

PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES

DE LOS
ANIMALES DOMÉSTICOS

POR LOS DOCTORES

FRANZ HUTYRA y **JOSEF MAREK**

CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA

CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL

EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

CUARTA EDICION, TRADUCIDA Y ANOTADA

POR EL DOCTOR

PEDRO FARRERAS

MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO

JEFE DEL LABORATORIO MÉDICO-MILITAR DE BARCELONA

TOMO PRIMERO

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



REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN:

Apartado n.º 468, BARCELONA

FASCÍCULO III

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182583

al aislamiento o al bloqueo de los animales sospechosos de la infección, por lo menos durante 6 meses. También hay que tener en cuenta la disminución de la receptividad individual por medio de las *inoculaciones preventivas*, máxime porque son mucho más eficaces y menos peligrosas que antes, desde que se usan cultivos puros. Por último, una *desinfección* rigurosa de los establos infectados y una *ventilación, lo más abundante posible*, de los espacios evacuados, contribuyen esencialmente a la obtención de un éxito completo.

En *Alemania*, la ley de epizootias de 1880 prescribía sólo el sacrificio de los animales enfermos, pero, en 1895, esta medida se hizo extensiva también a los animales sospechosos de la enfermedad; además, otorgóse a las autoridades facultades para sacrificar los bóvidos que se sospechara contagiosos. En el período de 1890 a 1903, fueron sacrificados, por disposición oficial, 11,975 bóvidos, por los cuales el Estado abonó a los propietarios 2.987,795 marcos de indemnización.

En *Gran Bretaña*, la disposición de 1888, que había ordenado el sacrificio de los animales enfermos y sospechosos y la indemnización de los propietarios a cargo de los fondos locales, a pesar del sacrificio de más de 30,000 bóvidos, no dió resultado satisfactorio, y por esto, por la disposición de 4 de Julio de 1890, el Gobierno central encargóse de la dirección inmediata y de la práctica del procedimiento de extinción. Desde entonces la situación mejoró rápidamente, hasta el punto de que en 1898 todo el país estaba ya libre de la plaga. (Los gastos de la extinción costaron más de $\frac{1}{4}$ de millón de libras esterlinas.)

En *Austria*, en virtud de la ley contra la pleuropneumonía contagiosa, promulgada en 17 de Agosto de 1892, fueron sometidos al procedimiento de extinción, hasta que se acabó la plaga, en 1897, la suma de 21,013 bóvidos, apreciados en 3.555,886 coronas; una vez concluído el procedimiento, resultó haber costado al Estado 2.711,651 coronas.

En *Hungría*, por la disposición II de 1893, ordenóse, por un lado, el sacrificio de los bóvidos enfermos y sospechosos de enfermedad, y también, de modo facultativo, el de los presuntos contagiosos, y se aumentó a seis meses el plazo de observación, y, por otro lado, se aseguró a los propietarios una indemnización del Estado, que la ley X de 1907 fijó en el valor total para reses sanas y en el 90 por 100 del valor para las enfermas. Hasta la extinción de la epizootía, en 1901, se suprimieron por esta ley 56,238 bóvidos, contra una indemnización de 3.651,905 coronas.

De modo análogo, por medio del sacrificio obligatorio de los animales enfermos y sospechosos, a cambio de la indemnización del Estado, se suprimió también la pleuropneumonía contagiosa en *Holanda* (1884-1888), *Dinamarca*, *Suecia* (1849 y 1856) y *Norte América* (1887-1902).

* En *España* los artículos 110-118 del Reglamento de policía veterinaria vigente, disponen el aislamiento y el sacrificio de los atacados, las inoculaciones preventivas y, si el ministro, el inspector de Sanidad y el Consejo de Sanidad lo acuerdan, el sacrificio de todos los bóvidos que hayan estado en contacto con los enfermos. Como se ve, la ley no puede ser más científica. Sin embargo, la pleuropneumonía contagiosa no se ha extinguido en España, seguramente por no cumplirse con exactitud estas excelentes disposiciones. *

Bibliografía. WILLEMS, Rec., 1852. 401.; 1887. II. — MAGENDIE y BOULEY, *Ibid.*, 1854. 161. — SUSSDORFF, D. Z. f. Tm., 1879. V. 353. — THIERNESSE y DE-GIVE, Ann. 1882. 620. — SCHÜTZ y STEFFEN, A. f. Tk., 1889. XV. 217; 1890. XVI. 29. 1891. XVII. 290. — MAC. FADYEAN, J. of comp. Path., 1892. V. — NOCARD, Bull., 1892. 158, 203 y 317. — THOMASSEN, *Ibid.*, 1894. 51. — NOCARD y ROUX, A. P., 1898. XII. 240; 1901. 416. — NOCARD, ROUX y DUJARDIN-BEAUMETZ, Bull., 1899. 430. — SCHMIDT, B. t. W., 1898. 159.; D. t. W., 1899. 265. — Techn. Dep. f. d. Vet.-Wesen, A. f. Tk., 1899. XXV. 312. — THEILER, Schw. A., 1899. XLI. 57. — CONSTANT y MESNARD, Rec., 1903. 436; 1904. 552. — DUJARDIN-BEAUMETZ, A. P., 1906. XX. 449. — BORDET, A. P., 1910. XXIV. 161. — BORREL, DUJARDIN-BEAUMETZ, JEANTET y JOUAN, *Ibid.*, 168. — MARTZINOWSKI, *Ibid.*, 1911. XXV. 914. — GROSSO, Hb. d. Serumther., 1911, 292. (bibl. de inocs. prevts.)

Pleuropneumonia infecciosa de la cabra. En 1894 y 1895, en varias regiones de Alemania, en particular en Sajonia, en las inmediaciones de Dresde (PUSCH) y en Turingia (STORCH, HOLZENDORFF), apareció entre los machos cabríos de la raza de Saanen, importados del valle suizo de Simmen, poco tiempo después de llegados, una pulmonía grave, que más tarde se transmitió a las cabras indígenas. Al mismo tiempo LECLAINCHE observaba la enfermedad en los Pirineos y, dos años después, MAZZINI en Italia. El primero pudo apreciar que el mal era idéntico a la enfermedad caprina conocida con el nombre de « *bou-frida* » en Argelia, donde reina muchos años de modo epizootico y causa grandes pérdidas. Según las observaciones de SCHELLHASE, también se presenta en el Este alemán de Africa una epizootia semejante, posiblemente idéntica.

La enfermedad parece atacar exclusivamente a las cabras; hasta hoy no se ha observado su transmisión a otros animales, ni siquiera a los óvidos. Según las observaciones hechas hasta lo presente, sólo es endémica en comarcas montañosas, en las cuales es, las más veces, de curso benigno; pero si los animales enfermos son transportados a otras comarcas, por el influjo del transporte y de las condiciones climatológicas diferentes, toma una forma grave, que causa grandes pérdidas incluso en caprinos indígenas.

Síntomas. La enfermedad comienza después de un período de incubación de 8-10 días (PUSCH) con fiebre y catarro de las vías respiratorias (tos, flujo nasal, acentuación del murmullo vesicular). Al cabo de 3-5 días, la respiración está ya notablemente perturbada y, por el examen físico de la jaula torácica, se aprecia, por lo regular, sólo en un costado, una pleuresía exudativa o hepatización de una parte del pulmón. Luego los fenómenos empeoran, ya muy aprisa, ya de modo paulatino y por último sucumbe aproximadamente la mitad de los animales. En algunos pacientes ha sido observado en los labios y eventualmente también en las ubres, un exantema herpetiforme que suele curar por sí solo.

La *marcha* es, a veces, tan fulminante que la hepatización pulmonar se desarrolla en algunas horas y la muerte ocurre al cabo de 12-46, pero, generalmente, la enfermedad, incluso en casos graves, dura 3-4 semanas. En casos raros toma un carácter más crónico y, a pesar del enflaquecimiento, los animales acaban por curar.

La *necropsia* revela, ya sólo hepatización de una porción pulmonar menor o mayor, en la que, al mismo tiempo, están infiltrados los tabiques intersticiales, por lo que la superficie de sección recuerda la de la pleuropneumonia contagiosa, ya, también más a menudo por cierto, pleuresía serofibrinosa con exudado copioso en la cavidad torácica. Al propio tiempo los ganglios linfáticos peribronquiales y el bazo presentan infarto agudo; en cambio los demás órganos no muestran alteraciones especiales.

La *investigación bacteriológica* no descubre bacterias en el tejido pulmonar enfermo, ni en el exudado pleural, y la inoculación subcutánea de semejante material a las cabras y a otros animales, no ha producido efecto o ha ocasionado simplemente una reacción inflamatoria local. Solamente SCHELLHASE vió, en frotis de pulmón, múltiples formas cócicas, de diverso tamaño, fáciles de teñir, pero cuyo significado no pudo esclarecer. También logró transmitir la enfermedad a cabras sanas mediante la inoculación intrapulmonar de exudado de pulmón; en cambio, no lo consiguió mediante la inoculación subcutánea, y tampoco, en modo alguno, a carneros y terneras. Además, observó que las cabras tratadas hipodérmicamente resistían la infección intrapulmonar.

Los caracteres expuestos distinguen la enfermedad, tanto de la *pulmonía contagiosa de la cabra* (V. pág. 118) como de la *pleuropneumonia exudativa*. Pero, como se trata de una enfermedad evidentemente contagiosa, las medidas profilácticas, tales como el aislamiento y el sacrificio lo más precoz posible de los animales enfermos, la desinfección de los corrales etc., están perfectamente justificadas.

Bibliografía. PUSCH, D. t. W., 1894. 403. — STORCH, B. t. W., 1896. 567. — HOLZENDORFF, A. f. Tk., 1896. XXII. 346. — LECLAINCHE, Rev. vét., 1897. I. (bibl.) — MAZZINI, Giorn., 1898. 350. — CASTELET, Prog. vét., 1906. 324 — SCHELLHASE, Z. f. Infkr., 1912. XII. 70.

Pneumonía crónica de los óvidos. Según ROBERTSON (1904), en el Sur de Africa se presenta entre los óvidos una enfermedad que allí llaman *Jagziekte* (enfermedad fatigosa) o *Hartslagziekte*, que se suele observar en las partes elevadas de la colonia del Cabo durante el invierno y se manifiesta por trastornos respiratorios e ijadeo. La necropsia descubre *pneumonía catarral crónica*, sin propensión a la degeneración, a la caseificación o a la supuración, en la que los puntos condensados, claramente circunscritos, aparecen como lardáceos y son grasientos al tacto. En focos antiguos el tejido conjuntivo está de tal modo aumentado y denso que, a la sección, parece cartílago; además, en períodos ulteriores, la pleura limítrofe se halla engrosada y adherida con la pleura costal. En el tejido pulmonar enfermo se ven dos clases de figuras: unas de forma semilunar, bien coloreables en la parte central, y otras de forma cilíndrica (¿supuestos protozoos?). Las tentativas de transmisión artificial de la enfermedad a óvidos normales, no han dado resultado positivo alguno (J. of comp. Path., 1904, XVII. 221).

3. Fiebre catarral maligna de los bóvidos. *Coryza gangraenosa boum.*

(*Bösartiges katarrhalieber der Rinder; Bösartige kopfkrankheit*, al.; *Rhinitis gangraenosa; Coryza gangréneux, Mal de tête de contagion, Diphthérie des bovides*, fr.; *Malignant catarrh* ingl.; *Febbre catarrale infettiva*, it.; * *Febre catarral maligna do boi*, port. *)

La fiebre catarral maligna es una enfermedad infecciosa, aguda, no contagiosa, de los bóvidos y búfalos, caracterizada por *inflamación crupal de las mucosas cefálicas*, coexistente con *oftalmía* y *fenómenos nerviosos graves*.

Historia. La enfermedad fué observada y descrita repetidamente desde fines del siglo VXIII, pero su naturaleza no se conoce todavía suficientemente. ANKER (1832) la describió con el nombre de tifus de los bóvidos, y tanto él como también, después, SPINOLA, creían que el catarro nasal benigno, en ciertas circunstancias, podía degenerar en maligno. HAUBNER y RÖLL y, más tarde, también, LUCET, concedieron la importancia principal al proceso diftérico de las mucosas, pero la enfermedad sólo fué considerada como un padecimiento infeccioso específico de los bóvidos por BUGNION (1877), idea hoy aceptada generalmente. Sobre todo BRUSASCO (1887) y LUCET (1892), hicieron experimentos de transmisión con resultado negativo, y LECLAINCHE (1898) proporcionó nuevos datos acerca de la etiología.

Presentación. La enfermedad se observa, ya esporádicamente, ya como epizootía estabular. En algunas comarcas y sobre todo en establos de propietarios pobres, es más frecuente que en condiciones higiénicas favorables.

En *Europa* la enfermedad se presenta en todas partes, pero más a menudo, al parecer, en el Norte, en la Península Escandinava (en Noruega hubo 599 casos en 1904) y en Dinamarca. En Rusia se han descrito repetidas veces epizootias graves, pero no se puede excluir con seguridad la confusión con la peste bovina oriental o una infección mixta. En Hungría se han observado la mayoría de los casos en las comarcas montañosas del Norte y en Transilvania. — La enfermedad también es conocida en el *Sur de Africa* (en el Transvaal se le da el nombre de «Snottziekte» [THEILER]). — En las Indias neerlandesas y en la isla de Java se ha observado en los búfalos (PASCOLA, PASZOTTA).

Etiología. La etiología de la enfermedad no está esclarecida todavía. De las investigaciones bacteriológicas hechas hasta hoy, sólo resulta que, por lo menos algunas de las manifestaciones morbosas y de las alteraciones anatómicas, pueden atribuirse a *bacterias del tipo coli* o a sus toxinas.

En los revestimientos de las mucosas, varios autores (OW, SEMMER, FRANCK, LUCET y otros) han encontrado *diferentes bacterias*, cuyo papel en la etiología de la enfermedad no se puede fijar bien; tampoco tienen mayor significación los resultados obtenidos por NÓCARD, quien encontró, en las falsas membranas de la laringe y de las cavidades nasales, bacilos análogos a las bacterias de la septicemia hemorrágica.

LECLAINCHE halló en el intestino, en los ganglios linfáticos mesentéricos, a veces también en la mucosa nasal, en los soportes óseos de las astas y en las glándulas salivares sublinguales, una *variedad virulenta de colibacilo* que, cultivada en caldo, producía *toxinas muy enérgicas* para los bóvidos jóvenes. Dos cc. de un cultivo en caldo de 15 días, inyectados en las venas, ó 10 cc. bajo la piel de un terdero de unos 9 meses, producían, al cabo de algunos minutos, graves fenómenos de intoxicación (desasosiego, temblor, elevación de la temperatura, cólicos, flujo nasal seroso y lagrimeo) que desaparecían paulatinamente, al cabo de 24 a 48 horas. La inyección intravenosa de 10 a 40 cc. de cultivo de un día, ocasionaba diarrea, flujo nasal, salivación y, luego, en 5-6 horas, la muerte del animal. En la necropsia se hallaban muy enrojecidas todas las mucosas. La ingestión de 1 litro de cultivo produjo simplemente diarrea pasajera. LECLAINCHE considera estas manifestaciones y alteraciones idénticas a las observadas en el período inicial de la enfermedad y cree que las bacterias, que se multiplican de modo activísimo en el intestino, emigran a los ganglios linfáticos vecinos y producen toxinas que, después de absorbidas, ocasionan un envenenamiento general y una hiperemia catarral de las mucosas, en las cuales luego los estreptococos y otras bacterias piógenas determinan, de modo secundario, supuración y necrosis.

HUYNEN y LOGIUDICE han publicado resultados bacteriológicos análogos y, además, experimentos positivos de infección artificial. De los focos broncopneumónicos, de los ganglios bronquiales y de las falsas membranas de las vías respiratorias, aislaron y cultivaron, a la vez que estreptococos y estafilococos, *bacilos del tipo del coli*, muy virulentos para bóvidos y caprinos. En la *vaca*, después de la inyección intratraqueal de 10-20 cc. de cultivo puro, se desarrolló, con fiebre alta y fenómenos generales graves, una *intensa inflamación aguda de las vías respiratorias con formación de falsas membranas diftérico-crupales* en la nariz, en la tráquea y en los bronquios, hasta las más finas ramificaciones de los últimos y, en la necropsia, se hallaron focos broncopneumónicos y distensiones enfisematosas agudas en los pulmones. En una *vaca*, después de ingestiones repetidas de 100 cc. de cultivo, se observó una enfermedad análoga, pero mucho más benigna.

El cuadro clínico y el resultado de la necropsia fueron, pues, análogos a los de la fiebre catarral maligna, excepto la oftalmía, que, artificialmente, no se logró producir en caso alguno. En los *caprinos* las inyecciones intravenosas produjeron también inmediatamente *fenómenos de intoxicación* violenta, con vivo enrojecimiento de todas las mucosas y diarrea. La inyección subcutánea de 5 cc. de cultivo sólo produjo una tumefacción local pasajera, pero habiendo inyectado en las venas de una *cabra*, ocho días después, otros 2 cc. de cultivo, se desarrolló una inflamación crupal de los intestinos grueso y recto, terminada por la muerte.

El modo como se realiza la **infección natural** no es todavía bien conocido. El hecho de que la enfermedad, las más de las veces, aunque no

de modo exclusivo, se advierta en establos mal contruados, mal ventilados, bajos, oscuros y de suelo sucio, parece indicar que el virus medra en el suelo impuro de tales establos, tal vez, de preferencia, en el estiércol descompuesto, y penetra en el tubo digestivo de los animales con los alimentos o el agua de bebida. En casos más raros enferman incluso en los prados; entonces la infección debe atribuirse, las más de las veces, al agua de bebida mala, contaminada. HUYNEN y LOGIUDICE, por el contrario, creen que la infección natural tiene lugar por las vías respiratorias y, especialmente, por las cavidades nasales.

La enfermedad *no parece contagiosa*. Aparte de que las tentativas de inoculación hechas con flujo nasal de animales enfermos han resultado infructuosas (BRUSASCO, ESSER, LOTZER), los animales colocados en los establos junto a los enfermos, no suelen contagiarse, a pesar del contacto más íntimo con éstos. Por lo tanto, si en un establo se suceden los casos con frecuencia o la enfermedad se presenta en la localidad o en una comarca en varios puntos a la vez, según opinión general, ello debe atribuirse menos a su contagiosidad que a la acción simultánea de una causa local común. Por lo demás, no es raro que la enfermedad se presente año tras año en ciertos establos, cosa que también indica la influencia de un factor etiológico local.

FENTZLING vió morir de la enfermedad, en un establo, 32 animales en año y medio; DIECKERHOFF y JUNKERS también observaron la terminación mortal de la enfermedad en 17 días, en 8 reses bovinas de un conjunto de 15. — Según ISEPPONI, la fiebre catarral maligna se presenta de manera enzoótica en los bóvidos y caprinos de las montañas del cantón suizo de los Grisones, en particular en primavera; en los años 1889-1892, por ejemplo, de un conjunto de unos 45,000 bóvidos, 407 murieron de dicha enfermedad; en cambio, en el cantón de Zurich, en 1900, de 94,738 bóvidos, únicamente fueron atacados 3. — En el otoño de 1893, KRAMAREW observó la enfermedad, con extensión epizootica, entre bóvidos de prado de 4 localidades del sur de Rusia. De 1,244 bóvidos enfermaron 322, de los que sucumbieron 139, ó sea 40 por 100 (la mortalidad osciló, según las localidades, entre 34 y 67 por 100). La epizootia se presentó a consecuencia del uso de agua de río impura.

Las *influencias nocivas exteriores*, como los cambios bruscos de temperatura, el tiempo húmedo y frío, los enfriamientos y el cansancio debido al trabajo, no rara vez parecen obrar como *concausas*. Si la enfermedad es realmente producida por colibacilos, la patogenia de la misma se explicaría porque tales gérmenes, en otro caso huéspedes intestinales inofensivos, proliferan mucho en el organismo debilitado, y con sus toxinas determinan una intoxicación.

La enfermedad se presenta con frecuencia en ciertas comarcas, especialmente pantanosas; en cambio, en otras, no se la conoce, a pesar de ser análogas las condiciones locales. Generalmente se observa en primavera y otoño, más rara vez en verano y sólo de modo excepcional en invierno (MEHRDORF habla de una granja en la que la enfermedad reinó como epizootia estabular durante varios años, casi sin interrupción). En general enferman los animales jóvenes, únicamente hasta el tercer año, según Ow, aunque los terneros de menos de 1 año son muy poco receptibles; los bueyes parecen enfermar menos que las vacas.

El haber padecido una vez la enfermedad no protege contra la recidiva de la misma, pues, en ocasiones, animales curados, vuelven a enfermar, al cabo de algunas semanas o meses, ordinariamente con fenómenos más graves que la primera vez (NAGY).

Fuera de los bóvidos también se han observado enfermedades análogas en otras especies. Así, HABLE en 2 caballos y SCHLOSSLEITNER en 2 cerdos observaron un cuadro morbosó parecido, en el que había fiebre, catarro nasal intenso, querato-conjuntivitis y, además, en los caballos, faringitis. Según las observaciones de ISEPPONI, la enfermedad parece presentarse también en las cabras, a veces, con frecuencia.

Alteraciones anatómicas. Las alteraciones inflamatorias de la mucosa de las vías respiratorias altas constituyen el hallazgo más constante de la necropsia. La mucosa de la nariz y de sus cavidades accesorias, que contienen cantidades diversas de un pus espeso y fétido, están rojo vivas o tumefactas y cianóticas, matizadas con pequeñas hemorragias, recubiertas en su superficie de una secreción purulenta y, en algunos puntos, de *revestimientos membranosos* flojos, crupales, fáciles de desprender, debajo de los cuales el epitelio se descama y en ocasiones incluso se ulcera. Las úlceras pueden extenderse a las capas profundas, hasta el punto de que su fondo esté formado por periostio, y la necrosis y la gangrena pueden invadir los huesos, en particular el etmoides o los cornetes nasales. En los soportes de las astas la inflamación invade, a veces, las laminillas carnosas de los cuernos, a consecuencia de lo cual aparecen enrojecidas y rugosas, y dado caso de que las astas no se hayan desprendido, están flojamente adheridas a la piel. Tampoco es raro encontrar falsas membranas crupales y diftérico-crupales en las mucosas de la laringe, de la tráquea y de los bronquios, muy enrojecidas y también sembradas de pequeñas hemorragias. En tales casos las partes anteriores de los pulmones también suelen contener focos broncopneumónicos agudos, los bronquiolos de los cuales están llenos de exudado purulento y los alvéolos pulmonares que corresponden a ellos presentan un *enfisema intersticial agudo*. A veces también se halla *pleuresía serofibrinosa*.

La mucosa bucal está roja e infiltrada de serosidad; en las encías, en la cara interna de los labios y en el paladar se hallan incrustaciones laminiformes, a veces redondeadas y, debajo de ellas, erosiones. Con frecuencia se hallan también alteraciones análogas en la mucosa faríngea, muy tumefacta y, en las capas profundas, con infiltración gelatiniforme.

En los ojos existen las alteraciones que también se observan en vida (V. pág. 391). Las meninges están hiperémicas, empapadas de serosidad; los ventrículos encefálicos contienen, en gran cantidad, exudado amarillento, algo turbio o rojizo.

Entre las restantes alteraciones hállase, con frecuencia, *catarro agudo de las mucosas gástrica e intestinal*, con pequeñas hemorragias superficiales y, en casos más raros, también con pseudomembranas serofibrinosas y necrosis de las capas superficiales, de preferencia en las placas de PEYER. El contenido líquido del intestino está mezclado, a menudo, con sangre y a veces también con jirones fibrinosos.

El bazo presenta ligera tumefacción aguda, y el hígado y los riñones muestran tumefacción turbia. La mucosa de las vías urinarias aparece con enrojecimiento inflamatorio y, en ocasiones, con hemorragias puntiformes y finas pseudo-membranas. Los ganglios linfáticos, especialmente los mesentéricos, están infartados de modo agudo. En fin, en casos raros, pueden aparecer hemorragias recientes en el tejido conjuntivosubcutáneo y subseroso y en los músculos, y, de modo excepcional, también *inflamación aguda de las articulaciones del tarso*, con exudado

muco-purulento amarillento y desgaste de los cartílagos articulares (STREBEL, VOGT).

Síntomas. El *período de incubación* de la enfermedad, los autores antiguos (BUGNION, FRANCK) lo estimaban en 3 ó 4 semanas, pero probablemente dura sólo algunos días (hasta sólo 12 horas, en opinión de LUCET).

La enfermedad suele comenzar con *fenómenos febriles*, rápidamente progresivos. La temperatura del organismo alcanza de 40 a 42° en pocas horas; el calor está desigualmente distribuído por la superficie del cuerpo, siendo sobre todo calientes al tacto la base de los cuernos y el cráneo; el hocico está caliente y seco; el pelo erizado; la piel tensa y seca. Al propio tiempo los animales muestran marcada *postración y entorpecimiento del sensorio*; están de pie, con la mirada inmóvil y la cabeza baja o apoyada en el pesebre y yacen mucho en el suelo con el cuello extendido hacia adelante. Si se les hace levantar, lo hacen con pena, se tambalean y mantienen el dorso arqueado con la convexidad hacia arriba. Muchos pacientes rechinan de vez en cuando con los dientes, mugen fuerte, suben al pesebre y se arrojan contra los objetos que hallan delante. Entretanto, se observa temblor en algunos grupos musculares, de preferencia en el cuello, en la espalda y en el vientre, que por el influjo de estímulos externos, como por ej. la luz solar, se pueden generalizar a todos los músculos y acentuarse hasta constituir convulsiones epileptiformes (ANKER). Al propio tiempo, los animales tienen mucha sed y, en cambio, el apetito y la rumiación están suprimidos. La producción de leche disminuye y las deposiciones están retenidas. Excepcionalmente, al principio de la enfermedad, no se ha observado fiebre ni entorpecimiento, sino sólo trastornos digestivos y salivación (BALOG).

Ya en el primer día o, a más tardar, en el segundo de la enfermedad, comienzan la *inflamación de la conjuntiva y de las mucosas nasal y bucal*.

En los *ojos* hínchase los párpados que, a causa de la intensa fobia, se mantienen continuamente cerrados. Por los ángulos internos de los ojos fluyen las lágrimas en gran cantidad sobre los carrillos. Al cabo de 18-24 horas, la *córnea* comienza por enturbiarse, a partir de la periferia y, paulatinamente, se torna opaca y blanco-lechosa en toda su extensión. Al mismo tiempo se inyectan los vasos ciliares (lámina I). En muchos casos, pronto se llena parcial o totalmente de exudado la cámara anterior del ojo, dando un tono amarillento a la córnea, todavía transparente, pero, en casos excepcionales, a pesar de la inflamación interna, la córnea permanece diáfana (BUGNION, DIECKERHOFF, ISEPPONI).

Precozmente se advierte ya *destilación por los hollares*; la secreción es, al principio, mucosa, pero pronto se hace purulenta, fétida y aparece mezclada con jirones de fibrina, en ocasiones con sangre y, al secarse, forma costras morenas en las alas de la nariz. La mucosa nasal aparece muy roja, cubierta de falsas membranas flojas, gris sucias, que se quitan fácilmente y dejan úlceras superficiales (el desprendimiento causa muchas veces epistaxis copiosas).

El proceso inflamatorio se propaga siempre a la *cueva de HIGHMORO* y a los *senos frontales*, lo cual se traduce por atontamiento acentuado, aumento de la temperatura y tumefacción del cráneo y de la mitad superior de la cara; a veces, desde la pared de los senos frontales, invade la pared ósea de los *soportes de las astas* (matriz de las mismas), a conse-

cuencia de lo cual se afloja la unión de los cuernos con su base, hasta el extremo de caerse con un choque fuerte o aun por sí solos.

La *respiración*, a causa de la *hinchazón de las cavidades nasales* y, en ocasiones también de la laringe, se hace resollante, y, más tarde, *ronca y ruidosa*; además, está siempre muy acelerada y es penosa; en algunos casos los trastornos respiratorios se acentúan hasta ser accesos de asfixia, que pueden producir la muerte del animal (¡bronquiolitis y enfisema intersticial!). En los costados óyese un murmullo vesicular acentuado, coexistente, de ordinario, con estertores húmedos. La *actividad cardíaca* está excitada desde el principio; el pulso, lleno y tenso al comienzo, se vuelve pequeño y blando después.

La *mucosa bucal* está roja, caliente y seca (esto es muy marcado en el dorso de la lengua). En muchos casos aparecen pronto, sobre todo en las encías, en la cara interna de los labios y en el paladar óseo, *falsas membranas amarillentas o grises* que, más tarde, se desprenden y dejan úlceras superficiales granuladas. Excepcionalmente se desarrollan también en la piel, cerca de las comisuras bucales y en el hocico, vesículas muy apiñadas (WAHL) y pronto, en su lugar, úlceras. Todavía más fácilmente se propaga la inflamación a la faringe, a consecuencia de lo cual sobrevienen dificultades en la deglución o ésta se hace imposible. Al mismo tiempo la salivación se hace aún más abundante y la saliva misma toma un color sucio, se ve mezclada con trozos de membrana y se torna fétida, como asimismo el aire espirado (PASCOLO y PASZOTTA observaron, además, trismo, en búfalos). En casos raros también se desarrollan membranas crupales y úlceras en el recto y en la vagina.

Las *heces*, al principio secas, luego pastosas y en seguida líquidas y mezcladas con sangre o fragmentos de fibrina, son expulsadas con grandes esfuerzos. La *orina* es de reacción ácida (FRANCK). Es turbia, contiene mucha albúmina y, a veces, también sangre; la investigación microscópica revela en ella cilindros y epitelio renal.

La *temperatura interna* que, generalmente, alcanza su punto culminante al segundo día, disminuye después 1-2°, oscila luego entre 39 y 40° y, al acercarse la muerte, desciende por debajo de la normal (LUCET).

Por último, en muchos casos, en la *piel* de todo el cuerpo, o simplemente en algunos puntos, como en el cuello, en el dorso, en las ubres y en el espacio interdigital, se observa un *exantema papuloso o vesiculoso* con formación de costras morenas que, al caer, se llevan consigo el pelo y, en los puntos alopécicos que dejan, se advierte abundante descamación de la epidermis. En la piel de las ubres pueden desarrollarse múltiples grietas y éstas dar origen a una inflamación parenquimatosa. En fin, excepcionalmente se ha observado inflamación difusa de la piel del espacio interdigital. (Según FRANCK, en esta forma caen generalmente las astas y a veces también las pezuñas.)

En el curso de la enfermedad los animales enflaquecen mucho, están echados constantemente y acaban por sucumbir extenuados, las más veces entre convulsiones.

Las alteraciones expuestas, en la mayoría de los casos adquieren un desarrollo igual casi en los aparatos respiratorio y digestivo, pero, a veces, a pesar de hallarse gravemente afecto el tubo digestivo, los órganos de la respiración están poco atacados (forma *intestinal*).

Según ISEPPONI, la enfermedad, en ocasiones, presenta un *curso atípico*, pues

con fiebre alta, pero con respiración y actividad cardíaca casi normales, los pacientes evacúan de pronto unas heces líquidas, fétidas, eventualmente sanguinolentas y la muerte se produce al cabo de 2 ó 3 días. En estos casos la córnea permanece indemne.

LUCET ha descrito, además, una forma, en la que la inflamación de las vías respiratorias anteriores va seguida, poco tiempo después, de una *pleuropneumonia catarral-crupal*. Según su experiencia, en estos casos, de curso siempre muy rápido, la oftalmía es poco pronunciada y señaladamente la córnea no sufre casi alteración.

Finalmente, LICHTENHELD ha descrito una «*fiebre catarral maligna de los bóvidos*» del este alemán de Africa, que difiere de la fiebre catarral que se presenta en Europa por su presentación epizootica con pérdidas que llegan a 75 % y por el gran predominio de los trastornos intestinales y el carácter, en general hemorrágico, de las inflamaciones de las mucosas.

Curso y pronóstico. La enfermedad es de curso agudo, con pocas excepciones. El cuadro morbosos suele hallarse ya desarrollado del 3.^o al 4.^o días y la muerte ocurre del 4.^o al 12.^o. En algunos casos los fenómenos ceden incluso cuando el cuadro morbosos se ha desarrollado rápidamente y los animales toman el alimento, pero siguen febriles y, a pesar de comer, enflaquecen; entretanto su estado vuelve a empeorar y sucumben a las 2-3 semanas.

El *pronóstico* es bastante grave, pues la mortalidad oscila entre 50 y 90 %. Los síntomas nerviosos graves y la rápida extensión del proceso inflamatorio, deben considerarse como signos desfavorables. El comportamiento de la temperatura del cuerpo merece atención especial, pues, a partir del tercer día, tanto su nuevo ascenso (signo de la producción de una pulmonía o de una infección séptica), como su descenso rápido, son de muy mal pronóstico.

En los casos de marcha favorable, las alteraciones locales no son tan intensas y faltan sobre todo los procesos necróticos o son poco profundos; al cabo de cierto tiempo, el lagrimeo cesa, el flujo nasal vuelve a ser mucoso y pierde la fetidez, ya no es ruidosa la respiración, mejoran el apetito y la rumia, se tornan los enfermos más alegres y la temperatura vuelve poco a poco a la normal.

La *curación*, que generalmente va precedida de una convalecencia que dura varias semanas, rara vez es completa, pues con frecuencia ciegan uno o los dos ojos, o quedan catarros crónicos de la nariz y sus cavidades accesorias y, en ocasiones, trastornos digestivos persistentes.

Diagnóstico. Aparte del rápido desarrollo del conjunto sintomático, son sobre todo características de la enfermedad la *inflamación de los ojos (córnea)* y *de la mucosa nasal* y la *pronunciada depresión del sensorio*. Por esto los casos esporádicos, cuando no enferman otros órganos intensamente, suelen diagnosticarse con facilidad; en cambio, cuando se suceden rápidamente varios casos o están gravemente afectados el intestino y los genitales y la marcha es fulminante, su distinción de otras enfermedades parecidas requiere gran circunspección y una observación muy atenta.

Tiene la mayor semejanza con la *peste bovina*, especialmente cuando hay, al mismo tiempo, inflamación grave del intestino y de la mucosa vaginal. Sin embargo, en la fiebre catarral maligna, los fenómenos morbosos de los ojos (queratitis difusa que, sin embargo, excepcionalmente tam-

bién falta) y de las cavidades nasales, así como los síntomas nerviosos graves, predominan en el cuadro patológico; además, el mal no es contagioso, circunstancia que, si es menester, puede comprobarse mediante la inoculación subcutánea de sangre (semejante inoculación, si se trata de peste bovina, produce fiebre y catarro intenso de las mucosas).

La *rinitis fibrinosa* (*crup de los bóvidos*), que se presenta en ocasiones de modo epizootico y evoluciona con síntomas bastante parecidos, ataca generalmente a las vacas poco después de parir, y en ella faltan, tanto los fenómenos nerviosos, como también, las más veces, los oculares (GRUNTH). — Por las lesiones de la nariz y de sus cavidades accesorias, así como por el atontamiento acentuado, el mal difiere de la *glosopeda* y de las diversas formas de la *enteritis* (disentería, enteritis micótica y tóxica). Por el carácter crupal del proceso de las mucosas, difiere del *catarro nasal no infeccioso* simple y, por la localización exclusiva del mal en los ojos, de la *queratitis infecciosa*. — Por último, a causa del atontamiento pronunciado, puede confundirse también con la *meningitis tuberculosa*, pero en ésta faltan los fenómenos inflamatorios en las mucosas y se observan, en cambio, parálisis de algunos nervios de la cabeza.

Tratamiento. Hasta hoy, la enfermedad sólo puede tratarse sintomáticamente. Para mitigar la inflamación aguda de las mucosas cefálicas, convienen enérgicas *aplicaciones o afusiones frías* a la cabeza. Además, hay que procurar impedir el estancamiento de la secreción mediante frecuentes *lociones* de la conjuntiva y de las mucosas nasal y bucal con *astringentes y antisépticos débiles* (ácido bórico, alumbre, sulfato de cobre, creolina, lisol en soluciones al 1-2 %) y, además, por las inhalaciones de vapor de agua y, en lo posible, practicando con cautela el desprendimiento manual de los tejidos mortificados. Si hay accesos de asfixia, se debe hacer la traqueotomía dejando el tubo en la herida traqueal durante algún tiempo, después de cesar la dificultad respiratoria.

Si se ha acumulado mucho exudado en los senos frontales o en las cavidades de los soportes de las astas, puede *vaciarse artificialmente* por medio de la trepanación o, si ésta no da resultado, por el aserramiento de una o de ambas astas y lavando 2-3 veces cada día las cavidades correspondientes, mientras persista la secreción. El exudado acumulado en los senos del maxilar superior, suele salir por la nariz, siguiendo la vía natural.

Si el *atontamiento* es muy acentuado, están indicadas las fricciones espirituosas y la adición de alcohol o de infusiones de café al agua de bebida. Contra la fiebre muy alta se usan antipiréticos.

La *constipación* inicial y la *diarrea* ulterior, se tratan de la manera ordinaria (V. *catarro intestinal agudo*, en el tomo II). Tanto en el curso de la enfermedad, como en la convalecencia, se debe procurar especialmente una alimentación adecuada.

El *tratamiento derivativo con revulsivos en la frente y en el cuello*, muy preferido por los veterinarios franceses, apenas es practicado en otras partes. EGGLING y ESSER han observado en algunos casos curaciones rápidas mediante inyecciones intratraqueales de *solución de LUGOL* (15-25 g. 1-2 veces al día), KRONKVIST, mediante la inyección de esta misma solución en las cavidades nasales y el uso interno de *ioduro potásico*, y LOTZER después de administrar grandes dosis de *sulfato de hierro*. — TENNEBRING, MEISSNER, PETER, WERNER y otros, recomien-

dan los *preparados coloides de plata* (colargol, protargol; 40-50 g. de una solución al $\frac{1}{2}$ — 1 %, en inyección intravenosa, dos veces diarias durante 2-3 días), pero, en casos graves, esta medicación fracasa o produce sólo un descenso pasajero de la temperatura (SCHLOSSLEITNER, HOHMANN, BURGICS). — PÉRIGAUD ha obtenido buenos resultados de inyecciones hipodérmicas de *solución de sal común* a 0,75 % (de 11 casos curaron 7). Este procedimiento ha sido recomendado también por MOUSSU y, recientemente, por SCHLOTTE; del líquido caliente se inyectan bajo la piel, hasta la mejoría, 4-6 litros diarios y, después, durante algunos días, todavía un litro cada día. — ISEPPONI preconiza una *sangría* copiosa al principio de la enfermedad; si a las 24 horas no se presenta mejoría, el animal debe sacrificarse como incurable. — Por último, FLOHIL, observó rápida mejoría después de la inyección subcutánea de 30 cc. de *siero antiestreptocócico*.

Como la convalecencia, incluso cuando el curso es favorable, dura semanas y a menudo deja los animales ciegos, cuando se presentan síntomas graves, el sacrificio, lo más precoz posible, de los enfermos de poco valor es, muchas veces, más económico que el tratamiento, que promete pocos resultados. (Según las investigaciones de ÈSSER, el consumo de la carne no es peligroso para el hombre.)

Profilaxia. Con arreglo al estado actual de nuestros conocimientos acerca de la etiología de la enfermedad, hay que procurar, ante todo, tener los establos limpios y convenientemente ventilados y dar de comer alimentos buenos, no alterados.

Bibliografía. ANKER, Schw. A., 1832. VI. 81. — BUGNION, D. Z. f. Tm., 1877. III. 63 (bibl.) — SEMMER, Ibid., 1885. XI. 77. — FRANK, Ibid., 137. — BRUSASCO, Il med. vet., 1886, 145. — LUCET, Rec., 1892. 481. — KRAMAREW, A. f. Vm., 1893. I. 53. — PASCOLA, B. t. W., 1893. 562. — PASZOTTA, Tü. Bl. f. Niederl. Indien, 1894. VIII. 16. — THEILER, Schw. A., 1895. XXXVII. 1. — MEHRDORF y PESCHKE, A. f. Tk., 1897. XXIII. 194. — LECLAINCHÉ, Rev. vet., 1898. 69. — PÉRICAUD, Bull., 1902. 388. — ISEPPONI, Schw. A., 1904. XLVI. 1. — LICHTENHELD, Z. f. Infkr., 1910. VII. 290. — HUYNEN y LOGIUDICE, Ann. vét., 1911. 558.

Crup de los bóvidos. Con este nombre describió GRUNTH una enfermedad que se suele presentar, a la vez que con trastornos generales, con un *revestimiento crupal de la pituitaria*, que no proviene de la acción de irritantes locales, ni pertenece al cuadro morbosos de la peste bovina, ni al de la fiebre catarral maligna, ni al de la enteritis crupal. Sin embargo, BANG considera el padecimiento emparentado estrechamente con la fiebre catarral maligna, y de la misma opinión son también HUYNEN y LOGIUDICE, pues han encontrado en los tejidos y exudados morbosos los mismos colibacilos que en la fiebre catarral (V. pág. 388).

La enfermedad parece presentarse sobre todo en Dinamarca, en particular en Copenhague y en sus alrededores, donde fué observada primero por SAND y, más tarde, por HANSEN, KAUFMANN, OLSEN, BANG y JENSEN. La *rinitis fibrinosa*, observada en Alemania por BERNDT, debe de figurar también aquí.

Etiología. Según GRUNTH, el mal es producido por un *virus desconocido*, que debilita la resistencia del organismo y así hace accesibles las mucosas a las infecciones secundarias. Por lo tanto, todas las complicaciones y probablemente también la inflamación crupal de la mucosa nasal, deben considerarse como estados secundarios.

Son, sobre todo, *receptibles*, las vacas que han parido recientemente, pero la enfermedad también se puede desarrollar poco tiempo antes o algunos meses después del parto, cuando los animales han sido debilitados por cualquier causa.

Los demás bóvidos, incluso estando en establos infectados, sólo contraen la enfermedad muy excepcionalmente.

Síntomas. Por lo regular, los animales enferman de pronto, con fiebre alta de tipo intermitente, pulso y respiración frecuentes, inapetencia, y supresión de la rumia y de la secreción láctea.

Iluminando convenientemente la nariz, se ve la *mucosa nasal* más o menos roja, muchas veces con petequias. Además, en el tabique nasal o en las alas de la nariz y más rara vez en las restantes partes de las cavidades nasales, existen *membranas crupales*, blancas o amarillentas, de diversa extensión, apenas adheridas a la mucosa. Rara vez alcanzan varios milímetros de grosor, pero en ocasiones toman un carácter diftérico y hasta pueden perforar el tabique nasal. Existe siempre flujo narítico, seroso al principio, muco-purulento más tarde, con membranas crupales y, a veces, con estrías de sangre. En algunos la respiración es resollante o sibilante y los enfermos la realizan con la cabeza extendida hacia adelante y la boca abierta.

Las *complicaciones* menudean mucho (según GRUNTH, en 70 % de los casos). Con suma frecuencia se desarrolla una *broncopneumonía* (GRUNTH la vió en 42 % de los casos), que, a veces, motiva el desarrollo de un enfisema pulmonar intersticial, pudiendo llegar el aire debajo de la piel o al tejido conjuntivo subperitoneal. Al mismo tiempo que la broncopneumonía, se desarrolla también a menudo una *inflamación crupal de la laringe, de la tráquea y de los bronquios*.

La *via del parto* también participa con frecuencia de la enfermedad (según GRUNTH en 27 por 100 de los casos). Se observan entonces manifestaciones de inflamación crupal, diftérica o hemorrágica de las mucosas vaginal y uterina, a las que se asocian, en algunos casos, parametritis y peritonitis o una dolencia de la mucosa de los órganos urinarios.

Asimismo es frecuente observar *diarrea* profusa, fétida, en la que las heces pueden estar mezcladas con coágulos de sangre o con membranas crupales. Bastante a menudo se producen, además, *conjuntivitis* serosa o purulenta y también acúmulo de sangre en la cámara anterior del ojo y queratitis. Por último, de vez en cuando se forman revestimientos fibrinosos en la *mucosa bucal*.

El *curso* es agudo y dura, por término medio, 9 días, pero, según los casos, oscila entre 1 y 30 días. La convalecencia es larga siempre.

El *pronóstico* es grave, pues, según GRUNTH, 45 por 100 de los pacientes mueren o han de ser sacrificados. Por lo demás, en las vacas curadas queda también con frecuencia disminución permanente de la producción láctea.

En el crup sin complicaciones GRUNTH registró 33,3 casos de muerte por 100; en el complicado con broncopneumonía, 42,8 por 100; con diarrea, 48 por 100; con metritis, 52,9 por 100, y con broncopneumonía y metritis, 78,6 por 100.

Para *distinguir el crup de la fiebre catarral maligna* se tendrá en cuenta que, en el crup nasal primitivo, no suele haber queratitis, el mal evoluciona de modo más benigno (al contrario que la fiebre catarral), y, en fin, ataca preferentemente vacas y no produce trastornos cerebrales. Si las falsas membranas de la nariz se substraen a la inspección directa, la enfermedad se puede confundir con la *broncopneumonía*, la *metritis*, y la *enteritis crupal*.

El *tratamiento* es puramente sintomático. Hay que recurrir a los mismos medios que para las demás inflamaciones de la mucosa nasal o para la broncopneumonía, enteritis, metritis, etc. Al propio tiempo se recomienda tener los animales enfermos aislados de los sanos.

Bibliografía. GRUNTH, Z. f. Tm., 1905. IX. 232. — HUYNEN y LOGIUDICE, Ann. vét., 1911. 558.

Fiebre catarral de los óvidos y caprinos. (*Gzel dikkop, Ouil bek, Blaw tong Bekziekte, Malarial catarrhal fever.*) En el sur de Africa se da este nombre a una enfermedad de los óvidos y caprinos que se presenta en condiciones de lugar y tiempo análogas a las de la peste de los équidos (V. pág. 272) y que muchos años causa grandes pérdidas, en el ganado lanar especialmente. Fué descrita primero por HUTCHEON y SPREULL, después por PAINE y, recientemente, por THEILER.

Los fenómenos morbosos, que se suelen desarrollar en los experimentos de contagio artificial tras una incubación de 4 días, por término medio, consisten en disminución del apetito, postración y fiebre (hasta 42,5°), intensa estomatitis hemorrágica con desprendimiento de grandes trozos de epitelio y, además, gran hinchazón edematosa de la parte anterior de la cabeza, de la región laríngea y de la lengua, que se halla cianótica. Más tarde las partes hinchadas tórnanse duras y resquebrajadas; además, a veces, sobrevienen queratitis ulcerosa y panoftalmía, y también diarrea e ictericia, muriendo aproximadamente 40 % de los enfermos. En muchos pacientes, entretanto, se desarrolla una inflamación del dermis de las pezuñas. En los casos favorables, la enfermedad, hasta la curación, suele durar unas 3 semanas. La quinina, los calomelanos y la escarificación de la lengua, suelen ejercer una acción beneficiosa en el curso de la enfermedad.

La *necropsia*, fuera de las alteraciones locales de la cabeza, sólo descubre una infección general de la sangre y, en casos prolongados, anemia. El bazo se halla también ligeramente tumefacto en casos agudos.

Si bien la enfermedad no es directamente contagiosa, SPREULL logró transmitirla con *sangre filtrada* a los óvidos, pero no a los caprinos; en su opinión, el contagio natural es transmitido por medio de insectos. Los óvidos curados de la enfermedad resultan inmunes contra infecciones ulteriores, pero su sangre persiste, a veces, virulenta, incluso 50 días después.

Las *inoculaciones simultáneas* con suero de óvidos hiperinmunizados (4 cc.) y con sangre virulenta (2 cc.) dieron resultados excelentes en un rebaño de 295 carneros merinos. La mezcla de suero y virus (2 : 1) es también adecuada como materia de inoculación. Por lo demás, THEILER, mediante inoculaciones de óvidos en serie, pudo observar que la virulencia disminuía poco a poco y, finalmente, a partir de la décima generación, aproximadamente, constituía una vacuna inofensiva.

Bibliografía. SPREULL, J. of comp. Path., 1905. XVIII. 321. — PAINE, Ibid., 1906. XIX. 5. — THEILER, Schw. A., 1895. XXXVII. 1; Bull. P., 1905. III. 617; Z. f. Tm., 1907. XI. 301.

4. Difteria de los terneros. *Diphtheria vitulorum*.

(*Kälberdiphtherie*, al; *Angina diphtheritica vitulorum*. * *Difteria dos vitelos*, port. *)

La difteria de los terneros es una infección aguda de los terneros de teta, en el curso de la cual se desarrollan, en las *mucosas bucal y faríngea, falsas membranas diftérico-crupales* y, consiguientemente, una *infección séptica general*, que suele producir la muerte. El agente patógeno es el *bacilo de la necrosis* de BANG.

Historia. La enfermedad fué descrita primero en 1877 por DAMMANN, quien la observó en extensión epizootica en una granja de la orilla del Báltico; advirtió su contagiosidad y transmisibilidad y la consideró idéntica a la difteria humana.

Más tarde BLAZEKOVIC y VOLLERS observaron casos análogos, mientras LÖFFLER (1884), mediante investigaciones histológicas, pudo apreciar que el mal era distinto de la difteria humana y que, probablemente, lo producían unos bacilos largos, que se hallaban en los límites del tejido mortificado. Más tarde BANG (1890) estableció la identidad del bacilo de LÖFFLER con su bacilo de la necrosis.

Presentación. La difteria de los terneros, a juzgar por las observaciones hechas hasta hoy, no es una enfermedad frecuente, pero se presenta, de todos modos, como epizootía estabular, en muchos puntos, atacando lo mismo a los terneros muy jóvenes que a los ya medio crecidos, y causando graves pérdidas, por su curso maligno. Así, en el caso de DAMMANN, enfermaron todos los terneros nacidos en invierno y primavera, y casi todos fueron víctimas del mal. En *Dinamarca* la enfermedad parece ser más frecuente y tiene, a menudo, carácter enzoótico (JENSEN).

Etiología. El *Bacillus necroseos* BANG es un bastoncito fino, delgado, inmóvil y sin esporos, que crece tanto en los tejidos como en los cultivos artificiales formando largos filamentos y cuyo plasma se presenta ya homogéneo, ya con finos gránulos de cromatina en puntos equidistantes (fig. 75).

Coloración. El bacilo se tiñe débil y desigualmente con soluciones acuosas de colores de anilina; bien con fucsina o tionina y por el método de GIEMSA; casi nada por el de GRAM.



Fig. 75. *Bacillus necroseos*, BANG. Cultivo en agar; coloración con azul de metileno.

Cultivo. Prolifera sólo a la temperatura del cuerpo y sólo anaerobiamente. En *agar-suevo* produce colonias compuestas de filamentos entretejidos como fieltro, de superficie listada, de 2 a 3 milímetros de diámetro, las cuales engendran indol y gases que despiden un olor a queso desagradable (JENSEN, ERNST). Enturbia el *caldo*, en algunos días, de modo uniforme y en *suevo de sangre líquido* forma gruesos copos. En la *patata* no se desarrolla. Coagula la *leche*, por formar ácidos.

Acción patógena. La inoculación de pus que contenga bacilos de cultivo puro en o bajo la piel del *conejo*, causa una necrosis cutánea progresiva (V. pág. 99). En la *rata* la inoculación también produce necrosis cutánea; en cambio, los conejillos de Indias, perros, gatos y gallinas, no son receptibles para la infección; en los bóvidos, porcinos y palomos, la inyección subcutánea sólo produce necrosis local de la piel y, en el caballo, abscesos fríos. (Según L. ROUX, la necrosis experimental se produce sobre todo después de añadirse otras bacterias al cultivo puro, pues éste, por sí solo, únicamente suele producir abscesos fríos.) La introducción de falsas membranas de terneros enfermos en la nariz y en la boca de *corderos* de algunos días, ocasiona estomatitis diftérica, y la costura de aquéllas en los párpados, determina conjuntivitis y queratitis graves. Los experimentos de ingestión resultan siempre negativos.

El *bacilo de la necrosis*, como indicaron BANG y JENSEN, desempeña un gran papel en *diversas zoopatías*, en el curso de las cuales aparecen, como complicaciones, procesos gangrenosos y necróticos (para más detalles V. *necrobacilosis* en el tomo II). En la inmensa mayoría de los casos asienta sólo en *tejidos previamente alterados*, pero los experimentos positivos de infección y los focos necróticos metastáticos, demuestran que también puede atacar tejidos normales, en circunstancias favorables, y su situación característica entre los tejidos mortificados y los todavía vivos indica que despliega su acción patógena, que es la mortificación de los elementos histológicos, por medio de productos tóxicos.

El bacilo de la necrosis aparece descrito con diversos nombres en la literatura médica, siendo especialmente idéntico a los *bacillus necrophorus* FLÜGGE, *bacillus diphtheriae vitulorum* LOEFFER, *bacillus necroseos* SALOMOMSEN, *bacillus filiformis* SCHÜTZ, *bacillus del noma del ternero* de RITTER, *streptothrix cuniculi* SCHMORL, *actinomyces cuniculi* GASPERINI, *actinomyces necrophorus* NEUKIRCH y *streptothrix necrophora* ERNST (L. ROUX).

La **infección natural** tiene lugar, probablemente, porque, por hallarse muy difundido el bacilo de la necrosis en la naturaleza (entre otros puntos, está también con frecuencia en las heces de los herbívoros) y, por su carácter anaerobio, puede vivir largo tiempo, sobre todo en el suelo sucio de los establos húmedos, en el heno estadizo y en la paja enmohecida y entrar en la *cavidad bucal* de los animales jóvenes. Además, los animales sanos pueden ingerir productos morbosos (trozos de falsas membranas que cuelgan de la boca, secreción de la nariz), por lamer a los enfermos. DAMMANN demostró la fácil contaminación del mal cuando vió enfermar un ternero sano 5 días después de ponerlo en un establo junto con terneros enfermos.

La enfermedad suele atacar *terneros de teta*, que, a veces, la contraen ya en el tercer día después del nacimiento. El influjo favorable de la edad tierna quizá se explica por el estado más flojo y blando del epitelio de las mucosas; la receptividad puede aumentar, además, por cualquier debilidad morbosa del recién nacido, siendo muy apropiados para la fijación de la materia infecciosa los restos de leche que quedan en la boca. Pero principalmente sirven de puertas de entrada del virus las heridas de la mucosa bucal, y las que se producen por la erupción de los dientes de leche.

Alteraciones anatómicas. En la necropsia se hallan *en la mucosa* de la boca y de la faringe, membranas crupales de diversa extensión, confluentes entre sí, que rebasan los límites del tejido sano, con frecuencia laminiformes, de varios cm. de grosor, claramente circunscritas, de color moreno o gris sucio, de superficie resquebrajada y firmemente adheridas al tejido subyacente. Junto a ellas hállanse *úlceras* de bordes gruesos y fondo corroído, entre las cuales la mucosa está muy tumefacta y roja, y la submucosa con infiltración serosa intensa. *Los puntos predilectos de las falsas membranas* son: la cara interna de los carrillos, el paladar óseo, los bordes de la lengua, las inmediaciones del frenillo lingual, las encías, el velo palatino y la pared superior de la faringe. En muchos casos la mucosa se halla transformada en gran extensión y en todo su espesor en una papilla gris amarillenta, friable y fétida. La musculatura lingual, que hay debajo de las partes mucosas enfermas, también se puede necrosar en una extensión y profundidad mayores o menores, y en el paladar óseo, el proceso destructor puede invadir los hue-

sos y transformarlos asimismo en una masa pastosa, necrosada. En fin, también pueden presentarse alteraciones análogas en las porciones inferiores de las cavidades nasales, en la laringe y en la tráquea, donde pueden invadir también los cartílagos.

En los *pulmones* hállanse generalmente focos necróticos, parte secos y parte con reblandecimiento purulento, rodeados de una *inflamación catarral* y, a veces, a consecuencia de la ruptura de focos superficiales, pleuresía purulenta. En el *intestino delgado* se advierte catarro agudo y, detrás del ciego se hallan, a veces, depósitos secos, amarillo-sucios, del tamaño de guisantes, aproximadamente. El *bazo* no está engrosado; los ganglios linfáticos presentan ligera tumefacción aguda.

Síntomas. La enfermedad comienza, unos 5 días después del contagio, con *abatimiento*, disminución del apetito y *ligera elevación de la temperatura*. Dos o tres días más tarde se presenta *flujo salival* y, al mismo tiempo, se observa, en uno o en ambos carrillos, una *hinchazón dura, dolorosa*. Si se introduce un dedo en la boca, se tocan, en los puntos correspondientes de la mucosa, *revestimientos ásperos* y, por la inspección de la boca, se aprecian, en estos y en otros puntos, en particular en el paladar y en la lengua tumefacta, placas amarillas de superficie algo resquebrajada.

Entretanto fluye por la nariz una secreción amarilla y se llenan las fosas nasales de masas friables, amarillo-sucias, que hacen la respiración sibilante. Al propio tiempo, los animales enflaquecen mucho, y sólo con gran trabajo pueden beber agua de vez en cuando. En algunos casos, la tos y la respiración difícil y ruidosa indican que se hallan interesados la laringe y los pulmones, y la diarrea que ha enfermado el intestino. Excepcionalmente se ha observado también tumefacción y, en parte, supuración de todos los ganglios cefálicos; además, también pueden desarrollarse procesos necróticos en otras partes del cuerpo, en particular en la hendedura interdigital.

EGGELING observó repetidas veces, al principio de la enfermedad, fiebre alta, dificultad respiratoria e imposibilidad de deglutir. Al mismo tiempo, en las vacas que habían dado a luz recientemente, aparecían procesos diftéricos vaginales y uterinos.

Curso. La enfermedad, en la mayoría de los casos, mata, ora en 4-5 días, ora en unas 3 semanas. La muerte suelen causarla, ya una broncopneumonía de origen embólico, ya una infección séptica consecutiva por bacterias ovoides. En los casos raros favorables, la convalecencia dura varias semanas, porque las lesiones de las mucosas, después de desprenderse la placas, curan lentamente y las fuerzas también se recobran de modo muy paulatino.

Diagnóstico. Las placas gruesas, formadas en su mayor parte de tejido mucoso, mortificado, distinguen la enfermedad de la *glosopeda*, en la que las erosiones están cubiertas, a lo sumo, de falsas membranas finas, flojas, fáciles de desprender. — En la *estomatitis aftosa* y en el *muguet*, sólo se forma un depósito superficial que se desprende fácilmente de la mucosa, casi nada hinchada.

ción de RÖLL, concierne a esto, resulta que, de los *perros*, enfermaron después de mordidos: según BOULEY, de 144 casos, 43 % dentro de 30 días, 40 % del 30 al 60, 14 % entre los 60 y 90 y 3 % del 4 al 12 meses; según HAUBNER, de 200 casos, 83 % en los 2 primeros meses, 16 % después de la 9.^a-12.^a semanas, 1 % después de las 13.^a-16.^a semanas y sólo algunos después de 7, 8 y 24 meses; de los *équidos*: según BOULEY, de 23 casos, 1 después de 1 mes, 11 después de 2 $\frac{1}{2}$ -3 meses y 3 después de más de 100 días; según ZÜNDEL, de 121 casos, 28 % en el primer mes, 46 % en el segundo, 9 % en el tercero y los demás ulteriormente; de los *bóvidos*: según ZÜNDEL, de 579 casos, enfermaron 5 % en menos de 15 días, 23 % al cabo de 15-30, 39 % al cabo de 40-45, 13 % al cabo de 45-60, 17 % al cabo de 3-6 meses, uno al cabo de 42 semanas y otro al cabo de 95; según HAUBNER de 234 casos, 82 % dentro de 3 meses, 18 % 4-9 después; de los *óvidos y caprinos*: según ZÜNDEL, de 188 óvidos, enfermaron 6 % antes del día 15, 41 % del 15 al 21, 10 % del 21 al 30, 26 % del 30 al 45, 2 % del 45 al 60 y 7 % todavía más tarde; — de 20 caprinos 15 % antes del 20 día; 60 % del 20 al 60, 25 % más tarde aún —; *porcinos*: según ZÜNDEL, de 123 porcinos enfermaron 3 % antes del 8.^o día (?), 8 % del 8 al 15, 51 % del 15 al 30, 27 %, del 30 al 60, 11 % más tarde todavía. *Según GARCIA IZCARA la incubación dura, en el perro, de 15 a 60 días y, como máximo, un año; en el gato de 15 a 50; en los *solípedos* de 30 a 90 y en los *rumiantes* pequeños de 15 a 30*.

Han observado *periodos de incubación extraordinariamente largos*: en *équidos*, SAIKOWITSCH, de 17 meses, VIRÁG de 18, COSSWINTER de 20, BAHR de 21, SWAIN de 25; en los *bóvidos*, SZABÓ de 323 días (mordedura en el hocico), MIECKELEY de 327 días, LEIPERT de 19 meses y 21 días, y KALT de 23 meses.

Después de *infecciones artificiales*, los *perros* inoculados bajo la piel, enferman al cabo de 13-19 días y los inoculados bajo la duramadre, al cabo de 10-15 días; los *conejos* inoculados bajo la duramadre al cabo de 12-21 días, excepcionalmente también más tarde, a veces hasta sólo al cabo de 43 días. Mediante inoculaciones subdurales repetidas, la incubación puede abreviarse hasta 5 días (V. *inoculaciones preventivas*).

El *cuadro morboso de la rabia* es el mismo, por lo general, en las diversas especies animales, pero los fenómenos morbosos presentan ciertas modificaciones según el modo de ser, el temperamento y la constitución del animal.

Rabia del perro. En el *período inicial (fase prodrómica)* los animales presentan un *cambio particular en su conducta* que, sin embargo, es, a veces, tan poco manifiesto, sobre todo en los perros de aposento y en la llamada «*rabia muda*», que fácilmente puede pasar inadvertido; por esto no es raro que, sin la menor idea de lo que va a ocurrir, los dueños alternen y paseen con sus perros ya enfermos. La mayoría de éstos muestran un *humor caprichoso*; de cuando en cuando se enojan, gruñen, se acurrucan en sitios oscuros, debajo y detrás de los muebles, en un rincón oscuro de las habitaciones o en la cuadra; cuando les llama el amo acuden a disgusto, pero entonces todavía saltan y acarician aún más vivamente que de ordinario. En otros casos muestran una notable agitación; escarban con las manos, cambian con frecuencia el sitio donde se echan, dan vueltas intranquilos por los patios o cuartos y, de pronto, se paran y atisban vivamente, o ladran y muerden al aire sin motivo (como al *zampar moscas*). Si están echados en el suelo, se estremecen a cada instante, parecen zampar moscas y al mismo tiempo gruñen.

En este período la *excitabilidad refleja* ya está *exaltada claramente*. Se manifiesta esto porque los animales entran en excitación ya cuando se les trata de modo amistoso, pero más todavía si se les irrita, y porque lanzan bocados a la mano que los acaricia, hacia objetos que se les presentan o a sus compañeros. Esta irritabilidad la expresan sobre todo contra las personas extrañas, mientras que no rara vez suelen permanecer

afectuosos y confiados en el círculo en que se han acostumbrado a vivir. La exaltación de la excitabilidad refleja se manifiesta todavía más al estremecerse intensamente o levantarse asustados los animales, con motivo de acciones externas ligeras, como la luz algo intensa, gritos o ruidos bruscos, contactos, etc. Durante tales paroxismos, también se han observado trastornos respiratorios, espasmos del diafragma y dilatación de la pupila, que se presentan bruscamente y desaparecen con rapidez. Muchos perros *lamen, roen, rasgan o trituran el sitio mordido*, a veces con tal intensidad, que dislaceran las partes blandas hasta los huesos.

Al mismo tiempo se observa una *alteración particular del apetito y del gusto*, pues los animales apenas pueban los alimentos que solían comer con avidez, o se los dejan caer de la boca y más tarde los desdeñan todos, pero, al mismo tiempo, roen y, en lo posible, degluten los más diversos objetos con que tropiezan e igualmente sus propias deposiciones. Al mismo tiempo se advierte ya que *degluten mal*, que al deglutir extienden mucho el cuello hacia adelante, y que se dejan caer el bocado de la boca, tienen náuseas o hasta vomitan. Entretanto buscan el agua repetidamente, pero sólo con pena pueden deglutir una pequeña cantidad de la misma. Ya en este tiempo existe *salivación*, fenómeno que más tarde se hace cada vez más ostensible.

En muchos casos la *evacuación de las heces y de la orina* también se trastorna, pues los animales tratan de realizarla con frecuencia, pero con resultado escaso o nulo. Además, olfatean y lamen constantemente sus partes genitales o las de otros perros y a veces manifiestan *aumento del apetito sexual*.

En el *segundo período (período de excitación o acmé)* que se desarrolla $\frac{1}{2}$ -3 días después, los síntomas mencionados alcanzan gran intensidad y sobre todo la agitación y la excitación llegan hasta el *furor violento*, probablemente por el influjo de alucinaciones. Llama sobre todo la atención que los perros laman a menudo el suelo y muerdan furiosos los objetos, los hagan pedazos y los deglutan. Tratan de alejarse de su residencia ordinaria; si se les encierra en un cuarto, muestran esta propensión por apretar la puerta o tirar de ella; si están atados, tratan de romper la cadena; si enjaulados, muerden los barrotes o las paredes de la jaula. Una vez escapados, vagan sin plan, describiendo ziszás y recorriendo, sin descansar, a veces grandes distancias. Generalmente no vuelven más a su casa y, si lo hacen, suelen llegar en estado lastimoso, a menudo cubiertos de mordeduras y con el pelo erizado; entonces, durante algún tiempo y, temiendo el castigo, se humillan, abatidos, ante su amo, al que acarician, o se ocultan en un rincón y descansan en él, extenuados de fatiga. Si por el camino encuentran a otros perros, les atacan *silenciosamente* y sin motivo, y les muerden, si pueden, en la cabeza (los perros sanos que vagabundean por sitios extraños más bien son tímidos y evitan los otros perros). Si el perro atacado huye vencido, el animal enfermo prosigue su camino, pero si aquél se le opone, lucha con él furiosamente y entonces es curioso que, mientras el perro atacado gruñe, ladra o aulla, el rabioso apenas deja oír un grito. La *propensión a morder* y el *comportamiento agresivo*, se manifiestan también, aunque de modo menos marcado, hacia otros animales, especialmente pequeños, y, sobre todo en los rebaños de cerros o en las piaras de cerdos, un perro hidrófobo puede herir numerosos animales en breve tiempo. El hombre no corre tanto peligro, pues el perro

sadas por el mismo *virus filtrable* y que, por lo tanto, sólo deben considerarse como formas diversas de una misma enfermedad; pero esto no excluye la posibilidad de que la llamada difteria de las aves de corral se desarrolle también, a veces, por otras causas.

Historia. Desde las investigaciones de RIVOLTA y de SILVESTRINI (1873 y 1878), tanto la difteria como la viruela de las aves de corral, se tendió a considerarlas, durante algún tiempo, como causadas por protozoos (el flagelado *cercomonas gallinae* para la difteria y *gregarinas* para la viruela; de aquí también su nombre anterior de *gregarinosis*). Investigaciones bacteriológicas ulteriores, especialmente de LÖFFLER (1884), acerca de la difteria del palomo, hicieron probable que la *difteria* fuese debida también a un bacilo llamado por él *Bac. diphtheriae columbarum*, máxime porque otros investigadores, como KRAJEWSKI, MOORE y GALLI-VALERIO, lo encontraron en falsas membranas de gallinas diftéricas y más tarde GUERIN demostró su identidad con el bacilo ovoide descrito por HAUSHALTER y por LOIR y DUCLOUX. Ciertamente que STREIT quiso considerar su *roupbacilo* como el agente de la enfermedad (llamada *roup* en América) y que MÜLLER la atribuyó a un *corinebacilo* análogo al agente de la difteria humana; pero esta y otras opiniones variaban poco la concepción de la difteria de la volatería como infección bacilar y se explicaban admitiendo la posibilidad de que intervinieran en el proceso diftérico bacterias en cada caso diferentes.

La etiología de la *viruela de las aves de corral* adquirió una explicación unívoca, cuando MARX y STICKER (1902) descubrieron que el virus pasaba por filtros de arcilla y, por lo tanto, era filtrable, descubrimiento confirmado después por JULIUSBERG, BORREL, LOEWENTHAL, BURNET y otros.

Los experimentos de infección consiguientes a este descubrimiento desquiciaron la concepción, hasta entonces reinante, de que se trataba de dos enfermedades etiológicamente distintas. Verdad es que ya RÖLL (1867) había sospechado que las alteraciones de la mucosa bucal y las de la piel eran debidas al mismo agente causal, y esta idea la emitieron también RIVOLTA y DELPRATO (1880) y más tarde PFEIFFER (1889) y KINSLEY (1907), y cierto que, además, desde el punto de vista práctico, especialmente las dificultades diagnósticas, a menudo grandísimas, para distinguir ambas formas morbosas, hacían de antemano probable la hipótesis, pero ésta sólo adquirió fundamento experimental cuando las investigaciones de CARNWATH (1908) demostraron que con material variólico puro podía producirse un proceso diftérico en las mucosas, y, viceversa, viruela, con material diftérico. Estos resultados, puestos en duda por BORDET y FALLY, así como por JOWETT, fueron confirmados por SCHMID, UHLENHUTH y MANTEUFEL, BURNET, RÁTZ y otros. A pesar de esto, BORDET, por una parte y F. ARLOING y RAPPIN, por otra, mantienen todavía la idea de que la difteria de las aves de corral, por lo menos en algunos casos, es distinta de la viruela de la volatería y es producida por otros agentes.

A continuación exponemos la viruela y la difteria como dos formas de una misma enfermedad.

Presentación. Las dos formas del mal se presentan sobre todo en gallináceas (gallinas, pavos, faisanes, pavos reales) y en palomas, y, de modo mucho más raro, en aves acuáticas. En los países de Sur (Italia, Túnez) parece reinar de preferencia la forma diftérica, con carácter grave y a veces incluso septicémico; pero en los países de Norte también causa grandes pérdidas, por lo frecuente de los casos graves y mortales, en particular, en granjas de volatería fina.

Etiología. Como las masas epiteliomatosas o los depósitos diftéricos triturados y filtrados por bujías de BERKEFELD y emulsionados con solución fisiológica de sal, producen en gallinas y palomos, tanto epitelomas en la piel como falsas membranas diftéricas en la mucosa bucal, ambos procesos deben considerarse producidos por un *virus filtrable*, cuyos vectores, actualmente, se consideran ser formas vivas extraordinariamente pequeñas, llamadas *clamidozoos* o *strongiloplasmas*.

En emulsiones de epitelomas y en sus filtrados hállanse abundantes corpúsculos inmóviles, esféricos o en forma de bizcocho, de apenas $\frac{1}{4}$ de micra, que se tiñen por el método de GIEMSA, por los de coloración de pestañas de LÖFFLER y por la fucsina de ZIEHL diluída, y proliferan, probablemente, por división simple (fig. 76). En opinión de PROWAZEK, pueden penetrar en células epiteliales y en ellas engendrar productos de reacción involucriformes, *inclusiones celulares*, llamadas *corpúsculos variólicos*. Por esto, junto con formas análogas de la vacuna, la rabia, etc., los hace figurar entre los *clamidozoos*; en cambio LIPSCHÜTZ los denomina *strongiloplasmas* (*Str. avium*).



Fig. 76. *Chlamydozoon* (*Strongyloplasma*) *avium*. Frote de mucosa bucal de un palomo. Coloración GIEMSA.

Cultivo. BORDET ha logrado cultivar material diftérico en su agar con sangre, glicerina y patata, en cuya superficie se desarrollan colonias extraordinariamente finas, compuestas de gránulos de apenas 0,2 de micra, coloreables

por el método de GIEMSA. Con tales cultivos pudo producir membranas diftéricas en la mucosa bucal de gallinas, pero no epitelomas en la piel (por esto niega la identidad de la difteria con la viruela). Experimentos de cultivo análogos de BURNET, LIPSCHÜTZ y de UHLENHUTH y MANTEUFELD, con material variólico, no dieron resultado positivo alguno.

Tenacidad. El virus de la viruela de las aves es bastante resistente contra las influencias externas. En las masas epiteliales no es destruído por la desecación completa ni por la acción de la luz difusa del día, ejercida durante varias semanas. La temperatura de 60° durante 3 horas, la de -12° durante 5 semanas y la solución de ácido fénico al 1 % durante $\frac{1}{2}$ hora tampoco lo destruyen, y los fragmentos de un tumor conservados en glicerina todavía producen la enfermedad típica varias semanas después (MARX y STICKER); además, el virus resiste la acción de la solución de atoxil al 10 %, de la solución de saponina al 1 % y de la solución de taurocolato sódico al 10 %. (LIPSCHÜTZ) y también la acción de la solución al 10 % de antiformina durante 24 horas. En masas de tumor muy finamente pulverizadas muere a 60° en 8 minutos (BURNET), y en 5, por la lejía potásica al 1 %, el ácido acético al 1 % y el sublimado al 1 ‰ (SANFELICE).

Acción patógena. Si se frota la piel de la cresta, de las barbillas o de los párpados de gallinas con *masas epiteliomatosas* finamente trituradas, al cabo de unos 5-6 días aparece tumefacción y palidez de las partes frotadas y, luego, en los días que siguen, se desarrollan en su superficie nódulos del tamaño de granos de mijo. Transcurridos otros 3 ó 4 días, aparecen, de pronto, hemorragias en las partes enfermas; más tarde la sangre se seca y forma costras gruesas, debajo de las cuales las papilas engruesan de modo marcado y se cubren de un exudado gris turbio. Al cabo de un tiempo mayor o menor, bajo las costras de sangre, se fragua

rabioso se suele alejar de él y generalmente sólo le ataca y muerde cuando se irrita o es excitado por amenazas.

En los perros enjaulados, el *furor* se suele presentar *por accesos*. De vez en cuando se lanzan, con los ojos inyectados, contra el enrejado y muerden los barrotes con tal fuerza, que se rompen a veces uno o varios dientes, o muerden y sacuden furiosamente la paja de su cama o su manta, *siempre sin ladrar ni gruñir*. Si se les presenta un bastón o se les irrita con él, se arrojan con furor hacia el mismo, lo retienen largo tiempo entre los dientes y luego lo sacuden. La naturaleza del objeto que se les presenta les es del todo indiferente, hasta el punto de que lo mismo muerden, sin vacilación, un hierro candente o un carbón ardiendo.

Estos accesos de furor están interrumpidos por *períodos de depresión* más breves o más largos. Después de haber vagado al azar durante algún tiempo o después de haberse enfurecido violentamente, se dejan caer y permanecen inertes un rato, echados en el suelo. Pero pronto se levantan y permanecen quietos, con la mirada fija, las pupilas dilatadas y una expresión particular de cautela y miedo en el rostro (figs. 87 y 88). hasta que por otra influencia externa, como la vista de otro animal o de un objeto, y a veces hasta sin fundamento visual, se produce otro acceso.

En este período suelen presentarse ya *fenómenos paralíticos* en el dominio de algunos nervios. Ante todo llama la atención la *alteración especial de la voz*, efecto de una parálisis de los nervios y músculos laríngeos, por la cual el *ladrido es ronco, desdoblado y se acompaña de un aullido alto y prolongado*. Este ladrido ronco, tan característico que un oído acostumbrado sospecha en seguida la existencia de la rabia sólo por él, muchos perros lo producen con frecuencia, otros únicamente al ser excitados. La deglución es muy difícil, a consecuencia de la inflamación progresiva y más tarde de la degeneración de los núcleos del IX y del XII pares nerviosos. La alimentación ordinaria es rechazada por completo, y del agua sólo pueden beber, a lo sumo, algunos sorbos pequeños, con trabajo y pena. Estos esfuerzos y a veces hasta simplemente la presión de algunos objetos con la boca, provocan, por vía refleja, violentos accesos de sofocación y aun de rabia, iniciados en la mucosa buco-faríngea; por esto los animales así enfermos, más tarde no toman en absoluto alimento alguno, ni agua, bastando en muchos casos la presencia de la última para provocarles el acceso (de aquí el nombre de «*hidrofobia*»).

La *salivación*, en este período, aumenta, por una parte, a consecuencia de la hipersecreción salival y, por otra parte, a causa de la disfagia existente. También se han observado a menudo *trastornos en la evacuación de las heces y de la orina*.

Como síntoma inusitado, NICOLAS observó en este período *movimientos forzados sistematizados* (propulsión y movimientos de pista), en 3 perros y en una cabra infectada por inoculación intraocular.

El período de irritación suele durar 3-4 días y, después, gradualmente, se transforma en el *paralítico (período de depresión o de parálisis)*. Los accesos de la rabia, que ya se hacían menos intensos y más raros, van seguidos de un atontamiento pronunciado y, al mismo tiempo, a los fenómenos de parálisis que ya existían, se añaden parálisis de otras partes del cuerpo, sobre todo una *parálisis parcial y pronto total de la musculatura del maxilar inferior, de la lengua y de los ojos*. La boca se mantiene,

por lo tanto, abierta, las más veces o constantemente; la lengua seca, lívida, cuelga flácida fuera de la boca y la saliva fluye de la misma en



Fig. 100. Rabia. Expresión del rostro característica, conturbada y de acecho, con los ojos dirigidos hacia afuera; parálisis coexistente de los músculos masticadores.

largos hilos. La parálisis de algunos músculos oculares determina *estrabismo*; al mismo tiempo la córnea se vuelve turbia y sin brillo y las pupilas aparecen dilatadas. Todo esto da una expresión muy particular al rostro, de acecho y conturbación (figs. 100 y 101).

Además, a consecuencia de procesos degenerativos de la médula, sobrevienen *parálisis en los músculos del tronco y de los miembros*. Empieza por ser atacado el tercio posterior, y por esto el animal oscila, se tambalea y arrastra los pies por el suelo, primero al correr, más tarde también al andar. La parálisis invade luego la cola, que cuelga flácida entre



Fig. 101. Rabia. El mismo perro de la fig. 87.

los muslos. Finalmente la parálisis del tercio posterior alcanza un grado tal, que ya el paciente no puede moverse más y permanece tumbado en el suelo, y si se trata de hacerle levantar, sólo hace con las manos tentativas infructuosas para ello.

Cuando la enfermedad ha llegado a este grado, los animales están ya muy flacos; el agotamiento aumentará rápidamente y,

por último, los pacientes fallecen, las más veces entre convulsiones, poco tiempo después.

A causa del peligro que lleva consigo el manejo de los animales enfermos, los síntomas que sólo pueden apreciarse mediante una exploración detenida, son menos conocidos. HERTWIG, MONIN y BALLA encontraron la *temperatura* 1-3° por encima de la normal en el período maníaco y, en cambio, varios grados por debajo en el paralítico. El *pulso* es, desde un principio, acelerado y tenso (BLAINE). En la *sangre* hay aumento de leucocitos polinucleares y la hiperleucocitosis crece hacia el fin del padecimiento (COURMONT y LESIEUR). La *orina* suele contener glucosa, durante la enfermedad (NOCARD; RABIEAUX y NICOLAS encontraron azúcar en la orina en 33 casos de 44 investigados).

En los *perros infectados artificialmente*, la *temperatura* es mayor en el período inicial, durante $\frac{1}{2}$ -3 días y después baja; en los *conejos* infectados con rabia de la calle comienza, en cambio, por descender desde que se declara la enfermedad y el descenso persiste hasta la muerte (LÖRE). En el hombre se ha observado repetidamente, antes de aparecer los primeros fenómenos, ligera emaciación y aumento de la temperatura (*fiebre premonitoria*). El período de irritación también se acompaña de fiebre, pero, antes de la muerte, la temperatura sube mucho y su elevación todavía puede persistir durante algún tiempo después del fallecimiento (MORAVCSIK, SCHAFFER).

En algunos casos el cuadro morboso descrito presenta *modificaciones* importantes. Ante todo se presentan variaciones en la duración de los diversos períodos y en la relación de los mismos entre sí, pues algunos son más cortos o se prolongan a expensas de los otros. Tal ocurre, sobre todo con el período de irritación o segundo, que con frecuencia es muy corto y se manifiesta por síntomas de irritación poco pronunciados; así, no es raro que, al período melancólico, sigan casi sin transición los fenómenos paralíticos, especialmente de los músculos de la masticación y de la deglución y en seguida la parálisis del tercio posterior. Esta forma de la enfermedad, durante cuyo curso la mayoría de los pacientes, desde un principio, están muy postrados, no ladran ni muerden y suelen morir a los 3-4 días, lleva el nombre de «*rabia muda*» y contrasta con la «*rabia furiosa*» típica.

Muchos casos pueden desarrollarse *sin síntomas de irritación encefálica* y, también sin trastorno del apetito, y, en cambio, *con síntomas mielíticos intensos*, como hiperestesia pronunciada seguida de anestesia en el tronco y en los miembros, espasmos musculares tónicos, parálisis de los esfínteres anal y vesical (BALLA).

La *causa de la diversidad del curso* no es bien conocida, pero parece relacionada con el carácter del animal y con su modo de vivir anterior, pues la experiencia enseña que los fenómenos intensos de irritación acostumbran a presentarse sobre todo en perros mordedores, de temperamento vivo, mientras que los perros pacíficos de las habitaciones, en los que las tendencias agresivas y la propensión a morder son más raras y menos marcadas, enferman más a menudo de rabia muda. (Según HJORTLUND, en Groenlandia, la enfermedad casi siempre reviste la forma muda.)

GALTIER vió en dos perros la *rabia intermitente*, y LIGNIERES en uno. Después del primer ataque, seguía una mejoría notable, pero, al cabo de 36, 27 y 28 días, sobrevénía un empeoramiento terminado por la muerte.

La **rabia del gato** se manifiesta por síntomas análogos a la del perro, pero como los gatos son de carácter menos confiado, suelen esconderse desde un principio en un rincón obscuro, que no abandonan, o muestran

sus tendencias agresivas con maullidos persistentes y propenden a huir. Al propio tiempo, atacan, tanto a las personas como a los animales que se les acercan, en particular a los perros, a los que saltan a la cara o les muerden por detrás, en los pies y les producen heridas graves con los dientes y uñas. AINSLIE vió en un caso un gato que se lanzaba contra los objetos que se le presentaban, no bebía agua y, al rociarle con ella, era presa de convulsiones intensas. Más tarde la voz se torna ronca y chillona y, finalmente, 2-4 días después de presentarse los primeros síntomas, también sobrevienen fenómenos paralíticos en el tercio posterior.

En los *gatos hechos enfermar artificialmente* DAMMANN y HASENKAMP observaron primero gran agitación, azoramiento y gran propensión a ingerir cosas extrañas; más tarde, los movimientos hacíanse oscilantes y, por último, sobrevinía parálisis completa del tercio posterior (en cambio no en los músculos masticadores ni en los esfínteres del ano y de la vejiga). Al principio bebían poco y no ingerían alimento alguno; si se les presentaba un palo, lo mordían, bufando furiosos y, al rociarles con agua fría, eran presa de convulsiones violentas.

En los **équidos** el primer fenómeno de la enfermedad es, con frecuencia, la *hipersensibilidad de la parte mordida* (las más veces los labios, las alas de la nariz o las extremidades anteriores) que mueve los animales a mordérsela y frotársela. La *hiperexcitabilidad refleja* se manifiesta también precozmente por timidez y agitación, que sobrevienen por estímulos exteriores mínimos. Al propio tiempo los animales miran a menudo a su alrededor, cambian de sitio a cada instante con la vista fija, intranquila y las pupilas dilatadas, escarban con los pies y roen el pesebre u otros objetos. De vez en cuando, contraen espasmódicamente los labios hacia arriba y atrás, enseñando los dientes y saliéndoles por las comisuras bucales saliva espumosa.

Muchos équidos, con el aumento de la agitación, muestran también un *comportamiento agresivo* contra otros équidos y también contra el hombre y más aún contra los perros, a los que lanzan coces o muerden. También agarran furiosamente un palo, si se les presenta, y entonces, y también al morder el pesebre, despliegan a veces una fuerza tal, que se les rompen uno o varios dientes y hasta el cuello del maxilar inferior. (En un caballo FRANZEL vió sobrevenir muerte súbita por fractura de la cerviz tras 5 horas de furor.) Muchos pacientes ni siquiera perdonan su propio cuerpo, sino que se arrancan trozos de piel. Sin embargo, semejante furor se observa raramente, siendo, en cambio, más frecuentes, accesos espasmódicos de 1-2 minutos de duración, en los músculos masticadores y respiratorios y, además, fenómenos de hiperexcitación sexual, pues los animales machos tienen priapismo y eyaculan involuntariamente y las hembras se conducen como estando en celo; en relación con esto, se ha observado también frecuente propensión a orinar. (GÖHRE observó una vez una temperatura de 39,3°, y MAREK una de 40,3° y 72 pulsaciones por minuto.)

Pronto comienzan a presentarse *fenómenos paralíticos*, empezando por los dominios de los nervios procedentes del bulbo, a consecuencia de lo cual se dificulta la deglución y salen por la nariz los líquidos que penetraron por la boca. A consecuencia de las *alteraciones del gusto*, los animales no comen y, a lo sumo, ingieren objetos indigeribles, a veces hasta sus propias deposiciones. Si se les ofrece agua, la olfatean, pero no la beben, sino que, con la cabeza levantada, retraen los labios hacia arriba, como si fueran a bostezar. Al relinchar se advierte *ronquera de la voz*.

Con bastante rapidez se desarrollan también *fenómenos paralíticos* en el *tercio posterior*, de modo que los animales, al andar, se tambalean y se les doblan bruscamente las piernas; por último, caen al suelo y sucumben inmediatamente con hiperhidrosis general.

DARMAGNAC observó en un caso, 4 meses después de la mordedura de un miembro posterior, *paresia ascendente*, que comenzó en la misma extremidad, se hizo después paraparesia con hiperestesia del tercio posterior y, por último, sobrevino paresia del aparato de la deglución, ocurriendo la muerte a los 3 días de la enfermedad.

Los **bóvidos** manifiestan a veces también *agitación, irritación y agresividad*. En los prados o corrales, permanecen de pie, quietos, en el mismo sitio, levantan la cabeza, retraen de vez en cuando el labio superior, escarban el suelo con los cuernos y patas, levantan luego la cabeza y, con la vista fija o fiera, miran en torno suyo y atacan furiosamente a otros bóvidos y también a las personas, pero, sobre todo, a los perros que se les acercan. Los animales estabulados aparecen angustiados, marchan de un lado a otro y tratan de romper la cadena o se incorporan bruscamente de la yacija, sacuden la cabeza, escarban y patean con las manos, se encabritan, muerden y suben al pesebre o saltan por encima del muro del establo y dan testarazos contra las paredes o contra el comedero, en ocasiones con tal fuerza, que se rompen las astas. Estos accesos de rabia se repiten, alternando con pausas de casi normalidad, al principio cada 20-30 minutos, más tarde con intervalos cada vez mayores.

Los *demás fenómenos* son análogos a los de los otros animales, especialmente la hiperexcitabilidad refleja, la propensión a lamerse o roerse la región mordida (que las más veces es la parte anterior de la cabeza o un miembro posterior), el mugido ronco y a veces desdoblado, que recuerda el mugido de una ternera o el ladrido de un perro y que muchos animales dejan oír sin interrupción durante horas, la salivación y la caída de la baba, el rechinar de dientes, la disfagia, la inapetencia, el meteorismo (a consecuencia de la parálisis de musculatura entérica), la supresión de la rumia, el estreñimiento seguido de diarrea con tenesmo, el agotamiento de la leche, las contracturas de algunos grupos musculares (a veces la cabeza se tuerce hacia un lado, por contracción espasmódica de la musculatura cervical), la exaltación del apetito genésico, la sensibilidad al comprimir la uretra desde el recto (BÉZAGUET), la glucosuria (NOCARD, NICOLAS y RABIEAUX; REDECHA encontró 9 % de azúcar en la orina de una vaca poco antes de la muerte), la emaciación rápida, el agotamiento y la parálisis del tercio posterior. En fin, los animales sucumben extenuados del todo del 3.º al 6.º días de la enfermedad. En los búfalos también se han observado fenómenos análogos (ESSER).

En otros casos los síntomas de irritación son poco marcados o faltan del todo; en cambio, acompañada de ligero meteorismo, disfagia y estreñimiento, sobreviene desde luego una *debilidad del tercio posterior*, con pronunciada curvatura del espinazo. Al andar, y también al elevar la cabeza, caen fácilmente al suelo, en el que lanzan patadas, respiran fatigosamente y les cae de la boca saliva espumosa; pronto vuelven a levantarse, dejan oír un mujido doloroso, se mueven tambaleándose y olfatean el heno y el agua de bebida, pero no los ingieren, o el agua ingerida por la boca les vuelve a salir por la nariz. A veces realizan movimien-

tos persistentes de masticación con la boca vacía. En los días que siguen están echados sobre el pecho o con la cabeza descansando sobre la espalda y, al mismo tiempo, rezongando con voz dolorida; en el diafragma y en otros grupos musculares aparecen contracciones espasmódicas y, por último, tiene lugar la muerte, también las más veces hacia el fin de la primera semana, con síntomas de parálisis bulbar y descenso rápido de la temperatura del cuerpo.

NESSL observó 9 casos de rabia en bóvidos, que se manifestaron por *vómitos* como síntoma inicial y en los que faltaron, en cambio, los fenómenos paralíticos típicos. HEKS vió en vacas *movimientos de propulsión y de rotación* alrededor del eje longitudinal.

En los **óvidos** y **caprinos** la rabia se manifiesta por síntomas análogos, sólo que falta con frecuencia o dura poco el *período de irritación*. Si es pronunciada, se advierten agitación (balidos, patadas con una mano, idas y venidas de un lado a otro, propensión a subir por encima de la tapia del corral o del seto, etc.) y hasta un comportamiento agresivo contra sus compañeros y contra los perros, cosa en los óvidos tanto más notable, por ser, en otro caso, tímidos y cobardes. Además, los animales lamen y muerden el sitio mordido, resoplan por las narices con frecuencia, estiran la cabeza y rechinan los dientes (BISSAUGE). En los caprinos los fenómenos de irritación son siempre más intensos; se tornan muy agitados y batalladores, topan contra las paredes, contra otros objetos, animales y personas, balan como los óvidos, las cabras golpean y muerden a sus propios cabritos y los bodes muestran una gran exaltación del apetito sexual. En la orina de los caprinos hase hallado glucosa (PORCHER).

La enfermedad suele durar, en los óvidos, de 3 a 5 días, en los caprinos hasta 8, y acaba también con síntomas de parálisis.

En los **porcinos** comienza casi siempre con *fenómenos de irritación muy marcados*. Los animales vagan en ziszás, gruñen ronco, hozan la cama y el suelo, se roen o frotan el sitio mordido, se esconden bajo la paja y permanecen echados algún tiempo, tranquilos o gruñendo; pero, pronto se levantan, sobre todo si oyen ruidos o se les toca, marchan desorientados y atacan a los demás cerdos y también a sus propios lechones, a otros animales y aun a las personas. Mientras hozan, ingieren las materias más diversas; van en busca del agua, pero sólo pueden beberla con trabajo y por su boca fluye abundante saliva. A veces los lechones, mientras andan, se caen al suelo, se arrodillan, apoyan el cuello en tierra y en tal actitud empujan su cuerpo con los miembros posteriores en dirección rectilínea 8-10 metros o describiendo círculos (PAPP).

Los demás fenómenos corresponden generalmente al cuadro morboso del perro. Después de presentarse las parálisis, los animales mueren del 2.º al 4.º día de la enfermedad y a veces hasta en el primer día.

En las **aves de corral**, también comienza la rabia con *agitación y timidez*; vagan con las plumas erizadas, la mirada espantada y la voz ronca y atacan con el pico y con las garras a las indemnes, a otros animales y también al hombre, hasta que sucumben con síntomas de parálisis 2-3 días después (ZÜRN, GIBIER).

Después de la inoculación intracraneal, GALTIER, PASTEUR y LÖTE solamente observaron siempre torpeza y paresia de las patas y del cuello, pues los animales tomaban los granos de trigo con paso vacilante, inseguro y, a veces, también se

caían. En el curso de la enfermedad sobrevenían con frecuencia repetidas mejorías y no rara vez los animales enfermos acababan por curar.

Curso y pronóstico. La rabia suele durar 4-7 días; en casos raros únicamente 3; excepcionalmente 11-13 (NICOLAS) y aun a 27 días (MELLIS).

La enfermedad acaba generalmente, aunque no siempre, por la muerte. La *posibilidad de la curación* se ha demostrado por medio de perros infectados artificialmente con virus de la calle, que han curado de la enfermedad (PASTEUR, ROUX, HÖGYES, REMLINGER, etc.). Por consiguiente, de que un animal que ha mordido a otro o a una persona, permanezca con vida, no se debe inferir todavía con absoluta seguridad que su mordedura no era infecciosa, sino que sólo se debe admitir esto, cuando, en el transcurso de dos semanas después de la mordedura no se advierte fenómeno alguno sospechoso en la persona.

La *curación de la rabia* ya la observó PASTEUR en perros; más tarde HÖGYES, de 159 perros hechos enfermar de rabia de diversos modos, vió curar 13, o sea 8,1 %; 6 de ellos no fueron tratados y en 7 se usó la inoculación antirrábica. ROUX, BABES, KRAJUSCHKIN, COURMONT y LESIEUR, han registrado casos análogos y, entre ellos, incluso los de perros ya paralíticos, que acabaron por curar. REMLINGER halló virulenta la saliva de un perro sano, 20 días después de comenzar la enfermedad y 5 después de realizada la curación.

TALKO y JOHNE han publicado casos de perros que todavía vivían cuando las personas mordidas por ellos habían muerto ya de rabia.

Diagnóstico. El diagnóstico de la rabia no presenta dificultades, en los casos en que los diversos períodos están claramente manifiestos y cuando se tiene ocasión de observar todo el curso de la enfermedad o, por lo menos, gran parte del mismo. Como es importante y urgente diagnosticarla, sobre todo en los casos en que hombres u otros animales han sido mordidos por otros sospechosos de rabia, los animales mordedores, presuntos enfermos de la misma, no se deben matar, sino que se deben someter a observación con vigilancia rigurosa, en espera de su muerte natural. En tales casos, los fenómenos de irritación, la agresividad y las parálisis que siguen después, especialmente las manifestaciones de parálisis bulbar, constituyen un cuadro morboso muy característico, cuya interpretación se facilita todavía por la existencia de la sospecha del contagio. Las declaraciones que niegan la existencia previa de una mordedura, deben acogerse con reserva, pues, no rara vez, se producen heridas leves sin conocimiento de las personas que rodean al animal. Además, al hacer el diagnóstico, también hay que tener en cuenta el carácter y el temperamento del animal.

Si no se dispone de datos anamnéticos de confianza o si el animal sólo pudo ser observado poco tiempo, el diagnóstico puede ofrecer dificultades no pequeñas. Desde el punto de vista práctico, se recomienda considerar como sospechoso de rabia todo animal en el que se observe un cambio brusco de conducta y no se pueda excluir la rabia con absoluta seguridad, y someterlo, por lo tanto, a observación, y sólo considerarlo como no rabioso, cuando no presenta, en los 3-4 días que siguen, fenómeno alguno que afiance la sospecha.

La *falta de las materias alimenticias normales y la presencia de cuerpos extraños en el estómago*, son los únicos datos medianamente característicos para el *diagnóstico anatomopatológico*, pero, por sí solos, no constituyen una prueba plena, pues de modo excepcional también se hallan cuerpos extraños en el estómago de animales no rabiosos, en particu-

lar en el de perros jóvenes (en éstos juntamente con sustancias alimenticias normales, las más veces), y, por otra parte, la falta de alimentos en el estómago no excluye la rabia en absoluto. La *glucosuria* inclina mucho al diagnóstico de la rabia, pero tampoco la prueba, por poderse hallar en otras enfermedades. Lo difícil del diagnóstico aumenta todavía porque muchos animales rabiosos, antes de presentar el cuadro morboso completo, son sacrificados y por esto no se han podido desarrollar en ellos las alteraciones características. * GARCÍA IZCARA ha observado que la presencia en el estómago de cuerpos extraños y de un líquido como café concentrado y los equimosis en las mucosas gástrica y duodenal, permiten diagnosticar la rabia en 95 % de los casos. No es preciso que coexistan las tres cosas para fundar el diagnóstico; dos de ellas, y a veces una (los equimosis con el estómago vacío) bastan para salir de dudas inmediatamente. Según MICHIN, los equimosis gástricos o los cuerpos extraños en el estómago, junto con la glucosa en la orina, permiten el diagnóstico de la rabia en muchos casos. *

La rabia se diagnostica de modo que excluye toda duda, mediante las *inoculaciones a los animales* y, además, por lo menos en los casos positivos, por medio del *examen microscópico del encéfalo*.

Diagnóstico microscópico. En este concepto la presencia de corpúsculos de NEGRI es de gran valor diagnóstico; en cambio, el examen de los ganglios nerviosos da resultados mucho menos seguros.

I. **Investigación de los corpúsculos de NEGRI.** Las comprobaciones numerosísimas hechas desde que se descubrieron estas figuras (V. pág. 442), han demostrado de modo unánime que sólo se presentan en personas y animales hidrófobos y, por lo tanto, *si se aprecian, el diagnóstico de la rabia puede considerarse como seguro*; pero como pueden faltar en el período inicial y los animales rabiosos con frecuencia son sacrificados poco después de declararse la enfermedad, *el resultado negativo de la investigación microscópica no justifica la exclusión de la rabia*. Por esto, si se trata de animales que han muerto de rabia o han sido sacrificados en un período avanzado de la enfermedad, el examen microscópico del encéfalo (asta de AMMONN, cerebelo, bulbo), cuando da resultado positivo, permite un diagnóstico preciso, inmediatamente después de la necropsia y, *en tales casos*, cuando el resultado es negativo, puede afirmarse, también con cierta probabilidad, la no existencia de la rabia; sin embargo, el diagnóstico definitivo, si el animal mordió a personas, debe inferirse del resultado de la inoculación a los animales.

NEGRI examinó 75 encéfalos de animales sospechosos de rabia; en 50 casos el resultado fué positivo y, de acuerdo con ello, el diagnóstico fué confirmado por medio del método biológico; además, en 5, de 72 casos con resultado microscópico negativo, la inoculación lo dió positivo. — Según la estadística de LUZZANI, hasta 1905, los investigadores italianos buscaron los corpúsculos de NEGRI en 457 encéfalos de animales; 297 resultaron rabiosos por medio de la inoculación y, de éstos, únicamente 9 dejaron de presentar las figuras mencionadas. KRAJUSCHKIN no encontró los corpúsculos de NEGRI en 4 casos de 24 de rabia demostrada, NICOLAS en 7 de 61, NELIS en 2 de 61, BOHNE en 10 de 109 (según BALL, el número de resultados no concordantes es de unos 3,5 %). LENTZ, en el Instituto de Berlín para el estudio de las enfermedades infecciosas, encontró corpúsculos de NEGRI, por el método de MANN, 370 veces, es decir, 86,4 % y, por medio de su método, en 52, de 55 encéfalos rábicos, es decir, en 94,6 %. RÁTZ, en Budapest, vió confirmado por la investigación en animales el resultado histológico positivo en 258 casos; HART, en Viena, encontró congruentes ambos resultados en 494 casos y, en 22, el examen histológico resultó negativo y la inoculación positiva. *CLARAMUNT examinó 120 cerebros de perros sospechosos de rabia y halló acordes la presencia de corpúsculos de NEGRI y el resultado positivo de la inoculación de prueba en 75 casos y la ausencia de los corpúsculos y el resultado negativo de la

inoculación de prueba en 40; sólo en 5 casos observó ausencia de corpúsculos de NEGRI con resultado positivo de la inoculación de prueba (CLARAMUNT. Diagnóstico histológico de la rabia. Rev. Vet. de España, 1812, p. 301). *

Todos los investigadores están acordes en que los corpúsculos de NEGRI solamente se presentan en la rabia, pues no los encontraron en caso alguno de los numerosos examinados, en los que no se comprobó la rabia por la inoculación.

Técnica. Para examinar los corpúsculos de NEGRI sirve, ante todo, el asta de AMMON y, en segundo lugar, el cerebelo; sólo en el gato conviene investigar más el cerebelo, porque, según LUZZANI, este animal, incluso en condiciones normales, a veces presenta en el asta de AMMON formas que, en las preparaciones teñidas, aparecen semejantes a los corpúsculos de NEGRI de los primeros períodos. Además, STANDFUSS recuerda que, sobre todo en el moquillo nervioso, las células nerviosas en vía de destrucción pueden contener también gránulos que se tiñen de rojo; que, además, a veces, existen karyosomas dobles con estructura semejante y pueden hallarse también por fuera del núcleo. Los corpúsculos del moquillo los vió también LENTZ en el tejido nervioso y en las células nerviosas muy destruídas; en su opinión se originan al disgregarse las células, por aglomeración de la cromatina y difieren de los corpúsculos de NEGRI, por no contener otros corpúsculos en su interior.

Para la *investigación rápida de los corpúsculos de NEGRI, el mejor método es hoy el de VAN GIESON.* Un trocito de asta de AMMON, del tamaño de un guisante, se coloca sobre una placa de madera y, comprimiendo ligeramente con un cubreobjetos, se hace una preparación por impresión. Una vez secado al aire o fijado en alcohol metílico, se cubre con una solución colorante, se calienta ligeramente y, al cabo de 1-2 minutos, se lava con agua. La solución colorante se compone de 10 cc. de agua destilada, 2 gotas de solución alcohólica saturada de violeta de rosanilina y una gota de solución acuosa saturada de azul de metileno. Los corpúsculos de NEGRI se tiñen de rojo intenso y los gránulos que contienen dentro, de azul. Es igualmente cómodo el *método de MICHIN*; la preparación, aplastada, se fija durante 30-45 minutos, luego se tiñe con solución colorante de GIEMSA y, por último, se lava con alcohol acético y agua.

Los métodos de coloración de MANN, de BOHNE y de LENZ, dan figuras muy hermosas, que sirven especialmente para el estudio minucioso de la estructura, tanto en preparados en cubreobjetos, como en cortes.

2. Investigación de las alteraciones en los ganglios nerviosos. Las alteraciones descritas por VAN GEHUCHTEN y NELIS en los *ganglios de los nervios periféricos*, en particular en el ganglio nudoso, en el cervical superior y en el de GASSER (V. pág. 450), generalmente bien manifiestas cuando los animales han sucumbido de rabia callejera, sólo justifican la *sospecha de la rabia*, puesto que, según BOHL, MC. CARTHY y RAVENEL, FROTHINGHAM, etc., también se presentan en otras enfermedades infecciosas y, además, según MANUOELIAN y VALLÉE, los ganglios de los perros viejos presentan al microscopio una estructura semejante. Sin embargo, RAYMOND vió que, tanto en el moquillo nervioso, como en los perros viejos normales, la infiltración de células pequeñas es mucho menos pronunciada y, al propio tiempo, las células nerviosas contienen núcleos íntegros y en los espacios perivasculares no se hallan células esféricas inmigradas. Por lo tanto, este método puede prestar buenos servicios en casos de sospecha de rabia y cuando no se logran apreciar los corpúsculos de NEGRI.

La investigación requiere siempre cortes debidamente coloreados, pero se puede hacer en 12-24 horas por medio del método de inclusión en parafina y acetona.

* S. RAMÓN Y CAJAL Y GARCÍA IZCARA consideran como características de la rabia la hipertrofia de las neurofibrillas del protoplasma de las células nerviosas ganglionares y medulares y la disgregación y dispersión por el nucleoplasma de las esférulas cromáticas del nucleolo.

Cuando se trata de perros viejos o gatos, es indispensable asociar el método *español* de CAJAL, al *belga* de VAN GEHUCHTEN y al *italiano* de NEGRI, porque las lesiones de VAN GEHUCHTEN se pueden hallar en perros viejos y las de NEGRI en las células del asta de AMMON del gato normal (GARCÍA IZCARA). *

Inoculaciones diagnósticas. Si con material procedente de un animal se logra producir artificialmente la rabia en otro, es indudable que dicho material procede de un animal rabioso. Como *materia de inoculación*, conviene, sobre todo, el *bulbo*, de cuya parte central se obtiene un trocito con instrumentos esterilizados, que se tritura cuidadosamente hasta formar una emulsión con agua hervida, y luego se filtra por un lienzo fino. Como animales de experimentación sirven, preferentemente, los *conejos* y *perros*, pero también los conejillos de Indias (KONRÁDI), ratas y ratones (FERMI, KOZEVALOFF).

La *inoculación subdural* (PASTEUR) se practica en conejos fijados en la mesa de operaciones, a los que se trepana un parietal con un trépano pequeño (5-6 milímetros de diámetro) y, luego, con la aguja doblada en ángulo recto de una jeringa de Pravaz, se inyectan, entre la duramadre y la superficie cerebral, 1-2 gotas de la emulsión previamente preparada. Finalmente se cierra la abertura con los colgajos cutáneos y se suturan los bordes de la herida. — En la *inoculación intracerebral* (LECLAINCHE), se hace un pequeño agujero en la bóveda craneal y por él se inyecta, con la aguja recta de la jeringuilla $\frac{1}{8}$ - $\frac{1}{4}$ de cc. de emulsión en el encéfalo, a 1 cm. de profundidad aproximadamente. — La *inoculación intraocular* (GIBIER, NOCARD, JOHNE) se recomienda por su sencillez. Para ello se insensibiliza la córnea mediante instilaciones de cocaína (10-20 gotas de una solución al 2-5 %) o de acoína (solución al 0,1 %) y luego se clava perpendicularmente la aguja y se inyectan 1-2 gotas de emulsión en la cámara anterior del ojo. — En la *inoculación intramuscular* (HELMAN, KLIMMER), que también ha dado resultado, se inyecta 1 cc. de emulsión en la musculatura de la espalda o del muslo de un conejillo de Indias o de un conejo. Este procedimiento es preferible, señaladamente para los casos en los cuales la substancia cerebral no es ya fresca o se duda, por cualquier causa, de la pureza de la materia inoculada.

Para el mismo fin recomiendan: LEBELL la inoculación *bajo la duramadre medular*; GALLI-VALERIO la inyección intracraneal *por el agujero occipital mayor* o el frote con una torunda de algodón, sujeta mediante un alambre, de la *mucosa nasal* (según KONRÁDI el período de incubación es a veces muy largo con este proceder); DAWSON y OSHIDA la inyección intracraneal *por el agujero óptico* (se introduce la aguja junto al ángulo interno del ojo a lo largo de la pared de la cavidad orbitaria); en fin, SZPILMANN la inyección *bajo la conjuntiva* (sin embargo, HÖGYES halló este proceder generalmente ineficaz.) — Son muy inciertas y por lo tanto no muy recomendables la inyección *subcutánea* y la *intravenosa*; por lo demás, incluso cuando se usan los métodos primeramente citados, es de aconsejar que se inoculen siempre, por lo menos, dos conejos, pues no todos los animales enferman tras la inoculación de un mismo material virulento. * FERRAN escarifica la conjuntiva y en la escarificación inocular el material sospechoso. *

Los procedimientos expuestos, por su sencillez, se pueden practicar con facilidad en la práctica veterinaria; pero si, para este fin, se acude al laboratorio de un instituto, hay que remitir *el material de investigación en estado apropiado para las inoculaciones*. Para esto y también para permitir el examen microscópico, se coloca el bulbo, el cerebelo y las astas de AMMON, es decir, todo el tronco cerebral o todo el encéfalo, en glicerina al 50 %, o se remite la cabeza separada del tronco y sin abrir.

Las inoculaciones con material infeccioso, hechas por los 4 métodos mencionados en primer lugar, *producen la rabia*, por lo regular, dentro de 2-3 semanas, pero, a veces, el período de incubación es más largo (AUJESZKY observó una incubación de 43 días, tras inoculación subdural; GÁL, una de 51 días, tras la inoculación intraocular y KLIMMER una de 235 días, después de la inoculación intramuscular). Esta duración, relativamente larga, *merma el valor práctico del procedimiento*, porque no permite amoldar la inoculación preventiva de las personas mordidas, al resultado de la inoculación diagnóstica. Además, *hay que agregar a esto que un resultado positivo de la inoculación, permite afirmar con certeza la rabia, pero, un resultado negativo, no la excluye con igual seguridad; además, los animales pueden morir de septicemia cuando el proceder o el material no fueron limpios.* (El material impuro o putrefacto se puede purificar diluyéndolo primero en solución salina fisiológica [1 : 250], y filtrándolo luego por un fil-

tro de BERKEFELD; con el filtrado todavía se puede obtener un resultado positivo 63 días después (MAZZEI).

En los *conejos* infectados con éxito, la rabia suele presentar fenómenos paralíticos (V. pág. 445) y en los *perros* la forma ordinaria. — Según BECK, los conejos pueden morir también con fenómenos paralíticos 1-2 semanas después de la inyección subdural de sustancia encefálica de perros muertos de *moquillo nervioso*, pero, en tales casos, están paralizados, además, el intestino y la vejiga urinaria y la enfermedad no se transmite ulteriormente de unos conejos a otros. En la *parálisis bulbar infecciosa* (V. pág. 498), los conejos inoculados también se arañan y muerden intensamente la región inoculada y, por lo regular, enferman ya 2-4 días después o, a lo sumo, al cabo de 8 días.

Hasta hoy no se ha logrado demostrar por la *fijación del complemento*, utilizando como antígeno sustancia nerviosa, la existencia de inmunamboceptores capaces de fijar el complemento, en el suero de animales enfermos de rabia o inmunizados contra ella (CENTANNI, HELLER y TOMARKIN, FRIEDBERGER, MOSER), en cambio, según NEDRIGAILOFF y SAWTSTHENKO, el suero de personas o animales muertos de rabia da una reacción específica con la sustancia de glándulas salivales de animales hidrófobos.

Diagnóstico diferencial. Sobre todo en el perro, se presentan enfermedades más o menos parecidas a la rabia, que pueden confundirse con ella, especialmente cuando existen síntomas de irritación nerviosa. Así, a veces, en *procesos inflamatorios agudos del encéfalo y de sus meninges*, ha sido observado una violenta excitación, en ocasiones con agresividad y propensión a morder. Sobre todo la *hiperemia cerebral aguda* y también la *meningitis* y la *encefalitis agudas*, tanto si se deben a causas desconocidas o a acciones externas, como a parásitos animales o a tumores, pueden motivar errores diagnósticos. En tales casos, únicamente la marcha ulterior es decisiva, pues, en otras enfermedades, las parálisis tardías no se desarrollan con la sucesión y la generalidad que en la rabia. La *eclampsia* y la *epilepsia* se distinguen por espasmos *clónicos* generales, y, además, la epilepsia, por persistir íntegro el conocimiento en los intervalos que hay entre los accesos. El *moquillo nervioso*, aparte de la edad ordinariamente joven del paciente, se distingue por la presencia simultánea de catarro de los ojos y de las vías respiratorias y por su exantema peculiar.

Los *dolores* frecuentes o continuos de cualquier punto del cuerpo, pueden excitar hasta tal punto los animales, que éstos presenten verdaderos accesos frenéticos, a veces parecidos a los de rabia furiosa. Figuran aquí las *enteritis agudas y perforaciones intestinales* producidas por vermes, especialmente por la *tenia equinococo*, cuerpos extraños, envenenamientos u otras causas, muchos casos de *cólicos de los équidos* acompañados de fenómenos muy violentos, las enfermedades caninas producidas por el *pentastomun taenioides*, el *strongylus gigas* y la *spiroptera sanguinolenta*, y, por último, los *aradores dermanyssus*, del conducto auditivo externo de los bóvidos, los *aradores de la sarna* del de los perros y el *reumatismo muscular* agudo. Ciertamente que en el curso de estas enfermedades no se presentan parálisis, pero el cuadro morboso, a pesar de ello, cuando se acerca la muerte, puede ser muy parecido al de la rabia, por causa del agotamiento y el estado soporoso, a veces hasta el punto de que la naturaleza de la enfermedad sólo la esclarece la necropsia.

La existencia de *un cuerpo extraño atascado en la faringe o entre los dientes* de los perros y gatos, puede despertar la sospecha de la rabia, por-

que los animales están agitados, muestran salivación abundante a causa de la disfagia y de la estomatitis, tienen la voz ronca, por causa del edema perilaríngeo y mantienen la boca constantemente abierta por serles imposible mover el maxilar inferior, estado que simula una parálisis de los músculos masticadores. En tales casos y también en la parálisis aparente producida por *enclavijamiento de la articulación tèmpero-maxilar*, la boca permanece *continuamente* abierta, mientras que, en la rabia, el maxilar inferior puede moverse más o menos, aunque de modo limitado. Por último, a veces también se desarrolla, por sí sola o en el curso del moquillo, una *parálisis del trigémino*, pero, en tales casos, la falta completa de otros fenómenos paralíticos, en particular en el tercio posterior, habla contra la rabia.

En gatos, perros y bóvidos y acaso también en otros animales, la rabia puede confundirse con la *parálisis bulbar infecciosa*, padecimiento en el que hay que pensar sobre todo cuando los animales se roen o frotan mucho la región mordida.

En fin, por tener encerrados animales hasta entonces libres, por la no satisfacción del apetito sexual intenso, por la ninfomanía, por la satiriasis, por quitar los hijuelos de las madres y también con motivo de muchas enfermedades infecciosas agudas, prodúcense accesos frenéticos que, sin embargo, generalmente se distinguen de la rabia sin dificultad, si se atiende convenientemente a las circunstancias accesorias, en particular a la falta de fenómenos paralíticos.

Según HARVEY, CARTER y ACTON en el perro se presenta una enfermedad espontánea, que se manifiesta por fenómenos análogos a los de la rabia (propensión a morder, perversión del apetito, alteración de la voz y parálisis) y es ocasionada por el *bacilo iociánico*. La inoculación de substancia encefálica mata los conejos con fenómenos paralíticos. En el encéfalo y en la sangre, se halla, en cultivo puro, el bacilo mencionado, pero, a veces, únicamente después de varios pasos por animales. Los corpúsculos de NEGRI no se hallan.

Tratamiento. La rabia, una vez declarada, no se puede detener y menos curar.

Más esperanzas de éxito ofrece el *tratamiento de las mordeduras*, con el fin de impedir el desarrollo de la rabia, por medio del aniquilamiento del virus. Uno de los métodos más eficaces consiste en *dejar sangrar abundantemente la herida*, pues la sangre que sale arrastra el virus de los tejidos hacia el exterior; al mismo tiempo, se recomienda *lavar perfectamente* la herida con un líquido *antiséptico*, como vinagre fuerte, alcohol absoluto, permanganato potásico (1 %), ácido fénico (3 %) y, sobre todo, con solución de sublimado al 1 %. Si la herida ha llegado tarde al tratamiento médico, se intentará la destrucción del virus con *cáusticos*, como ácidos nítrico y clorhídrico, cloruro férrico, nitrato argéntico, amoníaco, etc., en soluciones lo más concentradas posible. Este tratamiento puede auxiliarse todavía con *inyecciones hipodérmicas* de sublimado al 1 : 10,000, nitrato de plata al 1 : 1000, de ácido fénico al 1 %, de colargol al 1 : 1000 alrededor de la mordedura, y, además, también conviene colocar una *ligadura de BIER* (FERMI salvó así todos los animales en los que la ensayó, incluso cuando la ligadura era sólo aplicada 4 horas después de la infección). La experiencia enseña que, por este procedimiento generalmente se logra impedir la explosión de la rabia, si se puede aplicar en los primeros cuartos de hora que siguen a la mordedura; en cambio, el resultado se hace tanto más incierto cuanto más tiempo ha

transcurrido desde la mordedura. * El descubrimiento hecho por GARCÍA IZCARA (V. pág. 448) de la velocidad con que se propaga el virus rábico por los nervios, puede servir de base a un tratamiento racional: según el número de horas transcurridas desde la inoculación del virus hasta que llega el enfermo a manos del veterinario, deberán ser más o menos profundas la cauterización o la exéresis. *

Sin embargo, por precozmente que se ponga en práctica el tratamiento, nunca puede predecirse con seguridad un resultado favorable, y por esto *los animales mordidos por otros hidrófobos o sospechosos de serlo, deben considerarse como sospechosos de infección* y, a pesar del tratamiento, deben ser puestos en observación y sometidos a las inoculaciones preventivas (V. pág. 469). Por lo demás, cuando se trata de perros y gatos y son fundadas las sospechas de rabia, lo mejor es matarlos.

La *radiumterapia*, estudiada por TIZZONI y BONGIOVANNI, parece poco eficaz, según las investigaciones de CALABRESE, DANYSZ y RHENS, incluso contra la rabia experimental del conejo, aparte de que generalmente no se puede usar en los animales domésticos.

* MARRAS e ISABOLINSKY han ensayado el *salvarsan*, contra la rabia experimental, con resultados negativos, pero TONIN ha publicado el caso de una muchacha que curó de la rabia, después de la inyección intravenosa de 0,3 gr. de salvarsan (cit. por F. HUTYRA, B. t. W., 1914, p. 579 y *Rev. Vet. de Esp.* I, 1914, p. 654). *

Inoculaciones preventivas. Después de haber inmunizado GALTIER óvidos y caprinos contra una infección artificial ulterior con saliva y sustancia cerebral, el problema de la inoculación preventiva postinfeccional fué resuelto por PASTEUR, pues, mediante sus experimentos hechos en gran escala, demostró que la explosión de la enfermedad podía detenerse por medio del tratamiento sistemático con virus cada vez menos atenuado.

Sus investigaciones demostraron, primero, que el virus rábico que se halla en la sustancia encefálica y medular de los animales enfermos de modo natural (*virus de la rabia callejera*), posee una virulencia desigual, pues a los animales infectados con él artificialmente les produce la rabia después de una incubación de duración diversa. Pasando repetidamente por el organismo del mono, su virulencia se atenúa gradualmente de tal modo que ya no produce rabia ostensible al perro, sino que le hace resistente contra una infección virulenta ulterior. En cambio, mediante pasajes por conejos y conejillos de Indias, no sólo aumenta su acción patógena para estos animales, sino que ésta se hace tan constante, que la médula espinal del conejo número 25 produce la rabia constantemente al 8.º día, la médula del conejo 50 la produce al 7.º y la del número 90 la produce al 6.º. Como el virus así activado conserva esta propiedad en pasajes ulteriores, de modo persistente, PASTEUR lo designó con el nombre de *virus fijo*. (Posteriormente HÖGYES, ha reducido la incubación hasta 5 días utilizando conejos jóvenes para las inoculaciones de pasajes.)

El aumento de virulencia para el conejo no parece serlo para el hombre y otros animales. Así, HELMAN inyectó subcutáneamente, durante 4 días consecutivos, 1-10 gr. de virus fijo a 34 perros y 8 monos, sin que la rabia estallara en uno sólo de dichos animales; además NITZSCH se inoculó a sí mismo, bajo la piel, una emulsión de un trozo de 4-5 mm. de médula virulenta de conejo, sin consecuencias desagradables y también halló inofensivo el virus fijo, tanto para los perros como

para los monos; por último, PROESCHER tampoco vió consecuencias funestas, en dos personas, de la inoculación intramuscular de un encéfalo de conejo a cada una, del que 0,02 gr. mataban los conejos en 7 días.

Una vez en posesión PASTEUR de un virus rábico de virulencia constante y conocida, estudió su *atenuación* y la consiguió con el siguiente procedimiento:

La médula de un conejo muerto después de la inoculación subdural de virus fijo, se coloca junto con el bulbo, colgada libremente por medio de unos hilos dentro de un frasco tapado con algodón y con el fondo cubierto de trozos de potasa cáustica. Mantenido constantemente a la temperatura de 23° C., las médulas se desecan y pierden poco a poco su virulencia, de modo que, por ej., la médula desecada durante 5 días, únicamente produce la enfermedad al conejo al 8.º día, la desecada durante 9 días, al 15 y la desecada durante 14 días es completamente inactiva. Si durante 14 días consecutivos, extraemos cada día la médula fresca de un conejo hidrófobo, al cabo de 2 semanas dispondremos de virus de 14 distintos grados de virulencia.

PASTEUR inmunizó los perros inoculándoles bajo la piel, primero el virus más débil y, después, cada 2 horas, virus que sucesivamente tenían un grado menos de *atenuación*, hasta llegar al de la médula desecada durante un solo día. Los perros sometidos a 2 ó 3 de tales inoculaciones en serie, más tarde soportaban sin daño alguno, tanto la mordedura de un perro hidrófobo como la inyección subdural de virus de la calle o de virus fijo.

PASTEUR, mediante otras investigaciones, descubrió que este proceder de inmunización impedía también la explosión de la enfermedad *en perros mordidos anteriormente por animales rabiosos*. La inmunidad lograda mediante las inoculaciones preventivas, dura 1 año, aproximadamente, pero, al cabo de 2 años, todavía se manifiesta, pues la rabia, después de la infección, tarda mucho más en estallar (PASTEUR); excepcionalmente la inmunidad persiste hasta 5 años (HÖGYES); además, repitiendo con intervalos mayores las inoculaciones preventivas, todavía puede prolongarse.

Por último, PASTEUR, en julio de 1885, aplicó con éxito a un muchacho mordido por un perro rabioso el método que había ya probado en perros y, desde entonces, las inoculaciones antirrábicas, ora con arreglo al proceder original, ora mediante procederes más o menos modificados, han sido practicadas en el hombre muchas veces, en *Institutos PASTEUR*, fundados con este fin. En cambio, hasta hoy, sólo se han aplicado de modo muy excepcional, al tratamiento de los animales.

I. Inoculaciones preventivas con substancia medular desecada (*método de PASTEUR*). Este procedimiento, usado casi sólo en el hombre, consiste en inocular, bajo la piel del abdomen, una emulsión, en caldo esterilizado, de 2 mg. de substancia medular desecada de conejos muertos de rabia, después de la inoculación subdural de virus fijo. Se comienza con médula de 14 días de desecación y se pasa, primero con intervalos de medio día, más tarde con intervalos de uno, a médulas cuya desecación sea, cada vez, un día menor, hasta que, por último, se inocula médula desecada durante 3 ó 2 días tan sólo. La inoculación con médulas desecadas 5, 3 ó 2 días, debe repetirse todavía 1 ó 2 veces, especialmente en las mordeduras de la cabeza. (En la práctica, PFLANZ ha usado con éxito este método en un perro.)

Como que, según experimentos recientes, el virus fijo, en aplicación subcutánea, parece ser inofensivo para el hombre (V. pág. 465), en el Instituto de Berlín,

Cultivo. El bacilo tetánico es anaerobio, pero también se desarrolla en presencia del oxígeno, en simbiosis con bacterias aerobias que acaparan el oxígeno enérgicamente; en condiciones anaerobias prospera sobre todo en medios nutritivos glucosados y a la temperatura del cuerpo, pero, en cambio, se desarrolla débilmente a la temperatura de las habitaciones. Las colonias, en *gelatina* y *agar*, forman copitos blanco-grisáceos, que consisten en ovillos de filamentos finos, y, en siembras por picadura, originan una línea blanca, de la que se irradian en todas direcciones hilos delgados (forma de abeto, fig. 81). La *gelatina* se liquida lentamente, el *caldo* se enturbia de modo uniforme, la *leche* no se coagula y la *patata* forma, de modo excepcional, una colonia incolora, transparente. El interior de un globo ocular extirpado sirve también para el cultivo (MACKIE). En medios nutritivos azucarados produce *gases* (CH_4 , CO_2), por lo que los cultivos despiden un olor particular a chamusquina. La formación de esporos, en condiciones favorables, empieza ya 24-30 horas después.

Tenacidad. Los *bacilos*, como son esporulados en su mayor parte, casi resisten tanto como los esporos. La luz solar directa los puede destruir en 12 días, la difusa en 1-2 meses (VAILLARD y VINCENT), pero, en materias putrefactas, viven largo tiempo y hasta pueden multiplicarse (BOMBICCI). En la obscuridad permanecen vivos 12 años (HENRIJEAN) y durante meses en el pus y en tejidos animales (KITT). Los *esporos* mueren en 5 minutos por vapor corriente a 115°C ., en 15 por el ácido fénico al 5 %, en $\frac{1}{3}$ hora por las soluciones de sublimado al 1 ‰ y de ácido clorhídrico al 1 % (KITASATO), en un minuto por la solución de nitrato argéntico al 1 %, en 5 horas por la solución de creolina al 5 % (TIZZONI y CATTANI). La adición de tricloruro de iodo a los cultivos, en la proporción de 0,125-0,25 %, disminuye su virulencia proporcionalmente a la cantidad de antiséptico (BEHRING y KITASATO). Los jugos digestivos ejercen sólo una acción bactericida débil (SORMANI).

Acción patógena. Los *cultivos* frescos son tan poco virulentos que, incluso los *conejiillos de Indias*, que son muy receptibles, resisten sin daño una inyección subcutánea de $\frac{1}{3}$ o $\frac{1}{2}$ cc. de ellos. En cambio, los cultivos de 10 días o más viejos, producen, ya en pequeñas dosis, el tétanos característico a los animales receptibles. De modo análogo y también sólo después de cierto período de incubación, obran los *filtrados* exentos de bacilos y esporos de dichos cultivos y esto prueba que incluso los cultivos vivos producen su acción patógena *por medio de toxinas* (en cultivos mixtos aerobios, originanse toxinas de actividad semejante a las de los cultivos puros anaerobios). Mediante lavados prolongados o calentándolos durante 3 horas a 80° , para quitarles las toxinas, los esporos, inoculados bajo la piel, incluso en cantidades relativamente grandes, no producen acción alguna; en cambio, estos mismos esporos producen la enfermedad cuando se inyectan hipodérmicamente con arena fina, polvo de carbón, bacterias extrañas (*Bac. prodigiosus*) o con líquidos quimio-tácticos negativos (por ej., ácido láctico) y también colocados en saquitos de papel debajo del dermis.

En los animales de laboratorio infectados por inoculación *subcutánea* o *intramuscular*, el tétanos empieza siempre con *fenómenos locales* después de una incubación de 6 horas, por lo menos, pero, generalmente, después



Fig 81. Cultivo de 4 días de bacilo tetánico en agar por picadura.

de 1-3 días. La inoculación en un muslo determina primero tétanos en la extremidad posterior correspondiente, luego en la del otro lado y sólo más tarde invade los miembros anteriores y finalmente se hace general. Tras la inyección *intravenosa* de toxinas, aparece, desde luego, tétanos generalizado y tras la inoculación *intracerebral*, excitación, espasmos intermitentes y trastornos motores (*tétanos cerebral*; ROUX y BORREL), pero, después de la inyección en la *médula espinal*, se desarrollan accesos dolorosos intensos (*T. doloroso*) con fenómenos tetánicos consecutivos (MEYER y RAMSOM, TIBERTI).

La *receptividad* máxima, tanto para cultivos virulentos como para toxinas, la poseen los équidos, luego siguen los conejillos de Indias, la cabra, el carnero, la rata y el conejo; el ganado bovino es poco receptible, lo es menos aún el perro y lo mismo el gato; la gallina sólo se puede hacer enfermar mediante dosis muy grandes de virus. El hombre también es muy receptible para la infección.

Según las investigaciones de KITASATO, BEHRING y KNORR, TIZZONI y CATTANI, ROUX y VAILLARD y otros, el *veneno tetánico* se forma en gran cantidad sobre todo en cultivos anaerobios en caldo. La acción tóxica alcanza su punto culminante hacia el décimo día; después desciende gradualmente. La toxina no se forma probablemente por descomposición del medio nutritivo albuminoideo, sino que es un producto específico de los bacilos, puesto que también se forma en asparaguina exenta de albúmina (BUCHNER). Es soluble en agua, insoluble en alcohol, cloroformo y éter, pero, por lo demás, en muchas propiedades es muy semejante a la diastasa (es poco estable, dializable, precipita por el alcohol, etc.)

La *toxina tetánica es un veneno sumamente activo*. Un cc. del filtrado de un cultivo muy virulento puede matar un caballo de 500 kilogramos de peso, y 0,001 cc. un conejillo de Indias de 300 gr. de peso. En cambio, para matar otras especies, hacen falta dosis de toxinas relativamente mayores; así, suponiendo la dosis letal para 1 gr. de peso del caballo igual a 1, resulta que los conejillos de Indias mueren mediante 2 dosis por gramo de peso de su cuerpo, las cabras mediante 4, las ratas mediante 13, los conejos mediante 2.000 y las gallinas mediante 200.000 (KNORR).

El *poder tóxico de la toxina* se suele determinar por la cantidad mínima de virus capaz de matar un animal de un peso dado. Si, por ej., 0,0000001 cc. de toxina mata una rata de 15 gr., 1 cc. mata 10 millones de ratones de 15 gr. de peso cada uno, o, lo que es igual, 150 millones de gr. de ratones (BEHRING).

La *acción de la toxina* sólo se realiza por inyección subcutánea, intramuscular, intraperitoneal, intravenosa o intracerebral; en cambio, incluso grandes dosis de toxina no son tóxicas introducidas en el estómago o en el intestino, porque la toxina no es absorbida por las mucosas (RANSOM) o porque la destruyen la bilis y el jugo pancreático (CARRIERE, VINCENT).

El polvo de filtrados que contengan toxinas, obtenido por precipitación con sulfato amónico, es también tóxico, en dosis proporcionalmente menores por cierto (los caballos, por ej., mueren por 0,006 gr.).

Resistencia de la toxina. La toxicidad del filtrado apenas es modificada por la disolución en sangre, suero sanguíneo o soluciones de sal; en cambio, disminuye rápidamente cuando se añaden ácidos minerales y álcalis. La toxina precipita por pequeñas cantidades de alcohol y es destruída por cantidades mayores. La luz del sol directa la inactiva en 15-18 horas, la temperatura de 80° en 3 y los ácidos minerales y los álcalis en una concentración de 1 %, en 1 hora (KITASATO, FERMI y PERNOSI). En polvo resiste mucho más; así, a la temperatura de las habitaciones y en lugar obscuro, permanece activa durante años; en cambio, a la luz solar difusa se atenúa gradualmente; soporta 15-20 minutos la temperatura de 120° y hasta la de 135°, y sólo es destruída por la de 159° durante 15 minutos (MORAX y MARIE).

EHRLICH encontró también una substancia hemolítica (*tetanolisina*), en filtrados de cultivos, pero probablemente no tiene valor en la patogenia de la enfermedad.

La **infección natural** tiene lugar generalmente por la *contaminación de las heridas cutáneas y mucosas* con material que contenga bacilos y esporos. El vehículo más frecuente del virus es la *tierra*, más raramente son *partículas de tejidos o de pus* procedentes de animales enfermos o de cadáveres. Los bacilos y esporos abundan sobre todo mucho en las capas superficiales del humus, de preferencia en aquellos puntos que contienen mucho estiércol; pueden existir, además, en gran cantidad, en el cieno de los puntos encharcados. NICOLAÏER produjo la enfermedad en animales de laboratorio mediante la inoculación de tierra de jardín, y, desde entonces, los bacilos del tétanos han sido hallados muchas veces en tierra de jardín y de labor, en polvo de la calle, en estiércol y en diversos alimentos, en particular en heno. También se ven, a menudo, en el contenido intestinal de caballos sanos (SANCHEZ y VEILLON, NOCARD), bóvidos (JOSEPH), cerdos y pequeños animales de laboratorio (SORMANI, STRAUSS, MOLINARI), pues, por inoculación de dicho material, no es raro producir artificialmente la enfermedad.

Motivan la infección las diversas heridas de la piel o de las mucosas, pero, generalmente, las que se acompañan de destrucción de los tejidos, hemorragias o acúmulo de exudados o de secreción morbosa y, por su localización, contactan fácilmente con tierra o en las cuales han penetrado cuerpos extraños, en los tejidos, profundamente. En este concepto son especialmente temibles las clavaduras, punturas, rozaduras de la corona y, en general, las heridas de las partes bajas de los miembros, las fracturas, las heridas producidas por la castración y la presión de atalajes y, en caballos y perros, por la amputación de la cola, las de la mucosa bucal (por dientes cariados, por el freno cortante) o de las vías del parto (tras maniobras obstétricas en partos difíciles), en recién nacidos la contaminación de la herida umbilical, en potros la operación de la hernia umbilical, las heridas oculares, inyecciones hipodérmicas (quinina, gelatina), mordeduras de perros, etc. En general, las heridas y úlceras más diversas pueden dar motivo a la producción de la enfermedad, con tal de que los tejidos destruidos, la sangre derramada o las secreciones producidas permitan la multiplicación de los bacilos tetánicos, la cual es, además, favorecida por la penetración del virus anaerobio en lo profundo de los tejidos o en rincones ocultos de las heridas.

La materia infecciosa llega a las heridas con tierra bacilífera, tejidos necróticos o secreciones traumáticas, o la infección es transmitida por virutas, fragmentos de huesos, guarniciones de un caballo tetánico, raíces, sedales, instrumentos médicos, las manos del operador o de sus ayudantes, etc. Así, por ej., el tétanos consecutivo a la castración es, a veces, ocasionado por las manos impuras del operador o por pinzas usadas, mientras en otros casos el virus únicamente penetra en las heridas de la castración más tarde, sobre todo mientras el animal yace. Indican el primer modo de la infección, los casos en los cuales los animales castrados por el mismo castrador, en un corto plazo y en diversos puntos, enferman unos tras otros, con cortos intervalos, y el segundo, los casos en los cuales enferman en una caballeriza numerosos animales casi todos los años. Por lo demás, desde que se trata las heridas de modo antiséptico, el tétanos, antes muy peligroso después de tales operaciones (castración por ligadura del cordón espermático, en particular en cabritos y terneros), es mucho más raro.

Por lo tanto, en la mayoría de los casos, es posible señalar con exac-

titud el *punto de entrada de la infección*, pero hay otros en los cuales, a pesar del examen más atento, no se aprecia lesión alguna en la superficie cutánea o en las mucosas. Estos hechos indican que la enfermedad se puede desarrollar también de modo excepcional, *sin herida previa*. Esto debe suponerse sobre todo para muchos casos de *tétanos postpartum*, en el sentido de que la materia infecciosa se multiplica en el exudado acumulado en la matriz, y las toxinas producidas en ella son absorbidas hacia la vía circulatoria. Así se explicarían sobre todo los casos en los cuales el tétanos depende de la *retención y descomposición de las secundinas*. Además, para muchos casos de tétanos de los équidos, no se puede excluir la posibilidad de que los bacilos tetánicos proliferen en los *foliculos de las amígdalas* o *entre los pliegues de la mucosa intestinal*, a veces, de tal modo que originen colonias que produzcan toxinas en cantidad suficiente para la intoxicación (TEYSSANDIER ha observado varios casos de tétanos después de cólicos). Por lo demás, la infección tiene lugar fácilmente a partir de mucosas inflamadas (THALMANN) y así se explica la enfermedad en perros, después de ingerir carne descompuesta (ALESSANDRINI). Además, los bacilos tetánicos, después de atravesar la pared intestinal, pueden encontrar terreno abonado para su crecimiento en exudados o focos necróticos de un órgano interno, por ej., en un absceso hepático (KELETI). Investigaciones recientes han hecho también probable que los esporos tetánicos, incluso en animales sanos, penetren a partir del intestino en la vía circulatoria u en órganos internos, así como también pueden permanecer latentes en las heridas curadas y más tarde proliferar en circunstancias favorables (V. patogenia).

Receptividad. De los animales domésticos, los que contraen el tétanos más a menudo son los solípedos. La enfermedad es mucho más rara en los bóvidos, óvidos y caprinos y excepcional en cerdos y perros (en los perros generalmente sólo se observa después de destrozos hísticos considerables y de grandes contaminaciones, más raramente después de la caudotomía). Las vacas enferman las más de las veces después del parto, excepcionalmente después de una gastritis traumática (FRIEDRICH), los novillos después de la castración y, en los óvidos, motivan la enfermedad principalmente la castración, la inoculación antivariólica y la marca en las orejas. Entre los caprinos la enfermedad se ha observado, casi sin excepción, en bodes castrados en edad avanzada.

Los animales tiernos generalmente son más receptibles que los adultos, y sobre todo entre corderos y a veces también entre potros, las *infecciones umbilicales* pueden producir casos múltiples (*tétanos de los recién nacidos*).

Patogenia. Los tejidos normales son poco adecuados para la propagación de las bacterias tetánicas. Los esporos exentos de toxinas, cuando son inyectados bajo la piel, en cantidad no excesiva (en los conejillos de Indias, por ej., 2.500 esporos) son ineficaces, porque son englobados e inmovilizados por los fagocitos. En cambio, los esporos que contienen toxinas producen ya la enfermedad en cantidades muy pequeñas, porque los fagocitos, por la quimotaxia negativa de las toxinas, están alejados de los esporos, y éstos, por consiguiente, bajo la protección de las toxinas, pueden proliferar. De modo análogo son protegidos los esporos por la inyección simultánea de trimetilamina o de ácido láctico, que son sustancias quimotácticas negativas (según HEKTOEN se trata de acciones,

no quimotácticas, sino antiopsónicas). Esto explica la actividad de los cultivos viejos, que contienen toxinas, en contraste con los cultivos jóvenes, inofensivos, porque no contienen toxinas abundantes.

Pero si los esporos penetran en tejido necrosado o en sangre extravasada, prosperan y producen toxinas. La inyección de esporos en tejido mortificado (músculatura fuertemente contundida, sangre derramada) produce la enfermedad, y así se explica el hecho de que, en condiciones naturales, el tétanos suceda con predilección a las heridas acompañadas de destrucción de tejidos, hemorragias o acúmulo de secreción purulenta.

Los esporos no contienen toxinas y cuando, a pesar de ello, se produce una infección con tierra que contenga esporos, incluso en tejidos normales, ello se explica porque con los esporos tetánicos han entrado también otras bacterias, que hallan en los tejidos condiciones favorables para su crecimiento y, consiguientemente, los hacen enfermar y ser apropiados para la germinación de los esporos tetánicos. La tierra con esporos pierde su poder infectante por la temperatura de 85°; esta temperatura no basta, indudablemente, para matar los esporos, pero destruye las otras bacterias que se hallan en la tierra. Mas, la tierra privada de su acción infectante por el calor, puede producir de nuevo el tétanos, cuando, simultáneamente con ella, se inoculan bajo la piel cultivos de las bacterias aisladas antes del calentamiento. Por esto el tétanos también se desarrolla tras heridas relativamente pequeñas, por ej., después de la penetración de una astilla o a consecuencia de un foco purulento superficial, pero cubierto de una corteza.

Las influencias que disminuyen la *resistencia del organismo* y quizá paralizan también la actividad de los fagocitos, favorecen generalmente la infección, y en este sentido pueden tener importancia los enfriamientos y también los calores fuertes (trabajo pesado en estíos calurosos).

Los casos de tétanos que parecen *espontáneos*, porque no se presentan inmediatamente después de las heridas, pueden explicarse, por lo menos algunos, por una *latencia* de los esporos tetánicos en el cuerpo; tales esporos, introducidos tiempo atrás en el organismo, incluidos en las células, permanecen vivos y, más tarde, bajo el influjo de factores favorables (enfermedad, enfriamiento, calor, trabajo muscular penoso), germinan y originan bacilos que después proliferan.

Así, VAILLARD y ROUGET hallaron todavía esporos vivos y virulentos en el cuerpo de conejillos de Indias, 3 $\frac{1}{2}$ meses después de la inyección de esporos y TAROZZI pudo demostrar experimentalmente que, en el cuerpo de animales infectados hipodérmicamente con cultivos tetánicos que contenían esporos, éstos penetraban muy a menudo en la circulación y se fijaban en órganos distantes, donde podían permanecer con vida latente 3 y $\frac{1}{2}$ meses, y quizá más. Si se presentan condiciones adecuadas, que consisten sobre todo en fenómenos necróticos de los tejidos que contienen esporos latentes, entonces éstos pueden adquirir de nuevo lozanía y producir tétanos. SOPRANA, CANFORA, REINHARDT y ASSIM y SCHNEIDER han llegado también a resultados análogos en sus experimentos acerca de la latencia de los esporos tetánicos. Como las heces de los animales herbívoros con frecuencia contienen esporos, es posible que éstos penetren de vez en cuando en los tejidos y, eventualmente, con motivo de pequeñas hemorragias o de focos necróticos o purulentos, proliferen y provoquen la formación de antitoxinas. Así se explican la observación de RÖMER, según la cual el suero sanguíneo de bóvidos de más de dos años, a menudo contiene antitoxinas en cantidad apreciable ($\frac{1}{2400}$ - $\frac{1}{50}$ U.-A. por cc.) y también el desarrollo, al parecer espontáneo, de la enfermedad, especialmente después de obrar las influencias debilitantes mencionadas.

El influjo de la *temperatura elevada* del cuerpo en el desarrollo del tétanos lo

demonstraron los *experimentos de VINCENT*, pues en conejillos de Indias cuya temperatura orgánica se había elevado en estufas previamente a 40,5°, incluso esporos calentados a 85°, producían un tétanos mortal en 2-3 días, con difusión de los bacilos por todo el cuerpo.

La *germinación de los esporos y la multiplicación de los bacilos*, generalmente tienen lugar sólo en los puntos de la infección; por esto se hallan los bacilos rara vez y en tan escasa cantidad en la sangre y en órganos distantes (bazo, hígado, encéfalo), que su demostración sólo se logra mediante inoculaciones a los animales (HOHLBECK, DOR, CREITE, NICOLAIER, HAEGLER y otros; es posible que sean llevados a ellos mediante leucocitos). Este hecho concuerda también con el de que las bacterias únicamente desarrollan su acción patógena *de modo indirecto*, por sus *productos tóxicos* absorbidos en la circulación. Por otra parte, la circunstancia de que los síntomas de la intoxicación, a diferencia de lo que ocurre con los venenos propiamente dichos, incluso con la estriquina, sólo comienzan a desarrollarse después de un período de incubación relativamente largo (de 12 horas por lo menos en los conejillos de Indias, de 6 en ratas) y esto incluso tras la inyección de grandes cantidades de toxina, indica que la última sólo se difunde lentamente hacia el sistema nervioso central.

El veneno tetánico ejerce su *acción patógena* sobre las *células nerviosas motoras*, en primer lugar sobre las de la médula y del bulbo, en las que produce una gran excitación y con ella una contracción de los grupos musculares correspondientes. Si el manantial de las toxinas está en la periferia del cuerpo, en parte son llevadas del punto de origen por los cilindros-ejes (¿terminaciones nerviosas?) y los nervios a las células motoras centrales, cuya excitación produce contracciones tetánicas locales; el resto de las toxinas entra en la vía circulatoria, pero más tarde también es llevado por las fibras nerviosas a las células motoras y por esto los espasmos musculares invaden siempre nuevas regiones del cuerpo. En cambio, si las toxinas entran desde luego en la vía circulatoria, como por ej., después de la infección intravenosa o intraperitoneal o después de una infección intestinal (el llamado *T. esplácnico*), se combinan casi al mismo tiempo con todas las células motoras y, por esto, en tales casos, los espasmos musculares aparecen más tarde, pero de modo bastante uniforme, en todos los músculos (MORAX y MARIE, BEHRING). Por lo demás, el hecho de que el trismo, en el cuadro morboso del tétanos, es con frecuencia, sobre todo en el hombre y en los équidos, una de las primeras manifestaciones, cualquiera que sea el sitio de la herida, indica que la neurona del trigémino se combina más rápidamente que las demás neuronas motoras con el veneno tetánico. Además, el aumento de la excitabilidad refleja indica también un aumento en la excitación de las neuronas sensitivas.

El hecho de que la toxina tetánica va de los puntos infectados a los centros nerviosos, principalmente *por medio de las vías nerviosas*, fué señalado primero por BRUSCHETTINI y después confirmado por MEYER y RANSOM, STINTZING, BEHRING, TIBERTI y otros. En las fibras nerviosas la toxina es admitida, según MEYER y RANSOM, por las terminaciones nerviosas amielínicas, y, según POCHHAMMER, por las vainas mielínicas que contienen lipoides; sin embargo, ZUPNIK opina que los músculos también pueden ser atacados directamente por las toxinas. En el sistema nervioso central mismo, la toxina, de modo electivo, se combina principalmente con las células nerviosas motoras de la médula y del bulbo.

El progreso lento del veneno a lo largo de las vías nerviosas, explica la *incubación relativamente larga*, pues ésta, en su mayor parte, depende del transporte de la toxina por las vías nerviosas hasta los centros espinales; en cambio, si la toxina se pone inmediatamente en contacto con los centros nerviosos, la incubación es mucho más breve.

La acción del veneno tetánico sobre el sistema nervioso ha intentado explicarla EHRlich por medio de la teoría de las cadenas laterales. Según ésta, la molécula de toxina consta de un grupo atómico tóxico (*toxóforo*) y otro no tóxico (*haptóforo*). El protoplasma de las células nerviosas motoras, por otra parte, consta de un núcleo y de numerosas cadenas laterales (*receptores*), de las cuales muchas tienen afinidad especial por los grupos atómicos haptóforos de la molécula de toxina. Si ahora las moléculas de toxina llegan a las células nerviosas, quedan fijadas por medio de los grupos atómicos haptóforos a los receptores correspondientes del protoplasma celular y por los grupos toxóforos influyen perjudicialmente sobre las células. La afinidad recíproca entre la toxina tetánica y la sustancia nerviosa se demuestra, entre otros experimentos, por el de no ser tóxica para los conejillos de Indias la mezcla de toxina y sustancia cerebral (WASSERMANN y TAKAKI).

El haber padecido una vez la enfermedad no protege los animales contra las recidivas. La recidiva puede deberse a una nueva infección o a que han quedado esporos tetánicos en un punto cualquiera del cuerpo, por ej., en una cicatriz, en un foco de pus o en un coágulo de sangre, que sólo germinan después de largo tiempo. (Han observado recidivas en équidos JOHNE al cabo de 4 meses, HILL al cabo de 5, HELL al cabo de 6 y MOUGNEAU al cabo de 10).

Alteraciones anatómicas. La necropsia no descubre alteración alguna característica de la enfermedad. En el sistema nervioso central, en particular en la médula y en sus cubiertas, es frecuente hallar hiperemia y, en la sustancia gris, hemorragias puntiformes, pero estas lesiones tampoco son raras en otras enfermedades, lo mismo que las alteraciones de las células nerviosas (degeneración vacuolar, desaparición de los corpúsculos de NISSL, etc.; MARINESCO halló también alteraciones en las neurofibrillas), las más veces poco pronunciadas y que, por lo demás, también pueden ser debidas a infecciones secundarias. Con frecuencia se ven pequeñas hemorragias e infiltraciones serosas en nervios periféricos, en particular en los que parten del punto infectado. Casi siempre se halla degeneración adiposa del miocardio. El tejido conjuntivo intramuscular del tronco y de las extremidades está infiltrado de serosidad y sembrado de pequeñas hemorragias; los fascículos musculares también pueden estar desgarrados y a consecuencia de la degeneración parenquimatosa o hialina, estar teñidos de gris o de amarillo. (EICHORN encontró la musculatura de una vaca semejante a la del pescado.)

En los cadáveres cuya rigidez cadavérica se ha presentado rápidamente, sólo se observan de ordinario los fenómenos indicadores de la muerte por asfixia (color obscuro de la sangre mal coagulada, pequeñas hemorragias en las serosas y mucosas, hiperemia y edema agudo de los pulmones) y, a veces, además, alteraciones consecutivas (pneumonía, fracturas óseas, signos de infección séptica general, etc.)

La necropsia debe indagar también el punto de la infección, en cada caso y en lo posible, cosa que, a veces, requiere un examen muy detenido y minucioso de todos los órganos y partes del cuerpo; si no se descubren heridas externas, hay que inspeccionar especial y cuidadosamente las cavidades y los conductos revestidos de mucosa, en particular las fosas nasales, la faringe, las encías, la matriz (en un caso de MERKEL la infección fué producida por una espiga de trigo que penetró en la bolsa gular; HENGST pudo referir el tétanos de una vaca a una herida de la panza causada por un alambre).

La infecciosidad del material sospechoso puede demostrarse con seguridad ulteriormente mediante inoculaciones hipodérmicas o intramusculares de pus o de

trocitos de tejidos necrosados a conejillos de Indias o ratones. Esto se logra más difícilmente por medio del *examen microscópico* (V. fig. 85 en la pág. 433).

Síntomas. El *período de incubación*, después de la inyección subcutánea, intramuscular o intraperitoneal de una dosis medianamente grande de virus, es, en animales pequeños, generalmente de 1-3 días y en los mayores de más aún, pero su duración depende, por lo demás, de la energía y de la cantidad de la toxina; en cambio, depende menos de la receptividad del animal. En condiciones naturales se han observado los primeros síntomas, lo más pronto, 24 horas después de la infección (por lo general en animales muy jóvenes), pero, comúnmente, la incubación es más larga; de 1-2 semanas en la mayoría de los casos, en particular en équidos.

Según la estadística de CADIOT, que comprende 38 équidos tetánicos, la enfermedad estalló una vez al final del primer día de la supuesta infección, 6 veces del 2.º al 5.º, 13 del 5.º al 10.º, 15 del 10.º al 20.º, y 3 del 20.º al 30.º—Según HOFFMANN, el período de incubación en el tétanos obstétrico de la vaca es de 2-14 días, el de los bodes y verracos después de la castración de 8-14 y el de los corderos, después de la inoculación antivariólica de 13-18. DIEUDONNÉ ha referido 58 casos de tétanos consecutivo a la caudotomía, en los cuales la incubación duró 8-42 días. En un caso de RÖDER un ternero enfermó inmediatamente después del nacimiento y murió en el 5.º día y DE BRUIN, en un potro herido con un clavo herrumbroso el día que nació, advirtió los primeros síntomas tetánicos 2 días después. RIETSCH observó un período de incubación de 16 días, en el asno, después de la inoculación artificial, y KITT de 6-7 días en óvidos y de 2 en perros.

Fuera de los casos de curso muy rápido, en los cuales el cuadro morboso está ya completamente desarrollado al cabo de algunas horas, al iniciarse la enfermedad y, en ocasiones durante los 1-2 días primeros, únicamente se advierte que los pacientes se mueven a disgusto y perezosamente, que doblan poco los miembros y los levantan rígidos, o que toman los alimentos lentamente, pues parecen masticar y deglutir con dificultad; al propio tiempo, llaman también la atención la actitud particular de la cabeza, extendida hacia adelante, y la erección e inmovilidad de las orejas. Estos fenómenos indican ya el comienzo del *espasmo de algunos grupos musculares* que, en la mayoría de los casos, empieza en la cabeza o en el cuello, más rara vez en el tercio posterior y luego se extiende hacia adelante o hacia atrás. En casos excepcionales, el espasmo empieza en la parte del cuerpo donde se halla el punto de la infección, como suele observarse después de la inoculación artificial subcutánea. En casos raros el espasmo puede permanecer limitado a la musculatura de cierta parte del cuerpo, por ejemplo, del tercio posterior (*T. parcial*), sin embargo, generalmente suele generalizarse (*T. universal*), y entonces los animales enfermos ofrecen un aspecto muy característico.

Ahora los **équidos** están inmóviles en un punto, con los miembros rígidos, divergentes, y con la cabeza y el cuello extendidos hacia adelante (fig. 82). Las *orejas* están erguidas, verticales y más próximas entre sí; los *ojos*, con las pupilas dilatadas, están retraídos e inmóviles en el fondo de las órbitas, a consecuencia del espasmo de los músculos oculares, por lo que su superficie anterior aparece cubierta en gran parte por la membrana nictitante prociacente (notable sobre todo al elevar la cabeza). Las *alas de la nariz* están dirigidas hacia arriba y por esto los hollares están dilatados como trompetas. La *boca* se mantiene cerrada, con las comisuras generalmente dirigidas hacia afuera y algo arriba; con gran

esfuerzo apenas se consigue vencer el espasmo de los músculos masticadores y separar 1-2 cm. los incisivos (*trismo, quijada enclavijada*). El espasmo de los constrictores de la faringe impide la deglución de la saliva, que sale por las comisuras de la boca formando largos filamentos.

Como la cara se dirige hacia arriba, por la contractura de los músculos de la nuca y de la región cervical superior, el animal extiende la cabeza hacia adelante y arriba, mientras el cuello conserva su dirección recta o se incurva hacia arriba, con su borde superior cóncavo y el inferior convexo (*cuello de ciervo*). La musculatura de la prensa abdominal también está contraída y el abdomen, por consiguiente, más o menos retraído. La cola se mantiene inmóvil y algo elevada o, las más veces, algo inclinada hacia un lado.

La columna vertebral, en la mayoría de los casos, forma una línea recta (*ortotono*) pero, de modo excepcional, a causa de las contracciones excesivas de los músculos largos del dorso, se produce un arco de concavidad superior (*opistotono*), o, a consecuencia del predominio de la musculatura de un lado, un encorvamiento lateral (*pleurostotono*).

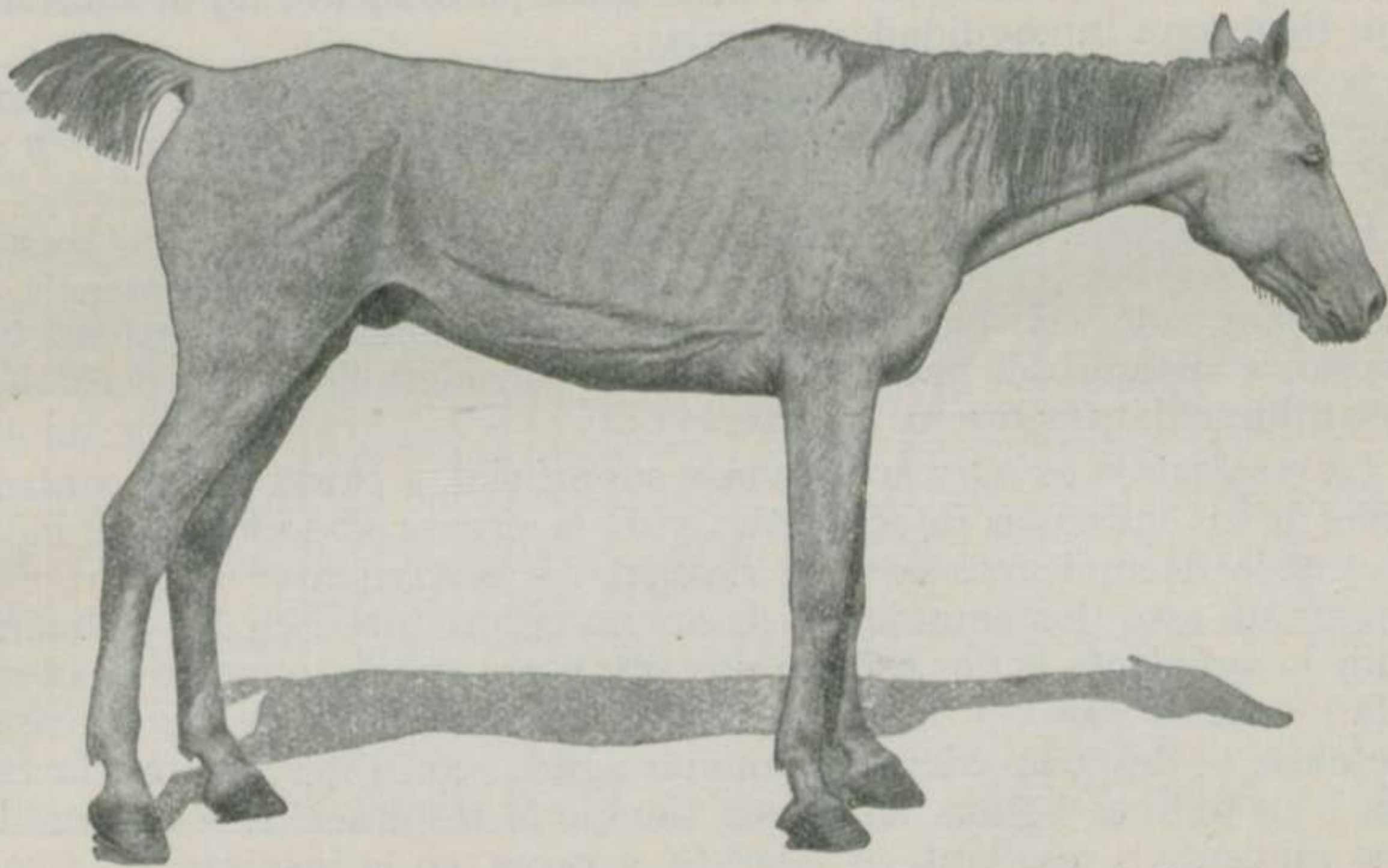


Fig. 82. Tétanos. Rigidez muscular generalizada en el caballo.

Los espasmos de la musculatura de los *miembros* determinan una *actitud engallada*, semejante a la de un burro de aserrar, con los miembros posteriores poco doblados en los tarsos. Tanto en esta como en otras articulaciones, la flexión es imposible o muy penosa, por lo que los animales apenas pueden levantar los pies del suelo y, si los levantan, el trastorno del equilibrio hace temer la caída del animal. Los pacientes evitan en lo posible todo movimiento; si se les obliga a ello, sólo con gran trabajo pueden cambiar de lugar, levantando poco los pies del suelo. Les es especialmente difícil el girar, porque su cuerpo es como un objeto rígido; igualmente les es difícil y, a menudo, imposible, recular.

Por la palpación, se aprecia la *musculatura muy tensa, casi dura como tablas*; los diversos músculos forman relieve, aparecen limitados con precisión y presentan, de vez en cuando, contracciones fibrilares. La con-

tractura espasmódica de los músculos, en el curso de la enfermedad, ora se mantiene invariable durante largo tiempo, horas y hasta días, o bien presenta de vez en cuando *ciertas variaciones*. En este caso, la musculatura es, temporalmente, menos tensa, los movimientos hácese algo más libres y el estado general también parece relativamente mejorado; pero pronto siguen al alivio aparente nuevos accesos espasmódicos intensos, los cuales también se producen fácilmente por excitantes exteriores.

La *excitabilidad refleja* está muy exaltada desde un principio; por esto la influencia de la luz o del sonido, un contacto o un movimiento, hacen los espasmos más intensos, a veces hasta tal punto que los animales doblan fuertemente la cabeza hacia atrás o caen desplomados o pueden fracturarse una o varias vértebras por la súbita contractura de los músculos dorsales (ZÜNDEL). Tales paroxismos, por lo regular, se acompañan de *sudor* profuso, que, por lo demás, también se observa con frecuencia en los enfermos graves.

El animal conserva el *conocimiento* hasta el fin; su mirada expresa gran angustia y su cara, por la contractura permanente de la musculatura, tiene una inmovilidad particular.

A causa de la hiperexcitabilidad de los nervios que animan el aparato generador, se ha observado, a veces, en los animales machos, *erección del pene*, ligera, pero persistente.

La contractura general de los músculos causa directamente *trastornos en la respiración y en la circulación sanguínea*; con frecuencia se desarrollan, además, en otros órganos, alteraciones consecutivas que agravan el estado del paciente de modo considerable y, en ocasiones, causan inmediatamente la muerte.

La *respiración* es muy acelerada y superficial, a causa de las contracciones de los músculos intercostales y de la prensa abdominal, de modo que puede decuplicarse la cifra normal de movimientos respiratorios. A pesar de esto, los cambios gaseosos no se producen en los pulmones de modo suficiente y por esto se presentan pronto síntomas indicadores de la *oxidación insuficiente* de la sangre, como cianosis de las mucosas, hiperemia y, después, edema pulmonar agudo, con estertores en la tráquea y en todo el tórax. Al propio tiempo la respiración es, a menudo, como gimiente o resollante y, además, a veces, en la inspiración, a consecuencia del espasmo de la musculatura laríngea, se oye un ruido estridente. La deglución desviada de la saliva o de los medicamentos administrados por fuerza, ocasionan fácilmente una *pneumonía*, casi sin excepción de carácter gangrenoso y terminación mortal.

La *actividad cardíaca*, en un principio y, en los casos leves, durante todo el curso, apenas difiere de la normalidad; pero el pulso es con frecuencia pequeño y la pared arterial está tensa. En casos graves los latidos cardíacos, especialmente hacia la terminación mortal de la enfermedad, se hacen muy frecuentes y finalmente tumultuosos.

La *temperatura interna* sólo es alta en casos graves y aun entonces únicamente al acercarse la muerte o cuando a la enfermedad fundamental se añade la inflamación de un órgano interno (por ej. pulmonía) o una infección séptica general. Fuera de tales casos, en los que transcurren sin complicaciones, el ascenso de la temperatura comienza 1-2 días o sólo algunas horas antes de la terminación mortal, pero entonces asciende con

En la *sangre*, según las investigaciones de TABUSSO, hay héterolisinas y, además, auto, iso- y héteroaglutininas; su punto de congelación es más bajo que normalmente (por término medio de 0,535, en vez de 0,558 del suero equino normal; en cambio, en la dispnea y en la asfixia la concentración molecular suele ser elevada.

En los casos de curso funesto, los pacientes, que hasta entonces habían estado de pie, caen al suelo y fallecen al cabo de algunas horas, con aumento general de las contracciones musculares. La causa inmediata de la muerte es, ya la extenuación, ya la asfixia o, a veces, también, una pneumonía hipostática o por cuerpos extraños.

En el *tétanos parcial* el espasmo de los músculos permanece localizado en determinadas partes del cuerpo, por lo regular en aquellas en las que tuvo lugar la infección. Si el espasmo afecta los músculos masticadores, el curso es muchas veces mortal, por la imposibilidad de alimentarse, mientras que la enfermedad, en otro caso, sólo causa un trastorno funcional pasajero. Por lo demás, este tétanos parcial, cuando permanece localizado hasta el fin, se acompaña de síntomas ligeros y la contracción misma de los grupos musculares afectados no suele llegar a un grado tan alto como en el tétanos generalizado. Sin embargo, de ordinario, el tétanos parcial sólo es el período incipiente del general.

En los **bóvidos**, a causa de la supresión de los movimientos de la panza y de la rumia, por el espasmo de la musculatura del abdomen, se desarrolla con frecuencia *meteorismo*, con timpanización del ijar izquierdo. Por lo demás, los pacientes están generalmente más atontados y muestran la excitabilidad refleja menos exaltada que los équidos. DREYMAN, SHADOW y BEYER han observado, cada uno en un caso, concavidad pronunciada del raquis hacia arriba (*emprostotono*) y BALOG *ortotono* marcado. THUM ha descrito *tétanos parcial* en el dominio del trigémino, del glossofaríngeo y de los nervios cervicales, en una vaca, 3 semanas después de dar a luz. Por lo demás, en las vacas existen también manifestaciones de *metritis pútrida*, como padecimiento fundamental.

En los **óvidos** y **caprinos** aparece, por lo regular, un *opistotono*, que se nota estando el animal de pie y más aún estando echado. Aquí también se ha observado con frecuencia ligero *meteorismo*.

El *tétanos de los corderos* (*tetanus agnorum*), consecutivo generalmente a una infección umbilical y observado, no rara vez, en esta forma, como epizootía estabular, comienza con laxitud y pereza y oposición a los movimientos. Más tarde la marcha se hace muy rígida y pronto imposible; los animales doblan la cabeza hacia un lado y atrás, encoivan el dorso hacia arriba, no pueden mamar o maman difícilmente y, por último, sucumben con síntomas de asfixia. La enfermedad se acompaña con frecuencia de una enteritis aguda con diarrea profunda.

En **cerdos**, que las más de las veces enferman de *tétanos generalizado*, es intenso sobre todo el trismo (JAKAB ha observado la enfermedad en esta forma en 16 lechones de una piara); además, también se presentan con frecuencia encorvamientos del raquis hacia arriba y hacia abajo.

En el **perro** el tétanos es generalmente *parcial* y sólo se reduce a un trismo pasajero, sobre todo en los cachorros. En casos graves, llaman la atención, además, la exaltación de la excitabilidad refleja, especialmente la expresión torcida particular de la cara, la frente arrugada en sentido sagital, las orejas erguidas y estrechadas, los ojos dirigidos hacia afuera, la procidencia de la membrana nictitante el rechinar de

los dientes y la actitud estirada de los miembros; el raquis está recto o encorvado hacia abajo (fig. 84).

LANFRANCHI en un perro tetánico y FAVERO en una vaca con tétanos, hallaron elevada la cifra de los eritrocitos y disminuía la de los leucocitos de la sangre.

En las **aves** domésticas la enfermedad es muy rara. DREYMANN la ha observado una vez en un pavo, 4 días después de haber sido mordido por un perro. Los síntomas eran: espasmo de toda la musculatura, rigidez de la cabeza y del cuello, trismo, aplicación apretada de las alas contra el cuerpo, plumazón erizada y cianosis de la cresta y de las barbillas.



Fig. 84. Tétanos. Rigidez muscular generalizada en el perro.

Curso. El curso del tétanos varía mucho, según los casos, pues la enfermedad, ora mata en 2-3 días, ora su desarrollo sólo es muy paulatino y poco pronunciado. La muerte tiene lugar generalmente 3-10 días después de presentarse los primeros síntomas, rara vez antes y más rara vez, aun, después. Los fenómenos morbosos, en los casos mortales, prescindiendo de remisiones ligeras, aumentan poco a poco de intensidad hasta la muerte. Pero también hay casos en los cuales el estado del paciente, al cabo de cierto tiempo, mejora tanto, que se augura la curación, cuando, de pronto, sobreviene otro empeoramiento y, luego, al cabo de algunos días, la muerte, sin que se pueda descubrir la causa de tal agravación. Cuando el curso es benigno, los síntomas, especialmente las contracturas espasmódicas de los músculos, acostumbran a disminuir hacia el final de la segunda semana y luego cesan del todo. Sin embargo, la convalecencia dura siempre mucho, y, en los animales curados, todavía se observa, durante 4-6 semanas, cierta rigidez de movimientos, que también acaba por desaparecer del todo.

La *nutrición* ejerce influencia en el curso, por cuanto, en algunos casos, la ingestión de alimentos y bebidas es muy difícil o imposible, a causa del trismo; entonces los pacientes se agotan rápidamente, máxime por contribuir mucho a ello el trabajo muscular que realizan con las contrac-

ciones persistentes. Por otra parte, a causa de la respiración excesivamente superficial del enfermo, existe el peligro de la asfixia, que todavía se acrecienta por la hiperemia hipostática de los pulmones, que se produce fácilmente.

En los casos de suyo leves, el curso puede hacerse maligno por sobrevenir *complicaciones* y en este concepto es peligrosa sobre todo la *pulmonía* que se origina, casi sin excepción, por la deglución desviada de líquidos o de materias alimenticias y que suele ser mortal; en cambio, SCHINDELKA, en 4 caballos, observó una importante mejoría de las manifestaciones tetánicas, después de una influenza intercurrente.

Diagnóstico. En los casos típicos de tétanos, los espasmos musculares *tónicos* con conservación de la conciencia y de la temperatura normal, constituyen un cuadro morboso muy característico. Lo más parecido a él es el *envenenamiento por la estricnina*, pero en éste se desarrollan los espasmos mucho más aprisa y producen la muerte también mucho antes.

Las confusiones con otras dolencias, únicamente ocurren al principio de la enfermedad, mientras las contracciones musculares están limitadas únicamente a una parte del cuerpo y son todavía poco intensas. En tales casos hay que tener en cuenta sobre todo la *meningitis cerebro-espinal*, a causa de la rigidez de la cerviz, pero aquí existen también síntomas que indican un proceso cerebral (atontamiento, parálisis en el dominio de algunos nervios encefálicos); el trismo generalmente falta, la excitabilidad refleja está exaltada, ciertamente, pero los músculos de regiones distantes del cuerpo no se ponen tetánicos por estímulos externos, y, por otra parte, se presentan parálisis musculares en períodos avanzados.

La *epilepsia* y la *eclampsia* se caracterizan por espasmos *clónicos*, que en la epilepsia están separados por intervalos exentos de convulsiones; a lo sumo se observan espasmos tónicos en algunos grupos musculares y aun entonces únicamente de modo pasajero; además, durante los accesos no se conserva el conocimiento. En la *rabia* faltan el trismo y la erección rígida de las orejas y también sobrevienen parálisis más tarde.

El *reumatismo muscular agudo* puede causar una rigidez semejante a la del tétanos en las partes del cuerpo afectas; pero, en el primero, los músculos están dolorosos y más bien tumefactos al tacto que contraídos; la excitabilidad refleja no está exaltada y la rigidez no invade otros grupos musculares por acciones externas. En las *artritis* de las extremidades y en el *raquitismo*, la marcha rígida recuerda también al tétanos, pero las alteraciones en la forma de las articulaciones preservan del error, y cuando se trata de un trismo aparente, consecutivo a una *inflamación de la articulación temporomaxilar*, la causa del mismo se descubre por el dolor de la coyuntura correspondiente y la flacidez de los músculos masticadores.

Por último, debe distinguirse del tétanos la *tetania*, que se produce por la distensión de algunos nervios o por su adherencia con una cicatriz, y, que desaparece inmediatamente después de liberar el nervio. (En un caso, GUNNING curó la tetania, desprendiendo del saco testicular el muñón del cordón espermático). Además, a veces también se observan manifestaciones tetánicas en *procesos intestinales dolorosos* (HOFFMANN los observó repetidas veces, en el transcurso de 4 semanas, en un caballo infestado por ascárides; una vez expulsados éstos, aquéllas curaron; OTTO ha referido un caso análogo).

Cuando existe una *herida purulenta*, se consigue, a veces, ver en el pus, por el examen microscópico, bacilos tetánicos esporulados, que coexisten siempre con otras bacterias (V. fig. 85); dicho material sirve, además, para inoculaciones diagnósticas de ratas y conejillos de Indias.

Pronóstico. El tétanos es, las más de las veces, de curso desfavorable. La *mortalidad* oscila, en los équidos, entre 45 y 90 %, en los bóvidos es generalmente algo menor, en los óvidos mayor y, en los animales jóvenes, en particular en los corderos, máxima (95-100 %; sin embargo, GÜNTHER vió curar 4 potros de 5, de 8-14 días de edad). Cuanto más pronto, después de la infección, se presentan las primeras manifestaciones y cuando más rápidamente se propaga y más intensidad alcanza el espasmo muscular, tanto peor es el pronóstico, y en este concepto tiene sobre todo significación funesta el trismo pronunciado. Cuando el cuadro morboso se desarrolla lentamente, tras larga incubación, ofrece perspectivas mucho mejores, y si el animal ha sobrevivido la segunda semana, debe considerarse, con grandes probabilidades, como curado, si la respiración y la alimentación son satisfactorias y no sobreviene complicación alguna.

Es también de singular importancia pronóstica la observación atenta de la *temperatura interna*, pues toda elevación de la misma, en el curso de la enfermedad, es un signo desfavorable. Por lo regular, en los casos no complicados, el ascenso de la temperatura señala la inminencia de la muerte, pero, en otros casos, es debido a un proceso inflamatorio que, las más veces, es una pulmonía.

Los casos de *tétanos parcial*, como ya hemos dicho, deben estimarse como más benignos, y por esto el pronóstico es generalmente mejor en el tétanos del perro.

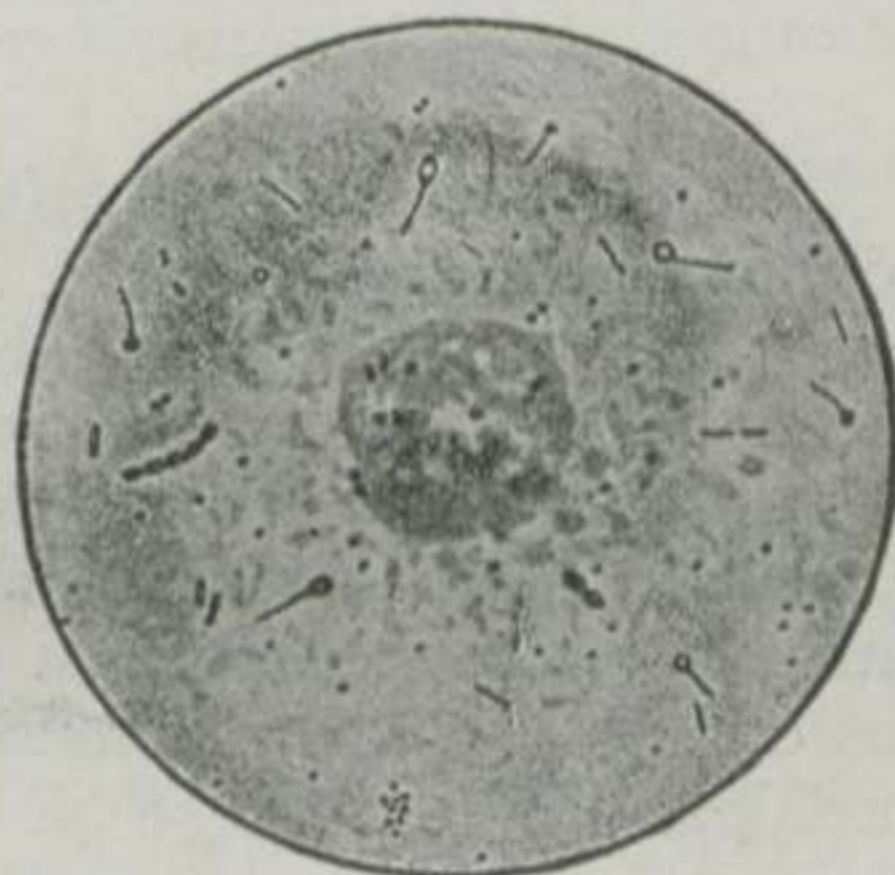


Fig 85. Pus de la herida de un cerdo tético producida por la castración. Junto con bacilos tetánicos esporulados, estreptococos, estafilococos, diplococcus lanceolatus, &

De 282 caballos observados en la clínica de *Budapest*, en los años 1886-1906, murieron 233, o sea 82,5 %. En el *ejército prusiano*, el tétanos, durante los años 1881-1911, fué observado en 1322 caballos, de los cuales sucumbieron 848, es decir, 74,3 %, y en el *ejército francés*, en los años 1904 y 1905, fallecieron 115, de 172 atacados, o sea 66,8 %. Según DIEUDONNÉ, la mortalidad producida por el tétanos consecutivo a la caudotomía (58 casos), es de 75 %.

Tratamiento. Lo primero que hay que hacer en el tratamiento del tétanos es *desinfectar el foco infectante de modo riguroso*. Si, quitando el pus y los tejidos mortificados y mediante la desinfección consecutiva de la herida, se consigue hacer inofensivos los bacilos y esporos tetánicos, la fuente del virus queda cerrada, y si las toxinas absorbidas antes no han producido aún alteraciones graves en el sistema nervioso, debe esperarse la curación del paciente, tanto más, por cuanto una parte del veneno es eliminada del cuerpo, probablemente con las secreciones (orina, sudor, saliva). Para llenar esta indicación (eventualmente recurriendo al mismo tiempo a los analgésicos o anestésicos), convendrá investigar, por medio de incisiones apropiadas, si en el supuesto foco de infección se halla una secreción purulenta o pútrida y, en caso afirmativo, debe pro-

curarse quitar el cuerpo extraño, si existe, o desprender de la pared de la cavidad el tejido que parezca sospechoso, con la tijera o con la cucharilla cortante y, por último, lavar bien la cavidad con una solución antiséptica lo más concentrada posible. Para esto sirven, sobre todo, la solución al 1 % de nitrato de plata o de sublimado, la de cloruro de zinc al 8 %, la de glicerina iodada al 5 % (VAN), el agua oxigenada, etc.; también puede usarse la cauterización. La desinfección obra destruyendo las bacterias extrañas menos resistentes y haciendo así más desfavorables las condiciones para el medro del bacilo tetánico. Además, colocando un vendaje de BIER, se puede tratar de dificultar la absorción de la toxina. Si la enfermedad se ha presentado después de la caudotomía, se recomienda seccionar la cola más arriba y cauterizar la herida operatoria con hierro candente.

En la práctica el *tratamiento local de los équidos* es, a veces, muy difícil de realizar, pues excita mucho a los pacientes y apenas es posible levantarles un miembro; sin embargo, si se conoce con bastante precisión el foco infectante, parece justificado apelar a la narcosis general para efectuar el tratamiento local.

El *alojamiento conveniente y la alimentación adecuada* del enfermo, requieren gran esmero. Se les albergará en un lugar tranquilo, de suelo, en lo posible, blando, al abrigo de los ruidos estrepitosos y de la luz solar directa (la obscuridad completa no es necesaria). Se les evitará las exploraciones y los contactos superfluos. La suspensión de los équidos en hamacas es de aconsejar sólo en casos graves; cuando los pacientes están tan agotados que sólo con pena se pueden tener en pie, pues el estado de los enfermos que han caído al suelo, generalmente, se agrava con mucha rapidez. Si el animal se ha encontrado en el suelo, se recomienda, primeramente, acostarlo breve tiempo en cama blanda y luego levantarlo con cautela, y, si esto no es posible sin excesiva excitación del paciente, suspenderlo en la hamaca.

Mientras los pacientes pueden comer, se les da sustancias blandas de fácil digestión, junto con agua fresca; más tarde, cuando el trismo incipiente dificulta la masticación, bebidas con harina y salvado, eventualmente con huevos y vino rojo. Cuando el trismo es muy pronunciado, hay que recurrir a la alimentación artificial (V. tomo II).

Para impedir la descomposición de la saliva y de los restos de alimentos, recomiéndase lavar de vez en cuando la boca con agua pura o adicionada con algo de vinagre. La *retención de las heces* deberá vencerse por medio de la evacuación manual del recto o mediante lavativas de agua jabonosa, y la retención urinaria por la compresión de la vejiga, y, si es menester, por el cateterismo.

Para llenar la *indicación causal*, se puede apelar a la *sueroterapia antitóxica*. Verdad es que, hasta hoy, ha sido todavía poco eficaz contra el tétanos de los animales, pero, de todos modos, en muchos casos, presta servicios excelentes, cuando se usa suero de gran poder, en dosis convenientemente altas, al principio de la enfermedad (para más detalles véase pág. 438).

Por lo demás, el *tratamiento medicamentoso interno* es de importancia secundaria. La administración de medicamentos por la boca, es ya peligrosa en cuanto el trismo está un poco desarrollado; por eso únicamente suelen administrarse así los medicamentos que los pacientes pueden tomar por sí solos, disueltos en el agua

de bebida (sales neutras para impedir la constipación). Sin embargo, en los casos en que se supone una infección de origen intestinal, siguiendo el ej. de HARTENSTEIN y NOCARD, se usa el *aceite de trementina* (Ac. de trement. y Ac. de oliv. aa., 100 gr. al día) por la boca o por el recto. *Las inhalaciones de cloroformo o de cloroformo y éter* parecen obrar favorablemente, por cuanto con ellas el trismo suele disminuir algo y luego los animales toman fácilmente alimento. Tales inhalaciones deben practicarse inmediatamente antes de la alimentación, pero sólo hay que llegar hasta el comienzo de la narcosis. Con el mismo fin, MATOZZI recomienda la pomada de cianuro potásico (2 : 8) y SCHLEG una mezcla de unguento mercurial gris y linimento alcanforado, para untar los carrillos. También se usan desde antiguo, por su *acción antiespasmódica*, hidrato de cloral o éter (30-50 gr. al día en enemas), morfina (0,2-0,5 gr. bajo la piel), ácido cianhídrico (0,3-0,5 gr. en inyección subcutánea o traqueal), extracto de belladona (2-4 gr. en el agua de bebida) sales de atropina (0,02-0,08 gr. bajo la piel), etc. (en los animales pequeños dosis relativamente menores). Los medios últimamente citados, algunos autores los colocan por encima de los opiados, después de los cuales han observado, ya trastornos digestivos, ya fenómenos de irritación (BARRIER, FRIEDBERGER, PETHE, THUM).

El valor de las *inyecciones hipodérmicas de ácido fénico*, iniciadas por BACCELLI y preconizadas recientemente por MACCAGNI y BLANCHINI, CROCE, CANTONE y por SCHMIDT, GUERRIERI, CANGINI y otros (20-40 cc. cada 3-4 horas de una solución al 2 %; según CROCE, 10 cc. de una solución al 10 % en glicerina y, además, agua fenicada al 1/2 % en enemas), no se puede justipreciar todavía; (según las investigaciones de CAMUS, en perros, el ácido fénico no ejerce acción alguna sobre la toxina tetánica). Como medio que activa la circulación humoral y las secreciones y así tal vez excita la *eliminación de la toxina*, se ha propuesto la *pilocarpina* (0,2-0,5 gr. bajo la piel); pero nosotros, como FRIEDBERGER, no hemos observado ventaja especial alguna de su empleo. Con igual fin se han recomendado por CRINON y por DUMAS *sangrías copiosas* (hasta de 10 litros de una vez, repetidas eventualmente al cabo de 1-2 días y seguidas de la inyección subcutánea de algunos litros de suero artificial), pero su acción también parece problemática, pues, juntamente con ellas, también se preconiza el tratamiento con bromuro potásico y suero antitóxico y HABICHT ha recomendado agregar aún inyecciones de *iodipina* (25-30 gr. alternados con sangrías, como tratamiento consecutivo). CHIGOS y DIFFINÉ recomiendan inyecciones diarias de 250 gr. de *agua oxigenada*, DABERT el *peróxido de hidrógeno* (10 cc. diarios bajo la piel ó 1-2 litros por la vía bucal), MAYR la *iodipina* (100 cc. de solución al 25 % bajo la piel) con inyecciones rectales repetidas de solución al 3 % de septoformo. Veterinarios franceses (CHAPARD, DESSOUBRY, CAGNY, GIRARD y MALLE) alaban la *tallianina* (trementina ozonizada) que también habría sido eficaz en casos graves (20-30 cc. diarios en las venas). Recientemente PATERSON, DAWSON y otros han preconizado el *sulfato magnésico* (20 cc. bajo la piel de una solución al 10 % cada 4 horas); FOX observó una vez, en el hombre, una curación rápida, después de la inyección intraespinal de 2 cc. de solución al 25 %, pero CAMUS vió que sólo mitigaba momentáneamente los espasmos y la excitación. * HUERTA, en un caso de tétanos grave de un caballo, vió también mejorar el trismo notablemente, tras inyecciones locales de sulfato magnésico. FRAILE obtuvo la curación en dos casos del tratamiento antiséptico de las heridas combinado con 3 lavativas diarias de 3 gr. de solución fuerte de percloruro de hierro en 400 gr. de agua hervida caliente cada una, e inyecciones hipodérmicas de nitrato de pilocarpina. *

Una vez desaparecidos los espasmos musculares, durante la larga *convalecencia*, se paseará diariamente los animales 15-30 minutos a paso lento y sólo se les hará reanudar el trabajo al cabo de algunas semanas.

Inmunización y sueroterapia. BEHRING y KITASATO (1890) inmunizaron con éxito conejos a los que inyectaron, bajo la piel, primero 0,3 cc. de filtrado de cultivo virulento y, después, repetidas veces, 3 cc. de solución de tricloruro de iodo al 1 %. Los conejos tratados así, soportaban

más tarde 10 cc. de un cultivo del que 0,5 cc. mataban a otros conejos, e igualmente resistían una dosis de toxina 20 veces letal. Además, 0,2 cc. de su suero, inyectados en el peritoneo, protegían las ratas contra una infección virulenta efectuada 24 horas después. De la mezcla de un cultivo del que 0,0001 cc. mataba las ratas en 2 días, con una cantidad 5 veces mayor de inmunduero, eran inofensivos para la rata 0,2 cc., es decir, 0,033 cc. de cultivo (dosis 300 veces mayor que la mortal). En cambio, el suero de conejos no inmunizados carecía en absoluto de acción preventiva. TIZZONI y CATTANI (1891) obtuvieron resultados análogos en ratas y ratones con sangre de palomos y perros artificialmente inmunizados (1-2 gotas de suero canino neutralizaban 0,5 cc. de filtrado tóxico de cultivo).

Estos experimentos constituyen el fundamento de la inmunización y de la sueroterapia, para las que se usa casi exclusivamente suero equino, desde que SCHUTZ demostró que los équidos y óvidos pueden inmunizarse también con éxito contra el tétanos y proporcionar igualmente un inmunduero eficaz.

Preparación del inmunduero. Según el *método de BEHRING*, de un cultivo virulento en caldo, del que 0,75 cc. matan un conejo en 3-4 días, adiciona 80 cc. con 0,25 % de tricloruro de iodo, 60 cc. con 0,175 %, 40 cc. con 0,125, y deja 20 cc. sin mezcla alguna. Pasando de los cultivos más atenuados a los menos atenuados, inyecta bajo la piel de caballos, 10-20 cc. cada 8 días y, por último, el cultivo puro, primero en la dosis de 0,5 cc. y, después, cada 5 días, en dosis que va duplicando.

Según el *proceder de ROUX y VAILLARD*, la inmunización se hace con filtrados de cultivo de 4-5 semanas, de los cuales $\frac{1}{400}$ de cc. mata un ratón. Al principio se inyecta subcutáneamente y en dosis progresivas filtrado atenuado por la solución de LUGOL, más tarde de toxina pura, primero también bajo la piel, pero después en las venas o en el peritoneo.

Por último, siguiendo el ej. de BABES y PAWLOWSKY, también se pueden inmunizar los animales con *mezclas de toxina y antitoxina* que contengan una cantidad de toxina, primero pequeña, pero que se hace cada vez mayor.

Valoración del inmunduero. Según BEHRING, el poder del suero se mide mediante inoculaciones a ratones, por la cantidad mínima capaz de neutralizar cierta cantidad de toxina tetánica de poder conocido. (La toxina y el suero se inyectan mezclados bajo la piel.) Como *testigo de la toxina* se usa toxina tetánica normal desecada (TeTN), 1 gr. de la cual puede matar 150 millones de gramos de ratones, o sea 10 millones de ratones de 15 gr. de peso cada uno. Se considera como *sueru normal* (TeAN) el que, a la dosis de 0,1 cc., neutraliza 0,03 gr. de toxina normal; el suero del cual 0,01 cc. ejerce ya esta acción, es de poder diez veces mayor (TeAN¹⁰) etcétera. Un cc. de suero normal contiene una *unidad antitoxínica* (A. E., *[iniciales de las voces alemanas *Antitoxin*, antitoxina y *Einheit*, unidad]).* En Alemania sólo se puede poner a la venta un suero de poder por lo menos décuplo (TeAN¹⁰), del cual 1 cc. contiene por lo menos 10 unidades antitoxínicas ó 0,01 cc. neutraliza 0,03 gr. de toxina normal.

Del suero del *Institut PASTEUR* de París, 1 cc. de una solución al 1 : 100000 neutraliza la dosis de toxina 100 veces mortal (= 0,001 gr. de toxina seca).

Ambos sueros, desecados en el vacío, también se usan en *forma pulverulenta*; 10 gr. del preparado alemán contienen 100 unidades antitoxínicas, y 1 gr. del preparado parisién corresponde a 10 cc. de suero líquido. Además, también se halla en el comercio una antitoxina de TIZZONI y CATTANI, obtenida de sueros canino y equino.

El inmunduero de gran poder, inyectado bajo la piel, en la dosis apropiada, protege los animales contra la acción patógena de una infección o intoxicación tetánica mortal, realizada simultáneamente o poco después. La inmunidad así obtenida se produce al instante, pero dura poco; en los équidos, aproximadamente, 3-4 semanas; luego va dismi-

nuyendo, para desaparecer del todo. Después de la inyección simultánea de inmensuero y toxina se desarrollan fenómenos tetánicos locales, pero sólo duran algunos días; luego los animales curan. El resultado es análogo cuando se inyecta el suero después de la toxina, pero antes todavía de presentarse los espasmos musculares tetánicos; en cambio, si se hacen las inyecciones más tarde, sólo se puede impedir durante algún tiempo la terminación mortal mediante grandes dosis de suero, especialmente inyectándolo en la vía circulatoria o en el encéfalo directamente (ROUX y BORREL). Cierta tiempo después de la inyección de toxina, la sueroterapia es ineficaz.

La acción preventiva y curativa del suero antitóxico contra el tétanos estriba, según las ideas actuales, en que las moléculas de antitoxina—receptores desprendidos de los producidos en exceso por las células nerviosas excitadas por las toxinas y circulantes con los humores (teoría de EHRLICH, V. pág. 425) — contenidas en aquél, al circular por el cuerpo, se combinan con las moléculas de toxinas y las hacen inofensivas. Por esto el suero protege los elementos nerviosos contra la acción patógena de las moléculas de toxina que todavía no han llegado a ellos, pero como que la antitoxina no penetra en la substancia encefálica, ni en la medular, ni en la de los nervios periféricos, no se puede combinar con las moléculas de toxina que llegaron a contactar antes con las células nerviosas y los nervios periféricos, para arrancarlas de los mismos y dejarlos en su estado prístino. Por esto el suero protege contra una infección ulterior o recién realizada, pero si la enfermedad se ha declarado ya, sólo puede, a lo sumo, ejercer una acción curativa, cuando la intoxicación no ha disminuído todavía demasiado la vida de las células nerviosas.

I. Inoculación preventiva con inmensuero. Esta inoculación conviene y está indicada en todos los casos *en los que se teme la infección tetánica en breve tiempo.* Esta posibilidad existe generalmente después de las heridas contusas, que se han ensuciado con tierra o estiércol, cuando se ha observado el tétanos a menudo en la comarca, después de ciertas heridas (castración, amputación de la cola, operación de la hernia umbilical, lesiones en los pies, etc.) en las operaciones que no se pueden practicar con asepsia rigurosa y, por último, cuando se presentan casos en los recién nacidos. Cuando existen condiciones para practicar una técnica quirúrgica exenta de todos estos peligros, las inyecciones profilácticas de suero son superfluas.

Para fines preventivos, hay que inyectar bajo la piel de los animales grandes, por lo menos 20 unidades antitóxicas del suero de BEHRING y 4-5 a los pequeños; 20 y 6-10 cc. respectivamente del suero parisién y 5-10 cc. del de TIZZONI; en las heridas contusas de curación difícil, la inoculación se puede repetir 10-12 días después. (Según los experimentos de HITCHEN, la explosión del tétanos en el caballo sólo se impide con seguridad mediante 500 unidades antotóxicas.) La inyección de suero no hace superfluo el debido tratamiento de la herida, pues el suero inyectado no impide la multiplicación de los bacilos tetánicos (ROUX y VAILLARD); además, los esporos permanecen largo tiempo en la herida y si, más tarde, después de cesar la inmunidad pasiva producida de modo artificial, originan toxinas, hacen enfermar el animal, de nuevo receptible.

En Francia la inoculación preventiva se ha empleado muchas veces a instigación de NOCARD. En los años 1895-1897 fueron inoculados 2.395 caballos, asnos y mulos, 44 bóvidos, 82 carneros y corderos y 206 cerdos; más de 2.300 animales

fueron inoculados inmediatamente después de una operación y se libraron todos de tétanos; de 400 animales, aproximadamente, tratados 1-5 días después de heridas accidentales, únicamente un caballo enfermó más tarde de tétanos, pero curó. Los 63 veterinarios que practicaron la inoculación observaron, en el mismo tiempo, 259 casos de tétanos en animales no inoculados. También han empleado con éxito la inoculación preventiva LABAT, en Francia (703 casos) y LANG en Nueva Caledonia, en comarcas de suelo muy contaminado y lo mismo también SCHUEMACHER, quien, desde que trata los caballos cada semestre con 10 cc. de suero, no ha observado caso alguno mortal durante años en una gran caballeriza de caballos de tiro. DIEUDONNÉ no vió caso alguno de tétanos en potros tratados con suero después de la operación de la hernia umbilical; en cambio, antes, en circunstancias análogas, fallecía el 33 % de los animales; NANDRIN obtuvo también buenos resultados en el tétanos de potros recién nacidos, pero notó que 5 gr. de suero ejercían acción tóxica y por esto da como adecuada la dosis de 3 gr.

Según observaciones recientes de DIEUDONNÉ (en 1909 casos de operaciones de hernia y castraciones), LABAT (en unas 2.000 operaciones clínicas) y CHAPPELLIER (en unas 500 castraciones) basta una sola inyección de suero para obtener un resultado completo. (MERILLAT observó el caso de un caballo que se operó por causa de una clavadura y, a pesar de la inyección de suero, contrajo una semana después un tétanos mortal.)

El suero líquido se conserva, por lo menos, durante un año, en un lugar obscuro y fresco, y la antitoxina seca todavía es eficaz durante mucho más tiempo. Esta última se debe disolver, antes de usarla, en agua recién hervida. Según CALMETTE, la antitoxina seca ejerce también acción preventiva o curativa (en conejos), cuando se aplica en polvo a la herida infectada.

II. Sueroterapia. En los animales domésticos ya enfermos la sueroterapia no ha dado todavía grandes resultados. Prescindiendo de que, hasta hoy, en los équidos, hanse usado, en la mayoría de los casos, dosis de suero demasiado pequeñas, la ineficacia del suero se debe, indudablemente, a que los animales, en los cuales no pueden utilizarse síntomas subjetivos para diagnosticar la fase inicial de la enfermedad, son sometidos, por lo regular, al tratamiento en un período avanzado, en el que la toxina atacó ya de tal modo al sistema nervioso, que la posible neutralización del envenenamiento ulterior no puede ya salvar el animal (véase pág. 437). Sin embargo, casos bien observados, demuestran que la sueroterapia realmente puede salvar la vida, con la condición de que se la use así que comienza la enfermedad y se introduzca entonces en la circulación *muchas unidades antitoxínicas, las más posibles y en la forma más concentrada que sea dable*, teniendo en cuenta especialmente que la antitoxina sólo penetra en el plasma de los tejidos cuando ha logrado ya en la sangre cierta concentración (LINGELSHEIM).

Para fines curativos se recomienda inyectar bajo la piel, o, mejor aún, en las venas del caballo, unas 500 unidades antitoxínicas de suero de BEHRING ó 100 cc. o más aún de suero parisién y, si no se aprecia mejoría marcada, repetir las inyecciones con dosis menores 12 ó 24 horas después. Si se conoce el foco de infección, se recomienda también inyectar suero en las partes blandas inmediatas y, además, espolvorear con suero seco las heridas previamente limpiadas.

En el ejército prusiano fueron tratados con suero antitoxico, en los años 1897-1903, 91 caballos, de los que sucumbieron 58, es decir, 63,7 %; en cambio, en el ejército francés, desde que se usa el inmsuero, la mortalidad ha descendido de 72,7 % en el año 1897 a 57,3 % en 1901. En la clínica de Budapest, de 7 caballos tratados con suero fallecieron 2. Sólo se obtuvieron resultados mejores cuando la enfermedad se desarrolló lentamente y la curación era considerada ya de atermo probable sin el suero. KNORR obtuvo, en algunos équidos, resultados relativamente buenos, pero, para esto, inyectaba subcutáneamente 1.000 unidades antitoxínicas y repetía esta dosis 1-3 veces (el tratamiento de un caballo costaba más de 200 marcos).

Publicaciones recientes de DIEUDONNÉ (31 veces la curación en 79 casos), RYDER, HAMMOND, LABAT, RICKMANN, ULM, etc., hablan algo más favorablemente

del valor de la sueroterapia, pero insisten en la necesidad de usar, de modo repetido, dosis, en lo posible, altas. HAUBOLD observó resultados excelentes en óvidos que enfermaron de tétanos después del esquila, de la castración o de la caudotomía; en muchos animales, incluso ya gravemente enfermos, bastaban 2 dosis de 5 cc. de suero parisién para producir la curación. DOUVILLE observó la curación en perros, en 4 casos, después de inyectar de 3 a 5 cc. de suero. * MARULL curó un asno al que inyectó 40 cc. de suero el primer día, 50 el 2.º y 50 el 3.º, y CANTERO curó un mulo con sólo 20 cc. de suero distribuidos en dosis de 3 a 5 cc. pro die. *

ROUX y BORREL recomiendan la inyección intracerebral del inmensuero. De 45 conejillos de Indias a los que se inyectó, después de presentarse manifestaciones tetánicas, 4 cc. de suero en cada hemisferio cerebral, curaron 35, mientras que de 17 conejillos de Indias tratados en condiciones análogas con inyecciones de suero subcutáneas, únicamente sobrevivieron 2. — VILLAR ha tratado de este modo con éxito 2 caballos (mediante la trepanación del temporal inyectó 3 y 8 cc. de suero en la masa encefálica), pero SENDRAIL y CULLIÉ más bien observaron en 2 casos un acortamiento del curso mortal; en cambio, las inyecciones de suero en el conducto raquídeo les ejercieron, en cierto modo, influjo favorable (por la articulación lumbosacra inyectaron, en 2 días consecutivos, 30 cc. cada día) y LATHOMAS y ESCOFFIER también atribuyen la curación de un caballo al uso intraespinal de 70 cc. de suero.

KÜSTER y SAWANURA consideran de acción especial las inyecciones endoneurales de suero. Este método se recomienda, sobre todo, como profiláctico, en casos en los cuales el tejido muscular ha sido dañado, y como terapéutico, en el tétanos ascendente, pero no en el descendente; de todos modos, debe también apoyarse su acción con inyecciones hipodérmicas e intravenosas de suero.

HARTENSTEIN y TRÉLUT observaron buenos resultados de la inyección de suero sanguíneo de un caballo enfermo de tétanos, pero los autores vieron un empeoramiento notable de la transfusión de sangre de un caballo inmunizado; en cambio PILZ halló ineficaz el suero sanguíneo de caballos curados de tétanos.

El tratamiento con emulsión cerebral, fundado en el hecho experimental de que la toxina tetánica es neutralizada por la substancia cerebral fresca (V. pág. 425) ha resultado ineficaz en los ensayos prácticos de FIEBIGER y SCHUEMACHER; además, las inyecciones causaban abscesos difíciles de curar. * En 1898 P. FARRERAS, en colaboración con su padre, F. FARRERAS, ensayó, sin el menor éxito, las inyecciones de grandes cantidades de emulsión de masa encefálica en varios casos de tétanos de los animales domésticos. (Ac. des Sc. de París, C. R., 17 octubre 1898.) *

Bibliografía. FRIEDBERGER, D. Z. f. Tm., 1879. VI. 33 (Bibl.); 1884. X. 27 (Bibl.) — CARLE y RATTONE, Gior. di Torino, 1884. — NICOLAIER, D. m. W., 1884. 842; V. A., 1892. CXXVIII. 2. — NOCARD, Rec., 1887. 617. — KITASATO, Z. f. Hyg., 1889. VII. 225; 1892. XI. 256. — v. BEHRING, D. m. W., 1903. 617. — v. BEHRING y KITASATO, D. m. W., 1890. 1113. — KITT, Monh., 1890. I. 214 (Rev. de recopil.) — TIZZONI y CATTANI, Cbl. f. Bakt., 1891., IX. 180. — VAILLARD y VINCENT, A. P., 1891. 623. — VAILLARD, A. P., 1892. 224 — SCHÜTZ, Z. f. Hyg., 1892. XII. 58. — ROUX y VAILLARD A. P. 1893. 65. — DIEUDONNÉ, Rec., 1895. 275; 1896. 280; 1909. 433. — ROUX y BORRELL, A. P., 1898, 225. — VINCENT, A. P., 1904. XVIII. 450; Bull. de l'Acad., 1907. LVIII. 233. — HOFFMANN, Z. f. Vk., 1905. XVII. 118. — TIBERTI, Cbl. f. Bakt., 1905. XXXVIII. 307 (Bibl. sobre la toxina tetánica). — TAROZZI, Ibid., 1906. XL. 305. — RÖMER, Z. f. Immf., 1909. I. 363. — SCHOTTE, Diss. Bern. 1907 (Terap. con Bibl.) — GRAUMANN, Diss. Dresden, 1911 (historia). — * HUERTA Rev. Vet. de Esp., VII. 6. 449. — FRAILE, Ibid., VIII, 5 285. — MARULL, Ibid., VII. 2. 54. — CANTERO, Ibid., VII. 4. 143. *

2. Rabia. Lyssa.

(Wutkrankheit, Tollwut, Hundswut, Wasserscheu, al.; Rabies, Hydrophobia; Rage, fr.; Rabies, Canine madness, ingl.; Rabbia, ital.; * Raiva, port. *).

La rabia es una enfermedad infecciosa, contagiosa, aguda y, casi sin excepción, mortal, que se manifiesta, en los casos típicos, por un conjunto sintomático compuesto de un trastorno de la conciencia, de un aumento de la excitabilidad nerviosa y de síntomas paralíticos consecutivos, y, que,

generalmente, se transmite a otros animales y al hombre por la mordedura de un animal enfermo. La materia infecciosa es un *microorganismo filtrable*.

Historia. La enfermedad y su carácter contagioso, así como el peligro de la mordedura de los perros hidrófobos, eran conocidos ya desde ARISTÓTELES; pero hasta no ha mucho se creía en la posibilidad de su desarrollo espontáneo y se admitía que podían provocarla los alimentos calientes, la falta de agua de bebida, la falta de la satisfacción del apetito sexual y, sobre todo, las excitaciones nerviosas intensas. La infecciosidad de la saliva la demostraron para el perro ZINKE (1804), GRUNER y SALM (1813), para los herbívoros BERNDT (1822) y para el hombre MAGENDIE, por medio de inoculaciones experimentales. GALTIER (1879), por la inoculación del virus a conejos, dió a conocer un método cómodo y no peligroso para su estudio e hizo también ensayos de inmunización (1880-81) con inyecciones intravenosas de saliva de animal rabioso y de masa encefálica virulentas.

Las grandes investigaciones de PASTEUR y de sus colaboradores (ROUX, CHAMBERLAND y THUILLIER (1881-1889) demostraron, por una parte, que los centros nerviosos contenían el virus puro y con la mayor concentración y, por otra, dieron a conocer un método adecuado para atenuar su virulencia, resolviendo, como resultado final, el importante problema de la inoculación preventiva contra la rabia. Finalmente, REMLINGER y RIFFAT-BEY (1903) demostraron la filtrabilidad del virus y NEGRI (1903) facilitó considerablemente sobre todo el diagnóstico post-mortal, por la demostración de formas específicas en el sistema nervioso de los animales enfermos.

Presentación. La rabia se presenta en los perros, gatos y carnívoros salvajes (especialmente lobos y vulpejas) de todos los países del mundo; los otros animales y el hombre suelen enfermar mucho más raramente y, de modo casi exclusivo, después de la mordedura de los carnívoros citados (80 % aproximadamente de todos los casos de rabia se deben a perros). Así como la enfermedad, en otro tiempo, solía reinar de modo epizootico en grandes extensiones, en el curso de los últimos decenios ha disminuído considerablemente o ha desaparecido del todo, en muchos países, a consecuencia de las medidas tomadas contra ella.

En *Alemania* el número de casos de rabia, en los años 1895-1898, subió rápidamente de 489 a 1202; después descendió, en 1902, a 612; luego, en los años 1903 y 1904 volvió a subir hasta 1.043; pero, desde entonces, viene disminuyendo con algunas oscilaciones. En 1911 la contrajeron, en 385 municipios, 371 animales, entre ellos 338 perros y 3 gatos; 92,6 % de los casos de la enfermedad correspondieron a Prusia, donde fueron especialmente muy atacadas las provincias orientales del este de Prusia, Posen y Silesia; además, en menor número, se presentaron casos en Alsacia-Lorena, Sajonia y Baviera.

En *Francia* la enfermedad está muy extendida por todas las zonas; desde 1899 se registran unos 1.500 casos anuales de rabia (en 1911 hubo 1.398), pero en París el número ha descendido desde 807, que hubo en el año 1900, hasta 223 ocurridos en 1911.

En la *Gran Bretaña* desde 1895 (672 casos en 20 condados), gracias a las enérgicas medidas de extinción tomadas (V. pág. 470), la epizootia ha disminuído con tanta rapidez que, en 1902, únicamente se registraron 13 casos en 4 condados y desde 1903 todo el Reino unido está libre de la infección.

En *Austria*, en los años 1891-1899, prescindiendo de ligeras oscilaciones, aumentó la rabia de un modo progresivo (de 805 a 1.551 casos; 1.187 casos en el año 1900), habiendo alcanzado la mayor difusión en Bohemia y Galitzia, siguiendo después Moravia y el Austria baja. En muchos casos fué importada a Galitzia y a Bukowina, de Rusia y Rumanía, países en los cuales la rabia no sólo abunda entre los perros, sino también entre los lobos. En el decenio de 1891 a 1900 fueron mordidas por perros rabiosos, en Austria, 4.974 personas, de las cuales enfermaron y

murieron de rabia 123, es decir, 2,4 %. A partir de 1901 el número de casos aumentó considerablemente con algunas oscilaciones, y en 1907 se declararon 1.710 (de ellos 1.625 en perros).

En *Hungría* la rabia, tras una mejoría pasajera, que siguió inmediatamente a la promulgación de la ley veterinaria de 1888, ha ido en gran aumento desde 1893 (883 casos de enfermedad), de modo que, en 1909 se registró, en 1.678 conejos, en 2.009 perros y en 879 animales de otras especies. Posteriormente ha disminuído algo y en 1911 se observaron, en 1.185 municipios, 1.390 casos de rabia en perros y 427 en otros animales.

Rusia está muy castigada por la rabia, como ya lo indican las importaciones frecuentes a Alemania y a Austria (en 1911 hubo, en 5.525 municipios, 9.141 casos); la enfermedad es frecuente también en *Rumania* (673 casos en 1911; en el Instituto veterinario de la Escuela Superior de Bucarest, ingresaron 142 perros hidrófobos en el año 1906), en *Servia* y *Bulgaria*; en cambio en *Turquía* se ha observado más raramente (V. pág. 447).

En 1911 se registraron en *Bélgica* 75 casos de rabia, en *Italia* 325, en *Suiza* 5, en los *Países Bajos* 1 y en *España* 478. * A continuación detallamos los casos ocurridos en España en los cinco años últimos:

Años	Caninos	Felinos	Equinos	Bovinos	Ovinos	Caprinos	Porcinos
1909	243	5	33	11	58	15	9
1910	311	7	32	6	9	•	11
1911	387	9	37	10	12	6	17
1912	347	7	22	17	39	20	8
1913	297	9	16	27	6	2	11
1914	227	10	17	9	5	5	9

(En el año 1914 faltan las cifras de noviembre y diciembre.)

En *Portugal* se ve con frecuencia en el perro y en el gato. *

Dinamarca, Suecia y Noruega están libres de rabia desde hace años.

En *América del Norte* abunda mucho (FROTHINGHAM) y, desde hace 10 años, ha ido en aumento (HART): en los *Estados Unidos*, en el intervalo de 1890 a 1900, fueron víctimas de la rabia 230 personas, en 73 ciudades, y en el Estado de Colombia solo, se registraron, desde el año 1893 al 1900, 91 casos. CARINI ha descrito una epizootia de rabia (?), V. pág. 473), en el *sur del Brasil*, en donde han enfermado aproximadamente 4.000 bóvidos y 1.000 équidos, en el transcurso de algunos años.

En *Africa* la rabia es también conocida y en *Asia* es muy frecuente. *Australia*, en cambio, permanece libre de ella.

Etiología. REMLINGER y RIFFAT-BEY, con filtrados de substancia cerebral virulenta muy diluída, que habían atravesado los poros de la bujía de BERKEFELD, produjeron rabia típica en conejos en una parte de los casos (6 veces en 19 casos). Según resulta de estos estudios, confirmados por DI VESTEVA, SCHRÜDER, BERTARELLI y VOLPINO, el virus de la rabia debe figurar entre los *microorganismos filtrables*. Está contenido, con la concentración y pureza máximas, en los centros nerviosos de los animales enfermos; existe además en las glándulas salivales y en su secreción y, a veces, en otras glándulas de estructura parecida (glándulas lagrimales, páncreas, glándulas mamarias) y en los nervios relacionados con el punto de la infección; en cambio, es excepcional en el humor acuoso (GIBIER, PASTEUR, COURMONT y NICOLAS), en el líquido céfalorraquídeo (PASTEUR) y en la sangre (MARIE, GALLI-VALLERIO). En los músculos no se ha encontrado todavía (KONRADI lo halló de modo indudable y regular en la sangre de conejillos de Indias enfermos, pero sólo en pe-

queña cantidad). El virus está probablemente contenido en formas muy finas, parecidas a copos (*clamidozoos*), que originan, en las células nerviosas, la formación de inclusiones celulares especiales (corpúsculos de NEGRI).

Corpúsculos de NEGRI. En las grandes células nerviosas del asta de Ammon en las de PURKINJE del cerebelo y en sus prolongaciones, en las células nerviosas de la corteza cerebral, de los núcleos del bulbo y de la protuberancia y a veces también en las nerviosas de los ganglios espinales y de la médula, NEGRI halló (1903) inclusiones redondeadas, ovales o toscamente triangulares, de 1-27 micras de largo y 1,55 de ancho, que se tiñen de rojo con azul de metileno y eosina método de coloración de MANN) y que contienen, en su interior, corpúsculos muy pequeños, brillantes y circunscritos (V. la lámina II). NEGRI considera estas formas, por haberlas encontrado de modo constante, sólo en animales y hombres enfermos de rabia, como parásitos (protozoos) y como los agentes de la rabia, entre otras razones, porque sólo aparecen en las células nerviosas de 14 a 23 días después de la infección artificial y resisten tanto la putrefacción como la acción de la glicerina.

Estos hechos fueron confirmados y completados con datos acerca de la estructura íntima de los corpúsculos por VOLPINO, BECK, BOSCH, ERNEST, BOHNE, LENTZ y otros. Según las investigaciones de VOLPINO, constan de una substancia fundamental hialina, en la que aparecen incluídas figuras que sólo se ven en los corpúsculos algo mayores, unas muy pequeñas, colocadas en la periferia y otras, algo mayores, en el centro (*formaciones interiores pequeñas y grandes*) que, a su vez, todavía contienen inclusiones en forma de anillos, de bacilos o de halterios. Las formas bacilares poseen a veces un fino gránulo en uno o en ambos extremos, mientras que las formas anulares presentan, alrededor de un espacio central claro, uno o varios gránulos cromófilos análogos.

Esta *estructura compleja* excluye ya la idea de considerar los corpúsculos de NEGRI como productos de simple degeneración; su especificidad, además, la demuestra el hecho de presentarse *sólo en animales rabiosos*. Pero son problemáticas aún su naturaleza parasitaria y su significación como agentes posibles de la rabia. La filtrabilidad del virus, la circunstancia de que los corpúsculos no se presenten en la saliva de los animales hidrófobos, el hecho de que tampoco existan en el período inicial de la enfermedad y, además, el que falten por lo regular en el sistema nervioso de los animales infectados con virus fijo, parecen hablar en contra de él; sin embargo, es posible que los agentes específicos consistan, ya en las formas mínimas todavía visibles que acabamos de describir, o quizá en otras que se hallan más allá de la visibilidad y que se desarrollan en el sistema nervioso de los animales infectados, eventualmente con el auxilio de la reacción celular, formando los corpúsculos de NEGRI, primero pequeños y sencillos y después mayores y complicados (DÍ VESTEVA, VOLPINO).

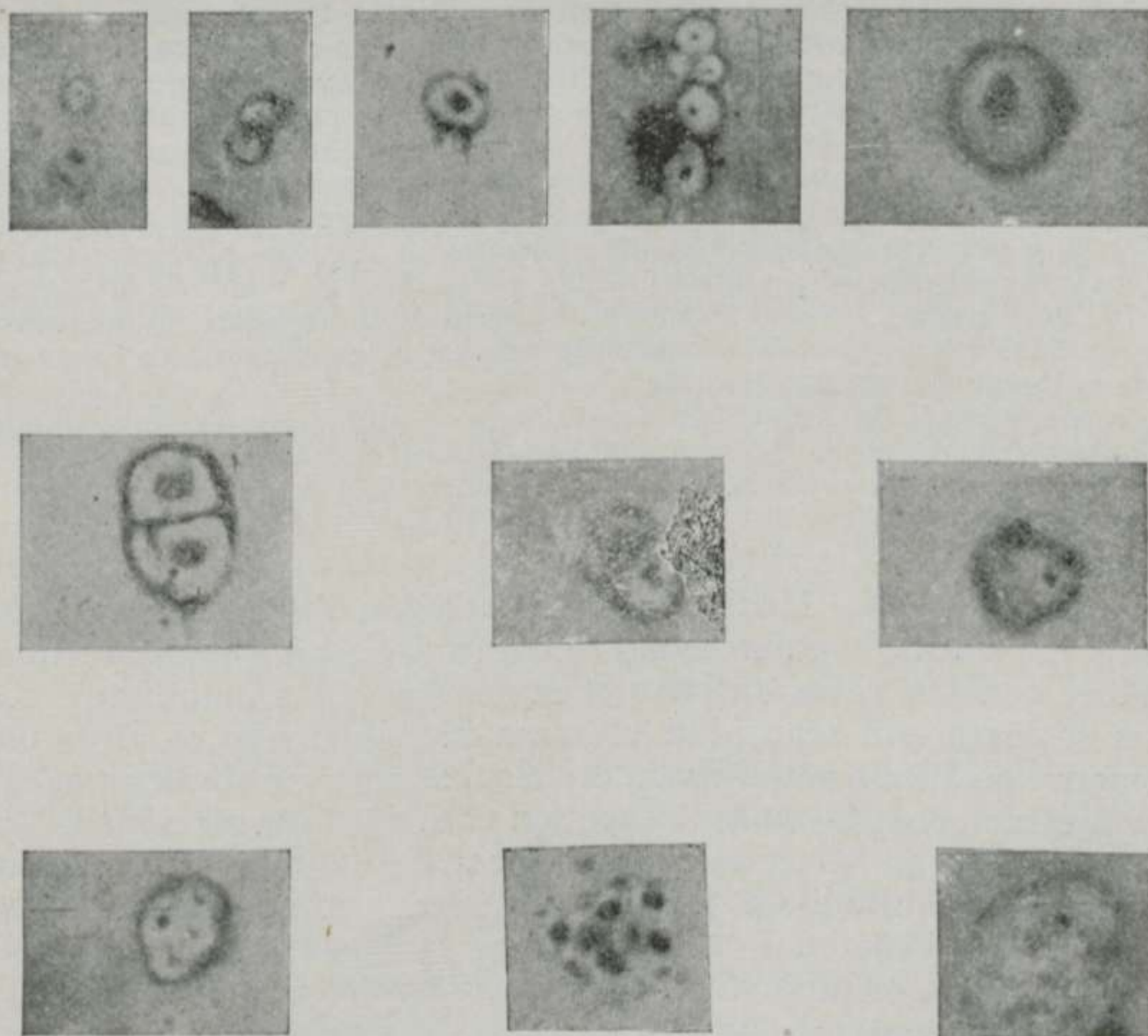
NEGRI apoyó también su tesis de que los corpúsculos descritos por él eran los verdaderos agentes de la rabia (*neurorhynchus hydrophobiae*) por medio de observaciones microscópicas, de las que resulta que las formas, en cierto período de su desarrollo, contienen un núcleo en el seno de una substancia fundamental homogénea, que se fragmenta en gránulos diminutos de cromatina y luego el plasma se divide alrededor de los mismos. De este modo se producen pequeños corpúsculos (esporos), formados por un gránulo de cromatina rodeado de una cápsula que, más tarde, da origen a individuos nuevos. Con esta concepción concuerdan los resultados obtenidos por BABES y por J. KOCH y RISSLING, los cuales, en cortes de asta de Ammon y sobre todo en células nerviosas degeneradas, mediante la coloración de CAJAL, GIEMSA o HEIDENHAIN, encontraron numerosas formas parecidas a cocos, de 0,1-0,2 micras de diámetro, rodeadas de un cerco claro, a las que consideran como los agentes productores de la rabia y, en cambio, a los corpúsculos de NEGRI sólo los conceptúan como productos de reacción de las células nerviosas a dichos agentes.

PROWAZEK considera las pequeñas figuras capsuladas como *protozoos*, y los incluye, lo mismo que los agentes de la vacuna, de la peste de las gallináceas, etc., entre los *clamidozoos*. Por lo demás, parece hablar en favor de la naturaleza protozoaria y contra la bacteriana del agente de la rabia, la circunstancia de ser el virus rábico atacado por la bilis y por glucósidos (FRANTZIUS, KRAUS, EISLER, LESIEUR), sustancias conocidas como venenos de las células y de los protozoos y, en cambio, no tóxicas para las bacterias.

Por último, la especificidad de los corpúsculos de NEGRI resulta también de la coincidencia de su mayor acúmulo con la virulencia máxima de las partes nerviosas que los contienen (que según FERMI se pueden seriar así: asta de Ammon, corteza cerebral, médulas oblongada y espinal, cerebelo, tálamo óptico y núcleo caudal). BABES pudo apreciar también corpúsculos análogos, de modo excepcional, en la parótida, en los ganglios del simpático y en el de Gasser.

BERTARELLI y lo mismo FERRÉ y BONNARD encontraron también corpúsculos muy pequeños, de sólo 0,5-2 micras de tamaño, en el encéfalo de perros inoculados con virus fijo, y LENTZ y MANQUELIAU, en conejos tratados de igual modo. Su ausencia o su inadvertencia dependerían de que esta forma de la enfermedad evoluciona en tan corto tiempo, que no lo da para el desarrollo de formas mayores. Realmente SCHIFFMANN observó que cuando se hace pasar el virus con frecuencia por los animales, desaparecen del asta de Ammon, primero los corpúsculos complejos y después los pequeños y sencillos. Por lo demás, LENTZ ha descrito con el nombre de *corpúsculos de rabia de pasajes* formas análogas a los corpúsculos de NEGRI, pero mayores, con inclusiones también mayores y que, además, parecen extracelulares. Se originarían de núcleos de células nerviosas con división simultánea del protoplasma. Según KOZEVALOFF y KEYSER, serían también específicas de la rabia de pasajes; en cambio PINZANI les niega toda especificidad.

* Últimamente NOGUCHI, sembrando trocitos de encéfalo de animales hidrófobos en líquido ascítico en el que sumerge un riñón estéril de conejo, ha visto aparecer unos corpúsculos (figs. 86 al 96) muy parecidos a los de NEGRI por el aspecto, las dimensiones y la coloración por los métodos de GIEMSA y HEIDEN-



Figs. 86 al 96. Pretensos agentes rábicos de NOGUCHI.

HEIN. Tales corpúsculos parecían ser los agentes específicos indubitables de la rabia, pero primero VOLPINO y después KRAUS y BARBARÁ los han visto aparecer idénticos en líquido ascítico estéril. VOLPINO los considera como lipoides y dice que WESSELL, ha encontrado formas análogas en los tejidos. *



Figs 97 y 98. Corpúsculos de NEGRI con los que NOGUCHI compara sus pretensos agentes rábicos.

Tenacidad. El *bulbo* de los animales hidrófobos, cuando se preserva de la desecación y de la putrefacción, se conserva virulento durante meses a la temperatura ordinaria de las habitaciones y también en grandes fríos (PASTEUR, FROTHINGHAM); en cambio, la médula de conejos pierde la virulencia en 14-15 días en aire seco exento de polvo (PASTEUR) y en 4-5 días extendida en capa delgada (GALTIER). La *saliva* líquida es también infecciosa durante 24 horas (GIBIER); pero, desecada, sólo durante 14 horas, a lo sumo (CELLI). El virus es destruido en $\frac{1}{2}$ hora por la temperatura de 52-58° (HÖGYES) y en 2 minutos por la de 80° (BERTARELLI); en cambio, apenas es influido por el frío intenso (-16-35°). La *putrefacción* suele destruirlo al cabo de más tiempo; así, GALTIER halló todavía virulenta la médula oblonga de un perro enterrado 14 días antes, RÁTZ la de 14-24 días y KLIMMER la espinal del conejo en putrefacción durante 15 días. — De los *medios químicos*, la *glicerina* más bien obra como conservadora, pues en ella el bulbo se conserva virulento, por lo menos, 8-10 días, según KEMPNER, y hasta 10 meses, según RODET y GALAVIELLE. — Por el contrario, el virus es destruido en pocos minutos por el sublimado al 1:1.000 (CELLI), el agua de cloro y de bromo diluidas (10-20 gotas de agua oficial de cloro o de bromo en 10 gr. de agua), el permanganato potásico al 1 %, el ácido sulfúrico al 2 % (BÓKAY y SZILÁGYI), el ácido clorhídrico al 5 %, la creolina al 1 % y el zumo de limón (BLASI y TRAVALLI). El *jugo gástrico* natural destruye el virus rábico en 4 $\frac{1}{2}$ -5 horas (BABES y TALASESCU), y la *bilis* en algunos minutos (V. más arriba). — En el vacío y al abrigo de la luz solar, la *substancia encefálica pulverizada y desecada* se conserva virulenta, en estado seco, por lo menos durante 9 meses (VANSTEENBERGHE).

Los corpúsculos de NEGRI son destruidos por soluciones alcalinas débiles; en cambio, resisten mucho los ácidos minerales (NEGRI) y sólo son alterados de modo inapreciable por la desecación, el calor, la putrefacción, la glicerina y el agua (BERTARELLI y DADDI).

Acción patógena. Mediante la inoculación de *saliva* o *substancia nerviosa* virulentas, la enfermedad se transmite a perros, gatos, conejillos de Indias, conejos, ratas, ratones y, en general, a los mamíferos. La infección se logra con seguridad máxima introduciendo el virus bajo la dura madre cefálica o raquidiana, en la substancia cerebral, en la cámara ocular anterior o en la musculatura; en cambio, la inyección en los nervios periféricos y la fricción en la piel escarificada del perro y del conejo, sólo producen resultado en 50 % de los casos, y la inyección subcutánea sólo de modo excepcional en perros y en 75 % de los casos en conejos, cuando al mismo tiempo se han herido músculos o nervios. Los perros y conejos enferman rara vez después de la inyección intravenosa; los rumiantes y solípedos, no.

KONRÁDI infectó conejos por la *piel escarificada*, GALTIER por la *piel afeitada*, HÖGYES, GALTIER y REMLINGER por la *mucosa nasal íntegra*, GALTIER y CONTE por la *conjuntiva*; en cambio, sólo excepcionalmente se ha logrado el contagio por la mucosa vaginal. Los *experimentos de ingestión* de saliva, carne y médula espinal de animales rabiosos (DELAFOND, RENAULT, HERTWIG, NOCARD) no han dado resultado alguno en perros y gatos (NOCARD dió de comer a una vulpeja, en el transcurso de 2 meses, el encéfalo y la médula de 6 zorros rabiosos y de 12 perros hidrófobos, sin que alimentación tan inusitada perjudicara a los animales en modo alguno); sin embargo, FERMI, REMLINGER y CANO lograron resultados positivos en ratas y ratones. * GARCÍA IZCARA dió a comer a un perro 21 conejos y a otro 323, a los que sólo les faltaba la médula espinal, sin producirles la rabia. Tampoco ha podido transmitirla por la conjuntiva, ni por la mucosa nasal *íntactas*, pero basta excoriar o arañar cualquiera de estas mucosas para producirla. *

Es posible infectar artificialmente *aves*, pero éstas, en general, son poco receptibles y en su cuerpo el virus parece atenuarse (GIBIER, LÖTE). Los *animales de sangre fría* también se pueden matar con fenómenos de parálisis por medio del virus rábico.

La *virulencia del virus rábico de la calle* oscila entre límites bastante amplios, ya lo indican desde luego la diversa duración de los períodos de incubación, después de las inoculaciones subdurales a conejos. Por lo demás, según D'AMATO, el virus de gatos, vulpejas y lobos obra más intensamente que el de perros.

En los *conejos infectados artificialmente*, la enfermedad se desarrolla en la forma paralítica. Por lo regular, se paraliza primero la parte posterior del cuerpo, excepcionalmente la anterior, pero pronto invade la parálisis todo el cuerpo; luego se observan espasmos en algunos grupos musculares y, por último, los animales, enflaquecidos rápidamente, sucumben en 2-3 días. Rara vez se observan en ellos los fenómenos de irritación (agitación, propensión a morder); en cambio se observan con frecuencia en los conejillos de Indias. — En el *perro*, después de la infección artificial, se desarrolla el cuadro corriente de la rabia; después de la inoculación intracraneal, de ordinario con furor y propensión a morder, en los primeros períodos.

La **infección natural**, en la inmensa mayoría de los casos, tiene lugar *por la mordedura de un animal rabioso* y sólo excepcionalmente por caer el virus en una herida o en una excoriación cutánea por medio de la saliva, en el acto de lamer. La *saliva* infecta del modo máximo, tanto inmediatamente después de la explosión de la rabia como en el curso ulterior de la enfermedad, pero, en grado menor, puede ser ya infecciosa de 2 a 5 días (ROUX y NOCARD, NICOLAS) o hasta 8 (PAMPOUKI, KONRADI) y aun 13 (ZACCARIA) antes de manifestarse los primeros fenómenos morbosos; hasta entonces no es contagiosa, durante el período de incubación; pero, en cambio, todavía puede contener virus 5 días después de realizada la curación (REMLINGER). Por último, la infección es posible también por medio de la *leche* de animales enfermos (PERRONCITO y CARITA, NOCARD).

El *peligro de la mordedura* depende, por una parte, de la virulencia de la saliva, por otra de la extensión y profundidad de la mordedura y, además, de la riqueza de la parte del cuerpo mordida en vasos linfáticos y nervios. Las heridas extensas presentan grandes superficies de absorción; de las pequeñas, pero profundas, el virus apenas puede volver a salir; en cambio de las pequeñas y superficiales marcha fácilmente, arrastrado por la hemorragia. Por esto tienen una fama igualmente mala las mordeduras graves de los animales carniceros, especialmente de los lobos

y perros grandes y las mordeduras profundas de los gatos; en cambio son mucho menos peligrosas las producidas por los herbívoros.

La rabia suele presentarse con frecuencia especial después de mordeduras de partes del cuerpo *ricas en vasos linfáticos y nervios situados cerca de la médula espinal o del encéfalo*. Así, deben tenerse por especialmente peligrosas las heridas de los labios, carrillos y nariz; sobre todo en los équidos y bóvidos, la infección tiene lugar, las más de las veces, por estas partes del cuerpo. También tienen importancia la tupidez y el grosor de la capa pilosa o de la lana, pues entonces la saliva puede permanecer pegada en ellas y no penetrar en la herida, de igual modo que no rara vez el hombre resulta protegido contra la infección gracias a vestidos tupidos y gruesos. La lana tupida es especialmente protectora y con esto concuerda la observación de que la mordedura de animales enfermos de rabia es mucho más peligrosa para los óvidos *esquilados* que para los que tienen el cuerpo cubierto de largos vellones.

El virus no puede infectar por la *piel íntegra*, pero teniendo en cuenta los resultados positivos de los experimentos (V. pág. 445), no se puede negar la posibilidad de un contagio por las *mucosas intactas*.

Después de la mordedura de animales rabiosos, la *explosión de la enfermedad* apenas tiene lugar en más de la mitad de los casos. Como ya hemos dicho, es posible que la materia contagiosa no llegue a la herida o sea expulsada de la misma por la hemorragia; además, el virus puede ser alejado o destruido por medio de un tratamiento practicado inmediatamente. Pero es probable que, muchas veces, el virus rábico introducido en el cuerpo y alojado en él, sea destruido sin producir la enfermedad. El hecho de que las mordeduras de las distintas regiones del cuerpo no son igualmente peligrosas, el de que los animales receptibles infectados artificialmente no enfermen siempre y el de que otros casos de la enfermedad, aunque raros, terminen por la curación, indican ya esta posibilidad. El organismo animal es indudablemente capaz de hacer inofensivas, en ciertas circunstancias, cantidades muy pequeñas de virus o virus atenuados, y este poder puede acrecentarse todavía mucho mediante procedimientos de inmunización. Sólo así se explica el hecho de que, de los perros mordidos por animales indudablemente rabiosos, apenas enfermen más tarde de rabia 30-40 %. Es posible, por otra parte, que el virus permanezca latente durante largo tiempo en el encéfalo, en la médula o en una cicatriz, y que sólo después de disminuir la resistencia natural, por influencias nocivas externas, como fatiga corporal, enfriamiento, etc., se multiplique rápidamente y produzca la enfermedad (MARIE, REMLINGER), pero, por lo demás, la larga incubación demuestra que el virus puede permanecer activo largo tiempo en el cuerpo del animal (PALTAUF pudo encontrar el virus en el encéfalo de varias personas que habían muerto de enfermedades intercurrentes).

Según la estadística de FRIEDBERGER y FRÖHNER, de los animales mordidos por perros rabiosos enferman más tarde de rabia: 5 % según HERTWIG, 40 % según HAUBNER, 20 % según los cálculos de la escuela de Lyon y 33 % según los de la escuela de Alfort. Según RÖLL, en Austria enfermaron, desde 1877 hasta 1887, 40 % de los équidos mordidos, 50 % de los óvidos y bóvidos, 36 % de los porcinos y 20 % de los caprinos. Por término medio, el tanto % de los casos puede ser estimado en 30 %; sin embargo, en los bóvidos y óvidos puede alcanzar también 50-60 %.

En la *receptividad para la rabia* casi no existen diferencias dignas de mención entre los mamíferos. A pesar de esto, si la enfermedad se observa con especial frecuencia en ciertas especies zoológicas, ello se explica por el modo de vivir de los animales, por el comercio que tienen unos con otros y por un modo de ser especial que facilita el contagio recíproco. Así, la enfermedad se presenta con la mayor frecuencia entre los perros vagabundos, ariscos; después, en los gatos y carnívoros salvajes, por cuyas mordeduras es también transmitida, por lo regular, a otras especies zoológicas; en cambio, es muy excepcional que los herbívoros infecten a otros animales. Por lo demás, como que las *ratas* y los *ratones* son muy receptibles para la infección artificial, es posible que también los roedores transmitan la enfermedad mediante sus mordeduras, especialmente a gatos y perros.

La *raza*, el *sexo* y las *condiciones del clima*, no influyen en la receptividad, pero la *edad* influye, a lo sumo, porque la hidrofobia, en los animales jóvenes, estalla generalmente tras una incubación más breve (según REMLINGER, los cachorros de 1-2 meses son muy receptibles para la rabia, cuyo virus adquiere gran virulencia en el cuerpo de los mismos, pues, por inoculación subdural e intraocular, produce la rabia típica en sólo de 9 a 13 días). La frecuencia mayor de la enfermedad en la estación calurosa se explica suficientemente por el mayor comercio de los animales entre sí e igualmente su frecuencia relativamente mayor en las poblaciones densas. Pero, entre los distintos individuos, existen diferencias notables, pues muchos animales, incluso perros, resisten toda infección.

La *relativa rareza de la rabia en Constantinopla* se trató de explicar, en otro tiempo, admitiendo que las razas caninas de allí eran más resistentes a la infección y, además, porque la enfermedad únicamente se desarrollaba con síntomas paralíticos y el virus lísico era también atenuado. En contra de esto REMLINGER observó que la enfermedad presenta la marcha ordinaria y que la materia contagiosa es también muy virulenta. En su opinión, la rareza de los casos de rabia está en relación con el modo especial de vivir y de distribuirse por barrios los perros callejeros de dicha urbe. No vagan por las calles, sino que viven agrupados de modo continuo en ciertas calles o en ciertas partes de las mismas, donde vigilan con severidad su zona y expulsan inmediatamente a todo perro extraño que la invada. Si un perro enferma de rabia, no sale de la calle donde nació y donde vivió hasta entonces, y los perros sanos evitan instintivamente su compañía. En fin, si el perro enfermo quiere alejarse, los sanos lo cercan, acosan y obligan a retirarse a su guarida. Sólo los perros jóvenes, no experimentados todavía, llegan a sus inmediaciones. Por esto la rabia en Constantinopla sólo se suele observar en cachorros y las personas también son casi exclusivamente mordidas por éstos.

Patogenia. Si por la mordedura o la infección artificial es introducido el virus rábico en una parte cualquiera del cuerpo, penetra, como supuso DUBOUÉ (1879), fundado en consideraciones teóricas, por lo regular y sin participación de la corriente sanguínea, sólo a lo largo de los nervios de la región correspondiente del cuerpo, hacia el sistema nervioso central, donde también se propaga después de modo paulatino. Según las investigaciones de VESTEVA y ZAGARI, después de la inoculación del virus en un nervio ciático del conejo, primero se produce parálisis del tercio posterior, de donde se propaga hacia adelante, y, en cambio, después de la inoculación en un nervio de una extremidad anterior o bajo las meninges encefálicas, la serie consecutiva es inversa. Si se secciona la comunicación nerviosa de una extremidad con la médula, la inoculación ulterior del virus lísico en el miembro correspondiente no produce resul-

tado (NICOLAS). Si, además, antes de la inoculación en el nervio periférico, se secciona la médula en todo su grosor, sólo queda virulento el segmento medular unido al nervio infectado hasta el nivel de la sección, pero no el segmento que se halla más allá de la misma. * La velocidad con que penetra el virus la determinó GARCÍA e IZCARA del siguiente modo: escarificó las puntas de las orejas de conejos y de la cola de perros; puso las partes escarificadas en contacto con virus rábico de 1 a 6 horas y luego amputó las orejas o la cola 5 milímetros por debajo del punto escarificado. Únicamente rabiaron los animales que se hallaron bajo la influencia del virus durante 6 horas. De aquí deduce que la propagación del virus rábico por el cuerpo de los animales únicamente se verifica por los nervios y que la velocidad con que se propaga es de un milímetro por hora, cosa de importancia terapéutica (V. más abajo). * Los resultados de los experimentos de inoculación fueron confirmados por las investigaciones histológicas de SCHAFFER, quien encontró siempre las alteraciones máximas en el segmento medular unido por medio de nervios con el sitio de la mordedura. (Cuando, después de una inoculación en la vía circulatoria o en la cavidad peritoneal, se desarrolla la enfermedad, es debido a que han sido heridos, al mismo tiempo, algunos nervios.)

Después de haber llegado el virus al sistema nervioso central, se propaga desde aquí, a lo largo de los nervios, en *dirección centrífuga*. Así, cuando el curso de la enfermedad producida por la inoculación es rápido, sólo se halla el virus en los nervios unidos con el punto de la inoculación y, además, en el encéfalo y en la médula; pero cuando el curso es más lento, desaparece al cabo de cierto tiempo de los nervios del miembro infectado, para más tarde aparecer en los de la parte simétrica del cuerpo, sin duda después de haber atravesado el segmento medular correspondiente (ROUX, HÖGYES). Progresando asimismo en dirección centrífuga, llega también a las glándulas arracimadas, en las que parece hallar condiciones favorables para su proliferación; por esto primero se hace virulento el tejido de las glándulas salivales, y luego pasa el virus a la secreción salival.

En el sistema nervioso central el virus ataca, por una parte, a las paredes vasculares, a consecuencia de lo cual aparecen focos inflamatorios de pequeñas células en el tejido nervioso y, por otra parte, a las células nerviosas. La irritación de las células nerviosas produce, primero, estados de irritación, como trastornos de la conciencia, exaltación de la excitabilidad refleja y, efecto de las lesiones del bulbo, elevación de la temperatura, poliuria y glucosuria; pero, al cabo de algún tiempo, la degeneración de las células nerviosas ocasiona parálisis consecutivas, entre las cuales, al fin, la de los músculos respiratorios causa la muerte inmediata. El período de irritación previo puede ser breve y, sobre todo en el conejo, tan poco pronunciado, que la enfermedad evolucione, al parecer desde un principio, con fenómenos paralíticos.

El virus lísico desarrolla su acción patógena, muy probablemente, mediante *productos químicos tóxicos*, de naturaleza desconocida todavía.

ANREP aisló de la sustancia blanda del encéfalo de animales rabiosos, una especie de alcaloide sumamente tóxico, del que 0,3-0,4 mg. inyectados bajo la piel, producían descenso de la temperatura, parálisis de las extremidades, salivación y muerte por asfixia; UDRANSZKY obtuvo también del bulbo un líquido que, por inyección subdural, mataba los conejos con los fenómenos de la rabia de la calle. BABES observó, tras inyecciones de grandes cantidades de sustancia cerebral ya no infecciosa, solamente síntomas de marasmo, pero, en los experimentos de GALTIER, la masa encefálica calentada a 100-105° produjo, en óvidos, ca-

pinos y perros, una intoxicación grave (somnolencia, debilidad, parálisis generalizada). Además, habla también en favor de una intoxicación el hecho de que, según AUJESZKY, en los conejos infectados por vía intracraneal a veces la enfermedad dura sólo algunas horas y el de que, según las observaciones de REMLINGER, los conejos inoculados con filtrados de cerebro libres de gérmenes mueren más o menos pronto con fenómenos paralíticos y caquéticos.

Es muy excepcional que se transmita el virus de la madre al feto; excepto algunos ensayos con resultados positivos (KOLESNIKOW, PERRONCITO y CARITÁ, LOIR, DAMMANN y HASENKAMP), el bulbo del feto ha resultado las más veces desprovisto de virulencia (PASTEUR, CELLI, ZAGARI, GALTIER, RÁTZ; sin embargo, KONRÁDI lo encontró virulento, pero su virus rábico era atenuado).

Los animales que han padecido una vez la enfermedad, adquieren por ello una inmunidad persistente, que se mantiene incólume incluso a las infecciones artificiales intracerebrales o subdurales.

Alteraciones anatómicas. Los resultados de la necropsia, incluso en los animales fallecidos de muerte natural después de una rabia muy duradera, son poco característicos. Es relativamente frecuente hallar engorgido y *vacío el estómago* de los carnívoros, especialmente de los perros, o conteniendo, *en vez de los alimentos normales*, diversas *materias indigeribles*, como paja, heno, trozos de madera y de huesos, piedras, pelos, plumas, pedazos de cuero, etc.; al propio tiempo, la mucosa se presenta vivamente inyectada, tumefacta, y sobre todo en las partes altas de los repliegues, con hemorragias (JOHNE) y erosiones. A veces los cuerpos extraños aparecen sólo en el esófago (FRANKE) o en el intestino, y entonces las mucosas correspondientes presentan también alteraciones inflamatorias. En otras especies zoológicas, el estómago contiene asimismo escasez de alimentos. En la *vejiga urinaria* suele haber poca orina que, por lo regular, contiene glucosa (V. pág. 455). La sangre es líquida y de color de laca.

WORTLEY AXE halló, en el transcurso de 20 años, *cuerpos extraños en el estómago* en 90 % de 200 perros hidrófobos; GALTIER, en cambio, en 13 años, los encontró sólo en 657 de 1434 animales rabiosos (de ellos 1304 perros).

A veces, en la necropsia, se hallan, además, catarro agudo de las mucosas de los órganos digestivos y respiratorios, hiperemia de las glándulas salivales e infiltración serosa de su tejido conjuntivo, hiperemia del hígado, del bazo y de los riñones y, por último, hiperemia o edema de las meninges encefálicas y raquidianas y de la sustancia gris del cerebro.

Las *alteraciones de los centros nerviosos* fueron estudiadas minuciosamente por CANTANI, ZAGARI, BABES, CSOKOR, DEXLER, etc. y, en la rabia humana, por SCHAFFER. Sobre todo las porciones medulares que reciben los nervios del punto infectado, presentan en los espacios linfáticos perivasculares y en las paredes de los vasos, una infiltración celular y, además, hemorragias, ya sólo capilares, ya mayores. Estas alteraciones hácese cada vez más insignificantes, tanto hacia la parte anterior como hacia la posterior; además, en los nervios que van del punto de la infección a la medula espinal, hay también infiltración de pequeñas células. En las *células nerviosas* existe degeneración fibrilar, hialina y vacuolar, descomposición fragmentaria y granulosa y atrofia pigmentaria del cuerpo celular; además, la sustancia blanca contiene numerosos gránulos amieloides. En el *bulbo* se hallan también alteraciones análogas, en particular alrededor de los núcleos de los pares nerviosos XII, X y VII. En el *cerebro*, fuera de la hiperemia, de una ligera infiltración inflamatoria y de hemorragias capilares escasas, no suelen apreciarse alteraciones importantes.

CSOKOR y DEXLER dan gran valor diagnóstico a *pequeños focos inflamatorios* distribuidos por el encéfalo y a la *infiltración de los espacios linfáticos perivascu-lares* por pequeñas células leucocitarias, que consideran como constantes en la rabia. Sin embargo, TROLLDENIER, que investigó estas alteraciones en 52 casos, no las encontró con constancia en el encéfalo y menos aún en el bulbo (aquí faltan hasta en 60 % de los casos); por otra parte, se pueden hallar, en cambio, en el sistema nervioso de perros enfermos de moquillo y de cáncer.

VAN GEHUCHTEN y NELIS encontraron una *infiltración celular intersticial* en los *ganglios cerebro-espinales y simpáticos*, pero sobre todo en el *plexo nudoso del vago*, y en el *ganglio cervical superior*, a consecuencia de la cual degeneraban y

se atrofiaban más tarde las células nerviosas sensitivas y, en su lugar, aparecían pequeñas células redondas y endoteliales, dentro de las cápsulas endoteliales engrosadas (fig. 99). En muchos casos el ganglio se compone sólo de tejido conjuntivo infiltrado de numerosas células pequeñas y en el que sólo se hallan aisladamente algunas células nerviosas atroficas. Estas alteraciones están más pronunciadas en los ganglios de los perros muertos de rabia, y menos, en cambio, en los de conejos y de personas.

ELSENBERG y KOSSJÖKOW han encontrado infiltración celular del tejido conjuntivo que hay entre los acini de las *glándulas salivales* y en parte también de los acini mismos, así como de degeneración granulo-grasosa de las células glandulares.



Fig. 99. Rabia. Ganglio cervical de un perro hidrófobo. Las células nerviosas han desaparecido en parte, y en su lugar se han acumulado células esféricas (según VAN GEHUCHTEN y NÉLIS).

Según KOLESNIKOFF y BABES, en las inmediaciones de los *núcleos motores del bulbo* y de las células motoras de la médula, se produce un acúmulo de pequeñas células esféricas, que también penetran en el plasma de las células nerviosas y producen su degeneración y su atrofia. BABES considera estos focos (*nódulos rá-bicos*) como característicos de la rabia, pues los encontró en 389 casos de hidrofobia siempre y, en cambio, en 33 casos de otras enfermedades, no los halló; pero, según BOHL, semejantes alteraciones también se presentan a veces en el moquillo.

Síntomas. La duración del *periodo de incubación*, además de ser influida por la virulencia del virus, lo es también por la distancia que media entre el punto de la infección y los centros nerviosos y por la edad del animal. Generalmente se presentan los primeros fenómenos 2-8 semanas después de la mordedura, pero a veces también ya al final de la segunda semana o, por el contrario, sólo al cabo de varios meses o aun de 1 a 2 años. En los perros y cerdos la incubación es generalmente más breve (no rara vez de sólo 10-15 días); en équidos y bóvidos más larga (ordinariamente de 1-3 meses). En los animales jóvenes la enfermedad estalla más pronto que en los adultos.

Acerca de la *duración del periodo de incubación*, han reunido numerosos datos estadísticos principalmente BOULEY, HAUBNER y ZÜNDEL. De una recopilación

ción de RÖLL concerniente a esto, resulta que, de los *perros*, enfermaron después de mordidos: según BOULEY, de 144 casos, 43 % dentro de 30 días, 40 % del 30 al 60, 14 % entre los 60 y 90 y 3 % del 4 al 12 meses; según HAUBNER, de 200 casos, 83 % en los 2 primeros meses, 16 % después de la 9.^a-12.^a semanas, 1 % después de las 13.^a-16.^a semanas y sólo algunos después de 7, 8 y 24 meses; de los *équidos*: según BOULEY, de 23 casos, 1 después de 1 mes, 11 después de 2 1/2-3 meses y 3 después de más de 100 días; según ZÜNDEL, de 121 casos, 28 % en el primer mes, 46 % en el segundo, 9 % en el tercero y los demás ulteriormente; de los *bóvidos*: según ZÜNDEL, de 579 casos, enfermaron 5 % en menos de 15 días, 23 % al cabo de 15-30, 39 % al cabo de 40-45, 13 % al cabo de 45-60, 17 % al cabo de 3-6 meses, uno al cabo de 42 semanas y otro al cabo de 95; según HAUBNER de 234 casos, 82 % dentro de 3 meses, 18 % 4-9 después; de los *óvidos y caprinos*: según ZÜNDEL, de 188 óvidos, enfermaron 6 % antes del día 15, 41 % del 15 al 21, 10 % del 21 al 30, 26 % del 30 al 45, 2 % del 45 al 60 y 7 % todavía más tarde; — de 20 caprinos 15 % antes del 20 día; 60 % del 20 al 60, 25 % más tarde aún —; *porcinos*: según ZÜNDEL, de 123 porcinos enfermaron 3 % antes del 8.^o día (?), 8 % del 8 al 15, 51 % del 15 al 30, 27 %, del 30 al 60, 11 % más tarde todavía. *Según GARCIA IZCARA la incubación dura, en el perro, de 15 a 60 días y, como máximo, un año; en el gato de 15 a 50; en los *solípedos* de 30 a 90 y en los *rumiantes* pequeños de 15 a 30 *.

Han observado *periodos de incubación extraordinariamente largos*: en *équidos*, SAIKOWITSCH, de 17 meses, VIRÁG de 18, COSSWINTER de 20, BAHR de 21, SWAIN de 25; en los *bóvidos*, SZABÓ de 323 días (mordedura en el hocico), MIECKELEY de 327 días, LEIPERT de 19 meses y 21 días, y KALT de 23 meses.

Después de *infecciones artificiales*, los *perros* inoculados bajo la piel, enferman al cabo de 13-19 días y los inoculados bajo la duramadre, al cabo de 10-15 días; los *conejos* inoculados bajo la duramadre al cabo de 12-21 días, excepcionalmente también más tarde, a veces hasta sólo al cabo de 43 días. Mediante inoculaciones subdurales repetidas, la incubación puede abreviarse hasta 5 días (*V. inoculaciones preventivas*).

El *cuadro morboso de la rabia* es el mismo, por lo general, en las diversas especies animales, pero los fenómenos morbosos presentan ciertas modificaciones según el modo de ser, el temperamento y la constitución del animal.

Rabia del perro. En el *período inicial (fase prodrómica)* los animales presentan un *cambio particular en su conducta* que, sin embargo, es, a veces, tan poco manifiesto, sobre todo en los perros de aposento y en la llamada «*rabia muda*», que fácilmente puede pasar inadvertido; por esto no es raro que, sin la menor idea de lo que va a ocurrir, los dueños alternen y paseen con sus perros ya enfermos. La mayoría de éstos muestran un *humor caprichoso*; de cuando en cuando se enojan, gruñen, se acurrucan en sitios oscuros, debajo y detrás de los muebles, en un rincón obscuro de las habitaciones o en la cuadra; cuando les llama el amo acuden a disgusto, pero entonces todavía saltan y acarician aún más vivamente que de ordinario. En otros casos muestran una notable agitación; escarban con las manos, cambian con frecuencia el sitio donde se echan, dan vueltas intranquilos por los patios o cuartos y, de pronto, se paran y atisban vivamente, o ladran y muerden al aire sin motivo (como al *zampar moscas*). Si están echados en el suelo, se estremecen a cada instante, parecen zampar moscas y al mismo tiempo gruñen.

En este período la *excitabilidad refleja* ya está *exaltada claramente*. Se manifiesta esto porque los animales entran en excitación ya cuando se les trata de modo amistoso, pero más todavía si se les irrita, y porque lanzan bocados a la mano que los acaricia, hacia objetos que se les presentan o a sus compañeros. Esta irritabilidad la expresan sobre todo contra las personas extrañas, mientras que no rara vez suelen permanecer

afectuosos y confiados en el círculo en que se han acostumbrado a vivir. La exaltación de la excitabilidad refleja se manifiesta todavía más al estremecerse intensamente o levantarse asustados los animales, con motivo de acciones externas ligeras, como la luz algo intensa, gritos o ruidos bruscos, contactos, etc. Durante tales paroxismos, también se han observado trastornos respiratorios, espasmos del diafragma y dilatación de la pupila, que se presentan bruscamente y desaparecen con rapidez. Muchos perros *lamen, roen, rasgan o trituran el sitio mordido*, a veces con tal intensidad, que dislaceran las partes blandas hasta los huesos.

Al mismo tiempo se observa una *alteración particular del apetito y del gusto*, pues los animales apenas pueban los alimentos que solían comer con avidez, o se los dejan caer de la boca y más tarde los desdeñan todos, pero, al mismo tiempo, roen y, en lo posible, degluten los más diversos objetos con que tropiezan e igualmente sus propias deposiciones. Al mismo tiempo se advierte ya que *degluten mal*, que al deglutir extienden mucho el cuello hacia adelante, y que se dejan caer el bocado de la boca, tienen náuseas o hasta vomitan. Entretanto buscan el agua repetidamente, pero sólo con pena pueden deglutir una pequeña cantidad de la misma. Ya en este tiempo existe *salivación*, fenómeno que más tarde se hace cada vez más ostensible.

En muchos casos la *evacuación de las heces y de la orina* también se trastorna, pues los animales tratan de realizarla con frecuencia, pero con resultado escaso o nulo. Además, olfatean y lamen constantemente sus partes genitales o las de otros perros y a veces manifiestan *aumento del apetito sexual*.

En el *segundo período (período de excitación o acmé)* que se desarrolla $\frac{1}{2}$ -3 días después, los síntomas mencionados alcanzan gran intensidad y sobre todo la agitación y la excitación llegan hasta el *furor* violento, probablemente por el influjo de alucinaciones. Llama sobre todo la atención que los perros laman a menudo el suelo y muerdan furiosos los objetos, los hagan pedazos y los deglutan. Tratan de alejarse de su residencia ordinaria; si se les encierra en un cuarto, muestran esta propensión por apretar la puerta o tirar de ella; si están atados, tratan de romper la cadena; si enjaulados, muerden los barrotes o las paredes de la jaula. Una vez escapados, vagan sin plan, describiendo ziszás y recorriendo, sin descansar, a veces grandes distancias. Generalmente no vuelven más a su casa y, si lo hacen, suelen llegar en estado lastimoso, a menudo cubiertos de mordeduras y con el pelo erizado; entonces, durante algún tiempo y, temiendo el castigo, se humillan, abatidos, ante su amo, al que acarician, o se ocultan en un rincón y descansan en él, extenuados de fatiga. Si por el camino encuentran a otros perros, les atacan *silenciosamente* y sin motivo, y les muerden, si pueden, en la cabeza (los perros sanos que vagabundean por sitios extraños más bien son tímidos y evitan los otros perros). Si el perro atacado huye vencido, el animal enfermo prosigue su camino, pero si aquél se le opone, lucha con él furiosamente y entonces es curioso que, mientras el perro atacado gruñe, ladra o aulla, el rabioso apenas deja oír un grito. La *propensión a morder* y el *comportamiento agresivo*, se manifiestan también, aunque de modo menos marcado, hacia otros animales, especialmente pequeños, y, sobre todo en los rebaños de carneros o en las piaras de cerdos, un perro hidrófobo puede herir numerosos animales en breve tiempo. El hombre no corre tanto peligro, pues el perro

rabioso se suele alejar de él y generalmente sólo le ataca y muerde cuando se irrita o es excitado por amenazas.

En los perros enjaulados, el *furor* se suele presentar *por accesos*. De vez en cuando se lanzan, con los ojos inyectados, contra el enrejado y muerden los barrotes con tal fuerza, que se rompen a veces uno o varios dientes, o muerden y sacuden furiosamente la paja de su cama o su manta, *siempre sin ladrar ni gruñir*. Si se les presenta un bastón o se les irrita con él, se arrojan con furor hacia el mismo, lo retienen largo tiempo entre los dientes y luego lo sacuden. La naturaleza del objeto que se les presenta les es del todo indiferente, hasta el punto de que lo mismo muerden, sin vacilación, un hierro candente o un carbón ardiendo.

Estos accesos de furor están interrumpidos por *períodos de depresión* más breves o más largos. Después de haber vagado al azar durante algún tiempo o después de haberse enfurecido violentamente, se dejan caer y permanecen inertes un rato, echados en el suelo. Pero pronto se levantan y permanecen quietos, con la mirada fija, las pupilas dilatadas y una expresión particular de cautela y miedo en el rostro (figs. 87 y 88). hasta que por otra influencia externa, como la vista de otro animal o de un objeto, y a veces hasta sin fundamento visual, se produce otro acceso.

En este período suelen presentarse ya *fenómenos paralíticos* en el dominio de algunos nervios. Ante todo llama la atención la *alteración especial de la voz*, efecto de una parálisis de los nervios y músculos laríngeos, por la cual el *ladrido es ronco, desdoblado y se acompaña de un aullido alto y prolongado*. Este ladrido ronco, tan característico que un oído acostumbrado sospecha en seguida la existencia de la rabia sólo por él, muchos perros lo producen con frecuencia, otros únicamente al ser excitados. La deglución es muy difícil, a consecuencia de la inflamación progresiva y más tarde de la degeneración de los núcleos del IX y del XII pares nerviosos. La alimentación ordinaria es rechazada por completo, y del agua sólo pueden beber, a lo sumo, algunos sorbos pequeños, con trabajo y pena. Estos esfuerzos y a veces hasta simplemente la presión de algunos objetos con la boca, provocan, por vía refleja, violentos accesos de sofocación y aun de rabia, iniciados en la mucosa buco-faríngea; por esto los animales así enfermos, más tarde no toman en absoluto alimento alguno, ni agua, bastando en muchos casos la presencia de la última para provocarles el acceso (de aquí el nombre de «*hidrofobia*»).

La *salivación*, en este período, aumenta, por una parte, a consecuencia de la hipersecreción salival y, por otra parte, a causa de la disfagia existente. También se han observado a menudo *trastornos en la evacuación de las heces y de la orina*.

Como síntoma inusitado, NICOLAS observó en este período *movimientos forzados sistematizados* (propulsión y movimientos de pista), en 3 perros y en una cabra infectada por inoculación intraocular.

El período de irritación suele durar 3-4 días y, después, gradualmente, se transforma en el *paralítico* (*período de depresión o de parálisis*). Los accesos de la rabia, que ya se hacían menos intensos y más raros, van seguidos de un atontamiento pronunciado y, al mismo tiempo, a los fenómenos de parálisis que ya existían, se añaden parálisis de otras partes del cuerpo, sobre todo una *parálisis parcial y pronto total de la musculatura del maxilar inferior, de la lengua y de los ojos*. La boca se mantiene,

por lo tanto, abierta, las más veces o constantemente; la lengua seca, lívida, cuelga flácida fuera de la boca y la saliva fluye de la misma en



Fig. 100. Rabia. Expresión del rostro característica, conturbada y de acecho, con los ojos dirigidos hacia afuera; parálisis coexistente de los músculos masticadores.

balea y arrastra los pies por el suelo, primero al correr, más tarde también al andar. La parálisis invade luego la cola, que cuelga flácida entre



Fig. 101. Rabia. El mismo perro de la fig. 87.

largos hilos. La parálisis de algunos músculos oculares determina *estrabismo*; al mismo tiempo la córnea se vuelve turbia y sin brillo y las pupilas aparecen dilatadas. Todo esto da una expresión muy particular al rostro, de acecho y conturbación (figs. 100 y 101).

Además, a consecuencia de procesos degenerativos de la médula, sobrevienen *parálisis en los músculos del tronco y de los miembros*. Empieza por ser atacado el tercio posterior, y por esto el animal oscila, se tam-

baleara y arrastra los pies por el suelo, primero al correr, más tarde también al andar. La parálisis invade luego la cola, que cuelga flácida entre los muslos. Finalmente la parálisis del tercio posterior alcanza un grado tal, que ya el paciente no puede moverse más y permanece tumbado en el suelo, y si se trata de hacerle levantar, sólo hace con las manos tentativas infructuosas para ello.

Cuando la enfermedad ha llegado a este grado, los animales están ya muy flacos; el agotamiento aumentará rápidamente y,

por último, los pacientes fallecen, las más veces entre convulsiones, poco tiempo después.

A causa del peligro que lleva consigo el manejo de los animales enfermos, los síntomas que sólo pueden apreciarse mediante una exploración detenida, son menos conocidos. HERTWIG, MONIN y BALLA encontraron la *temperatura* 1-3° por encima de la normal en el período maniaco y, en cambio, varios grados por debajo en el paralítico. El *pulso* es, desde un principio, acelerado y tenso (BLAINE). En la *sangre* hay aumento de leucocitos polinucleares y la hiperleucocitosis crece hacia el fin del padecimiento (COURMONT y LESIEUR). La *orina* suele contener glucosa, durante la enfermedad (NOCARD; RABIEAUX y NICOLAS encontraron azúcar en la orina en 33 casos de 44 investigados).

En los *perros infectados artificialmente*, la *temperatura* es mayor en el período inicial, durante $\frac{1}{2}$ -3 días y después baja; en los *conejos* infectados con rabia de la calle comienza, en cambio, por descender desde que se declara la enfermedad y el descenso persiste hasta la muerte (LÖRE). En el hombre se ha observado repetidamente, antes de aparecer los primeros fenómenos, ligera emaciación y aumento de la temperatura (*fiebre premonitoria*). El período de irritación también se acompaña de fiebre, pero, antes de la muerte, la temperatura sube mucho y su elevación todavía puede persistir durante algún tiempo después del fallecimiento (MORAVCSIK, SCHAFFER).

En algunos casos el cuadro morboso descrito presenta *modificaciones* importantes. Ante todo se presentan variaciones en la duración de los diversos períodos y en la relación de los mismos entre sí, pues algunos son más cortos o se prolongan a expensas de los otros. Tal ocurre, sobre todo con el período de irritación o segundo, que con frecuencia es muy corto y se manifiesta por síntomas de irritación poco pronunciados; así, no es raro que, al período melancólico, sigan casi sin transición los fenómenos paralíticos, especialmente de los músculos de la masticación y de la deglución y en seguida la parálisis del tercio posterior. Esta forma de la enfermedad, durante cuyo curso la mayoría de los pacientes, desde un principio, están muy postrados, no ladran ni muerden y suelen morir a los 3-4 días, lleva el nombre de «*rabia muda*» y contrasta con la «*rabia furiosa*» típica.

Muchos casos pueden desarrollarse *sin síntomas de irritación encefálica* y, también sin trastorno del apetito, y, en cambio, *con síntomas mielíticos intensos*, como hiperestesia pronunciada seguida de anestesia en el tronco y en los miembros, espasmos musculares tónicos, parálisis de los esfínteres anal y vesical (BALLA).

La *causa de la diversidad del curso* no es bien conocida, pero parece relacionada con el carácter del animal y con su modo de vivir anterior, pues la experiencia enseña que los fenómenos intensos de irritación acostumbran a presentarse sobre todo en perros mordedores, de temperamento vivo, mientras que los perros pacíficos de las habitaciones, en los que las tendencias agresivas y la propensión a morder son más raras y menos marcadas, enferman más a menudo de rabia muda. (Según HJORTLUND, en Groenlandia, la enfermedad casi siempre reviste la forma muda.)

GALTIER vió en dos perros la *rabia intermitente*, y LIGNIERES en uno. Después del primer ataque, seguía una mejoría notable, pero, al cabo de 36, 27 y 28 días, sobrevinía un empeoramiento terminado por la muerte.

La **rabia del gato** se manifiesta por síntomas análogos a la del perro, pero como los gatos son de carácter menos confiado, suelen esconderse desde un principio en un rincón obscuro, que no abandonan, o muestran

sus tendencias agresivas con maullidos persistentes y propenden a huir. Al propio tiempo, atacan, tanto a las personas como a los animales que se les acercan, en particular a los perros, a los que saltan a la cara o les muerden por detrás, en los pies y les producen heridas graves con los dientes y uñas. AINSLIE vió en un caso un gato que se lanzaba contra los objetos que se le presentaban, no bebía agua y, al rociarle con ella, era presa de convulsiones intensas. Más tarde la voz se torna ronca y chillona y, finalmente, 2-4 días después de presentarse los primeros síntomas, también sobrevienen fenómenos paralíticos en el tercio posterior.

En los *gatos hechos enfermar artificialmente* DAMMANN y HASENKAMP observaron primero gran agitación, azoramiento y gran propensión a ingerir cosas extrañas; más tarde, los movimientos hacíanse oscilantes y, por último, sobrevinía parálisis completa del tercio posterior (en cambio no en los músculos masticadores ni en los esfínteres del ano y de la vejiga). Al principio bebían poco y no ingerían alimento alguno; si se les presentaba un palo, lo mordían, bufando furiosos y, al rociarles con agua fría, eran presa de convulsiones violentas.

En los **équidos** el primer fenómeno de la enfermedad es, con frecuencia, la *hipersensibilidad de la parte mordida* (las más veces los labios, las alas de la nariz o las extremidades anteriores) que mueve los animales a mordérsela y frotársela. La *hiperexcitabilidad refleja* se manifiesta también precozmente por timidez y agitación, que sobrevienen por estímulos exteriores mínimos. Al propio tiempo los animales miran a menudo a su alrededor, cambian de sitio a cada instante con la vista fija, intranquila y las pupilas dilatadas, escarban con los pies y roen el pesebre u otros objetos. De vez en cuando, contraen espasmódicamente los labios hacia arriba y atrás, enseñando los dientes y saliéndoles por las comisuras bucales saliva espumosa.

Muchos équidos, con el aumento de la agitación, muestran también un *comportamiento agresivo* contra otros équidos y también contra el hombre y más aún contra los perros, a los que lanzan coces o muerden. También agarran furiosamente un palo, si se les presenta, y entonces, y también al morder el pesebre, despliegan a veces una fuerza tal, que se les rompen uno o varios dientes y hasta el cuello del maxilar inferior. (En un caballo FRANZEL vió sobrevenir muerte súbita por fractura de la cerviz tras 5 horas de furor.) Muchos pacientes ni siquiera perdonan su propio cuerpo, sino que se arrancan trozos de piel. Sin embargo, semejante furor se observa raramente, siendo, en cambio, más frecuentes, accesos espasmódicos de 1-2 minutos de duración, en los músculos masticadores y respiratorios y, además, fenómenos de hiperexcitación sexual, pues los animales machos tienen priapismo y eyaculan involuntariamente y las hembras se conducen como estando en celo; en relación con esto, se ha observado también frecuente propensión a orinar. (GÖHRE observó una vez una temperatura de 39,3°, y MAREK una de 40,3° y 72 pulsaciones por minuto.)

Pronto comienzan a presentarse *fenómenos paralíticos*, empezando por los dominios de los nervios procedentes del bulbo, a consecuencia de lo cual se dificulta la deglución y salen por la nariz los líquidos que penetraron por la boca. A consecuencia de las *alteraciones del gusto*, los animales no comen y, a lo sumo, ingieren objetos indigeribles, a veces hasta sus propias deposiciones. Si se les ofrece agua, la olfatean, pero no la beben, sino que, con la cabeza levantada, retraen los labios hacia arriba, como si fueran a bostezar. Al relinchar se advierte *ronquera de la voz*.

Con bastante rapidez se desarrollan también *fenómenos paralíticos* en el *tercio posterior*, de modo que los animales, al andar, se tambalean y se les doblan bruscamente las piernas; por último, caen al suelo y sucumben inmediatamente con hiperhidrosis general.

DARMAGNAC observó en un caso, 4 meses después de la mordedura de un miembro posterior, *paresia ascendente*, que comenzó en la misma extremidad, se hizo después paraparesia con hiperestesia del tercio posterior y, por último, sobrevino paresia del aparato de la deglución, ocurriendo la muerte a los 3 días de la enfermedad.

Los **bóvidos** manifiestan a veces también *agitación, irritación y agresividad*. En los prados o corrales, permanecen de pie, quietos, en el mismo sitio, levantan la cabeza, retraen de vez en cuando el labio superior, escarban el suelo con los cuernos y patas, levantan luego la cabeza y, con la vista fija o fiera, miran en torno suyo y atacan furiosamente a otros bóvidos y también a las personas, pero, sobre todo, a los perros que se les acercan. Los animales estabulados aparecen angustiados, marchan de un lado a otro y tratan de romper la cadena o se incorporan bruscamente de la yacija, sacuden la cabeza, escarban y patean con las manos, se encabritan, muerden y suben al pesebre o saltan por encima del muro del establo y dan testarazos contra las paredes o contra el comedero, en ocasiones con tal fuerza, que se rompen las astas. Estos accesos de rabia se repiten, alternando con pausas de casi normalidad, al principio cada 20-30 minutos, más tarde con intervalos cada vez mayores.

Los *demás fenómenos* son análogos a los de los otros animales, especialmente la hiperexcitabilidad refleja, la propensión a lamerse o roerse la región mordida (que las más veces es la parte anterior de la cabeza o un miembro posterior), el mugido ronco y a veces desdoblado, que recuerda el mugido de una ternera o el ladrido de un perro y que muchos animales dejan oír sin interrupción durante horas, la salivación y la caída de la baba, el rechinar de dientes, la disfagia, la inapetencia, el meteorismo (a consecuencia de la parálisis de musculatura entérica), la supresión de la rumia, el estreñimiento seguido de diarrea con tenesmo, el agotamiento de la leche, las contracturas de algunos grupos musculares (a veces la cabeza se tuerce hacia un lado, por contracción espasmódica de la musculatura cervical), la exaltación del apetito genésico, la sensibilidad al comprimir la uretra desde el recto (BÉZAGUET), la glucosuria (NOCARD, NICOLAS y RABIEAUX; REDECHA encontró 9 % de azúcar en la orina de una vaca poco antes de la muerte), la emaciación rápida, el agotamiento y la parálisis del tercio posterior. En fin, los animales sucumben extenuados del todo del 3.º al 6.º días de la enfermedad. En los búfalos también se han observado fenómenos análogos (ESSER).

En otros casos los síntomas de irritación son poco marcados o faltan del todo; en cambio, acompañada de ligero meteorismo, disfagia y estreñimiento, sobreviene desde luego una *debilidad del tercio posterior*, con pronunciada curvatura del espinazo. Al andar, y también al elevar la cabeza, caen fácilmente al suelo, en el que lanzan patadas, respiran fatigosamente y les cae de la boca saliva espumosa; pronto vuelven a levantarse, dejan oír un mugido doloroso, se mueven tambaleándose y olfatean el heno y el agua de bebida, pero no los ingieren, o el agua ingerida por la boca les vuelve a salir por la nariz. A veces realizan movimien-

tos persistentes de masticación con la boca vacía. En los días que siguen están echados sobre el pecho o con la cabeza descansando sobre la espalda y, al mismo tiempo, rezongando con voz dolorida; en el diafragma y en otros grupos musculares aparecen contracciones espasmódicas y, por último, tiene lugar la muerte, también las más veces hacia el fin de la primera semana, con síntomas de parálisis bulbar y descenso rápido de la temperatura del cuerpo.

NESSI, observó 9 casos de rabia en bóvidos, que se manifestaron por *vómitos* como síntoma inicial y en los que faltaron, en cambio, los fenómenos paralíticos típicos. HEKS vió en vacas *movimientos de propulsión y de rotación* alrededor del eje longitudinal.

En los **óvidos** y **caprinos** la rabia se manifiesta por síntomas análogos, sólo que falta con frecuencia o dura poco el *período de irritación*. Si es pronunciada, se advierten agitación (balidos, patadas con una mano, idas y venidas de un lado a otro, propensión a subir por encima de la tapia del corral o del seto, etc.) y hasta un comportamiento agresivo contra sus compañeros y contra los perros, cosa en los óvidos tanto más notable, por ser, en otro caso, tímidos y cobardes. Además, los animales lamen y muerden el sitio mordido, resoplan por las narices con frecuencia, estiran la cabeza y rechinan los dientes (BISSAUGE). En los caprinos los fenómenos de irritación son siempre más intensos; se tornan muy agitados y batalladores, topan contra las paredes, contra otros objetos, animales y personas, balan como los óvidos, las cabras golpean y muerden a sus propios cabritos y los bodes muestran una gran exaltación del apetito sexual. En la orina de los caprinos hase hallado glucosa (PORCHER).

La enfermedad suele durar, en los óvidos, de 3 a 5 días, en los caprinos hasta 8, y acaba también con síntomas de parálisis.

En los **porcinos** comienza casi siempre con *fenómenos de irritación muy marcados*. Los animales vagan en ziszás, gruñen ronco, hozan la cama y el suelo, se roen o frotan el sitio mordido, se esconden bajo la paja y permanecen echados algún tiempo, tranquilos o gruñendo; pero, pronto se levantan, sobre todo si oyen ruidos o se les toca, marchan desorientados y atacan a los demás cerdos y también a sus propios lechones, a otros animales y aun a las personas. Mientras hozan, ingieren las materias más diversas; van en busca del agua, pero sólo pueden beberla con trabajo y por su boca fluye abundante saliva. A veces los lechones, mientras andan, se caen al suelo, se arrodillan, apoyan el cuello en tierra y en tal actitud empujan su cuerpo con los miembros posteriores en dirección rectilínea 8-10 metros o describiendo círculos (PAPP).

Los demás fenómenos corresponden generalmente al cuadro morbo del perro. Después de presentarse las parálisis, los animales mueren del 2.º al 4.º día de la enfermedad y a veces hasta en el primer día.

En las **aves de corral**, también comienza la rabia con *agitación y timidez*; vagan con las plumas erizadas, la mirada espantada y la voz ronca y atacan con el pico y con las garras a las indemnes, a otros animales y también al hombre, hasta que sucumben con síntomas de parálisis 2-3 días después (ZÜRN, GIBIER).

Después de la inoculación intracraneal, GALTIER, PASTEUR y LÖTE solamente observaron siempre torpeza y paresia de las patas y del cuello, pues los animales tomaban los granos de trigo con paso vacilante, inseguro y, a veces, también se

caían. En el curso de la enfermedad sobrevenían con frecuencia repetidas mejorías y no rara vez los animales enfermos acababan por curar.

Curso y pronóstico. La rabia suele durar 4-7 días; en casos raros únicamente 3; excepcionalmente 11-13 (NICOLAS) y aun a 27 días (MELLIS).

La enfermedad acaba generalmente, aunque no siempre, por la muerte. La posibilidad de la curación se ha demostrado por medio de perros infectados artificialmente con virus de la calle, que han curado de la enfermedad (PASTEUR, ROUX, HÖGYES, REMLINGER, etc.). Por consiguiente, de que un animal que ha mordido a otro o a una persona, permanezca con vida, no se debe inferir todavía con absoluta seguridad que su mordedura no era infecciosa, sino que sólo se debe admitir esto, cuando, en el transcurso de dos semanas después de la mordedura no se advierte fenómeno alguno sospechoso en la persona.

La curación de la rabia ya la observó PASTEUR en perros; más tarde HÖGYES, de 159 perros hechos enfermar de rabia de diversos modos, vió curar 13, o sea 8,1 %; 6 de ellos no fueron tratados y en 7 se usó la inoculación antirrábica. ROUX, BABES, KRAJUSCHKIN, COURMONT y LESIEUR, han registrado casos análogos y, entre ellos, incluso los de perros ya paralíticos, que acabaron por curar. REMLINGER halló virulenta la saliva de un perro sano, 20 días después de comenzar la enfermedad y 5 después de realizada la curación.

TALKO y JOHNE han publicado casos de perros que todavía vivían cuando las personas mordidas por ellos habían muerto ya de rabia.

Diagnóstico. El diagnóstico de la rabia no presenta dificultades, en los casos en que los diversos períodos están claramente manifiestos y cuando se tiene ocasión de observar todo el curso de la enfermedad o, por lo menos, gran parte del mismo. Como es importante y urgente diagnosticarla, sobre todo en los casos en que hombres u otros animales han sido mordidos por otros sospechosos de rabia, los animales mordedores, presuntos enfermos de la misma, no se deben matar, sino que se deben someter a observación con vigilancia rigurosa, en espera de su muerte natural. En tales casos, los fenómenos de irritación, la agresividad y las parálisis que siguen después, especialmente las manifestaciones de parálisis bulbar, constituyen un cuadro morboso muy característico, cuya interpretación se facilita todavía por la existencia de la sospecha del contagio. Las declaraciones que niegan la existencia previa de una mordedura, deben acogerse con reserva, pues, no rara vez, se producen heridas leves sin conocimiento de las personas que rodean al animal. Además, al hacer el diagnóstico, también hay que tener en cuenta el carácter y el temperamento del animal.

Si no se dispone de datos anamnésicos de confianza o si el animal sólo pudo ser observado poco tiempo, el diagnóstico puede ofrecer dificultades no pequeñas. Desde el punto de vista práctico, se recomienda considerar como sospechoso de rabia todo animal en el que se observe un cambio brusco de conducta y no se pueda excluir la rabia con absoluta seguridad, y someterlo, por lo tanto, a observación, y sólo considerarlo como no rabioso, cuando no presenta, en los 3-4 días que siguen, fenómeno alguno que afiance la sospecha.

La falta de las materias alimenticias normales y la presencia de cuerpos extraños en el estómago, son los únicos datos medianamente característicos para el diagnóstico anatomopatológico, pero, por sí solos, no constituyen una prueba plena, pues de modo excepcional también se hallan cuerpos extraños en el estómago de animales no rabiosos, en particu-

lar en el de perros jóvenes (en éstos juntamente con sustancias alimenticias normales, las más veces), y, por otra parte, la falta de alimentos en el estómago no excluye la rabia en absoluto. La *glucosuria* inclina mucho al diagnóstico de la rabia, pero tampoco la prueba, por poderse hallar en otras enfermedades. Lo difícil del diagnóstico aumenta todavía porque muchos animales rabiosos, antes de presentar el cuadro morboso completo, son sacrificados y por esto no se han podido desarrollar en ellos las alteraciones características. * GARCÍA IZCARA ha observado que la presencia en el estómago de cuerpos extraños y de un líquido como café concentrado y los equimosis en las mucosas gástrica y duodenal, permiten diagnosticar la rabia en 95 % de los casos. No es preciso que coexistan las tres cosas para fundar el diagnóstico; dos de ellas, y a veces una (los equimosis con el estómago vacío) bastan para salir de dudas inmediatamente. Según MICHIN, los equimosis gástricos o los cuerpos extraños en el estómago, junto con la glucosa en la orina, permiten el diagnóstico de la rabia en muchos casos. *

La rabia se diagnostica de modo que excluye toda duda, mediante las *inoculaciones a los animales* y, además, por lo menos en los casos positivos, por medio del *examen microscópico del encéfalo*.

Diagnóstico microscópico. En este concepto la presencia de corpúsculos de NEGRI es de gran valor diagnóstico; en cambio, el examen de los ganglios nerviosos da resultados mucho menos seguros.

1. **Investigación de los corpúsculos de NEGRI.** Las comprobaciones numerosísimas hechas desde que se descubrieron estas figuras (V. pág. 442), han demostrado de modo unánime que sólo se presentan en personas y animales hidrófobos y, por lo tanto, *si se aprecian, el diagnóstico de la rabia puede considerarse como seguro*; pero como pueden faltar en el período inicial y los animales rabiosos con frecuencia son sacrificados poco después de declararse la enfermedad, *el resultado negativo de la investigación microscópica no justifica la exclusión de la rabia*. Por esto, si se trata de animales que han muerto de rabia o han sido sacrificados en un período avanzado de la enfermedad, el examen microscópico del encéfalo (asta de AMMONN, cerebelo, bulbo), cuando da resultado positivo, permite un diagnóstico preciso, inmediatamente después de la necropsia y, *en tales casos*, cuando el resultado es negativo, puede afirmarse, también con cierta probabilidad, la no existencia de la rabia; sin embargo, el diagnóstico definitivo, si el animal mordió a personas, debe inferirse del resultado de la inoculación a los animales.

NEGRI examinó 75 encéfalos de animales sospechosos de rabia; en 50 casos el resultado fué positivo y, de acuerdo con ello, el diagnóstico fué confirmado por medio del método biológico; además, en 5, de 72 casos con resultado microscópico negativo, la inoculación lo dió positivo. — Según la estadística de LUZZANI, hasta 1905, los investigadores italianos buscaron los corpúsculos de NEGRI en 457 encéfalos de animales; 297 resultaron rabiosos por medio de la inoculación y, de éstos, únicamente 9 dejaron de presentar las figuras mencionadas. KRAJUSCHKIN no encontró los corpúsculos de NEGRI en 4 casos de 24 de rabia demostrada, NICOLAS en 7 de 61, NELIS en 2 de 61, BOHNE en 10 de 109 (según BALL, el número de resultados no concordantes es de unos 3,5 %). LENTZ, en el Instituto de Berlín para el estudio de las enfermedades infecciosas, encontró corpúsculos de NEGRI, por el método de MANN, 370 veces, es decir, 86,4 % y, por medio de su método, en 52, de 55 encéfalos rábicos, es decir, en 94,6 %. RÁTZ, en Budapest, vió confirmado por la investigación en animales el resultado histológico positivo en 258 casos; HART, en Viena, encontró congruentes ambos resultados en 494 casos y, en 22, el examen histológico resultó negativo y la inoculación positiva. *CLARAMUNT examinó 120 cerebros de perros sospechosos de rabia y halló acordes la presencia de corpúsculos de NEGRI y el resultado positivo de la inoculación de prueba en 75 casos y la ausencia de los corpúsculos y el resultado negativo de la

inoculación de prueba en 40; sólo en 5 casos observó ausencia de corpúsculos de NEGRI con resultado positivo de la inoculación de prueba (CLARAMUNT. Diagnóstico histológico de la rabia. Rev. Vet. de España, 1812, p. 301). *

Todos los investigadores están acordes en que los corpúsculos de NEGRI solamente se presentan en la rabia, pues no los encontraron en caso alguno de los numerosos examinados, en los que no se comprobó la rabia por la inoculación.

Técnica. Para examinar los corpúsculos de NEGRI sirve, ante todo, el asta de AMMON y, en segundo lugar, el cerebelo; sólo en el gato conviene investigar más el cerebelo, porque, según LUZZANI, este animal, incluso en condiciones normales, a veces presenta en el asta de AMMON formas que, en las preparaciones teñidas, aparecen semejantes a los corpúsculos de NEGRI de los primeros períodos. Además, STANDFUSS recuerda que, sobre todo en el moquillo nervioso, las células nerviosas en vía de destrucción pueden contener también gránulos que se tiñen de rojo; que, además, a veces, existen karyosomas dobles con estructura semejante y pueden hallarse también por fuera del núcleo. Los corpúsculos del moquillo los vió también LENTZ en el tejido nervioso y en las células nerviosas muy destruídas; en su opinión se originan al disgregarse las células, por aglomeración de la cromatina y difieren de los corpúsculos de NEGRI, por no contener otros corpúsculos en su interior.

Para la *investigación rápida de los corpúsculos de NEGRI, el mejor método es hoy el de VAN GIESON.* Un trocito de asta de AMMON, del tamaño de un guisante, se coloca sobre una placa de madera y, comprimiendo ligeramente con un cubreobjetos, se hace una preparación por impresión. Una vez secado al aire o fijado en alcohol metílico, se cubre con una solución colorante, se calienta ligeramente y, al cabo de 1-2 minutos, se lava con agua. La solución colorante se compone de 10 cc. de agua destilada, 2 gotas de solución alcohólica saturada de violeta de rosanilina y una gota de solución acuosa saturada de azul de metileno. Los corpúsculos de NEGRI se tiñen de rojo intenso y los gránulos que contienen dentro, de azul. Es igualmente cómodo el *método de MICHIN;* la preparación, aplastada, se fija durante 30-45 minutos, luego se tiñe con solución colorante de GIEMSA y, por último, se lava con alcohol acético y agua.

Los métodos de coloración de MANN, de BOHNE y de LENZ, dan figuras muy hermosas, que sirven especialmente para el estudio minucioso de la estructura, tanto en preparados en cubreobjetos, como en cortes.

2. Investigación de las alteraciones en los ganglios nerviosos. Las alteraciones descritas por VAN GEHUCHTEN y NELIS en los *ganglios de los nervios periféricos*, en particular en el ganglio nudoso, en el cervical superior y en el de GAS-SER (V. pág. 450), generalmente bien manifiestas cuando los animales han [sucumbido de rabia callejera, sólo justifican la *sospecha de la rabia*, puesto que, según BOHL, MC. CARTHY y RAVENEL, FROTHINGHAM, etc., también se presentan en otras enfermedades infecciosas y, además, según MANUOELIAN y VALLÉE, los ganglios de los perros viejos presentan al microscopio una estructura semejante. Sin embargo, RAYMOND vió que, tanto en el moquillo nervioso, como en los perros viejos normales, la infiltración de células pequeñas es mucho menos pronunciada y, al propio tiempo, las células nerviosas contienen núcleos íntegros y en los espacios perivasculares no se hallan células esféricas inmigradas. Por lo tanto, este método puede prestar buenos servicios en casos de sospecha de rabia y cuando no se logran apreciar los corpúsculos de NEGRI.

La investigación requiere siempre cortes debidamente coloreados, pero se puede hacer en 12-24 horas por medio del método de inclusión en parafina y acetona.

* S. RAMÓN Y CAJAL Y GARCÍA IZCARA consideran como características de la rabia la hipertrofia de las neurofibrillas del protoplasma de las células nerviosas ganglionares y medulares y la disgregación y dispersión por el nucleoplasma de las esférulas cromáticas del nucleolo.

Cuando se trata de perros viejos o gatos, es indispensable asociar el método *español* de CAJAL al *belga* de VAN GEHUCHTEN y al *italiano* de NEGRI, porque las lesiones de VAN GEHUCHTEN se pueden hallar en perros viejos y las de NEGRI en las células del asta de AMMON del gato normal (GARCÍA IZCARA). *

Inoculaciones diagnósticas. Si con material procedente de un animal se logra producir artificialmente la rabia en otro, es indudable que dicho material procede de un animal rabioso. Como *materia de inoculación*, conviene, sobre todo, el *bulbo*, de cuya parte central se obtiene un trocito con instrumentos esterilizados, que se tritura cuidadosamente hasta formar una emulsión con agua hervida, y luego se filtra por un lienzo fino. Como animales de experimentación sirven, preferentemente, los *conejos* y *perros*, pero también los conejillos de Indias (KONRÁDI), ratas y ratones (FERMI, KOZEVALOFF).

La *inoculación subdural* (PASTEUR) se practica en conejos fijados en la mesa de operaciones, a los que se trepana un parietal con un trépano pequeño (5-6 milímetros de diámetro) y, luego, con la aguja doblada en ángulo recto de una jeringa de Pravaz, se inyectan, entre la duramadre y la superficie cerebral, 1-2 gotas de la emulsión previamente preparada. Finalmente se cierra la abertura con los colgajos cutáneos y se suturan los bordes de la herida. — En la *inoculación intracerebral* (LECLAINCHE), se hace un pequeño agujero en la bóveda craneal y por él se inyecta, con la aguja recta de la jeringuilla $\frac{1}{8}$ - $\frac{1}{4}$ de cc. de emulsión en el encéfalo, a 1 cm. de profundidad aproximadamente. — La *inoculación intraocular* (GIBIER, NOCARD, JOHNE) se recomienda por su sencillez. Para ello se insensibiliza la córnea mediante instilaciones de cocaína (10-20 gotas de una solución al 2-5 %) o de acoína (solución al 0,1 %) y luego se clava perpendicularmente la aguja y se inyectan 1-2 gotas de emulsión en la cámara anterior del ojo. — En la *inoculación intramuscular* (HELMAN, KLIMMER), que también ha dado resultado, se inyecta 1 cc. de emulsión en la musculatura de la espalda o del muslo de un conejillo de Indias o de un conejo. Este procedimiento es preferible, señaladamente para los casos en los cuales la substancia cerebral no es ya fresca o se duda, por cualquier causa, de la pureza de la materia inoculada.

Para el mismo fin recomiendan: LEBELL, la inoculación *bajo la duramadre medular*; GALLI-VALERIO la inyección intracraneal *por el agujero occipital mayor* o el frote con una torunda de algodón, sujeta mediante un alambre, de la *mucosa nasal* (según KONRÁDI el período de incubación es a veces muy largo con este proceder); DAWSON y OSHIDA la inyección intracraneal *por el agujero óptico* (se introduce la aguja junto al ángulo interno del ojo a lo largo de la pared de la cavidad orbitaria); en fin, SZPILMANN la inyección *bajo la conjuntiva* (sin embargo, HÖGYES halló este proceder generalmente ineficaz.) — Son muy inciertas y por lo tanto no muy recomendables la inyección *subcutánea* y la *intravenosa*; por lo demás, incluso cuando se usan los métodos primeramente citados, es de aconsejar que se inoculen siempre, por lo menos, dos conejos, pues no todos los animales enferman tras la inoculación de un mismo material virulento. * FERRAN escarifica la conjuntiva y en la escarificación inocula el material sospechoso. *

Los procedimientos expuestos, por su sencillez, se pueden practicar con facilidad en la práctica veterinaria; pero si, para este fin, se acude al laboratorio de un instituto, hay que remitir *el material de investigación en estado apropiado para las inoculaciones*. Para esto y también para permitir el examen microscópico, se coloca el bulbo, el cerebelo y las astas de AMMON, es decir, todo el tronco cerebral o todo el encéfalo, en glicerina al 50 %, o se remite la cabeza separada del tronco y sin abrir.

Las inoculaciones con material infeccioso, hechas por los 4 métodos mencionados en primer lugar, *producen la rabia*, por lo regular, dentro de 2-3 semanas, pero, a veces, el período de incubación es más largo (AUJESZKY observó una incubación de 43 días, tras inoculación subdural; GÁL una de 51 días, tras la inoculación intraocular y KLIMMER una de 235 días, después de la inoculación intramuscular). Esta duración, relativamente larga, *merma el valor práctico del procedimiento*, porque no permite amoldar la inoculación preventiva de las personas mordidas, al resultado de la inoculación diagnóstica. Además, *hay que agregar a esto que un resultado positivo de la inoculación, permite afirmar con certeza la rabia, pero, un resultado negativo, no la excluye con igual seguridad; además, los animales pueden morir de septicemia cuando el proceder o el material no fueron limpios.* (El material impuro o putrefacto se puede purificar diluyéndolo primero en solución salina fisiológica [1 : 250], y filtrándolo luego por un fil-

tro de BERKEFEID; con el filtrado todavía se puede obtener un resultado positivo 63 días después (MAZZEI).

En los *conejos* infectados con éxito, la rabia suele presentar fenómenos paralíticos (V. pág. 445) y en los *perros* la forma ordinaria. — Según BECK, los conejos pueden morir también con fenómenos paralíticos 1-2 semanas después de la inyección subdural de sustancia encefálica de perros muertos de *moquillo nervioso*, pero, en tales casos, están paralizados, además, el intestino y la vejiga urinaria y la enfermedad no se transmite ulteriormente de unos conejos a otros. En la *parálisis bulbar infecciosa* (V. pág. 498), los conejos inoculados también se arañan y muerden intensamente la región inoculada y, por lo regular, enferman ya 2-4 días después o, a lo sumo, al cabo de 8 días.

Hasta hoy no se ha logrado demostrar por la *fijación del complemento*, utilizando como antígeno sustancia nerviosa, la existencia de inmunamboceptores capaces de fijar el complemento, en el suero de animales enfermos de rabia o inmunizados contra ella (CENTANNI, HELLER y TOMARKIN, FRIEDBERGER, MOSER), en cambio, según NEDRIGAILOFF y SAWTSTHENKO, el suero de personas o animales muertos de rabia da una reacción específica con la sustancia de glándulas salivales de animales hidrófobos.

Diagnóstico diferencial. Sobre todo en el perro, se presentan enfermedades más o menos parecidas a la rabia, que pueden confundirse con ella, especialmente cuando existen síntomas de irritación nerviosa. Así, a veces, en *procesos inflamatorios agudos del encéfalo y de sus meninges*, ha sido observado una violenta excitación, en ocasiones con agresividad y propensión a morder. Sobre todo la *hiperemia cerebral aguda* y también la *meningitis* y la *encefalitis agudas*, tanto si se deben a causas desconocidas o a acciones externas, como a parásitos animales o a tumores, pueden motivar errores diagnósticos. En tales casos, únicamente la marcha ulterior es decisiva, pues, en otras enfermedades, las parálisis tardías no se desarrollan con la sucesión y la generalidad que en la rabia. La *eclampsia* y la *epilepsia* se distinguen por espasmos *clónicos* generales, y, además, la epilepsia, por persistir íntegro el conocimiento en los intervalos que hay entre los accesos. El *moquillo nervioso*, aparte de la edad ordinariamente joven del paciente, se distingue por la presencia simultánea de catarro de los ojos y de las vías respiratorias y por su exantema peculiar.

Los *dolores* frecuentes o continuos de cualquier punto del cuerpo, pueden excitar hasta tal punto los animales, que éstos presenten verdaderos accesos frenéticos, a veces parecidos a los de rabia furiosa. Figuran aquí las *enteritis agudas y perforaciones intestinales* producidas por vermes, especialmente por la *tenia equinococo*, cuerpos extraños, envenenamientos u otras causas, muchos casos de *cólicos de los équidos* acompañados de fenómenos muy violentos, las enfermedades caninas producidas por el *pentastomun taenioides*, el *estrongylus gigas* y la *spiroptera sanguinolenta*, y, por último, los *aradores dermanyssus*, del conducto auditivo externo de los bóvidos, los *aradores de la sarna* del de los perros y el *reumatismo muscular* agudo. Ciertamente que en el curso de estas enfermedades no se presentan parálisis, pero el cuadro morboso, a pesar de ello, cuando se acerca la muerte, puede ser muy parecido al de la rabia, por causa del agotamiento y el estado soporoso, a veces hasta el punto de que la naturaleza de la enfermedad sólo la esclarece la necropsia.

La existencia de un *cuerpo extraño atascado en la faringe o entre los dientes* de los perros y gatos, puede despertar la sospecha de la rabia, por-

que los animales están agitados, muestran salivación abundante a causa de la disfagia y de la estomatitis, tienen la voz ronca, por causa del edema perilaríngeo y mantienen la boca constantemente abierta por serles imposible mover el maxilar inferior, estado que simula una parálisis de los músculos masticadores. En tales casos y también en la parálisis aparente producida por *enclavijamiento de la articulación tèmpero-maxilar*, la boca permanece *continuamente* abierta, mientras que, en la rabia, el maxilar inferior puede moverse más o menos, aunque de modo limitado. Por último, a veces también se desarrolla, por sí sola o en el curso del moquillo, una *parálisis del trigémino*, pero, en tales casos, la falta completa de otros fenómenos paralíticos, en particular en el tercio posterior, habla contra la rabia.

En gatos, perros y bóvidos y acaso también en otros animales, la rabia puede confundirse con la *parálisis bulbar infecciosa*, padecimiento en el que hay que pensar sobre todo cuando los animales se roen o frotan mucho la región mordida.

En fin, por tener encerrados animales hasta entonces libres, por la no satisfacción del apetito sexual intenso, por la ninfomanía, por la satiriasis, por quitar los hijuelos de las madres y también con motivo de muchas enfermedades infecciosas agudas, prodúcense accesos frenéticos que, sin embargo, generalmente se distinguen de la rabia sin dificultad, si se atiende convenientemente a las circunstancias accesorias, en particular a la falta de fenómenos paralíticos.

Según HARVEY, CARTER y ACTON en el perro se presenta una enfermedad espontánea, que se manifiesta por fenómenos análogos a los de la rabia (propensión a morder, perversión del apetito, alteración de la voz y parálisis) y es ocasionada por el *bacilo iociánico*. La inoculación de substancia encefálica mata los conejos con fenómenos paralíticos. En el encéfalo y en la sangre, se halla, en cultivo puro, el bacilo mencionado, pero, a veces, únicamente después de varios pasos por animales. Los corpúsculos de NEGRI no se hallan.

Tratamiento. La rabia, una vez declarada, no se puede detener y menos curar.

Más esperanzas de éxito ofrece el *tratamiento de las mordeduras*, con el fin de impedir el desarrollo de la rabia, por medio del aniquilamiento del virus. Uno de los métodos más eficaces consiste en *dejar sangrar abundantemente la herida*, pues la sangre que sale arrastra el virus de los tejidos hacia el exterior; al mismo tiempo, se recomienda *lavar perfectamente* la herida con un líquido *antiséptico*, como vinagre fuerte, alcohol absoluto, permanganato potásico (1 %), ácido fénico (3 %) y, sobre todo, con solución de sublimado al 1 %. Si la herida ha llegado tarde al tratamiento médico, se intentará la destrucción del virus con *cáusticos*, como ácidos nítrico y clorhídrico, cloruro férrico, nitrato argéntico, amoníaco, etc., en soluciones lo más concentradas posible. Este tratamiento puede auxiliarse todavía con *inyecciones hipodérmicas* de sublimado al 1 : 10,000, nitrato de plata al 1 : 1000, de ácido fénico al 1 %, de colargol al 1 : 1000 alrededor de la mordedura, y, además, también conviene colocar una *ligadura de BIER* (FERMI salvó así todos los animales en los que la ensayó, incluso cuando la ligadura era sólo aplicada 4 horas después de la infección). La experiencia enseña que, por este procedimiento generalmente se logra impedir la explosión de la rabia, si se puede aplicar en los primeros cuartos de hora que siguen a la mordedura; en cambio, el resultado se hace tanto más incierto cuanto más tiempo ha

transcurrido desde la mordedura. * El descubrimiento hecho por GARCÍA IZCARA (V. pág. 448) de la velocidad con que se propaga el virus rábico por los nervios, puede servir de base a un tratamiento racional: según el número de horas transcurridas desde la inoculación del virus hasta que llega el enfermo a manos del veterinario, deberán ser más o menos profundas la cauterización o la exéresis. *

Sin embargo, por precozmente que se ponga en práctica el tratamiento, nunca puede predecirse con seguridad un resultado favorable, y por esto *los animales mordidos por otros hidrófobos o sospechosos de serlo, deben considerarse como sospechosos de infección* y, a pesar del tratamiento, deben ser puestos en observación y sometidos a las inoculaciones preventivas (V. pág. 469). Por lo demás, cuando se trata de perros y gatos y son fundadas las sospechas de rabia, lo mejor es matarlos.

La *radiumterapia*, estudiada por TIZZONI y BONGIOVANNI, parece poco eficaz, según las investigaciones de CALABRESE, DANYSZ y RHENS, incluso contra la rabia experimental del conejo, aparte de que generalmente no se puede usar en los animales domésticos.

* MARRAS e ISABOLINSKY han ensayado el *salvarsan*, contra la rabia experimental, con resultados negativos, pero TONIN ha publicado el caso de una muchacha que curó de la rabia, después de la inyección intravenosa de 0,3 gr. de salvarsan (cit. por F. HUTYRA, B. t. W., 1914, p. 579 y Rev. Vet. de Esp. I, 1914, p. 654). *

Inoculaciones preventivas. Después de haber inmunizado GALTIER óvidos y caprinos contra una infección artificial ulterior con saliva y sustancia cerebral, el problema de la inoculación preventiva postinfeccional fué resuelto por PASTEUR, pues, mediante sus experimentos hechos en gran escala, demostró que la explosión de la enfermedad podía detenerse por medio del tratamiento sistemático con virus cada vez menos atenuado.

Sus investigaciones demostraron, primero, que el virus rábico que se halla en la sustancia encefálica y medular de los animales enfermos de modo natural (*virus de la rabia callejera*), posee una virulencia desigual, pues a los animales infectados con él artificialmente les produce la rabia después de una incubación de duración diversa. Pasando repetidamente por el organismo del mono, su virulencia se atenúa gradualmente de tal modo que ya no produce rabia ostensible al perro, sino que le hace resistente contra una infección virulenta ulterior. En cambio, mediante pasajes por conejos y conejillos de Indias, no sólo aumenta su acción patógena para estos animales, sino que ésta se hace tan constante, que la médula espinal del conejo número 25 produce la rabia constantemente al 8.º día, la médula del conejo 50 la produce al 7.º y la del número 90 la produce al 6.º. Como el virus así activado conserva esta propiedad en pasajes ulteriores, de modo persistente, PASTEUR lo designó con el nombre de *virus fijo*. (Posteriormente HÖGYES, ha reducido la incubación hasta 5 días utilizando conejos jóvenes para las inoculaciones de pasajes.)

El aumento de virulencia para el conejo no parece serlo para el hombre y otros animales. Así, HELMAN inyectó subcutáneamente, durante 4 días consecutivos, 1-10 gr. de virus fijo a 34 perros y 8 monos, sin que la rabia estallara en uno sólo de dichos animales; además NITZSCH se inoculó a sí mismo, bajo la piel, una emulsión de un trozo de 4-5 mm. de médula virulenta de conejo, sin consecuencias desagradables y también halló inofensivo el virus fijo, tanto para los perros como

para los monos; por último, PROESCHER tampoco vió consecuencias funestas, en dos personas, de la inoculación intramuscular de un encéfalo de conejo a cada una, del que 0,02 gr. mataban los conejos en 7 días.

Una vez en posesión PASTEUR de un virus rábico de virulencia constante y conocida, estudió su *atenuación* y la consiguió con el siguiente procedimiento:

La médula de un conejo muerto después de la inoculación subdural de virus fijo, se coloca junto con el bulbo, colgada libremente por medio de unos hilos dentro de un frasco tapado con algodón y con el fondo cubierto de trozos de potasa cáustica. Mantenido constantemente a la temperatura de 23° C., las médulas se desecan y pierden poco a poco su virulencia, de modo que, por ej., la médula desecada durante 5 días, únicamente produce la enfermedad al conejo al 8.º día, la desecada durante 9 días, al 15 y la desecada durante 14 días es completamente inactiva. Si durante 14 días consecutivos, extraemos cada día la médula fresca de un conejo hidrófobo, al cabo de 2 semanas dispondremos de virus de 14 distintos grados de virulencia.

PASTEUR inmunizó los perros inoculándoles bajo la piel, primero el virus más débil y, después, cada 2 horas, virus que sucesivamente tenían un grado menos de *atenuación*, hasta llegar al de la médula desecada durante un solo día. Los perros sometidos a 2 ó 3 de tales inoculaciones en serie, más tarde soportaban sin daño alguno, tanto la mordedura de un perro hidrófobo como la inyección subdural de virus de la calle o de virus fijo.

PASTEUR, mediante otras investigaciones, descubrió que este proceder de inmunización impedía también la explosión de la enfermedad *en perros mordidos anteriormente por animales rabiosos*. La inmunidad lograda mediante las inoculaciones preventivas, dura 1 año, aproximadamente, pero, al cabo de 2 años, todavía se manifiesta, pues la rabia, después de la infección, tarda mucho más en estallar (PASTEUR); excepcionalmente la inmunidad persiste hasta 5 años (HÖGYES); además, repitiendo con intervalos mayores las inoculaciones preventivas, todavía puede prolongarse.

Por último, PASTEUR, en julio de 1885, aplicó con éxito a un muchacho mordido por un perro rabioso el método que había ya probado en perros y, desde entonces, las inoculaciones antirrábicas, ora con arreglo al proceder original, ora mediante procederes más o menos modificados, han sido practicadas en el hombre muchas veces, en *Institutos PASTEUR*, fundados con este fin. En cambio, hasta hoy, sólo se han aplicado de modo muy excepcional, al tratamiento de los animales.

I. Inoculaciones preventivas con substancia medular desecada (*método de PASTEUR*). Este procedimiento, usado casi sólo en el hombre, consiste en inocular, bajo la piel del abdomen, una emulsión, en caldo esterilizado, de 2 mg. de substancia medular desecada de conejos muertos de rabia, después de la inoculación subdural de virus fijo. Se comienza con médula de 14 días de desecación y se pasa, primero con intervalos de medio día, más tarde con intervalos de uno, a médulas cuya desecación sea, cada vez, un día menor, hasta que, por último, se inocular médula desecada durante 3 ó 2 días tan sólo. La inoculación con médulas desecadas 5, 3 ó 2 días, debe repetirse todavía 1 ó 2 veces, especialmente en las mordeduras de la cabeza. (En la práctica, PFLANZ ha usado con éxito este método en un perro.)

Como que, según experimentos recientes, el virus fijo, en aplicación subcutánea, parece ser inofensivo para el hombre (V. pág. 465), en el Instituto de Berlín,

desde hace algún tiempo, sólo se inocular con médulas de 3, 2 y 1 día de desecación. CALMETTE ha simplificado y hecho menos costoso el proceder para los Institutos, pues guarda en glicerina las médulas de conejo atenuadas por desecación en diversos grados, y de este modo las conserva, por lo menos, durante un mes.

II. Inoculaciones preventivas con virus diluido (*método de HÖGYES*). HÖGYES, con médula virulenta de conejo y solución fisiológica esterilizada de sal de cocina, prepara emulsiones diversamente concentradas ($\frac{1}{5000}$, $\frac{1}{2000}$, $\frac{1}{800}$, $\frac{1}{200}$, $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{10}$) y las inyecta bajo la piel cada 2 horas, empezando por la más débil y acabando por la más fuerte. Los perros así tratados, resisten, más tarde, tanto la mordedura de animales rabiosos, como la infección subdural con virus de la calle o fijo; además, el procedimiento es también eficaz después de haberse producido la infección. (Así se ha demostrado también, entre otras cosas, que, en las inoculaciones profilácticas, lo decisivo, no es la *virulencia*, sino la *cantidad* de la sustancia inoculada y que también, en las inoculaciones preventivas de PASTEUR, es de menos importancia la atenuación que la disminución de la dosis del virus.) Desde 1895, el procedimiento se usa para el hombre de modo exclusivo en el Instituto PASTEUR de Budapest y en muchas otras partes.

HÖGYES logró producir así, en 36 perros, una inmunidad absoluta en la mayoría de ellos, pues les protegía incluso contra la infección subdural ulterior. Otros 16 perros fueron infectados mediante la mordedura de canes hidrófobos; de los 16, 8 no fueron tratados y 8 fueron inoculados después con virus diluido, con arreglo al método expuesto; de los perros del 1.º grupo enfermaron, más tarde, de rabia 5; en cambio, todos los animales del 2.º grupo conservaron la vida.

El procedimiento fué aplicado al *tratamiento de los équidos* por KURZ y AUJESZKY, en una yeguada, en la que poco antes habían muerto de rabia 3 animales. Fueron inoculados 44 potros, de los que 6 tenían mordeduras en el cuerpo. El procedimiento fué como sigue. En el 1.º día 15 cc. a cada uno de la emulsión 1 : 2000 bajo la piel y, 2 horas después, igual cantidad de la emulsión 1 : 1000; en el 2.º día 8-10 cc. a cada uno de la emulsión 1 : 500 y, al cabo de 2 horas, igual dosis de la emulsión 1 : 300; en el 3.º día 8-10 cc. de la emulsión 1 : 100. Después de una pausa de 5 días, repitióse del mismo modo el ciclo de 3 días y, tras otra pausa de 3 días, cada potro recibió, según su peso, 3-6 cc. de la emulsión 1 : 10. En los potros la inoculación no tuvo consecuencias funestas, ni enfermó más tarde de rabia uno solo. Además, AUJESZKY inoculó del siguiente modo una trailla de *perros de caza*: en el primer día, por la mañana, 5 cc. a cada uno de la emulsión 1 : 5000 y, por la tarde, 2,5 cc. de la emulsión 1 : 1000; en el 3.º día, por la mañana, 2 cc. de la emulsión 1 : 500 y, por la tarde, 1 cc. de la emulsión 1 : 200. Los perros soportaron sin inconveniente las inoculaciones.

III. Inoculaciones preventivas mediante las inyecciones intravenosas de sustancia encefálica (*método de GALTIER*). Ya en 1881 GALTIER inmunizó *carneros* y *cabras*, mediante inyecciones, en la vena yugular, de saliva de perros hidrófobos en una serie y de bulbo en otra; los animales así tratados resistían la infección virulenta ulterior; en cambio, los testigos o contrastes (óvidos y conejos), eran víctimas de una infección análoga.

La comprobación del método, hecha por ROUX y NOCARD, confirmó sólo en parte su acción profiláctica, pues, algunos de los animales inoculados preventivamente, padecieron la infección de prueba; de todos modos, los experimentos demostraron que el método podía ser eficaz en ciertas circunstancias, pues 11 óvidos y 3 caprinos tratados con emulsión encefálica virulenta, permanecieron sanos todos después de la inoculación intraocular de prueba con virus callejero; además la inmunidad se apreciaba todavía 9 meses después.

Investigaciones ulteriores dieron resultados variables. Primero se vió que las inoculaciones postinfeccionales, en el caso más favorable, sólo podían impedir la explosión de la rabia cuando se practicaban, lo más tarde, 3 días después de la mordedura; además parecieron sólo adecuadas para los rumiantes, pues en los équidos (NOCARD, CONTE) y cánidos (PROTOPOPOFF, HELMAN) resultaron generalmente ineficaces. Pero las inoculaciones tampoco resultaron siempre profilácticas en

los rumiantes, pues FORGEOT y RAYNAUD, de 8 bóvidos inoculados, vieron morir de rabia 5, y NICOLAS únicamente no tuvo pérdida alguna cuando los animales eran puestos en tratamiento dentro de las 24 horas que seguían a la mordedura. Según REMLINGER y MUSTAPHA-EFFENDI, el método es desfavorable, principalmente porque, según su experiencia, muchos óvidos y lo mismo bóvidos y búfalos, mueren de intoxicación, inmediatamente después de las inoculaciones.

Técnica de las inoculaciones. Para preparar la substancia inoculable se usa médula o bulbo de un animal recién muerto de rabia de la calle. Se trituran trocitos de dichos órganos, mezclados con agua esterilizada y se filtra la emulsión, ligeramente turbia, por un lienzo fino y tupido. De la emulsión así preparada se inyectan *muy lentamente* 5-7 cc. a los bóvidos y 2-3 a los óvidos y caprinos, dos veces consecutivas, con intervalos de 6 horas o de 2 días, en la yugular o en una vena de la oreja.

IV. Sueroimmunización y suerovacunación. BABES y LEPP descubrieron que el suero de perros hiperinmunizados, en dosis hipodérmicas de 5-10 cc., protegía los perros contra la infección subdural. Posteriormente TIZZONI y CENTANNI, mediante inmunizaciones sucesivas de óvidos, obtuvieron un suero del que 1 cc. protegía 25 kilogramos de conejo contra la acción del virus rábico de la calle y neutralizaba, *in vitro*, de 800 a 1600 gr. de substancia encefálica virulenta. En su opinión, el suero se conserva inalterable largo tiempo en estado seco, desarrolla en seguida su acción y es eficaz incluso en un período avanzado de la incubación, inmediatamente antes de presentarse los primeros síntomas.

KRAUS y FUKUHARA no pudieron confirmar la acción preventiva ni la curativa del suero; sin embargo, vieron también que, por contacto directo, neutralizaba *in vitro* el virus lísico, pero MARIE y REMLINGER demostraron que las mezclas de suero y virus poseían una importante acción inmunizadora (*virus sensibilizado*). Sobre todo las investigaciones de MARIE demostraron que esta propiedad se presenta con preferencia en las mezclas que contienen un pequeño exceso de virus. Por esto recomienda estas mezclas (triturar 3 encéfalos de conejos rabiosos en 150 cc. de solución salina y añadir 100 cc. de suero que neutralice igual cantidad de una emulsión encefálica de 1 : 100) en dosis de 20 cc., como substancia de inoculación para el tratamiento postinfeccional de los perros, y recomienda consolidar la inmunidad así producida, practicando, 17 días después, una inyección subcutánea de 5 gr. de virus fijo. Los perros así tratados resisten, 3 meses después, la infección intraocular de prueba.

SCHNÜRER ha obtenido también muy buenos resultados de la suerovacunación sola, sin inoculación ulterior de virus puro, pues todos los perros inoculados permanecieron sanos, de modo persistente, después de infecciones intramusculares y por mordedura, y 7, de 14, incluso después de la infección subdural. REMLINGER elogia también el método y lo recomienda para las inoculaciones profilácticas de herbívoros, pues le dió resultados, en sus experimentos, en óvidos y équidos, cuando fueron inoculados 5-6 días después de la infección; de todos modos, puede ocurrir, aunque de modo muy excepcional, que, un perro así tratado, enferme de rabia paralítica (SCHNÜRER) o también de rabia furiosa (BABES).

Técnica de la inoculación. La materia que se inocular se prepara con inmsuero y virus de la calle o fijo, en el momento y lugar precisos. El inmsuero, que debe ser capaz de neutralizar igual dosis de una emulsión de virus al 1 %, se pide a un instituto antirrábico, y lo mismo el virus fijo, cuando no se dispone del encéfalo de un animal hidrófobo. Con la masa encefálica y agua estéril, se hace una emulsión al 1 % y, después de filtrarla por tela fina o por muselina, se mezclan dos partes de ella con una de suero. De esta mezcla se inyectan, bajo la piel, 10-15 cc.

Otros métodos de inoculación. BABES logró conservar sanos 3 óvidos infectados intraocularmente, mediante inyecciones hipodérmicas, primero de 40 cc. de inmsuero, al siguiente día de 150 gr. de una emulsión de virus al 1 : 20, calentada a 50° y, al 3.º día, de 150 gr. de una emulsión análoga calentada a 45°.

Según las investigaciones de HELMANN, KRAJUSCHKIN y GREINER, se pueden inmunizar perros, por lo menos para una duración de 1 año, mediante la inyección subcutánea, practicada una o dos veces, de *virus fijo fresco* (por ej. 0,5-1 cc. de una emulsión al 1 : 10 cada vez). Semejante virus, aplicado de dicho modo, es poco peligroso para los perros, como sabemos, pero, en casos excepcionales, determina la explosión de la rabia (REMLINGER vió esto en uno de 14 perros inoculados). Es todavía problemático si estos accidentes podrían evitarse por el método de PROTOPOPOFF, que consiste en inocular los perros mediante inyecciones hipodérmicas o intravenosas de *material encefálico virulento*, que ha estado *sumergido en glicerina* de 30 a 60 días. (El método de FERRÁN, para el tratamiento de las personas mordidas, consiste también en la inoculación subcutánea de virus fijo fresco, sólo que añade a éste una sal de mercurio, para dar lugar a la formación de albuminato de mercurio, que hace más lenta la absorción del virus.)

PROTOPOPOFF y HELMAN han inmunizado con éxito perros, carneros y cabras, MARX conejos, y REMLINGER perros, gatos y conejos, mediante *inyecciones intraperitoneales de grandes dosis de virus fijo* (hasta de todo un encéfalo de conejo), pues la inmunidad se presentaba 12-14 días después y se podía demostrar todavía 6-11 meses más tarde. Los animales soportaban de ordinario el tratamiento bien, pero con él, en casos excepcionales, también se observaba la explosión de la rabia.

FERMI recomienda, para el tratamiento del hombre, *virus adicionado con ácido fénico* (emulsión al 5 % en solución de ácido fénico al 1 %), pues esta clase de inoculación ha dado resultado siempre, incluso después de la infección, en los múridos.

Según BABES, puede inmunizarse los perros mediante la *incorporación subcutánea de substancia encefálica normal*, pero AUJESZKY, CALABRESE y otros, no han confirmado tal aserto, y FRIEDBERGER y EILER pudieron ver que la substancia encefálica normal no puede absorber substancias rabicidas de un inmunsuero. Todavía menos eco ha encontrado el método de FERMI, quien inmunizaba múridos mediante la ingestión de substancias encefálicas normal y virulenta, cosa que KRAUS y FUKUHARA no confirmaron y REMLINGER halló también completamente ineficaz para los perros. Por último, los ensayos de inmunización con *substancia hepática* y con *bilis* han resultado también infructuosos.

Si consideramos los métodos de inoculación expuestos, desde el punto de vista de su *aplicación a la práctica veterinaria*, llegamos a la conclusión de que los usados para las personas mordidas (PASTEUR y HÖGYES), por sus prolijidad y coste, sólo se pueden aconsejar en circunstancias muy favorables, y que los procedimientos sencillos (inoculación intravenosa o subcutánea con virus fresco de la calle, intraperitoneal con virus fijo, suero-vacunación), no parecen irreprochables, porque no pueden considerarse como inofensivos del todo. Esto se debe tener en cuenta, especialmente para el tratamiento de perros y gatos, porque una explosión ulterior posible de rabia furiosa, puede causar grandes daños. Más bien conviene apelar, según los casos, a uno u otro de los métodos últimamente citados, empleando especialmente la suerovacunación en los herbívoros, pues, en estos animales, la explosión ulterior de la rabia es mucho menos peligrosa para las personas y los animales que rodean al paciente. En todos los casos, los animales inoculados deben ser puestos en observación durante varios meses, y después, aun es prudente tratarlos con precaución durante algún tiempo.

Policía veterinaria. Según las disposiciones de policía veterinaria, iguales casi en todas partes, los animales rabiosos deben ser exterminados y los que son sospechosos de la enfermedad o del contagio, puestos en observación, bajo la inspección del veterinario; pero los perros y gatos, con excepción de los que han mordido a personas, es más conveniente matarlos, incluso cuando sólo se sospecha que han sido contagiados. El plazo de la observación debe durar, por lo menos, 3 meses, y aun entonces no es posible decir con seguridad que la enfermedad no esta-

llará. La carne y la leche de los animales hidrófobos o sospechosos de serlo, no se debe poner a la venta para el consumo; en cambio, los citados productos de los animales que son simplemente sospechosos de contagio, pueden ser, sin reparo, consumidos, mientras los animales parezcan completamente sanos.

La medida profiláctica más importante y eficaz, para la extinción de la rabia en grandes comarcas, es la *imposición general obligatoria de tributos a los dueños de perros*. En todas partes esta contribución ha disminuído mucho el número de perros vagabundos y con ellos las ocasiones de contagio. En algunos Estados, incluso ha producido la extinción completa de la plaga. En cambio, el *bozal obligatorio* sólo ha dado resultado combinado con el impuesto canino y con las demás medidas preventivas (muerte de los perros y gatos mordidos, encierro lo más largo posible) y únicamente se puede practicar en grandes ciudades. Por lo demás, la disminución de la rabia sólo puede lograrse cuando se lucha en grandes comarcas de modo uniforme.

Baviera proporciona un ejemplo instructivo del influjo favorable que los *impuestos caninos* ejercen en la disminución de la rabia. Desde 1863 a 1876 eran víctimas anualmente de la enfermedad 14-18 personas, y el número de perros hidrófobos era, todos los años, aproximadamente, de 500; en cambio, desde que se implantó la contribución canina obligatoria, en 1876, hasta el año 1893, el número de perros hidrófobos descendió a 61, y desde 1883 hasta 1898 no ha muerto ya de rabia una sola persona (KITZ). En *Sajonia* también ha descendido, de modo análogo, el número de perros hidrófobos a 22, en los años 1879-1893. En el gran Condado de *Baden* la implantación del impuesto canino, en 1875, juntamente con el bozal obligatorio, determinó también una rápida disminución y finalmente la desaparición completa de la rabia.

En *Hungría* el influjo favorable de la tributación canina también se advirtió en los primeros años que siguieron a la promulgación de la Ley veterinaria de 1888, pues el número de perros rabiosos bajó, en los años 1890-1892, de 1286 a 609; sin embargo, más tarde la enfermedad adquirió de nuevo gran difusión por el poco rigor de los impuestos y porque no se implantaron de modo general en todos los comitados. SZAKÁLL demostró estadísticamente que en los comitados con impuesto canino general obligatorio, la rabia es mucho más rara y, en cambio, se observa con más frecuencia cuando se hacen concesiones tributarias para ciertas categorías de perros.

El ejemplo de *Berlin* demuestra que el *bozal, por sí solo*, no puede acabar con la rabia. El bozal obligatorio se implantó en los años 1853-1875 y, a pesar de ello, la rabia tomaba de vez en cuando carácter enzoótico (1865-1867, 1871-1873). Desde que se puso en vigor la Ley prusiana de epizootias de 1875, la enfermedad decreció también rápidamente y, desde 1883, únicamente se presentan casos aislados de rabia.

Pero que la obligación del bozal representa, de todos modos, una precaución conveniente, lo demuestra lo sucedido, entre otras partes, en *Londres*, donde cada vez que se ordenaba el uso del bozal obligatorio, cesaban inmediatamente los casos de personas muertas de rabia, para reaparecer así que se suprimía dicha obligación. El número de casos de rabia en los perros de Inglaterra, oscilaba también, de modo análogo, según que se impusiera o se levantara la obligación del bozal. (Desde 1890, bozal obligatorio: disminución de los casos de rabia de 312 a 129, 79 y 38; desde 1893, ninguna obligación de bozal: casos de rabia 93, 248 y 672; desde 1896, nuevamente bozal obligatorio: casos de rabia 438, 151, 17, 9 [SALMON].)

La utilidad de las disposiciones adecuadas contra la rabia se ha demostrado en *Dinamarca, Suecia y Noruega* y también en *Alemania*, donde se ha logrado disminuirla tanto, que sólo se presenta con frecuencia en las provincias prusianas de la frontera oriental y, dentro del Imperio, sólo existen escasos focos de ella. Por último, en *Inglaterra*, la infección ha disminuído con mucha rapidez hasta extinguirse por completo en 1903, sobre todo desde que se prohibió la entrada de los perros del Continente (1897) y de Irlanda (1899), a no ser con la condición de 6 meses de cuarentena.

Bibliografía. GALTIER, C. R., 1879; J. vét., 1904. 274-330. — PASTEUR, 1881. XCII. 1259; 1882. XCVIII. 457; 1885. CI. 705; 1899. CVIII. 1228. — ROUX, A. P., 1888. II. 18; 1889. III. 69. — NOCARD y ROUX, A. P., 1888. II. 341; 1890. IV. 163. — HÖGYES, A. P., 1888. II. 133; 1889. III. 449. — SCHAFFER, A. P., 1889. III. 644. — KITT, Monh., 1890. I. 314 (Rev. de recopil.) — JOHNE, Z. f. Tm., 1898. II. 349. — VAN GEHUCHTEN y NELIS, Ann. vét., 1900. XLIX. 243. — NEGRI, Z. f. Hyg., 1903. XLIII. 507; 1904. XLIV. 519; 1909. LXIII. 421. — REMLINGER y RIFFAT-BEY, Soc. biol., 1903. II. Julio. — SCHÜDER, Z. f. Hyg., 1903. XLII. 362; A. f. Tk., 1904. XXX. 610. — REMLINGER, A. P., 1904. XVIII. 150; 1909. XXIII. 430. — SCHNÜRER, Z. f. Hyg., 1905. LI. 46 (Bibl. sobre Imm.) — TIZZONI y BONGIOVANNI, Cbl. f. B., 1905. XXXIX. 187; 1906. XL. 745. — BOHNE, Z. f. Hyg., 1906. LII. 87 (Bibl.) — NITSCH, Cbl. f. Bakt., 1906. XLII. 647. — PANISSET, Rev. gén., 1906. VIII. 113 (Bibl. moderna). — LENTZ, Cbl. f. Bakt., 1907. XLIV. 374; 1908. LXII. 63. — NICOLAS, J. vét., 1908. 198. — MARIE, A. P., 1908. XXII. 271. — STANDFUSS, A. f. Tk., 1908. XXXIV. 109 (Bibl. sobre corpúsculos de NEGRI). — FERMI, Cbl. f. Bakt., 1907-1910. XLIII-LIII. — RÁTZ, Congr. de la Haya; 1909 (Bibl.) — KOCH y RISSLING, Z. f. Hyg., 1910. LXV. 85. — KOCH, Ibid., 1910. LXVI, 443 y LXVII. 44. — GREINER, Tä. Zbl., 1911. 66. — BABES, Tr. de la rage. París 1912. — * GARCÍA IZCARA. La rabia y su profilaxis, Disc. de recep. en la R. Ac. de Med. de Madrid y Trat. del prof. ORESTE, pág. 298 y sigtes. — MICHIN, Berl. tier. Woch. 1914, p. 622 y R. vet. de Esp., 1914, n.º 12. — FARRERAS, R. vet. de Esp., 1914. — KRAUS y BARBARÁ, D. m. W., 1914, p. 150. *

Rabia del hombre. En los países en los cuales la rabia está muy difundida entre los animales, tampoco es rara en el hombre. En un 90 % de los casos, es infectado por perros y, en el resto de los casos, por gatos (un 7-8 %), lobos y otros animales. De las personas mordidas por animales hidrófobos mueren, aproximadamente, 16-20 % (según BABES, de las mordidas por lobos 60-90 %), las más veces, después de mordeduras en la cara y en las manos. El período de incubación dura 13 días, cuando menos, generalmente 20-60 y sólo excepcionalmente más de 90 (después de las mordeduras de lobo la enfermedad suele comenzar en la 3.^a semana).

Las *manifestaciones de la rabia* en el hombre son: al principio, mal humor, prurito y temblor en el miembro mordido y fiebre; luego, respiración difícil, angustia, disfagia, desvío hacia las bebidas, ptialismo, exaltación de la excitabilidad refleja y accesos espasmódicos y, finalmente, parálisis en la musculatura de la cara, de los ojos, de la lengua, de las extremidades y del tronco. En casos raros la enfermedad reviste, desde un principio, la forma paralítica.

Los *resultados de las inoculaciones antirrábicas*, en general, son favorables, pues, cuando se las practica debidamente, no llegan al 1 por 100 las personas que mueren de rabia después de ser mordidas por perros indudablemente rabiosos. Los resultados generalmente son tanto más satisfactorios cuanto más pronto se han empezado las inoculaciones preventivas, después de la mordedura, y su seguridad es máxima, en igualdad de las demás condiciones, después de las mordeduras de las extremidades inferiores y del tronco, algo menor después de las de los brazos y menor todavía tras las de las de la cabeza y de la cara; las cifras de mortalidad, según estas localizaciones, calculada en 36.891 personas inoculadas profilácticamente, fueron de 0,32, 0,56 y 1,78 %, respectivamente.

En el *Institut PASTEUR de París*, durante los años de 1886 a 1911 fueron sometidas a las inoculaciones antirrábicas 32.969 personas, de las que fallecieron, después de terminado el tratamiento 130 (0,39 %); el tanto % anual de mortalidad retrocedió, durante dicho intervalo, de 0,94 a 0 %. — En *Berlín*, durante los años de 1898 a 1902, fueron inoculadas preventivamente 1416 personas mordidas, de las que murieron, más tarde, de rabia 12, o sea 0,84 %; en cambio la mortalidad fué de 6,9 % entre los no inoculados (SCHÜDER). En el intervalo de 1902 a 1907 de 1741 personas evidentemente mordidas, murieron 15 ó sea 0,86 % y, además, antes de 2 semanas después de la terminación del tratamiento, todavía murieron 7,

pero, en cambio, entre las no inoculadas, la mortalidad fué de 14,8 % (DOEBERT). — En el Instituto PASTEUR de Budapest fueron inoculadas preventivamente 53,120 personas mordidas, en los años 1890-1911; de ellas murieron 193 ó sea 0,36 % (en el año último 0,15 %), mientras en los años 1890-1903, de 1861 personas mordidas pero no inoculadas preventivamente, rabiaron 266, es decir, 14,29 %. Durante los años de 1890 a 1895 se inoculó con arreglo al método de PASTEUR; después, con arreglo al de HÖGYES. * — En el Instituto Bacteriológico de Cámara-Pestana, de Lisboa, en los 20 años transcurridos desde 1893, en que fué fundado, hasta 1912 fueron inoculadas 19,062 personas, de las que murieron 70; 32 de ellas más de 15 días después del tratamiento, es decir, sólo 0,17 % *.

Según una estadística de BERNSTEIN, en 1905 fueron tratados en 40 institutos PASTEUR de todas partes del globo, excepto Australia, 104,347 personas; de ellas murieron, transcurridos más de 14 días después de terminado el tratamiento, 560, es decir, 0,54 % (en conjunto 0,73 %). Según que la mordedura tuviera lugar en la cabeza o en las manos, la mortalidad fué de 1,99 y 0,36 %.

Bibliografía. S. HÖGYES, Lyssa. Handbuch de NOTHNAGEL, 1897. V. I. T. — BERNSTEIN, Vjschr. f. ger. Med. u. off. Sanitatsw., 1905. XXXI. — BABES, Tr. de la Rage. París 1912. * — M. ATHIAS, Rev. de med. vet. de Lisboa, 1913, p. 214. *

Parálisis bulbar infecciosa (pseudo-rabia). AUJESZKY, después de inocular bulbo de un bóvido y un perro que sucumbieron con síntomas que hacían sospechar la rabia, observó en conejos una enfermedad que los mataba en 48-50 horas y cuyo síntoma más manifiesto era un prurito muy vivo en el punto de la inoculación.

Según sus investigaciones, completadas más tarde por SCHMIEDHOFFER, RÁTZ, ZWICK y ZELLER y PATZEWITSCH é ISABOLINSKY, por la inoculación subdural, intraocular, intramuscular o subcutánea de substancia encefálica de animales fallecidos, o por la de tejidos del punto inoculado, la enfermedad puede transmitirse a conejos, conejillos de Indias, ratas y ratones, y además, muy fácilmente, a carnívoros, bóvidos, óvidos y caprinos, con menos facilidad al asno, muy difícilmente al caballo y nada, generalmente, a las aves. La infección artificial también se logra en gatos, perros y muridos por ingestión de órganos que contengan virus. El virus está contenido, con la concentración máxima, en el plasma de los tejidos del sitio de la inoculación y, después, en la sangre y en los centros nerviosos, pero no en la bilis, en la saliva y en la orina (de la sangre, basta 0,001 cc. para producir la infección). Los filtros espesos de arcilla detienen el virus; en cambio, los filtrados obtenidos con filtros de poros más anchos, pero impermeables para las bacterias, resultan infecciosos en grandes dosis. Las tentativas de cultivo no han dado resultado, hasta hoy.

La substancia encefálica virulenta permanece activa durante meses en glicerina al 50 %; en cambio, por desecación lenta, deja de ser virulenta en 3-6 días. La sangre desfibrinada conserva su virulencia durante 1-3 semanas, puesta en la nevera. A 55-60° es destruída en 30-35 minutos, a 80° en 3 minutos, a 100° inmediatamente. De los medios químicos la matan: el ácido clorhídrico al 0,5 %, en 3 minutos, el sublimado al 1 %, inmediatamente; el ácido fénico al 5 %, en 2 minutos; el lisol al 3 %, en 10; la formalina al 2 %, en 20, y el alcohol absoluto, en 30 (SCHMIEDHOFFER). Por la putrefacción, el virus es destruído en 11 días, lo más tarde (ZWICK y ZELLER).

Después de la infección subcutánea, se presenta en el punto de la inoculación un enrojecimiento local que, más tarde, se transforma, muchas veces, en necrosis. Los animales se rascan y muerden fuertemente la extremidad * o la parte (figuras 102-104) * correspondiente, se debilitan mucho y suelen sucumbir en algunas horas. Por lo demás, el cuadro morboso es parecido en los animales enfermos espontáneamente. Después de la infección *per os*, en general se ha observado intensa tumefacción inflamatoria y dolor en los labios y en la mucosa bucal.

La enfermedad se presenta no rara vez en Hungría en los *gatos y perros*, pues en la clínica de Budapest, la observó MAREK desde 1902 a 1908, en 118 gatos y en 29 perros. Algunos gatos habían comido carne alterada, pero en la mayoría de los casos la anamnesis era negativa. En algunas casas murieron todos los gatos de la enfermedad, sin distinción de sexos ni edades. SZABÖ refiere, además, 16 casos ocurridos en 2 semanas en una jauría de perros de caza. En los *bóvidos* hanse observado repetidamente numerosos casos ocurridos unos poco tiempo después de los otros, y en muchos puntos del Brasil, también parece presentarse por masas en estos animales (peste de cçar=peste pruriginosa); además, fué observada en Rusia (distrito de Dorogbusch) en una vaca y una vez por BASS en Alemania.

Fenómenos morbosos. Después de una incubación de 20 horas a 10 días (después de la infección artificial) se advierte, como primer síntoma, un cambio particular en el comportamiento del animal. Los *perros y gatos* tórnanse apáticos, se agazapan y cambian con frecuencia de sitio; los gatos gimen y maullan de vez en cuando dolorosamente. De la boca sale abundante saliva; desde un principio, hay inapetencia, vómitos frecuentes y siempre manifestaciones de parálisis faríngea. En la mitad de los casos, aproximadamente, los pacientes muestran *intenso prurito* en un punto cualquiera de la cabeza, que se rascan con las manos o se rozan contra cualquier objeto, a veces tan fuertemente, que se producen, en algunas horas, excoriaciones extensas y hasta pérdidas de substancia profundas. En otros casos, este fenómeno falta, pero los gemidos o los maullidos dolorosos indican que el animal sufre dolor.

El examen del sistema nervioso, además de la parálisis faríngea y del prurito, revela, con raras excepciones, desigualdad pupilar, excitabilidad refleja exaltada en un principio y, más tarde, disminución del reflejo pupilar, de la sensibilidad muscular y de los reflejos superficiales y profundos. En la mayoría de los casos aparecen, de vez en cuando, contracciones en los músculos flexores de la cabeza y del cuello, a veces también en los de los labios. La respiración es muy difícil, la temperatura interna nada o ligeramente aumentada. La muerte ocurre casi siempre de las 24 a las 36 horas.

En los *bóvidos* obsérvanse, primero, contracciones espasmódicas en la muscula-

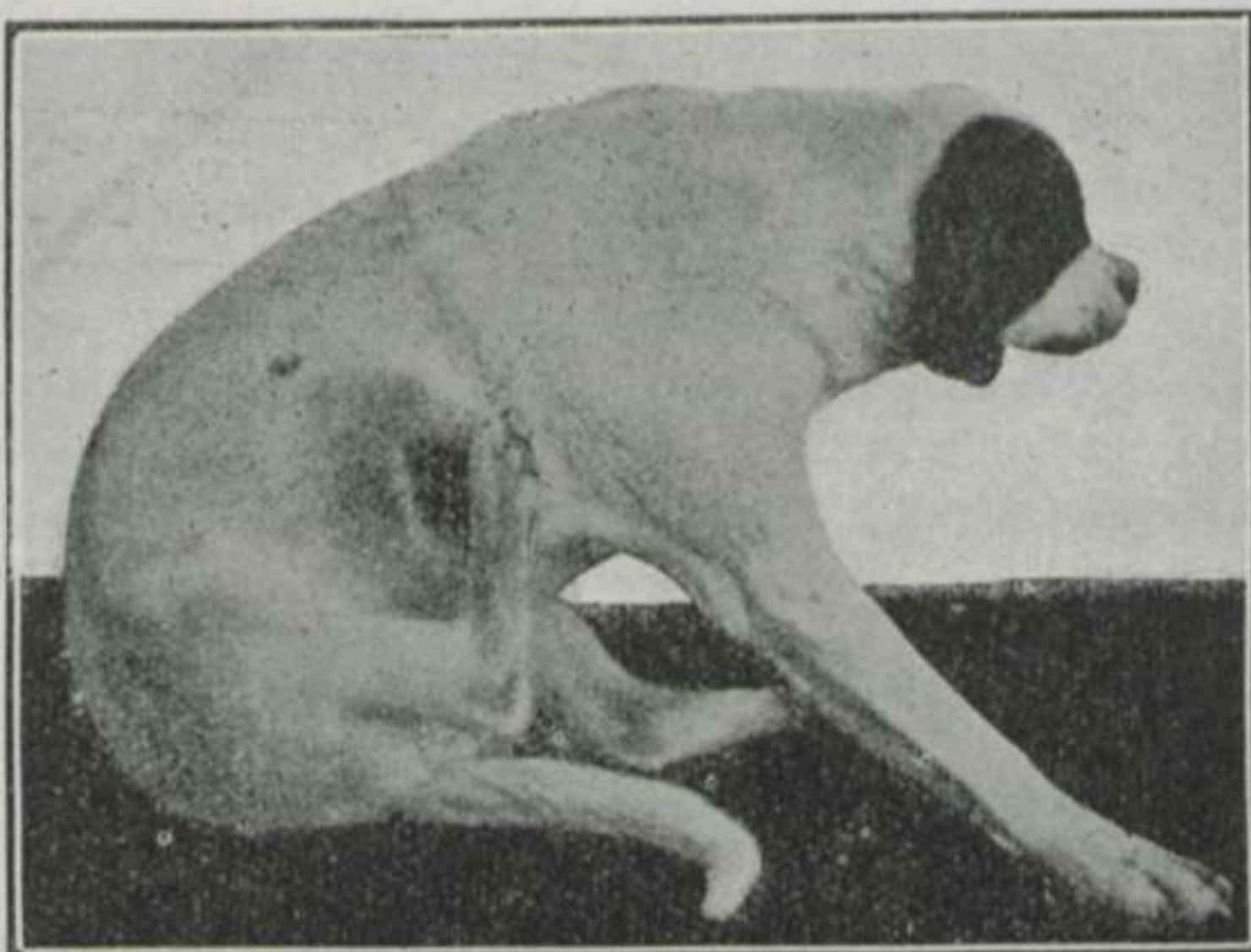


Fig. 102. Enfermedad de AUJESZKY. Prurito en la región inoculada (lado derecho del vientre).

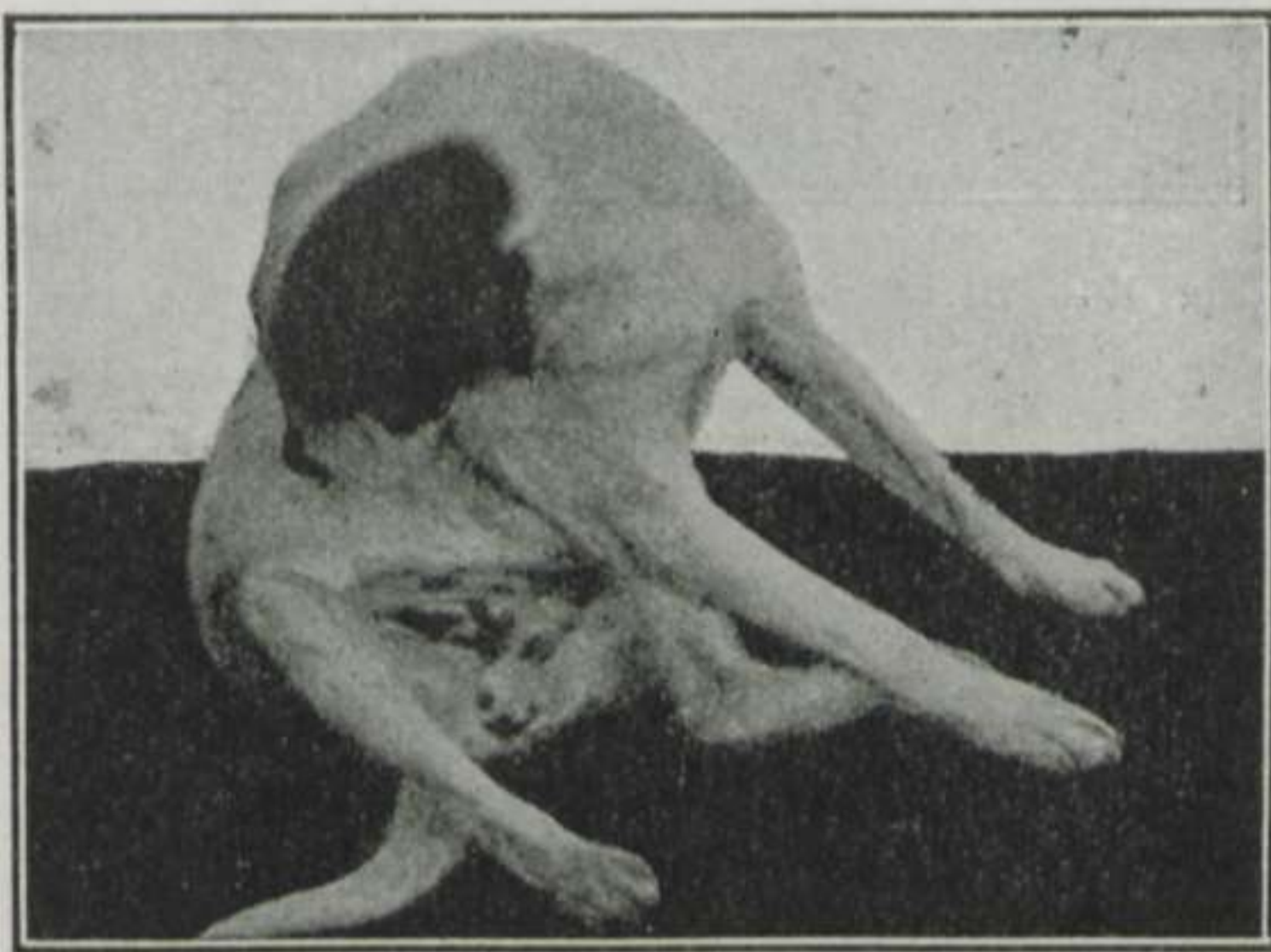


Fig. 103. Enfermedad de AUJESZKY. El mismo perro de la figura anterior en otra actitud.

latura de la masticación y en la cervical y, poco después, un *restregamiento pertinaz del hocico o de otro punto de la cara*, que origina superficies alopecicas y sangrantes más o menos extensas, rodeadas de tumefacciones edematosas. Al propio tiempo los animales mugen fuertemente y patean de modo convulsivo. Entre tanto se desarrollan, con el apetito conservado todavía durante algún tiempo, meteorismo pronunciado, debilidad del tercio posterior y finalmente sobreviene la muerte al cabo de 12 a 36 horas.

En la *necropsia* se descubren, además de las lesiones de reacción inflamatoria en los puntos del cuerpo doloridos, a lo sumo hiperemia y pequeñas hemorragias, en las meninges encefálicas.

La *curación*, hasta hoy, sólo se ha observado en un gato. El animal, el primer día del todo inapetente, comió poco el segundo, con contracciones espasmódicas de los músculos masticadores y algo más a menudo en los días siguientes; más tarde, se hicieron los espasmos más raros; a partir del quinto día cesó también

la salivación y, en el octavo, el gato estaba ya restablecido. * Experimentalmente HUTYRA ha logrado la curación de dos conejos mediante dosis relativamente grandes de *salvarsan*. (0,04-0,08 gr. por kg. de peso del cuerpo) inmediatamente después de la infección artificial. *

La enfermedad *se distingue de la rabia*, por faltar los accesos de frenesí, el comportamiento agresivo y la parálisis maxilar; porque, además de la substancia encefálica, es infecciosa la sangre y no, en cambio, la saliva, y, por último, porque la enfermedad, tras una incubación de algunos días, a lo más, evoluciona muy aprisa. Sobre todo, es muy característico de la parálisis bulbar infecciosa, prescindiendo de su presentación súbita y de su curso muy agudo y generalmente mortal, el prurito vivísimo de un punto determinado del cuerpo; si este síntoma



Fig. 104. El mismo perro de las dos figuras anteriores, en otra actitud.

falta, sobre todo en perros y gatos, la enfermedad puede confundirse con la mayor facilidad con *intoxicaciones agudas*.

El modo de realizarse la *infección natural*, no se conoce bien aún. El hecho de que a veces, al mismo tiempo que enferman los perros, gatos o bóvidos, las ratas mueran en masas de la enfermedad (BALÁS, HUTYRA) y de que el prurito intenso se observe, las más veces, en un punto de la cara, no hace inverosímil que los animales domésticos sean contagiados por ratas enfermas (quizá también por ratones), aunque no se puede negar la posibilidad de que la infección de las diversas especies animales tenga un origen común. Es posible que la infección se produzca también por partes vegetales punzantes y heno áspero, recién infectados por la sangre de perros enfermos (KOLONITS).

Bibliografía. AUJESZKY, Cbl. f. Bakt., 1902. XXXII. 353. — MAREK, Jahresber. d. Hochschule Budapest 1902/03-1908/09. — HUTYRA, B. t. W., 1910. 149. — SCHMIEDHOFFER, Z. f. Infkr., 1910. VIII. 383. — BASS, D. t. W., 1910. 396. — RÁTZ, A. I., 1910. 279. — ZWICH y ZELLER, Arb. d. G.-A., 1911. XXXVI. 382. — ISABOLINSKY y PATZEWITSCH, Cbl. f. B. 1912. 256. — CARINI y MACIEL, Soc. Path. exot., 1912. V. 576. — KOLONITS, A. L., 1912. 615. * — HUTYRA, B. t. W.,

1914 578 y Rev. vet. de Esp. 1914, p. 654.—PANISSET, Rev. vet. de Esp. 1914, p. 554.*

Epizootia felina con fenómenos nerviosos. MORI observó en Siena una epizootia en los gatos, que se iniciaba con excitación violenta y en la que los animales, con los ojos muy abiertos, corrían de un lado a otro, describían círculos y, por último, caían como paralizados y emitiendo involuntariamente la orina. En los días siguientes mostraban tristeza y somnolencia, que alternaban con accesos cada vez más intensos y duraderos y, además, inflamación de la conjuntiva, palidez de las mucosas, espuma en la boca, respiración difícil, acúmulo de materias en el colon y relajación del esfínter anal. La necropsia reveló, en un caso, intensa tumefacción con reblandecimiento e hiperemia en el bazo, degeneración adiposa del hígado y sangre líquida y oscura.

La enfermedad, cuyas manifestaciones recuerdan mucho las de una intoxicación aguda por el plomo (CHYZER), es producida por un bacilo de 0,8-2 micras de largo, anaerobio, gramnegativo, con pestañas peritríqueas, que también es patógeno para conejillos de Indias, conejos, palomas y ratas blancas. Después de la ingestión de 1 cc. de cultivo, los gatos experimentan aumento de temperatura y, más tarde, hipotermia y diarrea (Cbl. f. Bakt. 1905, XXXVIII. 40).

V Grupo.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS CRÓNICAS

I. Tuberculosis.

(*Tuberkulose*, al.; *Tuberculose*, fr.; *Tuberculosis*, ingl.; *Tuberculosi*, ital.;
* *Fimatosi*, esp.; *Tuberculose*, *Tísica* port.) *

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, crónica, contagiosa, del hombre y los animales domésticos, que, anatómicamente, se caracteriza, por lo menos en el período inicial del proceso morboso, por *pequeños nódulos desprovistos de vasos y con propensión a caseificarse*, los *tubérculos*, y es producida por el *bacillus tuberculosis* de KOCH o por sus variedades.

a) Tuberculosis de los mamíferos.

Perlsucht (tisis perlada), *Skrofulose*, *Lungenschwindsucht* (tisis pulmonar), *Stiersucht* (tauromanía), *Monatretierei* (cubrición mensual), *Drusenkrankheit* (enfermedad glandular), *Franzosenkrankheit* (mal francés), al.; *Cachexia boum tuberculosa*, *Phthisis pulmonum*, lat.; *Pommelière*, fr.; *Pearl disease* (enfermedad perlada), *Grapes* (uvas), ingl.; *Malattia glandolare*, ital.)

Historia. La tuberculosis, en su forma más frecuente, la tisis pulmonar, era conocida por los médicos desde los tiempos más remotos. Los tubérculos hubieron de llamar pronto la atención de los anatómopatólogos, indefectiblemente, y MORTON hizo derivar ya en 1689 la tisis pulmonar exclusivamente de los tubérculos; más tarde, por el contrario, se dió importancia cada vez mayor a la substancia caseosa. BAYLE (1810) restringió el concepto del tubérculo a los nódulos no caseosos, grises y transparentes, pero tanto él como BAILLIE (1794) y LAENNEC (1819) consideraron ya la tisis pulmonar y la escrofulosis como procesos morbosos idénticos. LAENNEC creyó que los tubérculos tenían su origen en una substancia tuberculógena específica de consistencia blanda y homogénea, procedente de la sangre, y al mismo tiempo supuso que la inoculación de la substancia tuberculosa primitiva podría originar el desarrollo local de la materia tuberculosa, pero, como más tarde MAGENDIE y ROKITANSKY, exageró la significación de la substancia caseosa y consideró como tuberculosos muchos procesos de degeneración simple.

El concepto de la tuberculosis fué deslindado estrictamente por VIRCHOW (1847), quien, fundado en investigaciones histológicas, mantuvo que sólo se podía hablar de tuberculosis donde quiera que hubiese, aislados o en grupos, nódulos pequeños, desprovistos de vasos y claramente manifiestos o donde la substancia ca-

seosa procediese de dichos nódulos, evidentemente. Con esta concepción separó de la tuberculosis alteraciones morbosas que indudablemente pertenecen a ella, tales como la tuberculosis de los ganglios linfáticos (escrofulosis), la pneumonía caseosa que se desarrolla en terreno tuberculoso y las tuberculosis de los animales.

De los procesos tuberculosos de los animales, especialmente la llamada *tisis perlada de los bóvidos* despertó pronto general interés. A principios del siglo XVIII, fué identificada, de modo general, con la sífilis del hombre, puesto que se suponía que se podía transmitir a los animales por comercio contranatural con personas sífilíticas (¡mal francés!). Esta idea, bajo cuyo influjo fueron excluidos del consumo, durante algún tiempo, todos los bóvidos con tisis perlada, se vió ciertamente ya que era errónea hacia fines del mismo siglo, pero las opiniones acerca de la naturaleza del mal sólo se orientaron hacia el verdadero camino muy lentamente. Es verdad que ya, en la primera mitad del siglo pasado, algunos autores (GURLT, HERING, FUCHS) consideraron la tuberculosis pulmonar de los bóvidos como idéntica con la tisis pulmonar del hombre, y que otros (GERLACH, SPINOLA, LEYSE-RING) también identificaron con ella la tisis perlada del peritoneo, pero VIRCHOW negó la existencia de la tuberculosis en los animales de modo general. En su opinión, a la que también se adhirió más tarde RÖLL, los tubérculos pulmonares y las neoformaciones de las membranas serosas, eran sarcomas iguales a los linfosarcomas del hombre.

El problema entró en una nueva fase cuando VILLEMEN, en 1865, demostró, mediante pruebas de infección, que la tuberculosis era transmisible del hombre a los animales y de unos animales a otros. Ciertamente que MORGAGNI, 200 años antes, creyó ya en la infecciosidad de la tisis pulmonar y que KLENCKE, logró en 1843 hacer enfermar conejos mediante la inyección intravenosa de material tuberculoso, pero éste sostuvo después el origen espontáneo de la enfermedad, en el sentido de la patología humoral. VILLEMEN, en sus investigaciones, obtuvo resultados positivos, tanto con material tuberculoso del hombre como con el de bóvidos perlados y estableció, por lo tanto, no sólo la transmisibilidad de la tuberculosis, sino también la identidad entre la humana y la de los animales. Los experimentos repetidos después por muchos investigadores, confirmaron la certeza de la nueva doctrina y al mismo tiempo dieron a conocer detalladamente las diversas formas del contagio. Además de descubrir que la tuberculosis puede ser producida, tanto por inoculación subcutánea o intraperitoneal (KLEBS, BOLLINGER, KITZ) o por inyección intraocular (COHNHEIM y SALOMONSEN, BAUMGARTEN), como por inhalación (TAPPEINER, WEICHSELBAUM) de material tuberculoso, se demostró que otras sustancias extrañas análogas no producían procesos patológicos susceptibles de inoculación ulterior (MARTIN, PONFICK, LANGERHANS). SEMMER observó el desarrollo de una intensa tuberculosis general en el cerdo, después de la inyección de leche y sangre de una vaca con tuberculosis pulmonar y pleural muy pronunciadas. Por otra parte, CHAUVEAU (1868) y GERLACH (1869), lograron infectar terneros mediante la ingestión de material tuberculoso de bóvidos, y KLEBS mediante inyecciones intraperitoneales de expectoración tuberculosa y BOLLINGER por medio de las de sustancia pulmonar tuberculosa del hombre, produjeron tisis perlada del peritoneo en terneros.

COHNHEIM (1879), fundado en una estadística de los resultados de los experimentos de inoculación e ingestión, sostuvo que el punto de vista puramente anatómico no bastaba para el diagnóstico de la tuberculosis, el cual sólo podía justificarse el punto de vista etiológico. El tubérculo, compuesto de células, era tan insuficiente para el juicio decisivo de la tuberculosis, como la caseificación, puesta por LAENNEC en primer término. Ambos procesos, únicamente debían considerarse como tuberculosis cuando su inoculación producía nuevamente tuberculosis, es decir, tubérculos y caseificación. Pero, como que otros tubérculos y pro-

ductos caseosos, muy parecidos a los tuberculosos por su estructura, no eran infecciosos, hubo de atribuirse la infecciosidad a una substancia específica, es decir, a un virus específico.

Sólo faltaba conocer este virus específico, en la cadena de las pruebas, para que la naturaleza infecciosa de la tuberculosis fuese reconocida como un hecho científico bien fundado. Esta prueba la proporcionó ROBERTO KOCH, al demostrar (1882) que la tuberculosis, tanto del hombre como de los animales, guardaba íntima relación etiológica con la acción patógena de una bacteria bien caracterizada, tanto morfológica, como culturalmente. Así la teoría infecciosa de la tuberculosis asentó en una base completamente sólida y, durante algún tiempo, la mayor parte de las investigaciones ulteriores dirigieron al esclarecimiento de las condiciones variadísimas del contagio y de la profilaxia.

Las investigaciones acerca de la etiología de la tuberculosis, fueron excitadas de nuevo vivamente por la comunicación de KOCH al Congreso antituberculoso de Londres (1910), donde sostuvo (contra su punto de vista precedente y contra la opinión, hasta entonces generalizada, de la identidad de las tuberculosis del hombre y de los animales), la idea de que la tuberculosis humana era distinta de la bovina, de que no se podía transmitir a los bóvidos y de que tampoco parecía necesario proteger al hombre contra la tisis perlada de los bóvidos. Las investigaciones hechas desde entonces con más amplitud en muchos lugares, en particular por el Negociado Sanitario del Imperio Alemán y por la Comisión Inglesa, no confirmaron la tesis absoluta de la diversidad de los bacilos tuberculígenos humanos y bovinos ni la inocuidad de los últimos para el hombre, pero dieron origen a conocimientos preciosos, acerca de las propiedades morfológicas, culturales y patógenas de los bacilos tuberculígenos de distintas procedencias. Al mismo tiempo, el problema de la vía de infección de la tuberculosis volvió a ser objeto preferente de labor investigadora. A la idea primitiva, sostenida en los modernos tiempos por FLÜGGE, de que la infección se realizaba principalmente mediante la inhalación del virus en las vías respiratorias, oponía CALMETE, inflexiblemente, la de que la infección de origen intestinal o alimenticio figuraba en primer término, pero paulatinamente se han compaginado ambas ideas, por haberse reconocido la importancia de ambos modos de infección.

Estas investigaciones y sobre todo los trabajos extraordinariamente numerosos para esclarecer todos los detalles de la tuberculosis, que se publican como resultado de los congresos y de las conferencias internacionales que se suceden rápidamente, junto con las pesquisas, no menos copiosas, en las esferas económica y social, permiten esperar una disminución paulatina de tan mortífera enfermedad. En la tuberculosis humana, los sanatorios populares, los dispensarios y, al mismo tiempo, la educación progresiva del pueblo, han dado ya resultados hermosos. Estos también se presentan favorables, aunque todavía en pequeña escala, en la lucha contra la tuberculosis de los animales domésticos.

Las esperanzas puestas durante algún tiempo en la tuberculina, preparada por KOCH (1890), sólo se han realizado en pequeña parte; mas este medio ha resultado de gran valor diagnóstico y se ha empleado con gran éxito sobre todo para descubrir la tuberculosis de los animales domésticos. En su valor diagnóstico y en el conocimiento exacto de las condiciones de la infección, estriba el procedimiento inaugurado por BANG, para la extinción de la tuberculosis bovina, que, practicado de modo consecuente, permite sanear, sin perjuicios económicos, ganados grandes y muy infectados. En cambio, las esperanzas de disminuir la tuberculosis bovina mediante las inoculaciones preventivas de VON BEHRING (1902) consistentes en inyectar a los bóvidos bacilos tuberculígenos humanos, han dado un resultado mucho menor; así es que la posibilidad de aplicar este procedimiento a la lucha contra dicha plaga, debe reservarse, desde luego, para lo porvenir.

De las investigaciones recientes merecen especial mención las numerosas pesquisas hechas para conocer las vías naturales de la infección, los estudios promo-

vidos por PIRQUET, acerca de las reacciones alérgicas locales a la tuberculina, y los realizados acerca de la estructura íntima de los bacilos tuberculígenos y de las relaciones de los diversos tipos entre sí y con las demás bacterias ácidosresistentes.

Presentación. La difusión de la tuberculosis, en particular entre bóvidos y porcinos, guarda estrecha relación con el desarrollo intenso de la zootecnia industrial. En los bóvidos la favorecen principalmente la estrecha convivencia, la estabulación casi constante y el desarrollo rápido de los animales, a lo que contribuye también el intenso comercio de los mismos, que favorece muchísimo la difusión de la enfermedad. Por esto, mientras la tuberculosis casi es desconocida en las extensas praderas del Norte de América, en el Africa Central, en muchas islas (Islandia, Sicilia) y en el Este de Europa, es muy rara en el ganado de las estepas, en los Estados del Centro y del Oeste de Europa, y, en cambio, en las comarcas de población densa, en las inmediaciones de las grandes ciudades, está muy arraigada y aumenta progresivamente. * En España también es muy rara en los toros de lidia, criados en libertad en extensas dehesas *. Las grandes granjas lecheras son las atacadas más intensamente; en cambio en los establos de los pequeños propietarios campesinos y en los prados montañosos, es mucho más rara entre el ganado joven. Entre los cerdos ha empezado a difundirse desde que se ha utilizado en gran escala la leche descremada para alimentar cerdos jóvenes, con la formación de asociaciones lecheras. La tuberculosis es mucho más rara, fuera de las aves, en los demás animales domésticos, pero se presenta en todas las especies animales.

La importancia de la tuberculosis para la cría del ganado vacuno, estriba en que, por su difusión, disminuye gradualmente la vida media de las reses y, en las ganaderías, hace cada vez más frecuente la necesidad de los desechos; además, la cría de las reses jóvenes, por la frecuencia con que se tuberculizan, tropieza con grandes dificultades y, en fin, la disminución de la secreción láctea y el enflaquecimiento, restringen el valor individual de los animales enfermos, aparte de que la exclusión de numerosos animales enfermos del consumo, también representa, todos los años, un importante perjuicio para la riqueza de las naciones.

Acerca de la difusión de la tuberculosis, proporcionan datos estadísticos, por una parte, los resultados de la inspección de carnes en los mataderos públicos y, por otra, las pruebas con tuberculina. Prescindiendo de la pericia y del cuidado de las personas encargadas del examen, según las cuales pueden variar mucho, en las repetidas estadísticas, hechas en los mataderos, únicamente figuran los casos que presentan, en cierto modo, alteraciones patológicas notables; en cambio, la prueba de la tuberculina revela la presencia de la enfermedad, incluso en sus comienzos, y por esto, naturalmente, los resultados obtenidos de la misma dan cifras mayores.

En Alemania las indagaciones hechas por el Negociado Imperial de Sanidad, en los años 1888-1889, sólo descubrieron como tuberculosos, de 2 a 8 % en todo el ganado bovino, pero, desde entonces, las estadísticas de la inspección de carnes y de las pruebas tuberculínicas han dado cifras mucho mayores. Así, según las estadísticas de SIEDAMGROTZKY, en los años 1895-1897, de 1.110.252 bóvidos sacrificados en los mataderos de Sajonia, Prusia y Baviera, se hallaron tuberculosos 13,1 % y, según sus cálculos, en el citado período, fueron anualmente al matadero, en todo el Imperio, 353.162 bóvidos tuberculosos, de los cuales 9.705 fueron desechados y 18.322 enviados a las carnicerías especiales; las pérdidas anuales ocasio-

nadas por esto representan un valor de 6 $\frac{1}{2}$ millones de marcos. En el mismo período, de 1.107.552 cerdos sacrificados, resultaron tuberculosos 1,22 % y, en todo el Imperio, anualmente, 2.600 cerdos fueron excluidos del consumo y 39.000 enviados a las carnicerías especiales; las pérdidas equivalieron a una suma de 1 $\frac{3}{4}$ millones de marcos.

Según las estadísticas oficiales, relativas al tratamiento policíaco sanitario de las carnes halladas tuberculosas en los mataderos, en *Alemania fueron desechadas por tuberculosis, de cada 100 reses:*

Años	Bóvidos adultos	Terneros	Cerdos	Ovidos	Caprinos	Perros	Equidos
1904	17,89	0,26	2,46	0,20	0,69	0,86	0,15
1906	20,66	0,33	2,81	0,17	0,72	?	0,17
1908	20,88	0,34	2,81	0,17	0,73	?	0,24
1910	23,42	0,34	2,93	0,14	0,62	?	0,20

Según las *memorias de los mataderos de los diversos Estados*, la tuberculosis aumenta, tanto en la especie bovina como en las demás. Así, *de cada 100 animales tuberculosos, hubo*

en el reino de *Baviera:*

Años	Bóvidos adultos	Terneros	Ovidos y Caprinos	Porcinos	Equidos
1898	5,7	0,05	0,03	0,35	0,00
1902	6,8	0,12	0,66	0,04	0,08
1906	10,31	0,28	0,12 0,13	1,40	0,16
1908	11,92	0,32	0,20 0,20	1,22	0,10
1910	14,03	0,40	0,14 0,19	1,52	0,21

en el reino de *Prusia:*

Años	Bóvidos adultos	Terneros	Ovidos	Caprinos	Porcinos	Equidos
1898	16,09	0,15	0,11	0,50	2,23	0,00
1902	16,40	0,19	0,08	0,38	2,80	0,10
1906	23,40	0,33	0,17	0,61	2,96	0,16
1908	22,73	0,33	0,17	0,60	3,02	0,26
1910	23,42	0,34	0,14	0,62	2,93	0,20

en el reino de *Sajonia:*

Años	Bóvidos adultos	Terneros	Ovidos	Caprinos	Porcinos	Equidos	Cánidos
1898	30,46	0,24	0,09	0,41	3,16	0,16	0,00
1902	30,98	0,36	0,24	2,97	4,31	0,16	0,87
1906	37,76	0,56	0,14	1,99	5,43	0,25	0,00
1908	37,85	0,50	0,15	1,96	5,08	0,30	0,05
1910	41,37	0,58	0,12	1,92	5,31	0,38	0,08
1911	41,00	0,58	0,10	2,02	5,19	0,32	0,00

Las *pruebas con la tuberculina*, en general, dan cifras muy altas. Así, el tanto por % de reacciones, en el reino de Sajonia, desde 1891 hasta 1897, con algunas excepciones, osciló, según los ganados, entre 57 y 84 % y hasta mediados de 1904, de 3083 bóvidos a ellas sometidos, reaccionaron 68 %; así es que la idea de que unos $\frac{2}{3}$ de todos los bóvidos llevan consigo procesos tuberculosos, debe considerarse cercana de la realidad (KLIMMER). Por otra parte, OSTERTAG, fundado en sus estudios en el Norte de Alemania y en los alrededores de Stuttgart, admite la tuberculosis por lo menos en un 25 % de los bóvidos.

En *Francia* la tuberculosis está muy difundida; en varias regiones (Bretaña, Nivernais, Hautes-Vosges, etc.), según la experiencia de los veterinarios, son tuberculosos 30-40 % y más de los bóvidos, y reaccionan a la tuberculina 50-80 % de las vacas, en granjas lecheras al parecer exentas de la plaga. Calculada para todo el censo del país, la cifra de los animales tuberculosos es mayor del 10 %. (NOCARD y LECLAINCHE). — En el matadero de La Villette de París, el número de *terneros* tuberculosos retrocedió, en los años 1899-1903, de 0,31 a 0,15 % (CÉ-

SARI). — Entre los *perros* cuya necropsia se hizo en Alfort, PETIT halló tuberculosos 4,6, 3, 7,2 y 9,1 % en los años 1900-1904 y, entre los *gatos*, un 2 %.

En *Gran Bretaña* ya WALLEY advirtió en 1879 que la tuberculosis era una enfermedad muy extendida entre las razas bovinas de Alderney y de cuernos cortos. En los años 1897-1899, de 15.392 bóvidos, reaccionaron a la tuberculina 4.105, es decir, 26,6 %.

En *Austria* la tuberculosis reina en todas las comarcas; las estadísticas de los mataderos dan cifras ciertamente muy bajas (en el año 1900, en el Austria baja, 1,4, en el alta 2,9, en las demás regiones menos de 1 %, en Viena, 1,3-1,8 %; en los años 1903-1907 sólo 1,4 %, por término medio; sin embargo, en Moravia, en los años 1896 y 1897, de 2.314 bóvidos inoculados con tuberculina, resultaron tuberculosos 39,8 % y sospechosos 4,4 %, y en los años siguientes, del ganado ensayado, reaccionó, en Salzburgo 41-44 %, en Silesia 25-40 %, en el Austria baja 53,4 %, y en Galitzia, en el ganado polonés, 14,2 % y en las razas lecheras, 60,3 %. En los años 1903-1907, de 63.501 bóvidos inoculados con tuberculina en diversas regiones austriacas, resultaron enfermos 11,8 % y sospechosos 5,7 %.

En *Hungría* la estadística del matadero de Budapest proporciona resultados precisos; según ella, de cada 100 animales fueron tuberculosos:

Años	Bóvidos de raza cornilarga	Bóvidos de raza de color	Terneros	Búfalos	Porcinos	Equidos
1899	12,2	13,8	0,006	0,07	0,00	0,00
1903	15,0	16,9	0,01	0,07	2,6	0,00
1907	19,8	25,2	0,04	0,89	1,41	0,00
1911	20,5	20,4	0,02	1,03	1,89	0,00

Las *pruebas tuberculínicas en bóvidos de razas coloreadas*, revelaron, en 1902-1907, que, de 15.274 animales, hasta 2 $\frac{1}{2}$ años de edad, reaccionaron 1.424, es decir, 9,6 % y, de 22.923 animales más viejos, 4.677, o sea 20 %.

Según los datos recogidos por UJHELYI, en 20 distritos, de 2013 cabezas de ganado adulto reaccionaron 1.517 (75,36 %) y de 1.495 de ganado joven, 526 (35,18 %); en cambio, de 117 alquerías del comitado de Moson, resultaron libres de tuberculosis 53, pero, en las demás, reaccionaron, de 501 bóvidos adultos, 25,7 % y de 177 bóvidos jóvenes 1 solo; las alquerías infectadas estaban generalmente cerca de grandes dominios, donde con frecuencia se acumulaban animales desechados.

En *Bélgica*, en 1896, de 19.004 bóvidos de 2905 granjas examinadas, reaccionaron a la tuberculina 48,8 %, y en 1900 fueron sacrificados 10.269 bóvidos tuberculosos, por disposición de la autoridad. — En los *Países Bajos*, los mataderos más importantes desechan 2-137 % de bóvidos tuberculosos. — En *Suiza*, la estadística da, generalmente, cifras más bajas, pero en muchos Cantones (Berna, Ginebra, Zurich, Winterthur), se han encontrado tuberculosas hasta 19 % de las vacas sacrificadas; los resultados positivos de las pruebas de la tuberculina, oscilan alrededor de 40-50 % (ZSCHÖKKE).

En *Dinamarca* que, a principios del siglo XIX, permanecía todavía exenta del mal y después fué infectada mediante bóvidos procedentes de Suiza, Slesvig-Holstein e Inglaterra (con razas de cuernos cortos), se hallaron infectados, en los primeros años de la extinción de la tuberculosis (1893 y 1894), 40 y 38,5 % de los bóvidos y, en 1895, en el matadero de Copenhague, resultaron tuberculosos 29,7 % de los bóvidos sacrificados y más del 10 % de los cerdos. Desde abril de 1893, a fines de 1908, fueron sometidas a la tuberculina, 19.717 granjas de bóvidos, de ellas 11.553 por primera vez; de 503.879 bóvidos ensayados, reaccionaron 108.378 (21,5 %), pero, ínterin, el tanto por ciento de reacciones descendió de 40 a 8,5. De 10.344 granjas examinadas por primera vez, hasta fin de 1903, 2664, con 33.946 animales, resultaron libres de tuberculosis, en su mayor parte, las que tenían menos de 25 animales, y 153 con 26-55 reses cada una (BANG).

En *Noruega*, en los años 1895-1908, de 25.832 vaquerías examinadas, resultaron infectadas 4.217, o sea 16,3 % y de 219.925 animales reaccionaron 12.823 o sea 5,8 % (MALM). — En *Suecia*, en los años 1897-1908, en 12.720 vaquerías examinadas por primera vez, con 306.372 animales, reaccionaron 29,8 %; 5527 vaquerías resultaron sin reacción alguna (REGNÉR). — En *Finlandia* el tanto por ciento de reacciones, en los años 1894-1900, ascendía, en 75.447 bóvidos examinados, a 13,7 % (HÓJER). De los demás países europeos la tuberculosis está muy extendida por el Norte y el Centro de Italia y por España y Portugal (según NOGUEIRA también

son tuberculosos 3,8 % de los toros de lidia criados en libertad). * En España, la estadística oficial arroja los datos que siguen:

Años	Bóvidos	Ovidos	Caprinos	Porcinos	Equidos
1909	259	5	1	19	1
1910	512	0	46	31	1
1911	682	5	16	54	4
1912	417	25	25	44	0
1913	582	8	11	53	2
1914	528	5	17	48	2

Estas cifras distan grandemente de la realidad. En las de 1914 faltan las de noviembre y diciembre. — En Portugal abunda también incluso en razas bravas que respiran el aire puro del campo y de la montaña (SOUSA). * En cambio, en Rusia, Rumanía y en la Bosnia y la Herzegovina, la enfermedad se presenta igualmente difundida en los ganados de razas importadas del Oeste, pero el ganado criado en libertad, en las estepas, está casi exento de ella. (De unos 30.000 bóvidos servios sacrificados anualmente hasta 1906 en Budapest, sólo fueron tuberculosos 0,20-0,23 %.)

En las demás partes de globo, la tuberculosis se presenta y va en aumento sobre todo allí donde la cría se hace con gran intensidad mediante cruzamientos con reproductores importados de Europa. Así, está muy difundida por Norte-América, donde SALMON, en ganaderías sospechosas, halla infectados 35 % de los bóvidos y, en las no sospechosas, 9 %. Según las investigaciones del Bureau of Animal Industry, de 400.008 bóvidos reaccionaron más de 9,25 % y, según los cálculos de MELVIN, la tuberculosis de los animales domésticos ocasiona todos los años un perjuicio de más de 23 millones de dollars (después del sacrificio resultan tuberculosos 3 % de los cerdos). También está muy difundida por América del Sur (en Buenos-Aires resultan tuberculosos después del sacrificio hasta 3,7 % de los bóvidos y hasta 10,8 % de los cerdos y en la provincia de San Pablo están infectadas un 20 % de las vacas lecheras). * Por lo que se refiere a la República Argentina, la tuberculosis no es tan frecuente como se ha dicho, a juzgar por los datos publicados por el Dr. RAMON BIDART en el tomo III del censo agropecuario dado a luz en 1909 en Buenos-Aires. En efecto, en 1901, en los mataderos de Concordia, de 3.387 animales sacrificados, resultaron tuberculosos 4; en 1902, de 10.269, 0; en 1903, de 14.440, 4; en 1904, de 14.589, 3; en 1905, de 14.391, 1, y en 1906, 1907 y 1908, de 30.703, 0. En Corrientes el veterinario Dr. LUIS CONSEBATT ha encontrado las cifras que siguen:

Origen	Animales sacrificados	Tuberculosos
Corrientes (Mercedes).....	950	2
» (»).....	1.000	1
» (»).....	1.000	1
» (Curuzú Cuatiá).....	397	2
» (Libres).....	200	1

En los Mataderos de Mendoza, de 14.642 sacrificados en 1897, resultaron tuberculosos 52 (3,55 %); en 1898, de 18.350, 39 (2,12); en 1899, de 17.694, 30 (1,35); en 1900, de 17.030, 24 (1,40); en 1901, de 18.816, 23 (1,75); en 1902, de 17.416, 42 (2,41); en 1903, de 15.343, 61 (3,97); en 1904, de 14.643, 60 (4,09); en 1905, de 14.900, 321 (21,54); en 1906, de 15.655, 454 (30,27), y en 1907, de 17.176, 345 (20,10). En Liniers:

Años	Novillos sacrificados	Novillos tuberculosos	Vacas sacrificadas	Vacas tuberculosas
1901	336.133	998	84.902	531
1902	267.378	624	109.432	454
1903	260.501	723	139.501	539
1904	274.745	347	126.107	479
1905	270.194	554	109.803	638
1906	264.731	837	120.437	724
1907	232.240	1706	146.102	1084
1908	169.055	1122	123.903	5589

En los frigoríficos, donde se sacrifica ganado de mestización muy avanzada, se observaron, en 1904, de 306.332 novillos y 1476 vacas sacrificados, 2000 tuberculosos; en 1905, de 517.083 y 3.130, 1.760, y, en 1907, de 55.673 novillos, 5.614.

En los animales estabulados, las tuberculinizaciones de los tambos de las ciudades han dado promedios que giran alrededor de un 10 % de atacados de la enfermedad (en 1908 en la ciudad de la Plata se observó la cifra de 8.72 % y en la de Mendoza la de 8.58 %; en 1907, en la de Rosario, la de 13.87 %. En la de Buenos-Aires, las cifras aumentan por ser mayor la estabulación. Así, en 1897, reaccionaron 23,75 %; en 1898, 13,18; en 1899, 16,69; en 1900, 16,76; en 1901, 11,83; en 1902, 3,03; en 1903, 1,59; en 1904, 1,78; en 1905, 18,79; en 1906, 15,90; en 1907, 18,08, y en 1908, 19,53. *

Además, la tuberculosis está bastante difundida por *Africa* (Egipto, Africa del Sur) y por *Australia* (en Nueva Zelanda, en 1907, de los cerdos sacrificados, resultaron tuberculosos 5,9 %). En el *Japón* la enfermedad, a pesar de hallarse desde antiguo muy difundida en la especie humana, sólo se conoce desde hace 3 decenios en los bóvidos, entre los que va en aumento rápidamente, desde que fué importada con reproductores americanos (KANDA).

Etiología. El *Bacillus tuberculosis* KOCH es un bastoncito fino (1,5-4 micras de largo, 0,3-0,5 de grueso), recto o ligeramente encorvado, rodeado de una cubierta delgada (compuesta, probablemente, de una sustancia cérea), sin esporos y sin movimiento propio. Se halla en los tejidos y en las secreciones morbosas, aislado, o, a menudo, formando grupos de varios colocados con frecuencia paralelamente o en forma de ángulos (fig. 105), rara vez en forma de cadenas de 2-3 eslabones. En los cultivos frescos produce series largas en forma de S y en los viejos origina, en ocasiones, largos filamentos y a veces también ramificaciones y mazas. Los bacilos de secreciones morbosas, una vez teñidos, presentan espacios incoloros, por lo que se mejjan cadenas de cocos.

Además de esta forma típica de bacilo tuberculígeno *ácidorresistente*, según las investigaciones de MUCH, existe otra forma *granular*, no *ácidorresistente*, constituida por gránulos dispuestos en forma de series o dispersos y que, probablemente, viene a ser una forma juvenil de la evolución del bacilo, de la que se desarrolla primero una forma bacilar *no ácidorresistente todavía*, y de ésta el bacilo tuberculígeno *ácidorresistente* típico (figs. 106 y 107). La forma granular, que se suele presentar sobre todo en la tisis perlada de los bóvidos y en los abscesos fríos del hombre, es tan virulenta como la forma bacilar *ácidorresistente*.



Fig. 105. *Bac. tuberculosis*, forma *ácidorresistente*. Moco bronquial de bóvido. Coloración por el método de ZIEHL-NEELSEN.

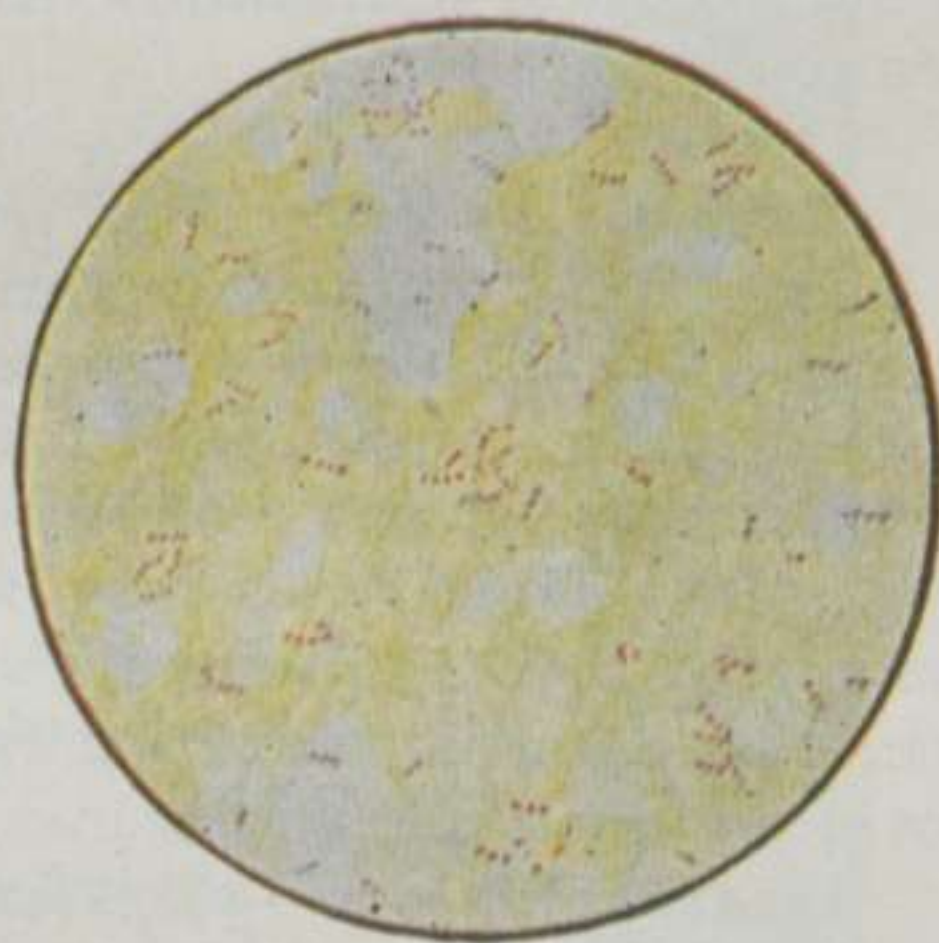


Fig. 106. *Bac. tuberculosis*, forma *granular*. Moco bronquial de bóvido. Coloración según MUCH.

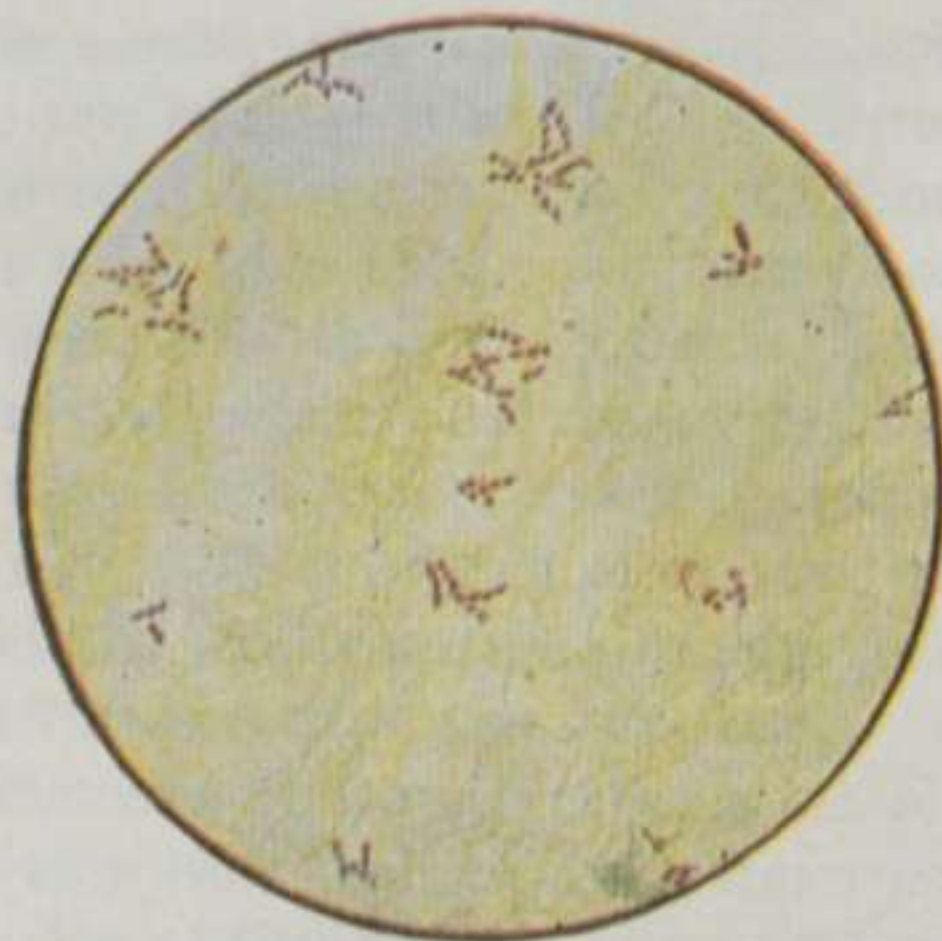


Fig. 107. *Bac. tuberculosis*. Coloración según HERMANN. (El mismo material que en las figuras 105 y 106.)

Mediante ciertos métodos de coloración, se ve, dentro de los bacilos un gránulo, más rara vez 2-4 gránulos llamados «*splitter*» (*astillas o briznas*) por SPENGLER y considerados por él y también por BETEGH, GASIS y otros, como verdaderos esporos, pero tenidos, por la mayoría de los investigadores, por partes de la célula, de composición química especial, semejantes a las que se suelen presentar en otras bacterias, tanto no esporógenas, como esporógenas.

Coloración. El bacilo de la tuberculosis típico, se tiñe principalmente y hasta cierto grado de modo característico con solución caliente de fucsina fenicada o con violeta de genciana y agua de anilina. Una vez teñido, retiene la substancia colorante con tal fuerza, que no la pierde por la acción del alcohol y de los ácidos minerales (ácido sulfúrico al 5 %, ácido nítrico al 30 %). * GASIS ha demostrado que los bacilos de la tuberculosis humana son también *alcalirresistentes*. * Esta propiedad, la ácido o alcohol resistencia, la deben a los ácidos grasos de que se allan impregnados (DEYCKE) y les hacen semejantes a los bacilos de la lepra del hombre, a los de la enteritis paratuberculosa de los bóvidos y, además, a ciertos saprofitos; en cambio, les distingue de los demás bacilos hasta hoy conocidos como agentes de enfermedades de los animales.

La *forma granular* de MUCH se prepara por el método de coloración de GRAM, sólo que hay que dejar obrar la solución de violeta de genciana y de anilina durante 1-2 días, a la temperatura del cuerpo, sobre la preparación (V. también *Diagnóstico*).

Cultivo. El bacilo de la tuberculosis prolifera sólo en presencia del oxígeno y únicamente a una temperatura de 29-42°, pero sobre todo a la temperatura del cuerpo. Para el cultivo sirven tanto los medios nutritivos artificiales que contienen albúmina, como también, aunque menos, los privados de ella. El desarrollo es favorecido por una reacción química neutra o débilmente ácida. La glicerina, la glucosa o el ácido fosfórico, activan el desarrollo considerablemente; de todos modos, transcurren siempre 1-2 semanas, como *mínimum*, antes de aparecer claramente las colonias (según VALETTI, sólo en el agar con leche de vaca los bacilos bovinos forman colonias lozanas a los 2-3 días).

En *suero sanguíneo coagulado* y en *agar* que contenga 3-5 % de glicerina, se desarrollan, durante la segunda semana después de la siembra, gránulos y escamitas muy pequeños, blanco-grisáceos, secos y sin brillo, que se rodean, poco a poco, de un cerco (fig. 108) y, más tarde, confluyen y forman una capa coherente, desigualmente abollada o fruncida, seca, que se desmigaja y adhiere poco al medio de cultivo. En *caldo glicerinado* se forman, después de la siembra superficial, películas muy finas, que, poco a poco, confluyen hasta formar una membrana tenue, continua, que sube por las paredes del recipiente y más tarde se vuelve gruesa y uniformemente arrugada. Por una débil agitación, se fragmenta en trozos, de los cuales, algunos, descienden al fondo y crecen, originando colonias blancas, esféricas, moriformes o aframbuesadas. Al propio tiempo el caldo permanece claro en toda su masa. En *patata glicerinada*, uno de los medios de cultivo más apropiados, aparecen masas secas, friables, que se reúnen poco a poco, formando una cubierta de superficie irregular (V. la lámina III). El *agar con encéfalo* y el *suero encefálico*, naturalmente ácidos, también son excelentes medios de cultivo.

ARLOING resembrando cultivos en patata, de brillo grasiento, en caldo glicerinado que agitaba con frecuencia, obtuvo los llamados *cultivos homogéneos*, en los cuales los bacilos, algo más largos, menos ácidosresistentes y, además, móviles (?), están distribuidos uniformemente. * Este último hecho lo descubrió FERRAN. *

Diferencias morfológicas y culturales de los bacilos tuberculígenos de distinta procedencia. Indicadas primero por SMITH (1898), fueron confirmadas después, muchas veces, por otros investigadores, especialmente por KOSSEL, WEBER y HEUSS. Prescindiendo de los bacilos tuberculígenos de las gallináceas y de los animales de sangre fría (V. más abajo), se distinguen *dos variedades o tipos (humano y bovino)*, entre los cuales existen formas de transición, de tal modo que, en muchas variedades, no se puede determinar con exactitud a cual de los dos tipos pertenecen. Además, las diferencias culturales aparecen sólo en condiciones experimentales idénticas y generalmente sólo en ciertos medios, en particular en caldo de carne de buey, de reacción anfótera, con 2 % de glicerina, y aun aquí no siempre claramente.

Los bacilos del tipo humano, tanto en las secreciones y tejidos morbosos como en los cultivos, suelen ser más delgados y muestran lo desigual de la coloración más claramente que los bacilos del tipo bovino. (Ambos, al contrario de los bacilos tuberculígenos de las gallináceas y de los bacilos paratuberculígenos, también son alcalirresistentes (SHIGIYA).

Los *cultivos* del tipo humano, en muchas variedades de *patata*, toman con el tiempo, generalmente hacia la tercera semana, un color latericio (ARPÁD) y se suelen desarrollar, en las primeras siembras, algo más aprisa que los bacilos de la tuberculosis bovina, las colonias de las cuales presentan con frecuencia una superficie finamente verrugosa.

En *caldo glicerinado* los bacilos de tipo humano proliferan abundantemente, originando una película uniformemente gruesa, fruncida, extendida por toda la superficie (*desarrollo eugónico*), mientras que los de tipo bovino forman una cutícula delgada, tenue, a menudo reticular, en la que más tarde aparecen a veces engrosamientos verruciformes (*desarrollo disgónico*); asimismo se forman colonias aisladas de forma de frambuesa, generalmente sólo en los cultivos de bacilos bovinos, cuando se han sembrado en caldo con escasez (KOSSEL, WEBER y HEUSS, *Comisión inglesa*).

En *medios de cultivo biliados*, tales como patatas impregnadas con bilis glicerinada al 5 %, sólo se desarrollan los bacilos tuberculígenos de la especie de la que procede la bilis (sólo el tipo humano en la bilis humana, el bovino en la bovina, el gallináceo en la gallinácea; CALMETTE y GUÉRIN, MEYER).

Otra diferencia consiste en que, con el tipo bovino, la *acidez del caldo glicerinado* disminuye de modo persistente y a veces hasta se hace alcalino, mientras que con el tipo humano, el grado de acidez, al principio, disminuye algo, pero, más tarde, aumenta por originar ácidos, a expensas de la glicerina (SMITH, BANG, PARK y KRUMWIEDE; no constante según ROTHAR y también según FIEBIGER y JENSEN; el tipo aviario se comporta, según GRUND, como el bovino).

Los dos tipos *no están rigurosamente vinculados a especies zoológicas determinadas*, pero, en la inmensa mayoría de los casos de tuberculosis del hombre, del perro y del gato, se halla como agente patógeno el tipo humano; en cambio, el tipo bovino, se halla de modo exclusivo, en la tuberculosis de los bóvidos, óvidos y caprinos, y las más de las veces en la del cerdo.

Tenacidad. El bacilo tuberculígeno, probablemente por su cubierta cética, tiene una resistencia relativamente grande a las acciones exteriores. Los *rayos del*



Fig. 108. Cultivo de 5 semanas de bacilos tuberculígenos en agar glicerinado.

sol matan los cultivos en algunas horas, la luz difusa en 3-10 días (FLÜGGE) y la luz artificial en 48 horas (GALTIER), pero resisten mucho la desecación, sobre todo en medios que contengan albúmina. Permanecen vivos: 126 días en esputos desecados y excluidos de la luz (SCHILL y FISCHER), 102 días en tejido pulmonar bovino desecado y pulverizado y 150 días en trozos de tejido mayores (CADÉAC y MALET; STONE halló el esputo todavía infeccioso al cabo de 3 años). La putrefacción también requiere largo tiempo para destruir los bacilos; así esputos en putrefacción durante 6 semanas (SCHILL y FISCHER) y pulmón de bóvido enterrado durante 167 días (CADÉAC y MALET), fueron todavía virulentos. En agua los cultivos pueden permanecer virulentos durante 60 días y los trozos de tejido 120 días.

En leche cruda los bacilos pueden permanecer vivos durante 10 días (GASPERINI); después, probablemente por el influjo de los ácidos que se forman (BOLLINGER), sucumben; en cambio, se conservan virulentos 33 días en queso de Emental y 104 días en cheddar (HARRISON). En la mantequilla dulce viven 4 semanas; en cambio en la muy salada (4-6 % de sal común), mueren en 10 días y hasta en 5 (PETTERSON), pero excepcionalmente pueden permanecer virulentos 45 días (SCHROEDER y COTTON). El tratamiento con el agua oxigenada (budderización) no los mata con seguridad (BERGMANN y HULTMANN) y la fermentación por el kefir apenas modifica su virulencia (SANDE).

Las altas temperaturas obran de diverso modo, según el estado de la substancia que contiene los bacilos. La ebullición y la corriente de vapor, esterilizan los esputos, tanto secos como húmedos, en 5 y 15 minutos, respectivamente. Por el contrario, el esputo seco sólo es esterilizado con seguridad en 1 hora por el calor seco de 100° y el esputo húmedo no lo es con seguridad en este tiempo (SCHILL y FISCHER). La leche que contiene bacilos es esterilizada en 25 minutos por la temperatura de 65°, con tal de que su calefacción se haga en recipientes cerrados (FORSTER), mientras que, si se realiza en vasijas abiertas, como en éstas no se pueden calentar uniformemente todas las capas y los bacilos están en cierto modo protegidos en la película superior, resulta ineficaz, incluso la temperatura de 70-80° durante 6 minutos (GALTIER, SMITH, BANG). Según RABINOWITSCH y BECK, la nata se puede asepticar en 2 minutos a 85° (HERR). De las investigaciones de BARTHEL y STENSTRÖM resulta que parte de los bacilos, en leche coagulada, resisten la temperatura de 80-85°; en cambio, en leche fresca, incluso de reacción alcalina intensa, mueren a esta temperatura. El enfriamiento de -1 a -8°, no mata los bacilos en 120 días (CADÉAC y MALET).

De los medios químicos son eficaces contra los bacilos, en material albuminoso, los que no coagulan la albúmina, tales como el ácido fénico al 5 % y el acético al 31,8 %; en cambio, el sublimado (1 : 1000-500) no los mata (SCHILL y FISCHER). Los cultivos mueren en 48 horas por soluciones de tuberculina al 0,1 %, en 72 horas por las de azul de metileno al 0,2 %, creosota al 0,1 % y pioctanina al 0,1 %. (JACOB, BONGERT y ROSENBERG); son, además, eficaces, el timol al 0,2 %, el ácido bórico al 4 % y la creolina o el lisol al 4 %, etc. La salazón y el ahumado ejercen una acción débil, pues los órganos tuberculosos, a veces después de mes y medio de salazón, son aún infecciosos (KLEPZOW). La glicerina obra como conservadora sobre los órganos tuberculosos (GALTIER). La antiformina, que disuelve las bacterias no ácidorresistentes, en solución al 15 %, no disuelve los bacilos tuberculígenos, ni los demás ácidorresistentes. Los cuales, en cambio, son disueltos por la solución de ácido láctico al 1 %, por la de colina al 20 % y, más rápidamente aún por la de neurina al 20 % a la temperatura de 37-56° (DEYCKE y MUCH).

En el jugo gástrico los bacilos no experimentan cambio alguno a 30° C. en 3-4 horas; en 6-8 son atenuados; en 18-24 muertos (ZAGARI, STRAUSS y WURTZ). La bilis y el jugo pancreático no influyen sobre ellos (GALLICHI).

Acción patógena. Después de inocular material tuberculoso bajo la piel de animales receptibles, en el punto de la inoculación aparece un abultamiento que a veces se abre y, después de dar paso a masas caseo-purulentas, se transforma en una úlcera sinuosa. En muchos casos el proceso se detiene después de curarse la úlcera, en otros, por el contrario, sigue progresando. Al cabo de algún tiempo y en la dirección de la corriente linfática, se infartan sucesivamente los ganglios linfáticos de la región, en cuyo tejido se desarrollan luego tubérculos y más tarde focos caseosos. Después enferman los órganos internos, ya de modo sucesivo, siguiendo la dirección de la corriente linfática, ya de modo, al parecer, independiente,

por medio de la circulación sanguínea.—La *inoculación cutánea* (fricciones en la piel recién afeitada), cuando prende, suele originar únicamente nódulos pequeños, que curan rápidamente (CHAUVEAU), pero a veces también lleva consigo un proceso de los ganglios linfáticos regionales y asimismo tuberculosis generalizada (COURMONT, BABES, OSMAN NOURI).

Después de la inoculación *intrapéritoneal*, para la que suelen ser muy receptibles los animales, primeramente son atacados el peritoneo (sobre todo el mesenterio), los ganglios linfáticos abdominales, el bazo y el hígado, y, más tarde, a veces, otros órganos.—Después de la infección *intravenosa*, se desarrollan, ora sólo en los pulmones, ora también en otros órganos internos, innumerables tubérculos muy pequeños; a la par, los ganglios linfáticos presentan infarto agudo y los animales mueren en pocas semanas, generalmente con fenómenos febriles y emaciación rápida.—Después de la inoculación en la *cámara anterior del ojo*, aparecen, a las 2 ó 3 semanas, tubérculos típicos en el iris, a los que sucede tuberculosis generalizada (COHNHEIM, BAUMGARTEN).

Después de la *ingestión* de cultivos puros o de material bacilífero (esputos, leche, tejidos), ora se desarrolla tuberculosis de los ganglios linfáticos perifaríngeos, cervicales y mediastínicos, así como del pulmón, ora tuberculosis de los ganglios linfáticos mesentéricos y más tarde de los órganos abdominales. Las mucosas faríngea e intestinal, pueden permanecer completamente sanas, pero, en otros casos, especialmente tras infecciones enérgicas, las amígdalas pueden ulcerarse y los folículos linfáticos del intestino hincharse y ulcerarse también. Los animales viejos enferman rara vez, incluso después de ingerir grandes cantidades de material tuberculoso, pero, en el perro, los bacilos permanecen durante varios meses en los ganglios linfáticos del mesenterio, sin producir alteraciones ostensibles (CHAUSSE).

Después de la *inhalación* de material pulverizado, se desarrolla, en algunos casos, tuberculosis de los pulmones y de los ganglios linfáticos bronquiales. La infección es tanto más segura cuanto más fina era la pulverización, y mucho más fácil por la boca que por la nariz. La inhalación de aire muy infectado suele producir tuberculosis miliar de los pulmones, mientras que, cuando el aire inhalado contiene bacilos escasos, engendra sólo focos tuberculosos aislados, que, más tarde, originan procesos de neumonía caseosa o procesos destructores, que dan lugar a la formación de cavernas (CORNET y MAYER).

Además, la infección se produce también por inyección de material tuberculoso en la *vagina* o por fricción del mismo por la mucosa vaginal (CORNIL, y DOBROKLONSKY), después de lo cual aparece, a veces, como primer signo de la enfermedad y sin alteración de la mucosa, infarto de los ganglios inguinales. Por último, después de *untar los pezones* con cultivos virulentos, aparece una inflamación ascendente de los conductos galactóforos (NOCARD, NATAN-LARRIER).

Diferencias en la acción patógena de los bacilos tuberculígenos según su procedencia.—Los resultados de las infecciones artificiales oscilan entre límites bastante amplios, por una parte, según la procedencia del material tuberculoso y, por otra, según la especie y en cierto modo, según la edad del animal que se investiga. Salvo no raras excepciones, los bacilos del tipo bovino, por lo general, poseen una virulencia mucho mayor que los del tipo humano, para los mamíferos, incluso para el mono, sea la que fuere la especie animal de que procedan. Las diferencias en la acción patógena se advierten ya en los conejillos de Indias, que son

muy receptibles, pues mueren más pronto inoculados con bacilos bovinos (SMITH, GRATIA), pero se manifiestan de modo especialmente marcado en los conejos y bóvidos.

El distinto comportamiento de los *conejos* fué observado ya por VILLEMÍN y, más tarde, confirmado por ORTH, BAUMGARTEN, VAGEDÉS, SMITH, DORSET, y por KOSSEL, WEBER y HEUSS, RABINOWITSCH y otros, y según WEBER, se puede formular del siguiente modo: los bacilos del tipo bovino, inyectados *en las venas* en la dosis de 0,001 gr. matan los conejos en 3 semanas; los bacilos del tipo humano, inyectados de igual modo, no producen fenómeno morboso alguno notable hasta que, meses después, aparecen signos de tuberculosis crónica, localizada, las más de las veces, en las articulaciones y en los riñones, pulmones y testículos. Los bacilos del tipo bovino, inyectados en la dosis de 0,01 gr. *bajo la piel del abdomen* (no en la musculatura) debajo de las fascias, producen una tuberculosis general que mata en un tiempo relativamente corto y los bacilos del tipo humano, por el contrario, generalmente sólo producen un proceso local que avanza lentamente.

En los bóvidos los bacilos del tipo humano ejercen acción patógena escasa o nula; en cambio, los del tipo bovino la producen intensa. Así, después de la inyección de bacilos bovinos bajo la piel, en la sangre o en la cavidad peritoneal, de ordinario se desarrolla una tuberculosis progresiva grave, y los animales jóvenes enferman a veces de modo análogo, después de la ingestión de material bacilífero. Por el contrario, la inoculación subcutánea con cultivos del tipo humano sólo determina un proceso tuberculoso local, que no se propaga, y la inoculación intravenosa, si la cantidad de cultivo no es demasiado grande (más de 4 cg.), suele ser del todo ineficaz. Mediante la ingestión de material sólo se consigue producir un proceso local de los ganglios mesentéricos.

En las demás especies zoológicas, los bacilos de la tuberculosis bovina también suelen obrar más intensamente que los bacilos humanos. Especialmente los *óvidos* y *caprinos* se comportan de modo en extremo parecido a los bóvidos; los *cerdos* también suelen enfermar de tuberculosis general, después de infectados con bacilos bovinos; en cambio los bacilos humanos únicamente producen procesos tuberculosos locales leves. En los *équidos*, la inyección subcutánea de bacilos bovinos engendra simplemente un proceso local y la inyección intravenosa una tuberculosis aguda generalizada (*Comisión inglesa*). En los *perros* y *gatos*, la infección con bacilos de tuberculosis humana, incluso en gran cantidad, produce, a lo sumo, nódulos raros y muy pequeños en los pulmones; en cambio, la infección con bacilos de tuberculosis bovina, ya en dosis muy pequeñas, ocasiona focos mucho mayores, que se caseifican pronto. Generalmente los perros resisten mucho la infección subcutánea, pero padecen tuberculosis generalizada después de la inyección intravenosa de bacilos de tuberculosis bovina. Por medio de la ingestión de material tuberculoso, tanto si es de origen humano como de origen bovino, no se consigue poner enfermos a los perros; pero los bacilos hállanse virulentos al cabo de varias semanas en los ganglios mesentéricos (CHAUSSÉ). En *conejillos de Indias*, la diferencia consiste sólo en que mueren mucho más pronto después de infectados con bacilos bovinos. La *rata* y el *ratón*, después de la inyección intraperitoneal de ambos tipos, mueren de bacteriemia aguda, sin desarrollo de tubérculos. De las *aves*, las de las habitaciones, especialmente los *papagayos* y *canarios*, son receptibles para los dos tipos; en cambio, las *gallináceas* únicamente se pueden infectar de modo excepcional con bacilos de tuberculosis de mamíferos. (Para más detalles experimentales y prácticos V. los capítulos *Tuberculosis de las aves de corral* y *Relaciones entre la tuberculosis del hombre y las de los animales*.)

KOSSEL, WEBER y HEUSS hicieron experimentos de infección en gran número de *bóvidos*, con 38 estirpes bacilares de tipo humano y 27 de tipo bovino. Después de la *inoculación subcutánea* de 0,05 gr. de cultivo, se formaba en el sitio de la inoculación un tumor inflamatorio, que, más tarde, se abría, con salida de pus; ade-

más, los ganglios linfáticos que hay delante del encuentro correspondiente, se ponían tumefactos, hasta llegar al tamaño, a lo sumo, de huevos de oca, cuando la inoculación se hacía con bacilos del tipo humano, y mucho mayores, a veces, hasta ser casi como cabezas de hombre, cuando la inoculación se practicaba con bacilos bovinos. Ahora bien, mientras los bacilos humanos hacían alto en el ganglio pre-escapular mencionado, las alteraciones producidas por ellos retrocedían cada vez más y los mismos bacilos acababan por morir, a lo sumo, en 7 meses, los bacilos bovinos, en cambio, avanzaban incesantemente y producían una tuberculosis que mataba en un plazo de 8 a 10 semanas en 30 % de los casos. — Los *experimentos de ingestión* demostraron que bastaba una sola deglución de bacilos de tipo bovino para infectar con seguridad terneros jóvenes por el tubo digestivo. De 8 animales tratados de este modo, unos una vez, otros repetidamente, 4 sucumbieron de tuberculosis intestinal y ganglionar al cabo de 79-115 días. En cambio, todos los terneros que ingirieron cultivos de tipo humano permanecieron vivos; algunos de los bacilos ingeridos quedaron detenidos en los ganglios mesentéricos y originaron en ellos pequeños focos calcificados. — Los *experimentos de inhalación* demostraron también que los bacilos del tipo bovino eran extraordinariamente virulentos (1 mg. de bacilos podía matar en 48 horas un ternero de 4 meses); tras una incubación de 12-14 días, los animales enfermaban con fiebre alta y trastornos respiratorios, y luego sucumbieron 4 de neumonía caseosa, de 26 a 62 días después, mientras en otros 4 bóvidos, al cabo de 110 a 174 días, observóse tuberculosis de los pulmones, de los ganglios linfáticos correspondientes y de las membranas serosas. En cambio, los bacilos del tipo humano no produjeron tuberculosis.

La diferencia de virulencia se manifiesta también en inyecciones practicadas en los *conductos galactóforos* de vacas o cabras, pues los bacilos de la tuberculosis humana sólo producen un enrojecimiento que dura pocos días y ligero dolor y aumento de volumen del cuarto correspondiente de las ubres; en cambio los bacilos de la tuberculosis bovina producen una tuberculosis pronunciada de las mamas y de sus ganglios linfáticos y, además, probablemente a consecuencia de una intoxicación, enflaquecimiento rápido y, por último, la muerte (NOCARD, MEYER, CALMETTE y GUÉRIN, ZWICK).

Las indicadas diferencias, relativas a la virulencia, sólo se refieren a las *propiedades culturales de cultivos plenamente característicos*, pero no bastan, por sí solas, para determinar el tipo bacilar. Los experimentos de ingestión con material tuberculoso (expectoración, tejidos tuberculosos, etc.) dan resultados algo variables, pero siempre se observa que el material procedente de personas, en la mayoría de los casos, produce los efectos patógenos del tipo humano y el procedente de bóvidos, los del tipo bovino.

Secreciones infecciosas y productos crudos. En el cuerpo de los animales tuberculosos, prescindiendo de los casos de tuberculosis miliar aguda y de muchos de tuberculosis avanzada crónica, en los cuales existen también en la sangre, los bacilos hállanse de ordinario en los órganos atacados y aquí sólo en las partes alteradas por el proceso, pero, además, en las cavidades y conductos en cuyas paredes existen úlceras tuberculosas o a los cuales llegan productos morbosos procedentes de otros órganos (por ej., secreción pulmonar en el tubo intestinal). Cuando estos conductos comunican con la superficie del cuerpo, salen por ellos, con sus secreciones y excreciones, bacilos tuberculígenos (*tuberculosis abierta*, en oposición a la *tuberculosis cerrada*, en la que los focos con bacilos, no comunican con el mundo exterior).

En la tuberculosis pulmonar algo avanzada, la *secreción de los bronquios* y con ella también, a veces, el flujo nasal coexistente, contienen, ya constantemente, ya temporalmente, bacilos de tuberculosis en diversa proporción, los cuales también pueden existir en la saliva, si con ella se ha mezclado en la boca la secreción de las vías respiratorias.

Como los animales degluten la mayor parte de la expectoración, los bacilos de la tuberculosis van a mezclarse con el *contenido intestinal* y

con él son también expulsados. Además, los bacilos tuberculígenos del contenido intestinal, pueden proceder de úlceras intestinales y también del hígado. Por lo tanto, las heces de los animales gravemente tuberculosos acostumbra a estar muy infectadas y constituyen uno de los principalísimos factores de la infección de las cuadras y del suelo.

SCHROEDER y COTTON llamaron la atención hacia el *peligro de las heces de bóvidos, al parecer sanos, pero realmente tuberculosos*, pues, en muchos casos, en las heces de tales reses pueden hallarse bacilos tuberculígenos durante meses y años consecutivos. La cantidad de bacilos eliminados por estos animales puede calcularse, si se considera que 0,001 gr. de contenido intestinal produce una tuberculosis mortal en el conejillo de Indias y que una vaca expulsa, por término medio, 30 libras de heces en un día. Experimentos de infección análogos practicados por REICHEL y DEUBLER, MOORE y FRIDCE también dieron resultado positivo en la mayoría de los casos, y en dos ocasiones, las heces de 2 vacas sanas, alojadas en un establo infectado, también contenían bacilos tuberculígenos virulentos. Ya se comprende que las heces bacilíferas pueden infectar, en los establos, grandes cantidades de leche.

Que los bacilos pueden proceder también del hígado, lo demuestran las investigaciones de JOEST y EMSHOFF, que, de acuerdo con resultados análogos obtenidos en el hombre por FRAENKEL y KRAUSE, han encontrado en 25 % de los casos de tuberculosis generalizada de los bóvidos y cerdos, bacilos tuberculígenos virulentos en la bilis.

Que la mayor parte de los bacilos tuberculígenos atraviesan sin ser modificados el tubo digestivo de los bóvidos, lo demostraron experimentalmente, primero CADÉAC y BOURNAY, pues, inoculando conejos con heces de vacas que habían ingerido masas tuberculosas, lograron producir tuberculosis en casi todos los casos. Por lo demás, ZAGARI había establecido ya que los perros alimentados con esputos tuberculosos de personas eliminaban bacilos tuberculígenos con las heces. De acuerdo con esto, FERRANINI observó que los bacilos de la tuberculosis no eran atenuados en lo más mínimo, en 1-2 horas, por un jugo gástrico que contenía 2 % de ácido clorhídrico libre.

La *orina* contiene bacilos tuberculígenos, en la tuberculosis de los órganos urinarios, en particular de las pelvis renales y en la tuberculosis renal diseminada (KALLINA, BONGERT) y, además, en la tuberculosis del útero, del epidídimo y de la próstata. También pueden llevar bacilos el *flujo vaginal*, en la tuberculosis uterina y el *esperma*, en la del epidídimo.

La *leche* se halla siempre infectada cuando hay tuberculosis mamaria; entonces la proporción de bacilos que contiene puede ser tan grande, que 0,00001 gr. de leche produzca una tuberculosis mortal inyectado en el peritoneo del conejillo de Indias (OSTERTAG). Además, la leche de vacas con tuberculosis de otros órganos, manifiesta por fenómenos clínicos, también puede contener bacilos tuberculígenos cuando todavía no se logra poner de manifiesto lesiones mamarias por la exploración clínica, pues los pequeños focos tuberculosos del tejido mamario se substraen al examen clínico. Por último, investigaciones recientes demuestran que, en casos excepcionales, también puede ser infecciosa la leche de vacas, al parecer completamente sanas y cuya tuberculosis latente sólo revela la prueba de la tuberculina. * Por esto dice Mc. FADYEAN, con razón, que la división de las tuberculosis en «abiertas» y «cerradas» debe abandonarse (Com. al X Cong. Internac. de Vet. de Londres, 1914). *

La *infecciosidad de la leche de vacas* tuberculosas, desde GERLACH (1869) se ha demostrado experimentalmente muchas veces. Prescindiendo de los productos de ubres tuberculosas cuya leche contiene casi siempre grandes masas de bacilos tuberculígenos, con leche de mamas, al parecer, sanas, pero cuyas vacas presentaban ya síntomas clínicos de tuberculosis, lograron infectar conejillos de Indias por la vía intraperitoneal: HIRSCHBERGER, 11 veces, de 20 casos; ERNST en 26,8 %, de 33; NOCARD, 3 veces, de 54, y GRIFFITH 2 veces, de 3.

Por lo que atañe a la leche de vacas, *al parecer sanas, pero que reaccionan a la tuberculina*, los resultados experimentales obtenidos discrepan.

En las primeras investigaciones de OSTERTAG, la leche asépticamente ordeñada de 49 vacas que reaccionaron a la tuberculina, fué inyectada en el peritoneo de conejillos de Indias, resultando que las diversas pruebas aisladas no contenían bacilos tuberculígenos y la mezcla cotidiana de todas las leches, únicamente originó tuberculosis una vez. En una segunda serie de investigaciones, no se logró producir tuberculosis con la leche de 18 vacas, ni por la inoculación en la cavidad peritoneal de conejillos de Indias, ni por la ingestión proseguida durante meses en conejillos de Indias, cerdos o terneros. Fundado en estos resultados y en los obtenidos por MÜLLER y por ASCHER, los cuales, inoculando leche de 9 a 7 vacas, respectivamente, a conejillos de Indias, lograron también resultados negativos, OSTERTAG formula la conclusión de que «la leche de las vacas que solamente reaccionan a la tuberculina, no contiene bacilos tuberculígenos».

Obtuvieron asimismo resultados negativos, MAC WEENEY en 5 vacas con tuberculosis latente y STENSTRÖM en 50 (de las cuales unas tenían tuberculosis latente y otras tuberculosis ya visible clínicamente, pero con las ubres intactas) y además HESSER, en 61, que solamente reaccionaban. Por último, SCHROEFER y COTTON opinan también que los bacilos tuberculígenos únicamente son eliminados con la leche cuando hay tuberculosis de la mama o de los órganos limítrofes, pues la leche de 11 vacas, de las que 9 padecían tuberculosis generalizada y 2 tuberculosis pulmonar atenuada, sólo por excepción resultó virulenta (en 1,73 % de los casos por inoculación, en 0,68 % por ingestión); pero este resultado pudo ser también debido a una impurificación ulterior.

Por otra parte, GEHRMANN y EVANS encontraron virulenta la leche de 9 vacas, de 41 que reaccionaron, a pesar de que sólo 2 presentaban alteraciones tuberculosas en algunos ganglios linfáticos. RAVENEL observó también la infecciosidad de la leche de 5 vacas que reaccionaron y cuya necropsia no descubrió alteración alguna tuberculosa. MOHLER, de Wáshington, examinó la leche de 56 vacas que reaccionaron, de las que sólo 9 presentaron, al cabo de meses, fenómenos de tuberculosis, pero con las ubres intactas; en 8 casos, la leche resultó virulenta, tanto por inoculación como por ingestión, en 3 únicamente por inoculación y en 1 sólo por ingestión (los conejillos ingirieron diariamente 80-120 cc. de leche durante 2-3 meses). MOUSSU llega a resultados análogos, pues con la leche de vacas tuberculosas pero cuyas mamas parecían completamente sanas, clínica y anatómicamente, logró infectar conejillos de Indias en 7 casos, de 57, y también tuberculizar terneros por ingestión. Además, MARTEL y GUÉRIN, de 20 ubres de vacas tuberculosas, que no presentaban alteraciones tuberculosas en el parenquima ni en los ganglios linfáticos mamarios, encontraron 4 infecciosas para el conejillo de Indias. Por último, DE JONG refiere que de 10 con tuberculosis cerrada y poco graduada y ubres normales, la leche contenía bacilos virulentos en 3 de ellas.

Que normalmente *no pasan los bacilos tuberculígenos a la leche*, OSTERTAG creyó poderlo admitir, porque mediante la inyección de leche de una vaca con abundante material bacilífero en la vía sanguínea, no logró producir tuberculosis alguna en conejillos de Indias al cabo de 11 días. Lo mismo resulta de los experimentos de PRETTNER, quien inyectó repetidas veces bacilos tuberculígenos en la vía sanguínea de 2 búfalos hembras, y también de otro experimento de COQUOT, los cuales 72 horas después de inyectar una emulsión bacilar en las arterias mamarias, no hallaron en la leche bacilo tuberculígeno alguno. En cambio, GRIFFITH pudo apreciar ya la infecciosidad de la leche en las primeras semanas que siguieron a la inyección subcutánea de bacilos de tuberculosis bovina. TITZE observó también la eliminación de bacilos de tuberculosis humana con la leche, tras la inyección de los mismos en las venas; una vez aparecieron ya 24 horas después, otra los apreció desde la tercera semana, durante 144 días, pero pudieron resistir durante 16 meses. La Comisión inglesa consiguió resultados positivos análogos, a partir de las 24 ho-

ras, después de la inyección *subcutánea* de bacilos tuberculígenos humanos, que también apreció en el tejido mamario de novillas no fecundadas. La eliminación suele hacerse por un cuarto de ubre, probablemente a consecuencia de focos patológicos que, al principio, pueden evolucionar sin síntomas. Finalmente, SMITH vió también que tanto los bacilos humanos como los bovinos, inyectados en las venas de una vaca, eran eliminados con la leche en los primeros días después de la inyección (los humanos también con las heces y con la orina), a pesar de que las mamas no se advertían tuberculosas. Con esto concuerdan los resultados obtenidos por JOEST y KRACHT-PALEJEFF, según los cuales los tubérculos recientes de la mama se abren pronto en los alvéolos y conductos excretores, de modo que *la tuberculosis mamaria, casi desde el principio, debe considerarse como «abierta»*.

Si, además de lo dicho, se considera que, aun en las vacas tuberculosas en pequeño grado, el proceso fímico puede invadir a cada instante las ubres por metástasis, y que su presencia, en estos órganos, puede inadvertirse, no sólo cuando principia, sino también cuando existe desde algún tiempo, no parece injustificado *conceptuar como sospechosa la leche de las vacas que no tienen otra señal de tuberculosis que la reacción a la tuberculina*.

Los *bacilos de la tuberculosis* están distribuídos por *la leche* de modo uniforme cuando ésta presenta el aspecto normal, pero abundan sobre todo en los copos y grumos, cuando se halla semi-coagulada. Si se la deja en reposo, se acumulan en la crema y cuando se la centrifuga, en la nata, pero más todavía en las paredes del tubo.

La leche de una vaca enferma de las ubres, puede infectar grandes cantidades de leche sana, cuando se mezcla con ella; por esto la leche de las grandes lecherías y vaquerías, al contrario de la de las pequeñas explotaciones agrícolas, está infectada con relativa frecuencia.

Así PETRI, en Berlín, halló bacilos tuberculígenos en 14 %, de 64 muestras de leche; BECK en 30 % de 56; DELÉPINE y NIVEU, en Mánchester, en 11,7 %, de 401 y en 18,5 %, de 108; PREISZ, en Budapest, en 13,8 %, de 58; EBER, en Leipzig, en 10,5 %, de 21, y CAMPBELL en 13,8 %, de 130 muestras. RABINOWITSCH ha encontrado exenta de bacilos la leche de las lecherías que sólo tenían vacas que no reaccionaban y, en cambio, infectada la de las que sólo se deshacían de los animales clínicamente sospechosos.

Durante el ordeño y las manipulaciones ulteriores, *pueden caer bacilos tuberculígenos* en leche originariamente libre de ellos. En las vaquerías ya infectadas, existen, para esto, constantemente, abundantes ocasiones, pues el suelo de los establos y las camas están infectándose incesantemente por las eliminaciones y deyecciones bacilíferas de los animales con tuberculosis abierta, y los bacilos llegan fácilmente a las ubres y a los conductos de los pezones de las vacas lecheras. Si en los establos infectados no se lava con el mayor cuidado las ubres de las vacas inmediatamente antes del ordeño y no se tiran al suelo los primeros chorros de leche, los bacilos de la piel de las mamas caen en la leche cuando se la ordeña, o son arrasados a ella con los primeros chorros. La suciedad, demasiado frecuente, de las manos de los ordeñadores y de los recipientes destinados a la leche, contribuyen, además, a la impurificación ulterior de la misma.

En la Sociedad de registro genealógico del ganado holandés del este de Prusia, MÜLLER y HESSLER, hasta 1.º de julio de 1907, hallaron 156 veces bacilos tuberculígenos en 2.949 muestras de la leche mezclada de vaquerías con 30-200 vacas. Como origen de la infección, se apreció ulteriormente: tuberculosis mamaria, 113 veces; uterina, 17; pulmonar abierta, 20, y pulmonar e intestinal, 1; en cambio, en 5 casos, no pudo apreciarse caso alguno de tuberculosis abierta.

* GARCÍA IZCARA estudió la leche de numerosas vaquerías de Madrid, haciéndola ingerir o inyectándola bajo la piel o en el peritoneo de conejillos de Indias, centrifugada y sin centrifugar. La ingestión de leche sin centrifugar no le dió caso alguno de tuberculosis; pero, la de posos de leche centrifugada, le produjo tuberculosis en un conejito de Indias, de un lote de 6 (16,66 %). La inyección hipodérmica de la leche no centrifugada, le dió también otro caso (16,66 %). La inyección sub-

cutánea de posos de leche centrifugada le dió 2 (33,33 %). La inyección peritoneal de leche sin centrifugar, también 2 (33,33 %) y la de posos de centrifugación, 4 (66,66 %). Todos los bacilos hallados en las lesiones de los cobayos eran de tipo bovino. (Cong. Antitub., celeb. en San Sebastián en 1912).*

Hasta estos últimos tiempos, era opinión general que los *bacilos* únicamente se hallaban *en la sangre* muy rara vez, sobre todo poco después de abrirse un foco tuberculoso en la vía sanguínea, especialmente al principio de la tuberculosis miliar aguda. Esta concepción se fundaba en los resultados de los experimentos de NOCARD y MC. FADYEAN, según los cuales, incluso después de la introducción en las venas de cantidades relativamente grandes de bacilos, éstos desaparecen de la sangre al cabo de algunas horas. Pero, NEUMANN y WITTGENSTEIN y también BONGERT, vieron que los bacilos tuberculígenos inyectados en la sangre podían permanecer en ella un mes y, además, investigaciones recientes enseñan que, en el curso de la tuberculosis, incluso en períodos no muy avanzados de la enfermedad, pasan bacilos a la sangre, sin que tal invasión, cuando sólo tiene lugar en escaso número, lleve consigo necesariamente una erupción de tubérculos miliares. El organismo, pues, puede indudablemente desembarazarse de cierta cantidad de bacilos, y la tuberculosis miliar sólo parece desarrollarse cuando es invadido por grandes masas de dichos gérmenes.

Después de haber indicado LIEBERMEISTER (1909) la *presencia relativamente frecuente de bacilos tuberculígenos en la sangre circulante de los tísicos*, pues por medio de inoculaciones a conejillos de Indias los halló en 30 % de los casos en el segundo período de la enfermedad, y en 60 % de los casos en el tercer período, FORSYTH, LIPPMANN, SCHNITZER y ROHENBERG, han logrado verlos también con el microscopio. De las investigaciones ulteriores, con resultados análogos, merecen citarse sobre todo las de KURASHIGE, quien halló bacilos tuberculígenos en la sangre de 116 casos de tuberculosis más o menos avanzada y, además, en 17 personas, de 34, al parecer, sanas. Como, además, SUZUKI y TAKAKI han encontrado bacilos en la sangre de casi todas las personas con reacción tuberculínica cutánea positiva y, por otra parte, HILGERMANN y LOSSEN han demostrado que no hay relación entre el resultado positivo y el comportamiento de la temperatura del cuerpo, dichos hallazgos no tienen, por sí solos, valor pronóstico, ni se deben considerar en modo alguno como signo de generalización incipiente. Por lo demás, merece considerarse que RAVENEL, y MC. FARLAND y sus colaboradores, no han obtenido resultado positivo alguno en personas tuberculosas.

Hasta hoy, se sabe poco de la *existencia de bacilos en la sangre de los animales domésticos tuberculosos*. Prescindiendo de los antiguos resultados de BANG y de HAGEMANN que, respectivamente, sólo hallaron la sangre infecciosa en dos vacas de 21 gravemente afectas y en una de 6, existen sólo los resultados de las investigaciones de SCHOEDER y COTTON, TITZE y THIERINGER y de MAMMEN, que son contradictorios. Mientras los investigadores primeramente citados, en 42 bóvidos tuberculosos, no encontraron bacilos tuberculígenos en la sangre, ni con el microscopio ni con la inoculación a los conejillos de Indias, MAMMEN logró verlos por medio del método combinado de la antiformina y la ligroína en 12 de 15 bóvidos tuberculosos, algunos de los cuales apenas lo eran clínicamente. (Estas investigaciones exigen gran cautela, pues, en el agua existen bacterias saprofitas ácidosresistentes y, además, los restos del estroma de los eritrocitos pueden confundirse con bacilos tuberculígenos.)

La *musculatura* sólo contiene bacilos tuberculígenos en casos muy raros, especialmente cuando existen focos tuberculosos entre los músculos (ganglios linfáticos caseosos) o cuando se trata de tuberculosis generalizada. Algunos días después de la infección intravenosa artificial, no se hallan ya los bacilos en los músculos en estado virulento, y, en condiciones naturales, el plasma muscular sólo resulta infeccioso en bóvidos muy

tuberculosos y, consiguientemente, muy flacos, y, aun entonces, no siempre. En tales casos, la demostración de los bacilos tuberculígenos únicamente se ha logrado mediante infecciones intraperitoneales o subcutáneas; en cambio, los experimentos practicados exclusivamente haciendo ingerir músculos, en general, dieron resultados negativos.

Así PERRONCITO, mediante la *inyección de jugo muscular de animales tuberculosos* en la cavidad peritoneal de conejillos de Indias, nunca obtuvo resultado positivo; NOCARD sólo en un caso, de 21, y GALTIER en 2, de 15. KASTNER halló también infeccioso el jugo muscular en 5 casos, de 6, en vacas que habían sido secuestradas en el matadero de Munich por estar afectas de tuberculosis generalizada muy acentuada. Según su opinión, la carne puede contener bacilos cuando existen focos caseoso-purulentos reblandecidos en los órganos internos, mientras que el plasma muscular no es infeccioso cuando los focos están secos y parecen mortero (V. también pág. 514). SWIERSTRA encontró el plasma muscular virulento en 7 vacas de 18 y en 2 cerdos de 8 con tuberculosis avanzada, y BONGERT en 5, de 13 con focos tuberculosos reblandecidos; en cambio, HOEFNAGEL no consiguió resultado positivo alguno, incluso en tuberculosis crónicas muy pronunciadas, y WESTENHÖFER halló una vez infecciosa la carne de bóvidos con tuberculosis miliar aguda.

En estos últimos tiempos, mediante la *ingestión de carne de animales tuberculosos*, únicamente han obtenido resultados positivos FORSTER y BROWN; en cambio, los experimentos de GALTIER, NOCARD, MC. FADYEAN y LECLAINCHE, en animales diversos, dieron sin excepción resultados negativos. VAN DER SLUYS únicamente pudo hacer enfermar lechones cuando mezclaba, con la carne de animales gravemente tuberculosos, órganos y huesos de los mismos.

Infección natural. En circunstancias normales, *la tuberculosis generalmente sólo se produce a consecuencia de un contagio persistente o repetido*, mientras que, después de una infección ligera única, el proceso tuberculoso, si se origina, suele curar y hasta, durante cierto tiempo, aumentar la resistencia del individuo (para más detalles V. más abajo, Patogenia).

En la inmensa mayoría de los casos, la infección se realiza *por medio de alimentos o del aire respirado*.

En la *infección de origen alimenticio*, desempeñan un gran papel, ante todo, la *leche de animales enfermos*, mamada o administrada cruda y, además, la *leche descremada* procedente de las estaciones lecheras colectivas y empleada para fines alimenticios. La leche magra es muy infecciosa, sobre todo cuando se la agrega la que resulta de la centrifugación, pues ésta, cuando se infecta durante la centrifugación, suele contener bacilos tuberculígenos en gran cantidad (KJERRULF).

Indudablemente guarda relación con el *contagio por medio de leche bacilífera*, la *frecuencia de la tuberculosis en el ganado de cerda* de las comarcas donde se le alimenta con leche descremada.

Mientras que, por ej., en *América del Norte*, donde los cerdos eran antiguamente alimentados con granos, en los años 1894-1895, de 13.616.539 sacrificados en los grandes mataderos, únicamente resultaron tuberculosos 579, o sea 0,0004 %, bajo el influjo de la alimentación con leche no esterilizada, el número ha subido, hasta el año 1903, a 2,05 % (719.309 de 35.113.077 cerdos), es decir, al quintuplo (SALMON), de modo que la tuberculosis porcina causa ya todos los años en los Estados Unidos un perjuicio de más de 1.200 millones de marcos. En *Holanda*, en muchos mataderos inspeccionados (Amsterdam, Rotterdam) la tuberculosis se ha observado en 10-15 % de los cerdos sacrificados; en *Dinamarca* se observó, en otro tiempo, en 15-18 %, pero en *Copenhague*, hasta en 27 % (PEDERSEN). En el *Norte de Alemania*, en muchas remesas, eran tuberculosos 50-60 % y en Hamburgo, una vez, hasta 90 % de los cerdos sacrificados. En *Hungría* la enfermedad se propaga

también de modo pavoroso por las ganaderías de cerdos alimentados con leche magra.

En el Bureau of Animal Industry, de Wáshington, de los *cerdos alimentados durante 3 días con leche tuberculosa*, se tuberculizaron, en 3-4 meses, 87 %; 50 días después de 30 de alimentación semejante, fueron atacados de tuberculosis generalizada todos los animales con los que se hizo el ensayo.

El peligro de la leche bacilífera, para los *terneros*, resulta también de la experiencia de que la tuberculosis es mucho más rara en los terneros de granjas infectadas de tuberculosis, alimentados artificialmente con leche sin bacilos, que en los criados de modo natural.

Por último, la tuberculosis también se presenta con más frecuencia en los *caballos* enfermos tratados con leche cruda (según MAC FADYEAN, en Inglaterra) y en los alimentados con ella (en Dinamarca, según BANG).

Los *demás alimentos* y el *agua de bebida*, también pueden llevar el contagio cuando, en establos infectados, hay ocasión abundante para que se infecten con secreción pulmonar, heces, flujo vaginal, etc.

Además, la *alimentación con órganos tuberculosos* de animales sacrificados y, en ocasiones, también los *esputos de personas tísicas*, contribuyen eficazmente a la infección de los herbívoros y omnívoros.

La *infección por medio del aire respirado* tiene lugar, sobre todo, en establos con animales enfermos de los pulmones. El aire respirado tranquilamente por animales enfermos, no es infeccioso (CADÉAC y MALET, CORNET), pero, al toser, salen con él gotitas líquidas cargadas de bacilos y de modo análogo también partículas de esputos, que infectan el ambiente de los animales enfermos (JOHNE, BANG, FRANKEL, FLÜGGE). Por esto, los vecinos sanos de animales enfermos del pulmón, respiran casi sin cesar aire bacilífero, mientras que, a cierta distancia de los mismos, el peligro del contagio es ya mucho menor a causa del influjo rarefaciente de los movimientos del aire. Después de instalar el animal enfermo en un establo hasta entonces sano, no es raro ver enfermar, primero sus vecinos inmediatos y sólo mucho más tarde los animales que se hallan más alejados.

JOHNE fué quien primero llamó la atención hacia la *importancia de las gotitas de esputo expulsadas con la tos*, en la infección tuberculígena. Después, FLÜGGE y sus discípulos, con abundantes y variados experimentos, demostraron que los tísicos, al toser, al estornudar y aun al hablar alto, lanzan finísimas gotitas cargadas de bacilos tuberculígenos virulentos y pueden infectar así los animales de experimentación (*infección por gotitas*). Lo mismo demostró RAVENEL, para el aire espirado de bóvidos enfermos de los pulmones. De acuerdo con esto, los numerosos experimentos de inhalación hechos con cultivos puros pulverizados en forma de lluvia fina, demuestran también el peligro del aire respirado *húmedo* bacilífero. (V. Patogenia). En cambio, el peligro de una *infección por el polvo* (CORNET) es mucho menor, pues los experimentos de inhalación hechos con material seco pulverizado, resultan, las más de las veces, negativos. Así, CADEAC, con esputos desecados en la obscuridad, sólo logró resultado positivo en 5 de 37 conejillos de Indias y en ninguno de 11 conejos, mientras que 36 conejillos de Indias y 8 conejos que habían respirado material pulverizado como lluvia fina, en estado húmedo, se volvieron todos tuberculosos. PETERSON obtuvo resultados parecidos de pruebas análogas.

El *suelo*, los *alimentos* y el *aire*, se hallan sobre todo muy cargados de bacilos en los establos oscuros, insuficientemente limpiados, en los que

los animales están hacinados y en donde, por hallarse saturado el aire de humedad, las gotas expectoradas no se precipitan al suelo (OSTERTAG halló 80-95 % de humedad relativa en establos de bóvidos). En ellos el peligro del contagio está en razón directa del número de animales, pues cuanto mayor es una ganadería, son tanto mayores las probabilidades de que haya en ella reses enfermas. Con esto concuerda perfectamente la observación general de que las grandes granjas de bóvidos, rara vez están exentas de tuberculosis, mientras que son bastante numerosas las granjas pequeñas, con escaso número de animales, libres de la infección, a pesar de que en los establos pequeños las precauciones higiénicas generalmente son menores que en los de las grandes explotaciones (V. pág. 481).

El peligro de la infección es generalmente muy escaso en el *aire libre*, porque los bacilos expulsados por los animales enfermos caen al suelo y son muertos rápidamente por la luz del sol. Por esto la tuberculosis es casi desconocida entre los animales que viven en los prados constantemente, y en los que permanecen en ellos de modo transitorio, también se difunde con tanta más lentitud cuanto mayor es el tiempo de su permanencia en el aire libre.

El contagio tiene lugar por la *cópula* cuando los órganos genitales de un animal (en los machos especialmente los *epidídimos*, en las hembras la *matriz* o las *trompas*) están afectados de tuberculosis, y por esto el espermatozoides o el flujo vaginal contienen bacilos tuberculígenos. Así, FRANCK observó tuberculosis de la vagina en muchas vacas, después de cubiertas por un toro con lesiones en el pene, y ZIPPELIUS, HAARSTICK y EBER, han referido también casos análogos. Por otra parte, GORIG y SCHMIDT han observado tuberculosis primitiva del epidídimo en toros padres, después de cubrir vacas enfermas.

En las *ubres puede producirse una tuberculosis primitiva* de origen galactógeno, cuando el virus de las camas infectadas entra por los conductos del pezón en las cisternas lácteas, donde se multiplica (BANG, MÖBIUS, SCHMIDT-MÜLHEIM, CONTE, ALESSANDRO).

El contagio *por heridas cutáneas* es extraordinariamente raro. Generalmente sólo produce una tuberculosis local del sitio de la infección y, a lo sumo, de los ganglios linfáticos regionales (LYDTIN, JOHNE). El contagio de las *heridas producidas por la castración* suele tener consecuencias peores, como se ha observado, rara vez, en bóvidos (BONGERT) y, algo más a menudo, en cerdos, después de rociarlas con leche o también después de infectarse con la cama o con las heces y, en ocasiones, a consecuencia de contaminarse dichas heridas con la saliva de un castrador tísico (TEMPEL, JAHN, MICHAEL); en los niños recién nacidos la circuncisión ritual, con succión de la herida, ha causado tuberculosis repetidas veces.

El modo de realizarse la infección, difiere hasta cierto punto, *según la especie animal*. Los bóvidos únicamente se infectan por productos tuberculosos de bóvidos enfermos. En la edad juvenil, suelen infectarse mediante la leche; más adelante, junto a la ingestión de alimentos y agua infectados, desempeña también un papel importante la inspiración de aire infectado. — En los *équidos* la tuberculosis parece producirse generalmente por los órganos digestivos; a veces, con material de aves domésticas tuberculosas (NOCARD, ZWICK), pero, generalmente, con material de personas o de bóvidos enfermos (RÖBERT, RÖDER). — La tu-

berculosis del *cerdo*, en la inmensa mayoría de los casos, débese a la ingestión de leche o de suero lácteo y, en segundo lugar, a la ingestión de materias fecales de bóvidos enfermos y de deyecciones y eliminaciones de cerdos atacados. La inspiración de aire infectado también parece desempeñar un papel; además, las cerdas con tuberculosis de los pezones pueden infectar a sus hijuelos. — Los *óvidos* y *caprinos*, prescindiendo de su contagio recíproco, se infectan siempre indudablemente por medio de productos morbosos de bóvidos tuberculosos. — La tuberculosis de los *perros* y *gatos* puede ser, tanto de origen humano, como bovino. Por una parte, suelen infectarse, preferentemente los perros de las habitaciones, por la inspiración de aire bacilífero y por lamer esputos tuberculosos; por otra parte, se infectan mediante leche de vaca cruda (PETIT observó la tuberculosis con bacilos humanos, las más de las veces en perros de prostíbulos y cafés sucios; en cambio, JOEST halló bacilos bovinos en la mayoría de los casos).

En los *bóvidos*, *óvidos* y *caprinos*, hasta hoy, no se han encontrado, en caso alguno, bacilos humanos; en los *cerdos*, la *Comisión inglesa* encontró, en 59 casos, 50 veces bacilos bovinos, 3 humanos, 5 aviarios y una, simultáneamente, bovinos y aviarios; KERSTEN y UNGERMANN, en 29 casos, hallaron exclusivamente bacilos bovinos.

La **receptividad para la tuberculosis** varía según la especie zoológica. De los animales domésticos, generalmente son muy receptibles tanto para la infección natural, como para la artificial, los bóvidos y los cerdos; en cambio, los demás mamíferos domésticos presentan una resistencia mayor. La resistencia natural es ciertamente vencida, en todas las especies zoológicas, por medio de infecciones intensas y repetidas, pero, realmente, los búfalos, équidos, óvidos y caprinos y los perros y gatos, a pesar de su frecuente contacto con bóvidos y hombres enfermos, generalmente sólo se tuberculizan rara vez.

La *frecuencia de la tuberculosis*, según las diversas especies de animales domésticos, la ponen de manifiesto los datos estadísticos de los mataderos (pág. 479). — En los *búfalos* la enfermedad parece más rara en Rusia que en Hungría, pues en el matadero de Budapest hase hallado, a veces, en el 1 % de los animales sacrificados y KANZELMACHER, en Tiflis, de 20.715 búfalos, halló sólo 5 tuberculosos, es decir, 0,02 %. — En el *asno* han observado BLANCH, PLEINDOUX y NOCARD un caso cada uno de tuberculosis; pero la rareza de los casos debe depender también del escaso número de observaciones, pues, por lo menos STOCKMANN, CHAUVEAU, ARLOING y GALTIER, han demostrado que los asnos pueden infectarse fácilmente mediante la inyección intravenosa de bacilos tuberculígenos. * SCHLEZEL, ha estudiado anatómicamente otro caso. (B. t. W., 1914, 78 y Rev. Vet. de Esp. 1915, 11). *

Contra la opinión general, en las *cabras* la tuberculosis a veces alcanza también gran difusión (por ej. en el Condado de Oldemburgo, en 1906, halláronse 20,7 % de tuberculosas en el matadero). * GONZÁLEZ MARCO, en las cabras de Lérida y su comarca, observó la tuberculosis con frecuencia y la leche de las mismas resultó virulenta en alto grado en 4 casos, de 10 observados (Congreso antituberculoso celebrado en 1908 en Zaragoza). MAS ALEMANY, de Barcelona, también ha encontrado frecuentemente la tuberculosis en cabras sacrificadas. (Cong. antitub. de San Sebastián, 1912). *

En los *perros* y *gatos* la tuberculosis es frecuente, sobre todo en grandes ciudades. Así, FRÖHNER, en el dispensario de la clínica de Berlín, halló tuberculosos 27 perros de 62.500 examinados, es decir, 0,04 % y 6 gatos, de 615, o sea 0,9 %; JOHNE y EBER, de Dresde, 11 perros, de 400 y 1 gato, de 100; JENSEN, de Copenhague, en dos años, 28 perros y 25 gatos, y PETIT y BASSET, de Alfort, 152 perros de 2.717 muertos (5,7 %).

La *raza* del animal influye asimismo en la receptividad para la tuberculosis; pero el hecho de que la enfermedad se presente con especial

frecuencia en ciertas razas, en gran parte guarda relación etiológica con el modo de vivir y explotar los animales. Así, por ejemplo, los bóvidos de las razas grises de las estepas, casi enferman en igual proporción que los de razas de color, así que se les estabula (¡bueyes de tiro!); por otra parte, la enfermedad es mucho más rara en los becerros de razas de color que viven en prados de montañas, que en los estabulados. El hecho de que las razas oriundas de sitios bajos, enfermen más que las de sitios altos, también halla explicación en la circunstancia de que, por dar mayor cantidad de leche, se las tiene con predilección estabuladas y se las prefiere y se explota más por los grandes propietarios y las grandes granjas lecheras (ROECKL, BONGERT). La resistencia mayor del ganado de las estepas y, análogamente también, según KITASATO, la del ganado japonés, puede manifestarse asimismo contra la infección artificial.

En el *matadero de Budapest*, el tanto por ciento de morbosidad observado en los bóvidos servios de razas grises esteparias, en los años 1889-1902, no pasó de 0,23 %, y el de las vacas de raza húngara de Transilvania, que vivieron también en libertad, osciló entre 4 y 6,1 %; en cambio, de los bueyes de tiro húngaros y transilvaneses estabulados y empleados para el trabajo desde varios años, resultaron tuberculosos 13,6-18 %, y de las vacas de razas coloreadas, de 14,8 a 17,2 %. — Según KITASATO, los bóvidos japoneses indígenas, en condiciones naturales, están exentos de tuberculosis, mientras que los importados y las razas mestizas obtenidas con ellos, enferman con frecuencia. Experimentos de infección artificial practicados con material bovino muy virulento en 52 terneros indígenas y en 19 terneros mestizos, demostraron que los animales indígenas resistían sin peligro la infección subcutánea y que sólo enfermaban más o menos gravemente tras una gran inyección intravenosa o intraperitoneal. HUTYRA vió también que los terneros de la raza húngara de cuernos largos, al contrario de los terneros coloreados, únicamente se infectaban con dificultad mediante inhalaciones de bacilos tuberculígenos bovinos. * Según RIBEIRO, en el *matadero de Lisboa*, en 1888-89, 11 % de los bóvidos decomisados por tuberculosis, eran de la raza brava de Riba-Tejo y 32,9 % de la *beirã* o *beirãa*. *

La *receptividad individual no es igual* en los animales de la misma especie. En las grandes explotaciones bovinas, incluso en las muy infectadas, hay siempre reses que, a pesar de su exposición constante al mismo peligro de infección que sus compañeras, alcanzan avanzada edad, en perfecta salud. Por otra parte, los experimentos de infección artificial demuestran que algunos animales de la misma raza y de igual edad, soportan sin peligro la inoculación de grandes cantidades de virus. Esta inmunidad individual puede ser *congénita*, pero de ordinario es *adquirida*; pues tales reses, una vez infectadas, enferman sólo de modo leve y pasajero y así adquieren cierta inmunidad que, ulteriormente, puede aumentarse todavía, por medio de contagios débiles ocurridos con grandes intervalos.

Para explicar la difusión de la tuberculosis, en otro tiempo se admitió una *predisposición individual y familiar* que, en el hombre, se manifestaba, entre otras cosas, por una constitución linfática y una conformación inadecuada de la jaula torácica (tórax aplanado y estrecho, *hábito tísico*). Por lo que se refiere a los animales, no sólo no hay fundamento alguno para pensar en semejante predisposición, sino que la difusión, las más veces uniforme, de la tuberculosis en los ganados numerosos, habla directamente contra la certeza de semejante idea. Ciertamente que la enfermedad se presenta con especial frecuencia en animales de una misma familia y de una misma procedencia, pero esto también se explica por el modo de ser tenidos y cuidados y asimismo por vivir en condiciones igualmente favorables para la infección.

En otro tiempo, *la naturaleza de la predisposición individual* sólo se buscaba en resistencia menor del organismo al virus de la tuberculosis, o en una constitución desfavorable del cuerpo y en una hipoplasia vascular. Según BAUMGARTEN, la tuberculosis del hombre, las más de las veces, es congénita, en el sentido de que los recién nacidos llevan consigo al mundo los bacilos tuberculígenos, los cuales permanecen latentes algún tiempo en el cuerpo y sólo más tarde, a veces después de años, tras influencias de diversa naturaleza, desarrollan su acción deletérea; sobre todo, se desarrollan así las tuberculosis primitivas de los huesos y de los ganglios linfáticos. Esta opinión, actualmente cuenta pocos adeptos, pero, de todos modos, LANDOUZY, fundado en experimentos en conejillos de Indias, conejos y perros, cree que los descendientes de padres tuberculosos, con bastante frecuencia, vienen al mundo con una distrofia general que les hace receptibles en alto grado para la infección tuberculosa. BEHRING atribuye la predisposición a la tuberculosis a una *infección que tuvo lugar durante la infancia*, como consecuencia de la cual, el proceso de los ganglios linfáticos, la *escrofulosis*, por destrucción de algunos aparatos linfáticos y por alteraciones de las paredes de los vasos sanguíneos, ocasiona una hipersensibilidad a la tuberculina, y además, las alteraciones de los ganglios linfáticos torácicos, por deprimir la articulación esternal, originan un desarrollo anormal de la jaula torácica. Según esto, la predisposición individual no sería congénita, sino adquirida y, por lo tanto, su producción podría impedirse alejando la infección extrauterina.

HERMANN, del estudio cuidadoso del registro de origen de la ganadería de Weidlitz, que comprende 59 años, llegó a la conclusión de que en todos los bóvidos tuberculosos había existido uno de los *factores predisponentes* que siguen: nacimiento tardío en familias numerosas, falta de aire fresco y de movimiento, apareamiento de parientes demasiado próximos y, por último, descendencia de padres tuberculosos.

La receptividad individual disminuye por una infección tuberculosa previa curada y también existen individuos tuberculosos poco receptibles a las reinfecciones o superinfecciones. KOCH había observado ya que en los conejillos de Indias tuberculosos, la inoculación subcutánea de bacilos tuberculígenos producía sólo un foco tuberculoso local, que se ulceraba y curaba pronto. Según resulta de los experimentos de RÖMER, confirmados por HAMBURGER, COURMONT y LESSIEUR, LEBER y otros, el organismo tuberculoso posee una resistencia mayor a las reinfecciones procedentes del exterior, pues estas *infecciones adicionales*, ora son vencidas, ora producen sólo procesos locales curables, y después de infecciones muy grandes, no se desarrolla tuberculosis miliar, sino un proceso progresivo lento (la tisis pulmonar en el hombre). CALMETTE y GUÉRIN y FINZI pudieron observar también este aumento de resistencia en bóvidos tuberculosos, pues, en estos animales, la inyección intravenosa de bacilos bovinos hipervirulentos producía simplemente procesos crónicos. Este aumento de resistencia se manifiesta también con respecto a los propios bacilos del animal y por ende con respecto a las *autoinfecciones metastáticas*. Esta idea no se debilita por el hecho, conocido en todas partes, de aparecer de vez en cuando, por vía metastática, tubérculos recientes en personas y animales con alteraciones crónicas, como ha indicado recientemente JOEST, pues, por las repetidas o copiosas infecciones hemáticas, procedentes de los focos crónicos, cierto número de bacilos también pueden prender en los tejidos *relativamente* inmunes.

Los hechos experimentales concuerdan perfectamente con las reacciones positivas a la tuberculina, frecuentes en todas partes en los individuos viejos y, por lo demás, sanos (V. pág. 502) y con la experiencia de que, en edades avanzadas, las infecciones primitivas únicamente se presentan de modo muy excepcional, incluso en condiciones favorables de contagio; además, concuerda con esto la relativa rareza con que enferman las mucosas en individuos gravemente tuberculosos. Si, a pesar de lo expuesto, en muchos casos también se declara la tuberculosis en edades avanzadas y progresa sin cesar en el organismo una vez atacado, ello es debido, según RÖMER, a reinfecciones *masivas* y a autoinfecciones metastáticas que se repiten incesantemente.

Además, las investigaciones de RÖMER, en ovejas y corderos, demuestran que

la inmunidad a la tuberculosis de las madres tuberculosas no se transmite a los hijos durante la vida intrauterina ni mediante la lactancia y que, por otra parte, tampoco se halla predisposición especial alguna para la infección tuberculosa en los corderos de ovejas tuberculosas. Por último, la marcha de la enfermedad, artificialmente producida en corderos de teta, no presenta diferencia esencial alguna, comparada con la de los animales adultos, cosa que también parece indicar que la resistencia mayor de los individuos adultos es una propiedad adquirida como consecuencia de una infección vencida.

Para explicar la imposibilidad o, al menos, la dificultad de obtener una reinfección, pueden recordarse los resultados de los experimentos de CALMETTE y GUÉRIN, según los cuales, los animales hiperinmunizados a los que se inyecta bacilos tuberculígenos, los eliminan inmediatamente con las heces, por el hígado y al través de la pared intestinal (en los animales infectados con éxito, esto solo motiva reacciones febriles y caseificación de los tubérculos).

* RAVETLLAT ha logrado hacer evolucionar la tuberculosis de modo rapidísimo en conejos ya tuberculosos, inoculándoles de nuevo virus tuberculoso procedente de un conejo diferente. La tuberculosis así producida, no da origen a tubérculos, sino a un edema rojizo bajo la piel del punto inoculado. En esta tuberculosis, que RAVETLLAT llama *edematosa*, cuando ha pasado por muchos conejos (210) no se hallan bacilos de Koch, sino cocos no ácidosresistentes. RAVETLLAT ha logrado inmunizar conejillos de Indias y perros, contra esta tuberculosis edematosa. Explica la aceleración determinada del modo dicho en la tuberculosis, por propiedades anafilácticas o sensibilizantes de determinados virus o razas de bacilos, pues no se hallan de buenas a primeras. Y la herencia de la tuberculosis la explica también RAVETLLAT como herencia de la sensibilización de los padres. Cuando falta, sería porque los padres estaban afectos de una tuberculosis cuyos bacilos no tenían propiedades sensibilizadoras (*Estudios experimentales sobre la tuberculosis*; Cong. Antitub. celebr. en Zaragoza en 1908).

TURRÓ ha logrado agudizar la tuberculosis de los conejillos de Indias, inyectándoles dosis refractas de tuberculina. Los bacilos de KOCH de los conejillos a los que se inyectó tuberculina, ofrecen un aumento de virulencia que, al llegar al séptimo pasaje, mata los cobayos en 20-25 días, mientras el mismo virus, procedente de conejillos no tuberculizados, tarda en matarlos 4-6 meses. TURRÓ cree muy posible que RAVETLLAT, en sus experimentos, agudice la tuberculosis por medio de la toxina contenida en la materia tuberculosa, de modo análogo a como la agudizó TURRÓ con la inyección de la tuberculina (*Mecanismo de agudización de los procesos tuberculosos*; Cong. antitub. celebr. en Zaragoza en 1908). *

La **herencia** desempeña un papel *enteramente secundario* en la difusión de la tuberculosis. Ciertamente que a veces la enfermedad pasa de la madre al hijo, como lo demuestran los casos observados de tuberculosis congénita; sin embargo, estos casos son muy raros y generalmente sólo se presentan cuando el útero de la madre o los cotiledones placentarios participan de la enfermedad; además, estos animales, nacidos tuberculosos, no son viables (con frecuencia nacen prematuramente o abortan). La tuberculosis es muy rara, incluso en los animales que ya cuentan algunas semanas de vida; por ejemplo, en los terneros que se sacrifican en los macellos, el número de casos de tuberculosis, por lo regular, apenas es de 0,5 %, y aun en los establos muy contaminados, la prueba de la tuberculina, sólo de modo excepcional, descubre apenas más de 10-15 % de terneros infectados de menos de 6 meses de edad; esto, sin considerar que los animales jóvenes han tenido ya ocasión de recibir el virus en el cuerpo. Pero la prueba más convincente de lo insignificante del influjo de la herencia, la da el hecho de que la descendencia de las vacas tuberculosas, incluso la de las ya muy enfermas, permanece sana, si se logra protegerla del contagio ulterior, criándola convenientemente.

El primer caso de *tuberculosis hereditaria* bien establecida, fué observado por JOHNÉ (1885), pues halló tubérculos y bacilos tuberculígenos en el hígado y en los pulmones de un feto bovino de 8 meses. Desde entonces, otros autores han publicado casos análogos (CSOKOR, NOCARD, MAC FADYEAN, etc.) y ALBIEN pudo reunir, hasta el año 1909, 107 casos de tuberculosis congénita, de los cuales 91 no daban lugar a duda. Más tarde HÖYBERG relató 6 casos más, en terneros que todavía no habían mamado (de 500) y BERGMANN 108 casos (de los cuales 4 eran fetos y los demás terneros, a lo sumo, de 3 días), observados por él, desde 1904 hasta 1908, en el matadero de Malmö (0,42 % de todos los terneros sacrificados).

De los *terneros sacrificados* hasta la edad de 5 meses, hallaron tuberculosos, KLEPP, de Kiel, de 0,64 % hasta 1,18 %, KNUDSEN, en una comarca muy contaminada de Jutlandia, en Aarhus, 0,3 % y CHAUSSÉ sólo 0,15 %, de 25.000, en Versailles; según los caracteres anatómicos de los 40 terneros últimos, adquirieron la tuberculosis: 4 por herencia, 2 con los alimentos y 34 por inhalación. Según los cálculos de STROH, en Baviera, en los años 1901 y 1902, por cada 100 vacas sacrificadas tuberculosas, había 6-7 terneros tuberculosos y por cada 100 vacas con tuberculosis avanzada, 25 terneros tuberculosos, pero entre éstos había también casos evidentes de infección extrauterina (V. también la estadística de la pág. 480).

En las *pruebas hechas con tuberculina* por BANG, en Dinamarca, de 24.267 terneros de menos de medio año, reaccionaron 10,6 %, y de nuestras investigaciones resulta que, de 544 terneros de menos de medio año, reaccionaron 59, es decir, 10,8 % y, en un establo muy contaminado, 15, de 48, esto es, 31,2 %. Sin embargo, aquí, en gran parte, interviene también ya la infección extrauterina, pues, según NOCARD y BANG, el tanto por ciento de reacciones, en las primeras semanas de la vida, apenas pasa de 5 %, y nosotros mismos, en una granja en la que 44,8 % de las vacas estaban infectadas, únicamente observamos 1 caso de reacción tuberculínica positiva en 64 terneros de teta examinados (1,6 %).

En la *tuberculosis congénita de los terneros* están siempre atacados los *ganglios linfáticos periportales*; además, con frecuencia, el *hígado* y los *ganglios linfáticos mediastínicos y peribronquiales*, menos a menudo los pulmones y sólo excepcionalmente otros órganos (KLEPP, RIEVEL, BERGMANN). Estas localizaciones indican que la infección se hizo en un período avanzado de la vida embrionaria, por medio de la circulación placentaria (BANG atribuye también este origen a la tuberculosis aislada de los ganglios linfáticos mediastínicos superiores). Dada la rareza de la tuberculosis congénita, comparada con la relativa frecuencia de la tuberculosis uterina de las vacas, la infección debe producirse generalmente sólo cuando la tuberculosis de la matriz es muy pronunciada o cuando interesa los cotiledones y las vellosidades del corion (KOCKEL y LUNGWITZ han encontrado bacilos tuberculígenos en las vellosidades del corion, y BERGMANN en la placenta, en 3 casos).

Sin que sean tuberculosas la placenta y las cubiertas fetales, los bacilos casi no pasan de la madre al feto. Ciertamente que RAVENEL y BUCHER han publicado un caso cada uno de tuberculosis congénita de terneros, estando, al parecer, sanos el útero de la madre y las cubiertas del feto; pero aquí, alteraciones tuberculosas pequeñas pudieron substraerse a la inspección macroscópica.

La *herencia concepcional o germinativa de la tuberculosis* no está demostrada y desde luego parece sumamente inverosímil. Hasta hoy, nunca se han encontrado bacilos tuberculígenos en los folículos de GRAAF o en los óvulos; pero, por otra parte, la infección del huevo determinaría la muerte del mismo. Ciertamente que MAFFUCCI y más tarde también BAUMGARTEN observaron que los huevos de gallina en cuya clara inocularon bacilos de tuberculosis aviaria, germinaban de modo normal y el embrión en ocasiones también se desarrollaba del todo, pero los resultados de los experimentos practicados en huevos de gallina meroblásticos, deben generalizarse tanto menos a los embriones de los mamíferos, por cuanto la infección de los huevos no tenía lugar en la mancha germinativa, sino en la clara y, por lo tanto, los bacilos tuberculígenos únicamente podían pasar al embrión más tarde, por el área vascular, análoga a la placenta (WASSERMAYER, BONGERT). Por lo demás, los polluelos nacidos de huevos infectados, al poco tiempo sucumben siempre tuberculosos.

El *esperma* contiene ciertamente no rara vez bacilos tuberculígenos en las tuberculosis del aparato urogenital, sobre todo en la del epididimo, pero la infección del hombre sólo puede tener lugar cuando un zoospermo fecundante introduce al mismo tiempo en el óvulo un bacilo tuberculígeno (nunca se han encontrado bacilos en los espermatozoos). Estas consideraciones teóricas están en armonía con los resultados de los experimentos de transmisión artificial, pues GARTNER, CORNET y HANSEN no lograron obtener fetos tuberculosos cuando previamente infectaban los animales padres (conejos y conejillos de Indias)

La frecuencia de la tuberculosis guarda estrecha relación con la *edad*. Los animales jóvenes, generalmente, son más receptibles para la infección que los viejos; pero, a pesar de esto, la enfermedad es tanto más frecuente cuanto más viejo es el animal, porque ha estado expuesto durante más tiempo al contagio. En efecto, el tanto por ciento de morbosidad aumenta gradualmente con el número de años de vida, desde la lactancia y, en los bóvidos, más de la mitad de los casos de tuberculosis observados mediante la prueba de la tuberculina o en el matadero, eran de animales de más de 6 años.

En el *matadero de Budapest*, en 1899, de 9.046 bóvidos tuberculosos, 3 tenían de 3 a 4 semanas; 1, 5 meses; 4, 7-9 meses; 12, 1 año; 39, 2 años; 81, 3 años; 118, 4 años; 326, 5 años; 1.223, 6 años y 7.239 más de 6 años, (entre éstos había 5.173 bueyes de tiro húngaros). En *Dinamarca*, según BANG, las inoculaciones de tuberculina practicadas en 40.624 bóvidos en los años 1898-1904, dieron las cifras que siguen: de 5.559 terneros de menos de medio año, reaccionaron 12,1 %; de 7.744 bóvidos de $\frac{1}{2}$ -1 $\frac{1}{2}$ años, 27,5 %; de 5.047 de 1 $\frac{1}{2}$ -2 $\frac{1}{2}$ años, 38,6 %; de 10.530 de 2 $\frac{1}{2}$ -5 años, 44,9 % y de 11.924 de más de 5 años, 48 %. De los últimos 79 % estaban ya infectados a la edad de 2 años. En *Noruega*, según MALM, la reacción tuberculínica en bóvidos de menos de 6 meses, ha demostrado la tuberculosis en 1-2 % de los casos; en los de 6-12 meses, en 1,5-3,4 %; en los de 1 a 5 años, en 4,3-7,9 %, y en los más viejos todavía, en 5,6-10,4 % de los casos. En *Suecia* reaccionaron, de los terneros de menos de 1 año, 14,5 %; de los becerros de 1-2 años, 26,8 %, y, de los bóvidos de más de 2 años, 33%. En el *hombre* se observan proporciones análogas. Así, según NAGELI, el tanto por 100 de reacciones es de 17 % en los niños de 1-5 años, de 33 % en los de 5-14, de 50 % en las personas de 14-18 y de 96 % en las de 18-30, mientras que, según CITRON, la reacción es positiva en el 2 % de los casos hasta el segundo año de la vida, en 13 % del segundo al cuarto, en 17 % del cuarto al sexto, en 36 % del sexto al décimo y en 55 % del décimo al décimo cuarto.

El *sexo* influye en la frecuencia de la tuberculosis por influir en el modo de tener y usar el animal. La mayor frecuencia de la enfermedad se observa en las granjas lecheras, entre las vacas de razas coloreadas, de las que no rara vez reaccionan a la tuberculina 70-80 % y más todavía; en cambio, en los bueyes y toros de estas razas, que suelen alcanzar menos edad, el tanto por ciento de morbosidad es menor (V. también pág. 481).

En *Alemania* se hallaron tuberculosos en los mataderos, 24,04 % de los bueyes, 15,82 % de los toros, 27,13 % de las vacas, 6,2 % de los novillos y 0,30 % de los terneros.

En el *matadero de Budapest* se hallaron tuberculosos, en los años 1903-1911: 5,38 % de los toros, 18,33 % de los bueyes y 12-76 % de las vacas de las razas esteparias, y, en cambio, 7,38 % de los toros, 22,49 % de los bueyes y 24,71 % de las vacas de razas coloreadas.

Las *influencias exteriores* que disminuyen la vitalidad del organismo y la resistencia de los tejidos, favorecen, por lo general, el desarrollo de la tuberculosis. Entre ellas figuran, ante todo, la permanencia en establos mal ventilados, húmedos, sucios y el escaso ejercicio al aire libre,

actores ambos que, ya por sí solos, *hacen la respiración superficial y causan catarrros de las vías respiratorias*; de este modo y también acumulando secreciones en los bronquios, crean una predisposición local. Además, en tales circunstancias ofrécese muchas ocasiones de contagio recíproco, especialmente cuando el efectivo del ganado se completa con frecuencia mediante animales traídos de fuera.

El influjo predisponente del catarro de la mucosa respiratoria, se manifiesta, sobre todo, en los bóvidos de las inmediaciones de funderías que trabajan con tierras arsenicales y sulfurosas. En estos bóvidos, la tuberculosis pulmonar (conocida en otro tiempo con el nombre de *pneumonía del humo de las funderías*), de ordinario se desarrolla muy rápidamente, sin duda porque el humo de las funderías, por el ácido arsenioso que lleva, comienza por producir un catarro de las vías respiratorias y así crea una disposición local para la infección tuberculosa (SIEDAMGROTZKY, JOHNE, PFEIFER). En este concepto también merecen consideración los experimentos de CADÉAC y MALET, quienes únicamente consiguieron producir tuberculosis por inhalación de polvo bacilífero en los conejos cuyas vías respiratorias habían irritado previamente por medio de vapores de bromo y, además, los de PLATE, según los cuales, la irritación de la mucosa intestinal por medio del aceite de CROTON favorece la penetración de los bacilos tuberculígenos en los conejillos de Indias en el 80 % de los casos. * (Según P. FARRERAS, los frecuentísimos catarrros de las vías respiratorias, producidos por cambios bruscos de temperatura y, sobre todo, por contagio, en los cuarteles españoles, constituyen una de las causas principales de la difusión de la tuberculosis en el ejército (Cong. Antituber. celebrado en 1908 en Zaragoza.) *

Además, el organismo es debilitado por una *alimentación insuficiente o poco substancial* (residuos de destilerías, restos acuosos de fábricas, etcétera), por la *excesiva producción de leche*, por el *trabajo fatigoso, continuado*, etc.

La tuberculosis es también muy frecuente *después de una inflamación pulmonar aguda*, pues el tejido pulmonar enfermo y sobre todo el exudado incompletamente reabsorbido, constituyen un medio de cultivo especialmente favorable para los bacilos tuberculígenos. En otros casos el organismo es debilitado por una *infección general aguda* (en el perro, quizá, por el moquillo; FAVERS), la cual despierta un proceso tuberculoso latente o acelera su curso. Por último, en animales jóvenes, en particular en cerdos, la infección podría penetrar por la cavidad bucal, con motivo de la *muda de los dientes*, cosa que favorecería el desarrollo de la tuberculosis de los ganglios linfáticos cervicales.

Patogenia. Las *principales puertas de entrada* de los bacilos tuberculígenos en el organismo son, indudablemente, *las vías respiratorias y el tubo digestivo*; pero es todavía dudoso cuál de ambas tiene más importancia, en condiciones naturales, para la producción de la tuberculosis.

El hecho de que, tanto en el hombre como en los animales, en la inmensa mayoría de los casos, los pulmones y los ganglios linfáticos correspondientes enfermen de tuberculosis, exclusivamente o a la vez que otros órganos, parece demostrar que la infección se realiza ordinariamente *por las vías respiratorias, con el aire inspirado*. Para esto se supone que unos bacilos entran hasta los bronquios más finos y hasta los alvéolos, donde producen una broncopneumonía y otros penetran, desde luego, en la mucosa de los bronquios gruesos, donde son englobados por los leucocitos, los cuales los transportan por las vías linfáticas a los ganglios bronquiales,

donde originan tubérculos. Después, por medio de la corriente sanguínea, pueden ir desde los ganglios a los pulmones y producir en éstos tubérculos intersticiales.

La idea de semejante *tuberculosis por inhalación* se funda en resultados experimentales positivos, pues, muchas veces, por inhalación de material tuberculoso pulverizado, se ha logrado producir tuberculosis de los órganos torácicos y, especialmente, de los pulmones, tanto en pequeños animales de laboratorio (CORNET, FLÜGGE, PETTERSON, BAUMGARTEN, RIBBERT, CADÉAC y MALET y otros,) como en bóvidos (RAVENEL, KESSELMANN, NOCARD y ROSSIGNOL, KOSSEL, WEBER y HEUSS y otros) y en cabras (REICHENBACH), perros (TAPPEINER, CHAUSSÉ) y gatos (CHAUSSÉ) (V. también pág. 487). Pero, recientemente se han opuesto muchos reparos al valor demostrativo de tales experimentos.

Primeramente se objetó que los bacilos tuberculígenos inspirados con el aire infectado, por los remolinos del mismo, se quedan pegados inmediatamente detrás de las fosas nasales y en las anfractuosidades de las vías respiratorias altas; por lo tanto, no llegan a las bajas. La tuberculosis pulmonar que se suele producir en tales casos, la originan los bacilos absorbidos por el anillo faríngeo o por el intestino, llevados a los pulmones con las corrientes linfática y sanguínea (V. pág. 506). Esta objeción ha sido deshecha, por lo menos en parte, por haber demostrado FLÜGGE y HEYMANN, más tarde BARTEL y NEUMANN y también KUSS, en los conejillos de Indias, y WEBER y TITZE en los terneros, que, inmediatamente después de inhalar material muy finamente pulverizado, las partes pulmonares más profundas, contienen bacilos (verdad es que pocos; en los terneros también se hallaron una vez en el lóbulo posterior y otra en el medio derechos). De acuerdo con esto, HARTL y HARTMANN pudieron demostrar la penetración del bacilo prodigioso hasta las ramas bronquiales más finas, HILDEBRAND y BALLIN la de esporos de mucédineas, y KUSS la de partículas de negro de humo; además, la antracosis, contra la opinión de VANSTENBERGHE y GRYSEZ, casi no se duda ya de que se produce por inhalación.

La importancia de la inhalación, ha logrado un argumento valioso en el hecho de que basta una dosis mínima de virus tuberculígeno (para los conejillos de Indias 50 bacilos), para producir tuberculosis pulmonar en animales de laboratorio, mientras que, para realizarla por ingestión, son menester cantidades de bacilos cien mil veces mayores (FINDEL). Esto ha sido confirmado recientemente para los terneros mediante los experimentos de WEBER y TITZE, pues lograron producir tuberculosis por inhalación con sólo 0,01 mg. de cultivo, y, en cambio, para producirla por ingestión necesitaron 10 mg. de cultivo. En consonancia con esto, VALLÉE logró infectar 3 bóvidos pulverizando sólo 6 mg. de cultivo en un local grande y CHAUSSÉ halló bastante número de tubérculos en los pulmones de 4 bóvidos que, 90-104 días antes, habían respirado el aire de un establo en el que habían sido finamente pulverizados 5 gramos de secreción bronquial.

Teniendo en cuenta los resultados de tales investigaciones, *no puede dudarse de la posibilidad de una tuberculosis por inhalación*, pero, para juzgar la importancia práctica de semejante modo de infección, es preciso considerar que, sólo relativamente pocos de los bacilos del aire infectado penetran en las vías respiratorias profundas y que el organismo sano dispone de medios de defensa que le permiten hacer inofensivas,

incluso grandes cantidades de virus, en las vías respiratorias. En este concepto merece recordarse también el hecho de que, mediante la inyección intratraqueal de grandes cantidades de virus (10 cc. de emulsión de bacilos) al ternero, sólo difícilmente se logra producirle la tuberculosis pulmonar, sin duda por no ser suficientemente fina la pulverización de los bacilos (VALLÉE).

Queda siempre pendiente la cuestión de si, después de una inhalación infecciosa, el *pulmón enferma de modo primitivo, por la vía aerógena, o de modo secundario, por la linfohæmatógena*. Mientras que muchos autores (ZIEGLER, PONFICK, SCHMORL y otros), opinan que los bacilos inhalados producen directamente las primeras alteraciones tuberculosas en la mucosa y en los ganglios bronquiales, otros, entre los que figuran ORTH, RIBBERT y BAUMGARTEN, creen que son absorbidos y llevados inmediatamente a los ganglios bronquiales y que desde aquí, mediante las corrientes linfática o sanguínea, son trasladados al tejido pulmonar interalveolar o también a las paredes de los bronquios. Los tubérculos y focos caseosos que se desarrollan en estos puntos, van seguidos de bronquitis y broncopneumonía tuberculosas.

Esta concepción sería especialmente aplicable a la *tuberculosis pulmonar de los animales domésticos*. Según BONGERT, en los bóvidos, las primeras alteraciones tuberculosas aparecen, por lo regular, en las partes posteriores de los pulmones, a las que son más fácilmente acarreados los bacilos con la corriente sanguínea. La arteria pulmonar se ramifica desde el hilio a la base del pulmón directamente, mientras que las arterias destinadas al lóbulo anterior se dirigen hacia adelante, formando un ángulo y se ramifican, por lo tanto, en dirección encontrada. En una infección aerógena abierta, deberían enfermar principalmente los lóbulos anteriores, pues el punto de origen del bronquio destinado al vértice y el de la primera rama bronquial, según las investigaciones de BAERNER, se hallan en el punto más declive del bronquio principal y, por lo tanto, las materias introducidas con el aire inspirado, sobre todo las líquidas, deberían ser aspiradas mecánicamente a los lóbulos pulmonares anteriores de modo preferente. Así se explicaría que, con mucha frecuencia, en los cerdos, que sorben muy a menudo, fuesen las partes más anteriores de los pulmones las que tuviesen alteraciones tuberculosas más extensas, con formación de cavernas. (En el hombre, por causas no bien explicadas hasta hoy, son primeramente atacados y con la mayor frecuencia los lobulillos de los vértices.)

Pero la gran frecuencia de la enfermedad de los órganos respiratorios no prueba, por sí sola, la frecuencia del contagio por las vías aéreas, pues, investigaciones recientes, han demostrado que lo mismo dichos órganos que los ganglios linfáticos torácicos, *pueden infectarse también desde las vías digestivas*. Esta posibilidad la señaló primeramente CHAUVEAU (1868-1872), cuando, después de hacer ingerir material tuberculoso a bóvidos jóvenes, halló exclusivamente tuberculosos los pulmones y los ganglios linfáticos broncomediastínicos. KLEBS (1884) abogaba también por este modo de infección, al conceptuar la leche y la carne de los animales con tisis perlada como el origen más frecuente de la infección del hombre, y ORTH (1887) ha señalado igualmente la importancia de la infección intestinal en la patogenia de la tisis pulmonar. Pero el problema se actualizó por la célebre comunicación de KOCH al Congreso antituberculoso de Londres (1901) y más todavía por la posición adoptada por V. BEHRING (1903), según quien la transmisión de la tuberculosis tiene lugar, sobre todo, durante la lactancia, por la vía intestinal. La tuberculosis por inhalación se ha relegado a un lugar secundario. Cuando parece haber existido, realmente ha penetrado por las vías linfáticas del espacio naso-faríngeo o del intestino; por lo tanto, se trata de una infección intestinal, en el sentido más amplio de la palabra. Numerosas investigaciones experimentales de WELEMINSKY, RAVENEL, KOVÁCS, CALMET-

TE y GUÉRIN, VALLÉE, WEICHESLBAUM y otros, han esclarecido este modo de infección y muchos lo han considerado como el más frecuente.

Contra la idea primitiva de que la infección intestinal sólo podía considerarse demostrada cuando estaban atacados exclusiva o, al menos, primitivamente, los ganglios linfáticos perifaríngeos o el intestino y los ganglios linfáticos mesentéricos, las pruebas de ingestión de material tuberculoso demuestran, primero que los bacilos tuberculígenos, especialmente cuando se hace ingerir pequeñas cantidades de virus, *atraviesan la mucosa íntegra del tubo digestivo* y que, al seguir penetrando, *no se detienen en los ganglios linfáticos más cercanos, necesariamente*, sino que, por lo menos en parte, los atraviesan y, por las vías linfáticas, van a ganglios linfáticos lejanos, *llegan de este modo también a la vía sanguínea*, se fijan con predilección en el tejido pulmonar y aquí producen el proceso tuberculoso que ahora parece originado por inhalación. Al propio tiempo van, por los vasos linfáticos del espacio nasofaríngeo, a los ganglios linfáticos cervicales y a los broncomediastínicos, y por los vasos linfáticos del intestino delgado, especialmente por los de la porción posterior del íleon, a los ganglios mesentéricos y también a los torácicos o entran en la circulación menor por medio del conducto torácico.

BEHRING obtuvo en conejillos de Indias, *tuberculosis por inhalación característica*, mediante inyecciones de cultivos en la substancia lingual. Primero enfermaban los ganglios linfáticos submentales, después los cervicales y más tarde los mediastínicos. Más adelante, mediante la circulación de la sangre, llegaba el virus a los ganglios linfáticos bronquiales y a las ramificaciones terminales subpleurales de la arteria pulmonar y originaba tubérculos miliares en el tejido del pulmón.

En concordancia con esto, WELEMINSKY y KOVACS, tras *ingestiones repetidas de pequeñas cantidades de bacilos* (0,1 mg. de cultivo por cada 100 gr. de peso corporal) en conejillos de Indias jóvenes, encontraron los bacilos al cabo de algunos días, por un lado, en los ganglios linfáticos submentales, submaxilares y cervicales, por otro en los íleocecales y mesentéricos y, a veces, en los peri-portales. CALMETTE y GUÉRIN introdujeron bacilos tuberculígenos (0,1-1 gr.), unas veces por medio de una sonda, otras con los alimentos en el tubo digestivo de conejillos de Indias, cabras y bóvidos, y, en los animales adultos, en los cuales los ganglios linfáticos, menos densos, dejaban pasar los bacilos con facilidad, con frecuencia encontraron únicamente tuberculosos los órganos torácicos, en ocasiones hasta sólo los ganglios bronquiales; en cambio, en los animales jóvenes, estaban enfermos los ganglios mesentéricos. Después de una sola infección por medio de alimentos, encontraron bacilos en los pulmones de los animales adultos, a las 24 horas y sólo al cabo de 5 días en los animales jóvenes. VALLÉE obtuvo resultados análogos de la ingestión de leche bacilífera y de la inyección directa de bacilos tuberculígenos en ganglios mesentéricos. DE HAAN, 3 meses después de inyectar bacilos tuberculígenos en el estómago de un bóvido, halló también una intensa tuberculosis en los pulmones y en la pleura, sin lesión alguna de la mucosa intestinal, ni de sus folículos linfáticos.

La *rápida emigración de los bacilos tuberculígenos del intestino a los órganos torácicos y a la vía circulatoria*, la ponen de manifiesto los experimentos de RAVENEL y los de NICOLAS y DESCO, los cuales encontraron bacilos en el conducto torácico 3-4 horas después de haber hecho ingerir cultivos con manteca, agua caliente, pasteles o sopas, y también los de BISANTI y PANISSET, quienes encontraron los bacilos en la sangre circulante, al cabo de 4-5 horas; en fin, ORTH y RABINOWITSCH observaron los bacilos en la sangre, después de inyectar una emulsión bacilar en el recto, y OBERWARTH y RABINOWITSCH, después de inyectarla en el estómago de un cerdo.

Que los *bacilos tuberculígenos atraviesan mucosas normales*, resulta de innumerables experiencias de ingestión e inhalación, practicadas en animales perfectamente sanos con materiales mecánica y químicamente indiferentes. Entre otras, las investigaciones de DOBROKLONSKY demuestran también que la mucosa puede permanecer completamente íntegra (BAUMGARTEN sostiene que la mucosa enferma

siempre cuando la infección es positiva, pues los bacilos entran sobre todo en los folículos linfáticos del tubo digestivo).

Si, pues, no cabe duda de que *los órganos respiratorios también enferman después de una infección por medio de los alimentos*, la frecuencia con que padecen sólo se explica suponiendo que se hallan muy predispuestos a enfermar. Esto se aplica sobre todo al pulmón, pues este órgano enferma de ordinario mucho, cualquiera que sea el modo de infección y, a veces, incluso se desarrolla tuberculosis únicamente pulmonar después de inyectar bacilos tuberculígenos en el tejido conjuntivo subcutáneo o en órganos distantes. Por lo tanto, el pulmón debe considerarse, con razón, como un *locus minoris resistentiae* ante la infección tuberculosa (COHNHEIM, ORTH, BAUMGARTEN, BARTEL). La frecuencia con que también enferman los *ganglios linfáticos*, la explica la circunstancia de que, sobre todo en los animales jóvenes, vienen a ser filtros espesos para los elementos corpusculares y por esto detienen gran parte de los bacilos arrastrados por la linfa, los cuales, por su número, a pesar del poder bactericida de los elementos linfáticos (MANFREDI, BARTEL, FONTES y otros), pueden producir el proceso morboso con más facilidad que en otros órganos.

La *gran predisposición del pulmón a la tuberculosis*, atribuída por NEUMANN y WITTGENSTEIN a la falta de un fermento disociador de las grasas en el tejido pulmonar, la demuestran experimentos, en los cuales, excluyendo la infección aerógena, únicamente se desarrolló tuberculosis pulmonar. Así, BAUMGARTEN produjo tisis pulmonar típica en conejos, después de introducirles escasos bacilos en la vejiga urinaria; BARTEL obtuvo de modo exclusivo algunos tubérculos pulmonares después de la infección intraperitoneal; SCHROEDER y COTTON obtuvieron tuberculosis pulmonar en bóvidos y porcinos, después de la inoculación subcutánea en la punta de la cola; SCHRUM la obtuvo en perros después de cualquier modo de infección, y VALLÉE, tras la inoculación de 1 mg. de cultivo en los senos galactóforos de una vaca, produjo tuberculosis pulmonar, además de lesiones tuberculosas en los ganglios supramamarios, abdominales y broncomediastínicos. Merece mención especial el hecho de que, en la cabra y en el conejo, se desarrolla tuberculosis aislada, las más veces con formación de cavernas, preferentemente después de la infección intravenosa o peritoneal, cuando previamente ha disminuído la receptividad del animal.

Respecto al *transporte de los bacilos tuberculígenos del anillo faringeo*, BEHRING opina que producen las primeras alteraciones tuberculosas en los ganglios cervicales anteriores y que, después, por vías linfáticas, llegan a los ganglios bronquiales y a los pulmones. BONGERT, BETZKE y DEVRIENT, creen, por el contrario, que el sistema linfático de la cabeza y del cuello está separado de los pulmones y que los bacilos de los ganglios linfáticos submaxilares y subparotídeos enfermos, por medio de la gran vena linfática, van a la cava anterior y de aquí, con la corriente de la sangre, a los pulmones y a los ganglios linfáticos bronquiales (con especial frecuencia en el cerdo). Las *amígdalas* no parecen desempeñar papel alguno de importancia en la infección, por lo menos en los bóvidos; mas bien deben obrar como órganos de defensa con sus numerosas células linfoides, pero, si los bacilos las atraviesan, suelen producir, primero, alteraciones en los ganglios retrofaríngeos (DEVRIENT).

En los mataderos, las tuberculosis aisladas de los pulmones y de los ganglios linfáticos bronco-mediastínicos, se hallan muy a menudo en los bóvidos. Así, en el *matadero de Budapest*, en los años 1898-1901, sólo se hallaron tuberculosos los pulmones y los ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos, en 40,306 de 46,092 casos de tuberculosis bovina y, en $\frac{1}{3}$ de los casos, únicamente los ganglios linfáticos citados (las amígdalas y los ganglios linfáticos retrofaríngeos tan sólo en 102 casos). Este último resultado lo elevaron BONGERT a 3, de 1200 y DEVRIENT a 2, de 1400

bóvidos tuberculosos; y RASMUSSEN, en 4708 casos de tuberculosis avanzada, encontró lesiones tuberculosas 52 veces (1,1 %) en las amígdalas y 228 veces (4,8 %) en los ganglios retrofaríngeos.

Naturalmente, hay casos en los que son *otros órganos* los *especialmente predispuestos* a la tuberculosis. La tuberculosis primitiva de los huesos y articulaciones, por ej., parece ser consecuencia de semejante *predisposición local* (¡influencias traumáticas!). Además, la *especie zoológica* también influye, pues, en los conejillos de Indias, después de la infección subcutánea, enferman, en primer término, los pulmones y casi nunca el bazo, y en los conejos, por el contrario, son atacados con predilección, a la vez que los pulmones, los riñones. En las gallinas, por otra parte, los pulmones casi son refractarios a la acción de los bacilos tuberculígenos aviarios (WEBER). En los mamíferos domésticos también se observan diferencias análogas; en el cerdo, por ej., enferma con frecuencia el bazo, en los bóvidos enferman preferentemente las serosas y en el perro, a menudo, el pericardio. En fin, hay que tener en cuenta también la *variedad del bacilo tuberculígeno*, pues el del tipo bovino, en el hombre, generalmente sólo produce tuberculosis de los ganglios linfáticos regionales y del tubo digestivo.

De lo dicho resulta que la *infección tuberculosa* de cualquier órgano interno puede realizarse, *tanto por las vías aéreas (infección aerógena), como por las digestivas (infección alimenticia)*. Respecto a cuál sea el modo de infección más frecuente, los pareceres están divididos y es cosa de difícil solución, máxime porque los bacilos introducidos en el espacio nasofaríngeo con el aire, pueden ser absorbidos por la mucosa digestiva. De todos modos, la forma de realizarse la infección *depende también de las circunstancias*. Así, la infección de bóvidos estabulados tiene lugar, en la mayoría de los casos, por medio del aire respirado y, en cambio, en los prados con abrevaderos comunes, tiene lugar por la vía intestinal. Los cerdos parecen infectarse casi siempre por medio de los alimentos. Los animales con tuberculosis pulmonar abierta, pueden contaminar de las dos maneras: por medio de las gotitas infectadas de su aliento y por medio de su expectoración; otros enfermos con tuberculosis abierta ocasionan casi sólo la infección alimenticia.

La *intensidad del contagio* influye también en la *localización y en los caracteres del proceso tuberculoso*. Después de una infección enérgica y sobre todo en los animales adultos, el proceso morboso suele comenzar en el punto de la superficie de la mucosa en el que se fijaron mayor número de bacilos; en él originan tubérculos y úlceras, como las que se hallan, por un lado, en las amígdalas (en particular en los cerdos) y, por otro, en el intestino íleon (aquí, en su mayor parte, a partir de los folículos linfáticos de la mucosa). Si la infección es menos enérgica, la mucosa permanece intacta y sólo enferman los ganglios linfáticos regionales, porque la mayor parte de los bacilos permanecen atascados en ellos, mientras que, los que penetran más, ora mueren, al parecer (¡fagocitosis!), ora sólo producen, por su pequeño número, alteraciones morbosas apreciables mucho más tarde. Así en los bóvidos también se hallan, a veces, focos tuberculosos grandes en los ganglios linfáticos retrofaríngeos y, en cambio, en los ganglios linfáticos cervicales superiores, medios e inferiores y en los mediastínicos, focos de tuberculosis cada vez menores y más recientes (BREUER), de modo que, en tales casos, por lo menos en el período inicial de la enfermedad, por el sitio del ganglio linfático más gravemente atacado, se puede colegir el punto de origen de la infección, e, indirectamente, la manera cómo se produjo. Pero en casos nada

raros, especialmente después de infecciones muy poco intensas, las primeras alteraciones aparecen en órganos alejados del punto de la infección, a los que los bacilos fueron llevados con la linfa o con la sangre, sin haber producido lesiones tuberculosas en el trayecto. Como este modo de infección rara vez puede ser descartado con seguridad, no siempre se puede inferirlo con certeza del resultado de la necropsia.

Según BEHRING, *la tisis pulmonar del hombre tiene su principal origen en la leche que ingirió siendo niño de teta*. La tuberculosis infantil se realiza por el tubo digestivo, para lo cual existen condiciones favorables en los primeros períodos de la vida, pues, según las investigaciones de DISSE, la capa epitelial de la mucosa del intestino, en los primeros días de la vida, no está cubierta todavía de una capa de moco continua, por lo cual, como ha demostrado RÖMER, las moléculas grandes de albuminoides y también las bacterias, pueden atravesar íntegras la mucosa intestinal de los potros, terneros y pequeños animales de laboratorio recién nacidos, cosa mucho más difícil en los adultos, en los que sólo tiene lugar tras infecciones repetidas o después de obrar de una vez una gran cantidad de virus. Los bacilos absorbidos crean una diátesis escrofulosa en la que la infección sólo se manifiesta después de años o decenios bajo el influjo de nuevas infecciones y de causas debilitantes (alimentación insuficiente, enfriamientos, fatigas, permanencia larga en habitaciones mal ventiladas, etc.). Esta teoría se aplicó también a la infección tuberculosa de los animales, pero su exactitud para el hombre se duda de modo casi general y tampoco concuerda con el hecho de que las reacciones tuberculínicas rara vez sean positivas en los terneros jóvenes y con el de que la proporción de reacciones aumente mucho y de modo consecuente, a medida que avanza la edad.

Desarrollo del tubérculo. Los bacilos tuberculígenos, en el punto donde se fijan y multiplican, originan un proceso inflamatorio específico, que produce formas nodulares y cuyo resultado es el *tubérculo*, producto característico de la enfermedad. Alrededor de los bacilos, agrúpanse, ante todo, células redondas (descendientes de células conjuntivas y epiteliales, según BAUMGARTEN; leucocitos mononucleares grandes, según BORREL), que se transforman en células epitelioides con núcleos de forma vesicular y que, al mismo tiempo, contienen algunos bacilos tuberculígenos. A consecuencia de ulteriores divisiones nucleares, que no puede seguir el cuerpo celular ya no intacto (BAUMGARTEN, WEIGERT) o por efecto de la confluencia de varias células epitelioides (METSCHNIKOFF), aparecen en el centro del acúmulo celular, células epitelioides polinucleares y, además, verdaderas células gigantes, que también contienen con frecuencia bacilos tuberculígenos. Más tarde salen por diapedesis de los vasos vecinos linfocitos mononucleares y leucocitos polinucleares, que forman una zona espesa en torno del grupo celular existente y también penetran entre las células epitelioides; al mismo tiempo entre las células agrupadas, aparece un exudado que se coagula formando una red fibrinosa. Ulteriormente, a consecuencia de la acción tóxica de los productos químicos de los bacilos y, en parte, quizá, también, a causa de la falta de vasos de los nódulos y, por lo tanto, de nutrición de los elementos celulares (VIRCHOW), el tubérculo experimenta metamorfosis regresivas, pues, a partir del centro, las células mueren, se destruyen y juntamente con el escaso tejido conjuntivo y el exudado intercelular, se transforman en una masa caseosa, granulosa, en la que a veces, más tarde, se depositan sales calcáreas.

La *estructura del tubérculo de las diversas especies zoológicas* ofrece diferencias de importancia secundaria, pero que dan al producto tuberculoso un aspecto macroscópico, en cierto modo característico de cada es-

pecie animal. En los tubérculos de los *bóvidos* abunda mucho el tejido conjuntivo fundamental, existen con frecuencia células gigantes, y el número de las células esféricas pequeñas es relativamente pequeño; al propio tiempo los tubérculos tienen gran propensión a calcificarse. A causa de la riqueza relativamente grande de la substancia fundamental en tejido conjuntivo y de la proliferación consecutiva del mismo, en la periferia se producen, a menudo, por fusión de numerosos tubérculos, masas parecidas a fibrosarcomas (*tubérculos perlados*). Los tubérculos de los *bóvidos* y de los *caprinos* están constituidos de modo parecido. — Los de los *équidos*, ricos en células, tienen marcada propensión al reblandecimiento central; sin embargo, a veces, este reblandecimiento es tardío en tubérculos, por lo demás, blandos y de aspecto sarcomatoso; en cambio, la calcificación es excepcional. — Los tubérculos del *cerdo* contienen muchas células esféricas pequeñas y, en cambio, poca substancia fundamental; sus elementos se caseifican precozmente y no es rara su calcificación. — En los tubérculos del *perro* es frecuente un reblandecimiento mucoso, en un período avanzado.

Primitivamente se designaban con el nombre de *tubérculos* las más diversas nudosidades, pero sólo BAILLIE (1794) y BAYLE (1810) dieron esta denominación exclusivamente a los nódulos grises que se presentan en la tuberculosis. Después de considerar LAENNEC la substancia caseosa como característica de la tuberculosis, VIRCHOW atribuyó la importancia principal a los nódulos compuestos de células pequeñas, parecidos a los elementos linfáticos y exentos de vasos sanguíneos. LANGHANS atribuyó gran significación a las células gigantes que hay a menudo dentro de los tubérculos y SCHÜPPEL lo asignó, además, a las células epiteliales y sólo conceptuó como tubérculos verdaderos a los nódulos que contenían en su centro una o varias células gigantes, cercadas por una o varias capas de células epitelioides grandes y, más exteriormente, por una zona limitante de pequeñas células esféricas. Más tarde ZIEGLER observó que los tubérculos eran formaciones de origen flegmático y que se desarrollaban de la misma manera que las granulaciones inflamatorias, es decir, principalmente a expensas de leucocitos emigrados de los vasos, y que los demás elementos histológicos, los endotelios de los vasos linfáticos inclusive, sólo desempeñaban un papel secundario en su producción. BAUMGARTEN, por el contrario, admitió que los bacilos tuberculígenos excitaban sólo la proliferación de las células fijas de los tejidos, de las cuales derivaban las epitelioides y las gigantes, mientras que las células esféricas de la zona limitante procedían de leucocitos emigrados ulteriormente. Por último, según METSCHNIKOFF, las células gigantes y las epitelioides son leucocitos de origen mesodérmico, que marchan hacia los bacilos quimiotácticos positivos, a los que engloban.

También se desarrollan *formaciones parecidas a tubérculos* alrededor de bacterias muertas y de corpúsculos extraños inorgánicos, pero tales formaciones no se caseifican y no tienen carácter progresivo, ni se pueden inocular.

En los *bóvidos* y *porcinos* también se presenta una *infiltración tuberculosa difusa sin desarrollo de tubérculos* (la llamada *caseificación radiada*, de los ganglios linfáticos). En esta forma suelen hallarse siempre numerosos bacilos tuberculígenos que penetran con facilidad en la vía circulatoria y dan motivo a infecciones de origen hemático (KITZ, BONGERT, NIEBERLE, HAFEMANN y BINDER).

Recientemente se ha observado en diversas partes, en particular por WEICHSELBAUM y sus discípulos, que los *bacilos tuberculígenos pueden permanecer latentes largo tiempo en los ganglios linfáticos*, en los que se fijan primero con frecuencia sin producir tubérculos, ni siquiera microscópicos (que los ganglios, al parecer normales, pueden contener tubérculos microscópicos, lo demostró ya ORTH, antes del descubrimiento del bacilo tuberculígeno [1876] mediante inoculaciones experimentales). La acción de los bacilos tuberculígenos puede traducirse sólo por procesos hiperplásicos linfoideos (*fase linfoidea de la tuberculosis* [BARTEL y SPIELER]), cuya duración puede ser diversa y que acaba, ya retrocediendo e inmunizando en cierto modo, ya, tras una nueva infección, pero también sin ella, originando altera-

ciones tuberculosas específicas manifiestas en el punto inicial o en otros órganos. Dichos ganglios, macroscópicamente, parecen del todo normales, o sólo presentan una tumefacción uniforme y los bacilos latentes, por lo general, sólo se descubren mediante inoculaciones a los animales. Pero JOEST duda de la presentación de la fase linfoidea citada, por lo menos en los bóvidos y porcinos con tuberculosis generalizada, pues en ganglios linfáticos engrosados simplemente (27 de bóvidos y 4 de porcinos), como también JONSKE en 5 ganglios que resultaron virulentos inoculados a los animales, halló siempre alteraciones histológicas específicas (tubérculos con células epitelioides y células gigantes). Su opinión se confirmó también mediante investigaciones en conejillos de Indias infectados artificialmente, pues, en los ganglios linfáticos de los mismos halláronse ya tubérculos recientes, 24-48 horas después de la introducción de los bacilos. Sin embargo, SMIT, en un ganglio, de 7 simplemente tumefactos o hiperémicos, y RIEVEL y LINNENBRINK en 3, de 12 virulentos, al parecer normales, no encontraron lesiones tuberculosas, a pesar del análisis histológico minucioso (en 2 casos existía indudablemente una infección aguda de la sangre).

Que los ganglios linfáticos pueden ser virulentos, sin tubérculos visibles macroscópicamente, lo han demostrado también las investigaciones de FROTHINGHAM, las infecciones experimentales de CALMETTE, GUÉRIN y DELÉARDE en terneros, y las de CHAUSSÉ en perros; además, las inoculaciones experimentales con bacilos tuberculígenos humanos, prueban que permanecen latentes en el cuerpo de los bóvidos durante meses y, según LIGNIERES, incluso durante un año. Por último, también se pueden encontrar bacilos tuberculígenos virulentos en ganglios linfáticos calcificados parcialmente (BAUMGARTEN, LUBARSCH) y aun totalmente (RABINOWITSCH, SCHMITZ, UHLENBROCK), pero aquí suelen estar más o menos atenuados.

Teniendo en cuenta los resultados experimentales expuestos, los ganglios linfáticos, al parecer normales, de animales tuberculosos, especialmente los cercanos a órganos tuberculizados, deben despertar siempre la sospecha de contener bacilos tuberculígenos.

En los pulmones, por la acción de los bacilos tuberculígenos aspirados hacia los bronquios más finos y los alvéolos, desarróllase una *inflamación catarral*, en cuyo curso se llenan los últimos de fibrina, leucocitos y células epitelioides. El exudado fibrinoso y celular sufre también aquí pronto la degeneración caseosa y el proceso de mortificación invade paulatinamente los tabiques interalveolares, originando focos caseosos mayores, rodeados al principio de una zona de *pneumonía catarral* y, después, de tejido conjuntivo fibroso denso. En las inmediaciones hállanse, por lo general, tubérculos recientes, desarrollados alrededor de bacilos emigrados de los alvéolos, por los espacios linfáticos. Los bacilos llevados con la sangre, producen tubérculos típicos en el tejido conjuntivo interalveolar o en las paredes bronquiales, a los que sucede una inflamación alveolar fibrinosa.

El proceso tuberculoso se puede detener en cualquier fase de su desarrollo, *una vez muertos los bacilos tuberculígenos*; entonces, alrededor del foco caseoso, se forma un tejido conjuntivo fibroso, que acaba por envolver el foco enteramente, o el tubérculo mismo se transforma en tejido conjuntivo fibroso (*tubérculo fibroso*). A consecuencia de tales flegmasías reactivas o transformaciones, no es rara la *curación completa del proceso morboso*, en las tuberculosis locales poco avanzadas.

Difusión de los bacilos tuberculígenos por el cuerpo. Según lo expuesto acerca de las vías de infección, los bacilos marchan desde los pun-

tos de entrada, con las corrientes linfáticas, primero a los ganglios regionales, después, por lo menos en una parte de los casos, a ganglios linfáticos más lejanos y, por último, a la sangre. En el punto en que se detienen producen un tubérculo específico, en el caso de que no los hayan hecho inofensivos especialmente los elementos linfáticos. De los tubérculos iniciales entran, por los espacios linfáticos, «las vías naturales del organismo» (COHNHEIM), en el tejido vecino, todavía intacto, en el que luego producen tubérculos. Cada nuevo tubérculo es, a su vez, origen de otros y como en éstos la caseificación progresa también hacia la periferia, se producen gradualmente focos caseosos mayores y después cavidades en las mucosas o úlceras, alrededor de las cuales, por lo regular, también se desarrollan tubérculos nuevos.

Los bacilos, en su curso ulterior, van, de los ganglios linfáticos a los *órganos vecinos* y, de éstos, a sus cubiertas serosas, en cuyas redes linfáticas se difunden, y así, no rara vez, producen una tuberculosis difusa de dichas membranas, a menudo acompañada de una inflamación serosa o serofibrinosa de las mismas.

En los pulmones, cuyas alteraciones iniciales consisten ora en llenarse los alvéolos con exudados celulares, ora en el desarrollo de nódulos intersticiales, los bacilos van desde los focos tuberculosos a los *bronquios*, de donde son aspirados a otros alvéolos todavía sanos, y así se afectan porciones pulmonares cada vez mayores. Además, la secreción bacilífera expectorada se adhiere a la mucosa de la *tráquea* y de la *laringe* (en ésta de preferencia en la superficie ventral, inmediatamente por detrás de la inserción de las cuerdas vocales), donde piende también la tuberculosis. Por otra parte, la secreción que ascendió a la cavidad bucal, es deglutida y arrastrada con los alimentos hacia el intestino delgado, en el que produce tuberculosis de la mucosa, sobre todo en el intestino *íleon* (sin embargo, los tubérculos y úlceras que se hallan ella también pueden ser de origen hematógeno). De modo análogo, el proceso iniciado por vía metastática en el *parenquima renal*, puede descender y extenderse a las *pelvis renales* y a lo largo de las *vías urinarias*; por otra parte, la tuberculosis primitiva del *útero*, de la *vagina*, del *epidídimo* y de la *vejiga*, pueden propagarse a la mucosa de las vías urinarias, ascender hacia las pelvis renales y acabar por invadir el riñón.

Si los bacilos tuberculígenos llegaron a la *vía circulatoria*, son arrastrados con la corriente sanguínea, y si no se mueren o no son eliminados del cuerpo, producen por vía embólica tubérculos en diversos órganos (con relativa frecuencia en los riñones y en el bazo). Si la sangre recibe grandes cantidades de bacilos, entonces aparecen, a la vez, tubérculos muy numerosos en uno o en varios órganos y así se desarrolla el cuadro de la *tuberculosis miliar aguda*. Ésta se produce, las más de las veces, por originarse tubérculos en medio de los tejidos enfermos y también en las paredes de los vasos sanguíneos, en particular en las de las venas, tubérculos que producen focos caseosos y finalmente úlceras, del fondo de las cuales van bacilos a la sangre (en gran cantidad cuando la ulceración de la pared vascular establece una comunicación entre la luz del vaso sanguíneo y un foco tuberculoso limítrofe). Además, indirectamente, también pueden penetrar en la sangre abundantes bacilos a partir de tubérculos abiertos de las paredes de los conductos galactóforos (JOEST halló dos veces en bóvidos tuberculosis abierta de dichos conductos).

Si esto tiene lugar en la pared de una vena periférica o en una rama de

la arteria pulmonar, la mayor parte de los bacilos permanecen acumulados en los pulmones, donde, de modo casi exclusivo, producen tubérculos numerosos; en cambio, si se ulcera la pared de una vena pulmonar, entonces los bacilos son llevados a los diversos órganos regados por la circulación mayor y se produce una tuberculosis miliar, de preferencia en el bazo, en el hígado y en los riñones (V. también pág. 493).

Toxinas. Los bacilos tuberculígenos obran, por una parte, mediante *venenos endógenos* y, por otra, mediante *productos tóxicos de su metabolismo*. La inflamación, la degeneración grasa y la caseificación del tubérculo, se deben a los venenos primeramente citados, pues la inyección subcutánea de bacilos muertos produce un absceso local estéril, necrosis, caseificación y caquexia general; además, con los extractos alcalinos, etéreos o bencínicos de los bacilos, también se obtiene un resultado análogo (KOCH, WEYL, AUCLAIR y BARBIER, SIEGENBECK, VAN HEUKELOM). En cambio, la fiebre se debe a los productos metabólicos de los bacilos, los cuales también se hallan en los filtrados de cultivos, constituyendo, en su forma condensada, la *tuberculina* (V. más abajo).

Según MARMOREK, la *toxina propiamente dicha*, que circula con los humores del organismo tuberculoso y de la que se hallan también impregnados los mismos bacilos, es distinta de la tuberculina. Se forma fuera del cuerpo del animal, en cultivos frescos en suero leucotóxico (por ej. en caldo de hígado) e inyectada subcutáneamente, causa en los équidos edemas inflamatorios (5 cc. matan conejillos de Indias). Según CALMETTE y BRETON, los cultivos *muertos* por la ebullición, obran como la tuberculina y, según VALLÉE y MARTIN y VAUDREMER, los *bacilos desengrasados* obran también como la tuberculina hiperactiva. CANTACUZINO, en conejillos de Indias, obtuvo de la inyección intravenosa de grandes dosis, muerte rápida con hipotermia, degeneración del corazón y de los riñones y eosinofilia de la sangre, y de dosis menores un proceso crónico. MARAGLIANO distingue dos clases de toxinas del bacilo tuberculígeno, a saber: una *toxalbumina exógena*, labil, que produce sudores e hipertrofia y un *toxoproteido endógeno* estable, que produce hipotermia; pero KÖPPEN no encontró diferencia alguna entre ambos grupos de toxinas. DE WAELE puso bajo la piel de animales de laboratorio *saquitos de colodión*, y MOUSSU, bajo la de bóvidos, tubitos de arcilla llenos de cultivos de bacilos tuberculígenos; ambos observaron que, al cabo de algunas semanas, los animales reaccionaban a la tuberculina.

Infección mixta. Los tejidos tuberculosos constituyen terreno abonado para los saprofitos y para otras bacterias patógenas que, una vez llevadas con el aire a focos abiertos hacia el exterior o, mediante la circulación, a focos caseosos cerrados, proliferan en ellos y pueden modificar, tanto el carácter anatómico de las alteraciones, como la marcha típica de la enfermedad. Además, es también posible que bacterias patógenas produzcan ciertas alteraciones histológicas primitivas y así preparen el terreno para los bacilos tuberculígenos. Ciertamente que éstos, por sí solos, también pueden producir supuraciones y que sobre todo los focos caseo-purulentos de los bóvidos muchas veces no contienen bacterias extrañas, pero, de todos modos, el carácter más purulento de los focos tuberculosos indica, no rara vez, la participación de *bacterias piógenas* en el proceso purulento. Semejante proceso favorece la difusión de los bacilos tuberculígenos por el organismo, desde luego porque suelen abundar en él (BONGERT); además, el desarrollo no raro de la tuberculosis a consecuencia de afecciones catarrales y de pneumonías agudas, indica un influjo favorable a la infección tuberculosa, ejercido por otras bacterias patógenas. La fiebre intermitente intensa, observada en muchos casos graves, generalmente traduce un proceso de supuración engendrado por bacterias piógenas en órganos tuberculosos.

Según OESTERN, la *flora bacteriana de los focos tuberculosos reblandecidos* de los bóvidos, es muy escasa; además de bacilos tuberculígenos, contiene, de preferencia, estafilococos, especialmente blancos, rara vez sarcinas y bacilos análogos al coli; en cambio, no contiene estreptococos. Si sólo contiene bacilos tuberculígenos, la masa reblandecida es amarilla y de consistencia mucoso-acuosa; en caso contrario, la consistencia es caseoso-purulenta o caseoso-mucosa; pero BONGERT enseñó que en los bóvidos, la fusión purulenta del tejido tuberculoso es producida, las más de las veces, *exclusivamente por bacilos tuberculígenos*, en particula cuando estos bacilos mueren en grandes cantidades. NIEBERLE llegó también a un resultado análogo.

*ARQUELLADA, VELASCO PAJARES y DURAN DE COTTES intentaron producir tuberculosis articulares en muchos lotes de conejos, inyectándoles cultivos virulentos de bacilos de Koch en las diversas vías y traumatizándoles, al mismo tiempo, las articulaciones; sólo lo lograron cuando, simultáneamente, inyectaban estafilococos dorados en las coyunturas. Según esto, la tuberculosis articular sería una infección mixta o asociada. (II Cong. esp. internac. de la tuberculosis. San Sebastián, 1912.) *

Alteraciones anatómicas. El producto característico de la tuberculosis, el *tubérculo*, es un *nódulo* todavía visible a simple vista, primero *gris transparente*, más tarde *amarillento*, a consecuencia, primero de su degeneración adiposa y después de su caseificación, iniciadas en su centro. Los tubérculos del tamaño de granos de mijo y los mayores resultan ya de la fusión de varios nódulos primitivos; el crecimiento de tales conglomerados origina *focos caseosos, amarillos, secos, mayores*, cuya naturaleza tuberculosa suelen indicarla también los pequeños tubérculos existentes en sus inmediaciones. *La formación de nódulos y la caseificación* caracterizan generalmente las alteraciones anatomo-patológicas de naturaleza tuberculosa, las cuales, por lo demás, ofrecen diferencias de bastante importancia, según la especie animal y, en parte, según el órgano.

En los **bóvidos** enferman las más de las veces los *órganos torácicos*, especialmente los *pulmones* y los *ganglios linfáticos bronco-mediastínicos*. En el *tejido pulmonar* existen incluidos focos de diverso tamaño, ya *muy consistentes*, bien *circunscritos*, de sección *gris rojiza o amarilla*, compuestos de una substancia seca, friable, caseosa o semejante a mortero, rodeada de tejido conjuntivo denso, ya *purulentos*, blandos, blanco-amarillentos, limitados por una delgada cápsula conjuntiva. Su volumen varía mucho; en los casos avanzados hállanse todos los tamaños que median entre los de los nódulos intersticiales primitivos, grises, transparentes, pequeños como semillas de adormidera, y los grandes como puños. Los focos de la superficie del pulmón, hacen irregular esta misma superficie; los profundos se aprecian palpando el tejido pulmonar.

El *tejido pulmonar* que hay entre los tubérculos, ora parece normal, ora se ve atelectásico, homogéneo, gris-rojizo o amarillento (*pneumonía catarral crónica*), o bien, hasta cierta distancia, condensado y aun completamente atelectásico (*pneumonía intersticial crónica*). Según la gravedad del caso, las alteraciones permanecen limitadas a porciones pequeñas del pulmón (generalmente a las zonas pulmonares posteriores), o se diseminan por todo él.

La fusión de focos caseosos o caseoso-purulentos mayores, origina cavidades, *cavernas*, generalmente rodeadas de tejido conjuntivo denso y revestidas interiormente de una capa de tejido de granulación reciente, que supura (la llamada, en otro tiempo, *membrana piógena*). Algunas cavernas comunican con un bronquio, por el que vacían parte de

su contenido hacia el exterior, pero las masas caseoso-purulentas que quedan, a consecuencia del acceso directo del aire atmosférico, se descomponen y por esto adquieren un color sucio y un olor desagradable (*tisis tuberculosa*) * Algunas personas y vacas tuberculosas despiden un olor espermático intenso, acaso dependiente del bacilo espermígeno de FERRAN (P. FARRERAS) *

En los animales jóvenes, la tuberculosis pulmonar no rara vez se traduce únicamente por una *pneumonía catarral*; las partes pulmonares afectas aparecen *compactas, duras, atelectásicas* y, a la sección, que permite recoger una pequeña cantidad de líquido caseoso-purulento, *gris-rojizas, blanco-grisáceas* o *gris-amarillentas*. Con la degeneración caseosa del exudado y la descomposición del tejido pulmonar, se desarrollan también aquí focos caseosos menores o mayores, blandos o secos. En otros casos, incluso en animales adultos, hállanse diseminados por el tejido pulmonar por lo demás todavía sano, tubérculos y granulaciones del tamaño de granos de mijo al de guisantes o mayores aún, blanco-grisáceos, de superficie de sección lisa o ya reblandecida y caseosa en el centro, que invaden gradualmente las partes inmediatas por medio de prolongaciones parecidas a hilos y a hojas (*broncopneumonía miliar diseminada*; NIEBERLE). La tuberculosis de la superficie del pulmón se acompaña con frecuencia de una inflamación hiperplásica de la *pleura costal*, origen de adherencias entre las hojas pleurales, o de tubérculos perlados (V. más abajo) y, en casos raros, de una pleuresía serofibrinosa.

Con el proceso pulmonar coexiste siempre un *catarro de los bronquios*, que contienen una secreción muco-purulenta, en la zona pulmonar enferma, y, en casos graves, en todas las zonas. Su mucosa está tumefacta e inyectada y, no rara vez, presenta también tubérculos o úlceras; además, a causa del reblandecimiento consecutivo de las paredes bronquiales, aparecen *bronquiectasias* en algunos puntos. No es raro hallar también ulceraciones en la *mucosa traqueal*, a veces muy extensas, cuya naturaleza tuberculosa se manifiesta por su aspecto irregular, sus bordes elevados y cortados a pico, su fondo rojo-amarillento, y por los pequeños tubérculos visibles en ellas y en sus inmediaciones. En la *laringe* se hallan, a veces, especialmente detrás del ángulo ventral de las cuerdas vocales, tubérculos muy juntos, que alcanzan el tamaño de guisantes o excrecencias mayores, que cubren las cuerdas vocales o se fusionan, originando grandes vegetaciones fungiformes. En casos excepcionales, el proceso tuberculoso puede limitarse de modo exclusivo a la laringe, al velo palatino y a los ganglios regionales (GARTH). En la *mucosa nasal* existen, también muy rara vez, úlceras (CHAUSSÉ) o granulaciones rojizo-amarillentas, que contienen focos caseosos numerosos (JOEST).

La *tuberculosis de las membranas serosas* se manifiesta, en el período inicial del proceso, por *excrecencias gris-rojizas, jugosas, blandas, pero densas*, algunas de las cuales alojan pequeños tubérculos amarillentos, y, en un período muy avanzado, por *formaciones esféricas, macizas y consistentes (tubérculos perlados)* que contienen focos caseosos o semejantes a mortero. Las formaciones pequeñas, ora se adhieren a la serosa mediante una base ancha, ora cuelgan de la misma por medio de un pedículo. Se adhieren, además, con las vecinas y originan formaciones como racimos, coliflores o árboles (fig. 109). Tales vegetaciones, de tamaño y formas diferentes, no rara vez abundan en la superficie de las serosas, cuyo grosor puede aumentar hasta medir varios centímetros. Esto se ha

observado sobre todo en las hojas del pericardio, a menudo adheridas entre sí, de modo que a veces recubren el corazón formándole como una coraza fibrinosa, consistente, de varios centímetros de grosor, que contiene abundantes focos caseosos o semejantes a mortero (el llamado *corazón blindado*). Esta coraza, ora está claramente separada de la musculatura cardíaca, ora parten de la misma tabiques conjuntivos blancos que se introducen entre los haces musculares. En el *miocardio* también

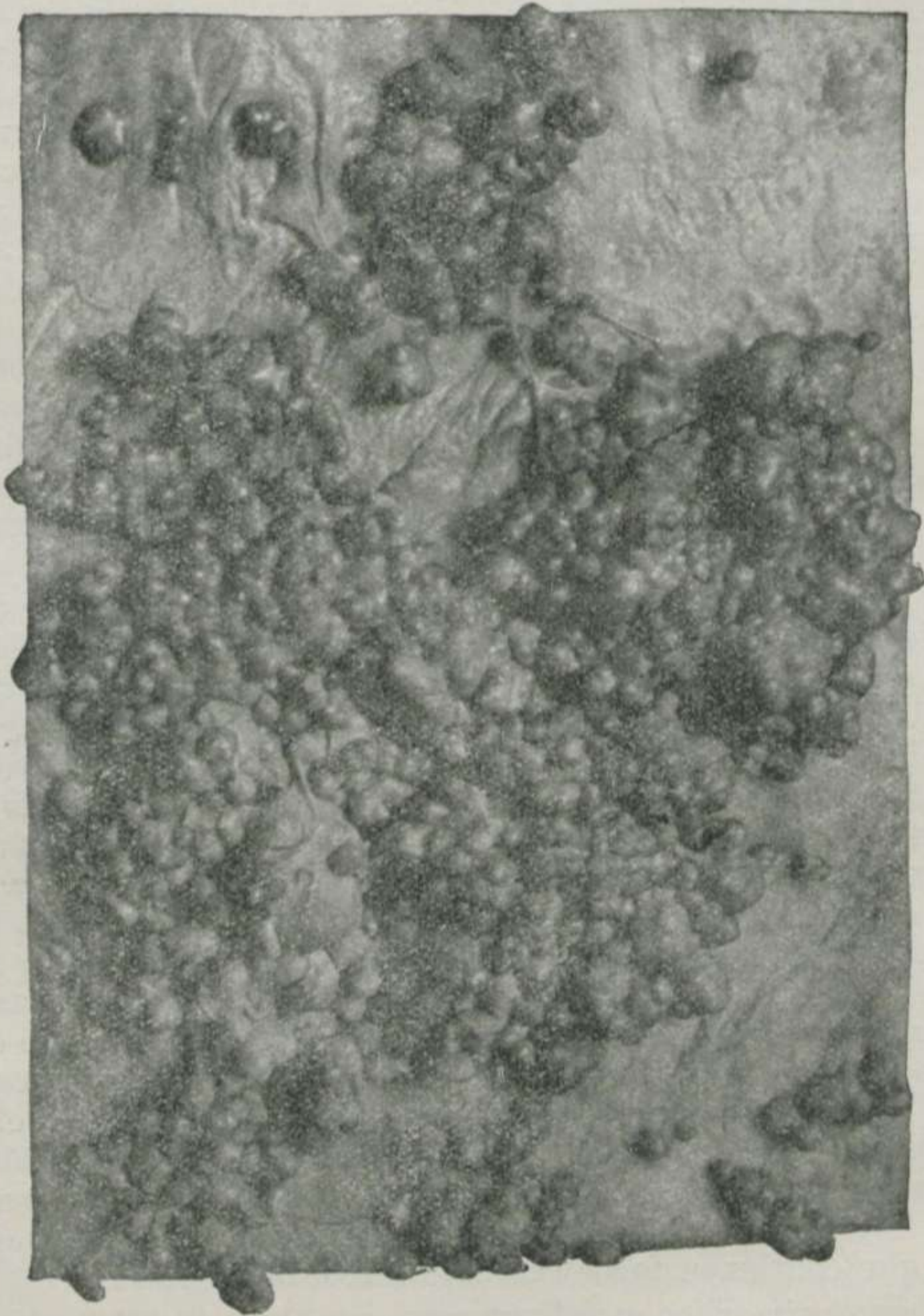


Fig. 109. Tuberculosis. Tubérculos perlados en la pleura.

se hallan, a veces, focos caseosos, que pueden existir hasta sin lesión concomitante del epicardio, porque son de origen embólico. La tuberculosis de las válvulas cardíacas o del *endocardio*, es muy rara (BERGEON encontró tubérculos miliares en las sigmoideas y en la membrana íntima de la aorta y GIOVANOLI observó lo propio en la arteria pulmonar).

Por el examen histológico, generalmente se logra ver *tubérculos con células gigantes en las vellosidades recientes*, pero muchas de ellas no tienen estructura

tuberculosa, y su inoculación a conejitos de Indias tampoco produce tuberculosis (HEYMANS, por las inoculaciones a los animales, halló sólo bacilos tuberculígenos virulentos en 58 excrecencias, de 70 examinadas).

Los ganglios linfáticos próximos a los órganos tuberculosos, están siempre afectados, pero, por otra parte, no rara vez, sobre todo en animales jóvenes, constituyen la localización exclusiva de la enfermedad. Al principio aparecen *tumefactos, uniformemente jugosos o blandos y, en algunos puntos, rojos*; luego se forman *pequeños enturbiamientos des-*

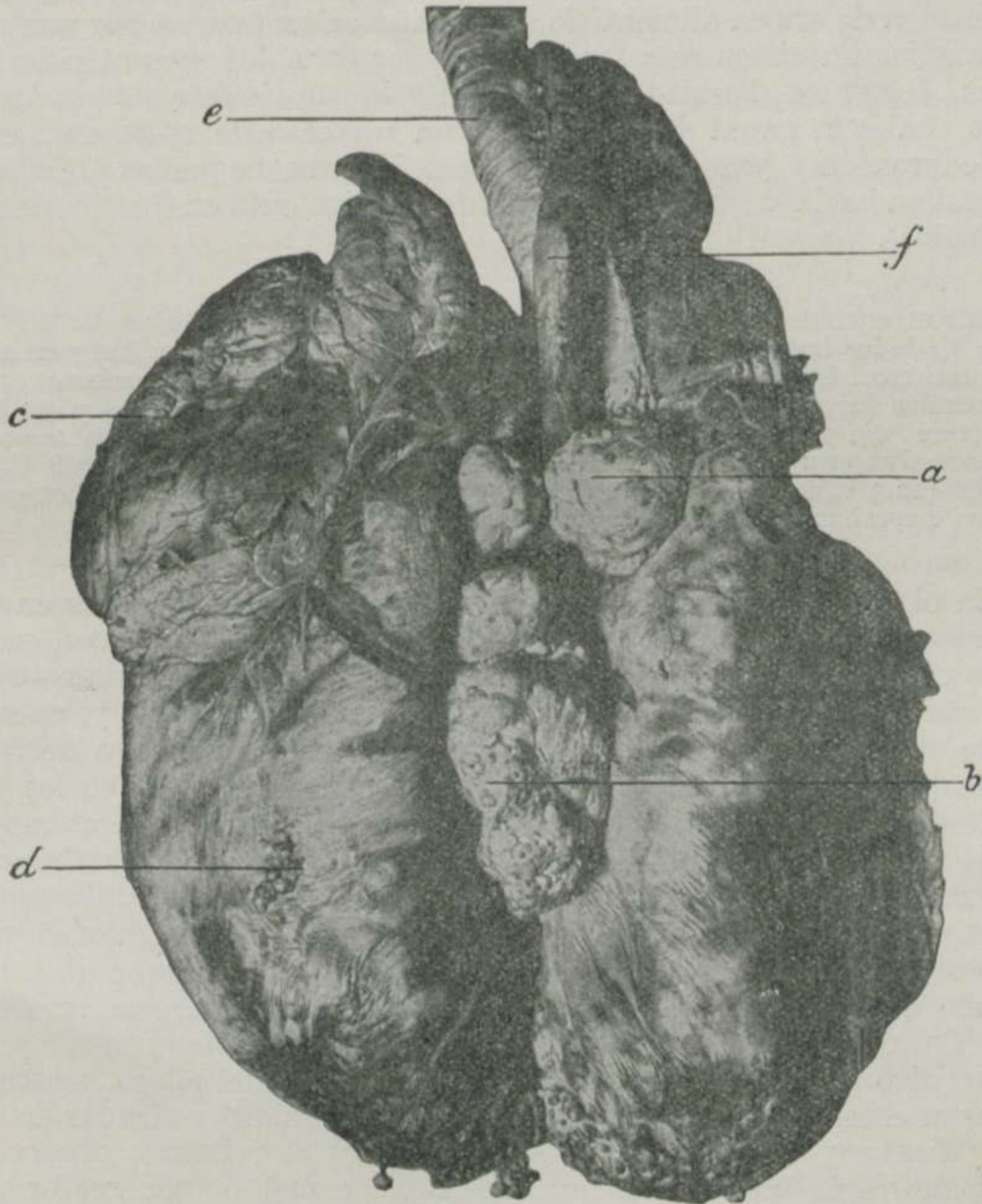


Fig. 110. *Tuberculosis de los órganos torácicos de un bóvido. a y b ganglios linfáticos bronquiales y medlastínicos engrosados por la tuberculosis; c y d nódulos perlados en el pericardio y en la pleura; e tráquea; f esófago. En los pulmones tubérculos caseosos.*

coloridos en la superficie de sección gris rojiza y en ellos nódulos o caseificaciones difusas. En un período más avanzado, los ganglios se transforman en tumores compactos, grandes, compuestos de tejido fibroso blanco-grisáceo, con focos caseosos o parecidos a mortero, grandes y se-

cos en su interior, o se transforman en grandes neoplasias que contienen cavidades o abscesos separados por tabiques fibroso-lardáceos y llenos de un contenido semejante a materia caseosa, crema o mortero. Otro modo de manifestarse la tuberculosis ganglionar, es la *caseificación radiada*, en la que los ganglios tumefactos, macizos y consistentes, presentan una superficie de sección fibrilar o radiada, semejante a la del rábano, alternando las rayas de tejido caseificado con las de tejido tumefacto y de aspecto vítreo (BONGERT). En la tuberculosis pulmonar alcanzan sobre todo gran tamaño los ganglios linfáticos mediastínicos y peribronquiales (fig. 110); entonces el esófago y lo mismo la tráquea, pueden ser rechazados hacia un lado y más o menos comprimidos; en cambio, después de la infección de origen alimenticio suelen aumentar mucho, por una parte, los ganglios linfáticos retrofaríngeos y, por otra, los mesentéricos y los portas. JOEST ha descrito dos casos de *tuberculosis del conducto torácico*, en los cuales la pared del mismo, en un trayecto de 15-20 cm., estaba muy engrosada y presentaba, en su cara interna, pequeños nódulos que sobresalían hacia la luz del vaso (la linfa era virulenta en 6 casos, de 37 investigados).

STROH encontró tuberculosos los llamados *ganglios linfáticos de las carnes* en 1,4 % de los bueyes, 2 % de los toros, 3 % de las vacas y novillas y en 22,9 % de los terneros. En los bóvidos adultos, los ganglios más a menudo afectados eran los postcraurales (27,1 %), los preescapulares (26,7 %), los precraurales y los isquiáticos (17,2 %), y, mucho más rara vez, los axilares (5,5 %). En los terneros, la serie sucesiva era: ganglios preescapulares (40,8 %), postcraurales (23,8 %), precraurales (22,3 %), axilares (6,9 %) y, por último, isquiáticos (6,1 %). Los *ganglios mamarios* estaban afectados en 1,7 % de las vacas tuberculosas.

En el *tubo digestivo* se presentan alteraciones tuberculosas en la faringe y en el intestino delgado, con relativa frecuencia; rara vez, en otros puntos. En la *lengua* se hallan, muy raramente, *focos caseosos o úlceras en el dorso*, que se limitan a un pequeño campo (CHAUSSÉ) y, más raramente aún, se acompañan de un engrosamiento conjuntivo del parenquima (MOUSSU). Las *amígdalas* acostumbra a enfermar en los terneros de modo casi exclusivo; aparecen transformadas en úlceras caseosas, con pequeños focos, también caseosos, en sus inmediaciones. Como cosa muy rara, se ven tubérculos y úlceras en las paredes del *esófago* (MAY, NICOLAS), úlceras crateriformes (MAC FADYEAN) o vegetaciones papilomatosas (CHAUSSÉ) en los pilares de la *panza*, nódulos que alcanzan el tamaño de guisantes en el *retículo*, cerca de la desembocadura del esófago (CHAUSSÉ), pequeñas úlceras planas en el *librillo* (JOHNE) y, en el *cuajar*, algo más a menudo y generalmente cerca del píloro, úlceras que alcanzan el tamaño de una peseta, de fondo granuloso, rodeadas de nodulitos (WALLEY, KITT, F. ARLOING, ZIETSCHMANN; PLATE observó una vez hemorragia interna por una de tales úlceras) o una neoformación con la superficie ulcerada. En la mucosa del *intestino delgado* (en particular en la del íleon) y en la del *ciego*, se presentan, tanto tubérculos aislados, como úlceras tuberculosas mayores o menores. Son también característicos de las últimas, los bordes infiltrados, elevados y rodeados de tuberculitos, así como el fondo firme, cubierto con frecuencia de masas caseosas secas; penetran hasta la submucosa o hasta la muscular, son, muchas veces, alargadas y su diámetro mayor se cruza entonces con el eje longitudinal del intestino (*úlceras en forma de cinchas*).

CHAUSSÉ describe tres formas de tuberculosis intestinal: en la forma *ulcerosa* mueren la mucosa y la submucosa en todo su espesor, a consecuencia de lo cual se desprenden; en la forma *hipertrofica* se desarrollan tubérculos de modo exclusivo en la submucosa, mientras que la mucosa que los cubre aumenta uniformemente de grosor y sobresale como una meseta en la luz del intestino; por último, la forma *herpetoidea* se limita sólo a la capa más superficial de la mucosa, en la que forma pequeñas erosiones muy someras.

En Alemania, en 1905, se hallaron con tuberculosis intestinal 0,45 % de los bóvidos sacrificados y en el matadero de Budapest, en los años 1903-1911, 0,56 %

El hígado contiene, ora tubérculos pequeños y focos caseosos dispersos, ora focos de pus o abscesos que alcanzan el tamaño de puños y están llenos de un contenido como argamasa o blando y caseoso-purulento, incluido en tejido conjuntivo denso. A consecuencia de ello, el hígado a veces alcanza un tamaño considerable (en un caso de STREITBERG pesaba 64 libras). CHAUSSÉ ha publicado un caso de tuberculosis pronunciada de las glándulas salivales.

El bazo, sobre todo en animales jóvenes, contiene con frecuencia, ya numerosos tuberculitos dispersos, ya sólo algunos focos caseosos mayores.

Los riñones, por el contrario, se hallan afectados con frecuencia en los animales adultos. Las primeras alteraciones consisten en nódulos del tamaño de semillas de adormidera, gris-claros, más tarde algo mayores y amarillentos, que se destacan de la substancia renal rojo-morena prominentes o formando *columnitas* (MOSER), que van desde la superficie hasta la capa limítrofe; los focos caseosos mayores están incluidos de ordinario en tejido conjuntivo denso, que con frecuencia se ensancha cónicamente hacia la superficie renal. Por la fusión de tales focos, pueden originarse tubérculos grandes, que invaden pirámides enteras o, por la ruptura de las masas caseosas, producirse cavidades comunicantes con la *pelvis renal* (*nephrophthisis*). Entonces la mucosa de las pelvis renales, en las inmediaciones del foco abierto, aparece sembrada de pequeños tubérculos o transformada en toda su extensión en una masa caseosa que se desprende fácilmente. En casos excepcionales los focos tuberculosos del riñón semejan linfosarcomas. Al mismo tiempo, también suelen estar muy engrosados los *uréteres*, cuya mucosa, como en los casos en los cuales el proceso tuberculoso se ha desarrollado de modo ascendente, a partir del cuello de la vejiga, se presenta transformada en una masa caseosa. Muy raramente se han encontrado también tubérculos en la mucosa de la *uretra* y de la *vagina*.

BÜCHLI, en dos años, halló también enfermos los riñones en 1.576 de 6.171 bóvidos tuberculosos. Consiguió demostrar los bacilos tuberculígenos de la orina 2 veces con el microscopio y 10 mediante inoculaciones a conejitos de Indias; en 2 de los casos los riñones no presentaban alteraciones macroscópicas. — Según KALLINA, la tuberculosis renal de los terneros, novillos y bóvidos adultos machos, es, no rara vez, abierta.

PETT, HARRISON y CHAUSSÉ han descrito casos de tuberculosis de las glándulas ante-renales.

De los órganos genitales enferman, en los machos, especialmente, los *epidídimos* y, por propagación ulterior del proceso, los *testículos*, los cuales, en tales casos, contienen tubérculos caseosos. GERGELY halló en un buey tuberculosis pronunciada sólo en los testículos, que le habían sido magullados en la juventud y se le habían retraído después a la pelvis. SCHLEGEL ha descrito tuberculosis del cordón espermático y de las vesículas seminales en un buey con tuberculosis acentuada.

En las hembras la tuberculosis afecta la *matriz* y las *trompas*, con o sin un proceso análogo concomitante del peritoneo. En casos poco avanzados, el tacto de los *cuernos uterinos* aprecia pequeños engrosamientos nudosos; más tarde son mucho más *gruesos y duros*, tienen masas sólidas, consistentes, en sus paredes y contienen abundante líquido amarillento, cremoso o grasoso, a menudo también pútrido. En la mucosa se hallan, al principio, nódulos pequeños, firmes y blanco-grisáceos y, más adelante, formaciones mayores o una destrucción ulcerosa. En casos raros los tubérculos se abren hacia fuera y, con su superficie ramificada y vellosa, sobresalen en la cavidad peritoneal. Por lo regular, participan también del proceso los *oviductos*, las más veces en el tercio abdominal (FISCHER) y entonces aparecen como cordones sólidos, que alcanzan el grosor del pulgar. Los *ovarios* comúnmente sólo enferman cuando hay, al mismo tiempo, tuberculosis genital generalizada; entonces lo hacen casi siempre de modo bilateral y su tuberculosis, ora se manifiesta por una hiperplasia con formación de vellosidades en la superficie (MAYFARTH), ora por la transformación en grandes neoplasias de superficie vellosa y con focos caseosos de diverso tamaño en su interior. En los terneros ha sido observado a veces tuberculosis primitiva del *ombligo* y del *uraco*, eventualmente con determinaciones morbosas consecutivas en los ganglios linfáticos abdominales y torácicos y en otros órganos (MOREL).

Según las *estadísticas de inspección de carnes de Alemania*, 0,47 % de todas las vacas sacrificadas presentaban tuberculosis uterina. — Según OSTERTAG, de cada 100 casos de tuberculosis generalizada, 65 presentaban tuberculosis en la matriz. LUNGWITZ halló también el útero tuberculoso en 152 casos, de 264 de tisis perlada del peritoneo. La matriz, en casos pronunciados, puede llegar a pesar 40 kilogramos (MÖBIUS). — Según las averiguaciones de FISCHER, el proceso, en la mayoría de los casos, va de las trompas al útero, incluso cuando las lesiones uterinas parecen más antiguas.

La tuberculosis *mamaria* suele manifestarse por *nudosidades* de diverso tamaño, *firmes, caseosas o calcificadas en su interior*, entre las cuales el tejido conjuntivo hiperplasiado y espeso contiene numerosos tubérculos pequeños (fig. III). Por lo regular, están afectados uno o ambos cuartos *posteriores* de las ubres y a veces también las partes limítrofes de los cuartos anteriores. Las partes enfermas que, ora se presentan más voluminosas, ora más reducidas, están deslindadas de las todavía normales por una línea sinuosa precisa. También hay tubérculos en las paredes de los conductos galactóforos, algunos de los cuales están abultados y transformados en cavidades llenas de detritus caseosos y grumos de leche. Las venas de las partes mamarias enfermas contienen, a veces en un largo trayecto, coágulos hemáticos, en algunos puntos de los cuales pueden apreciarse grupos de bacilos tuberculígenos (BANG). En la *infección embólica reciente*, los lóbulos del cuarto mamario afecto están hinchados, ostentan manchas o líneas pequeñas y amarillas sobre fondo gris, y muestran el tejido conjuntivo intersticial sembrado de numerosos tubérculos recientes y focos caseosos, del tamaño de lentejas al de guisantes (BANG, MOSER). En casos avanzados, el cuarto enfermo se puede transformar en una masa neoplásica única, que contiene grandes depósitos caseosos, en medio de tejido conjuntivo calloso. En todos los casos están también afectados los *ganglios linfáticos mamaris*; en cambio, éstos pueden estar tuberculosos sin que, por lo menos a simple vista, se puedan ver tubérculos en el tejido de la mama.

JOEST y KRACHT-PALEJEFF encontraron *bacilíferos* los ganglios linfáticos de las ubres en un 50 % de los casos de *tuberculosis generalizada* y simplemente alteraciones tuberculosas microscópicas en el tejido mamario, en la mitad, aproximadamente, de dichos casos. Tales alteraciones consistían, unas en *tuberculosis del tejido interacinoso, diseminada en focos*, y otras en *tuberculosis difusa de los conductos excretores mismos*; en ambos casos los tubérculos, precozmente ya, se abrieron en el sistema cavitario.

En el *sistema nervioso central* se presentan alteraciones tuberculosas, las más de las veces, en terneros y novillos, y, de ordinario, aunque no sin excepción, en la *tuberculosis generalizada* (WETZSTEIN, HJORTLUND).

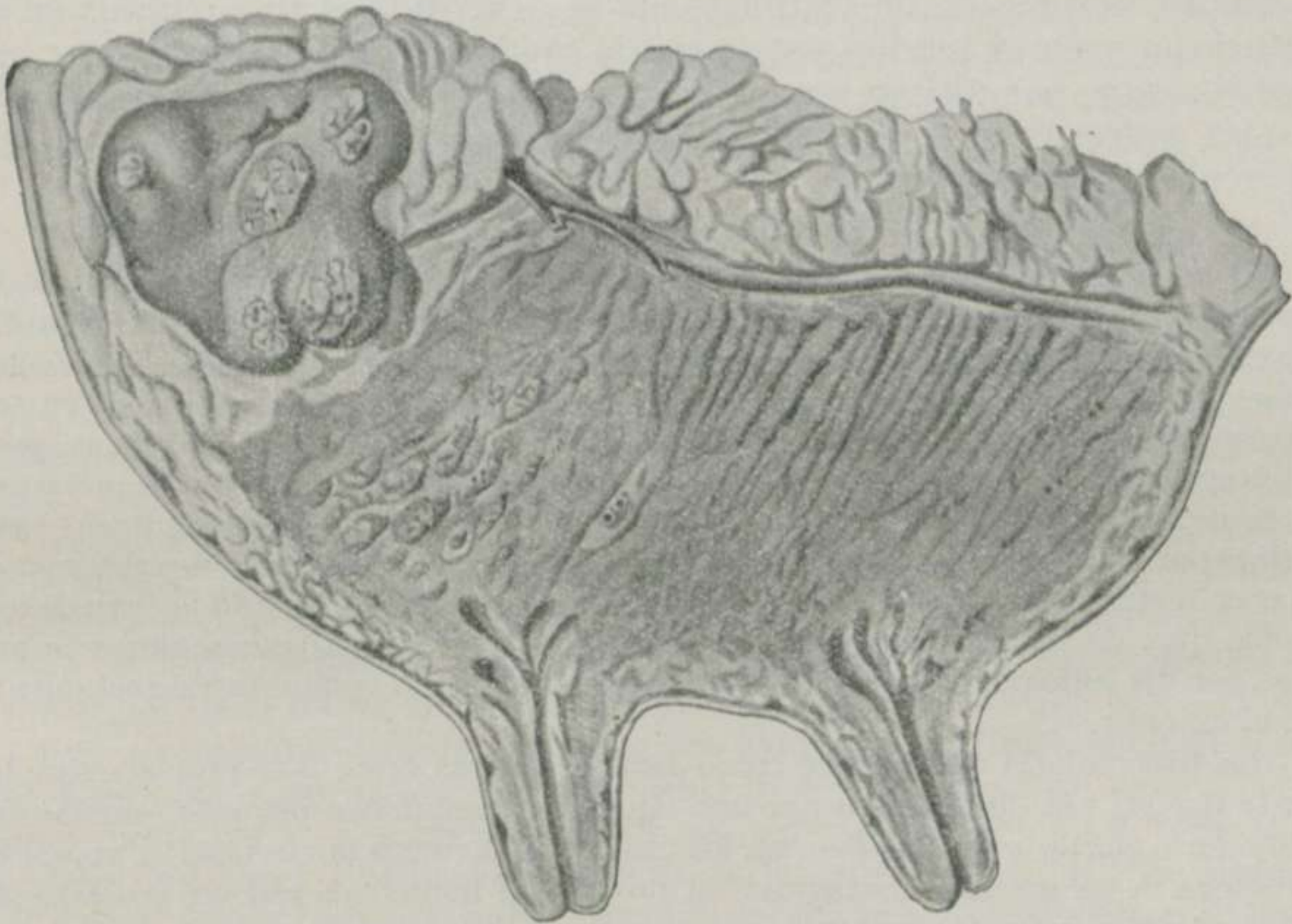


Fig. 111. *Tuberculosis mamaria*. Focos tuberculosos en el tejido mamario de un cuarto posterior. Ganglios linfáticos mamarlos muy engrosados con focos caseosos. (Según MOUSSU.)

El órgano preferentemente atacado suele ser el *cerebro*, el cual contiene, ora un tubérculo caseoso, grande, único (*tubérculo solitario, tyroma*), ora varios focos caseosos pequeños, que invaden también, a veces, las meninges y producen en ellas una inflamación tuberculosa. En tales casos hállanse sobre todo tubérculos recientes en la base del cerebro, en la cisura de SYLVIO, a lo largo de los vasos sanguíneos (*meningitis basilar tuberculosa*) coexistiendo con ellos una hidrocefalia interna aguda (con relativa frecuencia en los terneros inoculados preventivamente [HUTYRA; WEBER y TITZE y otros]). Un proceso análogo en la *médula* o en las *meninges medulares* (LÖVY, DÜKER), se ha observado mucho más rara vez, y entonces, de ordinario, sólo en las proximidades de vértebras tuberculosas.

Por último, se presentan alteraciones tuberculosas: en los *huesos* (en la substancia esponjosa de los planos, de preferencia en las costillas y vértebras, de modo excepcional en los de la bóveda craneana o de la pelvis y,

además, en la médula de los huesos largos); en los *cartílagos* (en los extremos articulares de los huesos largos); en las *articulaciones* (inflamación exudativa con engrosamiento de los ligamentos capsulares, abultamiento de los extremos articulares, eventualmente con vegetaciones vello-sas, esponjosas, amarillo-rojizas y destrucción de los cartílagos, de preferencia en la rodilla, según HAMOIR); en la *musculatura* (las más de las veces focos caseosos originados en ganglios linfáticos de los músculos, excepcionalmente focos que alcanzan el tamaño de judías o nódulos como sarcomas entre los hacecillos); en el *tejido conjuntivo subcutáneo* (tubérculos consistentes, a veces moniliformes y abscesos caseosos); muy rara vez en la *piel*, en las *vainas tendinosas* de las extremidades (en un caso de SCHLEGEL, después de un traumatismo se desarrolló la tuberculosis en el metacarpo y en el tendón extensor, de modo exclusivo); en el *pene*, en la *próstata*, y, por último, en los *ojos* (tubérculos en el iris y panoftalmía caseosa consecutiva, excepcionalmente también sólo iritis fibrinosa sin tubérculos [MANLEITNER]).

Al apreciar los resultados de la necropsia, se suele distinguir, sobre todo al inspeccionar las carnes, una *tuberculosis primitiva* y otra *secundaria*, en cada órgano. Se consideran como afecciones primitivas, las inmediatas a las puertas de entrada, producidas directamente por afecciones del exterior y las originadas en sus proximidades por simple propagación local o por medio de las vías linfáticas, pero sin intervención de la vía sanguínea, y como hematógenas o procesos secundarios, los focos embólicos, hematógenos, producidos mediante la vía sanguínea, residentes, por lo tanto, en el tejido conjuntivo intersticial y no comunicantes con el exterior (OSTERTAG). Sin embargo, según lo expuesto en la pág. 506 no parece imposible que, de modo excepcional, también se originen focos tuberculosos primitivos por vía linfógena o hematógena, en órganos que no comunican directamente con el exterior.

La tuberculosis considérase como *local*, mientras crece o se propaga simplemente por las vías linfáticas o por una circulación sanguínea pequeña (circulación pulmonar o porta) y, en cambio, en los casos en los cuales la circulación mayor es portadora de la materia contagiosa, el proceso se llama *tuberculosis generalizada* o *general* (WEIGERT, OSTERTAG), que, cuando la infección sanguínea es débil, se desarrolla en forma *crónica* y, cuando es intensa, en forma de *tuberculosis miliar aguda* (V. más abajo). La generalización suele denominarse *atípica*, cuando pasa por alto partes que suelen ser atacadas en las generalizaciones y se localiza en un órgano más alejado (POPPE).

Acerca de la *localización del proceso tuberculoso*, la estadística de BREUER (Budapest), de los años 1903-1911, contiene los datos que siguen: la tuberculosis, de 144.025 casos confirmados, fué local en 98,1 % y general en 1,9 %. La *tuberculosis local* se limitó, en 93,5 % de los casos, a un órgano de la cavidad torácica, en 0,15 % a uno de la cavidad abdominal, en 0,24 % a las amígdalas y a los ganglios linfáticos retrofaríngeos y en 6,06 % de los casos atacó simultáneamente varios órganos. En 2.700 casos de *tuberculosis generalizada*, estaban afectos los pulmones 2.696 veces, el hígado 2.596, el intestino y los ganglios linfáticos mesentéricos 2.470, los riñones 1.678, el bazo 1.104, las ubres, 336, el útero 281 y los huesos 63 (OSTERTAG encontró tuberculosis uterina en 65 % de los casos de tuberculosis general; HENSCHEL en 6,4 % de los de origen hematógeno). En la *tuberculosis generalizada de los bóvidos de menos de 4 años*, el bazo está casi siempre atacado, pero los riñones están libres de tuberculosis; en cambio, en los *bóvidos de más edad*, por lo regular, también los riñones presentan alteraciones tuberculosas (OSTERTAG). Según las *estadísticas de inspección de carnes del Imperio Alemán* del año 1905, de cada 100 vacas tuberculosas padecen *tuberculosis mamaria* 0,6 %, según BANG 2 %, según OSTERTAG $\frac{1}{2}$ -1 %, según MAC FADYEAN 1-2 %, según WILLIAMS

3 %, según VALLÉE y VILLEJEAN 5,3-6,5 %, según STROH 1,7 % y según HENSCHEL 2,6 %.

La *tuberculosis aguda (tuberculosis miliar aguda)*, ora se circunscribe a un solo órgano, especialmente al pulmón, ora se difunde por todo el cuerpo, según que la invasión de los bacilos tuberculígenos tenga lugar en un vaso sanguíneo de una zona pequeña, por ej., en una arteria periférica, o en una arteria pulmonar, o en la circulación mayor, eventualmente por medio de las venas pulmonares. Son características de esta última forma, *tubérculos recientes, aproximadamente de igual fecha, existentes en cantidad extraordinaria, en uno o varios órganos*. En general, están diseminados de modo uniforme por los tejidos, por lo que los órganos, a diferencia de lo que pasa en la tuberculosis crónica, presentan fenómenos de hiperemia y de inflamación incipiente agudas. En la tuberculosis miliar generalizada, los *ganglios linfáticos* presentan siempre infarto agudo y están muy enrojecidos, de preferencia en la substancia cortical.

En los **búfalos**, los focos tuberculosos hállanse, las más veces, en los órganos del pecho; son blanco-grisáceos, amarillentos o completamente blancos y contienen focos caseosos muy jugosos (BREUER); la calcificación sólo se ha observado de modo excepcional; en cambio, muchos focos caseosos pueden experimentar un reblandecimiento mucoso semejante al de la tuberculosis del caballo y del perro; además, pueden presentar también una estratificación concéntrica (KUTSERA). Es muy rara la tisis perlada de las serosas. DE BLIECK y SMIT encontraron en un búfalo indio el ganglio sub-maxilar izquierdo transformado en un absceso de paredes calcificadas; los demás ganglios linfáticos estaban también más o menos afectados; en cambio, en el parenquima del pulmón, del hígado y del bazo había sólo algunos focos calcificados.

Las alteraciones tuberculosas de los **óvidos** y **caprinos**, generalmente son *parecidas a las de los bóvidos*; también se presentan en ellos formaciones perladas y vegetaciones vellosas, en particular en las serosas, y también las ubres pueden ser asiento de la enfermedad. En los pulmones de las cabras, ora se hallan innumerables tubérculos miliares (MELLO), ora tubérculos mayores, abscesos grandes y cavernas (KOCH, PROBST) y además, a menudo, pequeños nódulos formados por una cápsula de paredes lisas, dentro de la cual existe una substancia caseosa blanda o grasienta, blanco-grisácea o verdosa, enucleable fácilmente (HERTHA, PROBST). Al contrario de la tuberculosis de otros mamíferos, en la de los óvidos échase de menos la gradación de los procesos necrótico, caseoso y calcificante; sus tubérculos las más de las veces están calcificados y rodeados de abundante tejido fibroso-callosa. La tuberculosis también se presenta en *forma generalizada*, tanto en los óvidos (SCHLEGEL) como en los caprinos (HERTHA, MELLO). MICUCCI ha descrito *tuberculosis intestinal primitiva* en óvidos y BÖTTCHER *meningitis tuberculosa basilar* en dos corderos.

En los **équidos**, en particular en los jóvenes, hállanse preferentemente tuberculosos los *ganglios linfáticos mesentéricos y retroperitoneales (tisis mesaraica)*. Los ganglios linfáticos enfermos están engrosados de modo uniforme y ora semejan *linfosarcomas*, de superficie de sección blanca, húmeda y brillante, ora se presentan divididos, por tabiques claramente visibles, en múltiples focos caseosos o caseoso-purulentos (GREYER); excepcionalmente se ha observado también calcificación. Las masas neo-

plásticas pueden englobar grandes vasos (por ej., la vena cava posterior y la vena porta) y adherirse con ellas y también, a veces, abrirse en la luz de los vasos y originar trombosis (LUSTIG) o una tuberculosis miliar general; además, un ganglio linfático caseificado también puede comunicar con la luz del intestino grueso (LOTHERS). En muchos casos existen en la *mucosa intestinal*, eventualmente sólo en la de los intestinos grueso y recto, numerosos tubérculos que alcanzan el tamaño de avellanas, algunos ulcerados en la cima y, además, úlceras de forma irregular, que llegan a tener la extensión de la palma de la mano, penetran hasta la submucosa y tienen los bordes algo elevados y roídos o, por el contrario, lisos y agudos y el fondo con pequeños tubérculos (RATZ; DARMAGNAC halló una vez ruptura de una úlcera rectal con peritonitis aguda consecutiva). El *hígado* rara vez y el *bazo* mucho más a menudo, contienen focos tuberculosos numerosos del aspecto descrito; el primero puede triplicar su tamaño normal, el segundo alcanzar un peso de 15 kg. (STADTLER) o una longitud de 74 cm. y una anchura de 58 ½ cm. (MARCUS). Según MAC FADYEAN, JOHNE y KITT, los tumores considerados en otro tiempo como linfadenomas, a veces duros casi como tendones, generalmente son de naturaleza tuberculosa.

Las *alteraciones del pulmón* ofrecen, las más veces, el cuadro de la *tuberculosis miliar*, pudiendo estar sembrado el tejido pulmonar hiperémico de innumerables nódulos duros, vítreos, del tamaño de granos de arena; más raramente se hallan *tubérculos* como nueces o mayores, de superficie de sección, ya homogénea, ya como la del rábano, ya reblandecida en el centro, que contienen una masa caseoso-purulenta o purulento-grisácea, sucia o amarilla; en muchos casos están rodeados también de una cápsula conjuntiva. El tejido conjuntivo intersticial, ora es normal, ora está sumamente hipertrofiado, pero aquí no se advierten las alteraciones indicadoras de flegmasías agudas, tan comunes alrededor de los tubérculos muermosos. Los *ganglios linfáticos peribronquiales* están, por lo regular, muy engrosados y contienen nódulos amarillentos; además a veces hállanse úlceras en la mucosa de las vías aéreas.

La *tuberculosis de las serosas* (peritoneo, pleura, pericardio) presenta, de ordinario, el cuadro típico de la tisis perlada (BANG, NOCARD, FELISCH, FÖLGER, RÁTZ), a veces con acúmulo de abundante exudado serofibrinoso en las cavidades pleural y pericardiaca (AUBRY; TYVAERT ha descrito un caso de tuberculosis exclusivamente peritoneal, con acúmulo de 225 litros de líquido en el abdomen).

Se presentan, además, focos tuberculosos en los ganglios linfáticos faríngeos y cervicales (FRÖHNER), en las vértebras y costillas (WOLFF, HANDEL, TOWN y HOBDDAY), en el miocardio (FÖLGER), en la piel, en el tejido conjuntivo subcutáneo y en la musculatura (CADIOT, FALLY). Como muy raros, han descrito ENDERS calcificación completa de la parte de la aorta torácica que contacta con la columna vertebral, HASENCAMP focos tuberculosos en la médula lumbar y en sus meninges y BEHR incrustaciones calcificadas cóncavas en el endocardio, de la extensión de un escudo aproximadamente, parecidas a costras y, además, tubérculos que llegaban a tener el tamaño de lentejas, en la mucosa nasal.

CESARI observó en un *asno* tuberculosis general acentuada con tubérculos homogéneos y ganglios linfáticos duros muy engrosados.

* SCHLEGEL observó un caso análogo. *

En el **cerdo** las alteraciones tuberculosas radican, las más de las veces,

en los *órganos digestivos* y en los *ganglios linfáticos correspondientes*. En algunos casos, junto a tubérculos en la mucosa faríngea y en las *amígdalas*, hállanse los ganglios linfáticos submaxilares, retrofaríngeos y cervicales y, además, los mediastínicos, uniformemente infartados, con manchas turbias o pequeños focos amarillos en la superficie de sección, o la tumefacción se debe a hiperplasia y degeneración hialina de la substancia fundamental, que se destaca del fondo gris como un esqueleto radiante o ramificado, de transparencia vítrea. En casos crónicos avanzados, los ganglios están transformados en tumores tuberosos (*escrofulosis*), que contienen una masa caseoso-purulenta espesa y algunos, superficiales, pueden abrirse a flor de piel. Los ganglios linfáticos mesentéricos acostumbra a enfermar de modo análogo, y los lumbares, pueden fusionarse bajo la columna vertebral y formar un tumor largo y tuberoso. En estos casos también se presentan úlceras y nódulos tuberculosos en el *intestino*, en particular en el íleon y en el ciego. El *bazo* contiene muy a menudo tubérculos claramente circunscritos, que llegan a tener el tamaño de nueces, blanco-grisáceos o amarillentos, que irregularizan la superficie esplénica y presentan en su cima una ligera depresión. Son mucho más raros y menores los focos análogos del *hígado*; además, en casos excepcionales, aquí, se hallan, como también en los *riñones*, focos duros, irregulares, en forma de cuñas, que penetran desde la superficie hacia la profundidad y cuya superficie de sección es homogénea y blanco-grisácea o blanco-amarillenta y no caseificada (JUNACK, SOMMER). El *peritoneo*, en casos raros, presenta numerosos tuberculitos.

En los *pulmones*, el proceso se manifiesta, ya por tuberculitos dispersos, a veces en extremo numerosos o por focos caseosos grandes, secos y menos abundantes, ya en forma de *pneumonía* caseosa y, en este caso, porciones de pulmón de diverso tamaño aparecen casi atelactásicas, compactas e inelásticas y con la superficie de sección gris rojiza o gris amarillenta. La *pleura* que cubre las partes pulmonares alteradas, está engrosada y, a veces, como también el *pericardio*, sembrada de vegetaciones conjuntivas rojas fibroso-granulosas, que alcanzan $\frac{1}{2}$ mm. de grosor y dan origen a extensas adherencias entre las hojas de las serosas (SCHLEGEL). En la mucosa traqueal hállanse muchas veces tubérculos submucosos y ulceritas (GRÁF). Al mismo tiempo los ganglios linfáticos peribronquiales, infraesternales e infraespinales, acostumbra a estar aumentados y caseificados.

La tuberculosis de los *centros nerviosos*, procede de un proceso análogo, iniciado en el oído interno y en el medio o en el peñasco del temporal (SCHÜTZ), o se desarrolla, por vía metastática, como consecuencia de tuberculosis de órganos distantes (AZARY). Muy raramente, y de ordinario a consecuencia de un proceso vertebral, se desarrolla tuberculosis de las *meninges medulares*, con nódulos miliares numerosos y amarillentos por su cara externa, que, a veces, forman grandes conglomerados y producen atrofia medular por compresión (VOGT).

Con relativa frecuencia se hallan afectos algunos *huesos* (vértebras, costillas y huesos largos) y *articulaciones*, éstas, de preferencia, en las partes distales de las extremidades. Mucho más raramente se presentan alteraciones tuberculosas en las *mamas* (NOCARD), en la *musculatura* (en ésta, de ordinario, a consecuencia de la enfermedad de una coyuntura vecina; (MOULÉ STRÖSE, WINTER, HASENHAMP), en la *mucosa nasal* como engrosamiento difuso con tubérculos y úlceras (ZSCHOKKE, BALÁS), en

el iris (MANLEITNER) y en el ovario (HASENKAMP). Después de castraciones, CHAUSSÉ observó repetidas veces (en 3 % de todos los casos de tuberculosis) nódulos subcutáneos y focos caseosos, con afección concomitante de la túnica vaginal y caseificación de los ganglios inguinales e ilíacos.

En el *matadero de Budapest*, en los años 1903-1911, la tuberculosis porcina fué local en 40.759 (86,9 %) de 46.886 casos y generalizada en los 6.127 restantes (13,1 %). En 59,4 % de los casos de *tuberculosis local*, estaba interesado un solo órgano (en 18 % sólo las amígdalas y los ganglios linfáticos retrofaríngeos) y, en 40,6 %, varios órganos a la vez. En los casos de *tuberculosis generalizada*, estaban atacados los pulmones en 100 % de los casos, el bazo en 90 %, el hígado en 99,6 %, el intestino y los ganglios linfáticos mesentéricos en 99,6 %, los huesos en 28,7 %, las articulaciones en 4,3 % y la musculatura en 0,2 % (BREUER). Según ANDERSEN, en 37 % de los cerdos tuberculosos, estaban atacados *de modo exclusivo los ganglios linfáticos de la cabeza* y, en 29 %, sólo los mesentéricos. MOHLER y WASHBURN llaman, en cambio, la atención, hacia la gran frecuencia de la *tuberculosis de los ganglio submaxilares*, pues en Norteamérica se hallaron enfermos, en 93,3 %, de 120.000, cerdos tuberculosos; siguen luego los ganglios bronquiales, portales y mesentéricos con 27,2, 21,6 y 18,1 % respectivamente. STROH encontró tuberculosos los ganglios linfáticos de las carnes en 14,4 % de los cerdos sacrificados; de ellos principalmente los ganglios preescapulares (52,6 %), algo más raramente los precurales (34,1 %) y más raramente aún los poplíteos (13,3 %), y HENSCHEL en 6.107 casos de *tuberculosis generalizada*, encontró tuberculosos los preescapulares en 35,8 %, los precurales en 3 %, los poplíteos en 4,3 %, los isquiáticos en 1,1 %, los vulvares en 2,8 % y las mamas en 0,3 %.

En el **perro** la tuberculosis, que se ha conocido en detalle sobre todo merced a las publicaciones de JENSENN, CADIOT, FRÖHNER, RÁTZ, PETIT y BASSET, se desarrolla, en la mayoría de los casos, en los órganos torácicos. En los *pulmones* manifiéstase, las más de las veces, por tubérculos de diverso tamaño, claramente limitados, que ora consisten en tejido blanco, sarcomatoide, de superficie de sección uniforme o con pus viscoso en su interior, ora consisten en focos de masas caseosas, más secas o parecidas a mortero; además, algunos tubérculos pueden ser transformados en cavernas, que comunican con un bronquio o han perforado la hoja visceral de la pleura (FIEBIGER). En otros casos existen focos broncopneumónicos en los pulmones, en cuyo tejido rojo-gris aparecen dispersas pequeñas zonas reblandecidas en las mucosas de los *bronquios* y de la *tráquea*; en ocasiones, pequeñas nudosidades tuberculosas o vegetaciones vellosas. Los *ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos* están muy engrosados, por lo regular, y su superficie de sección aparece sarcomatoide, blanco-grisácea o sembrada de focos viscosos, purulentos o caseosos (el corazón puede ser empujado hacia arriba y atrás por un ganglio bronquial muy agrandado y también puede comunicar con un bronquio un ganglio caseificado). Sólo de modo excepcional queda el proceso exclusivamente limitado a los ganglios linfáticos citados, y, en ocasiones, a los cervicales. En la *pleura* se hallan nódulos y engrosamientos tuberculosos y, a veces, también excrecencias como vegetaciones papilomatosas o nódulos perlados (WENZEL, JOEST); además, con frecuencia se acumula entre las hojas pleurales, en uno o en ambos lados, un exudado purulento, serofibrinoso o rojizo y, en otros casos, dichas hojas están adheridas entre sí. En el *pericardio* el proceso también suele ocasionar adherencia de las dos hojas, y su cavidad puede asimismo contener en abundancia un exudado serofibrinoso o hemorrágico. En el *miocardio* se presentan igualmente, a veces, nódulos caseosos. En casos

excepcionales, la aorta, rodeada de ganglios linfáticos tuberculosos, engrosa y se necrosa en algunos puntos (EBER) o un tubérculo perfora su pared y penetra en su luz (RÁTZ).

Con relativa frecuencia se hallan muy engrosados los *ganglios linfáticos mesentéricos*, por lo demás, de aspecto semejante al de los ganglios linfáticos torácicos enfermos. A la vez, el *peritoneo*, especialmente su hoja visceral, está cubierto también ora de nudosidades tuberculosas grandes, en una zona pequeña, ora de nódulos pequeños, en una extensión grande, mientras el epíplon aparece transformado en una gruesa cuerda informe. En la mucosa del *intestino* (duodeno e íleon), sólo rara vez hay algunos nódulos caseosos o úlceras; en cambio, el hígado contiene a menudo focos caseificados, algunos de los cuales alcanzan el tamaño de manzanas; los mayores tienen depresiones en su superficie y, a la sección, presentan, sobre un fondo meduloso, blanco-grisáceo, zonas blancas purulentas o reducidas a migajas. En el *bazo* y en el *riñón* es raro hallar focos tuberculosos pequeños o grandes que, de modo excepcional, perforan la pelvis renal y originan ulceraciones (JENSEN). BALL observó tuberculosis aislada de la *mucosa faríngea* en forma de faringitis granulosa.

Además, como rarezas, hállanse alteraciones tuberculosas en los órganos genitales, en el páncreas, en los huesos, en algunas articulaciones (CADIOT), en el tejido conjuntivo subcutáneo (RÁTZ observó en 2 casos la propagación del proceso de los ganglios linfáticos torácicos a la piel del pecho), en el cerebelo (en forma de foco caseoso grande rodeado de numerosos tuberculitos; MARCHAND y PETIT) y, en las meninges encefálicas, en forma de meningitis basilar (NOCARD, CADIOT, RÁTZ, PETIT), etc.

La *tuberculosis miliar aguda* se ha observado también en el perro, y CADIOT ha descrito un caso, en el cual, en los órganos parenquimatosos tumefactos, no se veía tubérculo alguno a simple vista, pero, con el microscopio, halláronse bacilos tuberculígenos en gran número (*septicemia tuberculosa, tipo YERSIN*).

PETIT y BASSET, en 32 casos examinados, encontraron atacados la pleura 19 veces, el pericardio 15, el peritoneo 10, el miocardio 1, el endocardio 2, el intestino 3, los ganglios mesentéricos 5, el hígado 15, el bazo 1, los riñones 9, los pulmones y ganglios linfáticos bronquiales 17, los últimos solamente 1, los pulmones exclusivamente 2 y los ganglios linfáticos mesentéricos, estando normales el intestino delgado y el ciego, 1 vez.

En el **gato** las alteraciones tuberculosas tienen un aspecto semejante a las del perro. Las más de las veces hállanse atacados los *órganos del vientre* y, sobre todo, los *ganglios linfáticos mesentéricos*, ya exclusivamente, o bien con alteraciones concomitantes de los órganos respiratorios. JENSEN, además, ha encontrado lesiones tuberculosas en un caso en el útero, en otro en los testículos, en otro en las articulaciones y en dos en el tejido conjuntivo subcutáneo. HOBDDAY observó en un caso tuberculosis general. En un caso de MAREK, a la vez que tuberculosis pulmonar y hepática, la pared de un trozo de intestino delgado de 20 cm. de longitud, alcanzaba 1 cm. de grosor y la mucosa presentaba elevaciones anulares, nódulos que llegaban a tener el tamaño de lentejas y úlceras; además, los riñones estaban engrosados uniformemente (en la orina se hallaron bacilos tuberculígenos).

Síntomas. En armonía con la variedad extraordinariamente grande

de las alteraciones anatomo-patológicas, la profusión de los fenómenos morbosos es enorme, pues, no sólo varían según la especie animal, sino que, incluso en animales de una misma especie, se advierten importantes variaciones del cuadro morbozo en cada individuo, durante la larga marcha de la enfermedad.

La *temperatura del cuerpo*, al principio, aumenta de modo periódico. El curso de la fiebre corresponde al tipo intermitente, con exaltaciones vespertinas y remisiones matutinas, aunque, a veces, también se observa el tipo inverso. Cuando la marcha es crónica, suelen alternar períodos febriles, que duran algunos días o semanas, con intervalos apiréticos más largos; pero, hacia el final de la enfermedad, la fiebre suele ser alta y continua. Lo mismo se observa cuando el padecimiento crónico da origen a una tuberculosis miliar aguda.

Tuberculosis de los bóvidos. El *período de incubación*, incluso tras infecciones artificiales enérgicas, rara vez es menor de dos semanas. Después de la infección natural, dura mucho más, pues, generalmente, transcurren meses y aun años, hasta que la enfermedad comienza a manifestarse por fenómenos ostensibles en cierto modo.

En los experimentos de *infección artificial*, según NOCARD y ROSIGNOL, suelen transcurrir, después de la inhalación, 19-32 días, después de la infección alimenticia 32-48 y después de la infección mamaria, 13, hasta que se manifiesta la tuberculosis incipiente por la *reacción tuberculínica*; sin embargo, ésta, en los experimentos de la «Royal Agricultural Society», tras de la ingestión o de la inoculación subcutánea de material tuberculoso, se observaba también ya 8 días y, lo más tarde, 50 días después. Nosotros, en terneros de menos de 1 año, hemos observado los *primeros fenómenos febriles*, lo más pronto, al cabo de 8 días de inyectar en las venas 0,02 gr. de cultivo.

La *tuberculosis pulmonar*, la forma más frecuente de la enfermedad, se manifiesta por una *tos* breve, seca, fuerte, que, al principio, sólo se produce cuando se pone en contacto con la mucosa respiratoria aire frío o pulverulento, cuando la circulación pulmonar se acelera por la incorporación o los movimientos del animal o cuando es abrevado éste con agua fría. A todo esto, el apetito se conserva todavía, pero se advierte ya un cansancio rápido tras movimientos prolongados.

Poco a poco, generalmente al cabo de meses, aparecen claramente las manifestaciones indicadoras de un proceso pulmonar. La *tos* es más frecuente y *penosa*, pero sigue *seca* y *ronca* o se hace más débil y apagada; de vez en cuando los animales expulsan con ella una secreción filamentosas, muco-purulenta y amarillo-grisácea; sin embargo, las más de las veces es deglutida (cosa que se ve fácilmente observando el surco yugular izquierdo después de los accesos de tos) o queda detenida delante del paladar membranoso, entre la lengua y los últimos molares, de donde se puede recoger con la mano (OSTERTAG); además, con frecuencia es expulsada por la nariz. Con el microscopio se aprecian en ella glóbulos de pus, epitelio alveolar en degeneración adiposa, en ocasiones cristales grasos y fibras elásticas y, de vez en cuando, bacilos tuberculígenos.

A medida que se hace la tos más frecuente, se inicia un cambio en el *tipo de la respiración*, pues ésta se acelera y se hace más difícil; en la inspiración elevanse fuertemente las costillas y, en la expiración, que a menudo se acompaña de gemidos dolorosos, intervienen enérgicamente los músculos del abdomen. Los trastornos de la respiración se manifiestan, sobre todo, después de movimientos o durante el trabajo.

El *examen físico del tórax*, únicamente da resultados característicos en casos raros. En la *auscultación*, el murmullo vesicular, ora se acentúa, ora se debilita y, en algunos puntos, hasta se hace imperceptible; además, cuando la enfermedad se halla un poco más avanzada, se oyen por todo el tórax o por algunos puntos del mismo, numerosos estertores secos o húmedos, según exista en los bronquios una secreción más viscosa o más flúida. El *sonido de la percusión está nada o poco alterado*. Como que los focos tuberculosos están dispersos por el tejido aireado, apenas modifican de modo apreciable el sonido de la percusión pulmonar. Sólo cuando han alcanzado un tamaño grande y están superficialmente situados, el sonido de la percusión se halla más o menos macizo en zonas circunscritas del tórax y, en este caso, se percibe también una respiración indeterminada o ya más bronquial, pero casi nunca se presentan maciceces mayores. Muy raramente se advierte sonido timpánico y respiración anfórica sobre grandes cavernas; entonces, el mal olor del aliento indica la descomposición de la secreción bronquial y del tejido pulmonar necrosado. Desde el punto de vista diagnóstico es de mucha importancia el *proceso concomitante de los ganglios linfáticos preescapulares* (V. página 518).

Cuando la auscultación resulta negativa o dudosa, se aconseja *hacer trotar breve tiempo* al animal, pues así se suelen percibir más estertores en los animales tuberculosos. Con el mismo fin, ROBERT y ELLINGER aconsejan *auscultar manteniendo cerrados los hollares de la res*, NOCARD la *inyección de pilocarpina* (0,2-0,3 gr.), KRAUTSTRUNK la de *arecolina* (0,08 gr.), pero OSTERTAG observó en una novilla vigorosa tambaleo, desplomamiento y gran disnea, tras la inyección de sólo 0,05 gr. de arecolina. Por lo demás, hay que tener presente que, a veces, incluso en animales sanos, aparecen estertores después de la inyección de los citados productos.

El proceso de la *tráquea* y de la *laringe* sólo se manifiesta generalmente por fenómenos catarrales; de todos modos, la tuberculosis laríngea debe admitirse con grandes probabilidades cuando, existiendo la sospecha de tuberculosis, la región laríngea está sensible, la tos es muy penosa y espasmódica y la deglución está quizá dificultada. Cuando existen formaciones tuberculosas dentro de la laringe, los contornos de la misma están algo agrandados y aplicando la mano a ella se advierte un bamboleo a cada inspiración; al mismo tiempo la *respiración se hace resollante*, por lo que los animales tienen la cabeza y el cuello extendidos y evitan, en lo posible, todo movimiento lateral; además, en tales casos, también se producen accesos de asfixia. Como que, por la oclusión incompleta de la glotis, la deglución se desvía fácilmente y ésta produce nuevos accesos de tos, los animales toman poco alimento. En un caso de tuberculosis laríngea exclusiva, en el que seguía siendo bueno el estado de nutrición, HOLTERBACH observó *afonía*; se trataba de una vaca que, cuando trataba de mugir, sólo emitía un sonido como un soplo débil. (Según FRIEDBERGER, en la tuberculosis de las vías aéreas, la laringe sólo participa de la enfermedad en 0,13 % de los casos.)

La tuberculosis de la *mucosa nasal*, se reconoce por la presencia de nódulos que alcanzan el tamaño de guisantes, firmes, en su mayor parte amarillos en su centro, algunos de los cuales pueden estar transformados en ulceritas. Al propio tiempo existe siempre un flujo nasal muco-purulento y los ganglios linfáticos laríngeos, engrosados, contienen focos caseosos (JENSEN, GUTBROD); además, también pueden estar engrosadas las alas de la nariz y, al propio tiempo, abombado el maxilar inferior (LIÉNAUX).

La *tuberculosis de la pleura*, que suele desarrollarse al mismo tiempo que la pulmonar, se traduce, a veces, por gran *aumento de la sensibilidad* de algunos puntos del tórax, pues la presión o la percusión de los mismos hacen apartar al animal y le provocan tos; además, a veces, el ruido de roce pleural, indica la aspereza de las hojas de la pleura o la presencia de *tubérculos perlados*, y, en casos excepcionales, el sonido de la percusión puede ser también macizo en puntos circunscritos que corresponden a grandes tubérculos perlados. Aplicando la palma de la mano al tórax, también se puede percibir el rozamiento de las dos superficies ásperas. Pero, las más de las veces, especialmente cuando hay tuberculosis pulmonar extensa, es imposible observar aislado el proceso pleural.

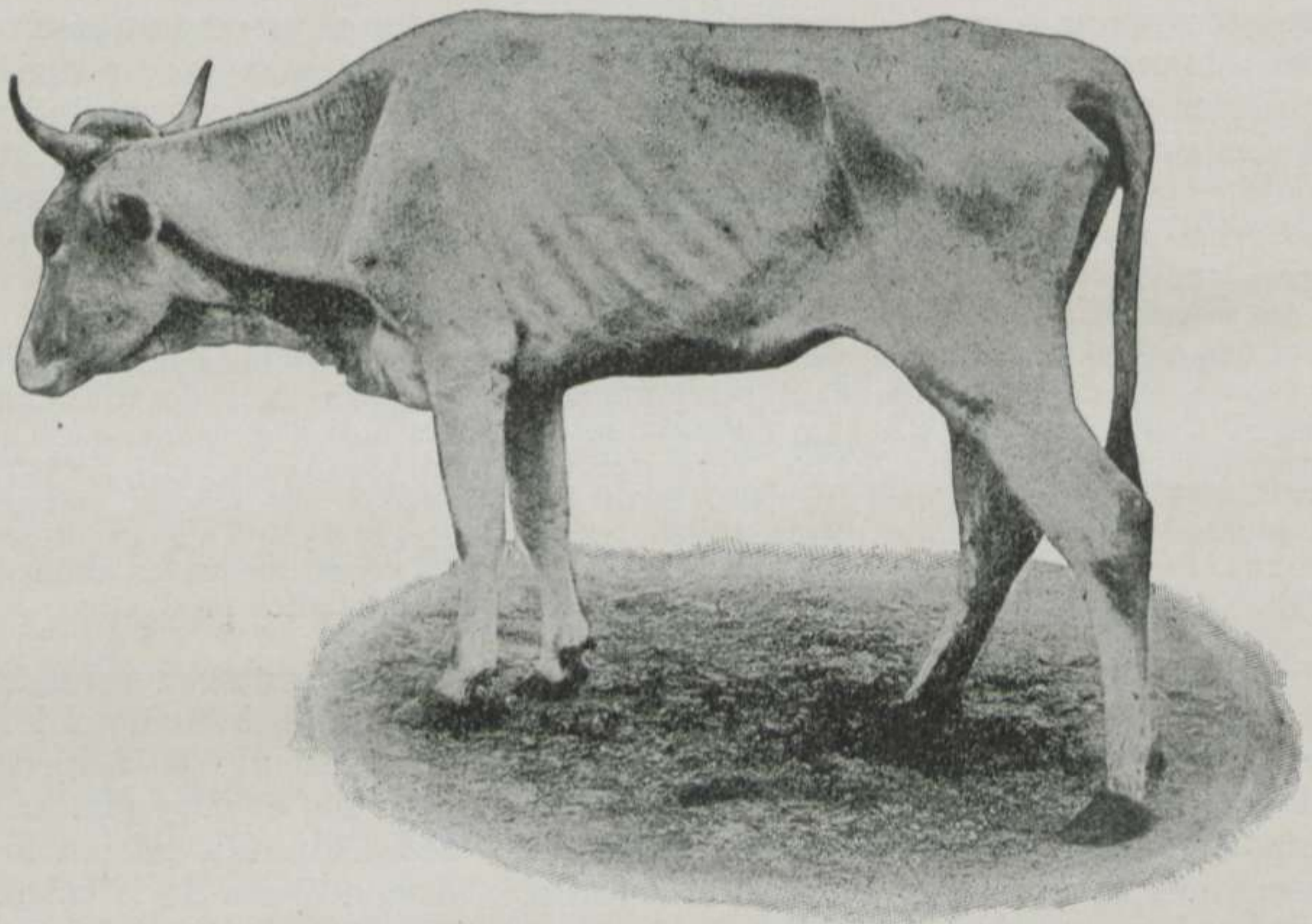


Fig. 112. Vaca con tuberculosis pulmonar crónica pronunciada.

La *nutrición* disminuye a medida que la enfermedad progresa en los órganos respiratorios. Poco a poco se desarrolla una *oligoemia*, que se revela por palidez notable de las mucosas y por *enflaquecimiento* cada vez mayor (fig. 112). La expresión del semblante acusa postración y mal-estar, los ojos pierden su brillo y se hunden en las órbitas. El apetito es variable, muy malo al final; además, los enfermos también se debilitan por diarreas constantes. La digestión todavía se perturba más, en ocasiones, por *meteorismos* que se reproducen periódicamente, debido a que los ganglios linfáticos peribronquiales y mediastínicos, al comprimir el esófago, impiden la expulsión de los gases y, de vez en cuando, también dificultan la rumiación. Este fenómeno, cuando existe sospecha de contagio, hace por sí solo muy probable la tuberculosis (JOHNE), aunque, generalmente, sólo se advierte cuando pueden apreciarse ya síntomas de pneumopatía. La dilatación que a veces se observa en la vena yugular, puede referirse también a una causa semejante.

La *pericarditis tuberculosa* sólo se diagnostica cuando se producen ruidos pericardíacos de roce, pero como que el pericardio sólo rara vez contiene gran cantidad de líquido, suelen faltar y los tonos del corazón se oyen bien; además, generalmente falta el abombamiento de la parte anterior del pecho y la pulsación venosa en el cuello (al contrario de lo que pasa en la pericarditis traumática). El *pulso*, en períodos avanzados, presenta grandes variaciones; en casos graves es muy acelerado y blando.

LIENAUX observó, en un caso, *dislocación del corazón* hacia el costado derecho y *dilatación acentuada de la vena yugular*, a consecuencia de la compresión ejercida por los lóbulos pulmonares anteriores, aumentados y sembrados de numerosos focos caseosos calcificados. En otro caso logró encontrar bacilos tuberculígenos en el exudado pericardíaco, que obtuvo por medio de una punción.

Hacia el final del padecimiento, los trastornos respiratorios alcanzan gran intensidad. Los animales están de pie, con los codos apartados del pecho, la cabeza baja y la lengua fuera; su respiración es resollante y quejumbrosa, y se realiza con tal esfuerzo, que sus movimientos agitan todo el cuerpo. La tcs, que también se puede producir fácilmente por medio de una ligera presión sobre el dorso, es débil y extraordinariamente dolorosa. Por la nariz fluye una secreción purulenta o pútrida, que los enfermos ya no se relamen. Finalmente, los animales no pueden estar en pie y permanecen echados, tienen diarrea persistente y, tras agonía larga, sucumben sin espasmos.

La *tuberculosis de los órganos abdominales* también se desarrolla de modo muy latente. La *tuberculosis del peritoneo* puede alcanzar un alto grado, sin que denuncien su desarrollo síntomas especiales. La propagación del proceso morbozo a la cubierta serosa de los órganos genitales internos, ocasiona, en las vacas, una hiperexcitación sexual, que mensualmente o con intervalos aun más cortos, las pone toriondas, pero si se las hace cubrir por el toro, no conciben o, si conciben, abortan fácilmente hacia mediados de la gestación. Esta excitación, más adelante, persiste casi sin interrupción (*tauromanía*) y entonces también influye desfavorablemente sobre la nutrición. Por lo demás, en esta forma de tuberculosis, los animales acostumburan a nutrirse perfectamente durante largo tiempo y hasta pueden engordar, a pesar de lo avanzado del proceso morbozo, de tal manera que, no rara vez, sólo se descubre su mal por el resultado del sacrificio; sin embargo, en períodos avanzados las lesiones concomitantes de otros órganos interiores, especialmente del hígado, del bazo y de los ganglios mesentéricos, pueden influir desfavorablemente sobre la nutrición del animal y poco a poco su anemia y su emaciación se hacen cada vez más ostensibles.

En muchos casos pueden apreciarse también *grandes tumoraciones peritoneales*. Los grandes tubérculos perlados del lado izquierdo de la panza o de la hoja peritoneal que se halla frente a ella, se pueden palpar con la mano, en particular en el vacío izquierdo, pasándola por encima, y los que se hallan en la pelvis, en particular en las inmediaciones de los órganos genitales internos, a veces pueden apreciarse claramente por la exploración rectal. Sobre todo los grandes tumores pelvianos de superficie tuberosa, o las formaciones duras, pequeñas y numerosas de la pelvis, deben considerarse, desde luego, con grandes probabilidades, como tuberculosos. Son inmóviles; en cambio, los menores oscilan, cuando están flojamente incluidos en tejido de granulación o cuando son pedi-

culados (STORCH). Además, por el recto, también pueden palpase los ganglios linfáticos sacros, lumbares, ilíacos mediales y mesentéricos.

En el trayecto del *tubo digestivo* se hallan, en casos raros, alteraciones en la *boca*, en particular en la mucosa de las fauces, del paladar óseo y del membranoso, en forma de úlceras irregulares, cubiertas de un revestimiento caseoso, gris-amarillento y, a veces, de bordes desiguales; en la superficie de la *lengua*, sobre todo en el dorso de la misma, se ven úlceras análogas, que no dificultan sus movimientos y, en la masa de la lengua, una especie de tubérculos consistentes o un engrosamiento más uniforme que, más tarde, dificulta más o menos la masticación, los movimientos linguales y la deglución.

Los síntomas de la *tuberculosis intestinal* son muy vagos. Los trastornos digestivos, que casi nunca faltan en los períodos avanzados de la enfermedad, son causados, no rara vez, por un proceso entérico, pero, por otra parte, los síntomas intestinales también pueden faltar, en absoluto, a pesar de haber tuberculosis entérica grave. Los *cólicos periódicos* y la *diarrea que alterna con estreñimiento*, son de importancia sintomática. Las heces, de cuando en cuando, son líquidas y no rara vez están mezcladas con moco y pus y a veces también con estrías de sangre o con coágulos hemáticos mayores. (El examen microscópico descubre también, a veces, glóbulos de pus y hematíes, incluso cuando el color de las heces no hace sospechar su presencia.)

La tuberculosis del *hígado* y del *bazo* sólo se manifiesta cuando ha determinado un aumento considerable de éstos órganos, por una macidez pronunciada en las regiones correspondientes y también porque, mediante la exploración rectal, se pueden palpar sus bordes posteriores tuberosos, detrás de los arcos costales.

Por lo que atañe a los *órganos genitales*, la tuberculosis del *epidídimo* se manifiesta por un tumor duro, no doloroso, situado encima y detrás del testículo; éste último, generalmente, sólo enferma mucho más tarde y entonces forma una tumoración única con el epidídimo. Las más veces existe, al mismo tiempo, hidropesía de la túnica vaginal (*hidrocele*) y pueden fraguarse trayectos fistulosos encima del epidídimo tumefacto, de los que sale pus amarillento y grumoso. En la tuberculosis del *pene*, muy rara, se hallan tuberculitos o tubérculos mayores, duros, en su extremo anterior; al mismo tiempo los bordes del prepucio aparecen muy engrosados (EBER, TROTTER). — En la *tuberculosis uterina* existe, como síntoma constante, un *flujo vaginal turbio, mucoso o muco-purulento, amarillento* o más bien *icoroso y fétido* que, a veces, contiene grumos caseosos y, por excepción, estrías de sangre. En muchos casos, por la exploración rectal, pueden apreciarse los ganglios linfáticos sacros aumentados y también uno o ambos *cuernos uterinos tuberosos y gruesos como el brazo* y, más hacia los lados, las trompas, gruesas como el dedo, flexuosas, rígidas, y, en ocasiones, también el cuerpo y el cuello de la matriz transformados en una esfera dura y grande (HESS). Al mismo tiempo pueden palpase también los ganglios linfáticos ilíacos internos, como nudosidades duras, claramente circunscritas. Las vacas enfermas no conciben, pero entran en celo con frecuencia; sin embargo, su apetito sexual desaparece del todo en períodos más avanzados de la enfermedad. La tuberculosis de la *vagina* y de la *vulva*, muy rara, se manifiesta por pequeños nódulos amarillentos y erosiones (FISCHER) o por nudosidades que alcanzan el tamaño de guisantes y por ulceraciones redondeadas,

de bordes elevados y, muy excepcionalmente, por un tubérculo único del tamaño de un huevo de paloma en la pared vaginal, con una fístula que comunica con la luz de la vagina (observado por SELTENREICH como proceso primitivo y único). Al mismo tiempo suele haber también flujo purulento, dolor e hinchazón de los labios vulvares (HESS, JOEST y MEYER vieron cada uno de ellos un caso en el que había engrosamiento elefantásico de los labios de la vulva, de naturaleza tuberculosa; FISCHER designa esta forma con el nombre de *lupus hipertrófico* de los bóvidos). En las tuberculosis de los órganos genitales externos, acostumbran a hiperplasiarse y endurecerse los ganglios linfáticos inguinales en los machos y los perineales en las hembras.

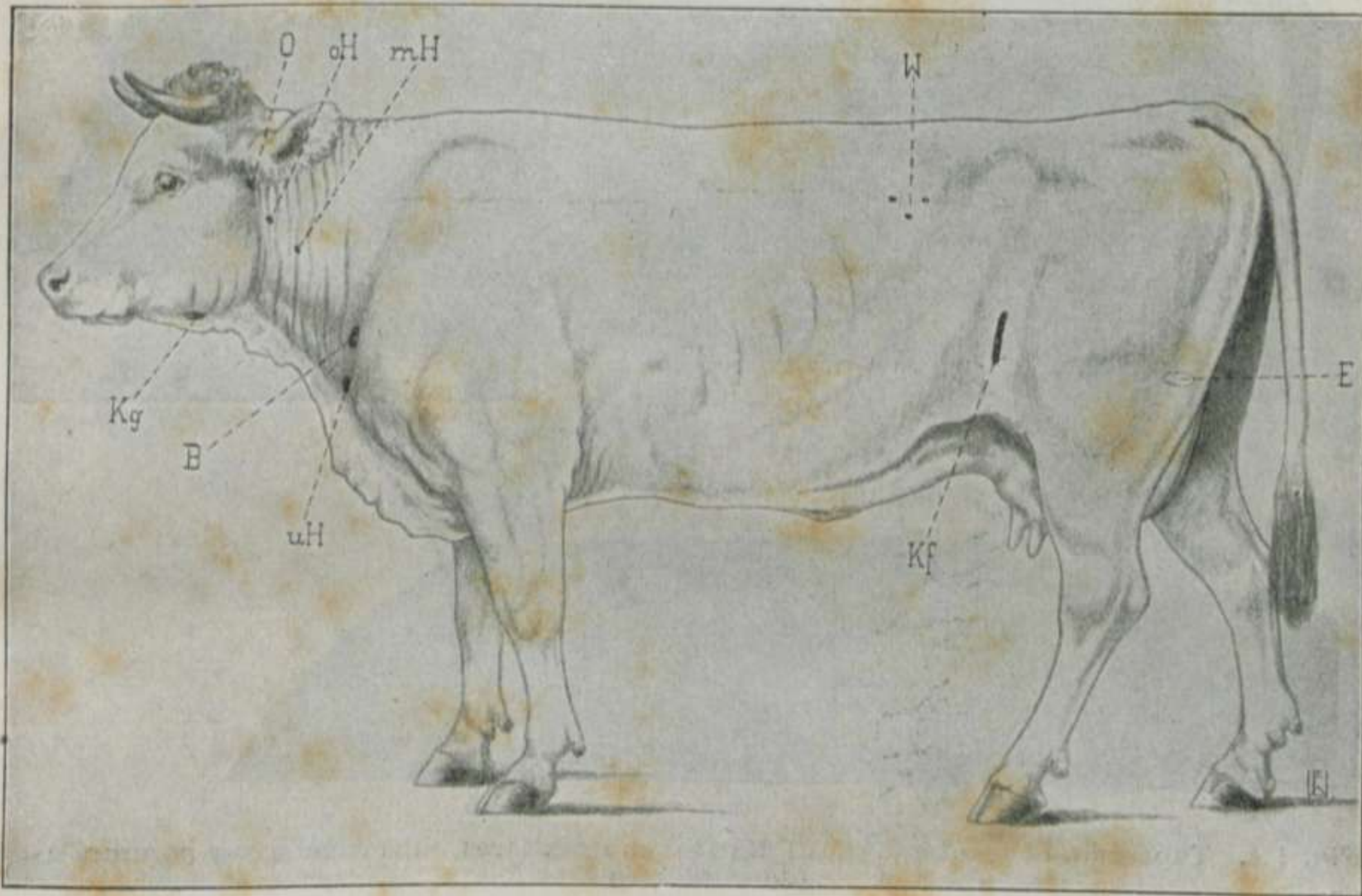


Fig. 113. Ganglios linfáticos superficiales de los bóvidos. Kg ganglios del canal exterior; O ganglios subauriculares; oH ganglios linfáticos cervicales superiores; mH medios; uH inferiores; B ganglios preescapulares; Kf ganglios precurales; W ganglios sublumbares; E ganglios mamarios.

Como que los ganglios linfáticos superficiales (fig. 113) acostumbran a enfermar de modo primitivo, y los gurgales, cervicales y los demás, de modo secundario, a consecuencia de tuberculosis de órganos vecinos, el examen de los ganglios es generalmente de gran importancia para el diagnóstico de la tuberculosis. Según los casos, en la región faríngea, en la parotídea, en los lados del cuello, por encima del surco de la yugular, delante del borde anterior de la escápula, en la cara interna del codo, en el pliegue de la babilla, en el vacío, en el pliegue inguinal, en el borde superior de las glándulas mamarias, ya en una o en varias de las citadas partes, y, ora en un lado solamente, ora en ambos, hállanse tumores grandes como puños y aun mayores, de ordinario poco movibles, de forma redondeada u ovoide, los mayores, a menudo, abollados, duros, nada o poco dolorosos y no adheridos, por lo general, a la piel que los cubre (figs. 114 y 115). En los terneros aprécianse, a veces, elásticos y fluctuan-

tes, y una vez incisos, dan paso a un pus cremoso, blanquecino. En casos excepcionales, en estos tubérculos reblandecidos, originanse más tarde fenómenos inflamatorios agudos, que fraguan adherencias de aquéllos con la piel que los cubre y, al través de la misma, evacuan su pus y dejan una fístula de bordes rojo-pálidos, granulosa. Al propio tiempo los ganglios linfáticos, muy aumentados de volumen, pueden impedir la función de las partes vecinas; así, los faríngeos pueden dificultar la deglución y la respiración, y los axilares e inguinales los movimientos del miembro correspondiente.



Fig. 114. Tuberculosis de los ganglios linfáticos submaxilares, subauriculares y precurales.

La *tuberculosis mamaria* comienza con un *engrosamiento indoloro*, no muy caliente, mal limitado, de uno o de ambos cuartos posteriores de las ubres, que, a veces, invade también el cuarto mamario inmediato y, poco a poco, crece hasta constituir un tumor *irregular*, del tamaño de la cabeza de un niño, duro casi como una piedra, que rechaza y destruye las porciones restantes de las mamas (BANG, fig. 116). En otros casos, en particular en las mamas flácidas, ordeñadas, hay, a la vez, en el tejido glandular, en otro caso uniformemente elástico, varios tubérculos duros, no dolorosos ni muy calientes, que, más tarde, se fusionan y originan un tumor de superficie irregular, voluminoso y duro que, a veces, comprende todo un cuarto (figs. 118 y 119). Al propio tiempo la dirección de los pezones de una mitad se hace irregular; en vez de divergente, viene a ser paralela o convergente (OSTERTAG). En el borde superior del cuarto mamario enfermo, se palpan los *ganglios linfáticos engrosados, duros*, a veces también *abollados* (fig. 117). Excepcionalmente, las ubres, a pesar del engrosamiento de los ganglios linfáticos, no presentan alteración alguna; sin embargo, en estos casos, las mamas deben con-

siderarse también como ya infectadas, con las mayores probabilidades. En ocasiones, muy raras, la enfermedad comienza con la tumefacción uniforme, ligeramente dolorosa, de un cuarto mamario, pero, al cabo de algún tiempo, se presentan engrosamientos nudosos en algunos puntos. Con igual rareza el proceso, al principio crónico, se hace más tarde agudo; entonces la porción mamaria ya enferma se hincha mucho, se pone dolorosa y al propio tiempo se infartan de modo agudo los ganglios linfáticos de las ubres (LUCET).

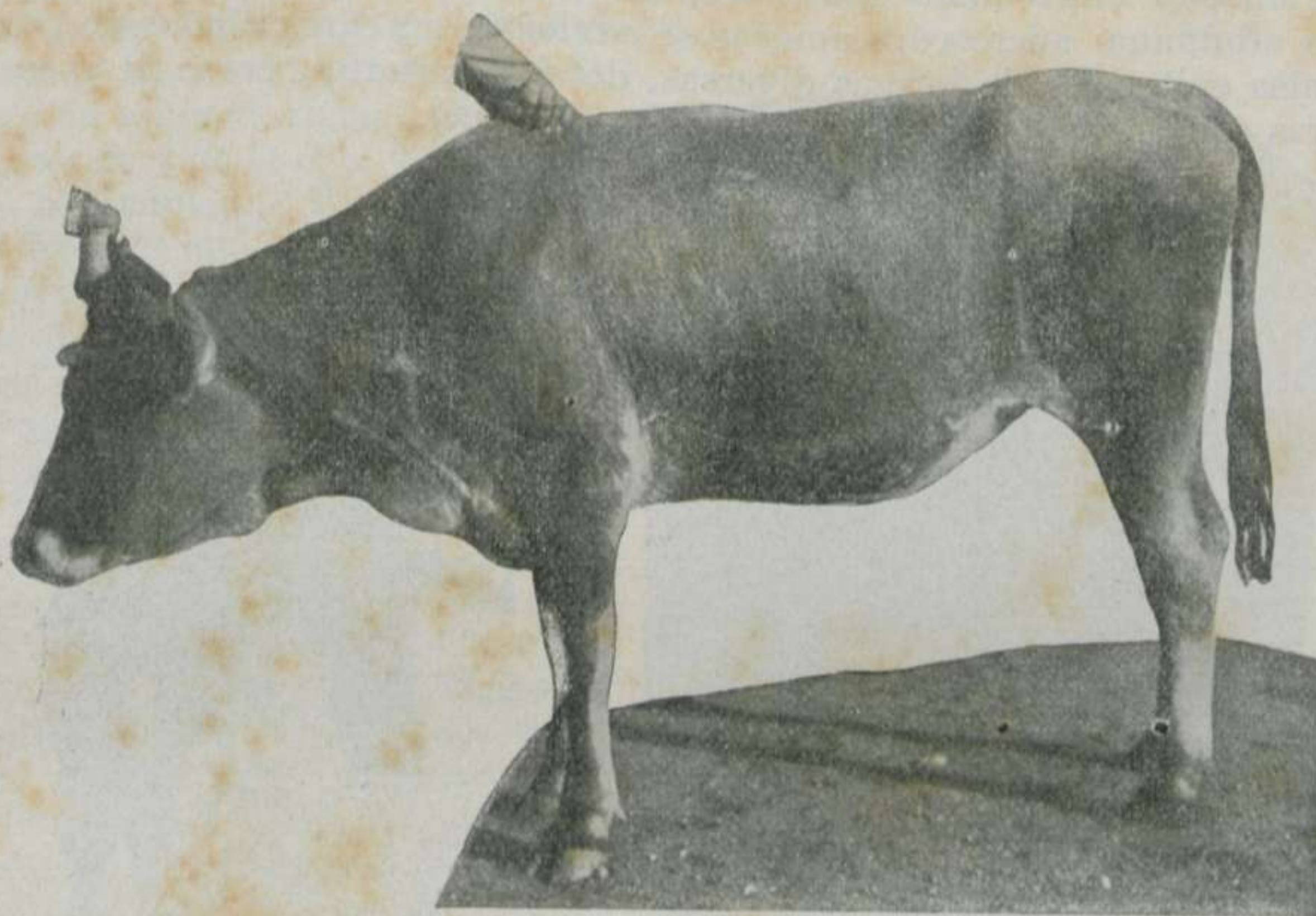


Fig. 115. Tuberculosis de los ganglios linfáticos submaxilares, preescapulares y sublumbares.

En la *producción de leche*, al contrario de lo que pasa en las mastitis purulentas, no se advierte modificación alguna durante largo tiempo; sin embargo, con el avance del proceso tuberculoso, la secreción láctea disminuye poco a poco, y acaba por agotarse del todo, en el cuarto enfermo. Entretanto, la leche, al principio normal, se hace más *clara* y adquiere una *coloración amarillo-verdosa* (fig. 121); más tarde aparecen en ella *copos blancos y grumos blandos* y, por último, presenta un aspecto *acuoso turbio*.

Según STORCH, la *leche del cuarto mamario tuberculoso* es, a menudo, alcalina, contiene más sales de sodio y de cloro, en abundancia las de cal y de fósforo y, en cambio, poca grasa y casi ninguna o muy poca lactosa; los albuminoides consisten sólo en paraglobulina y albúmina, pero no en caseína y albúmina, como en la leche normal. MONVOISIN halló también muy disminuída la acidez (de 1,4-2 gr. de ácido láctico por litro a 0,80, 0,24 y hasta 0,12 gr.), al contrario de lo que pasa en las mastitis ordinarias, en las cuales la acidez suele aumentar, por la descomposición de la lactosa; la proporción de grasa, en vez de ser de 3,6-4,5 %, puede ser sólo de 1,5 %, y la lactosa puede faltar casi del todo. Pero el punto de congelación casi no varía.

Según OSTERTAG, el mejor modo de practicar el *examen de los ganglios linfáticos mamarios*, es coger la piel de las caras laterales de las mamas con las puntas de los dedos índice, medio y anular, desde cerca de la línea mamaria medial, hasta el

pliegue de la babilla y palpar los ganglios linfáticos por detrás y desde fuera (figura 120). Se hallan en el ángulo formado por los bordes superior y posterior de las ubres; su borde posterior no suele traspasar, en los animales sanos, el posterior de las mamas.

Para cerciorarse del diagnóstico, se recomienda someter la *leche* al examen bacteriológico, después de lavar las mamas con agua jabonosa y alcohol y de tirar los primeros chorros, y, en caso necesario, *trocitos de mama* obtenidos de las partes engrosadas por medio de un arpón (V. págs. 547 y 551).

La tuberculosis *renal*, mejor dicho, *de las pelvis renales*, se manifiesta por un olor fuertemente amoniacal de la orina, turbia y por contener ésta albúmina; microscópicamente se advierten en ella glóbulos de pus, células epiteliales de formas diversas, detritus amorfos, gotas de grasa fibras conjuntivas y bacilos tuberculígenos (IRO).



Fig. 116. Tuberculosis del cuarto mamario posterior derecho, con gran deterioro del tejido glandular. Abultamiento de los ganglios linfáticos precurales.



Fig. 117. Tuberculosis del cuarto mamario posterior izquierdo, con gran abultamiento del ganglio linfático supramamario izquierdo (a) (según OSTERTAG).

En la *sangre de terneros de 2-4 meses, infectados artificialmente*, SCHOLZ observó *hiperleucocitosis*, con aumento de los leucocitos neutrófilos y disminución de los linfocitos y de las células eosinófilas. Antes de la muerte, disminuían, tanto los glóbulos blancos como los rojos.

La tuberculosis del *sistema nervioso central* se manifiesta en dos formas distintas. Los *focos tuberculosos aislados o solitarios* producen, según su asiento y su tamaño, *trastornos funcionales* en las partes encefálicas afectas o en los dominios de los nervios correspondientes o inmediatos a ellas. El cuadro morbozo es análogo al de los demás tumores y por esto sólo

es posible un diagnóstico exacto cuando se observa tuberculosis en otros órganos. Por lo demás, como *síntomas de una encefalopatía tuberculosa*, suelen observarse timidez, marcha oscilante, insegura, movimientos forzados, de vez en cuando espasmos clónicos, que, a veces, invaden todo el cuerpo y se traducen por ataques epileptiformes, parálisis parciales o totales en el dominio de algunos nervios encefálicos (con relativa frecuencia estrabismo y debilidad o pérdida completa de la vista), masticación lenta e interrumpida con frecuencia, sialorrea, actitud oblicua de la cabeza, propensión a dirigirse hacia delante o hacia un lado, hemiplejía, pulso arrítmico y lento, y, cuando las lesiones radican en la *médula espinal*, rigidez del tercio posterior y de la cola y paraparesia o paraplejía. Estos síntomas no es raro que aparezcan de improviso en animales que antes parecían sanos y que, con un empeoramiento rápido, mueren, a veces, en 1-2 días (para la localización de los focos V. tomo II).

Las manifestaciones de la *meningitis tuberculosa* pueden suceder a los mencionados fenómenos de localización o desarrollarse sin tales prodromos. Los principales síntomas son, al principio, timidez y aumento de la excitabilidad refleja, que, a veces, aumenta, llegando a producir gran agitación y aun excesos de furor, marcha insegura como a tientas, temblor muscular, nistagmo, sacudidas en algunos músculos, rigidez de la nuca, eventualmente convulsiones en todo el cuerpo, fenómenos de parálisis en el dominio de algunos nervios encefálicos, especialmente actitudes irregulares de los ojos, desigual dilatación de las pupilas, amaurosis, pérdida de la sensibilidad gustativa en la lengua, etc. Más tarde se presenta un atontamiento considerable y, por último, inconsciencia completa, de modo que los animales yacen inertes en el suelo y sólo de vez en cuando mueven involuntariamente los miembros. Entretanto la respiración y la función cardíaca presentan variaciones notables y tampoco es raro el tipo respiratorio de CHEYNE-STOKES.

En la tuberculosis del *ojo*, muy rara, se observan tubérculos hasta del tamaño de cañamones, ora en la conjuntiva ocular (PRIEWE), ora en la cara posterior de la córnea (SCHMIDT) o en el tejido del iris (WINTER); su desarrollo se acompaña, desde un principio o sólo en un período avanzado, de un enturbamiento de la córnea y de síntomas de iritis aguda. El proceso termina, de ordinario, con panoftalmía y atrofia del globo del ojo.



Fig. 118. Tuberculosis del cuarto posterior derecho de las ubres.

Cuando el proceso tuberculoso se localiza en las *partes posteriores del ojo* y en la pared posterior del iris, eventualmente sólo se observa una iritis difusa con enturbiamiento del cristalino (SPÖRER). WINTER vió una vez en la región del ángulo externo del ojo, tubérculos, incluso en la *esclerótica*, y LOTTERMOSER, en el cuadrante nasal inferior del globo del ojo, una prominencia del tamaño de una avellana, cuya superficie granulosa externa se transparentaba por la esclerótica y la córnea de color amarillento; además, en el tejido del iris hallábanse granulaciones miliares amarillentas, adheridas a la córnea, que presentaba un enturbiamiento lechoso.

MANLEITNER encontró tuberculosis ocular en el 5 % de los casos de tuberculosis generalizada. Las más de las veces (70 %), radicaban en la coroides, pero este

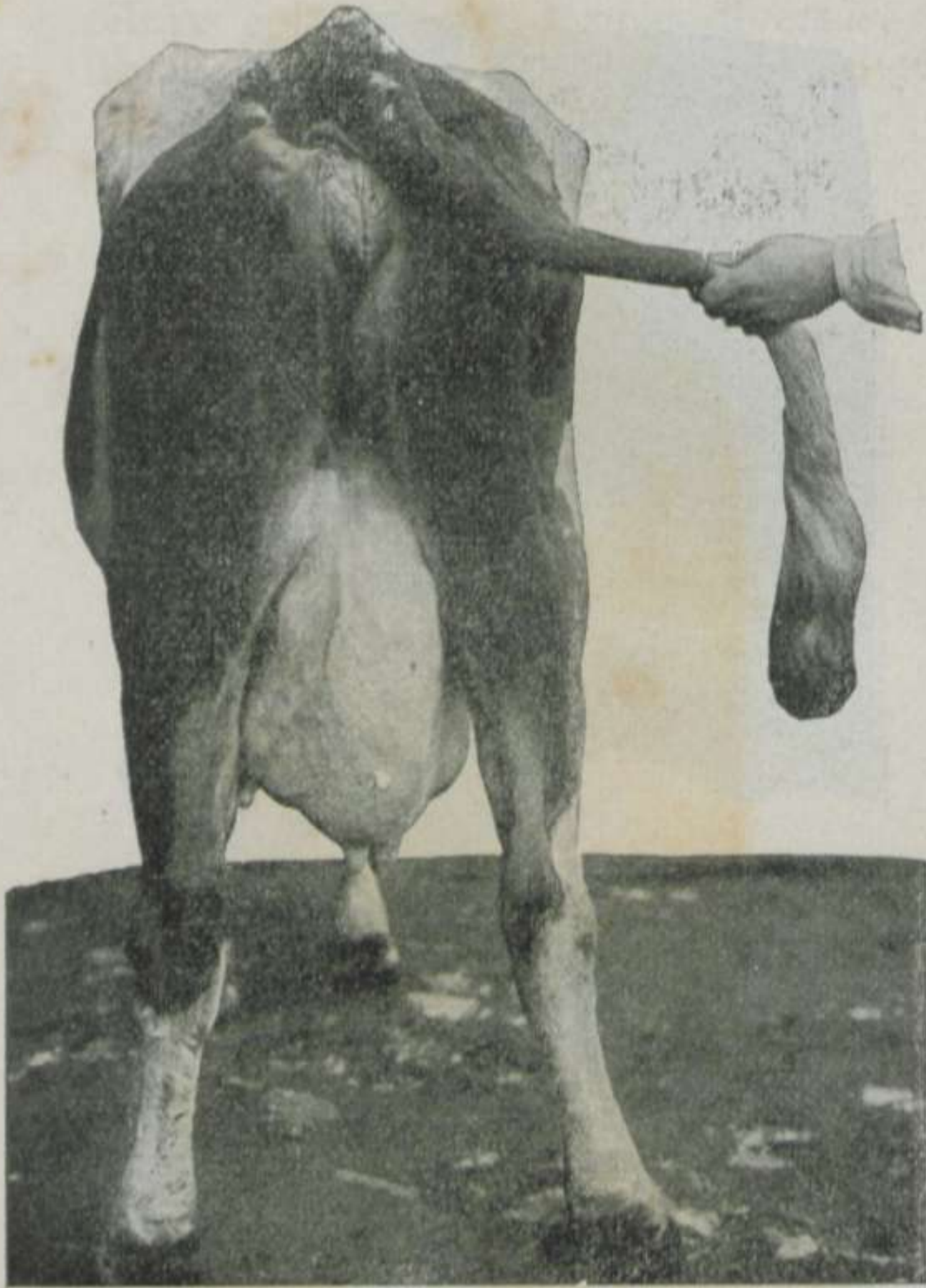


Fig. 119. Tuberculosis del cuarto posterior derecho de las ubres.



Fig. 120. Palpación de los ganglios linfáticos mamarios.

proceso solía transcurrir sin producir síntomas, mientras que la iritis tuberculosa comenzaba con fenómenos de iritis intensa y generalmente daba lugar a la formación de tubérculos visibles.

De los *huesos*, enferman, de ordinario, algunas *costillas*, las cuales, en un punto circunscrito, engruesan y, en sus inmediaciones, originan fístulas y abscesos fríos. La tuberculosis de las *vértebras* ocasiona síntomas de compresión medular. El punto afecto del raquis es, generalmente, sensible a la presión.

En la *tuberculosis de las dos primeras vértebras lumbares*, HAUG notó rigidez del tercio posterior y de la cola y tensión de los músculos de los lomos y grupa, y HAMOIR y STENSTRÖM observaron incapacidad de levantarse, a veces dolor en un punto circunscrito del espinazo, claudicación y

genuflexión (el estado general solía ser bueno). WYSSMANN vió, en un caso de *tuberculosis de los cóndilos occipitales*, midriasis, rigidez de la nuca, marcha difícil y, más tarde, atontamiento acentuado. En un caso de GUELDRA el animal no podía doblar el cuello hacia abajo, por causa de lesiones de las *dos últimas vértebras cervicales*; en otro caso de tuberculosis de la *duodécima vértebra dorsal* estaban dificultadas la masticación y la marcha.

La tuberculosis de las *articulaciones*, que se suele localizar, las más de las veces, en la de la babilla, más rara vez en las de los carpos o tarsos (GUILLEBEAU) y, de modo excepcional, en las falángicas de una extremidad (WYSSMANN), se caracteriza por una inflamación subaguda con ligera tumefacción y dificultad funcional de la coyuntura interesada, cuya punción da salida, por lo regular, a un exudado caseoso-purulento, filamentoso. Los *tendones* de las proximidades de la articulación están, a veces, engrosados de modo desigual y, sobre todo al principio, muy dolorosos. (Según HESS, enferman, las más de las veces, los tendones de los músculos extensores anterior y lateral de las falanges.)

En la *piel* y en el *tejido conjuntivo subcutáneo* se desarrollan, en casos raros, en uno o varios puntos, nudosidades muy consistentes, pero que contienen sustancia caseosa o semejante a mortero y alcanzan el tamaño de avellanas a nueces. (LAZACE vió, en un caso, en el cual estaban sanos todos los órganos internos, 30 de tales nudosidades, tan sólo en la espalda y en el brazo; en un caso análogo de PÉCARD y VITTOZ existía un tumor ulcerado, del tamaño de un puño, sobre la octava costilla y numerosos menores a su alrededor.) Los tubérculos pueden abrirse de modo espontáneo, dando lugar a fístulas que sólo curan mediante tratamiento quirúrgico y dejando cicatrices radiadas, brillantes (según VIGADI, la enfermedad semeja la *tuberculosis cutis colliquativa* del hombre). Excepcionalmente se ha observado en la *cola* un engrosamiento considerable, con abolladuras de naturaleza tuberculosa (MOULÉ y NOCARD).

La *tuberculosis miliar aguda* evoluciona con *síntomas generales febriles graves*, cuya significación, generalmente, sólo se puede adivinar en los animales que ya eran tenidos antes por tuberculosos o, al menos, por sospechosos de tuberculosis. Los síntomas consisten en atontamiento acentuado, enflaquecimiento rápido, fiebre continua o remitente, pero siempre alta, gran hiperexcitación cardíaca, pulso acelerado y dé-



Fig. 121. Leche de un cuarto de una mama tuberculosa. Líquido turbio, verdoso-amarillento con sedimento caseoso-coposo.

bil y trastornos respiratorios, de ordinario, sin macicez pulmonar apreciable. Generalmente los animales mueren con estos síntomas en una semana. En muchos casos, hacia el final de la enfermedad, se observan también síntomas de meningitis aguda (estrabismo, nistagmo, pupilas desigualmente dilatadas, rigidez de la nuca, etc.).

Tuberculosis de los caprinos y óvidos. A juzgar por los datos, todavía escasos, publicados hasta hoy (MATHIS y LEBLANC, HESS, MELLO, MOREL), en la *tuberculosis pulmonar de la cabra* se ha observado enflaquecimiento, tos húmeda o ronca y dolorosa, respiración acelerada y difícil, flujo nasal mucoso con estriás de sangre, soplos bronquiales y estertores pulmonares y, excepcionalmente, también macicez y ruidos pericardíacos. La secreción láctea suele disminuir considerablemente. De vez en cuando suele haber meteorismo y diarrea; entonces las heces contienen trozos de moco. La anemia puede llegar al extremo de que los glóbulos de la sangre disminuyan a 2.800.000 : 14.000. SCHROEDER, en una cabra con tuberculosis grave, observó también tuberculosis de las ubres, las cuales estaban transformadas en un tumor duro como piedra, doloroso y abollado, del tamaño de una cabeza humana (NOCARD vió un caso parecido).

La tuberculosis de los *óvidos* es de marcha siempre crónica y generalmente sólo se traduce por síntomas de padecimiento pulmonar gradualmente progresivo; excepcionalmente se ha observado, de vez en cuando, meteorismo, a consecuencia de la tumefacción de los ganglios linfáticos torácicos y muchas veces una tumefacción dura de los ganglios linfáticos superficiales (MAYER).

Tuberculosis de los équidos. La sospecha de la tuberculosis la despertan generalmente un enflaquecimiento gradual y oscilaciones térmicas subfebriles. Un síntoma precoz de su *tuberculosis pulmonar*, es una tos corta, débil, seca o algo húmeda, seguida, más tarde, de fatiga rápida durante el trabajo y, después, de respiración difícil, superficial y de las conocidas manifestaciones del *asma*. En muchos casos ha sido observado un flujo nasal escaso, mucoso o muco-purulento, a veces intermitente, excepcionalmente sanguinolento y también epistaxis copiosas; rara vez la secreción es muy abundante y exclusivamente purulenta. Los animales, cuando tosen, expulsan por la boca una secreción análoga y a veces, hasta trozos necrosados de pulmón. Las líneas pleximétricas del tórax son, generalmente, normales; por la auscultación, de ordinario, sólo se oye un murmullo vesicular áspero o, además, hacia el final de la expiración, estertores de pequeñas burbujas; es raro que la percusión dé sonido macizo cuando faltan los estertores o la respiración bronquial (GOEDECKE, ZURN) y aun es más raro advertir fenómenos de destrucción de tejidos y de formación de cavernas. Al proceso pulmonar puede agregarse una *pleuresía subaguda*, con ruidos de roce y producción de un exudado, al principio, fibrinoso, más tarde, seroso. En un período ulterior, se desarrollan, con disminución del apetito, anemia y enflaquecimiento considerables, de modo, ya paulatino, ya muy rápido.

En la tuberculosis de los *ganglios linfáticos faríngeos*, STIENNON observó disfagia, tos húmeda, flujo nasal muco-purulento, dolor en la región faríngea y expiración estridulosa.

Sobre todo en los potros, es frecuente la *tuberculosis del intestino* y

de los ganglios linfáticos mesentéricos, pero se traduce por síntomas poco característicos. El enfermo se nutre mal y queda retrasado en su desarrollo; el abdomen está, ya retraído, ya ensanchado y caído, si contiene derrame. De vez en cuando se advierten síntomas ligeros de cólico y la defecación se hace de modo irregular, pues alternan el estreñimiento y la diarrea. Esta, más tarde, se hace constante y agota los enfermos. Especialmente cuando existen úlceras intestinales extensas, los pacientes evacúan unas materias líquidas, amarillentas, muy fétidas. Por la exploración rectal se notan, en ocasiones, en la mucosa, pequeños nódulos y úlceras, de forma irregular y bordes desiguales (MAREK) o pueden apreciarse los ganglios mesentéricos aumentados de volumen, como tumores duros, abollados, deslizables, que alcanzan el tamaño de cabezas de hombre y también pueden apreciarse tubérculos análogos debajo de la columna vertebral, cerca de los riñones, y al mismo tiempo en el hígado y en el bazo (ZURN; una forma de la llamada *tabes mesaraica*).

La *polidipsia* y la *poliuria* son relativamente frecuentes, en particular en la tuberculosis de los órganos del vientre, según NOCARD y GOEDECKE. La cantidad de orina es dos o tres veces mayor durante semanas; además, es parecida a la de los carnívoros, pues contiene ácido úrico en gran cantidad, y el ácido hipúrico disminuye y hasta puede desaparecer del todo. Además, durante los períodos febriles, la orina contiene también albúmina.

PORTET halló en un caso de tuberculosis de los órganos abdominales 4-5 % de urea y 9,2 % de ácido úrico en la orina; ésta, a pesar de no tener albúmina, contenía en el sedimento muchos cilindros homogéneos, muy refringentes y algunos cilindros epiteliales. SCHINDELKA observó también poliuria en un caso de tuberculosis pulmonar y KNIPSCHER observó, además, albuminuria.

A veces están engrosados también los *ganglios linfáticos de la superficie del cuerpo*. Así, en un caso de RABE, los ganglios linfáticos infraparotídeos formaban una masa de 3-5 kg. de peso, pero, en el curso de un año, apenas variaron; en otro de JOHNE y SIEDAMGROTZKY y en otro de RÖBERT estaban muy aumentados de volumen los ganglios linfáticos preescapulares, los cuales, en el segundo caso, formaban un tumor de 25 kg. En un enfermo de DAVIS comprimían la tráquea, el esófago, los vasos sanguíneos y los nervios (¡los pulmones estaban exentos de tuberculosis!). EHRHARDT observó infarto de los ganglios linfáticos submaxilares con focos de pus espeso en el interior, tres años antes de la muerte del animal.

La *tuberculosis de la mucosa nasal* es rarísima. Se revela únicamente por nódulos duros, grises, que llegan al tamaño de lentejas, rodeados de un cerco rojo (BEHR), o por defectos de la mucosa, de boides tumefactos, y por nódulos como guisantes pequeños, en sus inmediaciones. La enfermedad, al comienzo, puede manifestarse por *epistaxis intermitentes* y por aumento de los ganglios linfáticos del canal exterior, que llegan a formar masas como nueces, indoloras, no bien circunscritas y por encima de las cuales la piel se desliza fácilmente (GERSPACH). En la mucosa nasal también puede haber sólo una cicatriz, mientras que los ganglios linfáticos guturales, duros, contienen tubérculos miliares, ya fibrosos y transparentes, ya calcificados (JOLY), o se componen de varios tubérculos, caseosos en su interior y en parte también calcificados (NOCARD).

La *tuberculosis mamaria* fué observada por PARASCANDOLO y MEIS en una yegua seca; las mamas estaban transformadas en un tumor grande

y duro, que más tarde se abrió, dando paso a masas espesas, caseoso-purulentas.

En la *tuberculosis de la piel y del tejido subcutáneo* se forman, en diversos puntos del cuerpo, a veces dispuestos en series, abultamientos que llegan a ser como manzanas, no dolorosos y, al cabo de algún tiempo, se abren, con evacuación de un contenido caseoso-purulento; sus inmediaciones acostumbrian a estar algo edematosas, pero los vasos linfáticos no sobresalen.

La temperatura sube, de vez en cuando, de 1 a 1,5°; hacia al final de la enfermedad, oscila entre 39,5 y 40° (SIEDAMGROTZKY). SCHINDELKA y también BATT observaron exacerbaciones matutinas y remisiones vespertinas, con pulso relativamente perezoso, y TABUSSO advirtió escalofríos y sudor copioso, durante el ascenso de la temperatura.

El proceso de los órganos abdominales va seguido, con frecuencia, de *tuberculosis miliar aguda de los pulmones*, caracterizada por fiebre alta y una disnea intensa que mata con rapidez. La percusión de los pulmones da resonancia timpánica y la auscultación sólo aprecia el murmullo vesicular (GOEDECKE).

La opinión de PONCET y LERICHE de que muchos *exóstosis, osteomas, anquilosis y artropatias* resultan del influjo de bacilos tuberculígenos *atenuados*, todavía descansa sólo en consideraciones teóricas.

Tuberculosis porcina. En los animales vivos la enfermedad suele apreciarse con bastante seguridad, por estar afectos los *ganglios linfáticos (escrofulosis)*. En casos bien pronunciados, los ganglios linfáticos submaxilares, faríngeos y cervicales, forman masas tuberosas, duras, que llegan a ser como puños, casi no duelen a la presión y están más o menos adheridas a sus inmediaciones. Al mismo tiempo se desarrolla una hinchazón difusa del canal exterior o de la región subauricular, que dificulta los movimientos de la cabeza y de la mandíbula posterior. Los tubérculos pueden estar dispuestos en series, como rosarios, a los lados del cuello y a ello puede agregarse una tumefacción de los ganglios pretorácicos. Es mucho más raro encontrar ganglios engrosados de modo análogo en otras partes del cuerpo, en particular en la flexura de la babilla. Muchos tubérculos, al cabo de algún tiempo, se hacen fluctuantes y, por último, se abren, con salida de masas espesas, purulentas o caseosas. La abertura no se cierra, sino que queda una fístula por la que fluye durante largo tiempo una secreción purulento-caseosa.

La *tuberculosis de los órganos abdominales*, frecuente sobre todo como enfermedad primitiva en cerdos jóvenes, se manifiesta por trastornos digestivos y de la nutrición, que progresan lenta y continuamente. Los animales jóvenes, en otro caso muy alegres, ahora se mueven con poca viveza, les cuelga flácida la cola, encorvan el dorso y permanecen quietos o se esconden durante horas bajo la paja de la cama. El apetito, al principio caprichoso, más tarde se suprime; la constipación alterna con la diarrea, en la que los enfermos evacuan unas heces líquidas y muy fétidas, mezcladas con masas friables. Al principio se observa, de vez en cuando, meteorismo; más tarde se deprimen los ijares y el vientre cuelga y está ensanchado en su parte inferior. Los animales acusan dolor al palparles el abdomen; por la palpación se les aprecia, en ocasiones, *ganglios linfáticos escrofulosos engrosados* y asas intestinales adheridas entre sí, formando *tumores duros y abollados*. Los enfermos enflaquecen considera-

blemente, sus mucosas palidecen mucho y se les hundan los ojos profundamente. Su piel se cubre de costras morenas y secas, en algunos puntos. La debilidad sigue aumentando hasta el agotamiento y los animales acaban por sucumbir después de varios meses.

En la *tuberculosis pulmonar*, al principio, se observa tos breve, reprimida y respiración ligeramente acelerada y difícil. Más tarde se hace la tos cada vez más frecuente y penosa y no es raro que provoque náuseas. Más adelante los trastornos respiratorios alcanzan tal intensidad, que los animales respiran de modo espasmódico en actitud sentada, con las manos separadas una de otra y poniendo en juego los músculos accesorios. Suelen enflaquecer con rapidez, sus mucosas palidecen y, finalmente, sobreviene la muerte, de ordinario al cabo de algunos meses o también a las 3 ó 4 semanas.

Los *tubérculos solitarios del encéfalo*, causan espasmos clónicos en algunos grupos musculares o en todo el cuerpo, movimientos forzados en distintas direcciones y, más tarde, parálisis de algunos nervios encefálicos o también hemiplejía. Tales manifestaciones han sido especialmente observadas con bastante frecuencia en lechones. En la tuberculosis de las *vértebras lumbares* primera y cuarta, VOGT observó paraplejía y procidencia del recto, como consecuencia de una compresión medular.

La *tuberculosis ocular* se manifiesta, ora por enturbiamiento difuso de la córnea, repleción de la cámara ocular anterior por una exudación plástica y, al mismo tiempo, por lesiones de las partes oculares posteriores (KEIL encontró así enfermos en un cerdo ambos ojos), ora se aprecian, con el oftalmoscopio, tubérculos en el fondo del ojo (AZARY).

Los *huesos y articulaciones* acostumbran a enfermar, sobre todo en la tuberculosis generalizada. Además de algunas vértebras y costillas, enferman señaladamente los extremos articulares de los huesos de los miembros, hinchándose las articulaciones afectas enormemente y perturbándose los movimientos de los animales. A veces el proceso invade la piel que cubre las coyunturas y acaba por perforarla, saliendo entonces las masas caseoso-purulentas acumuladas en ellas. La tuberculosis del *peñasco del temporal* ocasiona vértigos y trastornos del equilibrio, pudiendo apreciarse, a veces, excrecencias granuladas en el conducto auditivo externo; en otros casos la ataxia y la sordera con movimientos circulares forzados, indican una lesión del nervio vestibular.

La *tuberculosis miliar aguda* produce también pronto la muerte, con síntomas de fiebre alta, disnea, diarrea y enflaquecimiento rápido.

La **tuberculosis canina**, cuyo cuadro morboso ha sido minuciosamente descrito por CADIOT y por FRÖHNER, suele comenzar con síntomas poco manifiestos, tales como: apetito variable, ligero enflaquecimiento, cansancio rápido al correr, respiración difícil, abatimiento, etc. En algunos casos, el cuadro patológico, con oscilaciones de la temperatura subfebriles, queda reducido, durante largo tiempo, a estos fenómenos poco característicos, pero en la mayoría de los casos, aparecen, más tarde, síntomas de lesiones pulmonares o abdominales.

La *tuberculosis pulmonar* se traduce por una tos breve, seca, que provoca el vómito en muchos animales. Se hace cada vez más frecuente, y con ella los enfermos expulsan una secreción muco-purulenta; en ocasiones, además, existe un flujo nasal muco-purulento y, a veces, también sanguinolento. Los trastornos de la respiración aparecen cada vez más

marcados (20-45 respiraciones por minuto). En los pulmones óyense estertores secos y húmedos. El sonido de la percusión puede ser macizo o claro en algunos puntos. En estos puntos faltan los ruidos respiratorios o se oyen soplos bronquiales; en casos raros también se advierten síntomas de cavernas (sonido timpánico o anfórico, ruidos de succión y soplos anfóricos). Con bastante frecuencia se advierte hipersensibilidad torácica y macicez extensa, sin ruidos respiratorios, que abarcan todo un costado e indican la existencia de una *pleuresía* que, si es izquierda, los latidos del corazón, rechazado hacia la derecha, se advierten claramente en el costado derecho. REDECHA, en el exudado extraído, halló una vez 2,17 % de albúmina y, en el sedimento, junto con los glóbulos rojos y blancos, numerosos bacilos tuberculígenos. Muchas veces puede observarse también *pneumotórax*, con acúmulo de gran cantidad de un exudado seroso. En períodos avanzados de la enfermedad los pacientes, muy flacos y débiles, están atormentados por una tos frecuente y convulsiva. La secreción expectorada es purulenta, de color gris o verdoso y, si hay cavernas, fétida. El flujo nasal se comporta de modo análogo. El olor desagradable también se nota en el aire expirado.

La *tuberculosis del pericardio* sucede a la pulmonar y a la pleural o se observa como padecimiento independiente. En ambos casos puede ocasionar el acúmulo de abundante serosidad y manifestarse por los fenómenos conocidos de la pericarditis exudativa, pero su naturaleza sólo puede sospecharse por su desarrollo solapado y únicamente puede ser evidenciada por el análisis microscópico del líquido de la punción. Cuando están muy *aumentados de volumen los ganglios torácicos*, es excepcional encontrar aumentada la macicez cardíaca; el corazón está rechazado atrás y arriba, se advierten, además, fenómenos de compresión del esófago, y, por medio de los rayos de RÖNTGEN, pueden apreciarse los ganglios aumentados de volumen (MAREK).

La *tuberculosis de los órganos abdominales*, en general, sólo se revela por trastornos de la nutrición, a consecuencia de los cuales los enfermos enflaquecen y se tornan anémicos. Palpando al través de las paredes del vientre, se aprecian los ganglios linfáticos muy aumentados de volumen; las lesiones del hígado también se advierten por el aumento de la zona de macicez hepática y, además, por apreciarse abollado el borde de la glándula detrás de los arcos costales y del cartílago esternal. A veces, un absceso hepático grande, puede tomarse por ascitis (CRAIG).

En el curso de la enfermedad, la temperatura del cuerpo sube periódicamente (de 0,5-1° y más aún); hacia el final, el pulso se acelera y ablanda y el corazón late tumultuosamente; con relativa frecuencia se producen hidrotórax y ascitis; el apetito se pierde, la sed aumenta y la mucosa bucal se seca. El estreñimiento alterna con la diarrea pertinaz y las heces contienen mucho moco y a veces también sangre. Por último, los animales, flacos como esqueletos, mueren con un gran descenso de la temperatura.

MÜLLER vió, en un caso, *una úlcera cutánea profunda en el cuello*, de bordes despegados y de fondo con granulaciones tórpidas; los ganglios linfáticos vecinos estaban infartados. CADIOT vió desarrollarse *fistulas en la cruz y artritis crónicas de naturaleza tuberculosa*.

ALAMARTINE y BALL, ANGER y CADIOT consideran como *artropatías tuberculosas* los *engrosamientos difusos* y generalmente *simétricos* de los huesos, que se

suelen presentar en las extremidades de los perros. Como las enfermedades óseas análogas del hombre, llamadas de PIERRE-MARIE, serían producidas por las toxinas de los bacilos tuberculígenos que, según las investigaciones de PONCET, podrían producir en los huesos procesos inflamatorios sin tubérculos.

La *tuberculosis miliar aguda* sigue una marcha rápida, con fenómenos de infección aguda grave (PETIT; según CADIOT la tuberculosis puede también evolucionar en el perro como una septicemia común).

La **tuberculosis del gato** es poco conocida todavía en lo concerniente a sus manifestaciones, pero éstas deben ser parecidas a las de la canina, dada la gran semejanza de las lesiones anatómicas. Así LELLMANN observó en dos gatos de Angora gran enflaquecimiento y anemia, ruidos cardíacos anémicos, respiración difícil y pulso acelerado y débil; en uno de los casos, la cavidad abdominal contenía un líquido lechoso, bacilífero y además existía leucocitosis acentuada; en el otro, se apreciaba macicez y soplo bronquial en ambos costados y una masa neoplásica en el abdomen, bajo la columna vertebral. HOBDAY y BECHLER, en un caso de tuberculosis generalizada, encontraron infartados y supurados los ganglios infraparotídeos, inframaxilares y preescapulares, y MAREK, en otro caso de tuberculosis intestinal, observó la evacuación de unas heces enteramente líquidas, muy fétidas y con bacilos tuberculígenos en gran cantidad. Por último, PETIT y COQUOT han descrito un caso de *tuberculosis cutánea del rostro*, en el cual el dorso de la nariz, una mejilla y el párpado inferior correspondiente, se habían transformado en una superficie ulcerada.

Curso. La tuberculosis empieza siempre de modo solapado, se desarrolla *crónicamente* y suele conservar este carácter crónico hasta la muerte. Suele desarrollarse con tanta lentitud, que pasan años antes no revela su presencia por fenómenos morbosos, hasta el punto de que, generalmente, la tuberculosis de los animales adultos comenzó en la juventud. Ejerce un influjo nocivo sobre la nutrición general, relativamente tarde, hasta el extremo de que no es raro encontrar alteraciones tuberculosas pronunciadas en animales llevados al macelo, al parecer sanos. Esto se observa de ordinario en la tuberculosis de los bóvidos, en particular en la tisis perlada de las serosas, la cual, en muchos casos, a pesar de hallarse muy desarrollada, no altera en lo más mínimo el estado de carnes del enfermo. En otros animales, en particular en los jóvenes, el proceso suele desarrollarse de modo menos imperceptible y, sobre todo en los lechones infectados con leche, suele ser de marcha tan rápida, que su agriavación se puede seguir de semana en semana.

En el curso de la enfermedad, sobre todo en períodos avanzados, aparecen, de vez en cuando, *exacerbaciones agudas*, debidas a que las lesiones tuberculosas invaden zonas hasta entonces indemnes, a que se producen focos tuberculosos nuevos en órganos distantes por embolias bacilares o a que al proceso tuberculoso se le asocia una infección piógena mixta. No es raro que también se acelere la marcha progresiva por acciones debilitantes, como enfriamientos, transportes en ferrocarril, excesos de trabajo, etc. y asimismo por procesos agudos intercurrentes o después del parto (FRÖHNER vió agudizarse la tuberculosis crónica de un caballo, a consecuencia de la influenza pectoral y GÜNTHER, en una vaca, después de abortar). Estos empeoramientos los revelan elevaciones térmicas y fenómenos de mal estar general y, a veces también, una tos

más frecuente. Al cabo de una o varias semanas, puede seguir un estado apirético que dure algún tiempo. En períodos avanzados, estas mejorías temporales hácese cada vez más raras. En los animales jóvenes y después de infecciones intensas, a veces el proceso evoluciona sin interrupción hacia su fin mortal.

En el caso de invadir la sangre grandes cantidades de bacilos, el aumento rápido de la materia infecciosa y el desarrollo simultáneo de numerosos tubérculos recientes en los órganos, producen la *tuberculosis miliar aguda* que, con síntomas de infección violenta, suele matar en un plazo de 1-2 semanas.

La *tuberculosis de las meninges encefálicas* también evoluciona con rapidez análoga; en cambio, el *tubérculo solitario* del encéfalo puede pasar inadvertido durante largo tiempo, o causar sólo trastornos nerviosos funcionales, especialmente fenómenos espasmódicos y paralíticos, hasta que, por último, se interesan las meninges y se produce la inflamación aguda de las mismas.

La enfermedad suele propagarse con mucha lentitud por las *grandes ganaderías*. Como su desarrollo, en cada uno de los enfermos, dura años, las grandes ganaderías, a pesar de hallarse infectadas incluso durante decenios, pueden contrarrestar, por lo menos en apariencia, el empeoramiento rápido de la salud general del ganado y conservarla bastante buena, desechando precozmente los individuos ya enfermos y substituyéndolos por animales jóvenes. Pero, en tales ganaderías, en particular en los establos de vacas lecheras, la enfermedad progresa sin cesar; con el tiempo, disminuye la edad en la que suelen aparecer los primeros síntomas; hay, por lo tanto, cada vez más animales enfermos y es preciso reemplazarlos por otros cada vez más jóvenes, y, por último, el mal se hace frecuente ya en animales muy tiernos y se presenta en forma de tuberculosis de los ganglios linfáticos, de los pulmones y de los huesos.

Diagnóstico. La tuberculosis, prescindiendo de los casos numerosos en los cuales el proceso incipiente o poco avanzado no se traduce por síntoma clínico alguno, incluso en períodos avanzados, rara vez puede diagnosticarse con completa certeza, sólo por las manifestaciones clínicas. Estas únicamente indican que ciertos órganos están enfermos, pero no revelan con suficiente claridad la naturaleza del proceso. Ciertamente se facilita el diagnóstico cuando existe la sospecha del contagio, cosa frecuente, pero esto no excluye otra enfermedad análoga. De los síntomas enumerados despiertan fundadas sospechas de tuberculosis, aparte del desarrollo muy solapado de la enfermedad, el *empeoramiento gradual de la nutrición* y, en los animales jóvenes, la *suspensión del crecimiento*, los *períodos febriles* y los fenómenos de un *padecimiento pulmonar lento pero incesantemente progresivo*. Es, además, de gran valor diagnóstico, el *engrosamiento de los ganglios linfáticos*, el cual, aparte de que también puede ser autónomo, suele indicar un proceso tuberculoso de los órganos correspondientes; por otra parte, los ganglios linfáticos engrosados pueden causar trastornos funcionales por compresión de los órganos vecinos (meteorismo, pulso venoso en el cuello, claudicación, etc.), que, a su vez, permiten inferir la existencia de lesiones en órganos más profundos.

En la inmensa mayoría de los casos, *únicamente puede hacerse un diagnóstico exacto recurriendo a determinados procedimientos*, de los cuales tienen, sobre todo, importancia práctica, la *investigación microscópica de*

los bacilos tuberculígenos en las secreciones y en los tejidos enfermos, la inoculación de animales de laboratorio y las reacciones tuberculínicas.

La naturaleza tuberculosa de las alteraciones patológicas puede aseverarse mucho más fácilmente por la *necropsia* de los animales fallecidos o sacrificados, pero, aun en estos casos, el examen bacteriológico se hace también imprescindible para poder hacer un diagnóstico indudable, dado que, a veces, las alteraciones tienen gran semejanza con otras de naturaleza diferente (actinomicosis, pseudo-tuberculosis, etc.).

Investigación microscópica del bacilo tuberculígeno. El hallazgo del *verdadero* bacilo tuberculígeno en una secreción o en un tejido, asegura de un modo absoluto el diagnóstico de tuberculosis; pero un resultado negativo del análisis no justifica la exclusión de la enfermedad, porque los bacilos tuberculígenos a veces escasean mucho en los tejidos y secreciones, en particular en los focos caseosos. Cuando existen en abundancia, no es difícil encontrarlos; pero, al interpretar el resultado del examen microscópico, es menester tener en cuenta que hay bacterias que, tanto por sus propiedades morfológicas, como por su coloración (ácidorresistencia) pueden confundirse con los bacilos tuberculígenos (V. pág. 549). Pero, como tales bacilos ácidosresistentes, fuera de los que producen la enteritis paratuberculosa crónica de los bóvidos, no se sabe hasta hoy que produzcan enfermedad alguna, sino que se les halla sólo como saprofitos inofensivos procedentes del exterior en cavidades y conductos y, por estas vías, en secreciones y muy excepcionalmente también en tejidos enfermos, todo bacilo ácidosresistente que aparezca en secreciones, humores y tejidos incomunicados con el exterior (ganglios linfáticos no abiertos, focos caseosos profundos, tejido mamario), debe considerarse como tuberculígeno y, en cambio, los que se descubran en circunstancias contrarias deben acogerse con gran reserva. Esto hay que tenerlo en cuenta también rigurosamente al examinar *leche*, pues bacilos paratuberculígenos del exterior pueden entrar en los conductos galactóforos, por los canales de los pezones (de JONG), pero, de todos modos, esto sucede muy excepcionalmente. (Así, OSTERTAG no encontró saprofitos ácidosresistentes en la leche recién ordeñada de caso alguno de los numerosos que investigó, y BANG sólo equivocó el diagnóstico en 26 casos, de 2.174 en los que había supuesto tuberculosis, fundado en el examen de la leche). Por lo tanto, los bacilos ácidosresistentes que se hallan en la leche después de haber ordeñado los primeros chorros, deben considerarse, si no con absoluta seguridad, con las mayores probabilidades, como tuberculígenos. En otras secreciones, en particular en la bronquial, semejante contaminación es mucho más posible, y por esto hay que tener más prudencia; sin embargo, aun en estos casos, la presencia de bacilos parecidos al tuberculígeno, sobre todo de *bacilos ácidosresistentes delgados y teñidos de modo desigual*, hacen, al menos, muy probable, la tuberculosis; en cambio, el examen microscópico de la *secreción vaginal* tiene menos valor diagnóstico y el de las *heces*, muy poco.

De los animales vivos, obtiéndose *material adecuado para el análisis*, en primer término, de los ganglios linfáticos extirpados o de otros nódulos, del contenido de abscesos, del exudado extraído con una jeringa de la cavidad pleural o de una coyuntura enferma, de trozos de tejido arrancados con arpón del tejido mamario hiperplasiado y, por último, de la leche ordeñada con precauciones asépticas. Además, pueden ser objeto del análisis la expectoración, el flujo nasal, el pus de un absceso o de una articulación abiertos, la secreción de una úlcera, la orina, el esperma y la secreción vaginal. — Como los irracionales rara vez expectoran la *secreción bronquial* (a veces se halla por casualidad partículas de esputo en el pesebre o en las paredes que hay delante de la cabeza del animal) es necesario extraerla. En los bóvidos puede provocarse la tos rodeando la nariz y la boca con un trapo y comprimiendo los hollares; en el trapo se pueden hallar luego restos de moco (LEEUWEN). También se puede hacer toser al animal contra una pared o contra un lienzo puesto ante él. Si se hace toser al animal teniéndole la lengua fuera,

se obtienen, a veces, grandes cantidades de moco, y si al toser se le hace bajar la cabeza, se puede recoger el moco en un plato (KLAUWERS). Después de los golpes de tos queda en las fauces y entre la lengua y los molares más o menos moco, que se puede extraer con la mano. El moco que ha quedado adherido a la faringe puede obtenerse con una esponjita sujeta en el extremo de un alambre flexible (NOCARD GREFFIER, MAC FADYEAN) o con una cuchara faríngea de metal de 45 c. de longitud y 1 cc. de capacidad (OSTERTAG); la inyección previa de pilocarpina no tiene ventajas, porque al hacer más abundante la secreción bronquial, hace menos numerosos los bacilos y hace aquélla purulenta. Para lograr moco ha resultado adecuado el llamado *extractor de moco pulmonar*, que se introduce en la primera porción del esófago, se hace toser luego al animal y cuando éste ha deglutido la secreción, ésta queda recogida en el extremo piriforme o en forma de cazo que hay al final del instrumento (el construido primero por HASENKAMP, fué después modificado parcialmente por TALGREEN y GRAAE, RAUTMANN y BUGGE). POELS recomienda practicar una pequeña incisión en la tráquea, cerca de la entrada del tórax y luego empapar una esponjita o una muñequita de lienzo en su parte posterior. Menos cruento es el método de NEUHAUS, quien clava una aguja de sangría de DIECKERHOFF en la tráquea, introduce por el conducto de la aguja una pluma de ave, hace cosquillas con ella en la pared traqueal póstero-superior, provocando así la tos y quedando adherido a la pluma el moco bronquial. Para el mismo objeto SCHARR y OPALKA, y MÜLLER y WIEMANN han construido traqueoscopios especiales y extractores de alambre flexible. * (Según J. SABINO DE SOUSA, eso de obligar a toser a un bóvido teniéndole sujeta la lengua, es teórico, pues una res así sujeta, no tose, y si tose, lo hace tan insuficientemente, que no llega su expectoración a la boca. Y lo de hacer la traqueotomía para recoger moco, nos expone a que los dueños de las reses nos acusen de *habérselas matado*. (Primer Congreso portugués de la tuberculosis realizado en Coimbra en 1895, Rev. Vet. de Lisboa, 1913, pág. 209.) *

El *examen microscópico del esputo*, que se practica, sobre todo, en los grumos grises, no siempre da resultado positivo, incluso en la tuberculosis pulmonar abierta; por esto, *un resultado negativo no permite la exclusión de la enfermedad*. Así, OSTERTAG, en 77 casos con estertores, encontró sólo bacilos tuberculígenos 26 veces, 11 veces bacilos parecidos, otras 11 veces bacilos ácidosresistentes toscos y 29 veces el resultado fué negativo; en tuberculosis abiertas, pero sin estertores, únicamente halló bacilos tuberculígenos una sola vez. En tuberculosis abiertas y recurriendo a sus métodos peculiares, registraron RAUTMANN 49,2 % de resultados positivos, MÜLLER 62,8 y SCHARR y OPALKA 78,8.

La *leche* debe ordeñarse siempre asépticamente (V. pág. 536), y dejarse 24 horas en un tubo de centrifugar tapado, o centrifugarla y examinar luego el sedimento.

Métodos de coloración. Para *teñir los bacilos tuberculígenos ácidosresistentes* hay muchos procedimientos, pero todos consisten en fijar en cubreobjetos, del modo ya sabido, el material que se investiga, colorearlo con soluciones de anilina cuyo poder coloreante se aumenta por adición de lejía o de un mordiente y, por último, en tratarlo con un ácido mineral o con alcohol, una vez coloreado intensamente. Los procedimientos más usados son:

1. *Método de ZIEHL y NEELSEN.* Solución colorante: fucsina 1 gr., alcohol absoluto 10 gr. y ácido fénico al 5 % 90 gr.; colorear algunos minutos, calentando; decolorar durante algunos segundos con solución de ácido sulfúrico al 5 %; lavar con alcohol, y si se quiere, colorear el fondo con solución acuosa de azul de metileno. (Las soluciones colorantes se conservan largo tiempo.)

2. *Método de GABBET.* La preparación, teñida del modo dicho más arriba en solución de fucsina fenicada caliente, se sumerge, luego, para decolorarla y, a la vez, teñir el fondo, en una mezcla de 1-2 partes de azul de metileno y 100 partes de ácido sulfúrico al 5 %, lavándola después con agua.

Los bacilos teñidos primero por el método de ZIEHL y después por el GRAM, ofrecen en su interior gránulos azules (SCHMIEDTHOFFER, ROSENBLAT).

Las preparaciones teñidas pueden ser examinadas en inmersión en agua o, incluídas en bálsamo del Canadá, a 500-600 diámetros de aumento, y mejor con un objetivo de inmersión en aceite.

Cuando un material es escaso en bacilos, conviene tratarlo previamente con *antiformina*. Para esto se ponen 20-30 partes del material con 15 de antiformina y 55-65 de agua, se agita la mezcla y se deja en reposo 1-2 horas. La antiformina disuelve los elementos histonales y las bacterias no ácidosresistentes, pero deja intactas las de la tuberculosis y las demás ácidosresistentes, que se acumulan en el fondo del recipiente (UHLENHUTH y KERSTEN).

Los gránulos y los bacilos granulares no ácidosresistentes de MUCH, se tiñen por medio del conocido método de GRAM, sólo que se deben dejar las preparaciones 1 ó 2 días a la temperatura del cuerpo. La preparación se hace más rápidamente por el método de HERMAN-CAAN. Solución colorante: 3 partes de una solución de carbonato amónico al 1 % en agua destilada y 1 parte de una solución de cristal violeta al 3 % en 96 % de alcohol; colorear calentando; decolorar con ácido nítrico al 10 % y después con alcohol al 96 %.

SPENGLER y BETEGH han propuesto métodos de coloración especiales para el examen de los esputos y pretenden poder distinguir con ellos los bacilos humanos de los bovinos. Los métodos dan, indudablemente, figuras muy hermosas, pero si realmente permiten la distinción mencionada, debe quedar en suspenso, como asimismo la pretensa naturaleza esporular de las granulaciones que se aprecian con aquéllos en los bacilos.

* BIOT ha perfeccionado el método de ZIELH, lavando las preparaciones durante 4-5 minutos con solución de formol al 40 %, después de tratarlas con la solución ácida y con el alcohol. A su vez, GALLEGO ha perfeccionado el proceder de BIOT, empleando, para decolorar, el alcohol clorhídrico (H Cl de 23° BEAUMÉ 1 cc. y alcohol de 70° 100 cc.) durante 5-10 minutos, lavando después con agua, tratando luego con formol al 10 % durante 4-5 minutos, volviendo a lavarlo con agua y tiñendo y, a la vez, decolorando el fondo con alcohol picricado con solución acuosa saturada de ácido pírico durante $\frac{1}{2}$ -1 minuto.—Los tejidos o cortes los inmerge 15-20 minutos en fucsina de ZIEHL, que no tenga más de 2,5 % de ácido fénico, calienta suavemente las preparaciones hasta que comienzan a emitir vapor, después las lava con agua, las decolora con alcohol clorhídrico 5-10 minutos, vuelve a lavarlas con agua, las tiñe con el picro-índigo-carmín de CAJAL $\frac{1}{2}$ -1 minuto, las lava de nuevo con agua, las trata con alcohol de 95°, luego con alcohol absoluto 1-3 minutos, después con xilol fenicado (xilol 100 cc., ácido fénico fundido 25 gr.) y las monta en bálsamo del Canadá. (Rev. Vet. de Esp., 1914, N.º 3.) *

Bacilos paratuberculígenos ácidosresistentes. La propiedad del bacilo tuberculígeno de conservar el color, una vez teñido, incluso después de tratado con ácidos minerales, no es exclusiva suya. Ya poco después de descubierto el bacilo de KOCH, se vió que, además de los bacilos de la lepra humana, en el esmegma de los genitales y en el cerumen del conducto auditivo externo, se hallan bacilos saprofiticos capaces de retener la materia colorante, aunque menos enérgicamente. Ya en 1883 halló SPINA bacterias ácidosresistentes en sangre putrefacta, en las aguas de alcantarillas y en la expectoración de personas sanas. De todos modos, durante largo tiempo, la ácidosresistencia pronunciada se consideró como propiedad característica del bacilo tuberculígeno, en los exámenes de secreciones patológicas hasta que PETRI (1896) y luego RABINOWITSCH, descubrieron en la manteca y en la leche bacterias parecidas a los bacilos de la tuberculosis, que anteriormente fueron tenidos muy a menudo por verdaderos bacilos de KOCH, en los análisis de dichos alimentos. Desde entonces hanse descubierto en los productos animales crudos, en forrajes, en secreciones y en excrementos de hombres y animales, muchas otras bacterias análogas, tanto más difíciles de distinguir de los bacilos tuberculígenos verdaderos, por cuanto muchos de ellos producen alteraciones que semejan tuberculosas en los animales de experimentación.

Fuera del agente de la enteritis paratuberculosa de los bóvidos, las bacterias pertenecientes a este grupo son exclusivamente saprofitos que vegetan en el suelo, en el agua, en el polvo, en substancias en putrefacción, en forrajes, en estiércol, etcétera y en ocasiones invaden también productos animales crudos, especialmente leche, manteca y margarina y, además, a veces pueden hallarse asimismo en la secreción bronquial, en las heces y en la orina de hombres y animales y, en casos excepcionales, en tejidos enfermos, por ej., en tubérculos perlados.

† De los bacilos paratuberculígenos conocidos hasta hoy, merecen citarse: el bacilo de la manteca de PETRI-RABINOWITSCH, encontrado por PETRI en 52,9 % de las muestras de manteca y en 6,3 % de las de leche de Berlín, y por RABINOWITSCH en 33 % de las muestras de manteca de Berlín y en 26 % de las de Filadelfia; el

bacillus friburgensis de KORN, encontrado una vez en la manteca; el *mycobacterium lacticola friburgense* de KORN, hallado también una vez en la manteca; el *bacilo de la leche*, de MÖLLER, aislado una vez de la leche; el *bacterium phlei*, encontrado en el fleo pratense y, después, en otras especies forrajeras; el *bacilo de la hierba y el del estiércol*, ambos de MÖLLER, encontrados en el polvo de las casas y en el estiércol; el bacilo del estiércol más tarde también se halló en los excrementos de vacas, caballos, mulos y cerdos; el *bacilo de la tisis perlada*, de MÖLLER, aislado de vegetaciones tuberculosas de bóvidos y porcinos; un bacilo ácidos resistente obtenido por PREISZ de la secreción nasal de un bóvido sospechoso de tisis perlada; el *bacilo de la manteca* de BINOT; el *bacilo tuberculoides I* de BECK, aislado de la leche, y el *Bac. tuberculoides II*, también de BECK, cultivado de un clavo tonsilar de una mujer tísica, etc. — Han encontrado, además, bacterias ácidos resistentes: COWIE en el esmegma del caballo, del buey y del perro y en el epitelio de las ubres de la vaca; DE JONG en la leche de vacas con tuberculosis mamaria, y otros investigadores en diversas substancias, relativamente a menudo en la expectoración de personas afectas de tisis pulmonar y de gangrena también pulmonar. Por último, también pertenece a este grupo el *bacilo de la enteritis paratuberculosa de los bóvidos* (V. ésta).

Los bacilos paratuberculígenos ácidos resistentes poseen ciertas *propiedades comunes que les distinguen de los bacilos tuberculígenos verdaderos*. Según las investigaciones comparadas de AUJESZKY son: *por lo que atañe a la morfología*, los bacilos paratuberculígenos, en general, semejan el bacilo de KOCH, y como éste, presentan también ciertas formas de transición hacia los streptothrix; la inmensa mayoría son menos ácidos resistentes que los bacilos tuberculígenos y también se tiñen fácilmente con soluciones acuosas de anilina; muchos de ellos únicamente son ácidos resistentes, pero no alcohol resistentes (otros muestran propiedades tintoriales idénticas a las del bacilo de KOCH); *en los medios de cultivo artificiales*, al contrario del bacilo de KOCH, medran con lozanía rápidamente y — con pocas excepciones — incluso a la temperatura de las viviendas; sus cultivos son húmedos y brillantes y presentan un color más vivo, a menudo rojoamarillento; en la superficie del caldo se forma, en pocos días, una membrana; los cultivos despiden a menudo un olor penetrante, que recuerda el amoniacal o el de forraje putrefacto.

La mayoría de los bacilos paratuberculígenos despliegan sobre los animales de laboratorio una *acción patógena ligera*, que, de ordinario, sólo se manifiesta cuando se inocula los cultivos con substancias que los protejan, por ej., con aceite o manteca estériles. Si se inoculan de este modo en el peritoneo, suelen producir una peritonitis exudativa que, con frecuencia, determina ligeras adherencias; se desarrollan, además, *pseudotubérculos* que, a diferencia de los verdaderos, no se caseifican o se caseifican hasta cierto punto y, en cambio, supuran o se organizan y sólo muy excepcionalmente contienen células de LANGHANS. En fin — y acaso esta es la diferencia más importante — su inoculación produce sólo un *proceso inflamatorio local*, que no va más allá de los focos primitivos. (El bacilo de la enteritis paratuberculosa crónica de los bóvidos, parece formar una variedad aparte.)

A pesar de estas importantes diferencias, entre estas bacterias y los verdaderos bacilos tuberculígenos, existen siempre relaciones íntimas, que se manifiestan por propiedades que suelen llamarse *reacciones de grupo*. Como tales hay que citar, prescindiendo de caracteres morfológicos y culturales análogos: la formación de productos parecidos a la tuberculina en los cultivos, la aglutinabilidad recíproca mediante sueros de animales tratados con bacilos tuberculígenos y con otras bacterias ácidos resistentes y la propiedad de inmunizar animales contra los bacilos tuberculígenos, aunque sólo en grado muy ligero. Estas propiedades y muchas otras comunes, expuestas más arriba, son, indudablemente, signos de un parentesco filogenético y por lo tanto es posible también que los bacilos tuberculígenos procedan de saprofitos ácidos resistentes o que estos últimos sean bacilos tuberculígenos atenuados por influencias exteriores.

Para los bacilos ácidos resistentes de que hablamos, teniendo en cuenta que se usa ya desde hace tiempo el nombre de pseudo-tuberculosis para ciertos procesos

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN

Apartado 463. - BARCELONA

Aparece cada mes, en cuadernos de 70 a 80 páginas de texto, por lo menos. Selecta y abundante lectura de veterinaria práctica, inspección de carnes, medicina experimental y comparada, higiene general y zoonosis transmisibles al hombre. Publica actualmente, en forma encuadernable, el «Manual del Veterinario Inspector de Mataderos, Mercados y Vaquerías», ilustrado con gran número de grabados y sumamente útil a los veterinarios municipales. La suscripción empieza a contarse a partir del mes de enero de cada año y sólo cuesta 10 pesetas en España y 15 fuera.

BIBLIOTECA

de la

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

OBRAS PUBLICADAS

COMPENDIO de PATOLOGÍA y TERAPÉUTICA ESPECIALES

PARA VETERINARIOS

Por EUGENIO FRÖHNER

Catedrático de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Berlín

Traducido y ampliado por P. FARRERAS, Médico Militar y Veterinario

Un tomo de 300 páginas, 10 pesetas en rústica y 12 encuadernado

EN PUBLICACIÓN

Patología y Terapéutica Especiales

de los Animales Domésticos

Por los doctores Franz HUTYRA y Josef MAREK

Catedráticos de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Budapest

Traducción directa de la 4.^a edición alemana, que acaba de aparecer, por Pedro Farreras

Constará esta obra de dos tomos de más de 1000 páginas cada uno, ilustrados con 438 grabados o más, en negro y en color, y 19 láminas policromas

Se publica en fascículos trimestrales de unas 200 páginas, al precio de seis pesetas cada uno. Los fascículos que contengan láminas tendrán 8 páginas menos por cada una de ellas. A todos los compradores del *Compendio* de Dr. Fröhner, se les entrega un *bono* que les da derecho a adquirir cada fascículo por SOLO TRES pesetas. Merced a esta combinación, nuestros suscriptores podrán tener COMPLETA la magistral obra de los Dres. Hutyra y Marek, que cuesta en Alemania 50 marcos (70 pesetas) por unas 35 pesetas que pagarán insensiblemente en plazos trimestrales, después de recibir cada fascículo.

Diríjase los pedidos a la Administración de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, Apartado 463

BARCELONA