días más tarde, se advierte *anemia, ictericia y debilidad de la grupa*; al estreñimiento inicial sucede

diarrea y, con señales de cólico, evacuan heces sanguinolentas. En algunos casos aparece *roja la orina*, efecto de la oxihemoglobinuria, pero a menudo también a causa de la hematuria. En la *sangre*, la cifra de glóbulos rojos descende hasta 1 ½ millones por milímetro cúbico, y, tanto en el interior, como en la superficie de los mismos y en el plasma, el microscopio descubre los parásitos pequeños, las más veces esféricos u ovals. Aproximadamente 50-60 por 100 de los enfermos, generalmente óvidos adultos y corderos de 3 a 4 meses, mueren al cabo de 2 a 5 días, mas los restantes curan, tras una convalecencia de varias semanas. Pero en muchos casos la enfermedad sólo se manifiesta por una fiebre que dura de 2 a 4 días, ligero catarro intestinal y síntomas de anemia.

Los animales que han sufrido la enfermedad quedan inmunes durante largo tiempo contra nuevos contagios de la misma.

Tratamiento y profilaxia. Para el tratamiento, LEBLANC & SAVIGNE recomiendan, el uso interno de *sulfato de quinina* (0,5 gr. dos veces al día) y de sal de Glauber (de 30 a 60 gr.). UDRISKI preconiza el *atoxil* (0,2 gr. en 10 centímetros cúbicos de agua bajo la piel; seis dosis en dos series). La profilaxia se reduce a evitar el apacentamiento en prados infectados.

Inoculación preventiva. Según MOTAS, la inoculación de sangre que contenga pocos parásitos ocasiona una enfermedad ligera que, una vez curada, modifica los óvidos de tal modo que soportan sin daño la inyección de 10 centímetros cúbicos; sino, son mortales 5 centímetros cúbicos. *In vitro*, el suero de los animales hiperinmunizados no tiene propiedades parasiticidas; a lo sumo, preserva los óvidos contra una infección ulterior leve; la bilis, en cambio, es eficaz contra un contagio, tanto simultáneo, como consecutivo. Las inoculaciones de una mezcla de sangre que contenga parásitos y bilis — en la que son destruídos los hematíes y puestos en libertad los piroplasmas, — produce una inmunidad activa, y eso que no se produce reacción febril, ni aparece parásito alguno en la sangre de los inoculados, no sólo después de la inoculación, sino también después de otra inyección de sangre virulenta.

Bibliografía. BABES, C. R. 1892. CXV. 359. — BONOME, V. A., 1895. CXXXIX. 1. — LAVERAN & NICOLLE, Soc. biol., 1899. 800. — HUTCHEON, Vet. Rec., 1902. XIV. 629. — MOTAS, Soc. biol., 1904. 1523; Congr. Haya, 1909. — PASCHEN, Hyg. Rumschau, 1905. XV. 546. — DSCHUNKOWSKY & LUHS, Congr. Haya 1909.

f) Piroplasmosis del perro. Piroplasmosis canum

(*Piroplasmose der Hunde*, *Bösartige Gelbsucht* al.; *Fievre billieuse*, *Jaunisse maligne* fr.; *Malignant malarial fever*, *Malignant protozoon jaundice* ingl.)

La piroplasmosis canina es una enfermedad infecciosa febril, que ataca sobre todo a los perros de caza, suele manifestarse por *anemia intensa* y, en casos agudos, por *ictericia* y *hemoglobinuria*, y es causada por el *piroplasma canis*, relativamente grande.

Historia. Después de haber visto primero PIANA & GALLI-VALERIO (1895), en Italia, los parásitos en la sangre, la enfermedad fué observada por PURVIS, DUNCAN, HUTCHEON, LOUNSBURY y ROBERTSON en el Sud de Africa — donde constituye una de las plagas caninas más peligrosas, — por KOCH en el Este de Africa y por MARCHOUX en el Senegal. En Francia fué vista por NOCARD & ALMY en la clínica de

Alfort, las más veces en perros de caza y más tarde la estudiaron atentamente NOCARD & MOTAS. La biología del parásito, además de los dos autores últimos, la estudiaron especialmente NUTTALL & GRAHAM SMITH, KINOSHITA, CRISTOPHERS y KLEINE. NUTTALL & HADWEN obtuvieron resultados notables del tratamiento específico del mal.

Presentación. La enfermedad parece muy frecuente sobre todo en los países tropicales en los que su evolución es muy maligna, sobre todo en los perros importados; en cambio en las zonas templadas es mucho más rara y generalmente de marcha crónica. En ellos acostumbran a enfermar los perros de caza que poco antes cazaron en bosques.

En *Europa* la enfermedad se ha observado, hasta hoy, fuera de Italia y de Francia (donde, según NAUDIN, es frecuente, sobre todo en los alrededores de Orleans), por WETZL en *Hungría*, por YAKIMOFF, LJUBENETZKIJ y DSCHUNKOWSKY & LUHS en *Rusia*; además HOLTERBACH cree que, por su cuadro clínico, debe considerarse como piroplasmosis, una epizootia canina que desde 1907 ha tenido ocasión de observar en el Ofenburgo alemán. De los países tropicales, además del Sud de Africa, son sobre todo conocidos como muy contaminados por la epizootia la *China* y la *India*. En esta última, los perros parias parecen ser frecuentes portadores de virus.

Etiología. El *piroplasma canis* (*babesia canis*) es de forma semejante a la del *Ppl. bigeminum*, (figs. 202 y 203), sólo que los parásitos, tanto del interior de los eritrocitos, como los que se hallan libres en el plasma, son relativamente mayores (0'7-3'6 micras, excepcionalmente también 7 micras).

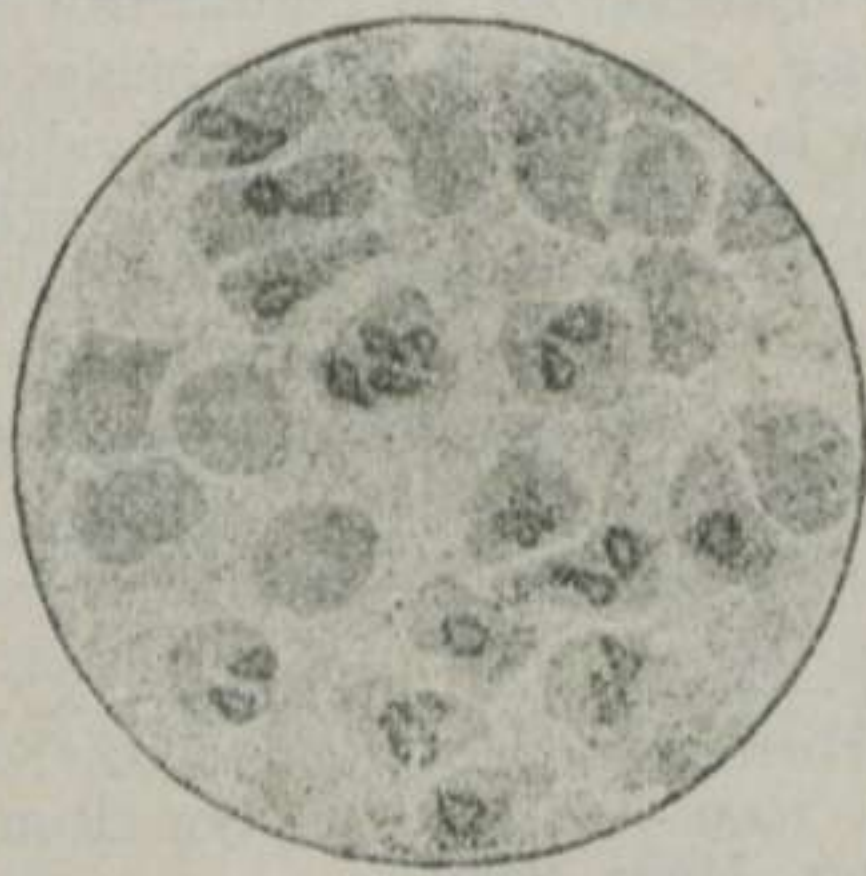


Fig. 202. — *Piroplasma canis*. Coloración con azul de metileno

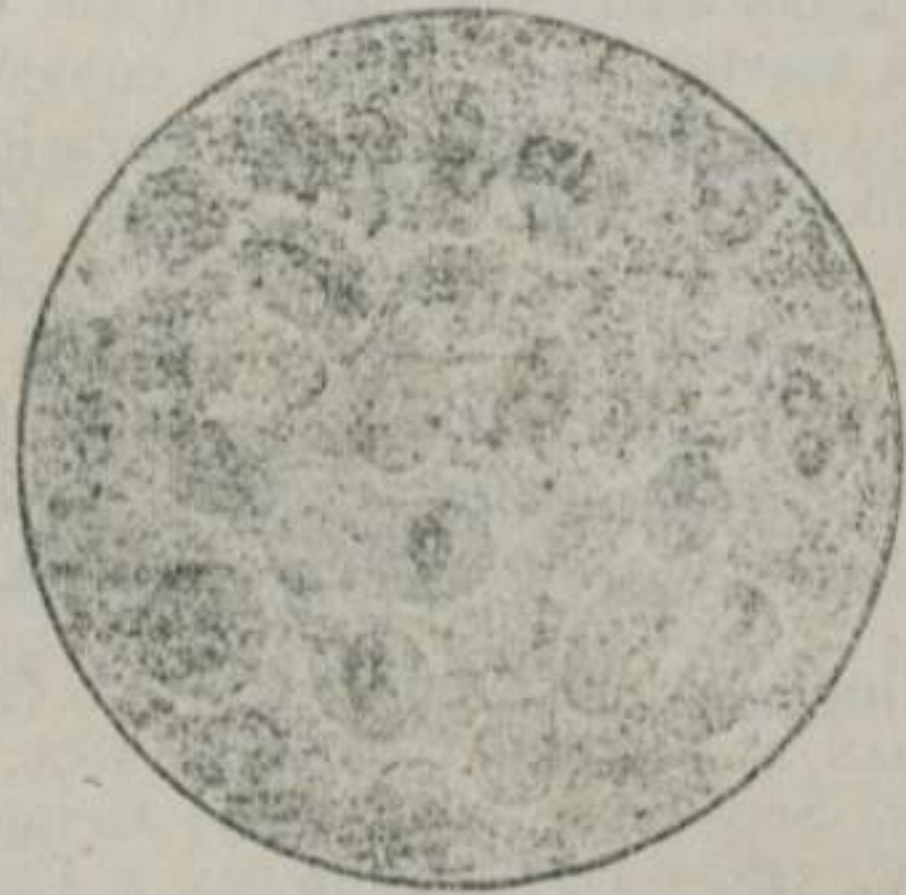


Fig. 203. — *Piroplasma canis*. Coloración según LAVERÁN

Algunos hematíes contienen muchos parásitos (hasta 16). Los libres son esféricos; los intracelulares, piriformes o poliédricos. Los vivos ofrecen movimientos activos y emiten pseudópodos muy finos. El plasma homogéneo rodea un núcleo de cromatina esférico u oval y, a menudo, un segundo corpúsculo de cromatina más pequeño (blefaroplasto). La multiplicación, muy activa sobre todo durante la fiebre, se realiza por gemmación; además, en el cuerpo de la garrapata tiene lugar una generación alternante.

NUTTALL & GRAHAM SMITH vieron, en el plasma sanguíneo, parásitos piriformes libres, cada uno de los cuales, movido, al parecer, por una pestaña, nadaba en torno de los hematíes activamente y luego penetraba en ellos. Aquí adoptaba una forma esférica, emitía pseudópodos y se dividía en dos figuras piriformes, que, luego, se separaban, salían de los hematíes y buscaban eritrocitos nuevos. Si no lograban

encontrarlos, morían. KINOSHITA vió figuras análogas, pero cree que los individuos procedentes de la división se distinguen en machos, provistos de una pestaña y hembras, desprovistas de ella. SCHUBERG & REICHENOW confirmaron los resultados de NUTTALL & SMITH, pero consideraron las pretensas pestañas como filamento de moco o restos de glóbulos rojos destruidos.

Si se mezcla sangre desfibrinada de perros enfermos con una parte igual de solución fisiológica de sal común, los piroplasmas permanecen vivos durante cuatro días a una temperatura de 24 a 27 grados y al mismo tiempo presentan transformaciones análogas (¡formas estelares!) a las descritas por KOCH para los piroplasmas bovinos en el intestino de la garrapata (véase pág. 779; KLEINE, NUTTALL). CHRISTOPHERS también vió formas análogas en el intestino de ninfas y de garrapatas maduras; además, las figuras piriformes en el cuerpo de la garrapata penetran en las células de las glándulas salivales y en los huevos en donde se dividen en esporozoitos, que luego abandonan el cuerpo de la garrapata con la saliva del artrópodo.

Que realmente tiene lugar un desarrollo de piroplasmas en las garrapatas, lo dice, desde luego, el hecho de que los descendientes directos de las garrapatas hembras que chuparon sangre de perro que contenía piroplasmas, no son infecciosas en los estados de larva y de ninfa, pues únicamente las garrapatas con madurez sexual pueden transmitir los parásitos.

Acción patógena. La enfermedad se transmite fácilmente a los perros sanos mediante la inoculación subcutánea o intramuscular de sangre que contenga parásitos; éstos aparecen en la sangre a los dos o a los cinco o seis días y los animales infectados generalmente sucumben al cabo de tres a cinco o de nueve a once días, aunque a veces también el mal dura sesenta días o, excepcionalmente, también cura. NAWROTZKY obtuvo también resultados análogos de la ingestión de sangre virulenta; con este modo de infección, los perros jóvenes también resultan mucho más receptibles que los adultos. Las demás especies son refractarias a la infección.

Tenacidad. La sangre con piroplasmas conservada en un sitio fresco y obscuro, persiste infecciosa 25 días, pero, a la temperatura del verano, deja ya de ser activa en 14 días; a 44 grados los parásitos mueren en hora y cuarto y a 50 grados en media hora.

La **infección natural** se verifica probablemente por especies de garrapatas que difieren según las comarcas. Experimentalmente, CHRISTOPHERS

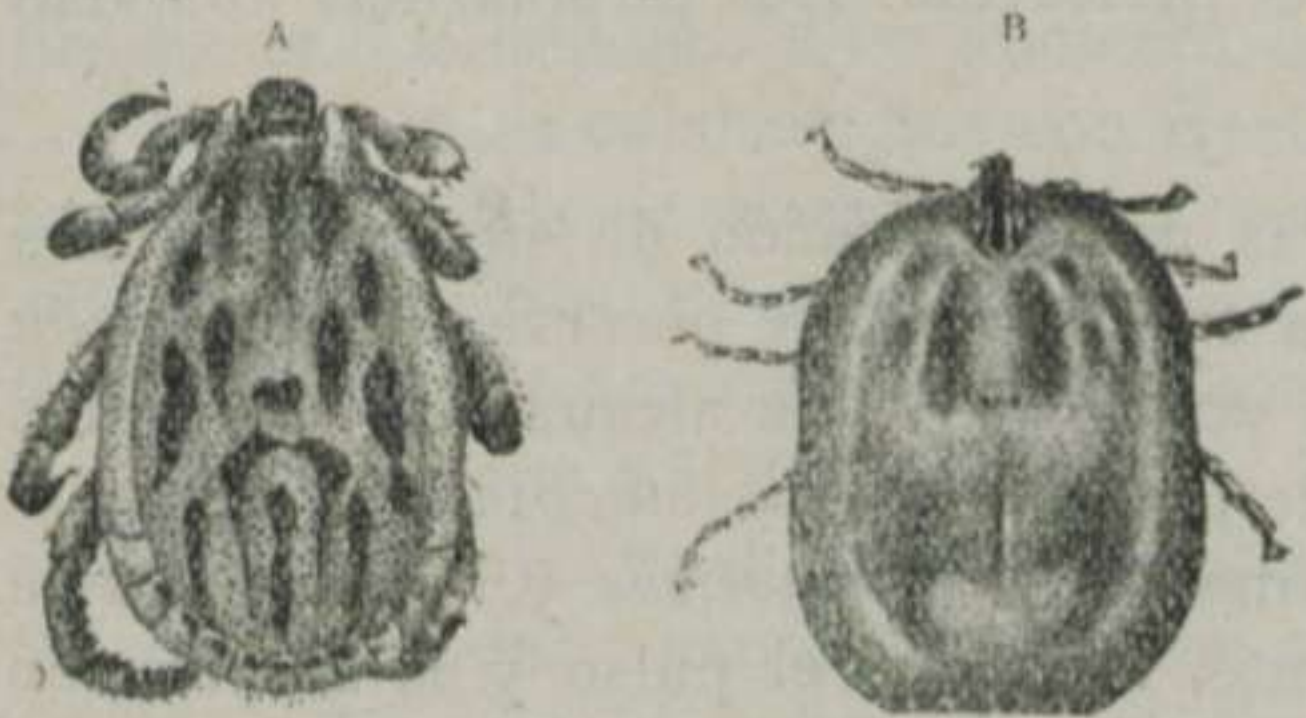


Fig. 204. — *Dermacentor reticulatus*. A. macho; aumento 6 diámetros. B. hembra; aumento 2 1/2 diámetros; ambos vistos por el dorso. (Según SALMON & STILES.)

demostró en la India (Madras) que el vehículo del virus era el *rhhipicephalus sanguineus*, y LOUNSBURY & ROBERTSON vieron que era el *haemaphysalis Leachi* en Africa del Sud. Ambas especies de garrapatas efectúan su desarrollo como larvas y ninfas al través de tres anfitriones y, eventualmente, al través de otras especies diferentes

de la canina. Las ninfas que chuparon sangre de perro transmiten el virus por medio de sus huevos a sus larvas, pero en éstas y lo mismo en las ninfas, permanece latente, y sólo las garrapatas con madurez sexual pueden transmitir de nuevo los piroplasmas a perros. (LOUNSBURY, THEILER; CHRISTOPHERS opina que el *Rhip. sanguineus* puede ser ya, sin duda, infec-

cioso en la fase sucesiva del desarrollo); en cambio, no se logra el contagio con garrapatas tomadas directamente de perros enfermos. Las capaces de infectar, pueden albergar en su cuerpo piroplasmas virulentos durante siete meses y transmitirlos, entre tanto, a los perros (NUTTALL). Como que el *Rhipicephalus sanguineus* también se presenta en el Sud de Europa, debe transmitir asimismo aquí la infección; sin embargo, según PIANA & GALLI-VALERIO, el vehículo del virus es, en Italia, el *Ixodes ricinus*, y, en Francia, según NOCARD & MOTAS, el *dermacentor reticulatus* (fig. 204).

Todavía es discutible si las piroplasmosis caninas de las diversas partes del mundo son idénticas. Prescindiendo de las diferencias de forma y tamaño de los parásitos, Mc. FADYEAN y NUTTALL hallaron perros curados de la piroplasmosis de la India, receptibles aun para la infección con parásitos africanos.

Alteraciones anatómicas. Prescindiendo de muchos casos muy agudos, en los cuales las alteraciones morbosas pueden faltar en absoluto, la necropsia descubre generalmente una *hiperemia de los órganos internos*, especialmente del hígado, de los riñones y de la medula ósea — debida, probablemente, a un acúmulo de glóbulos rojos con parásitos y de piroplasmas libres en los capilares — y, además, *gran infarto del bazo*, cuya pulpa se presenta rojo azul obscura y firme o ligeramente reblandecida. La *mucosa gastro intestinal* aparece pálida o ligeramente roja y edematosa en algunos puntos y generalmente cubierta de moco viscoso. La vejiga de la hiel contiene bilis muy espesa, de color verde negruzco y algo grumoso. La urinaria, con frecuencia, orina roja. Los *ganglios linfáticos* peribronquiales y mesentéricos están, de ordinario, *enrojecidos* y aumentados de volumen. A menudo se advierten pequeñas *hemorragias* en las serosas y, en casos excepcionales, en las vías respiratorias y en el intestino. En los casos agudos hállanse, de ordinario, los *tejidos coloreados de amarillo*. Generalmente las alteraciones aparecen más pronunciadas en los de curso crónico, prescindiendo de la ictericia, que falta en ellos. En éstos, además, completan el cuadro signos de *anemia intensa* y un *acúmulo de serosidad* en las *cavidades del cuerpo*, en particular en el pericardio. Los piroplasmas abundan sobre todo en los riñones.

Síntomas. En **casos agudos**, tras una incubación de siete a diez días y como primera manifestación de la enfermedad, se observa una *elevación de la temperatura del cuerpo* (figs. 205 y 206) que alcanza en dos o tres días 40-43 grados y se acompaña de postración. Las *mucosas visibles* aparecen, al principio, rojizo-pálidas; más tarde, *cianóticas* y, además, en la mitad de los casos, aproximadamente, *ictéricas*; el pulso y la respiración están acelerados y la última muy dificultada y penosa. La palpación del hipocondrio izquierdo revela, en muchos enfermos, *aumento e hipersensibilidad del bazo*. Los pacientes rehusan la comida, pero beben mucho, a veces tienen diarrea, se mueven con dificultad, se tambalean y, al fin, no se pueden tener de pie.

La *orina* contiene *albúmina*, desde un principio y, en algunos casos, hasta 3'5 por 100 de *hemoglobina* y a veces también pigmentos biliares; por esto tiene un color rojo más o menos intenso, a veces con un matiz ver-

doso. Según MAIGNON, durante los accesos febriles, aumenta la urea, pudiendo llegar hasta 95 miligramos por litro de orina. Esta, con frecuencia, contiene también glucosa.

La *sangre* es rojo clara, el suero sanguíneo rojizo o rojo verdoso; el número de glóbulos rojos desciende a la mitad, a la tercera parte o a menos aun de la cifra normal; en cambio, el de leucocitos parece aumentado. Los *piroplasmas* hállanse sobre todo en la sangre de los capilares y,

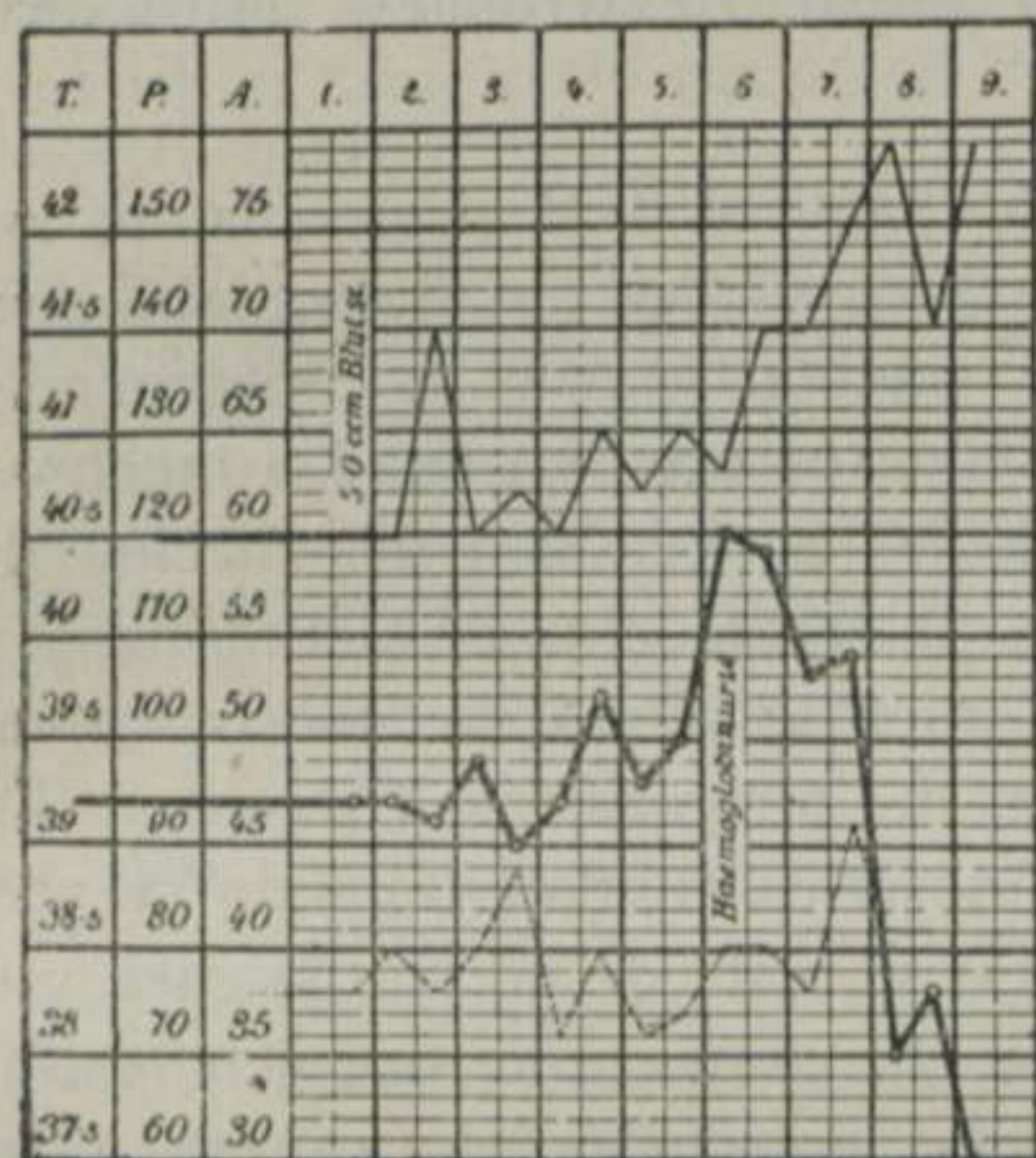


Fig. 205. — Curva térmica de la piroplasmosis del perro. Después de la inyección subcutánea de sangre virulenta; del 6.º al 8.º días piroplasmas en la sangre. Perro de dos meses. Curso mortal. (Según WETZEL.) 50 ccm. Blut. sc. = 50 c. c. de sangre bajo la piel. T=temperatura, P=pulsaciones, A=respiraciones.

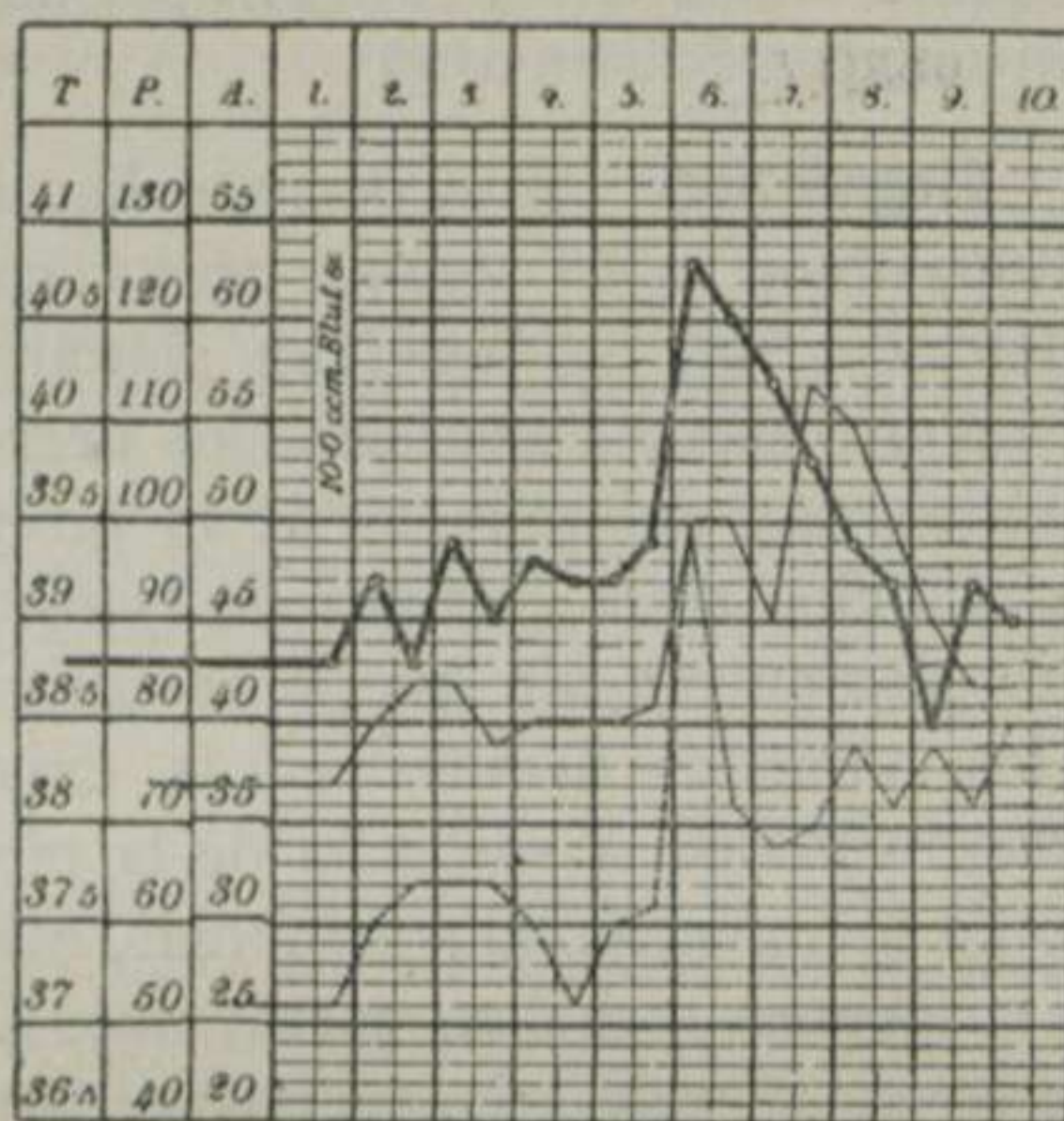


Fig. 206. — Curva térmica de la piroplasmosis del perro. Después de la inyección subcutánea de sangre virulenta; del 6.º al 8.º días piroplasmas en la sangre. Perro siete años. Curación. (Según WETZEL.) 100 ccm. Blut sc. = 100 c. c. de sangre bajo la piel. T=temperatura, P=pulsaciones, A=respiraciones.

al principio, dentro de los glóbulos rojos exclusivamente; más tarde también en el plasma. En el curso ulterior de la enfermedad, su número aumenta de tal modo que, al final, 30 por 100 de los eritrocitos pueden contenerlos. Su multiplicación lleva consigo una disminución de los hematíes hasta dos millones y un aumento de la hemoglobina en el plasma.

En los **casos crónicos**, que con frecuencia también curan, la fiebre falta totalmente o sólo se observa en los primeros días de la enfermedad. Sin embargo, en casos raros también presenta un tipo intermitente. A causa de la *anemia, intensa siempre*, los animales están tristes y abatidos y tienen las mucosas muy pálidas; en cambio, falta generalmente la ictericia; el apetito disminuye y los pacientes enflaquecen mucho. La *orina* contiene a menudo albúmina, pero hemoglobina sólo excepcionalmente y en escasa cantidad. En la *sangre* aumenta mucho la cifra de los leucocitos, especialmente de los mononucleares grandes, y disminuye la de los hematíes a veces hasta la cuarta o la quinta parte de la normal. Los glóbulos rojos tienden a juntarse unos con otros (*autoaglutinación*). Incluidos en leucocitos mononucleares, hállanse, además, glóbulos rojos con parásitos. En fin, la proporción de hemoglobina también está muy disminuída.

Si los animales no sucumben agotados, desaparecen poco a poco las manifestaciones de la anemia y acaban por curar del todo al cabo de tres

a seis semanas. Pero estos perros curados albergan parásitos en su cuerpo durante largo tiempo; su sangre resulta infecciosa un año más tarde (THEILER) y a veces aun al cabo de dos años y medio (ROBERTSON). Tales animales mientras contienen piroplasmas en su cuerpo (*infección lábil*), son inmunes contra nuevos contagios, pero si, entre tanto, contraen algún proceso febril, en su sangre pueden aparecer de nuevo los parásitos en gran número (MARCHOUX); en cambio, si ha tenido lugar una infección de moquillo, la ulterior de piroplasmas no puede desarrollarse (BUMANN, SCHUBERG & REIHENOW).

Diagnóstico. Sólo permite hacerlo con seguridad la presencia de los piroplasmas, en particular en los casos en los cuales sin hemoglobinuria e ictericia sólo se observan síntomas de anemia. Quizás a consecuencia de ingerir carne putrefacta, los perros pueden ofrecer un cuadro morboso idéntico casi del todo al de la piroplasmosis (anemia con destrucción de los glóbulos rojos, formas de transición e hiperleucocitosis, albuminuria y hemoglobinuria), sin que la investigación microscópica o las inoculaciones a los animales demuestren la existencia de piroplasmas (SZOYKA). De todas maneras, la sospecha de la piroplasmosis es fundada cuando se presentan los mencionados síntomas, máxime si se trata de *perros de caza* y si en su cuerpo se hallan garrapatas. Cuando el examen microscópico resulta negativo, a veces da resultado positivo la inoculación de sangre a un cachorro; para esto sirve sobre todo la inoculación intravenosa o intraperitoneal, después de la cual se desarrolla la enfermedad en algunos días.

Tratamiento. NUTTALL, GRAHAM SMITH & HADWEN, mediante experimentos de laboratorio bien comprobados, demostraron que, tanto el *tripán rojo*, como el *tripán azul*, desarrollaban una acción específica parasiticida. En perros que albergaban ya numerosos parásitos en la sangre, con una sola inyección subcutánea de 5 a 6 centímetros cúbicos de solución al 1 por 100, al mismo tiempo que descendía su fiebre, desaparecían de su sangre los piroplasmas en 20-96 horas, empezando por los piriformes y acabando por los esféricos. Al cabo de nueve a doce días, reaparecían, pero los animales, fuera de una elevación térmica breve, no presentaban manifestaciones morbosas y acababan por curar completamente. Si el *tripán azul* se usa 24 horas después de la infección artificial, no se produce la enfermedad. El tratamiento no tiene otro inconveniente que el de teñir intensamente la piel y las mucosas durante algún tiempo y el de producir una tumefacción dolorosa y a veces un absceso en el sitio de la inyección. La curación, como es natural, se acelera por una alimentación buena y una asistencia esmerada.

La acción curativa del *tripán azul* fué confirmada después por los ensayos de BUMANN, THEILER y, sobre todo, de JOWETT. Según los experimentos del investigador último, el medicamento se debe administrar en *inyección intravenosa* en dosis de 0'02 gramos por kilogramo de peso, en solución al 2 por 100 y, si se trata de perros muy pequeños, al 1 por 100. Si no se hace así, no mueren todos los parásitos y al cabo de algún tiempo sobrevienen recidivas. Las dosis masivas deben recomendarse tanto más, por cuanto los piroplasmas que sobreviven se hacen, a veces, resistentes al medicamento y no son ya influidos por ulteriores dosis del mismo.

Los animales curados son tan inmunes contra una infección ulterior como los que curaron sin tratamiento medicamentoso. Este no es eficaz por la vía gástrica.

K. F. MEYER ha publicado resultados menos favorables del *tripan rojo* ensayado en el Sud de Africa, pues de 17 perros enfermos tratados con él, sólo curaron 25 por 100. En los demás, ciertamente, se apreció un influjo sobre los piroplasmas, pero más tarde se presentaban recidivas que, a pesar de repetir la inyección del medicamento, a veces acababan por la muerte. GAIGER también ha obtenido resultados variables en la India.

LEVADITI y NATTAN-LARRIER han encontrado eficaz el *salvarsán* en tres casos (dosis 0'04 gramos por kilogramo de peso), de modo evidente, pues los parásitos morían de igual modo que con el *tripan azul*; pero tampoco producía una esterilización completa.

Los ensayos de curación hechos por NUTTALL, GRAHAM SMITH & HADWEN con clorhidrato de quinina, tártaro estibiado, azul de metileno, naftilamina beta, adrenalina, arsacetina y soamina, también dieron resultado negativo, como los de GONDER con el atoxil. HOLTERBACH recomienda el damholid (solución al 20 por 100 a cucharadas de las de sopa), pero sin haber establecido la naturaleza de la enfermedad por la previa demostración de parásitos en la sangre de los pacientes curados. STAHN vió curar un perro con arseniato potásico y NAUDIN refiere haber obtenido resultados excelentes del clorato cálcico (3 gramos al día *per os*) en unos 20 perros.

Inoculaciones preventivas. Según las investigaciones de NOCARD & MOTAS, los perros curados de la enfermedad son todavía inmunes contra la infección virulenta seis meses después. La sangre de tales animales obra matando los piroplasmas, pues la inyección subcutánea de una mezcla de sangre virulenta y de tres a cinco veces más de suero sanguíneo, resulta completamente inactiva. Esta acción del suero puede aumentarse, si se trata los perros curados con sangre que contenga parásitos algunas veces más. El suero de los animales hiperinmunizados así, en la dosis de 3 a 5 c. c. protege, además, contra la acción patógena de 3 a 5 gotas de sangre virulenta, la cual, en caso contrario, produce una enfermedad que mata en 5-6 días, y 20 centímetros cúbicos de suero yugulan incluso una infección efectuada de 24 a 48 horas antes, pero, así que aparecen parásitos en la sangre, la sueroterapia no tiene ya efecto alguno. Calentando el suero a 56 ó 57° durante media hora, se le quita su acción parasiticida, pero no se influye sobre sus propiedades preventivas. THEILER confirmó el poder inmunizante del suero de perros inmunes; al propio tiempo vió que la sangre que daba dicho suero, fresca o desfibrinada, era virulenta para perros jóvenes y, por ende, parasitifera, pero que su acción patógena mermaba por la adición de suero del mismo perro. Los ensayos de NUTTALL & GRAHAM SMITH dieron resultados análogos.

Bibliografía. PIANA y GALLI-VALERIO, *Il mod. Zooiátro*, 1895. 165. — HUTCHEÓN, *The Vet.* 3. 1899. XLIX 398. — MARCHOUX, *Soc. biol.* 1900. 97. — NOCARD & MOTAS, *A. P.* 1902. 257. — LOUNSBURY, *J. of. comp. Path.* 1904 XVII. 113. WETZL, *Z. f. Tm.* 1906 X 369 (Bib.) KLEINE, *Z. f. Hyg.* 1906. LIV. 11. — KINOSHITA, *A. f. Proth.* 1907 VII. 2. — CHRISTOPHERS, *Brit. med. J.* 1907; *J. of. comp. Path.* 1907 XX 175. — NUTTALL & GRAHAM, *Jof. Hig.* 1907 V. 232. — NUTTALL & HADWEN, *Parasitology* 1909 II. 156. — GAIGER, *Trop. Vet.* 1911. VI 508. — SCHUBERG y REICHENOW, *Arb. d. G. A.* 1912 XXXVIII. 415.

Otros piroplasmas. En la sangre de bóvidos ingleses, Mc. FADYEAN y STOCKMAN encontraron piroplasmas que difieren principalmente del *Ppl. bigeminum*, porque las figuras piriformes tienen dimensiones menores (por término medio, 1 micra de largo y 0,6 micra de ancho), son más finos, están reunidos formando un ángulo más abierto y generalmente se adaptan suavemente al borde de los hematíes. El parásito, llamado *piroplasma divergens*, se puede transmitir con sangre a bóvidos sanos y, tras una incubación de 4 a 8 días, produce una elevación febril de la temperatura, pero sólo rara vez otros fenómenos morbosos, en particular hemoglobinuria. Al empezar la fiebre, aparecen piroplasmas en la sangre, donde se multiplican rápidamente durante

algunos días y luego desaparecen con la misma rapidez, pero la sangre sigue siendo infecciosa durante 135 días. El tripan azul no parece modificar la infección, cuyo modo natural de producirse todavía se desconoce. (Comp. Path. 1911, XXIV, 340). * La *Babesia minor* (o el *piroplasma minor*), hallada en los bóvidos del Norte de la Argentina por QUEVEDO, se comporta de igual modo que el *Ppl. divergens* de Mc. FADYEAN & STOCKMAN y casi tiene los mismos caracteres; a lo sumo difiere por ser más largas y aguzadas en el polo de contacto las figuras piriformes*.

KOVALEWSKY vió piroplasmas en un cerdo y DEMENTJEFF en dos. Ambos ofrecían síntomas de proceso infeccioso grave; los parásitos desaparecieron rápidamente de la sangre merced al tratamiento con atoxil (J. vét., 1911. 714. — Cbl. f. B., Ref., 1912. LII. 126).

Malaria del hombre. La malaria (*fiebre intermitente*) que se presenta en las comarcas pantanosas de toda la tierra, pero en forma especialmente maligna en los trópicos, la causan los *plasmidios maláricos*, descubiertos por LAVERAN (1880). Son parásitos de la sangre completamente distintos de los piroplasmas. Según la duración de su desarrollo asexual, del que depende la sucesión periódica de los accesos febriles, se distinguen *parásitos* de la *terciana*, de la *cuartana* y de la *perniciosa*. Todos ellos, además de multiplicarse por esquizogonia en los glóbulos rojos del hombre, se multiplican por vía sexual en mosquitos de la especie *anopheles*. Los mosquitos inoculan con su saliva las formas juveniles (*esporozoitos*) del parásito en la sangre del hombre, donde se multiplican. Cada generación de parásitos, produce un acceso febril de corta duración, que se manifiesta por escalofríos, luego, calor y, finalmente sudoración. Como que a cada acceso se destruye un número de glóbulos rojos, poco a poco se desarrolla un estado anémico que, cuando el curso es maligno, puede llegar a una profunda caquexia. En los trópicos, los accesos febriles con hemoglobinia (*fiebre de orina negra*) pueden producir pronto la muerte. La enfermedad se combate con éxito con preparados de quinina. (ZIEMANN, MENSES, Handb. d. trop. Krankheiten, 1906. III. 269. — RUGE, Hb. d. p. M., II. Edic., 1912. VII. 167)

2. Tripanosomiasis

(*Tripanosomosis, Tripanosis*)

Se da el nombre de tripanosomiasis a enfermedades infecciosas agudas o crónicas del hombre y de los animales, producidas por los *tripanosomas*, parásitos hemáticos de la clase de los *flagelados*, del grupo de los *protozoarios*, transmitidos por moscas chupadoras de sangre.

Historia. Los tripanosomas (*tripanon* = perforador, *soma* = cuerpo), llamados así por GRUBY (1843), quien los vió en la sangre de animales hemacrinos y de ratas y ratones, adquirieron importancia como agentes patógenos gracias al descubrimiento de EVANS (1880), según el cual, en la India, una peligrosa enfermedad del caballo y del camello, la *surra*, es producida por dicho hematozoario. Largo tiempo después, BRUCE (1894) pudo atribuir la *nagana* de los équidos y los bóvidos del Africa central a una causa semejante y al mismo tiempo estableció con exactitud el papel que la mosca tsétsé desempeña en la difusión del mal. En el mismo año demostró ROUGET que también era un tripanosoma el agente de la *durina* (mal de coito) de Argelia y, por último, ELMASSIAN (1901) probó lo mismo para el *mal de caderas* de los équidos de América del Sud. Entre tanto, se sucedieron rápidamente los hallazgos de tripanosomas en diversas regiones tropicales y en distintos animales domésticos, a menudo con la pretensión de haber descubierto nuevas especies de tripanosoma y nuevas formas morbosas gran parte de las cuales no se han comprobado. Cuando, las observaciones de DUTTON (1901) y CASTELLANI (1903), revelaron que la *enfermedad del sueño de los negros* era también una tripanosomiasis, los investigadores mos-

traron todavía más interés por estos parásitos, y gracias a los numerosos y profundos estudios hechos desde entonces, entre los que figuran especialmente los trabajos sistemáticos de LAVERAN & MESNIL y los geniales intentos quimioterápicos de EHRLICH, la doctrina de las tripanosomiasis ha venido a ser uno de los capítulos más caudalosos e interesantes de la patología de las infecciones

Morfología general y biología del agente patógeno. Los tripanosomas son microorganismos animales, unicelulares, provistos de un *núcleo*, un *blefaroplasto* y una *pestaña* o flagelo, que se multiplican por división longitudinal y, posiblemente, también por vía sexual. Los conocidos como agentes de enfermedades, poseen un cuerpo fusiforme, delgado, afilado hacia el extremo anterior, más o menos romo hacia el posterior, envuelto en una *cubierta periplástica*, miden generalmente de 21 a 35 micras de longitud y de 1,5 a 3 de anchura, tienen un *núcleo* esférico u oval en su parte media, un *segundo núcleo* (*nucleolo*, *blefaroplasto*, *micronúcleo*, *centrosoma*, *cinetónúcleo*) cerca de su extremo posterior e inmediato a este último, a veces, otro *núcleo basilar* (*raíz del flagelo*) (V. Lam. XI). De este núcleo parte un delgado flagelo que recorre el borde exterior de una *membrana ondulosa* que se halla en uno de los lados del cuerpo del parásito y termina libremente delante de su puntiagudo extremo anterior. En el protoplasma, que se nota finamente granuloso, además de una o varias *vacuolas*, hay distribuidos en variable número, *gránulos* de diverso tamaño. En la sangre y en los frotos de órganos de cadáveres no es raro hallar también *formas exentas de flagelo*, que se consideran generalmente como formas de degeneración o de involución.

Mediante movimientos del flagelo y contracciones espirales, los tripanosomas pueden moverse con vivacidad en los líquidos y entre los glóbulos rojos de la sangre. Generalmente marchan en la dirección del extremo portador del flagelo.

Adicionados a ciertas sustancias, especialmente a inmundos y también después de permanecer largo tiempo a temperaturas bajas, los tripanosomas se agrupan en bellas *formas de margarita* (*aglomeración*). De modo radiado se juntan por su extremo posterior y con el extremo libre, portador del flagelo, dirigido hacia la periferia, realizan movimientos de látigo.

Los tripanosomas se multiplican, ora por división directa, ora por generación sexual.

En la *división directa*, único tipo de multiplicación en el cuerpo de los vertebrados, se dividen los parásitos en dos mitades. La escisión empieza por el blefaroplasto, sigue después a lo largo del flagelo y del núcleo, y termina por el protoplasma. Este último se divide en dos mitades, ora longitudinalmente, de delante atrás, ora transversalmente. A veces la división del cuerpo protoplásmico no sucede inmediatamente a las del blefaroplasto y del flagelo, y se originan formas amiboideas irregulares, con dos o más granos de cromatina en su interior y sólo más tarde se dividen en varios individuos. En los individuos jóvenes el blefaroplasto suele hallarse junto al núcleo o delante del mismo (*forma criticidial*).

La *generación sexual*, según las investigaciones de ZIEMANN, PROWA-

ZEK, KOCH, SCHAUDINN, KLEINE & TAUTE y otros, parece tener lugar en el insecto transmisor, como anfitrión intermediario (primero en su tubo digestivo, después en la secreción salival). Esta opinión se basa sobre todo en el hecho experimental de que las moscas tsé-tsé que han chupado sangre con tripanosomas únicamente pueden transmitir la enfermedad a los vertebrados tras cierto período de incubación, que oscila entre 10 y 20 días, pero puede durar semanas (KLEINE, BRUCE, etc.). A imitación de PROWAZEK y KOCH, también se tiende a considerar unas formas anchas ricas en protoplasma, existentes en el contenido intestinal de las glosinas, como tripanosomas hembras y a otras formas más delgadas, algunas desprovistas de flagelo y dotadas de núcleo longitudinal, como tripanosomas machos. Además, en el intestino y en la saliva de las moscas hánse observado repetidamente *formas criticidiales* como fases de desarrollo de tripanosomas.

Según resulta de las investigaciones de BATTAGLIA, el *Trip. Lewisi* y el *Trip. Brucei* también se multiplican por esporogonia en la sangre de las ratas, pues, después de la infección, formas amiboideas pequeñas, movibles, intraglobulares, originan otras extraglobulares análogas, estas, otras mayores, esféricas o de pera sin flagelo y éstas, por último, las completamente desarrolladas, que luego se multiplican por división longitudinal. Además, MOORE & BREINL opinan que corpúsculos de 2 a 4 micras que se hallan en gran número en el bazo y en la medula ósea en los períodos apiréticos (*corpúsculos latentes*) son formas de descanso, que más tarde se transforman en tripanosomas. Este concepto concuerda con el hecho de que también se puede producir la enfermedad con sangre infecciosa filtrada por el filtro de BERKEFELD (pero no por los de REICHEL o CHAMBERLAND). LAVERAN duda de la existencia de las formas de reposo mencionadas.

Coloración. Los tripanosomas pueden verse fácilmente a débil aumento por su forma particular y por sus movimientos ondulantes y vivos. Con las soluciones acuosas ordinarias de colores de anilina se tiñen de modo uniforme; pero su estructura sólo se advierte claramente por medio del método de coloración de ROMANOWSKY u otro análogo, en el que aparecen el núcleo, el blefaroplasto y el flagelo rojo claros (colores de la cromatina) y el plasma azul claro.

Ultimamente casi no se usa más que la coloración de GIEMSA por medio del azul puro preparado por él. Líquido colorante: a 1 centímetro cúbico de agua destilada se añade una gota de solución de GIEMSA. Esta mezcla debe prepararse siempre inmediatamente antes de usarla. La extensión de sangre fijada por medio de alcohol o de partes iguales de alcohol y éter, se tiñe durante 15 ó 20 minutos y luego se lava con un chorro de agua.

Cultivo. NOVY & NEAL, en agar al que habían añadido el 50 por 100 aproximadamente de sangre de conejo y a una temperatura de 25 a 34°, consiguieron cultivar, primero, los tripanosomas de la rata y, después, los de la nagana. En los cultivos aparecen formas de 1-2 hasta 50-60 micras de largo, de cuerpo inmóvil, pero con flagelo de vivos movimientos, agrupadas, en su mayoría, en figuras de margarita. Las formas más pequeñas pasan por el filtro de BERKEFELD, pues con el filtrado de los cultivos de las mismas es posible infectar las ratas. Posteriormente se ha logrado cultivar así otros tripanosomas patógenos. Los bovinos también se pueden cultivar en caldo peptonado al que se ha añadido de 20 a 50 por 100 de sangre del animal sospechoso.

Tenacidad. En los cultivos artificiales y a la temperatura de las habitaciones, los parásitos persisten vivos durante meses; en cambio, a la temperatura del cuerpo, mueren, lo más tarde, a las 3 semanas, a causa de la destrucción de la hemoglobina. Fuera del cuerpo del animal, se consigue que vivan en sangre desfibrinada o adicionada de suero puro, pero sólo algunos días, por lo general. La temperatura fría

suele aumentar su resistencia; en cambio, mueren rápidamente a temperaturas más altas (40° y más), por la adición de sustancias químicas y por la desecación.

La *distinción entre las diversas especies*, prescindiendo de algunas diferencias de la forma, que no dejan de ser notables, casi sólo se funda en la presencia de los tripanosomas en ciertas especies animales y en determinadas comarcas y, además, en las diferencias de acción patógena según la especie zoológica, de modo que los animales inmunizados contra una especie de tripanosoma son todavía receptibles para otras. Ciertamente que estas diferencias tampoco son constantes, pues, a menudo, mediante inoculaciones de pasaje, se consigue aumentar la virulencia de una estirpe de tripanosomas para especies poco receptibles o, al parecer, inmunes. Por lo que atañe a la forma, sobre todo los tripanosomas de la surra, de la nagana, de la durina y de la enfermedad del sueño, coinciden perfectamente, y el del mal de caderas únicamente se distingue de los mismos por tener el blefaroplasto menor y colorearse más difícilmente. (Para más detalles véase más abajo la descripción de cada especie de tripanosomas.)

Acción patógena. Por medio de inoculaciones subcutáneas, intraperitoneales o intravenosas de sangre que contenga tripanosomas, es como es más fácil transmitir artificialmente los tripanosomas patógenos a los animales. También se logra, pero con menor seguridad, aplicando dicha sangre a heridas recientes. Al cabo de cierto tiempo, los parásitos aparecen en masa en la sangre, y, en muchas especies animales, en particular en perros, gatos y conejos, coexisten, por lo regular, con fiebre, tumefacciones edematosas en diversas partes del cuerpo — eventualmente seguidas de caída del pelo — enflaquecimiento, a veces inflamación de la córnea y del iris, acabando por morir los animales rápidamente anémicos y enflaquecidos. Si se inocula sangre virulenta de los mismos a otros de igual especie zoológica se produce una enfermedad grave o leve de la misma índole que la primitiva. La enfermedad puede producirse también artificialmente aplicando material de la durina que contenga tripanosomas, a una mucosa íntegra (VRIJBURG obtuvo también una vez un resultado positivo en el caballo con material de surra).

La virulencia de los tripanosomas varía según la especie zoológica y por medio de pasajes puede aumentarse para ciertas especies y disminuirse para otras. Por lo regular, los animales indígenas de comarcas infectadas acostumbran a ser menos receptibles que los importados a ellas de países exentos del mal.

La **infección natural** de los animales domésticos — prescindiendo de la durina, en la que se realiza por el acto del coito — generalmente se verifica por picaduras de moscas, especialmente de *glosinas*, *tábanos* y *stomoxis*. Los tripanosomas pueden transmitirse, a veces, de modo puramente mecánico, por ser la sangre chupada de animales enfermos inoculada inmediatamente a los sanos; pero, de ordinario, los parásitos, en el cuerpo de la mosca, experimentan una generación alternante (V. pág. 825) y sólo la nueva generación es inoculada con la saliva en el cuerpo de vertebrados.

* Según SACEGHEM, los tripanosomas procedentes directamente de la sangre de los animales silvestres son más virulentos que los desarrollados en el cuerpo de las glosinas. * La infección por *heridas recientes de la piel* y de las *mucosas* es excepcional. La infección por la mucosa intacta del tubo digestivo, no se ha observado todavía en caso alguno ni la lograron experimentalmente YAKIMOFF & SCHILLER.

Patogenia. Como que los tripanosomas están siempre libres en el plasma sanguíneo y en los humores y las especies no patógenas pueden existir en gran cantidad en la sangre sin producir enfermedad alguna, es evidente que las especies patógenas obran sólo *por medio de sustancias tóxicas*, que determinan una destrucción de los hematíes y la consiguiente anemia, y además perjudican el metabolismo del animal que los contiene. La fiebre, el enflaquecimiento profundo (¡siendo bueno el apetito!) y el trastorno del sistema nervioso (primero neuritis y, después, degeneración), sólo se explican por una acción tóxica, pero hasta hoy no se ha logrado demostrar de modo indiscutible las presuntas toxinas de los tripanosomas (LAVERAN, MESNIL, MAYER, etc.). El hecho de que los parásitos, fuera del cuerpo de los animales, únicamente se multiplican en medios de cultivo muy ricos en hemoglobina, parece indicar que necesitan hemoglobina y que la destrucción de los eritrocitos quizá puede atribuirse a que les han extraído esta sustancia.

Una vez efectuada la infección, se verifica de modo periódico un gran acúmulo de tripanosomas en la sangre de los animales infectados, generalmente acompañado de una elevación de la temperatura del cuerpo, pero, más tarde, aquéllos desaparecen rápidamente, para reaparecer en mayor número, después de haberse acantonado y rejuvenecido en ciertos órganos (¿bazo, medula ósea?). Su desaparición sería debida, según las investigaciones de MASSAGLIA y RODET & VAILLET a sustancias tripanolíticas que aparecen en la sangre de los animales infectados y cuya cantidad va en aumento hasta la crisis. No está resuelto aún hasta qué punto intervienen los leucocitos; realmente, durante la enfermedad, suele aumentar mucho la cifra de los linfocitos y de los mononucleares grandes, y este aumento concide con una hiperplasia del bazo; además, tanto en el tejido esplénico, como en la medula ósea, se hallan muchos leucocitos que contienen productos de la destrucción de los tripanosomas.

Alteraciones anatómicas y síntomas. En la mayoría de los *casos agudos*, máxime si la sangre contiene numerosos parásitos, existen *infarto agudo del bazo y de los ganglios linfáticos e hiperemia del hígado y de los riñones*; en cambio, cuando el *curso es crónico*, aparecen *anemia y enflaquecimiento intenso* y, además, como cosa rara, sobre todo en ciertas formas morbosas, *alteraciones en el sistema nervioso central y en nervios periféricos* debidas a infiltración celular perivascular.

Los *fenómenos morbosos* que se desarrollan después de una incubación más o menos larga, consisten — prescindiendo de los casos agudos o sobreagudos que se acompañan de fenómenos febriles pronunciados — por

lo regular, en *fiebre intermitente* o *recurrente*, *edemas* pasajeros o también persistentes de la piel o del tejido subcutáneo, *anemia progresiva* y *enflaquecimiento*, (generalmente conservándose *bueno el apetito*) y, a menudo, en *trastornos nerviosos funcionales*, en particular, parálisis periférica y queratitis parenquimatosa o ulcerosa, que suele suceder a una inflamación del tractus uveal. En la sangre, prescindiendo del cambio en las proporciones entre los glóbulos rojos y blancos, con frecuencia se observa una aglutinación de los eritrocitos; al propio tiempo el suero sanguíneo posee una acción aglutinante sobre los hematíes de los animales sanos. La muerte suele ir precedida de un *estado comatoso* con temperatura subnormal.

Tratamiento. Sin resultado apreciable, se usaron, en otro tiempo, contra las tripanosomiasis, especialmente la *quinina*, el *sublimado* y los *preparados de iodo*. Después, LINGARD, en la surra, y BRUCE, en la nágana, obtuvieron resultados tan notables del *ácido arsenioso* que, con semejante tratamiento, el número de los parásitos de la sangre a veces disminuía considerablemente; pero la mejoría solía ser pasajera, pues, al cabo de cierto tiempo, reaparecían los tripanosomas en la sangre, y el resultado final consistía, cuando más, en un retardo en la evolución de la enfermedad.

Las investigaciones recientes, especialmente los trascendentales estudios de laboratorio hechos por EHRLICH y su escuela, enseñan que *ciertas sustancias químicas despliegan en el cuerpo del animal infectado una acción específica mortal sobre los tripanosomas* o, al menos, una *acción suspensora del desarrollo*, y en experimentos adecuados, determinan la curación definitiva de la enfermedad. Dichas sustancias, prescindiendo de muchas *materias colorantes básicas de trifenilmetano* (parafucsina, violeta de metilo, pironina), son *materias colorantes azoicas*, como el tripán rojo, el tripán azul, el tripán rosado y el tripán violeta y, sobre todo, *combinaciones orgánicas de arsénico*, en particular el *atoxil*, la *arsacetina*, la *arsenofenilglicina* y el *salvarsán* (dioxidiamidoarsenobenzol) y también muchos *preparados de antimonio*, entre ellos el tártaro emético.

La *acción terapéutica de los preparados orgánicos de arsénico*, la mayoría de los cuales, al contrario del ácido arsenioso y del tártaro emético, no desarrollan in vitro acción tripanicida alguna, consiste, sobre todo, según las investigaciones profundas de EHRLICH, BREINL & NIERENSTEIN y otros acerca del *atoxil*, en que se reduciría en el cuerpo de los animales y, a consecuencia de ello, el arsénico triatómico actuaría en estado naciente. Sobre el ácido arsenioso, también activo, tienen la ventaja de ser en mayor grado *parasitotrofos* que *organotrofos*; y por esto los animales los toleran mucho mejor y pueden ser usados en dosis subtóxicas, sin perjuicio del paciente. Los pequeños animales de laboratorio en los cuales la infección artificial generalmente produce una invasión de parásitos en la sangre y un proceso rápidamente mortal, suelen curar de modo definitivo, con una dosis única de dichos medicamentos (*therapia sterilisans magna*); pero estos resultados no son frecuentes en los animales que han enfermado de modo natural, en los cuales, más bien se presentan después recidivas frecuentes, probablemente porque formas latentes en órganos internos dejan de ser influidas por el remedio y exigen la repetición del tratamiento. Además, la experiencia enseña que los mismos medicamentos no son igualmente eficaces en especies distintas y contra tripanosomas diversos. Por esto, se trata de forzar su acción administrando simultánea o suce-

sivamente varios medicamentos, partiendo de la hipótesis de que así se ejerce sobre los parásitos un influjo acumulado, sin que se produzca en los órganos, y son también atacados los parásitos que poseen una resistencia mayor contra ciertas sustancias. Por esto se suele combinar, a menudo, el atoxil con el ácido arsenioso; el tártaro emético con la quinina; el ácido arsenioso con el sublimado; el oropimente con el tártaro emético, etc., y al propio tiempo suelen administrarse diversos medicamentos, asimismo de distinto modo.

De los ensayos terapéuticos resulta también que *los tripanosomas pueden adaptarse a ciertos medicamentos*; tripanosomas que, después de un tratamiento por el atoxil, permanecen vivos y más tarde vuelven a multiplicarse, ya no son influidos por el mismo medicamento ni tampoco por otros derivados del ácido fenilarsenioso, y transmiten esta resistencia de generación en generación en ulteriores pasajes por la misma especie zoológica. Esta circunstancia, en la práctica, puede ser desagradable porque los animales que han sido sometidos a semejante tratamiento específico, pero no han curado del todo, después, por medio de las moscas, pueden transmitir variedades de tripanosomas *atoxil*—(arseno—, tripán azul—, fucsina—, etc.), *resistentes* a otros animales y éstos resistir un tratamiento con igual o parecido medicamento. De los numerosos preparados de arsénico ulteriormente obtenidos y ensayados por EHRLICH, sobre todo la *arsenofenilglicina* y el *salvarsán*, pueden atacar a las variedades arsenorresistentes y estos preparados—además poco tóxicos—han sido los que mejores resultados han dado en las tripanosomiasis.

El *mecanismo de la acción específica del medicamento* trata de explicarlo EHRLICH admitiendo en el protoplasma de los tripanosomas determinados grupos (quimioceptores) con *afinidad especial* para ciertas sustancias químicas, v. gr., para el arsénico *triatómico*—presente en el ácido arsenioso, en la arsenofenilglicina y en el salvarsán—al que fijan en el plasma. La resistencia de las variedades ya tratadas dependería de que los quimioceptores correspondientes han experimentado una disminución de su afinidad para el medicamento empleado; por esto una variedad resistente sólo puede ser matada por dosis mayores del medicamento o por otro medicamento de mayor afinidad, v. gr., la arsenofenilglicina.

Fundándose en los resultados de dichas investigaciones, después confirmadas muchas veces (especialmente por UHLENHUTH, HUBERNER & WOITHE, para el tratamiento de la durina experimental con atoxil; por LÖFFLER para el de la nagana experimental con el arsénico; por LEVADITI y sus colaboradores para la acción del atoxil sobre diversas especies de tripanosomas), actualmente se usan en la práctica los arsenicales, ya combinados entre sí o bien alternados, y, además, los antimoniales, en particular, el tártaro emético. De ordinario semejantes tratamientos dan resultados satisfactorios o que, al menos, incitan a ulteriores ensayos terapéuticos. En general deben emplearse lo antes posible después de la infección y en *dosis subtóxicas*, pues únicamente así se pueden evitar las recidivas. (Para más detalles V. cada una de las tripanosomiasis.)

Sueroterapia. Según LAVERÁN & MESNIL, el *suero fresco de hombre y de mono* despliega in vivo sobre los tripanosomas de la nagana, de la surra y del mal de caderas, una acción mortal como la del arsénico, pero menos enérgica, pues también es raro lograr la curación definitiva de pequeños roedores y aún, para lograrla, son menester inyecciones repetidas de suero. El de animales que han sobrevivido a la enfermedad o han sido tratados repetidas veces con material virulento, no tiene acción alguna semejante. Por último, el suero de hombre o de mono es inofensivo para el tripanosoma de la enfermedad del sueño.

Profilaxia. Prescindiendo de la durina, que se puede evitar y aun extinguir del todo, con sólo precauciones relativamente sencillas en la cubri-

ción, la profilaxis de la tripanosomiasis consiste, sobre todo, en el *exterminio de las moscas*, que son criadero y vehículo del virus. Para esto hay que atenerse al modo de vivir y de medrar de tales insectos. En los *tábanos* y *glosinas* que viven en ciertas comarcas pantanosas y selváticas y coexisten de modo manifiesto con ciertas especies zoológicas que viven silvestres, el exterminio se logra, por lo menos en zonas pequeñas, por la tala de los matorrales, la desecación de los prados y el cultivo constante del suelo, y, además, exterminando la caza, ahuyentándola de las vías comerciales o recluyéndola en determinados dominios vedados. Los *stomoxis*, que se mantienen cerca de las casas y de las cuadras, pueden ser disminuídos en su número por medio de la limpieza de aquéllas y por la destrucción de los residuos vegetales.

Como que las moscas no acompañan al ganado a grandes distancias y por la noche no vuelan, los rebaños en peligro se pueden librar de la infección llevándolos por la noche a sitios libres del mal, al través de arroyos, y separando en lo posible de los mismos los portadores de virus.

La lucha contra las tripanosomiasis la dificulta mucho la circunstancia de que, no sólo los animales enfermos, sino también los aparentemente sanos, y, sobre todo, los que han padecido la enfermedad, albergan, durante años, tripanosomas en su sangre, por lo cual, como *portadores de virus*, pueden proporcionarlo siempre a nuevas moscas en las zonas infectadas e importarlo en comarcas exentas de él. Este manantial de infección para las moscas podría ser aniquilado matando todos los portadores de virus, pero esto sólo se puede practicar, a lo sumo, en zonas recién infectadas y muy circunscritas. En fin, en las muy contaminadas podrá ser enteramente imposible tener solípedos, y sus habitantes deberán limitarse a emplear y criar bóvidos y pequeños rumiantes, que suelen ser menos receptibles para las tripanosomiasis, curar más fácilmente de ellas y, una vez curados, resistir las reinfecciones con los mismos tripanosomas.

Los *países todavía libres de la plaga*, pueden preservarse de la misma *examinando bien el ganado importado* (¡investigando su sangre!) y, en caso de apuro, *prohibiendo en absoluto la entrada* de las especies zoológicas receptibles. En este concepto son especialmente peligrosas las comarcas tropicales y subtropicales; en cambio, lo son mucho menos las de zonas templadas y frías, por ser aquí las moscas más raras y desaparecer del todo en invierno.

Inoculaciones preventivas. Aunque los animales que han sobrevivido a una tripanosomiasis generalmente adquieren inmunidad persistente contra la misma enfermedad, hasta hoy no se ha logrado producir en los animales sanos una inmunidad activa, ni siquiera pasiva. Las tentativas de inoculación con sangre tripanosomífera cuyos parásitos fueron matados por temperaturas altas o bajas (UHLENHUTH, GROSS & BICKEL), por la desecación (LAVERÁN), o por medios químicos, como tricresol (ROSS & THOMSON), toluol (TEICHMANN & BRAUN), o tártaro emético (SCHILLING), fueron tan ineficaces como las hechas con virus pasados por diversas especies zoológicas (KOCH, SCHILLING, MARTINI). Lo mismo puede decirse de los ensayos hechos con suero de animales curados o hasta hiperinmunizados, especialmente de asnos (KLEINE & MÖLLERS, DIESING). Las tentativas para elaborar un método de inmunización activa tienen, además, el inconveniente de que, al cabo de años, los animales

inoculados albergan todavía parásitos que pueden volver a ser virulentos y, en tal estado ser transmitidos a reses indemnes.

El hecho de que los animales que han sobrevivido a cierta tripanosomiasis adquieran contra ella una inmunidad persistente, aunque no absoluta y no, en cambio, contra otros tripanosomas, indica que en el organismo infectado *se forman inmunocuerpos estrictamente específicos*, pero, hasta hoy, no se ha logrado demostrarlos objetivamente con seguridad. El *método de fijación del complemento* dió resultados inciertos y variables, mientras el antígeno empleado fué sangre o material orgánico con parásitos (WEBER, MANTEUFELD & WOITHE). LEVADITI & MUTERMILCH obtuvieron mejores resultados con tripanosomas aislados en lo posible de glóbulos rojos; pues, pudieron encontrar siempre sustancias fijadoras del complemento en el suero de conejillos de Indias tratados previamente con extracto de tripanosomas o matados en el curso de la infección. Dichas sustancias eran específicas para el género tripanosoma, pero no para sus diversas razas y variedades, por lo cual, éstas tampoco podían diferenciarse con el método. En fin, las sustancias fijadoras del complemento resultaron ser distintas de las *tripanolisinas*, que se forman en gran cantidad en el acmé de la infección (V. pág. 828), y desarrollan su acción disolvente incluso in vitro.

Bibliografía. NOCARD & LECLAICHE, *Maladies microbiennes*. París, 1903. II. 575. — LUHE, *Handb. d. Tropenkrkh.* 1906. III. 92. SANDER. *Ibid.*, 690. SAUERBECK. *Ergebn. d. allg. Path.* 1906. X. 305. — KAESTNER, *Ibid.*, 1907. XI/1. 455. — EHRLICH. *B. kl. W.* 1907. N.º 9-12. — MANTEUFFEL y WOITHE, *Arb. d. G. A.* 1908 XXIX, 452. — KOCH, BECK y KLEINE. *Ibid.* 1909. XXXI. 1. — LEVADITI y YAMANOUCHI. *Soc. biol.* 1908. LXV. 23. — LEVADITI y MUTERMILCH. *Z. f. Immf.* 1909. II. 702. — KLEINE. *D. m. W.* 1909, 924 y 1.257. — DOFLEIN. *Protozoenkunde*, II. Aufl. 1909. 350. — KLEINE y TAUTE. *Arb. d. G. A.* 1911. XXXI. 321. — MAYER. *Hb. d. Path. Protoz.* 1912. 2449. *Hb. d. p. M.* II. Aufl. 1912. VII. 321. — LAVERÁN y MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiasis*. II. Edit. París 1912.

•
a) Nagana

(*Tsetsekrankheit*. al.; * *Tse-tse Fly-Disease*.* ingl.)

La *nagana* es una enfermedad infecciosa aguda o crónica de los animales domésticos, especialmente de los solípedos del Sud Este de Africa, caracterizada por *fiebre remitente*, *edemas subcutáneos*, *anemia intensa* y *gran enflaquecimiento*. Es causada por el *Trypanosoma Brucei*, que se transmite de los animales sanos a los enfermos por las moscas *tsé-tsé*.

Historia. Ya LIVINGSTONE (1857) describió la enfermedad, con ocasión de su viaje a Zambesia, como una plaga mortífera de los bóvidos y señaló su relación etiológica con la picadura de la mosca *tsé-tsé*, allí indígena. Su agente lo descubrió BRUCE en 1894, en el país de los zulúes (*nagana*, más propiamente *ngana* = sin fuerzas, postrado). La primera descripción detallada de su cuadro clínico procede también de BRUCE. Poco después, la enfermedad y su agente fueron estudiados minuciosamente, sobre todo por KANTHACK, DURHAM & BLANDFORD, PLIMMER & BRADFORD, SCHILLING y otros, y THEILER estudió especialmente la epidemiología. KOCH y después KLEINE y BATTAGLIA esclarecieron la multiplicación de los tripanosomas de la *nagana* y Mc. NEAL y LAVERÁN & MESNIL consiguieron cultivarlo artificialmente. Gran parte de los estudios quimioterápicos de nuestros días, han sido hechos con estos tripanosomas.

Presentación. En otro tiempo la plaga estaba muy difundida por todo el *centro* y el *sud de Africa*, donde, a veces, arrebató el ganado de comarcas enteras, pero, modernamente, ha desaparecido del sud y hoy sólo se presenta en algunas comarcas lejanas de Zululandia. La zona in-

fectada se redujo por haber ahuyentado la caza salvaje hacia el Ecuador y, sobre todo, gracias a la invasión de peste bovina de los años 1896 y 1897, pues, entonces, además de los bóvidos, murieron también muchos búfalos y mucha caza mayor y, al mismo tiempo, la mosca tsé-tsé desapareció de las comarcas del sud (THEILER). La plaga reina con intensidad máxima en las orillas e inmediaciones de los grandes lagos y del río Zambeze y, sobre todo, en la parte oriental del centro de Africa; también se presenta con frecuencia en el Africa oriental alemana.

En las demás regiones de Africa, y, por lo tanto, del Norte, también se presentan tripanosomiasis, pero, fuera de la durina, todavía no pueden clasificarse bien. Muchas enzootias tienen gran analogía con la nagana; otras parecen afines a la surra; además muchos tripanosomas deben considerarse como especies independientes.

Etiología. El tripanosoma de la nagana (*trypanosoma Brucei*) es de 25 a 33 micras de largo, de 1'5 a 2'5 de ancho, tiene un núcleo oval en el centro, y generalmente su extremo posterior es romo y esférico, su membrana ondulosa poco desarrollada y su flagelo no muy largo (fig. 207). Bajo el microscopio culebrea vivamente, pero no cambia mucho de lugar.



Fig. 207.—*Trypanosoma Brucei*. Sangre de conejillo de Indias. Coloración según ROMANOWSKY-ZIE-MANN.

En los animales domésticos enfermos espontáneamente, se suele hallar en abundancia en la sangre, sobre todo durante los periodos febriles además de apreciarse con frecuencia en los líquidos de los edemas y, poco después de la muerte, asimismo en el líquido cerebrospinal, en la cámara anterior del ojo, en la bilis, en órganos internos y en la medula ósea.

Aunque difícilmente, se logra cultivar en el agar con sangre de NOVY-Mc. NEAL, pero los cultivos rara vez viven más de dos meses.

Acción patógena. La inoculación de sangre que contenga tripanosomas bajo la piel o en las venas del caballo produce, según su virulencia, 3-12 días después, una fiebre de ordinario muy remitente. Cada elevación de la temperatura, coincide con la presencia de numerosos tripanosomas en la sangre, durante 1-2 días. En la cara inferior del vientre, alrededor de las partes genitales externas y en el miembro, aparecen tumefacciones edematosas; por los ojos y hollares mana un flujo acuoso; los animales enflaquecen mucho, a pesar de conservar el apetito y aún de comer las más veces con avidez, y se desarrolla en ellos una notable atrofia de la musculatura del cuerpo y anemia intensa. En ocasiones, presentan, además, un enturbiamiento y hasta una ulceración de la córnea, seguida de iritis. Finalmente, ofrecen un estado parecido al de la parálisis de la grupa y fallecen de 15 días a 4 meses después de aparecer los primeros fenómenos morbosos. En el asno y en el mulo, después de la infección artificial, el cuadro morbozo es parecido, pero a veces de curso aún más lento. La zebra es también receptible para la infección artificial.

En los *bóvidos*, *óvidos* y *caprinos* la inoculación suele producir un proceso crónico, en el curso del cual sólo se observa generalmente, con fiebre remitente, una tumefacción moderada de la parte anterior del pecho, lagrimeo, flujo nasal seroso y enflaquecimiento progresivo; los tripanosomas únicamente se hallan en escaso número en la sangre. La muerte tarda de 5 a 6 semanas, pero muchos animales curan de la enfermedad producida por inoculación o resisten del todo la infección artificial. Al *cerdo* sólo se consigue producirle una infección mortal en casos excepcionales.

El *perro* y el *gato* son muy receptibles para la infección y también enferman con síntomas de fiebre recurrente, tumefacciones edematosas en la cabeza y en la cara inferior del pecho y debilitación y enflaquecimiento progresivos. En los *conejos* y *conejillos de Indias* la infección artificial suele producir una enfermedad crónica con escasos parásitos en la sangre y, en cambio, en la *rata* y el *ratón* una septicemia aguda de curso rápidamente mortal. Los *monos*, con excepción de los cinocéfalos, son muy receptibles, pues generalmente acostumbra a sucumbir algunas semanas después de la infección. De las *aves de corral* se ha logrado infectar hasta hoy, artificialmente, la *gallina* (GOEBEL) y el *ánade* (SCHILLING), pero sin que los animales presenten fenómenos morbosos.

A consecuencia de la **infección natural** enferman generalmente los caballos y mulos; la enfermedad es mucho más rara en los asnos y en los bóvidos, óvidos y otros rumiantes. El hombre no es receptible.

La *infección* tiene lugar por medio de la llamada mosca *tsé-tsé*, seme-



Fig. 208. — *Glossina morsitans*. Aumento 2 1/2 veces. (Según M. MAYER).



Fig. 209. — *Glossina morsitans* (posada). Aumento 2 veces. (Según M. MAYER).

jante a la mosca doméstica, pero algo mayor, y, principalmente, por medio de la *glossina morsitans* (figs. 208 y 209), las cuales chupan la sangre de los animales infectados y, al cabo de algún tiempo, inoculan por medio de su picadura los parásitos en el cuerpo. Las moscas recién salidas del huevo son inofensivas, pero, basta que hayan picado una vez un animal enfermo, para que puedan transmitir la enfermedad, porque los tripanosomas experimentan en su *intestino una multiplicación sexual* y las pequeñas formas de desarrollo que originan, se acumulan en la saliva de la trompa y son inoculadas a los mamíferos al picarles. Las investigaciones de KLEINE y TAUTE con la *glossina palpalis* demostraron que las moscas, después de chupar sangre, puede comunicar la infección al cabo de 15 a 18 días y pueden

transmitir después, durante dos meses, parásitos capaces de infectar. Según las investigaciones anteriores de BRUCE, las moscas, después de chupar sangre, pueden comunicar la infección de modo puramente mecánico; pero este modo de transmisión sólo desempeña un papel secundario.

El transporte de moscas infectadas puede llevar la enfermedad a comarcas libres de ella. Si se hace pasar de día el ganado por comarcas infectadas, enferma también, aunque no haya tomado alimento ni bebida en el camino. La extensión de la epizootia coincide perfectamente con la distribución geográfica de la mosca tsé-tsé (entre los 10° de latitud Norte y los 30 de latitud Sud. Cuando se presentan estas moscas en grandes masas, generalmente sobrevienen explosiones epizoóticas violentas.

Donde quiera que se hallen animales enfermos o que lo han estado poco tiempo ha, existen abundantes ocasiones para que las moscas puedan cargarse de tripanosomas, pero, además, los pueden tomar también de *animales silvestres* (búfalos, antílopes, hienas, cebras y quaggas), en cuya sangre suelen existir como parásitos inofensivos. La mosca tsé-tsé sigue a estos animales a todas partes. Al llegar el verano las moscas jóvenes toman de los mismos la materia infecciosa que transmiten a los animales domésticos. Exterminando los animales silvestres desaparece la mosca tsé-tsé y así quedan libres de la plaga las comarcas hasta entonces infectadas.

Es muy probable que los tripanosomas de la nagana los puedan transmitir también otras *glosinas*, especialmente la *Gl. palpalis* (fig. 210), que ha resultado infecciosa en los experimentos de KLEINE; según BRUMPT pueden infectar también la *Gl. pallidipes*, la *Gl. longipennis* y la *Gl. Decarsei*, y, de modo puramente mecánico los *tabanidos* y *stomoxys*.



Fig. 210.—*Glossina palpalis*. Aumento 2 1/2 veces. (Según M. MAYER).

Los *carnívoros*, especialmente los perros de caza, se pueden infectar, según las observaciones de BRUCE, al *devorar cadáveres de animales recién muertos de nagana* en cuya sangre se suelen hallar los tripanosomas en gran cantidad. Además, existe también la posibilidad de que la enfermedad se produzca por *contaminarse soluciones de continuidad frescas* de la piel o de las mucosas con sangre de animales vivos que contenga parásitos.

En concordancia con el papel transmisor de la mosca tsé-tsé, la enfermedad suele reinar en los terrenos *bajos*, de *suelo húmedo*, sobre todo en las *estaciones calurosas* y durante la época de las lluvias, en la cual los animales domésticos están expuestos al contagio, especialmente de día, mientras permanecen cerca de pantanos, estanques, arroyos y ríos.

Alteraciones anatómicas. La necropsia de los *caballos fallecidos*, descubre, las más de las veces, *anemia* y *enflaquecimiento* profundos. El tejido conjuntivo subcutáneo presenta en muchos puntos *infiltración gelatiniforme*. En las cavidades serosas también se halla *trasudado* en diversa cantidad. En las membranas serosas, en la mucosa del estómago y del intestino

delgado, en los riñones y en la vejiga de la orina puede haber pequeñas *hemorragias*. El *bazo*, cuando el animal ha muerto durante un acceso de fiebre, presenta infarto agudo; en cambio, en los demás casos, generalmente presenta infarto crónico, a menudo con pigmentación morenoherrumbrosa de la pulpa, pero, a veces, también parece completamente normal. Los *ganglios linfáticos* acostumbran a estar más o menos infartados. En los *pulmones* existen, en muchos casos, hemorragias y focos de *pneumonía catarral*. En la *sangre*, en los trasudados, en la medula ósea y en los órganos internos—fuera del bazo, donde se suele hallar en escaso número—se ven, inmediatamente después de la muerte, abundantes tripanosomas; en cambio, 24 horas más tarde, ya no se ven más.

En las *otras especies zoológicas* las alteraciones anatómicas acostumbran a ser menos pronunciadas; sólo en los *carnívoros* es frecuente hallar infarto muy pronunciado del bazo y de los ganglios linfáticos.

Síntomas. El plazo de *incubación*, después de la infección artificial, oscila, según la dosis de material inoculado, entre 3 y 12 días, en los équidos (THEILER), y entre 4 y 15, en los bóvidos (SCHILLING); en los casos espontáneos de enfermedad parece durar unos 10 días (KLEINE halló tripanosomas en la sangre de los animales de prueba de 5 a 11 días después de haberlos expuesto a las picaduras de moscas tsé-tsé capaces de infectar).

La enfermedad se manifiesta por fenómenos esencialmente análogos en las diversas especies zoológicas.

En los *équidos* la temperatura sube rápidamente a 40-41° y, al mismo tiempo, aparecen otros *fenómenos febriles*, como laxitud, pulso acelerado y débil y disminución del apetito. Las mucosas están rojas. De los ojos fluyen lágrimas y de los hollares un líquido seroso. Al mismo tiempo se desarrollan tumefacciones edematosas claramente limitadas en los miembros y en la cara inferior del vientre, sobre todo alrededor de las partes genitales y, además, en el canal exterior y en los párpados.

El estado febril persiste invariable 2 ó 3 días, a veces, hasta una semana, pero, después, la temperatura se hace rápidamente normal o subnormal, se vuelven los animales más alegres y también disminuyen o hasta desaparecen del todo los demás fenómenos morbosos. Si la fiebre ha durado mucho, los pacientes han enflaquecido, a pesar de haber conservado el apetito. Al cabo de cierto tiempo, al estado apirético sucede nuevamente fiebre y, en adelante, alternan períodos de fiebre que duran varios días con intervalos apiréticos, pero las elevaciones ulteriores de la temperatura son menores que las del primer acceso febril.

Con tales variaciones de la temperatura y, a pesar de conservar el apetito, los animales *enflaquecen* de modo notable; además, paulatinamente, se les desarrolla una *anemia* intensa en la que, con un ligero aumento de los leucocitos, la proporción de la hemoglobina puede descender al 25 por 100 de la normal, y el número de glóbulos rojos a 2 y $\frac{3}{4}$ millones por milímetro cúbico. (SCHILLING; NIERENSTEIN encontró aumentada la acidez de la sangre en la nagana experimental, probablemente a consecuencia de la producción

de ácidos amidados). Las *mucosas* aparecen pálidas, como es natural y, en fases más avanzadas, a menudo ictéricas.

Las *tumefacciones edematosas*, al principio, presentan grandes variaciones, y hasta pueden desaparecer del todo temporalmente, pero, más adelante, persisten; además, especialmente al principio de la enfermedad, aparece transitoriamente una urticaria que desaparece pronto. El pelo está erizado y sin brillo; más tarde cae en algunos puntos.

A medida que progresan el enflaquecimiento y la anemia, se debilitan los animales cada vez más, sus movimientos hácese incoordinados y vacilantes, se les doblan con frecuencia los miembros y se les tambalea el tercio posterior, hasta que, por fin, enflaquecidos hasta los huesos y extenuados, caen al suelo y fallecen, con trastornos respiratorios, después de una agonía de varios días.

SPIELMEYER, en perros, después de infecciones artificiales, vió *degeneración* reciente de los *nervios* en el dominio de las raíces medulares posteriores, de la raíz sensitiva del trigémino y del óptico.

En algunos de los casos de marcha crónica, sobreviene, todavía más adelante, un enturbiamiento y aún ulceración de la córnea, o tiene lugar una hemorragia en la cámara anterior del ojo, a la que sucede una iritis que acaba por producir la ceguera.

La *orina* contiene de vez en cuando albúmina en cantidad variable.

Los *tripanosomas* existen en la *sangre*, de ordinario, en gran cantidad, en el primer acceso febril; ulteriormente, se hacen más escasos y sólo se suelen hallar poco tiempo después de un ascenso de la temperatura del cuerpo; en los casos muy agudos, acostumbran a verse de modo transitorio y su número puede llegar a 70,000 por centímetro cúbico de sangre. Con frecuencia, también se pueden encontrar en la serosidad de las tumefacciones.

La *evolución* suele durar de uno y medio a dos meses; pero, a veces, dura de cuatro a seis. En algunos casos de curso hasta entonces crónico, sobreviene de pronto un empeoramiento durante un acceso febril y el animal sucumbe al cabo de algunas horas (¿embolia cerebral?). En fin, muchos otros evolucionan de modo muy agudo; entonces los animales, con fiebre casi continua, enflaquecen muy rápidamente y pueden morir al cabo de una o dos semanas de aparecer los primeros fenómenos morbosos (THEILER).

La *curación* sólo se ha observado hasta hoy muy excepcionalmente (y de preferencia también en el asno).

En los *bóvidos*, las manifestaciones morbosas — que consisten asimismo en enflaquecimiento y anemia, fiebre remitente (que se presenta de vez en cuando) hinchazones edematosas (en particular en la papada), lagrimeo y flujo nasal acuoso, erizamiento y caída del pelo, y a ratos, diarrea —, generalmente sólo se destacan con algún relieve al cabo de varias semanas o meses después de la infección y, en lo sucesivo, sólo empeoran de modo muy paulatino. Los ojos enferman rara vez, los trastornos mo-

tores son poco pronunciado y, en cambio, el enflaquecimiento puede alcanzar alto grado. Los tripanosomas existen en la sangre sólo en pequeña cantidad y con frecuencia se les puede demostrar mediante inoculaciones de sangre a los animales receptibles. Es excepcional que lleguen a nuestra observación casos agudos. La curación tienen lugar aquí más a menudo que en los équidos.

En los **óvidos** y **caprinos** la enfermedad evoluciona con fenómenos análogos a los de los bóvidos; los parásitos también se hallan en escaso número en la sangre.

En el **perro**, en fases avanzadas de la enfermedad, se observa enflaquecimiento, respiración labial difícil, infarto agudo de los ganglios linfáticos, edemas emigrantes, en particular en los miembros, incoordinación de los movimientos, queratitis e iritis y caída general del pelo.

Diagnóstico. El hecho de que, con fenómenos febriles y entorpecimiento profundo, aparezcan de pronto edemas que cambian rápidamente y de que, más tarde, a pesar de persistir el apetito, se observen anemia, enflaquecimiento y debilidad muscular incesantemente progresivos y acompañados de fiebre recurrente, son suficiente fundamento para diagnosticar de modo probable la enfermedad en las comarcas infectadas, pero la seguridad completa sólo se obtiene por la demostración de los tripanosomas en la sangre y en las tumefacciones edematosas recientes.

Para *investigar* los tripanosomas, dejar caer algunas gotas de sangre de una vena superficial en algunos centímetros cúbicos de solución fisiológica de sal e investigar la mezcla fresca sin teñir o teñida (véase pág. 826). La *inoculación de sangre a los animales de laboratorio* (incluso a los perros), también se recomienda para asegurar el diagnóstico, máxime porque no es raro que resulte positivo en casos en los que resultó negativo el examen microscópico.

MONTGOMERY & KINGHORN recomiendan la *punción de los ganglios linfáticos infartados*, porque, según su experiencia, en el jugo ganglionar obtenido así se pueden encontrar también tripanosomas, con frecuencia en casos en los cuales dió resultado negativo la investigación de la sangre.

Es muy difícil distinguir el Tryp. Brucei de otros tripanosomas también indígenas de África, sobre todo el *Tryp. Evansi* y del *Tryp togolense*, muy parecidos al primero (véase págs. 840 y 872). Como que, además, las manifestaciones morbosas tampoco son características, el problema sólo se puede resolver mediante investigaciones precisas de infección e inmunización. Generalmente, hoy se considera como nagana en las comarcas del Este de África, mencionadas antes, las enfermedades de los équidos, rumiantes y cánidos, cuyo agente presente los caracteres morfológicos del *Tryp. Brucei* (LAVERÁN & MESNIL).

Tratamiento. Según la experiencia de BRUCE, los caballos y asnos enfermos de nagana que diariamente reciben con el pienso *ácido arsenioso* (0'4-0'8 gr.), mejoran en su estado general y en su estado de fuerzas; pero, así que se interrumpe semejante tratamiento, empeoran rápidamente y, poco tiempo después, mueren de infección tripanosómica. En la nagana de los bóvidos, el tratamiento arsenical resultó ineficaz a BRUCE, THEILER y SCHILLING.

De las *combinaciones orgánicas de arsénico*, el *atoxil* obra favorablemente, según las observaciones de ZIEMANN, en los équidos enfermos de

modo crónico; otros autores recomiendan la combinación del medicamento con otras sustancias tripanosomicidas. Así, LÖFFLER & RUHS, en investigaciones hechas en conejillos de Indias, encontraron muy eficaz el *atoxil* en combinación con el *ácido arsenioso*. Pero HARMS no consiguió resultado alguno del método (tres veces, con intervalos de cinco días, 3-5 mgr. de *atoxil* y 3-5 mgr. de *ácido arsenioso* por kilogramo de peso) en dos caballos, y la combinación del *atoxil* con el *sublimado* también resultó ineficaz en el tratamiento del asno (MOORE, NIERENSTEIN & TODD). Contra la nagana del perro, parece haber obrado mejor, según los ensayos de BREINL & NIERENSTEIN y HARMS, la *arsenofenilglicina* (0'1 gr. por kilogramo de peso per os o en las venas). KNUTH ha usado el medicamento en bóvidos y a la vez, el *tártaro emético* (0'035 y 0'01 gr., respectivamente); en varios casos obtuvo así curaciones completas rápidas, pero algunos animales murieron envenenados. El *salvarsán* resultó ineficaz contra el tripanosoma de la nagana en experimentos hechos en ratas por LANFRANCHI, tanto si se usaba antes, como después de la infección. Por el contrario, BREISINGER, en dos bóvidos, después de la inyección intravenosa del medicamento, notó la desaparición inmediata de los parásitos de la sangre (Cf. también el tratamiento de la surra en la pág. 843).

THIROUX & TEPFAZ han publicado curaciones persistentes obtenidas con *oropimente* y *atoxil* en la *tripanosomiasis de los caballos de Senegambia* (*Tryp. togolense*), añe o semejante. La terapéutica consistía, en la administración estomacal de 7 a 12 dosis de oropimente, de 20 a 30 gr. cada una, con intervalos de tres días o alternadas con *atoxil* con intervalos de dos días (de 15 a 20 gr. de oropimente per os, 5 gr. de solución de *atoxil* al 1 por 100 bajo la piel).

Según DIESING, el *sucro de asnos hiperinmunizados* mejora el estado general de los équidos y bóvidos infectados artificialmente, pues el número de parásitos de la sangre disminuye notablemente después de cada inyección. Pero, a pesar de las numerosas tentativas hechas hasta hoy, todavía no se ha logrado crear un método práctico eficaz de *sueroterapia* o de *inoculación preventiva*. Sobre todo el suero de los animales, bóvidos inclusive, hiperinmunizados con grandes cantidades de sangre tripanosomífera, carece de acción preventiva y curativa, a pesar de aglutinar fuertemente los parásitos (NOCARD, véase también pág. 831).

Profilaxia. Además de las medidas profilácticas generales (véase página 830), en las comarcas infectadas, procúrase librar los animales del contagio, ahuyentando las moscas por medio de humo y también frotando los animales con aceites o pomadas de olor desagradable (creolina, petróleo, contenido gástrico e intestinal de rumiantes, etc.); en fin, el apacentamiento, nocturno, también disminuye las probabilidades de infección. En Uganda se ha observado que la grama almizclada *(especie del género *andropogon*, llamada también esquenanto, junco oloroso, paja de la Meca y heno de camellos)* aleja las moscas peligrosas. Para coger las moscas, CLEVE recomienda atar bajo el vientre de asnos tiras untadas con mucílago de *loranthus*, *ficus* o *euforbio* y pasear los animales muchas veces al día por los lugares infectados.

Bibliografía. BRUCE, Further rep. on the Tsetse-fly disease or Nagana, London 1897. — KOCH, Reiseberichte usw. Berlín 1898. 65. — PLIMMER & BRADFORD, Cbl. f. B. 1899. XXVI. 440. — THEILER, Schw. A., 1901. XLIII. 97. — SCHILLING, Cbl. f. Bakt., 1902. XXXI. 452. — LAVERÁN & MESNIL, A. P., 1902. XVI. 1 u. 785 (Lit.). — KOCH, D. m. W., 1905. 1865. — SAUERBECK, Z. f. Hyg., 1905. Ll. 31. — SCHILLING,

A. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1909. Nr. 1. — BATTAGLIA, Cbl. f. Bakt., 1910., LIII. 113 (Lit.). — HARMS, A. f. Tk., 1910. XXXVI. 485. — Véase también la bibliografía general de la pág. 832.

b) Surra.

Con el nombre de *surra* se designan unas tripanosomiasis de los animales domésticos del Sud Este de Asia, causadas por el *trypanosoma Evansi*.

Historia. En 1880, en el dominio del Pundjab GRIFFITH EVANS descubrió en la sangre de caballos, mulos y camellos afectados de la enfermedad conocida en aquel punto con el nombre de *surra* (= corrupción) un parásito provisto de pestañas, cuyo valor etiológico estableció en seguida mediante pruebas positivas de transmisión. Cinco años más tarde STEEL halló en Birma el mismo parásito en camellos y lo designó con el nombre de *spirochacte Evansi*, que se cambió por el de *trypanosoma Evansi*, después de haber demostrado CROOKSHANK la naturaleza tripanosómica del parásito. Desde entonces han estudiado minuciosamente la enfermedad, sobre todo los médicos y veterinarios ingleses, especialmente LINGARD. El papel de los insectos como transmisores del virus lo descubrió ROGERS.

Presentación. La plaga reina en el Este y el Oeste de la India y en las zonas limítrofes de China. Se ha observado, además, en las orillas del golfo pérsico, en las islas Mauricio, Malayas y Filipinas y en Java, Sumatra y Ceylán (en estas islas parece haber sido importada modernamente). En todas partes reina, sobre todo durante las estaciones calurosas, en las comarcas pantanosas, causando grandes pérdidas entre los équidos y camellos y atacando menos intensamente a los bóvidos y cánidos. Según muchos autores (LAVERAN, PEASE y otros) el *Mbori* y el *El Debab* de los camellos del Norte de Africa (véase pág. 870) son idénticos a la *surra* y fueron importados allí con camellos de la India. La enfermedad parece presentarse, además, en el Nordeste de Africa.

En Septiembre de 1901 la *surra* fué importada con bóvidos de la India a la isla *Mauricio*, donde se difundió con tanta rapidez y de modo tan mortífero que, durante un año, arrebató casi todos los caballos y mulos y unos 5,000 bóvidos. En 1906 la llevó a *Nueva York* un transporte indo de cebúes y en el año siguiente se observó en *Australia* en camellos importados de la India, pero se la extinguió, poniendo en cuarentena los transportes durante meses y sacrificando los animales infectados.

Etiología. El *trypanosoma Evansi* es casi idéntico, morfológicamente, el agente de la nagana. Sus únicas diferencias — y no son constantes — consisten en la forma más delgada y algo más rara de las pestañas, tener el extremo posterior del cuerpo más puntiagudo, contener menor número de gránulos cromáticos y ser de movimientos más vivos.

El *cultivo* del parásito lo consiguió LAVERÁN una vez en agar hemático de Novy, pero el cultivo sólo pudo resembrarlo una vez y se volvió rápidamente avirulento.

La *distinción entre la surra y la nagana* se funda principalmente hoy en que los caprinos y bóvidos inmunizados con el virus de la nagana, generalmente de acción enérgica, permanecen receptibles para la *surra* (LAVERÁN & MESNIL, NOCARD & VALLÉE), carácter distintivo que KOCH no consideraba de bastante fuerza probatoria.

En lo que concierne a la **acción patógena** entre los tripanosomas de la surra y los de la nagana, existe, a lo sumo, la diferencia de que los tripanosomas de la nagana, en los experimentos de infección artificial, suelen resultar algo más virulentos.

La **infección natural**, según los experimentos y observaciones de ROGERS, MUSGREVE & CLEGG, FRASER & SEYMONDS es transmitida por *tábanos tropicales*, especialmente por *tabanus tropicus* (fig. 211) y *T. lineola*; según LEESE, BALDREY, SCHAT y otros, igualmente por *moscas picadoras* (*stomoxys calcitrans*; fig. 212), y, según LEESE, también por *tábanos* de



Fig. 211. — *Tabanus bovinus*. Hembra, aumento 1 ½ veces (según CASTELLANI y CHALMERS)



Fig. 212. — *Stomoxys calcitrans*. Hembra, aumento 3 veces (según CASTELLANI y CHALMERS).

lluvia (haematopota pluvialis). MOHLER y THOMPSON demostraron experimentalmente que los tripanosomas de la surra pueden transmitirse también mediante tábanos americanos, especialmente por medio del *T. atratus*. Los carnívoros pueden infectarse también por ingerir sangre de animales enfermos o carne de fallecidos, por pérdidas de sustancias de la piel o de las mucosas (LINGARD; VRIJBURG logró infectar una yegua pintando su mucosa vaginal con secreción uretral de un garañón enfermo).

Generalmente se considera como *vehículos* o *receptáculos de virus*, en primer término a los *bóvidos* (zebúes inclusive) poco receptibles para la enfermedad, que suelen enfermar sólo levemente, a pesar de lo cual albergan en su sangre tripanosomas durante años. En segundo término figuran los *camellos* que, si curan de la enfermedad, pueden llevar también durante largo tiempo los parásitos en su sangre. Además, parecen proporcionar también de igual modo el virus a las moscas picadoras los *animales salvajes* (zorros, chacales, hienas) y posiblemente también los *cerdos* (BALDREY) y las *ratas* (LINGARD, MUSGRAVE & WILLIAMSON).

No está resuelto aún si las moscas transmiten *sólo de modo mecánico* los tripanosomas o si estos parásitos, a semejanza de lo que ocurre con los tripanosomas de la nagana en la mosca tsé-tsé sufren dentro de aquéllas *una generación alternante*. Ciertamente que SCHAT opina que en el abdomen de las moscas tiene lugar un ciclo evolutivo sexual del parásito y que algunos días después de chupar sangre infecciosa BALDREY encontró, primero en el estómago, más tarde también en el tórax y en las glándulas salivales de las moscas, pequeñas formas que se inclinó a considerar como de desarrollo, pero realmente no logró producir artificialmente la enfermedad con

semejante material. De acuerdo con observaciones anteriores de otros observadores, sus moscas eran también capaces de infectar, a lo sumo, durante veinticuatro horas después de chupar la sangre. Recientemente HOLMES todavía se resiste a creer en el papel exclusivo de las moscas como vehículos de virus, fundado en que la epizootia reina también a veces de modo intenso en los meses de Octubre a Diciembre y las moscas, en cambio, suelen abundar en los meses calurosos de Junio a Agosto.

Alteraciones anatómicas. Además de alteraciones reveladoras de *intenso enflaquecimiento, anemia y caquexia*, se halla, en algunos puntos, una *infiltración gelatiniforme amarilla del tejido subcutáneo, pequeñas hemorragias* en las serosas y mucosas, *exudado seroso* en el pericardio y en la cavidad peritoneal, *infarto esplénico agudo* más o menos pronunciado (sobre todo en casos agudos), *tumefacción de los ganglios linfáticos* y, por *último*, en muchos casos, *úlceras superficiales* en la lengua y en la mucosa gástrica.

Síntomas. Son semejantes a los de la nagana.

En los **solípedos** que son los animales más receptibles para la infección natural, el proceso comienza después de una *incubación de cuatro a trece días* (LINGARD) con *fiebre* (elevación de la temperatura hasta 40'5 - 41°), estupor profundo y debilidad, seguidos pronto del desarrollo de *petequias* en las mucosas, en particular en las conjuntivas, *erupciones urticariformes* en la piel e *hinchazones edematosas* en los miembros, órganos genitales, región inframaxilar y bajo vientre.

La muerte puede ocurrir en los primeros días de la enfermedad, pero, generalmente se suele presentar al cabo de algunos una notable mejoría, seguida, poco tiempo después, de nuevos accesos febriles, que suelen durar unos cuatro días y alternar con períodos apiréticos, también de varios días, todo lo cual debilita los animales cada vez más. La palidez y, más tarde, la coloración icterica de las mucosas, adquieren más intensidad, se ponen tumefactos los ganglios linfáticos superficiales, la respiración se acelera y dificulta y el pulso se vuelve pequeño y frecuente. Los animales, a pesar de conservar el apetito, enflaquecen mucho; sus movimientos hácese inseguros y, por último, no pueden ya levantar el tercio posterior y sucumben con síntomas de intensa disnea.

Entre *otros síntomas*, se han observado: hemorragias en la cámara anterior del ojo, queratitis difusa, petequias en la mucosa vaginal, albuminuria durante los accesos febriles, erecciones persistentes del miembro (¿formación de trombos en los cuerpos cavernosos?), etc.

Hay *tripanosomas* en la sangre, sobre todo al comienzo de los accesos febriles, pero su número varía mucho en el curso de la enfermedad.

Esta suele durar de uno a dos meses y, más raramente, sólo de una a dos semanas o, por el contrario, de tres a cuatro meses y, en estos casos, los accesos de fiebre van cediendo poco a poco, cada vez más débiles. La enfermedad termina por la muerte, casi sin excepción.

En los **bóvidos**, en algunos casos, háse observado una evolución aguda; los animales enferman súbitamente y mueren en pocas horas con gran elevación de la temperatura, pulso frecuente, latidos cardíacos tumul-

tuosos, respiración difícil y, muchas veces, diarrea (SCHAT). Cuando la infección entorpece de modo perceptible todo el estado general, el proceso evoluciona con frecuencia con *fenómenos de fiebre intermitente poco acentuados*, y sólo denuncian la enfermedad el *enflaquecimiento* y la *anemia* que se desarrollan de modo muy paulatino, pero que acaban, a veces, por ser muy grandes y, además, en ocasiones, la tumefacción de la parte inferior del vientre y de la papada y la debilidad de la grupa. La mayoría de los casos acaban por curar.

Pero hay también epizootias en las cuales la enfermedad, en una proporción elevada de bóvidos, evoluciona de modo funesto con síntomas graves, como fiebre alta, enrojecimiento de las mucosas, diarrea y hemorragias por la nariz y por las orejas. En estos casos también se advierte a veces un exantema pustuloso y, además, de modo muy excepcional, sudor de sangre (SCHAT). En las epizootias malignas la *mortalidad* es de 25 a 30 por 100, pero, en muchas granjas, puede llegar a 75 y a 80 por 100. Así reinó, por ejemplo, después de ser importada en la isla Mauricio, donde se observó que fueron muy atacados, preferentemente, los animales de tiro mal alimentados y empleados en un trabajo demasiado penoso (DEIXONNE).

En la sangre rara vez se hallan los tripanosomas en gran número, y esto sólo durante los accesos febriles, pero pueden persistir en ella durante meses, después de la curación.

Los *biúfalos* y *cebúes* enferman raramente y de ordinario de modo leve y crónico, a pesar de albergar, a menudo, parásitos en la sangre.

En el *camello* la enfermedad evoluciona, ya con manifestaciones agudas — como fiebre intermitente, tumefacciones edematosas, a veces con formación de grandes abscesos y, en fin, con enflaquecimiento rápido, conservándose durante largo tiempo el apetito —, ya de modo muy crónico. Así, PEASE & GAIGER observaron dos camellos durante cuatro años, y, en este lapso, más de 100 accesos de fiebre.

En Birma la enfermedad tampoco es rara entre los *elefantes*. Se manifiesta por somnolencia, palidez y equimosis de las conjuntivas, temperatura febril e hinchazones edematosas del semblante y de las partes declives del cuerpo. (Según D. BRUCE y sus colaboradores, la *tripanosomiasis de los elefantes africanos* es producida en Uganda por un tripanosoma especial [*Tr. elephantis*], que LAVERÁN y MESNIL consideran idéntico al *Tr. sudanense*.)

De los *perros* enferman generalmente los de caza. Los síntomas consisten en temperatura febril de vez en cuando, enrojecimiento de las conjuntivas, hinchazón de la cabeza, de las fauces y de los miembros e incoordinación de los movimientos; en muchos casos, además, hay derrames hemático-serosos en las articulaciones, queratitis y caída del pelo. En Indochina la enfermedad es de curso grave en los perros de caza importados, pero los indígenas, a veces, curan (BLIN).

En la *sangre* de los perros infectados artificialmente BATTAGLIA observó que cada vez que aparecían parásitos en ella disminuían los eritrocitos, los cuales aumentaban durante los períodos apiréticos y, además, al principio, hiperleucocitosis, y, más tarde, hipoleucocitosis.

Tratamiento. Después de haber preconizado ya LINGARD el *ácido arsenioso* en dosis diarias de 0,8 gr. para el tratamiento de los caballos enfermos de surra, HOLMES publicó resultados permanentes y siempre buenos, obtenidos en caballos y jacas después del uso de dosis mucho mayores, es decir, subtóxicas, en el acmé del acceso febril (1 gr. para jacas de 150 kgrs.

de peso, 3 grs. para caballos de 450-600 kgrs., en bolos o en electuarios, inmediatamente después del pienso, 5-10 dosis con intervalos de un día; en disolución no lo recomienda per os ni en inyección subcutánea o intravenosa). Fueron algo menos satisfactorios los resultados del tratamiento de LÖFFLER con *ácido arsenioso* y *atoxil*, pues de 16 équidos tratados así, 4 no curaron (se alternan con intervalos de un día la solución de *atoxil* al 4 por 100 en inyección subcutánea y el arsénico en forma de bolos; la dosis de la solución del *atoxil* es de 30 hasta 50 centímetros cúbicos para las jacas y de 100 a 150 centímetros cúbicos para los caballos y mulos y la del arsénico de 0'5 a 1 gr. para las jacas y de 1'6 a 3 grs. para los caballos y mulos; en conjunto, cinco dosis de cada cosa).

THIROUX y TEPPAZ hallaron eficaz contra la surra experimental del caballo, el *oropimente*, que administraban, ya sólo en dosis de 15 a 25 grs. cada 3 ó 5 días, o alternado con *tártaro emético* (1-12 grs. en inyección intravenosa) durante semanas. El mismo medicamento, pero asociado con *atoxil*, también lo ha preconizado GAIGER (V. asimismo pág. 838). STRONG & TEAGUE han ensayado en caballos la *arsenofenilglicina* y aunque de 20 sólo sobrevivieron 7, opinan que dicho medicamento es el mejor para el tratamiento de la enfermedad; al propio tiempo, recomiendan dosis grandes y únicas, las cuales, a veces, pueden ser peligrosas (de 15 a 20 c. c. de solución al 10 por 100 en inyección intravenosa).

Del *atoxil solo*, GAIGER, HALLOT y HOLMES únicamente obtuvieron la desaparición temporal de los tripanosomas de la sangre. También fueron poco satisfactorios los resultados del tratamiento con *soamina*, *sublimado*, *atoxil* y *tártaro emético* (HOLMES), con *otoxil* y *sublimado* (FRASER & SIMONDS) y con *azul de metileno* (GAIGER).

Según JERONIMUS en la India Inglesa suelen tratar los caballos, administrándoles primero, una o dos veces *atoxil*, en inyección subcutánea (de 50 a 100 c. c. de una solución al 4 por 100) y, después, dándoles diariamente *arsénico* (de 1 a 3 grs.) per os. Si entre tanto reaparecen los tripanosomas en la sangre, se les da otra inyección de *atoxil*, pero el tratamiento se suspende durante algún tiempo si aparecen fenómenos de intoxicación arsenical.

Hasta hoy, las *tentativas de sueroterapia* no han dado resultado. De todos modos, es digno de atención un ensayo de SCHAT, en el cual, cuatro terneros tratados con suero de un buey hiperinmunizado, reaccionaron a la inoculación de sangre de surra con elevación térmica y durante algunos días presentaron tripanosomas en la suya, pero después crecieron bien. En cambio, un ternero testigo enfermó mortalmente por igual infección.

Profilaxia. Para ella convienen las medidas profilácticas generales (V. pág. 830) y las que la experiencia ha demostrado eficaces en la lucha contra la nagana (V. pág. 839). Además, los animales receptibles estabulados deben protegerse contra las moscas mediante redes. En las explosiones epizooticas nuevas conviene descubrir pronto los animales infectados valiéndose de mediciones de la temperatura, exámenes de la sangre e inoculaciones a ratas y ratones y después aislarlos o matarlos. Así se logró extinguir la epizootia importada en Java, en Sumatra y en otros puntos.

Bibliografía. EVANS, Vet. J. 1881, 1; 1882, 97. — LINGARD, Rep. on. Horse Surra, Bombay 1893. — ROGERS, Proc. of the Roy. Soc., 1901, LVIII, 163. — VRIJBURG, Bull., 1907, 293. — ZIEMANN, Cbl. f. Bakt., 1905, XXXVIII, 307. — SCHEIN, Trop. Vet., 1908, III, 191. — LELSE, Ibid., 1909, IV, 107. — SCHAT, Diss. Bern. — HOLMES, Ibid., 1910, V, 1. — THIROUX & TEPPAZ, A. P., 1910, XXIV, 220 y 234. — HOLMES, Trop. Vet., 1911, IV, 447. — (V. también la bibliografía de la pág. 832.)

c) Mal del coito. Durina

(*Beschälseuche, Zuchtlähme, Beschälkrankheit, Schankerseuche*, al.; *Exanthema coitale paralyticum, polyneuritis infectiosa; Maladie du coit.* fr.; *Covering disease*, ingl.; *Morbo coitale maligno*, ital.; **Daurina*, port.; *Polineuritis coital de los garañones**).

El mal del coito (durina) es una enfermedad infecciosa contagiosa, generalmente crónica, de los équidos reproductores, que comienza poco tiempo después de una cópula contagiosa y se manifiesta, primero, por un *proceso inflamatorio local de los órganos genitales externos* al que suceden, más tarde, *fenómenos paralíticos*. Su agente es el *trypanosoma equiperdum*.

Historia. La enfermedad fué descrita primero por AMMON, quien la observó en la yeguada prusiana de Trakhnen (de 1796 a 1799). A principios del siglo pasado, a pesar de confundirla todavía con frecuencia con el exantema vesiculoso de los órganos genitales, ya se sabía que se difundía mediante la cópula, pero, al mismo tiempo, se la consideraba idéntica a la sífilis del hombre, con la que tiene indudablemente grandes analogías. Mucho antes, esta opinión estaba ya muy difundida por Argelia, donde los árabes creían que la sífilis curaba por medio del comercio contra natural con burras (DAUMAS) y de aquí derivó también la denominación antigua de la enfermedad de *lues venerea equi* que VEITH introdujo en la literatura veterinaria. En Francia LAQUERRIERE todavía intentó apoyar este aserto con argumentos teóricos en 1883, pero su inexactitud había sido probada ya por KNAUERT & HAXTHAUSEN en 1837 y se puso fuera de duda por los resultados negativos de los experimentos de transmisión de la sífilis a los animales domésticos. La diferenciación entre la durina y el exantema vesiculoso de los genitales la estableció HERTWIG, primero en 1842, y de modo más decisivo aún, en 1847; además demostró que la enfermedad se presentaba exclusivamente a consecuencia de un contagio específico, cosa que comprobaron MARES y, más tarde, PRINCE & LAFOSE.

En la segunda mitad del siglo pasado, fué observada especialmente por veterinarios franceses en Argelia (SIGNOL, VIARDOT) y por RODLOFF en Rusia. En Hungría el ministerio de Agricultura nombró en 1877 una comisión especial para el estudio de la enfermedad y con esta ocasión THANHOFFER (1882) hizo el examen histológico de los órganos de más de 30 caballos reproductores con durina, y AZARY practicó experimentos de transmisión artificial y estudió sobre todo con atención el cuadro clínico.

ROUGET (1804) halló en la sangre de un garañón durinado de Constantina (Argelia) un tripanosoma y en seguida sospechó que se trataba del agente de la enfermedad. Este descubrimiento y su significación etiológica los comprobaron más tarde SCHNEIDER & BUFFARD asimismo en Argelia, DOES en las Indias Neerlandesas, PEASE en la India, MAREK en Hungría, y KLEINPAUL & NEUMANN, LORENZ y MIESSNER en Alemania.

Recientemente se han hecho experimentos de infección artificial sobre todo por SCHNEIDER & BUFFARD, MAREK, ZWICK & FISCHER, MIESSNER, IMMISCH & WEBER, y por MAREK y FRÖHNER investigaciones clínicas detenidas.

Presentación. Hasta mediados del siglo pasado, la durina estaba bastante difundida por Europa y, sobre todo en las yeguas, causaba grandes pérdidas, por su difusión, a menudo enzoótica. Las medidas de policía veterinaria implantadas más tarde, determinaron la disminución rápida de la plaga que, actualmente, sólo sigue siendo endémica en algunos Esta-

dos del Sud y del Este, pero en cambio se presenta con frecuencia en otras partes del mundo.

En *Alemania* la epizootia estaba muy difundida en otro tiempo por las comarcas del Norte sobre todo (Hannover, Silesia, Posen), pero desapareció así que se puso en vigor la ley de epizootias. Después de hallarse libre de la plaga durante decenios, una yegua importada de Rusia la introdujo en 1906 en los distritos de Argenburgo y Lotzen, de la Prusia oriental, de donde se propagó a los distritos de Johannisburgo y Lyok. Hasta final de 1908 enfermaron 82 caballos en 62 cuadras de 40 municipios.

En *Hungría* la enfermedad fué observada, primero, en 1819 en la yeguada de Mezöhegyes y, más tarde, por PILLWAK (1883) en la de Bálbonaer. Gracias a medidas tomadas en 1877 la epizootia sólo se observó de modo aislado a partir del año 1890 y después de haber extinguido, en 1896, dos explosiones locales en los comitados de Abauj-Torna y Szabolcs, permaneció libre de la plaga todo el país, a partir del año 1901, pero, en 1905 fué importada de Croacia en el comitado de Zala, donde se propagó a 16 municipios. En éste y en los años sucesivos enfermaron, en conjunto, 120 équidos, pero, en Mayo de 1907, se había sofocado por completo el foco infeccioso.

En *Croacia* la durina se presentó a fines del año 1901 con gran difusión en nueve localidades de tres distritos (hasta el final del año, hubo que sacrificar 26 équidos). Desde entonces no parece haberse extinguido allí del todo, pues, a fines del año 1912, se presentaron de nuevo varios casos.—En *Austria* se la observó, primero en 1813 en la escuela veterinaria de Viena, y, por último, en 1878, en Bohemia.—En *Francia* sólo se presenta hoy en pequeñas zonas, a consecuencia de la importación de Argelia y España; sobre todo en el departamento de los Pirineos Bajos, casi todos los años ocurren casos.—*España* parece hallarse bastante infectada. *Tuvo 24 casos en 1909, 100 en 1910, 65 en 1911, 109 en 1912, 143 en 1913, 200 en 1915 y 137 en 1916. Donde se presentan mayor número de casos es en Aragón y Navarra*.—En *Rusia* TSCHERNOGOROFF en los años de 1897 a 1902 la observó en 37 garañones de la yeguada de Oldemburgo.—En *Rumania*, donde la observó MOTAS en 1898, es también frecuente (PAVLOSEVICI).—*En *Portugal*, en 1913 se presentaron algunos casos en el distrito de Guarda, cerca de la frontera luso-castellana. Con este motivo se votó una ley especial. (V. pág. 865). Este foco está extinguido ya. (PAULA NOGUEIRA; carta particular).*

La *durina* (= suciedad, cubrición impura) está muy difundida por el *Norte de Africa*, en particular por *Argelia*, donde causa todos los años pérdidas estimadas en 150,000 francos por lo menos. También se presenta *Asia menor*, *Siria*, *Persia*, *India* e *isla de Java*.

En *América*, desde que fué importada en 1882 por un caballo padre percherón francés, la plaga se ha observado repetidas veces en los Estados de *Illinois*, *Nebraska* y *Chile*, pero el foco principal se halla en la zona reservada de South Dakota, donde, en 1903, con ocasión del reconocimiento del ganado caballar, se hallaron 511 caballos enfermos, 277 sospechosos y hubo que castrar 1,809 caballos padres. Estas medidas enérgicas fueron coronadas por el éxito, pues desde 1905 ya no se observó allí caso alguno; en cambio WATSON halló la enfermedad en el Canadá en 1907, donde hubo que sacrificar 628 équidos y otros 40 tres años después. Ultimamente se registró en 1911 una explosión epizootica en el Estado de *Iowa*. La enfermedad parece presentarse también en el *Brasil* (SABOIA).

Etiología. La durina es producida por el *trypanosoma equiperdum*, que parece semejante al de la nagana y fácil de confundir con él. Como caracteres distintivos LAVERAN & MESNIL sólo señalan los del extremo posterior, ya puntiagudo, ya romo, ya bifurcado, y en los ejemplares procedentes directamente del caballo, la falta de granulaciones.

MÖHLER ha logrado *cultivarlo* en agar hemático (3 : 1). A los 14 días de sembrar sangre de conejillo de Indias con tripanosomas, aparecieron, en el agua de condensación, grumos de corpúsculos muy pequeños, movibles, dispuestos de modo radiado, que se transformaron después en tripanosomas flagelados. Posteriormente fueron sembrados durante 9 meses en 14 generaciones. ZWICK & FISCHER obser-

varon también una multiplicación de los parásitos en caldo, pero aquí morían a los 9 días.

Acción patógena. El material tripanosomífero tomado directamente de los équidos es virulento siempre para éstos; en cambio, parece poseer una virulencia muy variable para los otros animales. Mientras en Argelia de ordinario pueden infectarse fácilmente, sobre todo los conejos y perros, y por inoculaciones ulteriores hasta puede obtenerse un virus constantemente activo para ratas y ratones, el material análogo de los équidos de Hungría únicamente resulta patógeno para los monodáctilos. Las observaciones hechas en Prusia con motivo de la invasión última, fueron análogas; pero, de todos modos, logróse infectar ratones en algunos casos. Mediante pasajes ulteriores por la rata, ZWICK & FISCHER lograron una variedad, con la cual, además de los pequeños animales de laboratorio, pudieron infectar también perros, gatos y carneros y hasta cabras y bóvidos.

Si se hace *cubrir yeguas por garañones*, cuya secreción uretral contenga tripanosomas, al cabo de una, dos o cuatro semanas, eventualmente más tarde, se desarrolla una inflamación aguda de la vagina y una infiltración edematosa de los partes blandas circunvecinas; más adelante se presentan ronchas como duros y síntomas de parálisis, desarrollándose al mismo tiempo anemia y enflaquecimiento intensos, que acaban por extenuar a los animales. En el flujo vaginal, en las tumefacciones edematosas y en las ronchas como duros, mucho más rara vez en la sangre, se pueden encontrar tripanosomas. De igual modo una yegua enferma puede infectar al garañón y entonces los efectos de la infección se manifiestan, primero, por una hinchazón edematosa del forro y por el acúmulo de una secreción mucosa tripanosomífera en la uretra. En fin, la enfermedad también se puede producir artificialmente untando con dicha sangre o con sangre tripanosomífera la mucosa de la vagina o de la uretra y también instilándolos en el saco conjuntival.

La inyección de una emulsión de *substancia de medula espinal* de un caballo enfermo en la *cámara anterior del ojo* de otro sano es también eficaz (NOCARD; HUTYRA observó ya una semana después de aquella, placas como duros y luego un desarrollo rápido de parálisis en un poney).

Al cabo de 7 a 12 días de la *inyección de sangre virulenta bajo la piel del caballo* se desarrolla una hinchazón edematosa en el sitio de la inoculación; de 3 a 6 semanas más tarde se presentan tumefacciones cutáneas transitorias en diversas partes del cuerpo, sobre todo en las cercanías de los genitales, y 6 semanas después (a veces únicamente al cabo de 5 meses), aparece paresia del tercio posterior, se doblan fácilmente los miembros abdominales, y, por fin, el animal, muy enflaquecido, a pesar de haber conservado el apetito, sucumbe con fenómenos de parálisis de la grupa. En el curso de la enfermedad se observa fiebre intermitente. En muchos casos también se han visto mejorías pasajeras y hasta la curación completa.

En el *conejo*, la *infección subcutánea o intravenosa* determina una enfermedad, ora aguda, septicémica, ora crónica. En el segundo caso se observa hinchazón edematosa de las partes genitales, caída del pelo, necro-

sis de la piel, eczema costroso en el extremo inferior de la cabeza, conjuntivitis purulenta o también panoftalmía, y después del acoplamiento de un animal enfermo con otro sano, una inflamación gangrenosa en los genitales del último. Los *conejillos de Indias* infectados, permanecen sanos, al parecer, a pesar de presentar de vez en cuando parásitos en su sangre, y sólo sucumben al cabo de meses repentinamente.

En el *perro* se observa una hinchazón caliente y dolorosa del punto de la inoculación, infiltración edematosa de la parte inferior del vientre, de las cercanías de los órganos genitales y de la región inguinal y balanitis aguda, y en la perra inflamación de la mucosa vaginal con abundante flujo, dolorimiento del dorso, tumefacciones cutáneas circulares, planas, del diámetro de la palma de la mano, que desaparecen al cabo de dos o tres días, y, en algunos casos, artritis, conjuntivitis purulenta y queratitis ulcerosa; en períodos ulteriores: enflaquecimiento rápido, a pesar de ser bueno el apetito, rigidez del tercio posterior, hiperestesia general; en el último período: inapetencia completa sin fiebre, marcado enflaquecimiento y respiración muy difícil. En los perros que han sido acoplados con otros enfermos, aparece una inflamación aguda de las partes genitales externas, cuyo flujo contiene tripanosomas. La inyección de sangre tripanosomífera en la vagina de las perras produce fenómenos análogos.

En los *óvidos* aparecen ronchas en diversas partes del cuerpo y, en el sitio de las mismas, manchas alopécicas mayores; además, en los órganos de la generación se desarrolla una flegmasía. El estado general permanece incólume durante meses. En los *bóvidos* el resultado positivo de la infección únicamente puede demostrarse por la presencia de tripanosomas en la sangre. Las *aves de corral* sólo se pueden infectar excepcionalmente (YAKIMOFF y KOHL).

WATSON pudo exaltar la virulencia de una estirpe débil de tripanosomas *por medio de pasajes por potros*, de tal modo que la décima generación causaba un proceso mortal en diez días; en cambio, no logró hacer enfermar otros animales con dicho material. MIESSNER & WEBER hicieron pruebas comparadas de infección con una estirpe argelina y otra europea de tripanosomas y obtuvieron resultados perfectamente acordes (¡ambas estirpes habían sido pasadas antes por pequeños animales de laboratorio!).

Generalmente la **infección natural** se verifica en el *acto del coito*. La durina la padecen casi exclusivamente los caballos padres y las yeguas madres. Repetidamente, se ha logrado producir de modo deliberado la enfermedad haciendo cubrir yeguas enfermas por caballos padres sanos o yeguas sanas por caballos padres enfermos (PRINCE & LAFOSSE, TRASBOT, AZARY, MAREK, LINGARD). En las yegudas enferman, por lo regular, las yeguas cubiertas por un caballo enfermo y sólo mucho más tarde, a causa del contagio de yeguas infectadas, enferman también otros caballos padres, los cuales pueden infectar asimismo a muchas yeguas.

En el acto del coito son infectadas las partes genitales sanas *por la secreción de la uretra* o de la *mucosa vaginal*. Los tripanosomas existen en ella en cantidad variable durante meses, incluso antes de manifestarse la enfermedad y en el curso ulterior de la misma, cuando los animales no

presentan otro fenómeno morboso que ligera hinchazón del saco testicular o de los labios vulvares, pero su número suele aumentar con las agravaciones de los fenómenos locales, que con frecuencia sobrevienen periódicamente.

En los casos, raros, en los cuales enferman de durina caballos no empleados para la reproducción y a veces también équidos castrados, la infección debió de producirse por medio de esponjas o mediante las manos del personal encargado de cuidarlos.

La posibilidad de una *transmisión por medio de picaduras de mosca* también merece consideración. Primero la indicó LINGARD. Más tarde, SIEBER & GONDER vieron enfermar un caballo que se hallaba en la cuadra junto a otro infectado artificialmente y SCHUBERT & KUHN lograron transmitir adrede la enfermedad por medio del *stomoxys calcitrans*. Además, RABINOWITSCH ha infectado animales de laboratorio con tripanosomas de durina mediante piojos y pulgas, y UHLENHUTH & WOITHE, MANTEUFELD y ZWICK & FISCHER demostraron en ratas la posibilidad de la infección por la piel intacta. Mas, como que los tripanosomas, por lo menos en los países del Norte, se hallan rara vez y en muy escaso número en la sangre de los équidos, las moscas tienen pocas ocasiones para absorber los parásitos (cosa que logran preferentemente picando en ronchas recientes): por esto semejante modo de transmisión tiene muy poca importancia, como también demuestra la experiencia (según SIEBER & GONDER los tripanosomas únicamente permanecen vivos durante tres horas en el estómago de las moscas).

En otro tiempo se atribuyó un papel importante a la *herencia* en la difusión de la epizootia (ROLOFF, JESSEN). Esta opinión ha sido desvanecida por la experiencia de la extinción de la plaga y por el esclarecimiento de su etiología.

La *receptividad* de los solípedos para la infección, suele ser grande, pero varía en cada individuo, pues no todas las yeguas cubiertas por un mismo caballo enfermo, contraen la durina, pero esto acaso depende de la desaparición temporal de los tripanosomas de la secreción de las partes genitales.

Según ROLL, de las yeguas expuestas al contagio enferman más tarde 66 por 100 aproximadamente. RODLOFF, en Sierakovo, pudo ver más tarde fenómenos morbosos leves o graves en todas las yeguas de un conjunto de 107 cubiertas por un caballo padre enfermo (54 de ellas estaban preñadas); en cambio, en las investigaciones de PRINCE & LAFOSSE, de 15 yeguas, enfermaron sólo 10, en circunstancias análogas. KERN refiere que de 115 yeguas cubiertas por un caballo padre enfermo, enfermaron más tarde 24.

Los animales que *han sufrido la enfermedad* parecen inmunes a las reinfecciones, al menos durante algún tiempo (NOCARD), y, en los que la tienen latente, una infección virulenta no produce reacción alguna (SCHNEIDER & BUFFARD).

Patogenia. — Los tripanosomas introducidos en la mucosa de las partes genitales externas empiezan por proliferar y producir en ellas una flegmasia serosa parcialmente celular. Más tarde penetran en la sangre, con la que van a partes del cuerpo distantes. Este modo de difusión se infiere de la presencia de parásitos en la sangre, del hecho de aparecer, en muchos casos, en períodos iniciales de la enfermedad, parálisis en el dominio de algunos nervios periféricos (¡facial!) y de la infiltración constante de células redondas alrededor de vasos sanguíneos pequeños en los tejidos enfermos.

Los accesos intermitentes de fiebre parecen debidos a la irrupción de grandes masas de tripanosomas en la sangre o a la copiosa multiplicación pasajera de los mismos en dicho líquido y los intervalos apiréticos a la presencia de sustancias tripanolíticas.

Es indudable que los tripanosomas ejercen su acción patógena por medio de ciertas toxinas no descubiertas todavía, las cuales, además de producir una flegmasia serosa, mediante lesiones de las paredes vasculares, atacan principalmente la substancia de los nervios periféricos y de los ganglios intervertebrales, originando una infiltración celular del tejido nervioso (*neuritis intersticial*), que hace degenerar las fibras nerviosas y las células correspondientes, las cuales acaban por desaparecer del todo. Por lo regular, las fibras sensitivas enferman en mayor número y de modo más grave que las fibras motoras. Estas, a su vez, llevan consigo la degeneración de las fibras musculares correspondientes. Los trastornos que se aprecian en la esfera de la motilidad y de la sensibilidad son consecuencias directas de la inflamación y de la degeneración de los nervios periféricos, y el enflaquecimiento indica la acción de un veneno que circula con la sangre.

Si desaparecen del cuerpo todos los parásitos, pueden curar del todo, incluso los casos en los que se habían desarrollado síntomas nerviosos marcados. Sobre todo en los países del Norte, no es raro un curso tan benigno. Como que las células motoras del bulbo y de la médula espinal están intactas, ellas o los extremos de sus axones pueden formar nuevas fibras nerviosas, y así lo demuestra la investigación microscópica, pues en los casos en los cuales el proceso morboso ha experimentado una mejoría, revela, en los troncos nerviosos, fibras nerviosas finas, recientes, que se tiñen de color claro (MAREK).

Los tripanosomas de la durina muestran gran predilección por la mucosa de los órganos genitales, pues en ella se aprecian también después de una infección subcutánea, intravenosa o conjuntival. Indudablemente pueden salir de los vasos hemáticos y producir una extravasación de plasma sanguíneo y una infiltración celular en las partes irritadas y así determinar en la piel una erupción urticariforme y las ronchas o placas como monedas de duro *(*placas nummulares*; P. FARRERAS)*.

Alteraciones anatómicas. Los cadáveres de los animales muertos de durina están extraordinariamente flacos y a menudo presentan ulceraciones producidas por el decúbito en las partes del cuerpo salientes. El tejido conjuntivo subcutáneo tiene poca grasa y en algunos puntos presenta infiltración gelatiniforme.

En los caballos padres, el tejido conjuntivo del *saco testicular*, en muchos casos, está edematoso, y entonces las hojas de la túnica propia están adheridas en toda su extensión o sólo en algunos puntos por medio de tejido conjuntivo denso u ofrecen vegetaciones vellosas y el espacio que forman contiene un líquido seroso claro o ligeramente turbio. En casos raros hay también pequeños focos purulentos en el tejido testicular o entre las falsas membranas. En otros cadáveres el tejido de los testes y epidídimos aparece intacto, pero el cordón espermático puede presentar infiltra-

ción gelatiniforme. En las yeguas, el tejido de las *mamas* y de los *labios vulvares* está, en ocasiones, infiltrado por el edema o engrosado por la esclerosis. En el *balano* y en la *mucosa uretral, cerca del meato urinario*, y en las yeguas en la mucosa del *vestíbulo vaginal* y de la *vagina* no es raro hallar manchas desprovistas de pigmento y cicatrices finas o gruesas, fruncidas de modo radiado. Los *ganglios linfáticos*, especialmente los de las cercanías de los órganos genitales, están infartados y blandos y su superficie de sección tiene un brillo húmedo.

Los *músculos*, especialmente los de la grupa, y de las extremidades posteriores, aparecen rojo pálidos, estriados en algunos puntos por líneas de color amarillo de manteca y manchados por hemorragias o focos rojo negros y rojo amarillos. Los ligamentos capsulares de algunas *articulaciones* están rojos, los cartílagos epifisarios desgastados y el líquido sinovial aparece turbio y de color gris rojizo. El *tejido conjuntivo intra e intermuscular* ofrece infiltración serosa o está transformado en algunos puntos en tejido cicatricial.

En los *órganos internos* hay anemia intensa e infiltración edematosa y, además, a veces, *pneumonía hipostática* o fenómenos de *infección séptica* general y, en los casos de curso rápido, *infarto agudo del bazo* y de los *ganglios linfáticos*. FRÖHNER describe, como hecho raro, la trombosis de varias arterias periféricas por masas de leucocitos.

En la *médula espinal*, según descripciones de otro tiempo, hay, en algunos puntos, en particular en el segmento lumbar, hemorragias puntiformes pequeñas, y, además, focos de reblandecimiento en la sustancia gris; pero, realmente, las alteraciones visibles a simple vista pueden faltar del todo, hasta en los casos mortales. En algunos puntos de las meninges raquidianas pueden hallarse masas grumoso-grasientas. Los *grandes troncos nerviosos*, especialmente de los miembros, están, ora empapados de serosidad, ora transformados en cordones de tejido conjuntivo que se continúa con el de la misma clase intra e intermuscular. La infiltración gelatiniforme puede propagarse a lo largo de los troncos nerviosos hasta las raíces de los nervios y a las meninges medulares.

En los casos crónicos el *examen histológico del sistema nervioso* (MAREK) revela en los *troncos nerviosos extraespinales*, del modo más pronunciado en los de las extremidades posteriores y, a veces, en algunos encefálicos (V., VII pares), infiltración celular, degeneración y atrofia de algunas fibras nerviosas y aumento de los núcleos del endoneuro, alteraciones que alcanzan el grado máximo en las proximidades de los ganglios sensitivos y, en los nervios faciales, en el canal de Falopio. En los *ganglios intervertebrales*—en general, pero, sobre todo, en la región lumbar—las células nerviosas presentan atrofia, cromatolisis, esclerosis y colocación marginal del núcleo, y en el tejido conjuntivo infiltrado de células redondas algunas fibras nerviosas han desaparecido y los núcleos peri y endoneurales han aumentado. La infiltración celular prosigue también por las *raíces sensitivas* hasta el origen aparente de las mismas y en los cordones posteriores la degeneración de las fibras puede seguirse hasta los núcleos del bulbo. Otras veces, en casos crónicos, fuera de algunos focos inflamatorios perivasculares en la sustancia gris de la médula dorsal, no se aprecian otras alteraciones, cosa que excluye la presencia de lesiones inflamatorias más intensas en otros casos.

En los *músculos*, de preferencia en los de la grupa y de las extremidades posteriores, hay degeneración adiposa y desaparición de las fibras musculares e infiltración celular perivascular del tejido conjuntivo intermuscular (fig. 213). MAREK NO ENCON-

tró alteraciones especiales correspondientes a las *placas como duros* en el dermis ni en el tejido conjuntivo subcutáneo, pero, en cambio, incluso en casos crónicos vió bajo la mucosa vaginal una infiltración celular dispuesta en focos.

Síntomas. Las manifestaciones morbosas aparecen en dos periodos, a menudo separados uno de otro por un intervalo más o menos largo, de nor-

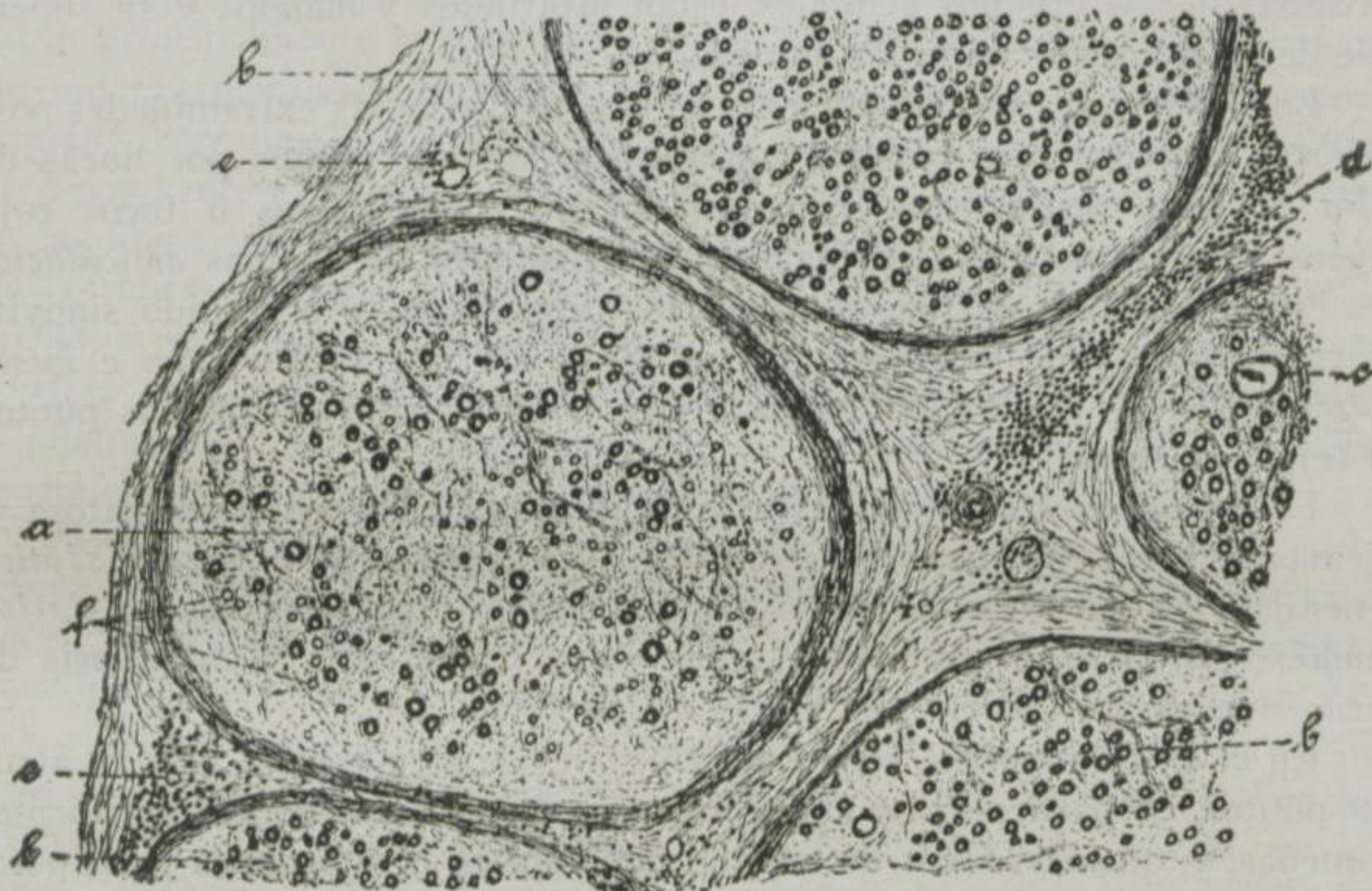


Fig. 213. — Sección transversal del nervio crural de un caballo durinado. a, destrucción intensa; b, ídem menor de las fibras nerviosas; c, vaina nerviosa dilatada; d y e, infiltración celular epineural (MAREK).

malidad aparente. Los síntomas del primer período manifiéstanse sobre todo, en las partes genitales y difieren algo según el sexo del animal; en cambio, en el segundo predominan las manifestaciones nerviosas, y éstas no son influídas por el sexo del paciente.

Los fenómenos del primer período se desarrollan después del coito infeccioso, tras una *incubación* que dura de cinco a seis días a un mes o, a veces, varios meses, al parecer, pues, en muchos casos, la enfermedad únicamente se traduce durante largo tiempo por accesos febriles moderados que pasan inadvertidos.

PRINCE & LAFOSE observaron una incubación de 7 a 60 días, después de la cópula infectante, HERTWIG de 2 a 8 días y RODLOFF de 8 a 14 días. Modernamente SCHNEIDER & BUFFARD y también BALDREY observaron los primeros fenómenos morbosos, o, al menos, los primeros accesos febriles, en experimentos de infección artificial, a los 8-20 días, BUOY a los 40-45 y MAREK a los 5-33.

A veces pueden verse ya *tripanosomas* en el moco uretral o vaginal del 4.º al 5.º días de la infección, pero, a pesar de esto, fuera de las elevaciones de la temperatura, los síntomas locales únicamente aparecen al cabo de meses (en ocasiones, al cabo de 9 meses, según KERN).

En los *caballos padres* la enfermedad suele comenzar por una *hinchazón edematosa del forro* que invade poco a poco toda la parte cutánea, espe-

cialmente la porción anterior que cuelga. La tumefacción del forro *no es caliente ni dolorosa* y causa la impresión de una vejiga de grasa, sólo que la piel está tensa y no arrugada (fig. 214). La hinchazón se extiende, tanto hacia adelante (al bajo vientre) como hacia atrás (al saco testicular). Al mismo tiempo se hincha el *balano*, que sobresale más o menos del forro y por la uretra rezuma un moco gris transparente o gris amarillento. En casos más raros, el glande, tumefacto, está caliente y sensible. A menudo, los labios del meato, se notan también hinchados y algo rojos y la mucosa un poco proclivente (sobre todo, en los garañones). Más tarde aparecen en la mucosa, cerca del meato urinario y, además, en el balano y en el cuerpo del pene, sobre fondo infiltrado, *gránulos*, ya sueltos, ya en grupos, amarillo

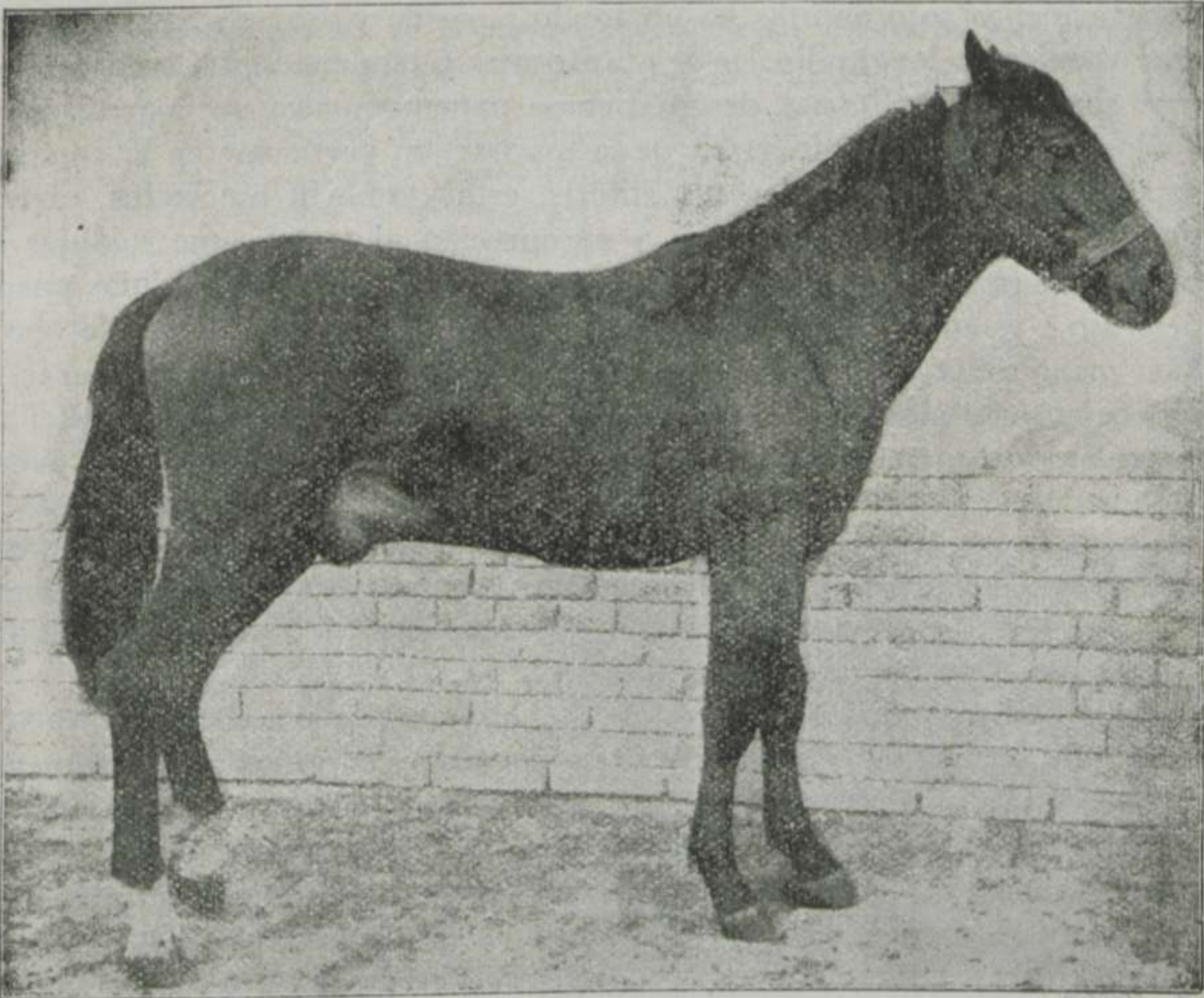


Fig. 214. — *Durina*. Hinchazón del forro y de la cara inferior del pecho; placas como duros en la grupa y en el cuello de un caballo padre

rojizos, del tamaño de lentejas al de guisantes, que se transforman en un plazo de doce a treinta y seis horas en *úlceras circulares planas*.

Estas úlceras, con el tiempo, suelen curar y en su lugar quedan *manchas circulares blancas*, pero, en muchos casos, pueden persistir largo tiempo y aun aumentan; entonces su fondo se torna lardáceo, sus bordes se ponen tomentosos y al fin curan, con cicatrices prominentes. *LÓPEZ FLORES atribuye gran valor a un especie de anillo que rodea el glande, inmediatamente por detrás del vallecillo. Dicho anillo, siempre duro y a veces de dimensiones considerables, está constituido por la hipertrofia del dermis de la mucosa que protege al balano*.

Durante el desarrollo de estas alteraciones los animales *hacen esfuerzos continuamente para orinar*, pero sólo emiten una pequeña cantidad de orina y para ello levantan un miembro posterior o arquean el dorso. Se observan, además, erecciones frecuentes, y, sobre todo, síntomas de hiperexcitación sexual.

En las *yeguas* las primeras manifestaciones consisten en *tumefacción edematosa de los labios de la vulva, flujo por la vagina y enrojecimiento e hinchazón inflamatoria de la mucosa vaginal*. Los *labios vulvares* aparecen hinchados, de ordinario, en ambos lados, pero a menudo de modo no uniforme y, al propio tiempo, de consistencia pastosa, no muy calientes e indoloros. El *clítoris*, a veces, también está tumefacto, de modo que sale algo por la hendidura vulvar entreabierta. La *mucosa vaginal* está relajada, tiene manchas rojo oscuras en un fondo amarillo rojizo y a veces muestra engrosamientos longitudinales gelatiniformes y temblones. *(Como veremos más abajo LÓPEZ FLORES describe como patognomónico un engrosamiento análogo anular)*. Los folículos de la mucosa, en particular en la comisura superior y en las cercanías del clítoris, están también hinchados, ofrecen una transparencia gelatiniforme y se aprecian al tacto como *nódulos* del tamaño de granos de mijo, rara vez mayores. Más tarde los nódulos pueden destruirse y, en su lugar, aparecen *úlceras* circulares, pequeñas, de bordes bien manifiestos y de fondo amarillento. Las úlceras acaban por curar, ya sin dejar vestigios, ya originando, en su lugar, *vegetaciones* epiteliales *amarillo claras*, que, más tarde, se transforman en manchas desprovistas de pigmento (llamadas *manchas de sapo*). Excepcionalmente, además de los nódulos en la mucosa de la vagina, en los labios vulvares y, en casos raros, en las partes cutáneas inmediatas, aparecen *vesículas* que llegan a tener el tamaño de guisantes, contienen una serosidad amarilla y después de romperse producen también ulceritas.

En casos graves, las úlceras aumentan de extensión, su fondo se cubre de tejido mortificado y sus bordes rojo oscuros y cortados a pico aumentan de altura. Tales úlceras curan muy lentamente y dejan cicatrices redondas y lisas. Entre tanto, el flujo vaginal aumenta; primero es blanco o amarillento y mucoso; luego se hace más viscoso y, por último, se torna purulento, amarillo sucio o rojizo y se seca en los labios vulvares en los que forma costras moreno sucias y congutina las cerdas de la cola. Entre tanto, la hinchazón edematosa puede invadir las mamas, la cara inferior del abdomen y hasta las bragadas; además, en la piel de las mamas puede desarrollarse atrofia del pigmento.

Durante el desarrollo de las alteraciones locales las *yeguas* se comportan *como si estuviesen en celo*, abren la vulva con frecuencia, andan de un lado a otro desasosegadas y con pasos cortos, menean la cola, hacen esfuerzos frecuentes para orinar y expulsan, ya sólo algo de moco, ya pequeñas cantidades de orina y después arquean el dorso.

Los fenómenos descritos no siempre alcanzan tan alto grado, pues, con relativa frecuencia, sólo pueden apreciarse las alteraciones características de la fase ulterior de la enfermedad y únicamente por el examen atento consecutivo de los genitales pueden descubrirse vestigios del proceso

ulceroso previo, en forma de cicatrices blancas. Pero sí, como sucede a veces en los caballos padres, los nódulos y úlceras únicamente se producen en la mucosa uretral, en las partes genitales no se halla más tarde indicio alguno del proceso local. Los síntomas iniciales, en particular en las yeguas de las yeguas, no es raro que pasen inadvertidos, pero sucede a veces, incluso en los caballos padres vigilados cuidadosamente, que solamente los fenómenos nerviosos atraen la atención de las personas que los cuidan hacia la enfermedad.

La *ulceración de la mucosa vaginal* ha sido descrita por todos los autores, con excepción de ROLOFF, que jamás la observó.—El *flujo vaginal* sólo lo ha visto MARES en 17 yeguas de 197 enfermas.—*LÓPEZ FLORES ha descrito un síntoma que los prácticos de Aragón llaman *vulva redonda* y que consideran como patognomónico. Es una induración circular de la mucosa vaginal, como la descrita más arriba para los caballos padres. Los prácticos hunden los dedos entre las tuberosidades isquiáticas, aprietan con ellos fuertemente los labios de la vulva y así aprecian la lesión y su dureza característica. Para examinarla directamente, se separan ampliamente los labios de la vulva y en el fondo de la misma y detrás del meato urinario se ve, como un himen colosal, un angostamiento de la vagina muy marcado y duro. La exploración directa por medio del braceo vaginal demuestra que se trata de un estrangulamiento puramente local y que, tras él, tiene la vagina sus dimensiones y conformación ordinarias*.

En el segundo período, que suele sobrevenir algunas semanas después del primero y, a veces, después de una mejoría interina — pero que también puede suceder inmediatamente al primero, en casos excepcionales — aparecen síntomas reveladores, no sólo de una *enfermedad cutánea*, sino también de un *proceso de los nervios periféricos y de los ganglios intervertebrales*.

Generalmente se presentan primero las llamadas *placas nummularcs* las cuales, de ordinario se muestran en la piel de los costados y de la grupa, más rara vez en el cuello, en las espaldas, en la cruz o en otras partes del cuerpo (fig. 215). Ora son anulares, circulares o semi-circulares, ora irregulares. Las primeras tienen un diámetro de 4-8-15 cm. y su periferia está

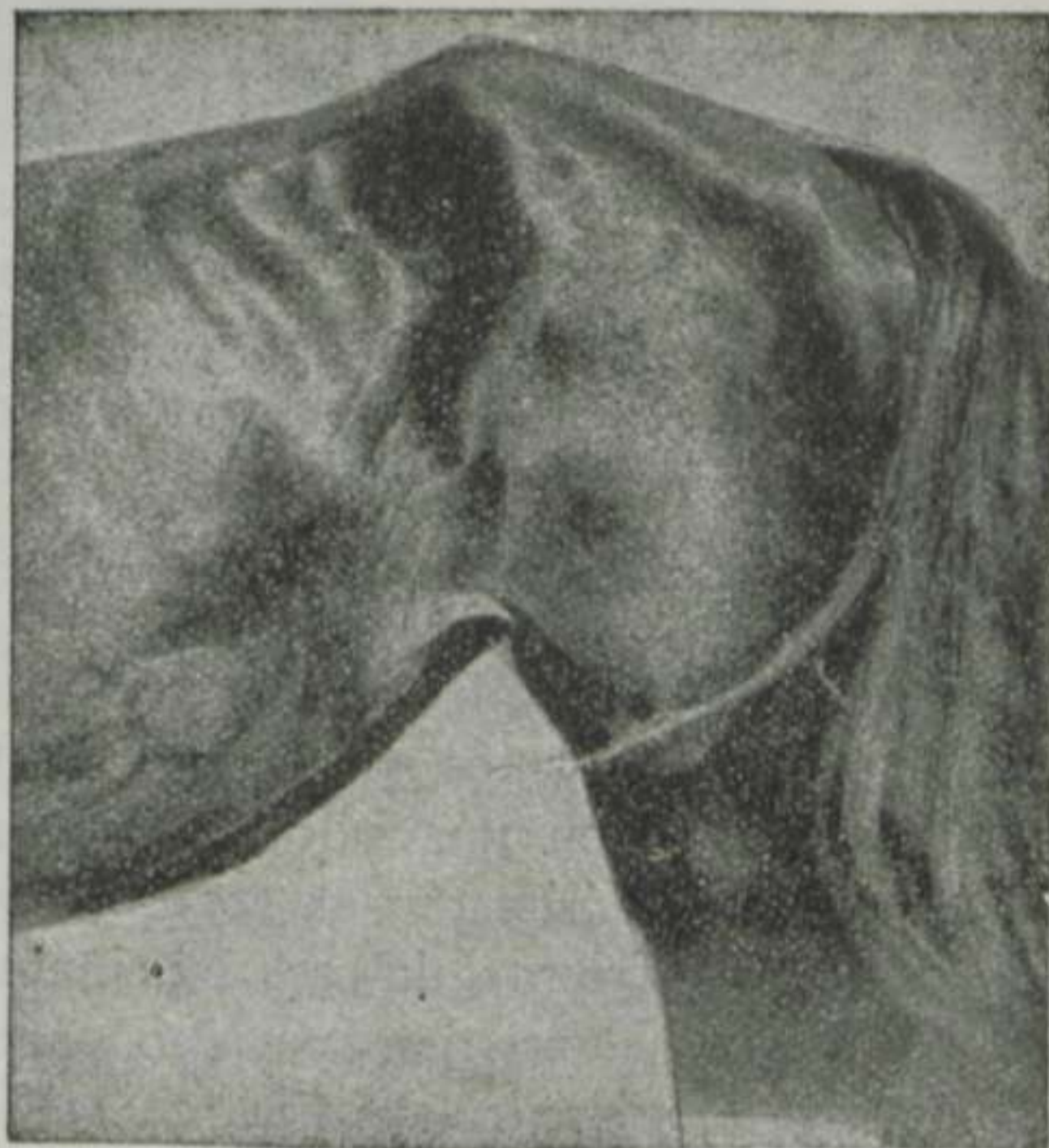


Fig. 215. — *Durina*. - Placas en el lado izquierdo del abdomen (según KERN)

formada por un *anillo* de 1 a 3 cm. de ancho encima del cual el pelo, a consecuencia de la infiltración edematosa del cuerpo papilar está erizado y dirigido en diversos sentidos, por lo cual, el anillo aparece más oscuro y menos brillante. Dentro del anillo la piel no está hinchada y los pelos están

adosados y juntos; por esto, esta zona es lisa y brillante como la piel que hay por fuera del anillo. La segunda categoría de placas tiene *forma de zig-zag* enteramente irregular; con frecuencia se extienden en una dirección de 15-20 cm. de ancho y están cubiertas de pelo erizado. En la piel, además de estas placas, aparecen *nódulos* del tamaño de lentejas al de judías, que suelen tener su localización en las bragadas y en los ijares; más rara vez en los costados y espaldas. La cuarta forma semeja la *urticaria* y la denominación de placas numnulares únicamente puede darse con propiedad a esta forma del exantema. Ora en las bragadas, ora en los ijares, aparecen prominencias uniformes, del tamaño de lentejas al de duros y aun al de la palma de la mano, encima de las cuales el pelo está erizado y sin brillo. El número de placas puede ser muy considerable y pasar de 100. Generalmente persisten de 1 a 8 días y luego desaparecen sin dejar vestigios, para reaparecer en otros puntos. Todas las formas son indoloras, no muy calientes y nada pruriginosas.

Además de las placas, STRAUZ ha observado en Mezohegyes un intenso *eczema vesiculoso y costroso* en el tórax, en la grupa y en la raíz de la cola. El exantema, muy pruriginoso ("*enfermedad pruriginosa*"), que hacía restregarse y morder a los pacientes, resistió todo tratamiento, pero con el tiempo cesó por sí solo y acabó por curar. En las zonas alopécicas no volvió a nacer pelo y más tarde desapareció de las mismas el pigmento cutáneo, por lo que la parte del cuerpo afectado presentaba un aspecto policromo.

KERN observó en algunos casos *hiperidrosis* persistente y, después, *alopecia*, y FRÖHNER vió *salir pelo blanco* en el tronco de un caballo padre.

A la vez que aparecen las placas o más tarde, puede haber *hiperestesia*, ya en toda la superficie del cuerpo, ya sólo en el dominio de algunos nervios. A causa de la *hiperexcitabilidad cutánea*, un contacto leve o una picadura ligera de la piel determina una violenta defensa del animal y el paso de los dedos por el dorso determina gemidos y el hundimiento del mismo.

Al propio tiempo, se observa *hiperexcitabilidad de algunos nervios*; los animales acusan vivo dolor al pasarles la mano por encima de los nervios *ciático, peroneo, intercostales, mediano e infraorbitario*. Las contracciones de ciertos grupos musculares comprimen o distienden los troncos nerviosos que hay entre ellos y determinan *trastornos en los movimientos*. Los movimientos de los enfermos son *rígidos*. Al trotar o galopar y al volverse rápidamente, mantienen una u otra extremidad en flexión y a consecuencia de ello claudican. Si están en reposo, levantan de vez en cuando un miembro, como si sufrieran dolores lancinantes y lo mantienen temblorosos en el aire durante algún tiempo; algo parecido se observa cuando el animal se pone en movimiento y durante las evacuaciones. Son más frecuentes estos espasmos de noche que de día. A veces, hasta se observan en animales echados. En algunos aparece una cojera súbita, que desaparece al cabo de algunos días. El dolorimiento de los nervios intercostales hace la respiración superficial y acelerada y el del nervio vago determina de vez en cuando golpes de tos.

La hipersensibilidad se transforma poco a poco en *hipoestesia* y en casos excepcionales en *anestesia* completa. Por lo regular, simultáneamente

— rara vez antes o después — aparecen también *parálisis de algunos nervios motores*. Casi siempre se observan en los nervios de las extremidades posteriores, y, bastante a menudo, en algunos nervios de la cara, sobre todo en el *facial*: en cambio, los nervios de los miembros anteriores y de otras partes del cuerpo enferman raramente.

Los *fenómenos de parálisis* no suelen ser iguales en ambas mitades del cuerpo, y en la cabeza casi siempre son unilaterales. A consecuencia de la parálisis de los nervios de las extremidades posteriores, los animales enfermos, al marchar en dirección recta, y más aun al describir curvas oscilan y se tambalean. Al trotar, separan los miembros posteriores, o los arrastran por el suelo con las articulaciones tarsianas dobladas. Al estar de pie, doblan el menudillo (fig. 216). Las parálisis de algunos nervios de la cabeza se traducen por sendos trastornos motores y por desviaciones debidas al predominio del tono muscular de los músculos no paralizados. Según LORENZ, FRÖHNER y ZWICK & FISCHER con frecuencia se presenta parálisis

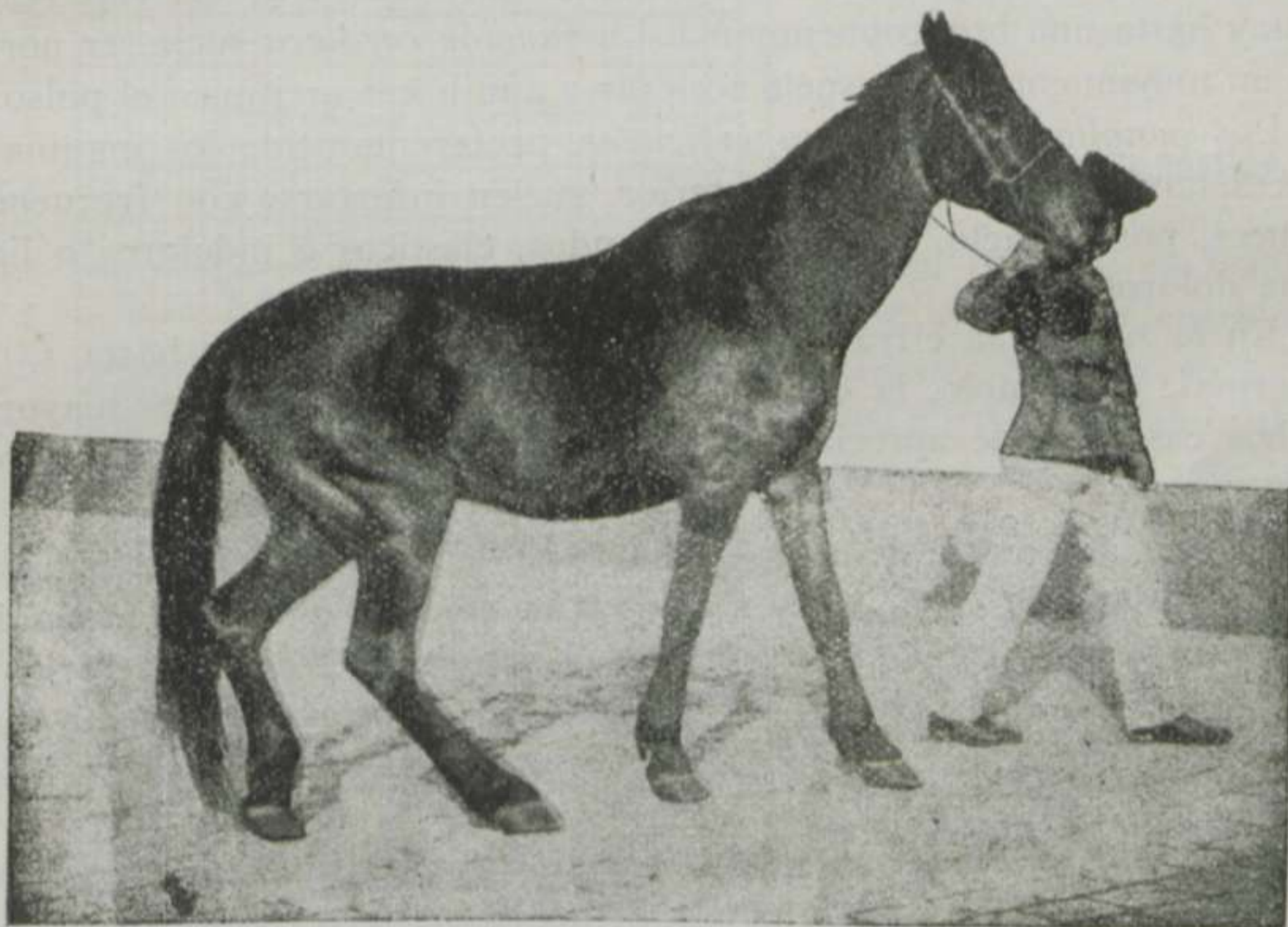


Fig. 216. — *Durina*. Paraparesia en una yegua enferma. Fotografía instantánea

periférica del recurrente la cual, a veces, a pesar de persistir largo tiempo, no va seguida de atrofia visible de los músculos laríngeos posteriores. Los *esfínteres del ano y de la vejiga no están paralizados*.

Los *reflejos superficiales* están exaltados en las zonas hiperestésicas, pero después de producirse las parálisis musculares, disminuyen y acaban por desaparecer del todo. Los *reflejos tendinosos* están disminuídos desde un principio en las partes correspondientes a nervios enfermos o también completamente abolidos, en particular el rotuliano. La *excitabilidad eléctrica de los nervios y músculos* también está disminuída en las zonas paralizadas, o se puede registrar una reacción de degeneración parcial o total (MAREK).

A veces los fenómenos paralíticos mejoran de modo notable al cabo de algunas semanas, y pueden desaparecer del todo incluso cuando se observó antes reacción de degeneración. En otros casos empeoran cada vez más; los músculos, flácidos, atrofianse mucho y, al fin, la parálisis del tercio posterior es tal, que los animales no pueden levantarse del suelo.

Con frecuencia se asocian procesos *articulares* y *tendinosos* a las manifestaciones nerviosas. Las articulaciones tarsianas, más raramente las de las cuartillas posteriores o algunas de los miembros anteriores, aumentan de volumen de la noche a la mañana y lo propio las vainas tendinosas correspondientes. Estas hinchazones son debidas al acúmulo de gran cantidad de serosidad en la cápsula articular o en la vaina tendinosa. No se aprecia fenómeno inflamatorio alguno; por la palpación se advierte fluctuación, pero no calor ni dolor. Pueden desaparecer con la misma rapidez con que se presentaron, para reaparecer de nuevo al cabo de cierto tiempo.

La *respiración* es tranquila y más lenta que de ordinario, pero con un ligero ejercicio se acelera y sólo lentamente vuelve a sosegarse. Hacia el final de la enfermedad puede desarrollarse un catarro de las vías respiratorias y hasta una broncopneumonía. La *función cardíaca* suele ser normal; pero un movimiento breve suele acelerar y aún hacer arrítmico el pulso.

Los *ganglios linfáticos superficiales*, preferentemente los inguinales y a veces también los del canal exterior, suelen infartarse con frecuencia y entonces, por el tacto, se aprecian blandos, elásticos e indoloros o ligeramente dolorosos.

En la *sangre*, la cifra de los hematíes puede disminuir hasta 1/10 de la normal; en cambio, la de los leucocitos parece 10-30 veces mayor. En muchos casos puede apreciarse, además, *cosinofilia* pronunciada (MAREK, FRÖHNER).

La cantidad diaria de *orina* se mantiene dentro de los límites normales, pero de su densidad es de 1,023 a 1,060 y, en general, es menor que la de los équidos normales. De los componentes fisiológicos, el ácido fosfórico está muy aumentado en 70 por 100 próximamente de los casos (hasta 4-5 grs.); la cifra de la urea es también mayor (LIEBERMANN; según ROGER, la orina contiene glucosa).

En el *fondo del ojo* se nota, en algunos casos, hiperémica la papila y sus inmediaciones y con el tiempo la hemoglobina se precipita en los tejidos inmediatos. Estas alteraciones, más adelante, pueden disminuir la vista y hasta producir ceguera. El *catarro conjuntival* es un fenómeno frecuente, pero, en muchos casos, también se desarrolla una *iritis exudativa* que acaba por producir la atrofia del globo del ojo. FRÖHNER vió, en un caso, miosis unilateral.

De vez en cuando, a veces con semanas de intervalo, la *temperatura del cuerpo* presenta *elevaciones de carácter remitente* (fig. 217). Más tarde la fiebre puede hacerse continua, y a esto quizá contribuyen procesos de supuración, sobre todo en los órganos genitales y, hacia el final de la enfermedad, la gangrena decubital. Con los accesos periódicos de fiebre, aparecen con frecuencia nuevas erupciones de urticaria.

Las *yeguas* fecundadas por un coito infectante, a menudo *abortan* del

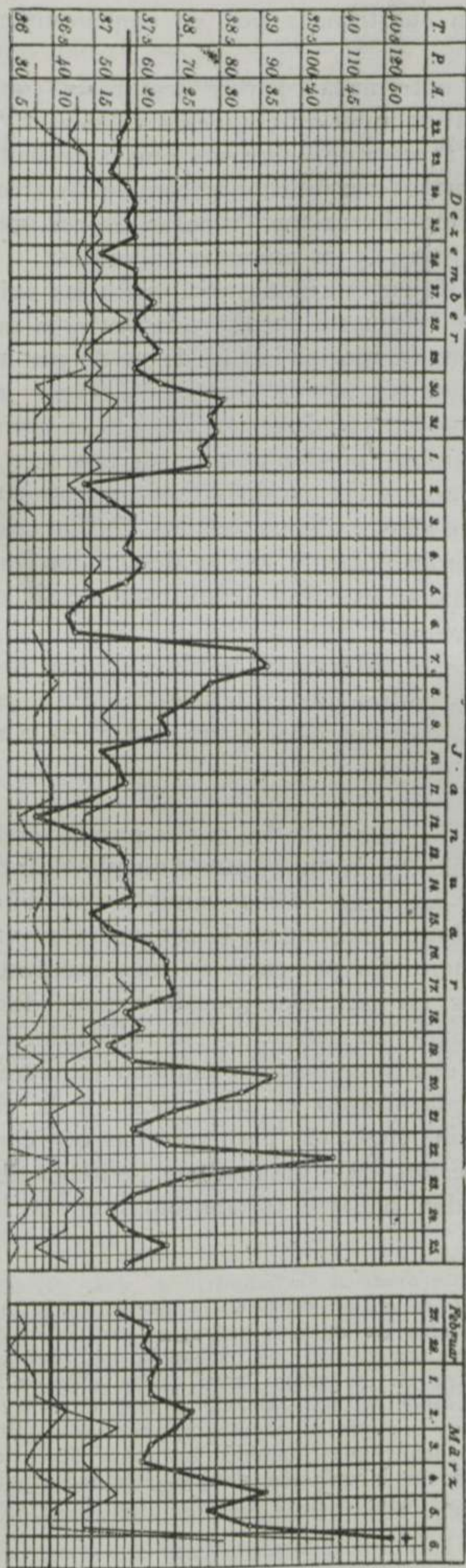


Fig. 217.—Durina. Curva térmica de una yegua inoculada en la vagina el 22 de Diciembre con moco uretral de un caballo padre durinado. En la secreción vaginal se hallaron tripanosomas, por primera vez, el 31 de Diciembre y desde entonces hasta la muerte en número variado; en cambio, en la sangre sólo se apreciaron una vez en 2 de Marzo. Apartir del 16 de Enero, hinchazón de los labios vulvares. Apirexia del 26 de Enero al 26 de Febrero. T = temperatura; P = pulsaciones; A = respiraciones.

segundo al tercer mes de la gestación.

Los pacientes *enflaquecen* muchísimo en el período paralítico de la enfermedad, a pesar de conservar, hasta el final, excelente apetito. Además de las parálisis, la debilidad producida por el enflaquecimiento contribuye a que los animales acaben por no poderse levantar del suelo. Entonces viene la muerte inmediatamente, ya por una neumonía hipostática, o bien a consecuencia de una infección séptica originada en la gangrena decubital.

Curso y pronóstico. La durina es de curso, por lo regular, crónico, en los países del Norte. Generalmente, después del proceso local de las partes genitales, transcurren semanas y aun meses, hasta que se advierten bien las manifestaciones nerviosas. En cambio, las placas cutáneas pueden aparecer precozmente, a veces incluso al mismo tiempo que la hinchazón del prepucio. En los casos desfavorables o malignos, después de presentarse los síntomas nerviosos, la enfermedad, ora sigue una marcha rápida y el animal muere completamente agotado al cabo de 3 ó 4 semanas, ora — y este es el caso más frecuente — continúa enfermo varios meses, a veces hasta 1-2 años. En este caso se aprecian, de vez en cuando, mejorías más o menos notables, pero, a me-

nudo, sólo transitorias y al fin substituídas por en empeoramiento definitivo.

En los *países del Sud* la enfermedad parece seguir *un curso más agudo*, pues los pacientes pueden sucumbir en 1-2 meses y hasta en 6-8 días (MONOD). Al mismo tiempo los accesos de fiebre son muy acentuados y se suceden rápidamente. Los fenómenos paralíticos también se desarrollan en seguida y por esto no se advierten alteraciones intensas, especialmente las intersticiales crónicas, en los nervios de los animales fallecidos.

Además, la *terminación* de la enfermedad varía según las epizootias. Mientras, a veces, terminan por la muerte aproximadamente, la mitad de los casos (en Italia, según PEASE, la mortalidad es de 70-80 por 100), en otros casos es mucho menor (así, por ejemplo en A.-Vádasz e inmediaciones, de 30 yeguas cuya enfermedad fué diagnosticada con exactitud, sólo fallecieron 2). La curación es también posible después de aparecer los síntomas nerviosos, las placas cutáneas y las parálisis. Los pacientes, una vez curados, pueden efectuar durante años, trabajos pesados. En fin, en algunos casos, después de la infección, probablemente sólo se desarrollan las alteraciones de las partes genésicas, las cuales curan definitivamente sin que más tarde sobrevengan síntomas nerviosos.

Algunos autores opinan que la enfermedad evoluciona con más rapidez y malignidad en los caballos padres que en las yeguas. En el asno, en Argelia, se reduce a un proceso local del aparato generador, en la mayoría de los casos.

Diagnóstico. En los países del Norte, en los cuales parece ser la única tripanosomiasis de los monodáctilos, la durina se puede diagnosticar de modo seguro, por la *demonstración de los tripanosomas*, aunque con dificultades de importancia, porque los parásitos existen en la sangre rara vez y aun entonces en muy pequeño número. Su presencia es más constante en la *serosidad de las placas cutáneas*, en particular inmediatamente después de su aparición y en las *hinchazones edematosas* de los alrededores de las partes genitales externas, mas esta investigación también requiere, a menudo, mucho tiempo. Su descubrimiento es más fácil en la *secreción mucosa de la uretra y de la vagina* (fig. 218), pero aquí hay que contar con la circunstancia de que la secreción suele desaparecer periódicamente. En fin, en ocasiones también pueden hallarse tripanosomas en la *leche* de yeguas enfermas.

Se obtiene suficiente secreción de la vagina raspando la mucosa de la misma con una espátula o con un portaobjetos. En los caballos padres se saca la verga con la mano izquierda y se raspa la mucosa uretral con una cucharilla oval, del tamaño de una judía y de bordes romos, provista de un mango largo, introducida en la uretra.

En casos dudosos puede *inyectarse subcutáneamente sangre a perros*. En las hinchazones que así se producen hay siempre numerosos tripanosomas (BUFFARD & SCHNEIDER). Con este objeto se pueden emplear también las *ratas*. Sólo tiene valor diagnóstico el resultado positivo de la inoculación porque, con frecuencia, no es patógeno para los animales de experimentación el material procedente de équidos indudablemente durinados (V. pág. 847).

Las placas anulares o semicirculares, como que hasta hoy, en los países

del Norte sólo se han visto en la durina, deben considerarse como características o, al menos, como sospechosas de la enfermedad. Su aparición repetida durante semanas y meses y a menudo también su persistencia durante días, las distingue de la *urticaria común*.

Por el contrario, en los países tropicales, la *distinción entre la durina, la nagana, la surra y el mal de caderas* ofrece mayores dificultades, pero

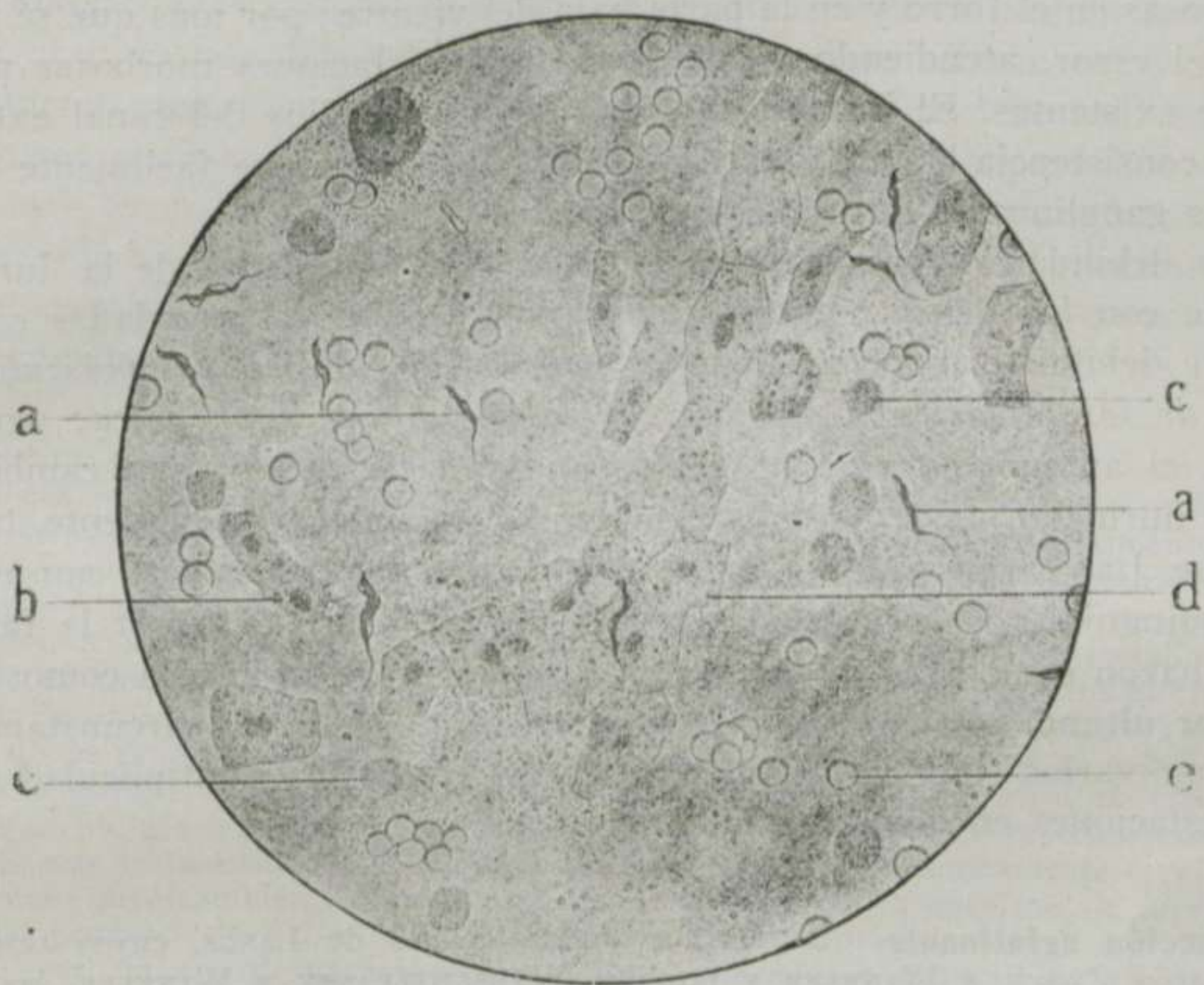


Fig. 218. — *Secreción vaginal de una yegua durinada. a, tripanosomas; b, células epiteliales de la capa mucosa profunda; d, id. id. de la id. id. superficial; c, leucocito; e, eritrocito. Según una preparación fresca sin teñir.*

como que, según lo que hasta hoy se sabe, únicamente se hallan tripanosomas en la secreción de las partes genitales, de los animales con durina, la presencia de aquéllos puede poner en claro el diagnóstico. Asimismo habla en pro de la durina un contagio evidentemente producido por medio del coito. (DARMAGNAC vió en un caso casi todos los síntomas de la durina en un caballo a consecuencia de una infección de la sangre por embriones de filaria).

Según BALDREY, se *distingue de la surra* porque suele reinar ésta de modo epizóotico y atacar a los caballos castrados y a las yeguas no cubiertas. La fiebre alcanza gran altura, dura mucho tiempo y, al iniciarse, hay abundantes tripanosomas en la sangre. Según DAVISON, la *kyphomykosis destruens equi* (V. pág. 658) también semeja la durina por presentar hinchazón de los genitales y flegmasias cutáneas; éstas empero son extraordinariamente dolorosas.

Cuando no se sospechaba que la durina era una infección, su periodo inicial se confundía, en ocasiones, con una *inflamación traumática de los genitales*; pero era fácil excluir el origen traumático, por faltar una herida ostensible y, por el carácter tórpido y pertinaz de las hinchazones edematosas. — El *exantema vesicular benigno* puede ser fácilmente tomado por

la durina, máxime porque, ambos procesos, aparecen con síntomas bastante parecidos poco tiempo después del coito; pero el exantema vesiculoso evoluciona con fenómenos inflamatorios agudos, pues la mucosa vaginal aparece muy roja, las partes enfermas duelen y las ulceraciones, de ordinario numerosas y superficiales, curan en algunos días. — El *muermo* también se debe tener en cuenta, por presentar, en fases avanzadas, tumefacciones edematosas en el forro y en la parte baja del vientre; por más que se podrá evitar el error, atendiendo a las demás manifestaciones morbosas por lo regular existentes. El infarto durinoso de los ganglios del canal exterior, por su consistencia blanda y elástica, también se distingue fácilmente de los infartos ganglionares duros del muermo.

La debilidad del tercio posterior sólo es característica de la durina si coexiste con los demás síntomas nerviosos. De las enfermedades con semejante debilidad, merecen singular mención la *parálisis del músculo cuadrado de los lomos* y la *diástasis de la coyuntura lumbosacra*; pero, en ambas, el animal enfermo no puede andar hacia atrás y, en cambio, un caballo durinado puede hacer este movimiento, aunque difícilmente, tambaleándose. Las parálisis de los nervios del rostro debidas a otras causas pueden distinguirse de las causadas por la durina, sobre todo por la falta de la hinchazón edematosa de las partes genitales y de las placas como duros.

Por último, con frecuencia permiten el diagnóstico la circunstancia de enfermar varios équidos a consecuencia del coito y la multiplicidad de las manifestaciones en diversos animales.

Reacción aglutinante. Según las investigaciones de LANGE, cuyos resultados confirmaron ZWICK & WINKLER y también WYSSCHELESSKY & WINKLER, las emulsiones homogéneas de tripanosomas de la durina, son aglutinadas por el suero de caballos durinados en la proporción de 1 : 400 - 25,000, y, en cambio, sólo en la proporción de 1 : 20 - 50, por el suero equino fisiológico. La reacción no es rigurosamente específica de la enfermedad, pues, por medio de suero de durina se aglutinan también otros tripanosomas, aunque sólo en diluciones menores; de todos modos, en las comarcas en las que sólo se presentan infecciones durínicas, la reacción tiene gran valor práctico para descubrir los portadores de virus, especialmente si se considera que los tripanosomas generalmente sólo se hallan con gran dificultad en los humores de los équidos enfermos de durina.

La reacción se hace diluyendo sangre de pequeños animales de laboratorio en el acmé de la infección durínica, con solución de citrato sódico al 1'5 por 100, centrifugando la mezcla, para separar los tripanosomas de los eritrocitos, emulsionando aquellos en solución fisiológica de sal común y agregando a la emulsión de 0'3 a 0'6 por 100 de formaldehído. Si el suero que se prueba se añade a esta emulsión en soluciones diversas, los tripanosomas, después de permanecer de 6 a 12 horas en la estufa se reúnen formando grupos que sólo se deshacen agitando fuertemente. En investigaciones de laboratorio, esta reacción también ha resultado útil para diagnosticar otras tripanosomiasis.

WYSSCHELESSKY & WINKLER han obtenido igualmente resultados de la *reacción precipitativa* en experimentos de laboratorio, con la limitación expuesta de la especificidad. En cambio, han resultado negativas las tentativas de aplicación al diagnóstico del mal del coito de la *fijación del complemento* y de las cuti y oftalmo-reacción hechas por UHLENHUTH & WOITHE, por MANTEUFELD y por ZWICK & FISCHER. *LÓPEZ FLORES logró fijaciones del complemento evidentes en cuatro sueros de otras tantas yeguas durinadas. La prueba de la fijación del complemento no es aplicable a los mulos y asnos, porque su suero lo fija normalmente*.

Tratamiento. — Después de haberse usado en otro tiempo muchas veces *preparados de arsénico* en el tratamiento de la durina, y de haber obtenido resultados favorables, especialmente del *ácido arsenioso* administrado por TRÉLAT al interior (de 3 a 6 gramos al día) y por ARKHANGELSKY & NOVIKOFF en inyecciones subcutáneas (de 0'01 a 0'5 gr. en dosis crecientes), UHLENHUTH & WOITHE vieron que el *atoxil* resultaba muy eficaz en ensayos de laboratorio en animales pequeños. Las condiciones de semejante tratamiento eran menos favorables en los équidos, por tolerar éstos mal el medicamento, que desde el principio de la enfermedad se debe usar en dosis lo mayores posibles, y porque, además, por hallarse los parásitos en las secreciones de las partes genitales, en la serosidad de las tumefacciones y en las cavidades, podían substraerse al influjo parasiticida del medicamento. Sin embargo, se han publicado informes que hacen posible la curación del proceso morboso por dicho procedimiento.

Mediante *dosis crecientes de atoxil* (de 0'3 a 5 gr. en inyección intravenosa; la solución era siempre recién preparada), UHLENHUTH & WOITHE pudieron conservar en buen estado de fuerzas durante un año un caballo infectado artificialmente, pero su sangre contenía tripanosomas en cantidad variable durante todo este tiempo y el animal acabó por morir súbitamente de septicemia aguda con extensas hemorragias intestinales. RENNES logró un resultado mejor en un caballo también infectado artificialmente al que, con intervalos de tres a cuatro días inyectó, de modo alternativo, 4 gramos de *atoxil bajo la piel* y 3 gramos de *tartrato potásico* en la sangre; después del uso de 32 gramos de atoxil y de 21 gramos de tartrato potásico el caballo curó de modo definitivo. YAKIMOFF trató 10 caballos inyectándoles atoxil en dosis crecientes bajo la piel (de 4 a 8 gramos) o en las venas (de 0'5 a 3 gr.) 10 veces consecutivas y repitiendo este tratamiento. Los resultados fueron buenos, pues únicamente recidivó un caso. MONOD curó también de modo análogo un caballo padre enfermo (le inyectó en las venas, primero 0'5 gr. y después cada dos días 0'1 gramos más, hasta la dosis máxima), pero más tarde prefirió el tratamiento alternado con atoxil. (5 gramos bajo la piel) y el trisulfuro de arsénico (de 15 a 30 gramos *per os*) o el tártaro emético (1'75 gramos en las venas), pues de este modo logró curar 17 caballos padres de 21. *BALTARESCU curó varios caballos con una sola inyección *intramuscular* de 10 gramos de *trióxido de antimonio*, pero en algunos casos produjo abscesos evitables con dosis fraccionadas. El medicamento es barato y fácil de usar. La *trixidina* (emulsión oleosa de 30 por 100 de trióxido de antimonio) no se puede usar en inyección intravenosa, por el aceite que contiene, y en inyección intramuscular produce abscesos.*

De los demás preparados de arsénico se ha usado varias veces principalmente la *arsenofenilglicina*. Con ella ZWICK & FISCHER obtuvieron sólo mejorías pasajeras; en cambio, MIESSNER & WEBER lograron curaciones duraderas con una sola inyección intravenosa de 15 a 20 gramos de medicamento y, en los casos no curados, observaron siempre una mejoría inmediatamente después del tratamiento. Más tarde WATSON ensayó el remedio en América y lo halló específico. En Rumania también ha dado buenos resultados, ya sólo, ya combinado con *tripan azul* (de 3 a 4 centigramos de arsenofenilglicina y 2'5 centigramos de tripan azul por kilogramo de peso del animal). *LÓPEZ FLORES ensayó con éxito el *salvarsán* en dos casos (1 centigramo por kilogramo de peso del animal, en inyección intravenosa). FAVFRO trató y curó con salvarsán dos perros que infectó artificialmente con durina*.

*Según MÖLLER, el tratamiento de la durina es muy adecuado para fomentar la confianza de los propietarios de ganado en los veterinarios, pues, fuera de la paresia

puerperal de la vaca y de la influencia pectoral del caballo, ninguna enfermedad interna puede tratarse con tanto éxito, aun a los ojos de los profanos, como la durina con los compuestos orgánicos de arsénico.*

RIEGLER & CIUCA, que también obtuvieron resultados excelentes en yeguas y caballos padres, advierten que la arsenofenilglicina produce una *hipersensibilidad* en los équidos que puede hacer peligrosa la inyección de una segunda dosis grande. Para evitar este peligro, después de cada inyección de la dosis (de 3 a 4 centigramos por kilogramo de peso del cuerpo), inyectan, intravenosamente también, de 1/2 a 1/3 de la misma dosis 4-5 días más tarde. El tratamiento se repite dos veces con intervalos de unas dos semanas.

El *tratamiento local* de las tumefacciones con lociones astringentes y el quirúrgico de los focos purulentos de los testículos y ganglios linfáticos es de importancia secundaria. *La castración de las animales con durina, no sólo no los cura, sino que les acelera el curso de la enfermedad (MÖLLER)*.

Profilaxia. Los caballos padres y las yeguas deben ser examinados antes de la cubrición y los que presenten alteraciones inflamatorias en los órganos genitales deben excluirse de la cópula. Después de cada monta conviene lavar la verga del caballo padre con una esponja limpia mojada en agua.

Inoculaciones preventivas. Según los experimentos de WARSON, dosis grandes (hasta 300 centímetros cúbicos) de suero de caballos con durina crónica protegen a los sanos contra la infección virulenta. ROUGET, NOCARD, UHLENHUTH, HUBER & WEITHE y ZWICK & FISCHER hicieron antes observaciones análogas en animales pequeños; los investigadores últimamente citados observaron, además, que la acción preventiva solamente se manifestaba contra los tripanosomas de la durina, pero no contra los de la nagana.

Policía veterinaria. Las medidas de policía veterinaria en los países nada o poco infectados, estriban en *excluir para siempre de la reproducción a los équidos enfermos de durina*, medida que, a pesar de la posibilidad de una curación completa, parece perfectamente justificada por la frecuencia de las recidivas y por la circunstancia de poder hallarse durante meses tripanosomas en las partes genitales de animales al parecer curados. Por esto los caballos padres enfermos deben castrarse y las yeguas marcarse convenientemente. El desarrollo relativamente tardío de las manifestaciones características de la enfermedad y la posibilidad de que un caballo padre sano transmita la enfermedad de una yegua enferma a otra sana, justifican también que los caballos padres sanos que han cubierto yeguas durinadas sean objeto de las mismas medidas que los enfermos.

En los países muy contaminados, donde no pueden practicarse medidas tan radicales podrá lograrse una reducción de la plaga tratando sistemáticamente todos los caballos infectados. Según MONOD, los caballos que durante los seis meses que siguen al tratamiento no han presentado fenómeno morboso alguno, pueden emplearse de nuevo para la reproducción.

*El *reglamento español* para la ejecución de la ley de epizootias, prohíbe la importación y la reproducción de los solípedos durinados y la cubrición sin la guía de origen y sanidad. Establece, además, el aislamiento y marca de los enfermos, el sacrificio de las hembras y la castración de los machos. La enfermedad se declarará extinguida transcurrido un año sin presentarse ningún enfermo.

En Portugal se promulgó una ley contra la durina en 12 de Junio de 1913. Dispone el secuestro de los animales atacados o sospechosos, la castración por cuenta del Estado de los masculinos enfermos o sospechosos, el sacrificio de los que se hallan en el último periodo de la enfermedad y de todas las hembras enfermas o sospechosas, excepto las necesarias para investigaciones en la Escuela de Veterinaria. Los dueños de animales sacrificados y los de los que mueren a causa bien averiguada de la castración, son indemnizados pecuniariamente, si declararon la enfermedad; en cambio, no son indemnizados y han de pagar daños y perjuicios en caso de no haber cumplido el deber de la declaración obligatoria.

En el Canadá se luchó primero contra la durina, poniendo en cuarentena los animales sospechosos de padecerla y sacrificando los que la manifestaban clínicamente. Más tarde se conceptuó necesario recurrir a la prueba de la fijación del complemento para descubrirla en los casos en los cuales no se manifestaba por síntomas clínicos.

Después de la gran guerra y sobre todo gracias a la eficacia del tratamiento, la lucha contra la durina se reducirá, probablemente, al descubrimiento de las enfermedades mediante la prueba de la fijación del complemento—por desgracia poco aplicable a los mulos y asnos, porque, normalmente, su suero fija el complemento—, y principalmente, el tratamiento de los atacados, como dice MÖLLER. Antes de la gran guerra, cuando el ganado equino abundaba y costaba muchos menos que ahora, estaba justificado sacrificar los animales durinados e indemnizar a sus dueños, máxime por no conocerse como ahora la eficacia de los preparados orgánicos de arsénico. Hoy no está justificado sacrificar sin más ni más los équidos durinados y mucho menos los sospechosos de durina, dado el alto precio del ganado caballar y la relativa facilidad con que se puede curar esta tripanosomiasis. Aunque cegasen algunos de los équidos tratados— como sucede a menudo en los pequeños animales de laboratorio, en las personas con enfermedad del sueño y en équidos con otras tripanosomiasis—, no por esto se debería desistir de tratar los durinados, pues los caballos ciegos pueden utilizarse para la reproducción y para el trabajo. Aparte de que algunos casos de durina curan espontáneamente, la durina es de las tripanosomiasis más fáciles de curar con los arsenicales, como dicen también THIROUX & TEPPAZ. Aunque así no fuese, con el tratamiento siempre se lograría, por lo menos, la desaparición de los tripanosomas y, por lo mismo, la desaparición temporal de la contagiosidad en los équidos tratados. Por estas razones la durina debe parangonarse con la sarna y tratarse obligatoriamente. Con los 37.000 marcos invertidos en los Estados Unidos en 1909-10 para indemnizar a los dueños de 511 caballos sacrificados por durina (unos 73 marcos por caballo o sea 3/4 de su valor) hoy sólo se podrían comprar en Alemania siete caballos medianos (MÖLLER). Lo mismo pasa en casi toda Europa.*

Bibliografía. HERTWIG, Mag. 1842. VIII 269; 1847 XIII 373. — ROUGET, A. P. 1876, 717. — SCHNEIDER y BUFFARD, Rec. 1900. 81. J. Vet, 1902. 144. A. P. 1905. XIX. 715. — MAREK, Z. f. Tm. 1900. IV. 401; D. t. w. 1909, 121. — KERN, Z. f. Tm. 1905. IX. 239. — LINGARD, Cbl. f. B. 1904. XXXVII. 537. — BALDREY, J. of. Comp. Path. 1905 XVIII. s. — SIEBER y GONDER, A. f. Schiffs u. Trophyg. 1908, XII. 246. — UHLENHUTH y WOITHE, Arch. d. G. A. 1908 XXIX. 403. (Bibl. de quimioterap.). ZWICK y FISCHER, Arb. d. G. A. 1910. XXXVI. 1. (Bib.). MOHLER, An. Ind. Bull. 142 1911. — LANGE, Cbl. f. B. Ref. Beiheft zu. L. 171. — MIESSNER y WEBER, Mit. d. Landw. Inst. Bromberg 1912. IV. 188. (Bib.). — *ORESTE, trad. española, 1912, 194. — RINCÓN, R. Vet. de Esp. IX (hiperhidrosis). — WEHRBEIN, R. Vet. Esp. X, 180 (lucha en el Canadá). — MÖLLER, Monhft., T. XXX (1920), 481.* (V. también la Bibl. gen. de la pág. 832).

d) Mal de caderas

En América del Sud se da el nombre de *mal de caderas* a una tripanosomiasis subaguda o crónica de los équidos, en el curso de la cual se desarrolla, como síntoma más notable, una *debilidad del tercio posterior*. Es producida por el *tripanosoma equinum*.

Historia. La etiología del mal de caderas, ya descrito con precisión por REBOURGEON (1889) y LECLER (1899), la esclareció, en 1901, ELMASSIAN, cuando descubrió tripanosomas en la sangre de caballos argentinos. VOGES, ZABALA y LIGNIÉRES confirmaron el descubrimiento y contribuyeron al conocimiento de la etiología y sintomatología de la enfermedad.

Presentación. Hasta hoy la enfermedad se ha observado sólo en los países infraecuatoriales de América del Sud, en particular en el Brasil, Argentina, Bolivia, Uruguay y Paraguay y en algunas islas del delta del Misisipí.

Según LACERDA, la epizootia fué importada de la isla Marajo hacia el Oeste y el Sud, y en muchas comarcas del Brasil acabó con todo el ganado caballar. En Argentina existen regiones pantanosas en las que sucumben hasta el 25 por 100 de los équidos. Un regimiento de caballería perdió, en medio año, 100 caballos, de 600 recién adquiridos (VOGES).

Etiología. El *trypansomoma equinum* (*Tr. Elmassiani*) es parecido al agente de la nagana, con la única diferencia de que su blefaroplasto es muy pequeño y muy difícil de teñir (LIGNIÉRES; fig. 219).

Para la *infección artificial* son muy receptibles los *monodáctilos*. Si se les inyecta sangre virulenta bajo la piel o en las venas, a los 5-8 días aparecen los parásitos en la sangre. Al mismo tiempo la temperatura del cuerpo

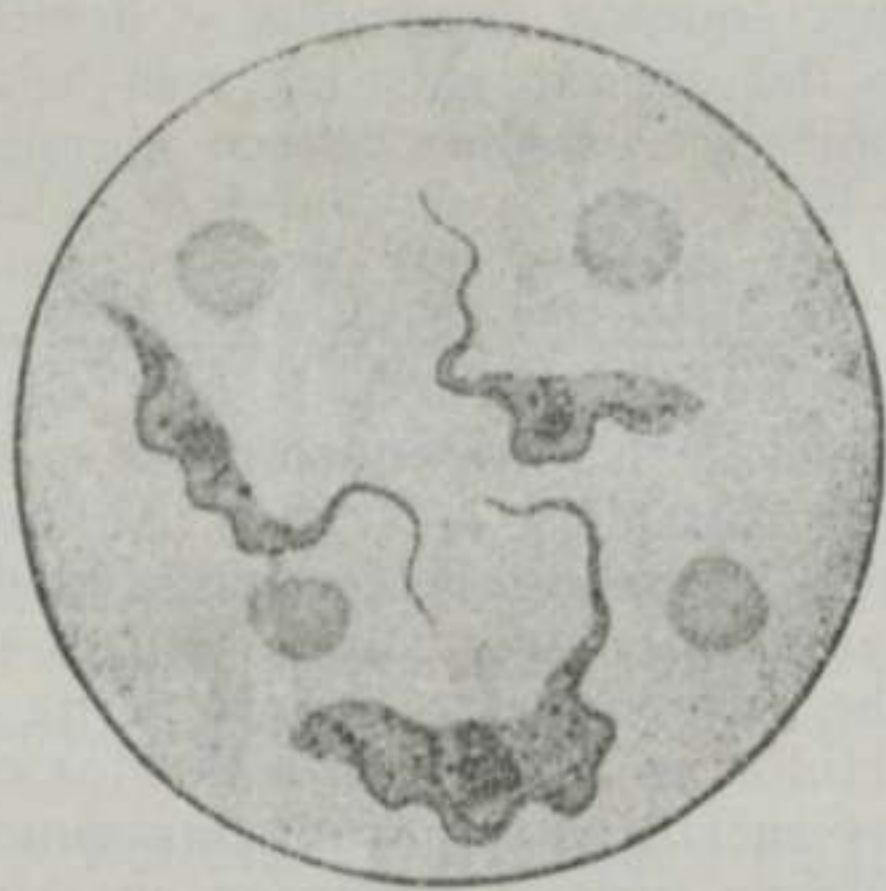


Fig. 219. — *Trypanosoma equinum* s. *Elmassiani*. Sangre de conejillo de Indias; coloración según ROMANOWSKY-ZIEMANN.

sube. A partir de entonces, alternan los períodos febriles con intervalos apiréticos; durante los últimos, la sangre suele hallarse libre de tripanosomas. Entretanto se desarrollan progresivamente anemia y enflaquecimiento, después debilidad del tercio posterior, y al cabo de 34 a 134 días, los animales muy delicados, y sobre todos los jóvenes y los mal alimentados, mueren; en cambio los caballos adultos y robustos, con frecuencia sobreviven a la infección (LIGNIÉRES). Otros animales se comportan como ante los tripanosomas de la nagana; los *ruminantes* y el *cerdo* son muy poco receptibles, pero en su sangre pueden hallarse los parásitos incluso meses después de la inoculación. Por ingestión de sangre fresca cargada de parásitos, no se puede transmitir la enfermedad ni a los animales receptibles de otros modos (ZABALA). Los inmunizados contra la nagana o la surra son receptibles para el mal de caderas y viceversa.

El modo de realizarse la **infección natural** no se conoce todavía. Primero se creyó que la transmitían *moscas picadoras*, particularmente la *stomoxys brava* (*mosca brava*), muy extendida por aquellos países, los *tabánidos* y posiblemente también *mosquitos* (LIGNIÉRES & ZABALA, VOGES); pero, según las observaciones de ELMASSIAN & MIGONE, los caballos que sólo están separados de los enfermos por una valla permanecen sanos, a pesar de volar *stomoxis* en torno de ellos.

Según observaciones ulteriores de los investigadores últimamente citados, la presentación y el reinado de la enfermedad parecen estar en relación con una epizootia que asuela un roedor (*hydrochoerus capibara*, vul. *carpincho*). De vez en cuando, estos animales acostumbran a morir en masas, y, poco después, comienza generalmente a difundirse la enfermedad entre los équidos; además, en tales épocas también se han observado epizootias en perros de caza que devoraron los roedores

enfermos. Recientemente MIGONE, en carpinchos enfermos de parálisis en la grupa con edemas y queratitis, halló tripanosomas que producían en monos una enfermedad rápidamente mortal y cuya reinoculación a los équidos producía edema subcutáneo. Sin embargo, este mismo investigador advierte que la enfermedad equina no siempre va precedida de la epizootia de los roedores y que el mal de caderas existe asimismo en comarcas en las cuales no hay carpinchos. En fin, actualmente se desconoce por completo el modo como pueda transmitirse de los carpinchos a los équidos (LIGNIÉRES sospecha que los portadores de virus también son pulgas y SANGIORGI sospecha de las chinches).

Alteraciones anatómicas. Suelen consistir en *infarto agudo del bazo y de los ganglios linfáticos*, acúmulo de *exudado suerofibrinoso* en las cavidades serosas, en las articulaciones y en el conducto raquidiano, *nefritis hemorrágica*, degeneración parenquimatosa de los órganos internos y, por último, en *hemorragias e inflamación serosa de la musculatura de la grupa*.

Síntomas. La sospecha del desarrollo de la enfermedad la despierta un *enflaquecimiento progresivo* (a pesar de persistir el apetito) pronto seguido de *debilidad del tercio posterior*, pues los équidos andan tambaleándose, arrastrando las extremidades posteriores y doblándoseles a menudo éstas por los menudillos. Con el enflaquecimiento progresivo la paraparesia se hace tan acentuada que los pacientes únicamente pueden levantarse del suelo con gran trabajo para permanecer de pie con los miembros separados, pero sin poder andar. Por último, no se levantan más y entonces el esfínter del ano se relaja y el recto se llena de escibalos o se evacuan involuntariamente las heces.

Entre tanto se observan de vez en cuando *elevaciones febriles de la temperatura del cuerpo* hasta 41'8°, con grandes remisiones matutinas, a menudo acompañadas de *erupciones urticariformes*; además, acostumbran a infartarse fugazmente algunas *articulaciones*. Son raros, en cambio, los *edemas subcutáneos*, y, a lo sumo, se presentan en los párpados y en la cara inferior del vientre. Las ronchas se cubren de costras morenas que, una vez desprendidas, dejan manchas alopécicas. La *orina* contiene algo de albúmina y, a menudo, también sangre, a veces, ésta, en gran cantidad. La inflamación de la conjuntiva, de la córnea y de la úvea, constituyen una complicación frecuente. El apetito se mantiene hasta el fin.

Los *tripanosomas* únicamente se hallan en casos agudos en número algo crecido en la sangre; de ordinario sólo se consigue verlos inoculando animales de laboratorio (ratón o rata).

El *curso* es maligno siempre. Los pacientes mueren al cabo de uno a dos meses, excepcionalmente ya 1-2 semanas después de presentarse los trastornos motores, pero también existe una *forma* crónica de la enfermedad (llamada en Paraguay *Baacy-poy* = enflaquecimiento progresivo), que se desarrolla de modo tan paulatino que la emaciación y la debilidad de la grupa sólo se advierten al cabo de meses.

En los *mulos y asnos* la enfermedad evoluciona con síntomas análogos, pero no suele tener carácter epizootico.

Tratamiento y profilaxia. EHLIRCH & SHIGA encontraron activo el *tripán rojo* contra el tripanosoma del mal de caderas, en experimentos

hechos en ratas; pero, hasta hoy, no se conoce método terapéutico alguno adecuado para la práctica. Pueden usarse los métodos más o menos probados contra la surra. Los ensayos de sueroterapia de VOGES no han tenido resultado satisfactorio.

Como se ignora todavía el modo natural de transmisión, es imposible formular medidas profilácticas. De todos modos, resulta ventajoso alejar los solípedos de prados cenagosos y sacrificar los animales enfermos.

* En Venezuela, ITURBE & GONZÁLEZ han tratado con gran éxito leishmaniosis con el emético (monotartrato ácido de antimonio y potasio). Con el mismo medicamento VAN SACEGHEM obtuvo excelentes resultados en bóvidos infectados con *Tryp. Casalboui*. En fin, a instancias de los dos primeros, TAGLIAFERRO & NUÑEZ TOVAR han tratado 5 caballos y 2 mulos enfermos de mal de caderas con 1 a 1'5 gr. de tártaro emético disueltos en 100 c. c. de solución de cloruro sódico al 4 por 1000 en inyección intravenosa. Todos curaron completamente. Posteriormente han usado la solución concentrada al 1 por 40 sin accidentes desagradables y con excelentes resultados. Las inyecciones intravenosas pueden efectuarse cómodamente con el aparato de CODERQUE.

Este aparato (fig. 220), se compone de una aguja hueca (1) en la que se introduce o enchufa una cánula (2) que se continúa o comunica con el tubo de goma de un irrigador. La aguja tiene un apla-



namiento estriado (4), en el que, al ir a usarla, se aplica la yema del dedo pulgar. El tubo de goma del irrigador se compone de dos trozos desiguales, (5-5) y (5-6), entre los que se intercala y enchufa otro corto de cristal (6), que sirve para saber si se ha introducido la cánula en la vena y para ver correr la solución que se inyecta; en el primer caso la sangre refluye hacia él y se advierte claramente por su coloración roja.

El tubo de goma del irrigador será de dos metros de largo, y entre el tubo de cristal intercalado y el irrigador, pero cerca del primero, estará provisto de una pinza cierra-tubos. El irrigador ha de ser de cristal y de 2 litros de capacidad. Estará provisto de un asa de hierro, para su mejor suspensión.

Esta última se puede hacer con ventaja en uno de los ganchos del soporte o pie (7), que se puede alargar y fijar al nivel que convenga.

La técnica de la inyección es muy sencilla. Después de colocar la solución que hay que inyectar en el irrigador, se cuelga éste de uno de los ganchos del soporte y se pone al nivel que sea menester. A continuación se introduce la cánula en la aguja, se la enchufa en el tubo de goma del irrigador y se abre la pinza cierra-tubos para ver si el aparato funciona bien. En seguida se vuelve a cerrar la pinza, se coge la aguja con los tres o cuatro primeros dedos, aplicando el pulgar al aplanamiento de aquélla para la mejor fijación de la misma y se la clava en

Fig. 220. — Aparato de CODERQUE.

la vena yugular. Si se ha penetrado en la luz del vaso, se advierte la sangre, ipso-

facto, en el tubo de cristal. Inmediatamente se abre la pinza cierra-tubos y se deja correr la solución del irrigador hacia la vena. (V. *Rev. Vet. de España*, X, 11)*.

Bibliografía. ELMASSIAN & MIGONE, A. P. 1903, 1903. XVII. 241 y 1904. XVIII. 587. — VOGES Z. f. Hyg., 1902. XXXIX. 323. — LIGNIERES, Bull., 1903. 51. — MIGONE, Soc. path. exot., 1910. III. 524.—(V. también la Bibl. gen. en la pág. 782).*—ITURBE & GONZÁLEZ, TAGLIAFERRO & NÚÑEZ TOVAR, Gac. med. de Caracas, 31 marzo 1918.*

e) Otras tripanosomiasis

Modernamente se han descrito en Africa y en América múltiples enfermedades de los animales domésticos cuyos agentes han resultado ser tripanosomas, los cuales, a pesar de ser a menudo de forma parecida, basándose simplemente en los resultados más o menos positivos de las inoculaciones cruciales por el método de LAVERAN (V. pág. 827) se han considerado como especies diferentes, pero su independencia es todavía dudosa. A continuación indicamos las más importantes, con las denominaciones usadas en las localidades respectivas, pero advertimos que investigaciones futuras demostrarán posiblemente la identidad de varias.

a) TRIPANOSOMIASIS AFRICANAS

1. **Fiebre de los caballos de Gambia.** Enfermedad generalmente *muy crónica de los caballos del Oeste de Africa*, del Senegal a la desembocadura del Níger, posiblemente también del Congo. Los fenómenos morbosos consisten en emaciación progresiva, debilidad y fiebre periódica; en cambio, suelen faltar los edemas subcutáneos o se han observado, a lo sumo, en las inmediaciones de los genitales. La enfermedad es producida por el *trypanosoma dimorphon*, descubierto en Senegambia por DUTTON & TODD (1902). Poco después de la infección, se halla en la sangre de los caballos, en forma de renacuajos cortos, los cuales, más adelante, se hacen más largos y delgados. En ambas formas el plasma se continúa casi hasta el extremo anterior del flagelo. (Posiblemente idéntico al *Tryp. congolense* y al *Tryp. pecorum*). El agente patógeno es transmitido por medio de *glosinas*, especialmente por las *Gl. longipalpis*, *tachinoides* y *palpalis*, ora inmediatamente después de chupar la sangre, ora tras una incubación de 14 a 27 días (POUET & ROUBAUD, BRUCE y sus colaboradores).

Observaciones más recientes han demostrado el mismo tripanosoma en *otros animales domésticos*, causando, a veces, grandes pérdidas entre los bóvidos (MARTIN, PECAUD). También se han observado enfermedades graves en *cerdos* y *perros*. Los síntomas parecen los de la nagana crónica, excepto los edemas subcutáneos, que no suelen desarrollarse.

2. **Souma (Soumaya).** Descrita como *enfermedad equina del Sudán francés*, por CAZALBOU, se presenta en el valle superior del Níger e inmediaciones y probablemente también en el Congo y en Erytrea, *incluso en mulos, bóvidos y óvidos*. Evoluciona de manera sobreaguda o aguda, con síntomas de infección sanguínea intensa, hemorragias y derrames serosos en las cavidades orgánicas, o bien de manera crónica, con anemia, debilidad de la grupa y edemas subcutáneos. La duración de la enfermedad oscila entre 8 días y 15 meses.

El agente patógeno, estudiado minuciosamente por LAVERAN y denominado *trypanosoma Cazalboui*, se caracteriza por lo delgado de la membrana undosa y especialmente por su inocuidad para perros y roedores pequeños (posiblemente idéntico al *Tr. vivax*). Se transmite mediante *glosinas*, las más de las veces por medio de la *Gl. palpalis*, en cuya trompa e hipofaringe los tripanosomas terminan su desarrollo en 6 ó 7 días.

3. **Baleri.**—Enfermedad generalmente mortal de los *équidos de ciertas comarcas del Sudán*, sobre todo de las zonas del Níger y Volta. Evoluciona con fiebre remitente, hinchazones cutáneas como las de la durina, enflaquecimiento, anemia y debilidad muscular; además, a menudo se han observado inflamaciones oculares. El *asno* también suele padecer esta enfermedad, pero más rara y levemente; las infecciones de los *bóvidos*, en cambio, suelen permanecer latentes o causan sólo una ligera y transitoria emaciación.

El agente patógeno, llamado por LAVERAN *trypanosoma Pecaudi*, es, por su dimorfismo, parecido al *Tr. dimorphon*, con la diferencia de que las formas largas poseen un flagelo libre. La infección natural se transmite por glosinas: principalmente por la *Gl. palpalis*, en opinión de BOUFFARD; por la *Gl. longipalpis*, en opinión de BOUET & ROUBAUD. Se desarrollan los tripanosomas en la trompa y en toda la longitud del intestino.

4. **Zousfana.** Enfermedad crónica observada por SZEWCZYK y RENNES en *Argelia en solípedos*. Evoluciona en unos 4-6 meses, con enflaquecimiento y apetito mediano, anemia, hemoglobinuria periódica y fenómenos paralíticos, pero sin edemas subcutáneos. Más tarde se la observó en Sudán y Egipto. Su agente patógeno, que se suele hallar en abundancia en la sangre, fué considerado como idéntico al *Tryp. sudanense* por LAVERAN quien, por lo mismo, relacionó la enfermedad de los *équidos* con el debab de los dromedarios. Los tábanos y moscas picadoras háñse considerado como los portadores del virus.

5. **Debab y mbori de los dromedarios.** Trypanosomiasis crónicas de los *dromedarios del Norte y del Noroeste de Africa*. El *debab* (*enfermedad de la mosca*), descrita por los hermanos SERGENT en Argelia, también se presenta con frecuencia en Egipto y causa grandes pérdidas (en Egipto, según PIOT, 30-40 por 100 anuales, y en Argelia, según SERGENT, 10 por 100). El *mbori*, observado primero por CAZALBOU, reina en el valle del Níger y en las zonas limítrofes.

Según las descripciones de CAZALBOU, el *mbori* se caracteriza por anemia, enflaquecimiento, caída del pelo y, de vez en cuando, fiebre ligera; también se observa en algunos casos diarrea y edema de los párpados. En cambio, sólo rara vez se suelen desarrollar edemas en otras partes. La muerte ocurre al cabo de 5 a 6 meses. El *debab* se manifiesta por síntomas análogos, hasta el punto de que ambas formas morbosas no pueden distinguirse clínicamente, una de otra. Los tripanosomas, que sólo se hallan algo abundantes en la sangre durante los períodos febriles, también son sumamente parecidos entre sí y con los de la surra. Según LAVERAN, el tripanosoma de la *mbori* es una variedad algo menos virulenta del agente de la surra (*Tryp. evansi*, var. *mborii*); en cambio, el tripanosoma del debab, es una especie independiente (*Tryp. sudanense*), porque no produce inmunidad alguna contra la surra. Probablemente se trata de procesos idénticos entre sí y con la surra de los camellos indos, que pueden ser transmitidos a los *équidos* (LAVERAN ha referido al debab la *zousfana* y la *taher* de Argelia y la *tahaga* del valle del Níger). La enfermedad observada por REINECKE en el Africa occidental alemana también pertenece a esta especie.

b) TRIPANOSOMIASIS DE LA AMERICA CENTRAL

1. **Murrina.** Descrita por DRALING como enfermedad de los *caballos y mulos de Panamá*. Con fenómenos de anemia y enflaquecimiento progresivos, edemas inflamatorios y hemorragias por las mucosas, evoluciona casi siempre mortalmente, ya en algunas semanas, ya en varios meses. El agente patógeno (*trypanosoma hippicum*) es muy parecido al tripanosoma de la surra. La transmisión se atribuyó a las moscas domésticas, pero es posible que la infección se realice también por las mucosas íntegras, como en la durina.

2. **Peste boba.** Enfermedad semejante de los *monodáctilos de Venezuela*. Si se presenta con edemas notables se llama también *hermosura*, y si se acompaña de debilidad de la grupa se llama *derrengadera*. RANGEL, que ha observado la enfermedad, la considera idéntica al mal de caderas, pero MESNIL ha descrito el agente patógeno con el nombre de *trypanosoma venezuelense* como una especie distinta, principalmente porque posee un blefaroplasto bien desarrollado.

Bibliografía. LUHE, Hb. Tropenkrkh., 1906. III. 124. — DOFLEIN, Lehrb. d. Protozoenkunde, 1909. 390. — M. MAYER, PROWAZEK'S Hb. d. pathog. Protozoen, 1912. 249 y Hb. d. p. M., II edic., 1912. VII. 321. — LAVERAN & MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiasis. 2.^a ed., 1912. — Todos con Bibl.

Otros tripanosomas. Además de los agentes patógenos descritos más arriba, la literatura médica contiene muchos otros que, cuando no son idénticos o parientes próximos de los anteriores, evidentemente son inofensivos o sólo nocivos de modo excepcional para los animales hematermos. A continuación exponemos brevemente algunos de ellos.

Trypanosoma Theileri; observado en bóvidos primero por THEILER en el Sud de Africa, después por SCHILLING en Togo, por SZEWCZYK & RENNES en el Norte de de Africa, por SANDER en la isla de Mafia de las colonias alemanas del Africa central, por VALLADARES en Madras, por LUHS en Transcaucasia, por STOCKMAN en Inglaterra, por BOWHILL y HADWEN en Canadá, por PETER en Uruguay, etc., y en búfalos, por PEASE, en la India. Se caracteriza por su gran tamaño (de 30 a 70 micras de largo y de 2 a 5 de ancho) y por su largo flagelo. Son muy parecidos y probablemente idénticos a él los parásitos de la sangre de los bóvidos indos descritos por LINGARD con los nombres de *Tryp. himalayanum*, *Tryp. indicum* y *Tryp. muktesari* y además el *Tryp. americanum* encontrado a menudo por CRAWLEY en bóvidos sanos de América del Norte. Indudablemente deben incluirse también aquí el tripanosoma encontrado primero por FRANK en la sangre de un bóvido muerto en Steinwinget (Wiesbaden) descrito por FROSCH con el nombre de *Tryp. Frank* y, visto después por SCHMIDT en una vaca que inoculó con sangre que contenía piroplasmas.

Según esto el *Tryp. Theileri*, aunque no frecuente, parece, sin embargo, ubicu-tario y, comúnmente, parásito inofensivo de la sangre de bóvidos sanos o afectos de otras enfermedades. De todos modos, es posible que también produzca en ocasiones una enfermedad grave, pues KLEPP y KNUTH lo hallaron cada uno en gran cantidad en un bóvido con intenso infarto agudo del bazo, cosa también observada en terneros febriles infectados artificialmente. Además, en Baviera, KRANZLE ha encontrado también abundantes tripanosomas en la sangre de un bóvido sacrificado por necesidad con hemorragias numerosas en el tejido subcutáneo y en las serosas.

Según resulta de los *ensayos de cultivo* hechos con arreglo al proceder de MIYAJIMA y MARTINI mezclando de 2 a 4 c. c. de sangre desfibrinada de bóvidos con 7-10 c. c. de caldo de cultivo y dejando la mezcla en reposo a la temperatura de la habitación, se descubren muy a menudo, aun en las zonas templadas, *tripanosomas en la sangre de bóvidos al parecer sanos*. Al cabo de 3 ó 4 días aparecen en el caldo con sangre flagelados que en los días sucesivos todavía se multiplicaban más y que hasta muy recientemente se consideraban como verdaderos tripanosomas.

Después de haber expuesto KNUTH y RAUCHBAAR & MORGENSTERN la frecuencia con que se lograban tales cultivos, aparecieron en seguida, en todas partes, trabajos confirmando dichos resultados. Así KNUTH, en Alemania, consiguió el cultivo en 67 por 100 de los bóvidos adultos y en 14'6 por 100 de los jóvenes y las investigaciones hechas por otros autores de los más diversos países dieron proporciones análogas; en cambio las pesquisas hechas en terneros resultaron generalmente negativas. Pero, últimamente, P. BEHN opina que los flagelados de los cultivos de sangre, muy probablemente no son tripanosomas, sino fases del desarrollo de otro parásito de la sangre, no bien conocido aún, que sólo se suele hallar en la sangre de los bóvidos durante el verano y es transmitido posiblemente por moscas del establo. Ciertamente también se multiplican los tripanosomas en el caldo con sangre y hasta en sangre desfibrinada, pero sólo durante los dos primeros días; después mueren persistiendo,

cuando más, hasta 12 días; en cambio los flagelados de los cultivos proliferan algo más tarde y se conservan en el cultivo durante meses (además, también se desarrollan en sangre no desfibrinada). En fin, los cultivos primeramente citados no son infecciosos para los terneros, y las diferencias morfológicas hablan también contra la identidad entre los flagelados de la sangre y los tripanosomas

En bóvidos, al parecer, sanos, también se presentan excepcionalmente tripanosomas muy grandes, como el *Tryp. giganteum*, visto por LINGARD en la India en bóvidos enfermos de surra y el *Tryp. ingens*, hallado por BRUCE & HAMERTON, BATEMAN & MACKIE en Uganda (tamaño 72—122:7—10 micras). Un tripanosoma parecido, descrito por SCHÖNEBECK en el Africa oriental, posee propiedades patógenas.

BRODEN ha descrito el *Tryp. congolense* como especie independiente que causa con frecuencia enfermedades en el Congo, sobre todo en los équidos, pero también en otros animales domésticos. Posteriormente se ha encontrado asimismo en el Norte de Rodesia. Es menor que el tripanosoma de la nagana, no tiene flagelos libres y en lo demás parece semejante a las formas pequeñas del *Tryp. dimorphon*. Son afines a él el *Tryp. nanum*, pequeño, hallado por BALFOUR en bóvidos del Sudán (más tarde por BRUCE en Uganda, por KLEINE & FISCHER en óvidos de Tanganjika y por THEILER en Zambesia y en Limpopo en bóvidos y en Zululandia en un caballo); el *Tryp. Montgomeryi* hallado por MONTGOMERY & KINGHORN en una vaca en Rodesia, y el *Tryp. Frobeniusi* encontrado por WEISSENBORN, en Hamburgo, en una jaca del interior de Togo. El agente de la tripanosomiasis que reina, en Togo, primero considerado generalmente como idéntico al de la nagana, fué llamado más tarde *Tryp. Togolense* por MESNIL & BRIMONT.

ZEIEMANN halló en diversos animales domésticos un tripanosoma muy movable, provisto de una membrana undosa, deficientemente desarrollada, llamado *Tryp. vivax*, y BRUCE otro muy parecido en bóvidos de Uganda, llamado por LAVERAN *Tryp. uniforme* (ambos posiblemente idénticos al *Tryp. Casalbouii*). También son parecidos el *Tryp. caprae* de FEHLANDT & FISCHER y el *Tryp. suis* de OCHMANN, ambos encontrados en el Africa oriental. En fin, enfermedades parecidas a la surra de los monodáctilos del Tonkin e inmediaciones tienen por causa un tripanosoma especial, el *Tryp. anamense*, descrito primero por BLANCHARD y separado del tripanosoma de la surra por LAVERAN, fundado en resultados de inoculaciones cruciales.

De los numerosos tripanosomas *no patógenos de los mamíferos* merece mención el tripanosoma de las ratas (*Tryp. Lewisi*). Se caracteriza por su gran movilidad, su forma alargada y, especialmente, por la situación del núcleo oval cerca del extremo anterior del cuerpo. El papel del tripanosoma encontrado en algunos óvidos del Norte de Alemania, por BEHN, caracterizado por un gran blefaroplasto, no se ha esclarecido todavía.

En las aves hánse hallado gran número de especies de tripanosomas (en las gallináceas MATHIS & LÉGER el *Tryp. Calmettei*, BRUCE el *Tryp. gallinarum*), pero son todos huéspedes inofensivos de la sangre de las aves.

Bibliografía. V. también pág. 871. P. BEHN, Z. f. Hyg., 1912. LXX. 371.—KNUTH, B. t. W., 1912. 804. —KRANZLE, M. t. W., EPEL. 925.

Tripanosomiasis del hombre. Por los descubrimientos de NEPVEU (1898), DUTTON (1902) y CASTELLANI (1903) y por numerosas investigaciones comprobatorias, háse llegado a la conclusión de que la llamada *enfermedad del sueño de los negros*, muy extendida por el Africa ecuatorial, sobre todo por las orillas de los ríos y lagos, es causada por un parásito de la sangre, el tripanosoma *gambiense*. Es muy parecido al de la nagana y también se transmite por las moscas tsé-tsé, sobre todo por la *glossina palpalis*, en cuyo tubo digestivo se multiplica por generación. La enfermedad se manifiesta en el primer período (*fiebre tripanosómica*) por fiebre irregular, edemas y eritemas fugaces, e infarto de los ganglios linfáticos y del bazo. Si los pacientes continúan viviendo se desarrolla meses después el cuadro de la *enfermedad del sueño* propiamente dicha, que se caracteriza por laxitud con cefalalgias frecuentes, edemas, disminución de la inteligencia y, por último manifestaciones de meningitis grave,

entre ellas especialmente una gran somnolencia que hacen caer a los enfermos en el coma más profundo.

Los *animales domésticos* también son receptibles para el tripanosoma, si bien sólo en ligero grado, pues la infección artificial rara vez prende, y cuando lo hace produce un proceso crónico; pero en la mayoría de los casos únicamente la infecciosidad de la sangre demuestra que se ha logrado producir la infección. Todavía no está resuelto si en la difusión de la enfermedad del sueño los *animales domésticos* intervienen también como *portadores de virus*. BRUCE y sus colaboradores opinan que los bóvidos albergan en su sangre *Tryp. gambiense* y que, por lo tanto, pueden también enfermar gravemente, pues pudieron transmitirlo de monos a bóvidos mediante picaduras de *glossina palpalis* y asimismo en Uganda, encontraron un tripanosoma completamente parecido en la sangre de un bóvido. GRAY & TULLOCH han dado a conocer hallazgos análogos en dos perros; en cambio ni KLEINE & TAUTE, ni los investigadores de la expedición de KOCH lograron encontrar en animales domésticos el *Tryp. gambiense*.

Según las investigaciones de STEPHENS & FANTHAM, en el Nordeste de Rodesia y en la orilla Sud del lago Nyassa, donde la *glossina palpalis* no existe, la enfermedad del sueño es producida por el *Tryp. rhodiense*, caracterizado por su gran virulencia para los animales de experimentación y por presentar formas toscas en las cuales el núcleo está situado cerca del extremo posterior. En antílopes y en un perro se hallaron formas análogas. Se transmite por medio de la *glossina morsitans*.

En el Estado de Minas Geraes del Brasil se presenta una *enfermedad en los niños* caracterizada por fiebre continua, anemia profunda, edemas e infarto de los ganglios linfáticos, del bazo, del hígado y de la glándula tiroidea y, en períodos avanzados, por síntomas nerviosos y disminución de la inteligencia. Según las investigaciones de CHAGAZ y CRUZ, la enfermedad es producida por un parásito hemático, el *schizotrypanum Cruzi*, de forma semejante a la de los tripanosomas, pero que se multiplica por esquizogonia en el organismo que lo alberga y es transmitido por una chinche (*conorhinus* o *triatoma Megistus*).

Bibliografía. V. pág. 871. — MENSE, Hb. d. Tropenkrkh., 1909. III. 617. — KOCH, BECK y KLEINE, Arb. d. G. — O., 1909. XXXI., 1. — CHAGAS, Mem. do Istit. O. Cruz, 1911. III. 219.

Leishmaniosis. En el *kala-azar* (= enfermedad negra), endémica en la India, que suele atacar a los adolescentes y evolucionar mortalmente con fenómenos de anemia febril, gran infarto del bazo o también del hígado y propensión a las hemorragias y diarreas y a los procesos gangrenosos, primero LEISHMAN (1900) y después DONOVAN (1903) hallaron en células mononucleares grandes (endoteliales) del bazo, del hígado, de la médula ósea y, en más escaso número, en los leucocitos de la sangre circulante, unos corpúsculos refringentes, ovales, reconocidos como protozoos por Ross y denominados *Leishmania Donovanii*. En seguida se vió que la enfermedad era idéntica a la *esplenomegalia tropical* y que, además de reinar de modo endémico en la India y países inmediatos a ésta, existe con igual carácter en ciertos otros de la costa del Mediterráneo, en particular en Egipto, Túnez, Argelia y asimismo en Grecia e islas adyacentes y probablemente también en Italia y en Transcaucasia. *En España también se han observado casos de *kala-azar*, por VILÁ, en Tortosa; SÁNCHEZ SUERO, en Beninar (Almería); FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, en otros puntos de Andalucía, etc. En la Alpujarra se conoce desde tiempo inmemorial el *kala-azar*, con el nombre de *bazo de leche* (FERNÁNDEZ MARTÍNEZ).

Han estudiado, además, la leishmaniosis infantil o tratado casos de la misma en España PITTALUGA, GARCÍA DEL DIESTRO, BOVER, CUMAÑEZ, GÓMEZ FERRER, AGUILAR JORDÁN, COMÍN, CERVERA y FILLÓL. En Portugal se han hecho estudios y observaciones análogas, y lo mismo en Brasil*. — Especialmente PIANESE demostró que la *anemia pseudo-leucémica* de los niños pequeños era también una leishmaniosis y desde entonces la *leishmaniosis infantum* se considera como una entidad morbosa y su agente patógeno, el *leishmania infantum* como una especie independiente, a pesar de que hasta hoy no se han encontrado en el cuadro patológico ni en la forma ni en

el modo de multiplicación, caracteres diferenciales notables que los distinguen del kala-azar indo y su agente patógeno. Además, WRIGHT (1903) demostró que la enfermedad cutánea llamada *botón endémico* (*botón oriental*, de *Delhi* o de *Aleppo*), que se localiza sobre todo en las partes del cuerpo descubiertas y se manifiesta por la formación de nudosidades y úlceras; también es producida por un protozoario análogo y por esto actualmente se la llama *leishmaniosis trópica s. furunculosa* y su agente *Leishmania trópica*. *FERNÁNDEZ MARTÍNEZ ha observado en Andalucía numerosos casos de *botón de Oriente*. En el Brasil también se ven muchos*.

Entre tanto NICOLLE y COMPTE & MANCEAUX (1908) vieron que el parásito de la leishmaniosis infantil podía inocularse artificialmente al perro y en el cuerpo del mismo cultivarse por inoculaciones de pasaje y que, además, en Túnez, los *leishmania* también se presentan en perros espontáneamente. Desde entonces hicieron observaciones análogas en otros puntos del Mediterráneo, por ALVAREZ & SILVA en España (*en Portugal*); por BASILE en Roma y Sicilia; por CARDAMATIS en Grecia; por BABINGTON, en Malta y por DSCHUNKOWSKY & LUHS en Transcaucasia. *En España estudiaron este punto VILÁ, PITTALUGA, FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, TRIGO y otros*. Como estas observaciones de ordinario se hicieron en perros inmediatos a personas enfermas o al menos de zonas infectadas, empezóse a considerar posible que

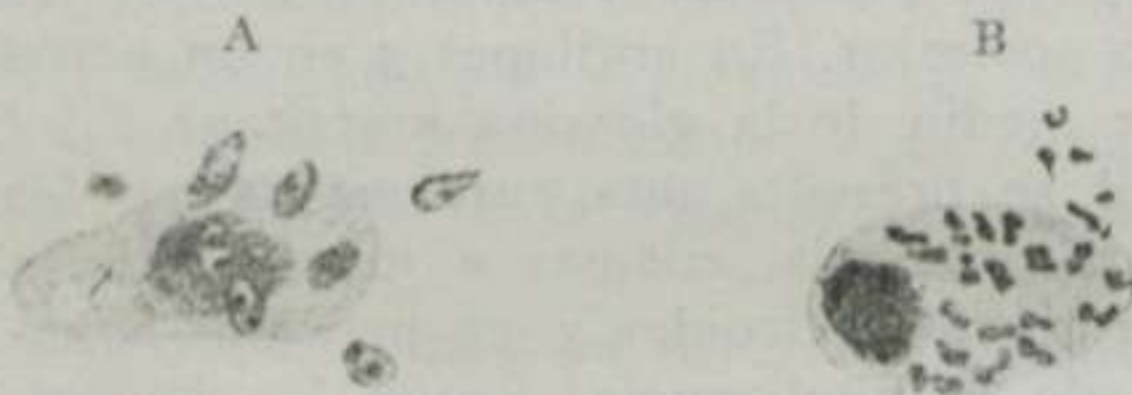


Fig. 221. — *Leishmania canis*. A, formas maduras, algunas, dentro de un leucocito; B, formas jóvenes en un macrófago del bazo (según CARDAMATIS).

los perros interviniesen en la difusión de las leishmaniosis infantil como portadores de virus, máxime porque también se hallaron parásitos, en las pulgas caninas.

Las *leishmania* son corpúsculos ovales, de 2 a 4 micras aproximadamente de longitud y de 1'5 a 2 de anchura (fig. 221), que contienen un núcleo mayor que se tiñe de rojo claro con el colorante de GIEMSA y otro menor que se tiñe de violeta obs-

curo (¿blefaroplasto?). Generalmente se hallan como parásitos en células endoteliales y en leucocitos y mielocitos.

El cultivo artificial del kala-azar infantil se logra mezclando jugo esplénico con 10 por 100 de citrato sódico (ROGERS) o sembrándolo en el agar con sangre de conejo de NOVY (NICOLLE). A una temperatura de 22° C, aparecen, del segundo al tercer día, en el líquido del cultivo esferas grandes, algunas provistas de un flagelo, que se transforman en figuras delgadas, también flageladas, de hasta 20 micras de longitud (formas de leptomonas). NICOLLE logró también cultivar de modo análogo los leishmania del perro.

Para la transmisión artificial de la enfermedad al perro, lo mejor es inyectarle en la cavidad peritoneal o en el hígado jugo de órgano que contenga parásitos. Los parásitos se multiplican sobre todo en el hígado, en el bazo y en la médula ósea y en muchos perros causan al cabo de meses oscilaciones subfebriles de la temperatura, enflaquecimiento y caquexia crónica. El mono también recibe la infección artificial y su virus puede transmitirse ulteriormente al perro y viceversa.

La transmisión natural parece realizarse por medio de insectos. En chinches (*Cimex rotundatus*) que habían chupado sangre de personas gravemente enfermas, ROGERS y POTTON encontraron, algunos días después, formas de desarrollo flageladas del parásito y BASILE ha observado lo propio en pulgas caninas (*pulex serraticeps*), después de haberse posado algún tiempo en un bazo parasitario de perros. Mediante la infección subcutánea del contenido intestinal de dichas pulgas pudo infectar un cachorro y aplicándoles pulgas procedentes de un sitio infectado de Messina hizo enfermar perros en Roma. En fin, observó que los canes indemnes enfermaban si los encerraba en una misma jaula con perros provistos de pulgas. Por lo tanto, es posible y aun probable que las pulgas del perro transmitan las leishmanias de los perros enfermos a los sanos y también al hombre, si se admite que son idénticas la *L. Donovanii* y la *L. canis*.

Todavía son poco conocidas las manifestaciones clínicas de la leishmaniosis espontánea del perro (*leishmaniosis canina*). Generalmente los parásitos han sido encontrados en pocos de los muchos animales — por cierto no sospechosos — exami-

nados con este fin; según las observaciones de BASILE, que vió con relativa frecuencia la enfermedad en Roma y en Sicilia, los síntomas eran análogos a los que se presentan después de la infección experimental. Suelen enfermar los perros jóvenes, los cuales, con ligeras elevaciones febriles enflaquecen progresivamente y, al cabo de meses, mueren extenuados. Entre tanto muchos pacientes ofrecen *aumento del perímetro abdominal*—debido al infarto del bazo y a la trasudación acumulada—*infarto de los ganglios linfáticos*, de vez en cuando *diarrea* y, hacia el final de la enfermedad, *debilidad parética del tercio posterior* y *respiración difícil*. Las alteraciones anatómicas consisten en hinchazón más o menos pronunciada del bazo, coloración aframbuesada de la médula ósea, enflaquecimiento profundo y anemia. Los parásitos abundan en los órganos mencionados, pero son raros en otros y en la sangre. En ésta se hallan en leucocitos, pero no en hematíes. Para un diagnóstico clínico seguro se recomienda la punción del bazo o del hígado y el examen microscópico del jugo de estos órganos (coloración de GIEMSA).

La leishmaniosis canina parece relativamente rara, incluso en las comarcas en las cuales la leishmaniosis infantil es endémica. Así encontraron leishmanias, YAKIMOFF & KOHL, en Túnez, en 2 1/2 por 100 de los perros examinados; SEVENEVENT, en Argelia, en 3 por 100; ED. & ET. SERGENT, en el mismo punto, en 9, de 125; PULVIRENTI, en Catania, en 3, de 275, y *ALVARES & PEREIRA DA SILVA, en Lisboa, en 8, de 300 (2'66 por 100).* El tanto por ciento mayor (8 por 100) lo halló CARDAMATIS en Atenas y en el Pireo, pero confundió los leishmania y los piroplasmas (¡cita los síntomas ateniéndose al trabajo de NOCARD & MOTAS acerca de la piroplasmosis canina).—SERGENT, LOMBARD & QUILICHINI hallaron leishmanias en la médula ósea de un gato.

Las personas y los animales que han sufrido una infección leve adquieren una inmunidad larga. NICOLLE & CONOR observaron la desaparición de los parásitos del cuerpo del perro después de la inyección subcutánea de 0'2 gr. de salvarsán. *VILÁ logró curar muchos niños con 3 ó 4 cucharaditas de una poción de 2 a 3 gramos de euquinina, 50 a 75 centigramos de cacodilato de hierro y 150 gramos de jarabe de corteza de naranjas amargas (fórmula del Dr. MASSOT, de Amposta). GARCÍA DEL DIESTRO y FRÍAS también han empleado con éxito este tratamiento. (*La Pediatría Española*, Febrero, 1915.)—CRISTINA & CARONIA, inspirados por los felices resultados obtenidos por G. VIANNA con el tártaro estibiado en el ozena, y en la úlcera cutánea leishmaniótica, trataron con éxito niños enfermos de kala-azar mediante inyecciones dentro de las venas yugular o temporal de 8 a 10 centímetros cúbicos de solución al 1 por 100 de tártaro estibiado en agua bidestilada reiteradas cada 2, 3 ó 4 días. Este tratamiento está contraindicado si la infección es avanzada o si hay lesiones renales. La inyección se hace como las de neosalvarsán. Vigilar mucho la orina. (*La Pediatría*, de Nápoles, 1915, II)*.

Bibliografía. LUHE, Hb. d. Tropenkrkh., 1906. III. 202.—LEISHMAN, Ibid., 521.—DONOVAN, J. of trop. Med., 1909. XII.—M. MAYER, Hb. d. p. M., Aufl., 1912. VII. 419 (Bibli.).—*ALVARES & PEREIRA DA SILVA, *R. de Med. Vet. de Lisboa*, 15 Julio, 1911.—TRIGO, *Rev. Vet. de Esp.*, vol. X, núm. 5.—FERNÁNDEZ MARTÍNEZ, Ibid., vol. X, núm. 7*.

Toxoplasmosis. En la necropsia de un perro joven con anemia y enflaquecimiento profundos, disnea, diarrea sanguinolenta y dolorimiento de las paredes abdominales. MELLO halló, en Turín, trasudación seroso sanguínea en las cavidades del cuerpo, nodulitos en el tejido pulmonar, nódulos y úlceras redondas en la mucosa intestinal, hinchazón moderada del bazo y grande del hígado y enrojecimiento de la médula ósea. En los órganos, en la sangre, en los nódulos y en las úlceras abundaban unas figuras esféricas y ovoideas, parecidas a las leishmanias, de una micra, con un grano de cromatina, ora libre, ora incluido en células mononucleares grandes. MESNIL los clasificó como *toxoplasmas (canis)*. (Path. exot., 1910. III. 359).

3. Espiroquetosis de las aves de corral. *Spirochaetosis avium*

(*Spirochaetose o Spirillose der Hühner und der Gänse; Spirochaetose des Geflügels*, al.; *Spirochaetosis seu Spirillosis gallinaum et anserum*)

La espiroquetosis de las aves de corral es una enfermedad septicémica de las *gallináceas* y *palmípedas* producida por parásitos hemáticos de forma de tornillos llamados *espiroquetos*.

Historia. Los espiroquetos fueron hallados como agentes patógenos primero, por SAKHAROFF (1891) en Transcaucasia, en ocas, y después por MARCHOUX & SALIMBENI (1903), en el Brasil, en gallináceas. Al principio pareció que se trataba de dos enfermedades distintas, pero WILLIAMSON (1908) y GALLI-VALERIO (1909) demostraron la identidad de su agente. Contribuyeron entre tanto al esclarecimiento de la etología de la enfermedad (LEVADITI, BORRELL & MARCHOUX, NEUFELD & PROWAZEK y NUTTALL, y a su quimioterapia UHLENHUTH y sus colaboradores, LEVADITI & INTOSH y DSCHUNKOWSKY & LUHS).

Presentación. La enfermedad ataca las gallináceas de las más diversas comarcas durante la estación calurosa, con frecuencia como epizootia temible; por el contrario, en las palmípedas, hasta hoy, sólo se ha visto en casos esporádicos.

La *espirilosis gallinácea* se ha observado en el Brasil, en Bulgaria (GAREITSCHNOFF), en Rumania (MEZINESCU), en Chipre (WILLIAMSON), en Egipto (BREYER, BALFOUR, BITTER), en Túnez (GALLI-VALERIO, COMPTE & BOUQUET), en el Sud de Africa (JOHNSON, BEVAN, MOHR), en Australia (CLELAND, DODD, GILRUTH) y en la India (CREIG, MONTGOMERY, RAINEY). La *espirilosis anserina* se ha observado, en Transcaucasia (SAKHAROFF, DSCHUNKOWSKY & LUHS) y en Túnez (DUCLoux).

Etiología. El agente patógeno (*spirochaete gallinarum*, Sp. *anserum*) es un parásito de la sangre que pertenece probablemente a los protozoarios flagelados, muy parecido al de la fiebre recurrente del hombre (*spirochaete Obermeieri*) conocido desde hace decenios. Se presenta en filamentos finos de forma de sacacorchos, de 10 a 20 micras de longitud, provistas de una prolongación tenue, ligeramente curva. En la sangre, se agitan entre los glóbulos vivamente (fig. 222). Poco antes de la muerte desaparecen del tejido hemático. En el extraído del cuerpo viven, a lo sumo, 2 ó 3 días (especialmente si se adiciona carbonato cálcico).

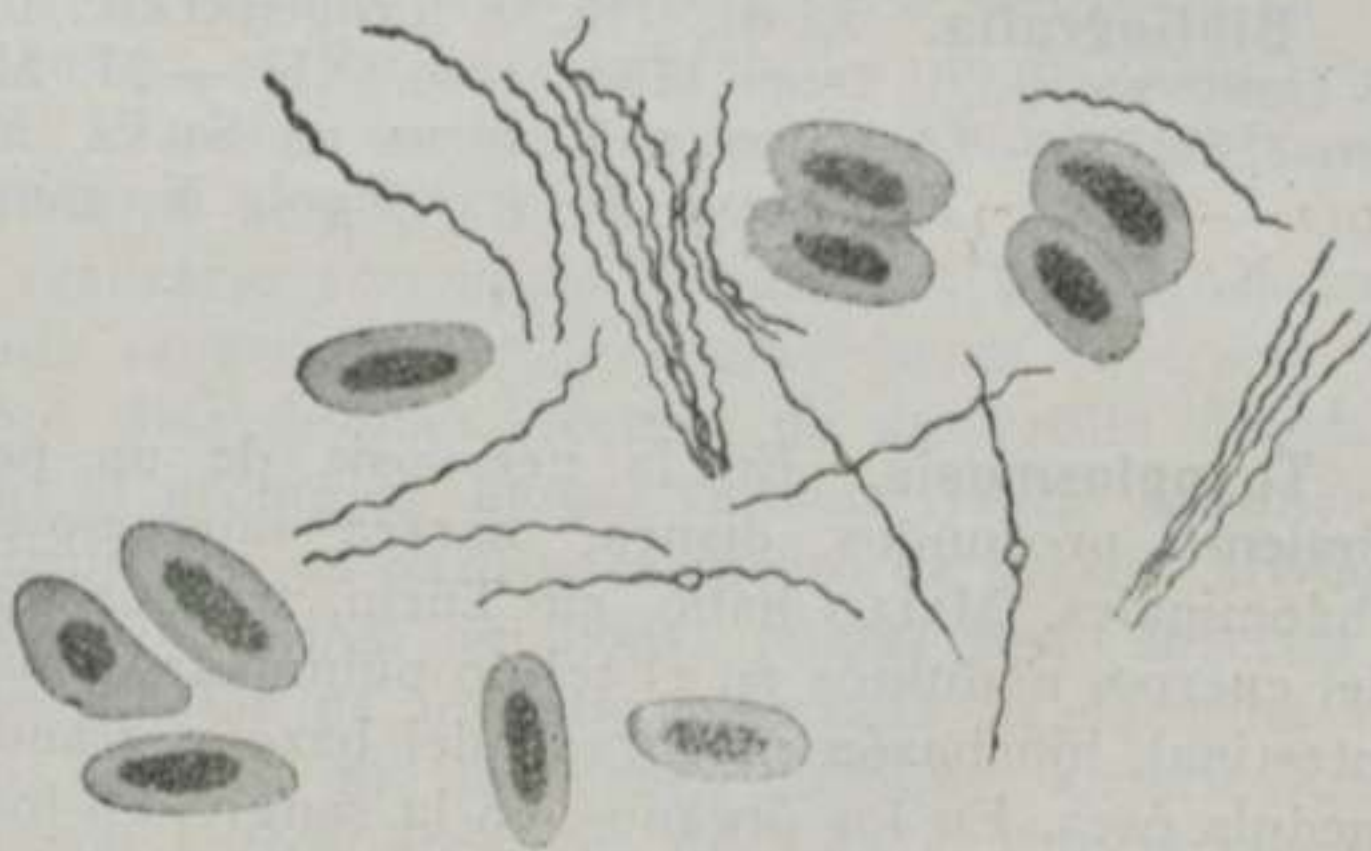


Fig. 222. — *Spirochaete anserina*. Sangre de oca. (Según CANTACUZÉNE).

En la sangre de las aves de corral los espiroquetos se multiplican por división longitudinal o transversal; en la culminación de la fiebre se dividen, al parecer, en formas cóccicas que penetran en células en las que pueden permanecer en reposo largo tiempo, sin transformarse en filamentos espirales. También se ha observado una multiplicación análoga en el tubo digestivo de las argas, donde las figuras pequeñas entran asimismo en células y en los huevos de la garrapatas y se transforman poco a poco en espirilos cortos que son inoculados después con la saliva, en el cuerpo de las gallináceas o de las ocas.

Cultivo. Después de haber observado una breve multiplicación de los espiroquetos, primero BORREL & BURNET en caldo con sangre, LEVADITI en saquitos de colodión y DESCHUNKOWSKY & LUHS en saquitos de junco puestos en la cavidad peritoneal de conejos, NOGUCHI logró cultivarlos hasta la 15 generación en líquido ascítico adicionado con riñón de conejo o con músculo pectoral de gallina y cubierto con una capa de parafina. A la temperatura de la estufa observó una elevación rápida exclusivamente por división transversal hasta el quinto día; después aparecían formas de degeneración, pero los cultivos eran virulentos hasta la cuarta semana. Entre tanto, unidos al periblasto de los espiroquetos, aparecían corpúsculos esféricos muy pequeños (0'75 de micra) que NOGUCHI consideró como formas evolutivas del parásito.

Por medio de la *inoculación subcutánea* de sangre que contenga espiroquetos, la enfermedad puede transmitirse fácilmente de unas ocas a otras ocas y a patos y polluelos, y sólo con dificultad a las gallinas adultas. Sin embargo, se logra fácilmente la transmisión de gallinas enfermas, tanto a otras, como a las aves acuáticas (con los espiroquetos de las gallináceas no se ha logrado infectar monos). Dos días después de la infección subcutánea e independientemente de la cantidad de sangre inoculada, se hallan ya en la sangre de las gallinas numerosos parásitos que todavía se multiplican mucho hasta el quinto día y se aglomeran formando grandes acúmulos. En el sexto día, después de descender la temperatura rápidamente, desaparecen de la sangre y los animales, ora mueren, oran curan paulatinamente.

La infección artificial se consigue *aplicando a las aves garrapatas infectadas* (V. más abajo), y, además, *alimentando con sangre que contenga espiroquetos o haciendo vivir gallinas sanas con otras enfermas*. Asimismo se realiza la *infección percutánea* con sólo haber defectos microscópicos en el epitelio.

Como *variedades del espiroquete de las gallináceas*, han descrito BRUMPT, el *Sp. Nicollei*, en Túnez y el *Sp. Neveuixi* y BALFOUR, además, en Sudán, el *Sp. granulosa penetrans*, que también se transmiten a las gallináceas por medio de argas. Entre dichas variedades y el spirilo gallináceo sólo hay discrepancias en lo relativo a la inmunización.

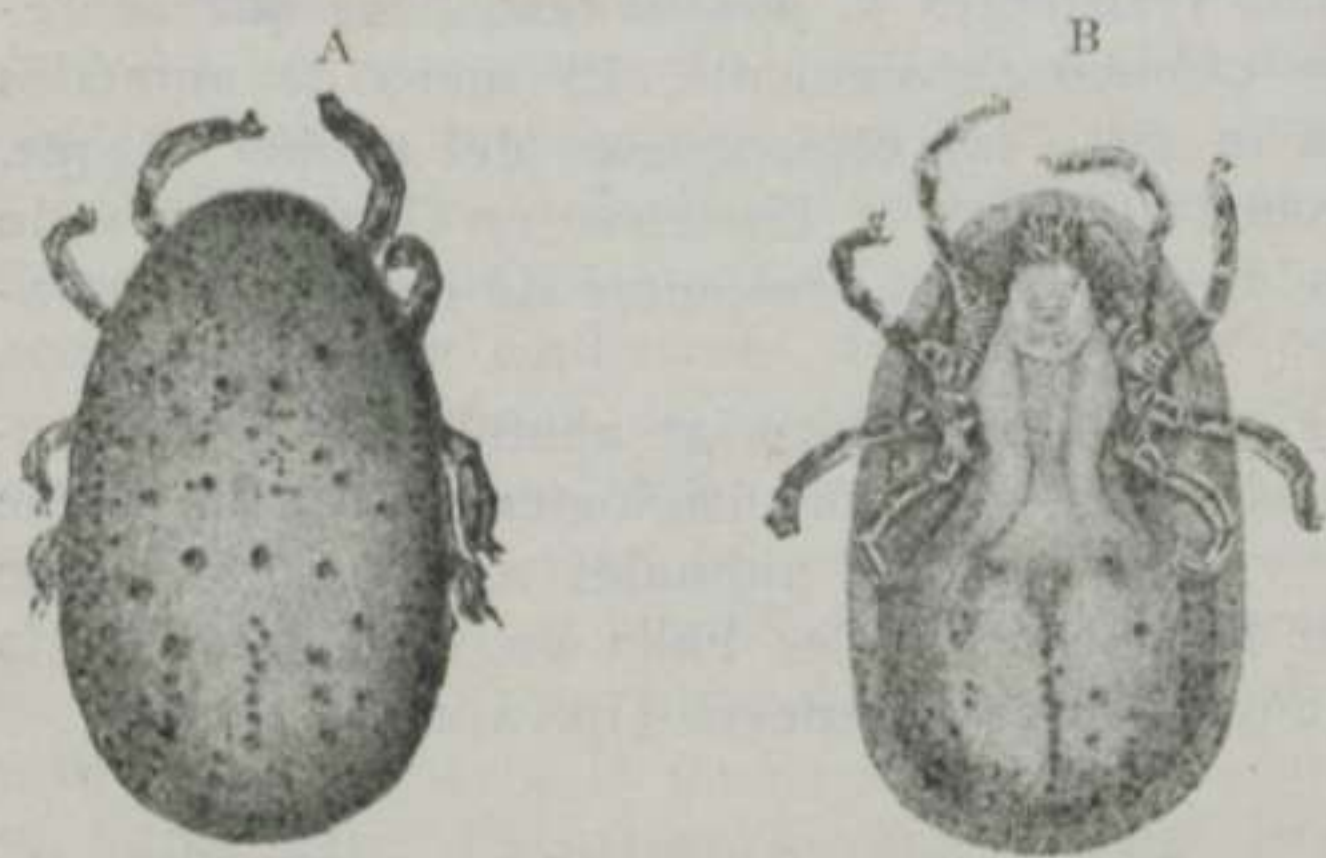


Fig. 223. — *Argas miniatus*, hembra; A, cara dorsal, B, cara ventral. Aumento 4 veces. (Según HASSALL.)

La **infección natural** se realiza en las gallináceas principalmente por la garrapata *argas miniatus* (fig. 223), más raramente por el *argas persicus* y el *A. reflexus* y por el *ornithodoros moubata*. Estas garrapatas viven libres en las zarzas, en los lindes de los bosques y por la noche atacan a las gallinas y chupan su sangre; si ésta contiene espiroquetos, hállanse du-

rante 3 ó 4 días en el tubo digestivo de las garrapatas, del que luego desaparecen; pero, a pesar de esto, las garrapatas pueden infectar aún largo tiempo después (incluso al cabo de 6 meses, en opinión de NUTTALL). Si se las tiene a 35° los parásitos proliferan en su cuerpo y a los 4 ó 5 días aparecen en los conductos excretores de las glándulas salivales (BORREL & MARCHOUX). Los animales curados que tienen larvas de argas en el cuerpo, pueden llevar la enfermedad a corrales sanos.

Alteraciones anatómicas. En los animales fallecidos, el *bazo* se halla muy engrosado y reblandecido; el *hígado* tumefacto y en degeneración grasa y, en algunos puntos, necrosado; el *miocardio* también se ve a veces en degeneración adiposa y el epicardio cubierto de membranas de fibrina. En la *sangre no hay* espiroquetas.

Síntomas. En las gallináceas la *incubación* suele durar de 7 a 9 días a contar de la aplicación de garrapatas infectadas, pero a partir del quinto día se pueden ver ya espiroquetas en la sangre (MARCHOUX & SALIMBENI, UHLENHUTH & GROSS).

Las *manifestaciones morbosas* consisten en *inapetencia*, *elevación de la temperatura* del cuerpo hasta 42'5-43°, *debilidad* y *somnolencia* notables, *palidez de la cresta*, *diarrea* con evacuaciones verdes, *enflaquecimiento* y, en muchos casos, *parálisis de las patas*. (MOHN observó, antes de aparecer los espiroquetas en la sangre, una hinchazón considerable de las patas, especialmente de los dedos dirigidos hacia atrás).

De 1 a 2 días después de haber alcanzado la *somnolencia* un alto grado, sobreviene la *crisis*, y entonces la cresta toma una coloración rojo azulada oscura, la temperatura baja y en seguida, de ordinario con espasmos violentos, viene la muerte o se inicia la curación, pero a veces ésta es aparente, pues entonces comienza la *parálisis* en las patas, invade poco a poco las alas, los animales enflaquecen mucho y, por último, sucumben con raras excepciones (*forma crónica*). En muchos casos la enfermedad se desarrolla en esta forma desde un principio.

Según NUTTALL, los espiroquetas, después de haberse multiplicado durante algún tiempo en la sangre, son aglomerados o muertos en su mayoría por sustancias aglutinantes y bactericidas. Los parásitos más resistentes y, por lo tanto, los que sobreviven, son los que producen el proceso crónico subsiguiente. El suero de animales que han sobrevivido a un ataque, mata *in vitro* los espiroquetas del primer ataque, pero no los de ataques ulteriores. GABRITCHEWSKY y UHLENHUTH han observado también, antes de la crisis, la presencia de cantidades crecientes de sustancias parasitocidas en la sangre.

Mediante la *investigación microscópica* se pueden apreciar abundantes espiroquetas en preparaciones de sangre fresca hechas con solución fisiológica de sal hasta que sobreviene la crisis, pero, en adelante y lo mismo en animales muertos, ya no se ven más. Antes ya de su aparición en la sangre, se les halla en el *hígado*, en la *medula ósea* y en los *ovarios*; algunos, aquí, dentro de *huevos* (LEVADITI).

La enfermedad en los casos agudos, más frecuentes, generalmente dura de 4 a 6 días y en los crónicos de 8 a 15.

Tratamiento. Según los experimentos de UHLENHUTH & GROSS, confirmados por LEVADITI & MC. INTOSH, una triple inyección subcutánea de 0'05 gr. cada vez o la doble administración per os de 0'1 gr. cada vez de *atoxil*, protegen las gallináceas contra la infección subcutánea virulenta simultánea o verificada poco antes o después y los animales así tratados adquieren una inmunidad al parecer larga. Las aves ya enfermas, que tienen desde hace 2 ó 3 días espirilos en la sangre, pero que todavía no están muy graves, curan *con una sola inyección intramuscular* de 0'05 gr. de *atoxil*, pues los parásitos desaparecen en la sangre a las 34 horas y los animales sanan. El remedio anterior parece tener igual acción cuando sólo se administra en doble dosis (0'1 gr. *per os*). En las *ocas* DSCHUNKOWKY & LUHS, también han obtenido buenos resultados con 2 ó 3 inyecciones subcutáneas de 0'1 a 0'15 gr. cada una de *atoxil* por kilogramo de peso del animal vivo.

UHLENHUTH & MANTEUFELD hallaron aún más eficaz que el *atoxil*, el *atoxilato de mercurio*, pues en inyecciones intramusculares (en suspensión con aceite de oliva y goma arábica) producía la curación en dosis de 0'1 gr., incluso cuando la infección sanguínea estaba en su punto culminante. En períodos anteriores bastaban dosis de 0'04 a 0'06 gr. para impedir la muerte. Las aves curadas así permanecen inmunes contra infecciones ulteriores.

Con el *salvarsán* se han obtenido curaciones notabilísimas. Después de haber descubierto HATA que las gallináceas enfermas curaban en seguida mediante 0'0035 gr. y las sanas eran inmunizadas durante dos meses por la dosis de 0'07 gr., DSCHUNKOWSKY observó en *ocas* que semejante tratamiento también producía la curación usado en el 4.º día de la infección artificial, es decir, poco antes de la terminación mortal prevista. HAUER & SCHABUROW han publicado resultados excelentes análogos.

DODD recomendó la *soamina* para el tratamiento de la espiroquetosis de las gallináceas, y LEESE obtuvo de la misma curaciones duraderas en 90 por 100 de los casos, y sólo en algunos tuvo que repetir la inyección (dosis de 6 a 8 mgr.).

Para la profilaxia es preciso recordar que hay que *limpiar de argas los gallineros*. (V. tomo II.)

Inoculación preventiva. La sangre extraída de gallinas enfermas ya no es infecciosa 42 horas después, pero, inyectada subcutáneamente a gallinas sanas, las inmuniza contra infecciones ulteriores. La sangre fresca calentada durante 5 minutos a 55° obra de modo análogo; en cambio, si se calienta durante 10 minutos no produce inmunidad alguna (MARCHOUX & SALIMBENI). Las *ocas* también pueden inmunizarse activamente con emulsiones de órganos de *ocas* fallecidas, y asimismo con *atoxil* e inyección simultánea de sangre virulenta o con sangre de *ocas* virulenta que haya estado largo tiempo en la nevera (DSCHUNKOWSKY & LUHS). El suero de *ocas* y gallináceas tratadas poco después de padecer la enfermedad con sangre que contenga espiroquetas, protege también contra la infección virulenta, en la dosis de 2 c. c. En fin, los caballos, tras inyecciones repetidas de sangre virulenta, proporcionan igualmente suero que, a la dosis de 3 a 5 c. c., inactiva una infección en *ocas* realizada 24 horas antes (SAKHAROFF). Por último, BEAUREPAIRE ARAGAO preconiza como vacuna sangre virulenta, cuyos espiroquetas hayan sido matados por medio de formol o una mezcla de partes iguales de sangre y glicerina.

La inyección de *inmunsuero en la vía hemática de animales enfermos* produce la muerte porque determina una aglomeración de espiroquetas que ocasionan trombosis vasculares (LEVADITI).

Bibliografía. Verla en: UHLENHUTH & G. ROSS. Arb. d. G. A. 1907 XXVII, 231. — Además: SAKHAROFF, A. P., 1891. V. 564. — GABRITSCHESKY Cb. f. Bakt. 1898. XXIII. 365. — CANTACUZENE, A. P. 1899. XIII. 529. — BORREL & MARCHOUX. Soc. biol. 1905. 362. — BORREL. Ibid. 1906. — LEVADITI, A. P. 1906. XX. 924. — LEVADITI & Mc. INTOSH. Soc. biol. 1907. XLII. 1090. — NEUFELD & MANTEUFELD. Z. f. Innuf. 1908. I. 108. — DSCHUNKOWSKY & LUHS. Kong. 1909, B. t. W. 1911. 2. — BRUMPT. Soc. path. exot. 1909 II. — NOGUCHI, M. m. W. 1912, 1937. — SCHELLACK. Arb. d. G. A. 1912, XL. 78.

Espiroquetas en mamíferos. En los mamíferos también se presentan en ocasiones parásitos morfológicamente semejantes a los espiroquetas de las aves de corral, pero su papel etiológico no está esclarecido todavía, porque también se les halla en animales sanos o en los infectados con piroplasmas o con tripanosomas y, además, los experimentos de transmisión tampoco han dado resultados unívocos. A continuación indicamos brevemente los hechos conocidos hasta hoy.

1. **Spirochaete (spirillum) Theileri.** Encontrado por THEILER (1902) en el Transvaal en bóvidos febricitantes, coexistente con piroplasmas y tripanosomas, de forma de tirabuzón y de 20 a 30 micras de largo. Las primeras tentativas de transmisión fracasaron, pero más tarde THEILER publicó que había logrado transmitir los parásitos de los bóvidos a otros bóvidos y a óvidos, y DODD observó también que se podían transmitir de modo recíproco.

Según THEILER, la infección natural se realiza por medio del *boophilus decoloratus* y el *rhhipicephalus Evertsi*. Aplicando larvas de la especie primeramente citada, procedentes de garrapatas de bóvidos del Transvaal, LAVERÁN y VALLÉE consiguieron infectar una vaca en Alfort, pues al cabo de 15 a 19 días, aparecieron espiroquetas en su sangre, sin producir fenómenos morbosos. De todos modos THEILER cree que estos parásitos, por sí solos, también pueden producir una enfermedad cuyas lesiones necróticas parecen las de la piroplasmosis.

Indudablemente, hallaron el mismo espiroquete ZIEMANN, en un ternero en Los Camarones, HEANLEY en dos búfalos tiernos chinos y KOCK en bóvidos en Daressalam.

2. **Spirochaete Tschischir.** Encontrado por DJATTSCHENKO en Kuban (Rusia), en sangre del bazo y del hígado de bóvidos con síntomas de hemoglobinuria epizootica. El parásito tenía la forma de una coma o de una S y se podía cultivar artificialmente (¿vibrio?). No se logró transmitir.

3. **Spirochaete ovina.** Observado por MARTOGGIO & CARPANO, en Eritrea, en un óvido enfermo con síntomas febriles, coexistente con parásitos intraglobulares. Filamentos de 10 a 20 micras de longitud, y 4 a 10 vueltas de espira; no se transmiten artificialmente.

THEILER, en el Transvaal, y ZIEMANN, en los Camarones, dicen haber encontrado espiroquetas en óvidos (DODD los considera idénticos al *Sp. Theileri*).

4. **Spirochaete suilla.** Encontrado por DODD, en Pretoria, en cerdos, en el tejido de úlceras cutáneas superficiales extendidas por todo el cuerpo (de 12 a 14 micras de longitud y de 2 a 6 vueltas de espira). La fricción de material de úlceras por la piel escarificada de cerdos sanos producía una enfermedad cutánea semejante que, de ordinario, causaba la muerte después de un enflaquecimiento progresivo. CLELAND halló parásitos análogos en el Occidente de Australia, en engrosamientos fibrosos consecutivos a la castración, y GILRUTH, además, en quistes submucosos del intestino grueso. Según MATTEO, unos espiroquetas de 18 micras de longitud y 0'4 de grosor en los lugares bajos de Eritrea, causan también graves enfermedades a los cerdos.

4. **Spirochaete equina.** STORDY encontró, en el Africa oriental, espirilos muy numerosos en la sangre de un caballo, que murió después de haber presentado fiebre alta, hinchazón del tejido subcutáneo y enflaquecimiento. También halló dichos espirilos en una jaca gravemente enferma. DODD transmitió los parásitos a équidos, bóvidos y óvidos, y los considera idénticos al *Sp. Theileri*.

Bibliografía. THEILER, of. Comp. Path. 1904 XVII. 47; Bull. P. 1905. II. 617. DJATSCHENKO. Cbl. f. Bakt. 1904. XXXV. 737. — MARTOGLIO & CARPANO. Ann. d'Igiene sperim. 1904. XIV. 577 — LAVERAN & VALLÉE. C. R. 1905. CL. 1515 — ZIEMANN. Cbl. f. Bakt. 1905 XXXVIII 447 — DODD. J. of. comp. Path. 1906 XIX 318 — HEANLEY, Ibid. pág. 322 — STORDY, Ibid. pág. 226 — TITZE, Z. f. Infkr. 1908 IV. 139 (Rev. gen. con. bibl.) — KNUTH. Ibid. 1910 149. (Bibl. reciente). — GIBRUTH. V. J. 1910. 528.

Espiروquetosis del hombre. Una de ellas, la *fiebre recurrente o recidivante*, se conoce ya desde largo tiempo. Es causada por el *Spirochaete recurrentis* s. *Obermeieri*, descubierto por OBERMEIER en 1868. La enfermedad se manifiesta por accesos de fiebre intensa que duran de tres a doce días y que recidivan al cabo de dos a once. En la mayoría de los casos acaba por producirse una curación definitiva. La transmisión natural parece realizarse por medio de artrópodos chupadores de sangre, posiblemente por medio de chinches y piojos. Según la experiencia de IVERSEN, en Rusia, confirmada muchas veces después, la enfermedad cura rápida y completamente por medio del salvarsán.

Una enfermedad *análoga de los trópicos*, la *fiebre recurrente africana*, o *fiebre de garrapatas* es producida por el *spirochaete Duttoni* (idéntico al anterior, según KOCH). Se transmite al hombre sano por medio de una garrapata (*ornithodoros moubata*). Producen infecciones análogas, en el Africa oriental, el *Sp. Kochi* y, en América, el *Sp. Novyi*.

La *sífilis* también se considera como una espiروquetosis, desde que SCHAUDINN descubrió en los órganos luéticos un espiروquete muy fino (*Sp. pallida, treponema pallidum*), concepción corroborada por los bellos resultados de la quimioterapia de EHRLICH. Además, en la *framboesia trópica*, dermatosis tropical clínicamente semejante a la sífilis, CASTELLANI ha descrito un espiروquete (*Sp. pertenuis*) como probable agente morbífico*. — Ese mismo autor ha descrito el *Sp. bronquiales*, como agente de la *espiروquetosis broncopulmonar* que se había observado en Africa, Oceanía y América y que, con ocasión de la gran guerra, se presentó en Europa. Es una bronquitis aguda o crónica con expectoración sanguinolenta, que se transmite por las partículas de moco expulsadas al toser. — Otra espiروquetosis humana es la llamada *enfermedad de Weil, ictericia infecciosa* o *espiروquetosis icterohemorrágica*, producida por el *Sp. icterohemorrhagiae* de INADA & IDO o *Sp. icterogenes* de UHLENHUTH & FROHME. Se halla sobre todo en las ratas, que parecen el medio más eficaz de difusión de la enfermedad. — También se atribuyen a espiروquetes el *sodoku*, fiebre producida por la mordedura de la rata y la *fiebre amarilla*. NOGUCHI ha descrito recientemente como agente de la última otro espiروquete, al que denomina *leptospira icteroides*. (Dice que se debe cambiar la voz *spirochaete* por la de *leptospira* — del griego *leptos* = fino y *spira* = espira — porque la primera fué creada por EHRENBERG para designar otro género de organismos). El virus de la fiebre amarilla es filtrable. Lo difunde de modo exclusivo un mosquito del género *stegomya*, dentro de cuyo cuerpo ha de sufrir cierta evolución. Sólo así es infeccioso. El mosquito transmite la infección por picadura. Como se han descrito con bastante rigor científico varios otros agentes de la fiebre amarilla, entre los que merece mención el *bacilo icteroides*, de SANARELLI, quizá, como dice SALVAT, ocurre aquí lo que pasa en la peste porcina, en la que un virus filtrable inicia la infección y luego colaboran en ella otros gérmenes. Probablemente sucede lo propio en la gripe y en el tifus exantemático del hombre (SALVAT). — En general, en todas las espiروquetosis están indicados los *arsenobenzoles*.*

Bibliografía. SCHILLING, MENDES, Handb. d. Tropenkrankh., 1906. III. 668 y MOHR & STAEHELIN Hb. d. Inn. Med., 1911. I. 968. — *SALVAT, Rev. Esp. de Med. y Cir., 1920, Marzo, pág. 132.*

INDICE ALFABÉTICO

A

- Abderhalden (prueba de) en el aborto contagioso, 760.
 Abderhalden (prueba de) en el muermo, 711.
 Abderhalden (prueba de) en la tuberculosis, 566.
 Abortina, 760.
 Aborto contagioso, 746.
 — enzoótico, 746.
 — infeccioso, 746.
 — enzoótico de las yeguas, 749.
 Abortiforme, 767.
 Acetone, 39.
 Acido fénico contra el aborto, 763.
 Acido tuberculínico, 558.
 Actinobacilo, 632, 651.
 Actinobacilosis, 650.
 Actinofitosis, 632, 652, 654.
 Actinomycosis, 628.
 — atípica, 652.
 — confluyente, 639.
 — del cordón espermático, 642.
 — del hombre, 650.
 — del perro, 655.
 — de los équidos, 641, 646.
 — de los gatos, 642, 647.
 — de los óvidos y caprinos, 642.
 — de los peces, 629, 643, 647.
 — de los porcinos, 641, 647.
 — lingual, 635, 642.
 — maxilar, 637, 638, 639.
 — renal, 642.
 Actinomyces bicolor, 656.
 — bovis, 629.
 — canis, 655.
 — cupiculi, 399.
 — necrophorus, 399.
 Actol, 218.
 Adenitis equorum, 350.
 Adenitis caseosa de los ovinos, 622.
 Aerogenesbacilosis, 145.
 African horsesickness, 271.
 Aftinina, 334.
 Agalactia catarral contagiosa, 627.
 Agametos, 800.
 Agamontes, 800.
 Aglutinación en el aborto enzoótico, 759.
 — en el carbunco sintomático, 49.
 — en la durina, 862.
 — en la fiebre de Malta, 188.
 — en el muermo, 706.
 — en la tuberculosis, 565.
 Agresinas del bacilo bipolar, 82, 128.
 — del carbunco enfisematoso, 56.
 — — esencial, 12, 30.
 — del cólera de las aves de corral, 93.
 — en la papera, 368.
 Albrechtsen (bomba de), 763.
 Aleppo (botón de), 874.
 Alergia en el aborto enzoótico, 760.
 — en la enteritis paratuberculosa, pág. 617.
 — en el muermo, 603.
 — en la tuberculosis, 552.
 Alexina, 703.
 Alteraciones de los ganglios nerviosos en la rabia, 461.
 Amakebe, 801.
 Amblyoma hebraeum, 241.
 — variegatum, 241, 725.
 Amboceptores, 703.
 Amblosina, 767.
 Anafilatoxina, 558.
 Anafilaxia en el carbunco esencial, 29.
 — en el muermo, 711.
 — en la tuberculosis, 566.
 Anaplasma canis, 808.
 — v. central, 806.
 — en el asno, 808.
 — marginale, 806.
 — ovino, 808.
 Anaplasmosis, 805.
 Anasarca, 205.
 Angina diftérica de los terneros, 397.
 — del cerdo, 16, 20, 124, 401.
 Anofeles (mosquitos), 824.
 Ansteckende Maul und Klauenseuche, pág. 312.
 Anticomplemento, 704.
 Anticomplementarias (substancias), 704.
 Anticuerpo, 703.
 Antiestreptocócico (suero) 184, 200, 218 y 366.
 Antiformina, 486, 668.
 Antifimatol, 577.
 Antigurmina, 200.
 Antígeno, 703.
 Antituberculina, 558.
 Antrace, 1.
 — erisipelatoso, 60.
 Anthrax, 1.
 — acutissimus, 14.
 — acutus, 14.
 — apopleticus, 14.
 — intermitente, 17.

Anthrax lingual, 16.
 — subacutus, 15.
 Antracomucina, II.
 Aphthae epizooticae, 312.
 Aphtenaussehlag, 341.
 Argásidas, 781.
 Argas miniatus, 877.
 — persicus, 877.
 — reflexus, 877.
 Arsinosolvina, 688.
 Arponamiento (diagnóstico), 536.
 ASCOLI (reacción de), 20.
 Asma de los guadañadores, 187.
 AUGESZKY (enfermedad de), 472.
 Autopioterapia, 730.

B

Babesia (V. piroplasma).
 Babesios, 778.
 Babesiosis (V. piroplasmosis).
 Bacera, I.
 Bacilo de la bradsot, 58.
 Bacilos de Koch desengrasados, 513.
 Bacillus abortus infect. 142, 747.
 — — en el hombre 767.
 — aerogenes, 34, 141.
 — anthracis, 3, 18.
 — anthracoides, 19.
 — asporogenes, 5.
 — — var. striata, 4.
 — — mucosa, 4.
 — avicida, 85, 89, 90.
 — bipolaris septicus, 77.
 — bovis septicus, 100.
 — bronchicanis, 190, 200.
 — bronchisepticus, 190, 200.
 — bubalisepticus, 108.
 — canariensis necrophorus, 96.
 — Chauveui, 40.
 — cholerae columbarum, 95.
 — — gallinarum, 85, 89.
 — — suis, 246.
 — coli communis, 140, 152, 388.
 — COURMONT, 621.
 — cuniculicida, 98.
 — cuniculiséptico, 98, 99.
 — del aborto, 142, 747.
 — de la bradsot, 58.
 — del noma del ternero, 399.
 — de la peste de los rúngiferos, 59.
 — del edema de GHON-SACHS, 34,
 y 44.
 — diphteriae columbarum, 403, 406.
 — — hominis, 406, 415.
 — — vitulorum, 399.
 — enteriditis GAERTNER, 142.
 — equisepticus, 172.
 — erysipelatis suis, 61.
 — felisepticus, 200.
 — filiformis, 399.
 — Friburgensis, 550.
 — gallinarum, 94.

Bacillus gangrenae emphysematosae, 19,
 y 40.
 — haemorrhagicus, 220.
 — mallei, 667.
 — multocida, 77.
 — murisepticus, 63.
 — myobutiricus, 44.
 — necroseos, 398.
 — nodulifaciens bovis, 628.
 — oedematis aerogenes, 34.
 — — malignis, 33.
 — — Novy, 34, 43.
 — — sporegenes, 34.
 — — termophilus, 43.
 — ovisepticus, 113.
 — paracoli, 141.
 — paratyphi, 249.
 — phlegmones emphysematosae, 34.
 — pneumonia felis, 200.
 — plurisepticus, 77.
 — polyarthritidis, 136.
 — PREISZ-NOCARD, 622.
 — pseudoanthracis, 19.
 — proteus, 141, 202.
 — pseudotuberculosis COURMONT,
 pág. 621.
 — pseudotuberculosis murium, 621.
 — — ovis, 621, 622.
 — — vitulorum, 621.
 — psittacosis, 249.
 — pullorum, 96.
 — pyocyaneus, 132, 141.
 — pyogenes bovis, 136, 138.
 — — suis, 132, 136.
 — purpurae haemorrhagicae, 220.
 — rhusiopathie suis, 61.
 — Sanarelli, 249.
 — sanguinarum, 95.
 — sarkophisematos bovis, 40.
 — septicaemia anserum exud., 95.
 — — murium, 63.
 — — septicus cuniculi, 99.
 — suipestifer, 426.
 — suisepticus, 120, 247.
 — tetani, 418.
 — tuberculosis I y II de BECK, 550.
 — tuberculosis, 483.
 — — tip. bovinus, 485.
 — — — gallinaceus, 588.
 — — — humanus, 598.
 — typhi canariensis, 96.
 Bacilo de la hierba y del estiércol, de MÖ-
 LLER, 550.
 Bacilos espermígenos de FERRÁN, 610.
 — paratuberculigenos acidorresis-
 tentes, 549.
 Bacterias A, B, C, y D, de FERRÁN, 610.
 Bacterioterapia en la linfangitis, 729.
 Bacterium Chauveui, 40.
 — suipestifer, 246.
 — — Voldagsen, 269.
 — suisepticus, 247.
 Bacterias antracoideas, 19.

- Bacterina antiabortiva, 767.
 Bajuvarina, 334.
 Baleri, 870.
 Baños arsenicales contra las garrapatas, pág. 795.
 Barbone-Krankheit, 108.
 Bazo de leche, 873.
 Bekziekte, 397.
 Beschläusschlag, 341.
 Beschalkkrankheit, 845.
 Beschalseuche, 845.
 Bexigas, 282.
 Biliary fever, 808.
 Bisulin, 776.
 Black-leg, 39.
 Black-legine, 59.
 — quarter, 39.
 — water, 782.
 Blaschenausschlag, 341.
 Blaschenseuche, böartige chronische, página 768.
 Blatternkrankheit, 282.
 Blaw tong, 274 397.
 Blefaroplasto, 778.
 Bluetong, 274, 397.
 Blutfleckenkrankheit der pferde, 205.
 Blutharnen, 782.
 Boophilus annulatus, 781, 785, 787.
 — argentinus, 781.
 — australis, 781, 804.
 — bovis, 783, 787.
 — decoloratus, 781, 785, 804, 806.
 Borcolina, 569.
 Bosartige Gelbsucht, 817.
 — kopfkrankheit, 387.
 Böartiges katarralfieber, 387.
 Botón de Oriente, 734, 874.
 — de Aleppo, 874.
 Bottle-jaw, 808.
 Botriococo, 661.
 Botryomices equi, 659.
 Bou-frida, 386.
 Bovovacuna, 575.
 Braasot, bradsot, o brasot, 57.
 Brainwater, 241.
 Braunschweiger Geflügelseuche, 277.
 Braxy, 57.
 Bronconeumonía de los bóvidos americanos, 100, 103.
 Bronconeumonía caseosa de los óvidos, páginas 621, 625.
 Brustseuche, 171.
 Brustseuche del conejo, 98.
 Buffalo disease, 108.
 Buffelseuche, 108.
 Bujías vaginales, 777.
 Bursatee, 658.
- C**
- Caderas (V. mal de).
 Cangrina, 1.
 Canine madnes, 439.
 Cápsulas del B. anthracis, 11, 19, 24.
 Caquexia acuosa, 627.
 — piémica, 135, 137.
 — tuberculosa, 476.
 Carbonchio enfisematoso, 39.
 — sintomático, 39.
 Carbunco bacteriano, 39.
 — bacteridiano, 1.
 — en el hombre, 31.
 — hemorroidal, 16.
 — intestinal, 14.
 — sintomático, 39.
 Carbunco esencial, 1.
 Carbúnculos, 13, 16.
 Carceag, 815.
 Carpincho, 866.
 Catarrhal fever malarial, 397, 815.
 Catarro diplocócico, 132.
 Catarro intestinal infeccioso crónico de los bóvidos, 612.
 — vaginal contagioso de la cerda, 777.
 — vaginal contagioso de la vaca, 768.
 Cattle plague, 220.
 Celulitis ulcerosa, 724.
 Centrosoma, 779.
 Cercomonas gallinae, 403.
 Cimurro, 189.
 Cladotrix canis, 655.
 Clamidozoos (V. chlamidozoon).
 Clavelée, 288.
 Clitoritis infectiosa nodosa, 768.
 Clostridium sarkofisematos bovis, 40.
 Coccobacillus, 77.
 — ozoenae foetidus, 191.
 — pseudoactinomyces polymorphus, pág. 654.
 Cocotte, 312.
 Cojera de los recién nacidos, 151.
 Colargol, 23, 184, 198, 365, 793.
 Cólera de las aves acuáticas, 94.
 — de las aves de corral, 85.
 — del canario, 96.
 — del cerdo, 241.
 — del pato, 97.
 — vibriónico, 97.
 Coleriforme (gastroenteritis aviar), 97.
 Colibacilosis, 140, 145, 388.
 Complemento, 703.
 Concausas del aborto enzoótico, 752.
 Conglutinación, 710.
 Conjuntivorreacción (V. oftalmorreacción).
 Corazón blindado, 516.
 Coriza grangrenoso de los bóvidos, 387.
 Corn fodder disease, 101.
 Corpúsculos de GUARNIERI, 282.
 — latentes, 826.
 — del moquillo, 193.
 — de NEGRI, 442, 460.
 — de NOGUCHI, 443.
 — de PROWAZEK, 282.
 — variólicos, 404.
 Corynebacillus abortus inf., 747.

- Corynetrix pseudotuberculosis murium*,
pág. 621.
Coryza contagiosa equorum, 350.
— *gangrenosa boum*, 387.
Covering disease, 845.
Cow pox, 303.
Cromatotexis, 676.
Crotalaria Burkeana, 187.
Crup de los bóvidos, 395.
Cryptococcus farciminosus, 733.
Crythidia, 826.
Cuello de ciervo en el tétanos, 427.
Cuernos cutáneos óseos, 637.
Cuerpos intermedios, 703.
Cunnifricator, 777.
Cutirreacción en el muermo, 701.
— en la tuberculosis, 561.
Cytorrhycles cocos, 315.
— Jenneri, 315.
— vaccinae, 282.

CH

- Champignon, 646.
Charbon bacteridien, 1.
— bacterien, 39.
— symptomatique, 39.
Charbon-fly, 10.
Chicken cholera, 85.
Chlamidozoon o clamidozoos, del catarro
vaginal, 770.
— en la difteria aviaria, 404.
— en la rabia, 442.
— en la viruela, 282.
Cholera des poules, 85.
— das aves, 85.
— dei polli, 85.

D

- Damholid, 794.
Daurina, 845.
Debab y Mbori de los dromedarios, 870.
Dehli (botón de), 874.
Dengue, 186.
Dermacentor reticulatus, 819.
Dermanyssus y cólera de las aves de co-
rral, 87.
Dermatitis erisipelatosa, 65, 67.
— gangrenosa, 68.
— ulcerosa, 724.
Dermatococcus congolensis, 725.
Dermatol, 216.
Dermatitis ulcerativa, 725.
Dermorreacción en el muermo, 701.
— en la tuberculosis, 561.
Derrengadera, 871.
Desinfección en el aborto contagioso, 754.
— en la glosopeda, 338.
— de pieles, 6, 24, 56, 107.
— de vagones de ganado, 24.
Desviación del complemento (V. fijación
del).

- Diarrea de los terneros, 139.
— neonatorum, 139.
Diazorreacción en la influenza, 167.
— en el muermo, 711.
— en la pleuropulmonía contagiosa
bovina, 378.
— en el tétanos, 429.
Dicker-Hals, 402.
Difteria aviaria, 402.
— faríngea de otros mamíferos, 401.
— ocular de los patos, 412.
— del hombre, 415.
— de los terneros, 397.
Dikkopziekte, 274.
Dikkop-Paardenziekte, 274.
Diplococo capsulado, 142.
Diplococcus pneumoniae, 116.
— lanceolatus ovium, 116.
Discomyces equi, 660.
Disentería blanca bacilar de los pollue-
los, 96.
— epizootica de los pavos y galli-
nas, 94.
— de los recién nacidos, 139.
Distemper, 189.
Dog-ill, 189.
Dourine, 845.
Dreitage-Krankheit, 186.
Drusas actinomicóticas, 629.
Druse, 350.
Druse-vakzine, 368.
Drusen-Krankheit, 476.
Dunkopziekte, 273.
Dunkop-Paardenziekte, 273.
Dun-Perreziekte, 273.
Dunsikness, 274.
Durina, 845.
Durchfall der Säulinge, 139.
Dysenteria neonatorum, 139.
— dos vitellos, 139.

E

- East coast fever, 798.
Eaux rousses, 626.
Edema maligno, 32.
Edematosa (tub. de RAVETLLAT), 500.
Elefantiasis malleosa o muermosa, 685.
Elitrosan A y B, 777.
El Debab, 870.
El R'och, 626.
Ematinuria, 782.
Emprostotono, 430.
Endocarditis del mal rojo, 64, 65, 68.
Enfermedad suérica en el carbunco, 29.
— de AUJESKY, 473.
— de JOHNE, 612.
— de LALLANDT, 612.
— del sueño de la gallina, 97.
— del sueño de los negros, 872.
— de los canarios, 96.
— de los cisnes, 94.
— de la mosca, 870.

- Enfermedad de los palomos, 95.
 — de los traperos, 31.
 — de tres días, 186.
 — de WEIL, 881.
 — maculosa de los bóvidos, 218.
 — — de los équidos, 205.
 — — del hombre, 220.
 — — del perro, 219.
- Enfermedades septicémicas de los recién nacidos, 139.
 — septicémicas y piémicas del conejo, 98.
 — mixomatosas de los conejos, 99.
- Enfisema gangrenoso, 39.
- Entequéz, 107.
- Enteritis coleriforme de las aves, 97.
 — hipertrophica bovum, 612.
 — caseosa, 125, 269.
 — infecciosa de los faisanes, 95.
 — — de las gallináceas, 94.
 — paratuberculosa de los bóvidos 612
 — — del caballo, 620.
 — — de los óvidos, 619.
 — — en otros animales, 620.
- Enzootia de las liebres, 99.
- Ephemeral fever, 186.
- Epizootia aftosa en équidos, carnívoros y aves de corral, 339.
- Epizootia australiana del canario, 94
 — bucoungular, 312.
 — unguilar maligna, 330.
 — — española, 330.
 — — francesa, 330.
 — felina con fenómenos nerviosos, pág. 475.
 — de los faisanes, 96.
 — de las gallinas, 86, 95.
 — de las palomas torcaces, 95.
 — de los perros de Stuttgart, 201.
 — de las tetraónidas, 97.
- Equine distemper, 163.
- Erisipela maligna, 60.
- Erisipelotriquéas, 64.
- Ernanina, 334.
- Erysipelas suis, 50.
- Escarlatinoide de los bóvidos, 220.
- Esferas plásmicas, 800, 801.
- Esgana, 189.
- Espirilosis de las aves de corral, 876.
- Esporos (portadores de), 8.
- Espiroquetosis del hombre, 881.
 — de las aves de corral, 876.
 — icterohemorrágica, 881.
- Esplenitis gangrenosa, 1.
- Esporotricosis, 657.
- Esporozoitos, 824.
- Esquileo y edema maligno, 35.
- Esterilidad de las vacas, 774.
- Estomatitis pustulosa contagiosa de los équidos, 345.
- Estreptomicosis epizootica de la gallina, pág. 97.
- Estreptotricosis de los conejos, 99.
- Estreptotricosis del caballo, 654.
 — del perro, 655.
 — de los rumiantes, 652.
- Euformal, 334.
- Éuguforno, 334.
- Examen microscópico en el muermo, 690.
 — — en la tuberculosis, 547.
- Exantema flictenular coital o aftoso, 341.
 — vesiculoso, 341.
 — del moquillo, 196.
- Exterminio de las garrapatas, 795.
- Extirpación del tumor submaxilar en el muermo, 690.
 — total del tumor actinomicótico, pág. 649.
- Extractor de moco pulmonar, 548.
- F**
- Falsa fiebre de la costa, 803.
- Farasa, 719.
- Farcin, 665.
 — cryptococcique, 733.
 — d'Afrique, 733.
 — de riviere, 733.
 — du boeuf, 652.
 — en coul de poule, 733.
- Farcino, 665.
 — criptocochico, 733.
- Farcinosis especial, 654.
- Farcy, 665.
- Febre aftosa, 312.
 — catarral maligna, 387.
 — tifoide do cavalo, 163.
 — catarrale infettiva, 387.
 — petechiale, 205.
 — tifoide, 808.
- Febris canum, 189.
- FERRÁN (sus ideas sobre la tuberculosis), pág. 610.
- Fiebre aftosa, 312.
 — carbunculosa, 1.
 — catarral de los óvidos y caprinos, 397.
 — catarral maligna de los bóvidos, pág. 387.
 — causada por el heno, 187.
 — de la costa oriental de Africa, 798.
 — de los caballos de Gambia, 869.
 — de Malta, 187.
 — de orina negra, 824.
 — de Texas, 784.
 — efemera, 276.
 — intermitente, 824.
 — mediterránea, 187.
 — maculosa, 205.
 — papataci, 187.
 — petequial, 205.
 — tifoidea, 163.
 — transcaucásica, 804.
- Fièvre aphteuse, 312.
 — bilieuse, 817.
 — charbonneuse, 1.

Fijación del complemento, 702.
 — — en el aborto enzoótico, 758.
 — — en el carbunco esencial, 22.
 — — en el muermo, 704.
 — — en las tripanosomiasis, 832.
 — — en la tuberculosis, 565.
 Fimatosis, 476.
 Fleckenfeiber, 205.
 Flujo blanco, 771.
 Forunculina, 200.
 Foot an mouth disease, 312.
 Foot-rot, 330.
 Fowl cholera, 85.
 Funga, 189.

G

Gafeira, 288.
 Gallenseuche, 805.
 Gallin, 93.
 Galloserina, 93.
 Gall sickness, 805.
 Gallzickte, 805.
 Gambia (fiebre de), 869.
 Gametocitos, 800.
 Gangrena enfisematosa, 39.
 — en el mal rojo del cerdo, 66.
 — de las heridas, 36.
 — después de la castración, 37.
 — obstétrica, 37, 48.
 Gangrene foudroyante, 34.
 Garrapatas, 781.
 — (extinción de las), 795.
 Gastroenteritis coleriforme de las aves
 de corral, 97.
 — hemorrágica, 201.
 Gastroncosis ovis (V. Bradsot).
 Geel-Dikkop, 397.
 Geflügelcholera, 85.
 Geflügelpest, 277.
 Geflügel typhoid, 85.
 Gelber galt, 627.
 Gitanos y mal rojo y peste porcina, 63, 248.
 Glanders, 665.
 Glosopeda, 312.
 Glossina Decorsei, 835.
 — longipennis, 835.
 — morsitans, 834.
 — pallidipes, 835.
 — palpalis, 855.
 — tachinoides, 869.
 Granos de arena, 662.
 Granural venereal disease, 768.
 Grapes, 476.
 Grease, 308.
 Gregarinas, 403.
 Grippe, 163.
 Grouse-disease, 97.
 GUARNIERI (corpúsculos de), 283.
 Gurma, 350.

H

Haematococcus bovis, 785.
 — ovis, 815.
 Haematopota pluvialis, 841.
 Haemoaitina, 334.
 Haemoglobinemia enzoótica, 782.
 Haemoglobinuria, 782.
 — ovium, 815.
 Haemophisalis Leachi, 781.
 — punctata, 785.
 Hartszagzickte, 387.
 Hautwurm, 665.
 — des Rindes, 652.
 Heartwater, 241, 272.
 Hemolisis en el carbunco esencial, 13.
 Hemorrágicas (septicemias), 75, 77.
 Hemoterapia, 732.
 Hermosura, 871.
 Heteropioterapia, 730.
 Hide bound, 107.
 Hydrochoerus capibara, 866.
 Hidrofobia, 439, 453.
 Hifomicosis maligna de los équidos, 658.
 Higo, 330.
 Hiperol, 38.
 Hog cholera, 241.
 Horse pox, 308.
 Horse sickness (african), 271.
 Huhnercholera, 85.
 Hundeseuche, 189.
 Hundestaube, 189.
 Hyaloma aegypticum, 781, 810.

I

I. B. M., 744.
 Ictargan, 160, 198, 217.
 Ictericias epizoóticas, 805.
 Ictero-haematuria ovium, 815.
 Infección del canario, 96.
 — diplocócica, 145.
 Infectious abortion, 746.
 Inhalación (carbunco por), 10, 31.
 — (tuberculosis por), 487, 489.
 Inflamación fibrinosa de las serosas y ar-
 ticulaciones de los lechones, 138.
 Influenza catarral, 163.
 — erisipelatosa, 163.
 — de los équidos, 162.
 — del hombre, 185.
 — de las ocas, 95.
 — pectoral, 171.
 — torácica del conejo, 98.
 Inmunización de las madres, 135.
 Inmunamboceptores, 703.
 Inmuncuerpos, 703.
 Inmunización (V. inoc. preventiva).
 Inoculación antivariólica del carnero, 298.
 — — del cerdo, 310.
 — — del hombre, 307.
 — — de la vaca, 307.

- Inoculaciones diagnósticas en el muermo, pág. 791.
 — — en la rabia, 462.
 — — en la tuberculosis, 551
 Inoculaciones preventivas contra el aborto enzoótico, 765.
 Inoc. prevent. contra la bradsot, 59.
 Inoc. prevent. contra el carbunco enfismatoso, 50.
 Inoc. prevent. contra el carbunco esencial, 24.
 Inoc. prevent. contra el cólera de las aves, 90.
 Inoc. prevent. contra la difteria de las aves de corral, 414.
 Inoc. prevent. contra la disentería de los recién nacidos, 149.
 Inoc. prevent. contra la espiroquetosis, 789
 Inoc. prevent. contra la enteritis paratuberculosa, 619.
 Inoc. prevent. contra la fiebre de la costa oriental de Africa, 802.
 Inoc. prevent. contra la fiebre mediterránea, 189.
 Inoc. prevent. contra la glosopeda, 335.
 Inoc. prevent. contra la influenza pectoral, 184.
 Inoc. prevent. contra el mal rojo del cerdo, 71.
 Inoc. prevent. contra el moquillo, 200.
 Inoc. prevent. contra el muermo, 719.
 Inoc. prevent. contra la papera, 366.
 Inoc. prevent. contra la peste de las aves, pág. 281.
 Inoc. prevent. contra la peste bovina, 235.
 Inoc. prevent. contra la peste equina, 275.
 Inoc. prevent. contra la peste porcina, 264
 Inoc. prevent. contra la piosepticemia de los recién nacidos, 160.
 Inoc. prevent. contra la piroplasmosis, 796
 Inoc. prevent. contra la pleuropneumonía bovina, 381.
 Inoc. prevent. contra la pneumonía enzoótica de los lechones, 134.
 Inoc. prevent. contra la rabia, 465.
 Inoc. prevent. contra las septicemias hemorrágicas, 83.
 Inoc. prevent. contra las septicemias hemorrágicas de los bóvidos, 106.
 Inoc. prevent. contra las septicemias hemorrágicas de los búfalos, 112.
 Inoc. prevent. contra las septicemias hemorrágicas de los óvidos, 117.
 Inoc. prevent. contra la septicemia porcina clásica, pág. 128.
 Inoc. prevent. contra el tétanos, 434.
 Inoc. prevent. contra las tripanosomiasis, pág. 831.
 Inoc. prevent. contra la tuberculosis, 575.
 Intradermorreacción en el aborto enzoótico, 760.
 — en el muermo, 701.
 — en la tuberculosis, 561.
 Intrapalpebrorreacción en el muermo, 702
 — en la tuberculosis, 551, 562.
 Iodipina, 160, 184, 217.
 Iodoglisol, 744.
 Irrigaciones en el aborto enzoótico, 764.
 Ixidoplasma bigeminum, 784.
 Ixodes hexagonus, 785.
 — reduvius o ricinus, 781, 786.
 Ixódidos, Ixodinos, 781.
- J**
- Jagziekte, 387.
 Japanischer Wurm, 733.
 Jaswa, 3.
 Jaundice, 805.
 Jaunisse des moutons, 626.
 — maligne, 817.
 Joha, 183.
 JOHNE (enfermedad de), 612.
 Johnes disease, 612.
 Johnina, 617.
 Joint evil, 151.
- K**
- K. H. reacción, 711.
 Kala-azar, 873.
 Kälberdiphtherie, 397.
 Kälberruhr, 139.
 Kalbrandigkeit, 618.
 Karbunkelkrankheit, 1.
 Käsige broncopneumonie, 622.
 Katarrhalfieber, 163.
 — der Schafe, 113.
 Klauenseuche (anstekende), 312.
 Klauenwurm, 325.
 Knotchensauschlag, 768.
 Knotenseuche, 768.
 Kolpitis granulosa infectiosa, 768.
 Korynebacterium abortus infectiosi, 747.
 Kropf, 402.
 Kuhpocken, 303.
 Kyanolophiaea, 277, 279.
- L**
- Lahme der Säuglinge, 151.
 LALLANDT (enfermedad de), 612.
 Lämmerruhr, 139.
 Lamziekte, 105.
 Lamparones, 665.
 Lamparón benigno, 733.
 — o farcinosis de las bóvidos, 652.
 — napolitano, 733.
 — de la pezuña, 325.
 Leche budderizada, 571.
 — con perhidrasa, 571.
 — esterilizada, 571, 573.
 — formalinada, 149, 571.
 — y tuberculosis, 492.
 — y (bacilo de la) de MÖLLER, 550.
 Lecitina cúprica, 569.

- Lecutil, 569.
 Leeches, 658.
 Leishmaniosis, 873.
 Leishmania canina, 873.
 — Donovanii, 873.
 — infantum, 873.
 — trópica, 734.
 Lengua de madera, 636.
 Leucantracocidina, 11.
 Leucemia infecciosa de las gallinas, 95.
 Leucocitoterapia, 731.
 Leucocitoozon piroplasmoides, 734.
 Leuma, 163.
 Levaduras, 200, 365.
 — suero de, 200.
 Leyes contra la tuberculosis bovina, 538, 584, 585.
 Liebres (enfermedad genital contagiosa de las), 344.
 — (sífilis de las), 99.
 — (pseudotuberculosis de las), 99.
 Lignierelosis, 75.
 Linfa profiláctica del aborto, 767.
 Linfangitis bacilar, 724.
 — epizoótica, 733.
 — epizoótica en el hombre, 746.
 — protozoárica, 733.
 — ulcerosa de los équidos, 724.
 Linfangite farcinoide, 733.
 Linfosporidiosis equina, 733.
 Lobado maligno, 1.
 Lockjaw, 417.
 Lombriz, 113.
 — de la pezuña, 325.
 Löserdurre, 220, 226.
 Louping ill, 57.
 Lues venérea equi, 845.
 Lugol (solución de), 217, 649, 776.
 Lungensch windsucht, 477.
 Lungenseuche, 369.
 Lung plague, 369.
 Lupus hipertrófico de los bóvidos, 533.
 Lymphadenitis caseosa ovium, 622.
 Lymphangiotis epizoótica, 733.
 — farciminoso bovis, 652.
 — — equi, 733.
 — malleosa o muermosa, 685.
 — pseudofarcinosa, 654.
 Lymphangitis sacharomycotica, 733.
 Lymphosporidium equi, 734.
 Lyssa, 439.
- M**
- Maiseuche, 782.
 Mal del bazo, 1.
 — de bois, 782.
 — de brou, 782.
 — de caderas, 685.
 — de cuisse, 39.
 — das unhas e da lingua, 312.
 — de Sologne, 626.
 Mal de Lure, 138, 627.
 — de montagne, 39.
 — de tete de contagión, 387.
 — rojo, 60, 626.
 — rojo en el hombre, 75.
 — rojo de los óvidos, 626.
 — rossino, 60.
 — rouge, 626.
 — rubro, 60.
 Maladie des chiens, 189.
 — de jeune age, 189.
 — du coit, 845.
 — typhoide, 171.
 Malaria bovum, 782.
 Malarial catarrhal fever, 815.
 Malaria del hombre, 824.
 Malattia glandolare, 476.
 Male de la ferula, 104.
 Malignant catarrh, 387.
 — malarial fever, 817.
 — oedema, 32.
 — protozoon jaundice, 817.
 Malleina, 693.
 Malleinicas (pruebas o reacciones), 693.
 — — conjuntival, 699.
 — — cutáneas, 701.
 — — orgánicas, 694.
 — — subcutánea, 694.
 Mallebrein, 332.
 Malleoagresina, 619.
 Malleus, 665.
 Malta (fiebre de), 187.
 Mancha, 44, 626.
 Manteca (bacilo de la), 550.
 Margaropus (V. Broophilus).
 Marginal points, 799.
 Marginale (anaplasma), 805.
 Maulfaul, 312.
 Maul und Klauenseuche, 312.
 Maya-youghourt, 148.
 Mbori, 870.
 Méditerranéa (fiebre), 187.
 Meiogstágmica (reacción) en la glosopeda, 331.
 — — en la tuberculosis, 566.
 Melitocosis, 187.
 Meningitis tuberculosa, 537.
 Mesaraica (tabes o tisis), 362, 523, 541.
 Metacolibacilosis, 152, 153.
 Método de OSTERTAG, 574.
 — extintivo de BANG, 571.
 Micolisina, 334.
 Micosis de los faisanes, 96.
 — del papagayo, 97.
 Micrococcus ascoformans, 660.
 — botryogenes, 660.
 — caprinus, 119.
 — melitensis, 187.
 Microsoma variolae, 283, 284.
 — vaccinae, 283, 284.
 Miliar (tuberculosis), 523, 539.
 Milzbrand, 1.
 Milzbrandfieber, 1.

Mixomatosas (enfermedades del conejo), 99.
 Moccio canino, 189.
 Monatsreiterei, 476.
 Moquillo del gato, 200.
 — del perro, 189.
 Morbo coitale maligno, 845.
 — maculoso, 205.
 Morbus maculosus, de WERLOFF, 220.
 Mormo, 665.
 Morve, 665.
 Morvina, 693.
 Morriña, 288.
 Mosca brava, 866.
 Moscas y carbunco esencial, 9, 31.
 — e influenza pectoral, 174.
 — y glosopeda, 318.
 — y linfangitis ulcerosa, 725.
 Mosquitos y efémera, 186.
 — e influenza pectoral, 174.
 — y fiebre papataci, 187.
 — y peste de los équidos, 273.
 Mouth disease, 312.
 Mucina (reacción de la), 19.
 Muermo reinal, 665.
 — comun o gourma, 350.
 — en los carnívoros, 722.
 — en el hombre, 723.
 — de los óvidos y caprinos, 113, 723.
 — (bacilo del), 667.
 — (mecanismo de la infección) 670, 671, 677.
 — (nódulos pulmonares del) 676, 728.
 — (predisposición al), 676.
 — (úlceras y vegetaciones del), 678.
 Murrina, 870.

N

Nagana, 832.
 Navell ill, 151.
 Necrobacilosis, 339.
 Necrosis infecciosa del canario, 96.
 — (bacilo de la), 185, 399.
 NEGRI (corpúsculos de), 190.
 Negria canis, 190.
 Neosalvarsán, 182, 184.
 Nephrophthiasis, 519.
 Neuroryetes hydrophobiac, 442.
 Nódulos rábicos, 450.
 NOGUCHI (agentes rábicos de), 443.
 Noviformo, 216.
 Novotripofrol, 334.
 Nueva septicemia de las terneras, 150.
 Nuttallia, 780, 809.

O

Oedema malignum, 32.
 Oftalmía diftérica de los patos, 412.
 Oftalmorreacción en el muermo, 699.
 — en la tuberculosis, 559.
 Omphalophlebitis séptica, 151.

Opistotono, 427.
 Opsoninas en el muermo, 711.
 — la tuberculosis, 566.
 Orientalische Rinderpest, 220.
 Ornithodoros moubata, 877.
 Ortotono, 427.
 Ouilbeck, 397.
 Ovinación, 298.
 Ovoide (bacterium), 77.
 Ovulos vaginales, 777.

P

Paardenziekte, 271.
 Panadizo, 326.
 Pancreón, 149.
 Panfagina, 334.
 Papagayo (micosis del), 97.
 — (tuberculosis del), 594.
 Papataci (fiebre), 187.
 Papera coital, 352.
 — en los bóvidos, 369.
 — en el cerdo, 369.
 — del conejo, 98.
 — de los équidos, 350.
 — del perro, 369.
 Paracolibacilos, 141, 145, 152, 153.
 Parálisis bulbar infecciosa, 472.
 — endémica de la faringe, 105.
 Paratíficos (bacilos), 141, 249, 269.
 Paratífus del cerdo, 269.
 Paratuberculina, 617.
 Paratuberculosa (enteritis) bovina, 612.
 — — de los óvidos, 619.
 — — del caballo, 620.
 — — de otros animales 620.
 Pasteurellosis equina, 163.
 Pasteurella, 77.
 Pasteurellose du cheval, 163.
 Pasteurellosis avium, 85.
 — bovim, 99.
 — bubalorum, 108.
 — equina, 163, 171.
 — neonatorum, 151.
 — ovium, 113.
 Pastillas contra la papera, 368.
 Pearl disease, 476.
 Pederro, 330.
 Pepita, 413.
 Pera o Zapera, 330.
 Peripneumonía de los bóvidos, 369.
 Peripneumonie contagieuse, 369.
 Peritonitis epizoótica, 277.
 Perlsucht, 476.
 Perreziekte, 271.
 Pernerá, 39.
 Peste boba, 871.
 — bovina, 220.
 — bovina en óvidos y caprinos, 240.
 — de las aves de corral, 277.
 — de los équidos, 271.
 — del cerdo, 241.
 — del cemento, 131.

- Peste de los rengíferos, 59.
 — porcina pura, 253, 257.
 — — bacilar, 269.
 — siberiana, 3.
 Pestis avium, 277.
 — bovim orientalis, 220.
 — equorum, 277.
 — gallinarum, 277.
 — suum, 241.
 Petechialfeber, 295.
 Pevide contagiosa, 402.
 Pezuñas podridas, 330.
 Pierdemalaria, 808.
 Pierdepoken, 308.
 Pierdestaupe, 163.
 Pierdesterbe, sudafricanische, 271.
 Pierdetyphus, 205.
 Phlyktänenausschlag, 341.
 Phthisis pulmonum, 476.
 — o tabes mesaraica, 362, 523, 541.
 Picotte, 288.
 Piemia del conejo, 99.
 Pietin contagieux, 330.
 Pink eye, 163.
 Piobacilos o *B. pyogenes bovis*, 136.
 — — — *ovis et capra*, 138.
 — — — *suis*, 135.
 — *capsulatus cuniculi*, 99.
 Piobacilosis del cerdo, 135.
 Piocianasa, 22, 30, 184.
 Piroplasma, 780.
 — *annulatum*, 804.
 — *argentinum*, 798.
 — *bigeminum*, 784, 798, 803, 818, 823.
 — *bovis*, 780, 784, 791.
 — *caballi*, 780, 808, 810.
 — *canis*, 817.
 — *divergens*, 824.
 — *equi*, 809.
 — *hirci*, 816.
 — *minor*, 824.
 — *mutans*, 802, 803.
 — *ovis*, 816.
 — *parvum*, 799.
 — en cerdos, 824.
 Piroplasmosis, 778.
 — atípica, 785.
 — bovina, 782.
 — canina, 817.
 — equina, 808.
 — ovina, 815.
 — tropical, 804.
 Piscia sanguis, 782.
 Plaga de los lechones, 131.
 Placantracocidina, 12.
 Pleuropneumonía contagiosa, 171, 369.
 — infecciosa de la cabra, 386.
 — séptica de los terneros, 105.
 — necrosante múltiple, 119, 121.
 Pneumonía diplocócica, 132.
 — crónica de los óvidos, 387.
 — enzoótica de los lechones, 180.
 Pneumoenteritis epizoótica de los pavos, 95.
 Pneumoenteritis epizoótico del cerdo, pág. 241.
 Polivalente (inmunsuero contra las septicemias hemorrágicas), 84.
 Polineuritis coital de los garañones, 845.
 Polmonera, 369.
 Pockenkrankheit, 282.
 Polyadenite caseuse, 622.
 Polyneuritis infectiosa equi, 840.
 Pommeliere, 476.
 Porcosan, 74.
 Portadores de bacilos del aborto enzoótico, 715.
 Portadores de bacilos del carbunco enfisematoso, 54.
 Portadores de bacilos del mal rojo del cerdo, 63.
 Portadores de esporos de carbunco esencial, 8, 9.
 — de virus de glosopeda, 318.
 — de piroplasmas, 782, 797.
 Pot belly, 808.
 Pourriture aigüe des moutons, 626.
 Pox, 282.
 Precipitinica (reacción) en el carbunco esencial, 20.
 Precipitinica (reacción) en el mal rojo del cerdo, 70.
 Precipitinica (reacción) en el muermo, pág. 709.
 Precipitinica (reacción) en la tuberculosis, 565.
 Precipitinica (reacción) reversible, 709.
 Preiz-nocardina, 624.
 Protargol, 217.
 Proteos o proteus vulgaris, 44, 141, 146, 175, 202.
 Protozoarios (enfermedades producidas por), 778.
 Prueba oftálmica en el muermo, 699.
 — en la tuberculosis, 559.
 Pseudoactinomicosis, 652.
 Pseudoanthracis (bacilo), 19.
 Pseudobacilos del carbunco enfisematoso, 43.
 Pseudocolibacilosis, 145, 151.
 Pseudofiebre (o falsa fiebre) de la costa, 803.
 Pseudobacilos tuberculígenos, 621.
 Pseudobacilos tuberculígenos, 621.
 — — ácidosresistentes, 616.
 Pseudorrabia, 472.
 Pseudotubérculo, 621.
 Pseudotuberculosis, 620.
 — bacilar, 621.
 — de los terneros, 621, 627.
 — de la liebre, 99.
 — de los óvidos, 622.
 — de PREIZ-NOCARD, 622.
 — zoogléica, 620.
 Psittacosis, 97.

Pulmonia contagiosa de las cabras, 118.
 — contagiosa del cerdo, 119.
 Púrpura hemorrágica, 205.
 Pústula maligna, 31.
 Pústula contagiosa (estomatitis equina),
 pág. 345.
 Pyobacillus bovis, 136.
 — capsulatus cuniculi, 99.
 — ovis et caprae, 138.
 — suis, 136.
 Pyocianus, B. 141.
 Pyrosoma (V. piroplasma).

Q

Quarter ill, 39.
 Quarto nero, 39.
 Quijada enclavijada, 427.

R

Rabia, 439.
 — (curación de la), 459.
 — (diagnóstico de la), 461.
 — (incubación de la), 450.
 — furiosa, intermitente, muda, 455.
 — y radium, y salvarsán, 465.
 Rabies, 439.
 Rage, 439.
 Raiva, 439.
 Rand Punkt, 805.
 Rauschendex Milzbrand, 39.
 Red fever, 60.
 Red water, 782.
 Rengíferos (peste de los), 59.
 Rhinitis gangrenosa, 387.
 Rhipicephalus annulatus, 787.
 — appendiculatus, 781, 785, 799.
 — bursa, 781.
 — capensis, 781, 799.
 — Evertsi, 781, 785, 810, 799.
 — nitens, 781, 799.
 — sanguineus, 781, 819, 820.
 — simus, 781, 806, 798.
 — (V. también Boophilus).
 Rhodesian redwater, 798.
 — tick fever, 798.
 Rhodisches fieber, 798.
 Rhusiopathia suis, 60.
 Rindermalaria, 782.
 Rinderpest, 220.
 Rinderseuche, 99.
 Rinitis blenorroica, 356.
 — fibrinosa, 395.
 Rojo (mal) del cerdo, 60.
 — (mal) de los óvidos, 626.
 Roseola o mal rojo del cerdo, 60.
 — nodular, 66.
 — variolosa, 292.
 Roseólica (urticaria), 66.
 — (septicemia), 67.
 Rotharnen, 782.
 Rotlauf der Schweine, 60.

Rotlaufseuche, 60, 163.
 Rotzkrankheit, 665.
 Rouget blanc, 68.
 — du porc, 60.
 — foudroyant, 68.
 Roup, 406.
 Ruhr der Säuglinge, 139.
 Ruptura del bazo, 790.

S

Saccharomyces farciminosus, 733.
 Saccharomykosis, 733.
 Salvarsán e influenza pectoral, 183.
 — y rabia, 465.
 Salmonelosis de las gallinas, 97.
 Sangre lumbar, 16.
 Sarkophysema gangrenosum, 39.
 Saquitos de colodión con bacilos de
 Koch, 578, 593.
 Saquitos de colodión con gérmenes de
 peripneumonia contagiosa de los bó-
 vidos, 372.
 Scabrot, 288.
 Schafblattern, 288.
 Schafpocken, 288, 306.
 Schafrotz, 113.
 Schankerseuche, 845.
 Scheidenkatarrh, 768.
 Schweinecholera, 241.
 Schweinepest, 241.
 Schweinepocken, 309.
 Schweinerotlauf, 60.
 Schweineseptikämie, 119.
 Schweineseuche, 119.
 Semicirculitis específica, 280.
 Sensibilizadora, 703.
 Septicaemia gangrenosae, 32.
 — hemorrágica de HUEPPE, 75.
 — pluriformis, de KITT, 75.
 — do porco, 119.
 Septicemia apoplética de la gallina, 97.
 — colibacteriana — , 96.
 — exudativa de las ocas, 95.
 — de los búfalos, 108.
 — del canario, 96.
 — del conejo, 98.
 — nueva, de los terneros, 150.
 Septicemia hemorrágica, 75.
 — — de los bóvidos, 99.
 — — de los cisnes, 95.
 — — de las gallinas, 94.
 — — de los óvidos, 113.
 — — de los patos, 94.
 — gengrenosa, 32.
 — porcina clásica, 119.
 Septicemia hemorrágica porcina cróni-
 ca, 135.
 Septicemia hemorrágica roseólica, 67.
 Septicidina, 93, 130.
 Seraftina, 337.
 Seroclavelización, 302.
 Seuchenhafte hämoglobinurie, 782.

- Seuchenhaftes verwerfen, 746.
 Sexotropismo del B. DE BANG, 751.
 Sheep pox, 288.
 Siberiana (peste), 3.
 Sífilis de la liebre, 99.
 Skalma, 162.
 Soamina, 879.
 Sodoku, 881.
 Solución de LUGOL, 217, 394, 401, 649, y 776.
 Sore-heels, 308.
 Souma y Soumaya, 869.
 Spirillum (V. Spirochaete).
 Spirochaete anserina, 876.
 — Duttoni, 881.
 — equina, 881.
 — gallinarum, 876.
 — granulosa penetrans, 877.
 — ictero-haemorrhagie, 881.
 — Neveuxi, 877.
 — Nicollei, 877.
 — Novy, 877.
 — Obermeieri, 876.
 — ovina, 880.
 — pallida, 881.
 — recurrentis, 881.
 — suilla, 880.
 — Theileri, 880.
 — Tschischir, 880.
 — vaccinae, 283.
 Spitzpocken, 306.
 Splenic fever, 1.
 Spons-ziekte, 40.
 Sporotrichum Beuermanni, 657.
 — equi, 658.
 Stäbchenrotlauf, 417.
 Staupe der Hunde, 189.
 Steinpocken, 30.
 Stiffsickness, 187.
 Stijfziekte, 105.
 Stiersucht, 476.
 Stomoxys brava, 866.
 — calcitrans, 406, 814.
 Strangles, 350.
 Strangline, 368.
 Streptobacillus pseudotuberculosis rodentium, 620.
 Streptococcus capsulatus gallinarum, 116.
 — pyogenes equi, 172.
 Streptothrix actinomyces, 631.
 — canis, 655.
 — caprae, 654.
 — cuniculi, 99, 399.
 — farcinica, 653.
 — necrophora, 399.
 — polichromogenes, 655.
 — válvulas destruens, 654.
 Strongiloplasma avium, 404.
 — subtilis, B., 19.
 Sucoloalbúmina, 252.
 Sucolotoxina, 252.
 Suplagoalbúmina y Suplagotoxina, 121.
 Suptol, 133.
 Suérica (enfermedad) en el carbunco esencial, 30.
 Sueroimmunización (V. inoculación preventiva).
 Suero antiestreptocócico, 184, 200, 218 y 367.
 Suero de Prenzlauer & Landsberger, 74.
 Suppuration caséuse, 622.
 Surra, 840.
 Suserina, 74.
 Susotoxina, 121.
 Swam-ziekte, 40.
 Swine erysipelas, 60.
 — fever, 241.
 — plague, 119.
- T**
- Tabanus atratus, 841.
 — bovinus, 841.
 — lineola, 841.
 — tropicus, 841.
 Tabardilho, 60.
 Tabes mesaraica, 362, 523, 541.
 Tahaga y Taher, 870.
 Takosis de las cabras de Angora, 118.
 Tallianina, 184, 435.
 Tannargentan, 147, 198.
 Tannothymae, 147.
 Tauroman, 576.
 Tauromania, 476, 531.
 Terapógeno, 334.
 Teoría de las cadenas laterales, 425.
 Termo, B., 19.
 Tetanolisina, 420.
 Tétanos cerebral, 420.
 — esplácnico, 424.
 — doloroso, 420.
 — idiopático, 417.
 — parcial, 426.
 — psíquico, 417.
 — reumático, 417.
 — traumático, 417.
 — universal, 426.
 — de los recién nacidos, 422.
 Teteira, 310.
 Texas (fiebre de), 782.
 Theileria anulata, 780.
 — mutans, 780.
 — parva, 780, 799.
 Theileriosis, 778.
 Therapia sterilisans magna, 829.
 Three days sickness, 186.
 Tick fever, 782.
 Tifo contagioso dos rumiantes, 220.
 Tifus canino, 201.
 — contagioso de los bóvidos, 220.
 — del canario, 96.
 — equino, 205.
 — de la volateria, 85.
 Tioformo, 216.
 Tísica, 477.
 Tisis nasal del caballo, 665.

- Tisis perlada, 447.
 Tollwut, 439.
 Toro (en el aborto enzoótico), 751.
 Tos de los lechones, 131.
 Toxinas del B. de Koch, 513.
 — — tetánico, 420.
 — (productos químicos) del virus
 rábico, 448.
 Toxoplasmosis, 874.
 Transformina, 581.
 Treponema pallidum, 881.
 Triatoma Megistus, 873.
 Tricomonas, 408.
 Tripan azul, 794.
 — rojo 794.
 Tripanolisinas, 832.
 Tripanosoma americanum, 871.
 — anamense, 872.
 — Brucei, 832.
 — Calmetti., 872.
 — caprae, 872.
 — Cazalboui, 872.
 — congolense, 872.
 — dimorphon, 872.
 — elephantis, 843.
 — Elmansiani, 866.
 — equinum, 866.
 — equiperdum, 846.
 — Evansi, 840.
 — — var. mborii, 870.
 — Frank, 871.
 — Frobeniusi, 872.
 — gallinarum, 872.
 — gambiense, 872.
 — giganteum, 872.
 — himalayanum, 871.
 — hippicum, 870.
 — ingens, 872.
 — Lewisi, 872.
 — Montgomery, 872.
 — muktesari, 871.
 — nanum, 872.
 — pecorum, 869.
 — rhodésiense, 873.
 — sudanense, 843.
 — suis, 872.
 — Theileri, 871.
 — togolense, 872.
 — transvaliense.
 — uniforme, 872.
 — venezuelense, 871.
 — vivax, 869.
 Tripanosomiasis, 824.
 — africanas, 869.
 — de la América central, 870.
 — del hombre, 872.
 Triposafrol, 334.
 Trismo, 427.
 Tristeza, 782.
 Trixidina, 863.
 Tsétsé (mosca), 834.
 Tsetsefly disease, 832.
 Tuberculígeno (bacilo), 483, 547.
 Tuberculígeno (bacilo aviar), 588.
 — — de los animales he-
 macrimas, 609.
 — — bovino, 485, 487, 600.
 — — humano, 485, 487, 600.
 — — coloración, 484, 548.
 — — cultivos homogéneos,
 483.
 — — en las heces, 490.
 — — en la leche, 491.
 — — en la sangre, 493.
 — — investigación por in-
 oculación, 551.
 — — microscópica, 547.
 — — difusión por el cuer-
 po, 511.
 — — virulencia, 487, 600.
 Tuberculina, 552.
 Tuberculínicas (pruebas), 553, 559, 561, y
 564.
 Tuberculosis, 476.
 — infección aerógena, 503, 504.
 — — alimenticia, 505.
 — — por gotitas, 495.
 — congénita, 501.
 — de los animales hemacrimas, 609.
 — de las aves de corral, 588.
 — de los bóvidos, 528.
 — de los búfalos, 523.
 — de los canarios, 594.
 — de los caprinos y ovinos, 523, 540.
 — del cerdo, 524, 542.
 — de los équidos, 523, 540.
 — del gato, 527, 544.
 — del hombre, 586.
 — del perro, 526, 543.
 — de los papagayos, 594.
 — edematosa, 500.
 — estreptobacilar, 621.
 — extinción, 571.
 — herencia, 500.
 — ideas de Ferrán, 610.
 — infección mixta, 513.
 — infecciosidad de la carne, 493.
 — infecciosidad de la leche, 491.
 — y 494.
 — inoculaciones preventivas, 575.
 — latente, 510.
 — local y general, 522.
 — miliar, 522, 539.
 — primitiva y secundaria, 522.
 — zoogléica, 620.
 Typhoid fever, 163, 241.
 Typhus boum contagiosus, 220.
 — canum, 201.
 — equorum, 205.
 — exudativus gallinarum, 277.
 Tyroma, 521.

U

- Ulcera del dorso de lengua, 635, 642.
 Ulcerative cellulitis o linfangitis, 724.

- Ulecrosa (celulitis o dermatitis), 724.
 — endocarditis roseólica, 65.
 Unidad antitoxínica, 436.
 Urticaria roseólica febril, 66.

V

- Vaccina, 287, 303.
 Vacuna, 303.
 Vacunación, 307.
 Vaginitis granulosa, infecciosa, verrucosa, 768.
 Vajuolo, 282.
 — equino, 308.
 — pecorino, 288.
 — vaccino, 303.
 Varicela, 306.
 Vasógeno iodado, 217.
 Veldt sickness, 241.
 Ventrasa, 147.
 Vibrio Metschnikovi, 97.
 Viruela o variola, 282, 287.
 — bovina, 303.
 — caprina, 310.
 — equina, 308.
 — ovina, 288.
 — porcina o suilla, 309.
 — abortiva o dura, 294, 306.
 — comprimida o plana, 294.
 — confluyente, 295.
 — gangrenosa o necrosante, 296.
 — hemorrágica o negra, 296.
 — mutilante, 296.
 — sin exantema, 294.

- Viruela blanca, 306.
 — de agua, 306.
 — vacuna falsa, 306.
 — de viento, 306.
 Verminosis pulmonar de los óvidos, 114 y 116.
 Vesterboltentäu, 33.
 Vibrión séptico, 33.
 Virus (portadores de), 8, 9, 54, 63, 318, 751, 782, 797.
 Vogelpest, 297.

W

- Waldkrankheit, 782.
 Wassenmeisterkrankheit, 105.
 Wasserpocken, 306.
 Wassercheu, 439.
 Weiderot, 782.
 Weisse Ruhr, 139.
 Wild und Rinderseuche, 99.
 Windpocken, 306.
 Woolsorters disease, 31.
 Wutkrankheit, 439.

Y

- Yoghurt, 148.

Z

- Zapera, 330.
 Zousfana, 870.
 Zucht lähme, 845.

Biblioteca de la Revista Veterinaria de España

Apartado de Correos 463.—Barcelona

OBRAS SELECTAS DE LA MEDICINA VETERINARIA CONTEMPORANEA

Compendio de Patología y Terapéutica especiales, para Veterinarios, por el Dr. E. FRÖHNER, Catedrático de la Escuela superior de Medicina veterinaria de Berlín; traducción del Dr. Pedro Farreras, Médico militar y Veterinario.—Un tomo en 4.º, de 300 páginas, 10 pesetas en rústica y 12 pesetas encuadernado en tela.

Manual de Terapéutica general, para Veterinarios, por el Dr. E. FRÖHNER; traducción del Dr. P. Farreras.—Un tomo en 4.º, de 300 páginas, encuadernado en tela, 10 pesetas.

Manual del Veterinario Inspector de mataderos, mercados y vaquerías, por JOSÉ FARRERAS y C. SANZ EGAÑA.—Un tomo en 4.º, de 1.078 páginas, ilustrado con 200 grabados y encuadernado en tela, 20 pesetas.

El matadero público, por C. SANZ EGAÑA, Inspector provincial de Higiene y Sanidad pecuarias. Prólogo de Luis Bellido, Arquitecto.—Un tomo en 4.º, de más de 500 páginas, ilustrado con 172 grabados y encuadernado en tela, 16 pesetas.

Elementos de Arte de recetar y colección de recetas para Veterinarios y Estudiantes, por el Dr. OTTO REGENBOGEN, Catedrático de la Escuela de Veterinaria de Berlín. Traducción anotada de la 2.ª edición alemana, por el Dr. P. Farreras.—Un volumen en 8.º, de unas 200 páginas, encuadernado en tela, 6 pesetas.

EN PRENSA

Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos, por los doctores F. HUTYRA y J. MAREK.—Tomo II. (Enfermedades esporádicas). Traducción de la 5.ª edición alemana que acaba de aparecer, por el Dr. P. Farreras.

Compendio de Cirugía especial, para Veterinarios, por los doctores E. FRÖHNER y R. EBERLEIN, catedráticos de la Escuela superior de Medicina Veterinaria de Berlín. Traducción de la 6.ª edición alemana, por el Dr. P. Farreras.

Elementos de diagnóstico clínico de las enfermedades internas de los animales domésticos, por el doctor B. MALKMUS, Catedrático de la Escuela superior de Medicina Veterinaria de Hannover. Traducción de la 9.ª edición alemana que acaba de aparecer, por el Dr. P. Farreras.

PRÓXIMAS A PUBLICARSE

Compendio de Farmacología, para Veterinarios, por el Dr. E. FRÖHNER. Traducción de la 11.ª edición alemana por el doctor P. Farreras.

Diagnóstico bacteriológico para Veterinarios y estudiantes de Veterinaria, por J. BONGERT. Traducción de la 5.ª edición alemana, por el Dr. P. Farreras.

==== En preparación otras interesantes obras cuyos títulos se anunciarán oportunamente ====