

PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES

DE LOS
ANIMALES DOMÉSTICOS

POR LOS DOCTORES

FRANZ HUTYRA y JOSEF MAREK

CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA

CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL

EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

CUARTA EDICION, TRADUCIDA Y ANOTADA

POR EL DOCTOR

PEDRO FARRERAS

MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO

JEFE DEL LABORATORIO MÉDICO-MILITAR DE BARCELONA

TOMO PRIMERO

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



REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN:

Apartado n.º 463, BARCELONA

FASCÍCULO II

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques



1501182577

siderando los experimentos favorables en casos patológicos producidos por virus filtrables, no se puede negar. En el caso más favorable, sin embargo, de la inoculación preventiva, sólo hay que esperar, a lo sumo, una *inmunidad pasiva* de corta duración. Pero, semejante resultado, no responde a las exigencias de la práctica; esto sin contar con que la inoculación preventiva tropieza con frecuencia en la práctica con grandes dificultades. Por esto sólo está indicada cuando es más necesaria como, por ej., durante o inmediatamente antes de maniobras de caballería y, en general, para proteger caballos, aunque sólo sea para breve tiempo, del peligro inminente del contagio.

Técnica de la inoculación. Para practicar la inoculación de suero, se extrae con precauciones antisépticas de un caballo que, a lo sumo, haga 6 semanas que ha sufrido influenza pectoral, 3-4 litros de sangre, que se guardan en sitio fresco y obscuro, en vasos cilíndricos altos esterilizados. El suero separado, puede utilizarse para la inoculación, inmediatamente o en los días que siguen. Hasta que se usa se debe guardar en lugar fresco.

El suero se inyecta bajo la piel, en dosis de 40-100 cc., y esto se repite 4-6 veces en los días que siguen (KRUGER recomienda la inyección intravenosa, DELLA NOCE la intratraqueal). Al suero pueden añadirse algunas gotas de cloroformo (FRIIS, JENSEN, NIELSEN) o solución de ácido oxálico al 0,8 %, en la proporción de 1 : 10 (ejército prusiano). La inoculación suele causar un simple malestar pasajero; sin embargo, en un regimiento prusiano se observaron, en 195 caballos, voluminosas tumefacciones y abscesos (el suero era evidentemente impuro).

Recientemente se han recomendado, con fines profilácticos, otros diversos sueros, pero, en la práctica, no han resultado. Los experimentos de BUES con el suero de levadura de DEUTSCHMANN (y con suero porcino polivalente) han dado también resultados negativos, igual que los de THOMANN con las vacunas preparadas por LORENZ, con cultivos de su bacteria pleomorfa. Lo mismo decimos del suero que WILLERDING preparó con cultivos de un diplococo de las secreciones ocular y nasal, pues LORENZ lo halló de igual valor que su suero, en experimentos de laboratorio.

Del valor de las sustancias preventiva y curativa (vacuna y suero), recientemente preparadas por PFEILER, no se puede juzgar aún. MIERAU y GORLITZ las alaban, sólo producirían, inmediatamente, cólicos intensos.

VALLEE y CARRE usan para las inoculaciones preventivas una vacuna preparada con cultivos muertos por el calor de 6 variedades de «pasturella»; sin embargo, en ganado infectado, varios caballos inoculados enfermaron de influenza pectoral típica y 3 de ellos murieron (¿infección latente?).

Policía veterinaria. En Alemania se dispuso en 1908 la declaración obligatoria de la influenza de los équidos (influenzas pectoral y erisipelatosa o catarral). Las medidas oficiales consisten en el aislamiento de los animales enfermos y sospechosos y en el cierre y la desinfección de las cuadras infectadas. El plazo de observación es de 5 semanas.

Bibliografía. (V. pág. 170).—SCHUTZ, A. f. Tk., 1887. XIII. 27. — HELL, Z. f. Vk., 1890. II. 7; 1892. IV. 452; 1906. XVIII. 159. — JENSEN, Monh., 1891. II. 196. — FOTH, Ibid., 1891. III. 192. — LECLAINCHE, Rev. vet., 1892. 78 (bibl.). — LIGNIERES, Bull., 1897. 335 y 437; 1900. 524 (bibl.); Rev. gen., 1907. IX. 599. — JENSEN y NIELSEN, Maanedsskr., 1897. VIII. 401. — OSTERTAG, Z. f. Inkr., 1909. V. 180. — PFEILER, A. f. Tk., 1910. XXXV. Suppl.-Bd., 422. — RIPS, B. t. W., 1911. 321 y 798; 1912. 405. — NEVERMANN, Ibid., 1912. 119 y 242. — Ber. ub. Salvansanbehdlg., Z. f. Vk., 1911. XXIII. 543; 1912. XXIV. 367. — GAFFKY, Z. f. Vk., 1912. XXIV. 212; 1913. XXV. 1. — * P. PEREZ SÁNCHEZ y G. GARCÍA FERNÁNDEZ, R. vet. de Esp. VII, 12.*

Influenza del hombre. En medicina humana se denomina influenza una enfermedad infecciosa, aguda, contagiosa, que se propaga de vez en cuando con extraordinaria rapidez. Sus síntomas son: artralgiás y mialgiás, temblores musculares, fiebre alta, que se presenta bruscamente acompañada de cefalalgia intensa y

gran postración, catarro agudo progresivo de las vías respiratorias, a las que va invadiendo de arriba abajo, conjuntivitis y, con frecuencia, catarro gastro intestinal. La enfermedad suele curar en 2-6 días, pero también puede durar 2 semanas. En personas ancianas y, excepcionalmente, también en las jóvenes, el catarro de las mucosas va seguido en ocasiones de procesos graves, especialmente faringitis, pneumonías catarral y crupal, mas rara vez pleuresía y pericarditis y, en fin, otitis medias; en tales casos el curso es prolongado, no rara vez también mortal.

La enfermedad, que nada tiene que ver con la influenza de los équidos, es producida por el *bacilo de la influenza*, muy pequeño, descubierto por PFEIFFER (BECK, *Ergebn. d. allg. Atiol.*, 1896. I. 742).

Dengue. La fiebre dengosa, que a veces invade muy extensamente los países tropicales, en particular América, la India inglesa y las costas del Mediterráneo, y que se manifiesta por *escalofríos* que se presentan bruscamente, *dolores articulares y musculares* (por esto se llama *dengue-dandy*, por el modo particular de andar con las piernas rígidas a causa de los dolores de las rodillas) y por un *exantema polimorfo*, según algunos observadores (DE BRUN, CUBILLAS, MARTIALIS), también se presenta en los animales domésticos. Así, PIOT-BEV, en 1895, observó en Egipto una epizootía en los bóvidos, que identificó con el dengue. Los animales se ran presa, repentinamente, de debilidad muscular, de modo que sólo se movían tambaleándose y temblando, o yacían inertes sobre el pecho. La temperatura de los mismos era ligeramente febril. (39,5-39,6° C.), la respiración y el pulso acelerados (25-30 y 60-90 p. m.); al mismo tiempo había inapetencia completa y estreñimiento. Generalmente, al cabo de 3-4 días sobrevenía diarrea y con ella, en todos los casos, la curación completa. (*Fièvre dengue sur l'espèce bovine*, Extrait du Bull. de l'Inst. Egyptien, Le Caire, con bibl.)

Enfermedad de tres días. (*Three days' sickness, Ephemeral fever*).—En el Africa del Sur, se presenta entre los bóvidos una enfermedad que ya vió, en 1867, SCHWEINFURTH, pero que sólo ha llamado en los últimos años la atención, por haberse difundido rápidamente por la Rodesia, el Transvaal, el Natal y la colonia del Cabo, y por haber desaparecido también rápidamente. Fué observada primero en Noviembre de 1906 por EDMONDS y después descrita por BEVAN, THEILER y FREER (es posible que fuese idéntica a la fiebre dengosa). AGKION ha descrito también su presencia en Egipto, en toradas.

El *cuadro morboso*, que se desarrolla en la mayoría de los casos en 3 días y desaparece o termina con la muerte, se caracteriza principalmente por una notable *rigidez de la musculatura* de una o de todas las extremidades y, luego, de la cerviz o también de todo el cuerpo, a consecuencia de la cual cojean y, más tarde, apenas pueden moverse o yacen inertes en el suelo. El desarrollo de este estado se inicia por disminución del apetito y de la rumiación y por un aumento de la temperatura del cuerpo a 39,6-40°, observándose después conjuntivitis con hinchazón de los alrededores del ojo, respiración frecuente, pulso muy débil (hasta 90 pulsaciones por minuto), pulso venoso manifiesto, supresión de las deposiciones y después diarrea. El curso suele ser benigno, pues apenas mueren 3 % de los enfermos y aun éstos, en parte, a consecuencia de pneumonía por deglución desviada.

La *causa de la enfermedad* es todavía desconocida; de todos modos, ROBERTSON y THEILER pudieron demostrar que la infección es inoculable por medio de la sangre, apareciendo en tal caso sus fenómenos tras una incubación de 2-3 días. Es posible que se transmita por insectos (¿mosquitos o *Culex fatigans*?). Los animales que han sufrido la enfermedad, gozan una inmunidad que sólo dura 6 semanas, aproximadamente (ROBERTSON), y por eso no son raras las recidivas (FREER).

Esta enfermedad tiene gran parecido con las de *tres días* y de *siete días*, e igualmente con la *fiebre-papataci del hombre*, proceso febril de las costas del Mediterráneo, causado por picaduras de mosquitos. En otro tiempo se llamó también *stiff-sickness* = enfermedad rápida, pero THEILER demostró que esta última es una intoxicación vegetal producida por la *crotalaria burkeana*.

Bibliografía. BEVAN, J. of comp. Path., 1907. XX. 104. — THEILLER, Rep. of the Transvaal Gov. Bact., 1907 y 1909-10. — FREER, V. J., 1910. 19. — AGKION, Amer. Vet. Rev., 1910. 363. — CHAMBERS, V. J., 1911. 51.

Fiebre causada por el heno. (*Catarro producido por el heno, asma de los guadañadores*). — En el hombre se presentan en ciertas estaciones del año enfermedades agudas, que se manifiestan por *irritaciones de las conjuntivas y mucosas respiratorias*. Según las investigaciones de DUNBAR, son producidas por el polen de gramineas en flor, que cae sobre las mucosas y cuya albúmina, una vez absorbida, produce fenómenos de reacción en las personas predispuestas a ello. Mediante suero de animales tratados con estos albuminoides, puede disminuirse la receptividad.

Según WALTHER, la enfermedad, en muchas comarcas y en muchos años, aparece también en los caballos, atacando a la vez a muchos de ellos, desde principios de verano hasta el momento del espiguelo. Sus manifestaciones consisten en tos fuerte, persistente y dolorosa, que hace tomar a los animales una actitud agachada, inclinada hacia el suelo. Las mucosas visibles de la cabeza están muy enrojecidas y tumefactas. De los párpados fluyen lágrimas acuosas, mucosas, en gran cantidad, y de los hollares moco muy claro con copos espesos. En muchos pacientes la conjuntiva palpebral se hincha tanto, que recuerda los fenómenos de la influenza catarral del caballo. La temperatura del caballo sólo por excepción sube a 39°, pero, en los pacientes, pueden apreciarse atontamiento y postración general; en cambio, el apetito suele persistir. El proceso dura de 1 a 3 días, rara vez más, restableciéndose luego los animales con rapidez notable. (B. t. W., 1911. 818.)

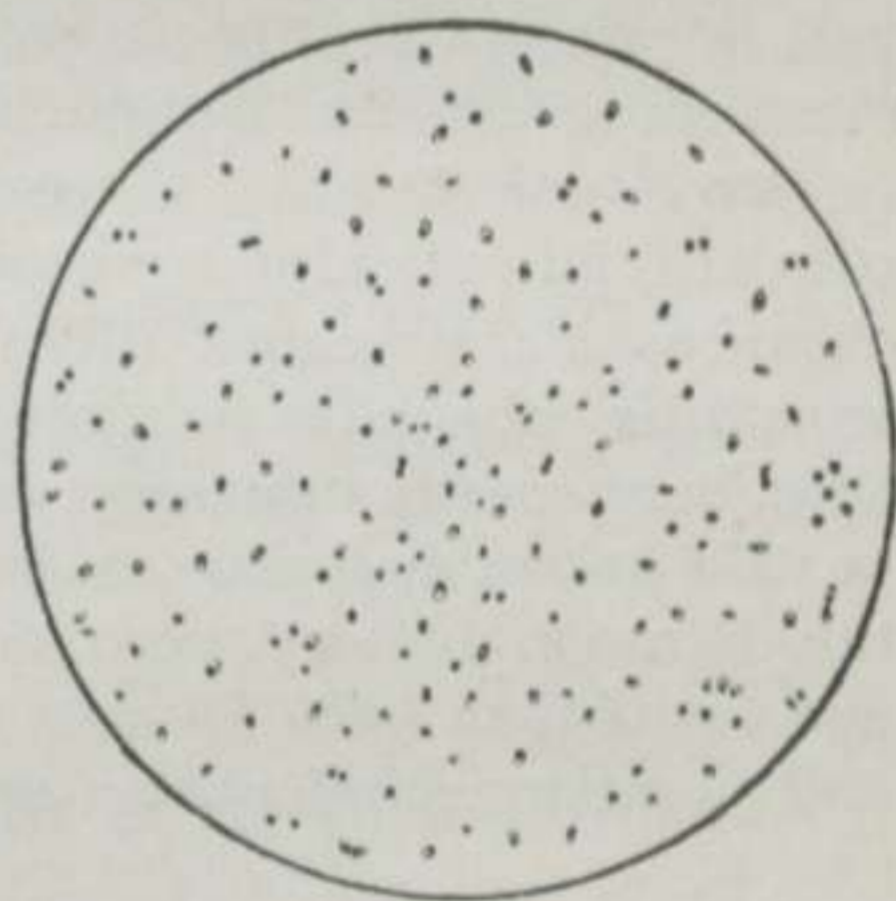


Fig. 39. *Micrococcus melitensis* (cultivo en agar; coloración con fucsina fenicada).

Fiebre mediterránea. (*Fiebre de Malta, melitococosis*). — La fiebre mediterránea o de Malta, es una enfermedad febril subaguda o crónica del hombre, que se presenta las más de las veces de modo endémico en las islas litorales del Mediterráneo, pero también se observa en otros países tropicales y subtropicales. Se caracteriza por *periodos febriles, que duran varios días* y alternan con intervalos apiréticos. A la fiebre continua, intermitente o remitente, suelen asociarse constipación, que alterna con diarrea, cefalalgias y neuralgias, anemia, sequedad de la piel y aspereza del pelo, tumor esplénico e infartos articulares. La terminación suele ser feliz; la mortalidad sólo es de 2-3 %.

El agente de la enfermedad es una bacteria muy pequeña, oval, inmóvil, aerobia, gramnegativa (*micrococcus melitensis*; fig. 39), descubierta por BRUCE (1887), que se desarrolla en los medios de cultivo usuales y es patógeno para los animales de laboratorio y para los monodáctilos, carnívoros y monos. Se halla en las personas enfermas, especialmente durante los accesos febriles, de ordinario en la sangre, de donde es eliminada por la orina.

La *infección natural* tiene lugar, en la mayoría de los casos, por el consumo de

leche cruda de cabra (mucho más rara vez se debe a la leche cruda de oveja), y por la comunicación con animales enfermos, y sólo excepcionalmente por el comercio directo con personas infectadas. También han ocurrido repetidas veces infecciones de laboratorio, algunas terminadas por la muerte. El *peligro de la leche de cabra* lo puso de manifiesto ZAMMIT, quien pudo demostrar que un 10 % de las cabras de Malta eliminan el agente patógeno con la leche y muchas lo llevan también en la sangre y que, además, en un 50 % de las cabras, el suero sanguíneo da reacción aglutinante positiva. Una vez demostrado que el contagio tenía lugar fácilmente por ingestión de leche infectada, se prohibió en el ejército el consumo de la misma sin hervir, y la morbosidad disminuyó en éste a la décima parte de la cifra primitiva; en cambio, en la población civil, que no tomó precaución alguna, no disminuyó.

En la *cabra* y el *carnero*, el contagio también tiene lugar, de ordinario, por el *tubo digestivo*, mediante alimentos contaminados con orina, leche y heces de animales enfermos; además, el virus contagioso también puede ser inoculado al ordeñar, por heridas de la piel. Es evidente que muchas veces el contagio se realiza por medio del coito, pues el melitococo se ha encontrado en la vagina, donde llegó con la orina. Por último, las personas enfermas, como se comprende, también pueden difundir el virus por los establos de cabras y ovejas, especialmente con la orina. La inyección intravenosa o subcutánea de cultivos puros, lleva consigo, a veces, una enfermedad grave con síntomas de septicemia, pero, en general, a pesar de la infección, los animales permanecen, al parecer, sanos.

Las *cabras infectadas* y las que eliminan el melitococo con la leche y con la orina, *generalmente no presentan fenómenos morbosos o sólo los presentan insignificantes*. Según las observaciones de DUBOIS, sólo los *abortos*, que sobre todo en los de rebaños recién infectados se suceden con rapidez, afectando, a veces, 50-90 % las hembras en gestación, hacen sospechar la epizootía. El aborto suele tener lugar, la primera vez, hacia el 4.º mes del embarazo, y, al principio, no suele tener otras consecuencias. En muchas cabras se observan, periódicamente, *trastornos en la secreción de la leche*, a veces coexistentes con engrosamientos nodulares pasajeros del tejido glandular y aspecto granugiento de la leche. Asimismo se presentan *claudicaciones* sin causa ostensible (*¿neuritis?*) o debidas a ligeras artritis y también *bronquitis* subagudas o crónicas. Por último, como complicaciones raras, hemos de citar la *queratitis* intensa y, en los machos cabríos, la *orquitis*, pero en tales casos la vida del animal sólo está excepcionalmente amenazada. Los óvidos se comportan de modo análogo, pero, en otras especies, no se ha observado manifestación alguna patógena (sólo DUBOIS relata la observación de fiebre, constipación, debilidad y enflaquecimiento en un caballo).

En la *necropsia* de las cabras es frecuente hallar hiperemia y tumefacción aguda del bazo, tumefacción análoga de los ganglios linfáticos, especialmente de los mesentéricos e inguinales y excepcionalmente también nefritis y neumonía lobulillar. En la mama se halla muchas veces una inflamación fibrosa o focos purulentos (NERI).

El *diagnóstico en animales vivos* sólo es posible por medio de la *investigación bacteriológica de la sangre, de la leche o de la orina* (cultivo en caldo con sangre o con suero, inoculación intraperitoneal o intracraneal de roedores); además, la *infección puede descubrirse por el examen del poder aglutinante* de los citados humores. En los animales infectados, como en el hombre, se aprecian, generalmente a partir del 5.º día de la enfermedad, *aglutininas*, que, después, persisten meses y años, incluso cuando el agente patógeno ha desaparecido del cuerpo. Como límite mínimo del valor aglutinante positivo, se consideró, primero, el de 1:30, pero MOHLER y EICHHORN demostraron que la sangre de muchas cabras sanas aglutina claramente a 1:40, por lo cual recomiendan considerar como reacción positiva una

valoración por lo menos de 1:70. Por lo demás, este poder alcanza con frecuencia cifras muy altas, y, en el hombre, llegó EYRE a observar el de 1:500,000. (Según SAISAWA, muchas variedades del germen se aglutinan por muchos sueros humanos hasta 1:200, pero su poder, al contrario del suero de personas enfermas, desciende a 1:10 después de calentarlo a 55°.) Con leche (ZAMMIT) y con suero de leche (PULVIRENTI) también puede hacerse la prueba de la aglutinación, e igualmente dan resultados apreciables la investigación de las opsoninas de WRIGHT y la de la fijación del complemento (SAISAWA). * Con harta frecuencia se diagnostica de fiebre melitense procesos febriles de otra naturaleza (tíficos, gastrointestinales, tuberculosos) y hasta *pasteurellosis*, que también las puede padecer el hombre. Otras veces el diagnóstico de melitococia se funda en el resultado de la reacción aglutinante, que casi no tiene valor diagnóstico, (aunque quizá lo tiene pronóstico). Y como también se han fundado en esta última las investigaciones hechas en las cabras, es indudable que asimismo se ha exagerado su papel, por lo demás, innegable, de vectoras del contagio. En fin, el mismo micrococo melitense, que para otros es un microbacilo, se ha caracterizado, más que por otras propiedades, por esta reacción aglutinante, tan equívoca (P. FARRERAS). *

El haber sufrido la enfermedad confiere *inmunidad duradera*. Parecen transmitirse sustancias protectoras de las madres a los hijos, pues los cabritos de cabras enfermas permanecen sanos, a pesar de mamar leche infecciosa, pero, así que se les separa de la madre, se hacen accesibles a la infección.

Los experimentos hechos con cultivos muertos (VINCENT y COLLIGNON, EYRE), para obtener una inmunidad activa, o con suero de caballos y cabras previamente tratados de modo conveniente (WRIGHT, para obtener una inmunidad pasiva, no han dado en el hombre mejores resultados que la vacunoterapia por el método de WRIGHT (BASSET-SMITH), pero estos experimentos no se han hecho, hasta hoy, en los animales. Además, como no se conoce terapéutica eficaz alguna, la infección sólo se puede combatir mediante la declaración (¡prueba de la aglutinación!) y el aislamiento consiguiente y, en lo posible, también sacrificando los animales ya infectados.

Bibliografía. Informe de la comisión inglesa. Londres 1905-1907. — MOHLER y HART, An. Ind. 1908. 279. — DUBOIS, Rev. vet., 1911. 129; Rev. gen., 1912. XIX. 173. — SAISAWA, Z. f. Hyg., 1912. LXX. 177 (bibl.) — EYRE, Hb. d. p. M., 1912. IV. 421. — * C. LOPEZ, Rev. de hig. y san. vet., Marzo, 1914. — P. FARRERAS, Soc. cient. de Sanidad militar de Barcelona, 1 de mayo de 1914.*

8. Moquillo del perro. Febris catarrhalis et nervosa canum

(*Staupe der Hunde, Hundestaupe, Hundeseuche, Hundekrankheit*, al.; *Pasteurellosis canum; Maladie des chiens, id. du jeune age*, fr.; *Distemper, dog ill*, ing.; *Cimurro, moccio canino*, ital.; **Monquilho, esgana, funga*, port. *)

El moquillo es una enfermedad infecciosa, aguda, contagiosa, de los carnívoros jóvenes, que se caracteriza por un *catarro agudo de las mucosas*, acompañado de fiebre y seguido, con frecuencia, de *pneumonía catarral* y, en una parte de los casos, de *síntomas nerviosos*.

Historia. La frecuencia del padecimiento en los perros, ha hecho que se le designe con el nombre de *enfermedad canina* por antonomasia, en la mayoría de las lenguas vivas. En Europa existe desde la segunda mitad del siglo XVIII. Se

sospecha que fué importado del Asia (SPINOLA) o del Perú (HEUSINGER). Su naturaleza infecciosa la demostraron ya experimentos realizados con éxito, a mediados del siglo pasado, de transmisión de la enfermedad por medio de moco nasal (RENNER y KARLE, WEISZ, LAOSSON, KRAJEWSKY), saliva (VENUTA) y contenido de las pústulas cutáneas (TRASBOT) de los animales enfermos, a perros jóvenes. Después de las investigaciones de CARRÉ (1905), según las cuales la enfermedad resultaba producida por un virus filtrable, la etiología parecía esclarecida definitivamente, pero desde los recientes descubrimientos, dignos de atención, de FERRY, MC. GOWAN y TORREY (1910-1911), que han encontrado una bacteria cultivable como agente patógeno, no es posible un juicio concluyente.

Presentación. El moquillo es una enfermedad extraordinariamente frecuente de los carnívoros jóvenes y, sobre todo, de los cachorros, hasta el punto de que, con pocas excepciones, la padecen todos antes de cumplir un año. En los criaderos, los animales jóvenes acostumbran a enfermar en masas, pero no es raro que la enfermedad tome también un carácter epizoótico, a veces peligroso, en poblaciones enteras y hasta en comarcas extensas. Suele reinar en las estaciones calurosas, pero en invierno es también bastante frecuente.

Etiología. Según la opinión de CARRÉ, a la que se adhirió LIGNIERES, el moquillo sería debido a un *virus filtrable*, pero FERRY, MC GOWAN y TORREY lo atribuyen a una bacteria cultivable, llamada por el primero *bacillus bronchisepticus (bronchicanis)*.

Según resulta de las investigaciones de CARRÉ, dos gotas de flujo nasal seroso de perros enfermos de moquillo, matan a los cachorros en 6-7 días, con fenómenos comatosos y descenso terminal de la temperatura, descubriendo, luego, la necropsia, únicamente un acúmulo de serosidad amarilla, clara, en el pericardio. La inyección de flujo nasal filtrado o de serosidad pericardíaca filtrada, produce, al cabo de 3-4 días, un aumento brusco de la temperatura del cuerpo, catarro de las conjuntivas y de la pituitaria, tos y, 8-10 días después, un exantema pustuloso en las partes del cuerpo menos provistas de pelo. El flujo nasal se hace abundante y purulento y, 2-3 semanas más tarde, tiene lugar la muerte. La necropsia descubre una pneumonía catarral, el miocardio aparece salpicado de pequeños puntos hemáticos y manchas amarillas y el pericardio y, a veces, también las cavidades pleural y peritoneal, contienen, en cantidad variable, una serosidad que, al contrario de la de los casos agudos, únicamente por excepción es virulenta. La sangre sólo lo es cuando se inicia la fiebre; más tarde, tanto ella como el flujo nasal ya purulento y el material procedente de pulmones hepatizados, no producen la enfermedad, ni siquiera no filtrados. Los perros sanos pueden contagiarse por convivir con otros infectados artificialmente.

Con esta concepción parecen armonizarse los descubrimientos de SINIGLIA y GOLGI, y también los de BABES y STARCOVICI, según los cuales, en las células epiteliales de las mucosas respiratoria y conjuntival (y en el moquillo nervioso también en las células nerviosas de la médula, en las de PURKINJE y en las del epéndimo de las paredes ventriculares), existen unos corpúsculos de 1-9 micras, esféricos u ovales, análogos a los corpúsculos de NEGRI de la rabia, pero sin estructura, que contienen muchas formas parecidas a vacuolas, extraordinariamente pequeñas. Los citados autores tienden a considerar los corpúsculos como parásitos (*Negria canis*) que, al principio, son gránulos filtrables y, más tarde, se transforman en individuos maduros en las células epiteliales.

Según las investigaciones bacteriológicas de FERRY y TORREY, hechas independientemente las del uno de las del otro, en la secreción bronquial, y según las de

MC. GOWAN, en el moco nasal de perros con moquillo se halla constantemente (y en un 12 por 100 de los casos también en la sangre y a menudo también en los órganos del interior) un bacilo fino, de 2,3-5 micras de largo, sin esporos, con pestañas, gramnegativo, que al día siguiente forma ya colonias muy pequeñas, parecidas a gotas de rocío, que más tarde aumentan algo y se hacen opacas. La introducción de cultivos puros en las vías respiratorias de perros jóvenes, produce una enfermedad semejante al moquillo (catarro de las vías aéreas y de las conjuntivas, catarro intestinal, exantema pustuloso y síntomas nerviosos). Los animales resisten contra el contagio natural, parecen también refractarios al artificial y asimismo lo resisten los perros que han curado de una enfermedad artificialmente producida o han sido tratados previamente con cultivos de bacilos. Por último, el suero, tanto de perros enfermos espontáneamente, como de los hechos enfermar artificialmente, aglutina el bacilo en la proporción de 1 : 40-800.

Para esclarecer este punto, que vuelve a ser discutido, hacen falta nuevas investigaciones. En los resultados obtenidos por los investigadores ingleses y americanos, que recuerdan mucho, por lo demás, a los confirmados varias veces de BORDET y GENGOU en la tos ferina de los niños, llama la atención la circunstancia de que su bacilo haya sido también encontrado en otras especies zoológicas (MC. GOWAN) y de que pueda producir también infecciones epizooticas en conejillos de Indias, conejos y monos. Por otra parte, KREGONOW, con flujo nasal filtrado, sólo logró hacer enfermar dos perros, de diez, y aun, en los dos casos positivos, no pareció poderse descartar un contagio natural (todos los experimentos fueron hechos con flujo nasal ya purulento y con material de pulmones pneumónicos).

Los microorganismos encontrados en otro tiempo en los humores y tejidos del cuerpo, son, indudablemente, *huéspedes normales del organismo del perro* y sólo toman parte de modo indirecto en el proceso morboso. Así, JENSEN halló, entre otros, estreptococos, estafilococos y un bacilo fino, parecido al de la influenza del hombre; MATHIS y otros, en las pústulas cutáneas, un diplococo parecido, por sus cultivos, al estafilococo común; SCHANTYR un bacilo móvil análogo al del tifus abdominal; PEREZ el *coccobacillus ozoenae foetidus*; GALLI-VALERIO un bacilo parecido al coli, pero grampositivo; LIGNIÉRES, CERAMICOLA y WUNSCHHEIN bacterias ovoides bipolares, y PIORKOWSKI un bacilo capsulado delgado, tenue. Es indudable que el *bac. bipolaris septicus*, que LIGNIÉRES consideró como el verdadero agente de la enfermedad y cuyos cultivos (que sólo se logra de modo excepcional) producen en los perros, después de inyectados en las venas, síntomas sépticos graves y a menudo también inflamaciones secundarias en diversos órganos, únicamente desempeña un papel accesorio. Si, como quiere LIGNIÉRES, además del moquillo, hay también una *pasteurellosis canina* independiente, hay que comprobarlo todavía.

La **infección natural** tiene lugar por contacto inmediato o mediato con animales enfermos. El virus está indudablemente contenido en la secreción catarral de las mucosas y, ordinariamente, se introduce con los alimentos y bebidas en el tubo digestivo, donde la infección se favorece probablemente por influencias que disminuyen la resistencia natural del organismo, como enfriamientos, alimentación insuficiente o inadecuada (con pan, residuos de cocina, etc.), trastornos digestivos causados por ella, pérdidas de sangre, grandes fatigas, desarrollo débil, etc.

La *receptividad* es grande, sobre todo en la edad juvenil; por excepción enferman los cachorros de 2 a 3 semanas (FRIEDBERGER y FRÖHNER), pero, en general, contraen la enfermedad desde que tienen algunos meses hasta que tienen un año (porque entonces hacen correrías y están más expuestos al contagio). La receptividad disminuye con la edad. Los perros de más de 3 años rara vez enferman. La gran resistencia de los animales viejos depende, probablemente, de que los más han sufrido ya la enfermedad y, por lo tanto, se han hecho inmunes.

Los animales finos, débiles, recién importados, especialmente de razas nobles, tienen más receptividad y suelen enfermar más gravemente que los perros curtidos del país.

Patogenia. Según CARRÉ, la acción del virus filtrable consiste en la producción de un estado febril e, inmediatamente después, un catarro de las mucosas y una inflamación de las serosas, en particular del pericardio. En cambio, según FERRY, el proceso morboso consistiría en una inflamación que, iniciada en las mucosas traqueal y bronquial, invadiría luego las demás mucosas y los órganos internos. Ambos investigadores opinan que la enfermedad, en casos raros, puede desarrollarse como una septicemia pura, pero que, las más de las veces, indudablemente por el influjo de bacterias diversas, facultativamente patógenas, aparecen más tarde procesos consecutivos en los órganos internos, que deciden el curso ulterior del mal. El virus específico del moquillo actúa desde un principio sobre el sistema nervioso, pues en el encéfalo y en la médula se fraguan alteraciones inflamatorias y degenerativas, que más tarde se manifiestan, en algunos casos, por fenómenos nerviosos acentuados.

Alteraciones anatómicas. En los *casos sobreagudos*, raros, únicamente se halla mucha serosidad en el pericardio y a veces pequeñas hemorragias en el miocardio.

En la inmensa mayoría de los casos existen sobre todo alteraciones graves en los *órganos respiratorios*. La mucosa de las vías aéreas está muy roja, tumefacta y cubierta de abundante secreción muco-purulenta. Cuando están interesados al mismo tiempo los bronquios más finos, al comprimir la superficie de sección del pulmón, salen muchos taponcitos de pus (*bronquitis capilar*). En la mayoría de los casos hay, además, una *pneumonía catarral*. Los pulmones ora presentan focos broncopneumónicos distribuidos por el tejido fofo, lleno de aire, ora se hallan grandes porciones de pulmón, sobre todo cerca de los bordes anteriores e inferiores, macizas, atelectásicas, rojo-moreno-oscuras o gris-rojizas, según la duración de la inflamación, de superficie de sección lisa o finamente granulosa y a veces sembrada de pequeños focos purulentos. En los bordes de los lóbulos pulmonares llenos de aire, se ven algunos focos atelectásicos, rojo-azulados, deprimidos, en forma de cuñas. La *pleura* que corresponde a las partes pulmonares enfermas, ora se ve lisa y brillante, ora mate y cubierta de finas membranas de fibrina.

La *mucosa gastro-intestinal* presenta con frecuencia señales de catarro agudo; al propio tiempo, tanto los folículos solitarios como las placas de PEYER, están hinchados; excepcionalmente se ven también erosiones superficiales y úlceras catarrales.

Los *ganglios linfáticos* del tórax y del mesenterio están inflamados. El *pericardio* contiene, a veces, abundante serosidad clara. El *miocardio* puede hallarse sembrado de pequeñas hemorragias y de focos amarillos de degeneración adiposa. El *hígado* y la sustancia cortical del *riñón* presentan degeneración parenquimatosa o también adiposa; el *bazo* está poco o nada hinchado. En los *ojos* hay un catarro conjuntival más o menos intenso; a veces una queratitis ulcerosa y, en ocasiones, también una panoftalmía.

En el *sistema nervioso central* se aprecian en muchos casos alteraciones de mielitis diseminada (MAZULEWITSCH, BOHL, DEXLER).

Las alteraciones del sistema nervioso central consisten, según las investigaciones de DEXLER, en *mielitis* y *poliomielitis diseminadas*, en las cuales, los focos inflamatorios, no se limitan a las columnas grises inferiores, sino que se hallan distribuidos de modo completamente irregular por todo el sistema nervioso. En los focos con frecuencia se logra encontrar estreptococos virulentos. CERLETTI halló alteraciones análogas, pero también, al mismo tiempo, como expresión del estado toxi-infeccioso general, alteraciones degenerativas difusas y, no sólo en la forma nerviosa, sino en todos los casos, desde el comienzo de la enfermedad, incluso cuando sólo se manifestaban por síntomas catarrales.

LENTZ, confirmando resultados análogos obtenidos por STANDFUSS, describe como *corpúsculos del moquillo* pequeñas formas redondeadas u ovals, que suelen originarse porque, bajo la acción del virus del moquillo, la plastina de las células nerviosas desaparece y la cromatina se junta formando grumos especiales. Se distinguen de los corpúsculos de NEGRI de la rabia por hallarse fuera de las células nerviosas o en células ya muy degeneradas y por no contener corpúsculos en su interior.

Síntomas. La *incubación*, en las infecciones artificiales, dura generalmente 3-4 días; como *mínimum* 2 (CARRÉ); pero, en condiciones naturales, probablemente dura más (según KRAJEWSZKI puede alcanzar hasta dos semanas y media).

La **forma sobreaguda** de la enfermedad se manifiesta por supresión brusca del apetito, tristeza, gemidos, postración y fiebre alta. A los 2 ó 3 días, la temperatura desciende rápidamente por debajo de la normal (hasta 35-38°), ocurriendo la muerte inmediatamente después con fenómenos comatosos (CARRÉ).

La **forma aguda** comienza también con *fiebre* (fig. 40), pues la temperatura del cuerpo sube rápidamente a 40° o más y se mantiene a esta altura 1-2 semanas o desciende algo ya 1-2 días después; ulteriormente sólo se observa fiebre ligera, continua o remitente. En casos graves la temperatura del cuerpo, a consecuencia del desarrollo de una pulmonía, vuelve a subir, pero, hacia el fin de la enfermedad, desciende, paulatina o rápidamente, hasta menos de la normal (hasta 32°).

Por lo demás, el comienzo de la enfermedad ordinariamente se traduce por un *cambio de humor*. Los animales, antes alegres y juguetones, se vuelven caprichosos y displicentes, obedecen de mala gana y con lentitud cuando se les llama, procuran estar en sitios apartados en los cuales permanecen echados largo tiempo; de vez en cuando tiemblan o se asustan inopinadamente; al propio tiempo tienen el pelo erizado y el apetito disminuído y veleidoso. Al cabo de 1-2 días comienzan a presentarse síntomas más característicos de la enfermedad.

En la mayoría de los casos sobreviene un *catarro agudo de las vías aéreas*. Los pacientes tienen *prurito nasal* y por esto estornudan y soplan a menudo por la nariz y se la frotan con las patas o con los antebrazos. Por la nariz fluye una secreción, al principio serosa o mucosa, más tarde purulenta, que mancha sus inmediaciones y se seca en las alas, formando costras morenas. A veces la secreción contiene también estrías de sangre o se hace pútrida y entonces irrita la piel del labio superior y de las alas nasales, que, consiguientemente, se ulceran. La tumefacción de la mucosa nasal dificulta la respiración (cosa frecuente, sobre todo en las razas de cabeza corta).

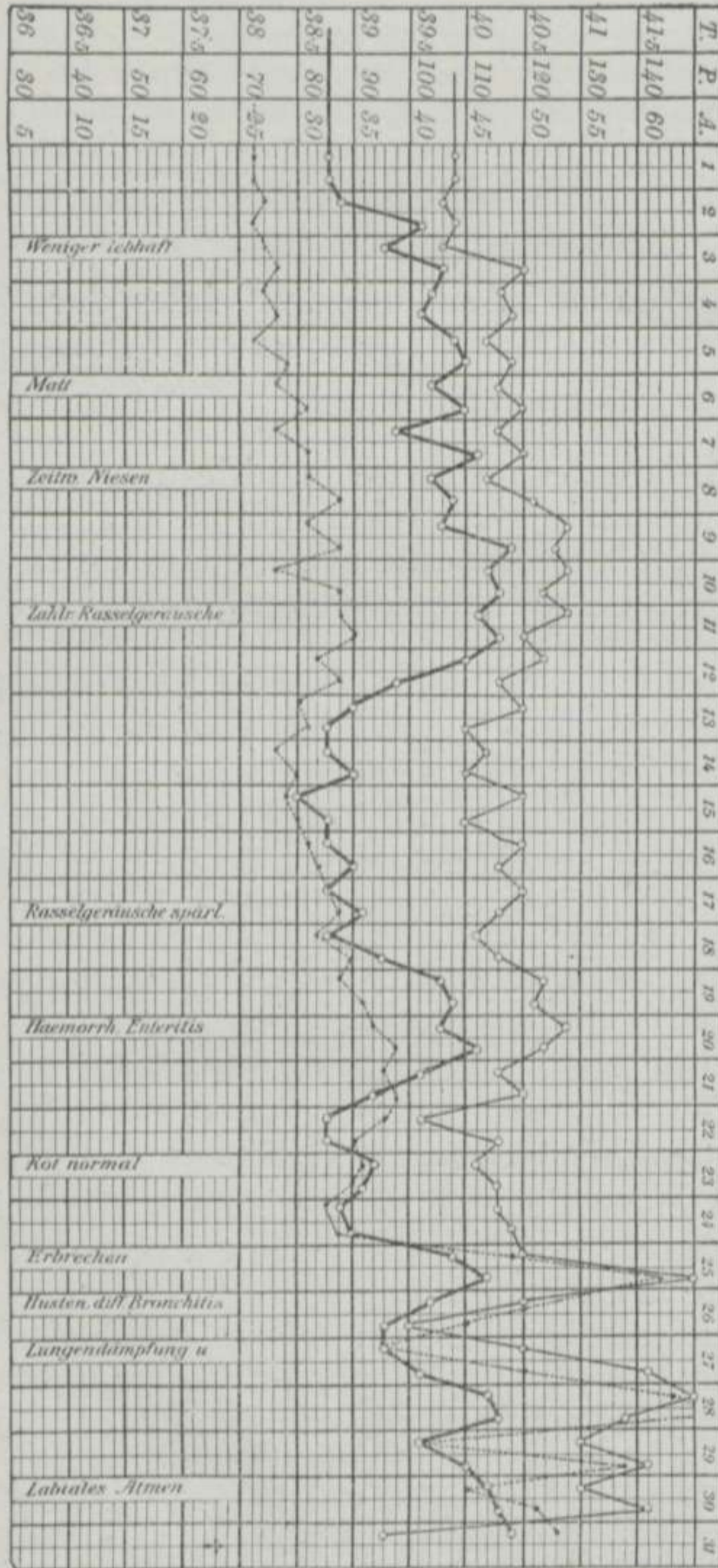
El *catarro de la laringe y de los bronquios* se acusa por una *tos*, primero breve y seca, más tarde prolongada y húmeda (según FERRY, el síntoma primero, por lo general), que, a veces, se presenta por accesos espasmódicos y entonces es muy penosa para los animales, a los que hasta

produce vómitos. La respiración se acelera y dificulta; la auscultación del tórax aprecia rudeza del murmullo vesicular y estertores húmedos o secos y también otros ruidos catarrales. Si se desarrolla más tarde una *bronquitis capilar* o una *pneumonía catarral*, el número de inspiraciones asciende a 60-80 y más, por minuto, entran en actividad enérgica los músculos accesorios de la respiración y, en cada espiración, se hinchan los carrillos. Entonces acusan: la percusión, focos de macicez o vacuidad; la auscultación ester-

tores catarrales y, en algunos puntos, también soplos bronquiales, o falta completa de ruidos respiratorios. La tos ahora se hace muy débil y lánguida.

La *oftalmía* suele desarrollarse al mismo tiempo que el catarro respiratorio. Comienza con *conjuntivitis*, existiendo a la vez que fotofobia y dolor, hinchazón de los párpados, vivo enrojecimiento y brillo húmedo de la conjuntiva, la cual, a veces, circunda la córnea, formando relieve. La secreción lagrimal primero aumenta, pero más tarde, se mezcla con las lágrimas una secreción muco-purulenta, parte de la cual se acumula en los ángulos internos de los ojos, y sobre todo por la noche aglutina los párpados. La conjuntivitis va seguida, con relativa frecuencia, de una *destrucción ulcerosa de la córnea*, caracterizada por pequeñas depresiones en

Fig. 40. Curva térmica del moquillo. Catarro de las vías aéreas; más tarde gastroenteritis; finalmente *pneumonía catarral*. *Weniger lebhaft*, menos viveza; *Matt*, laxitud; *Zeitw. Niesen*, estornudos de vez en cuando; *Zahl Rasselgeräusche*, numerosos estertores; *Rasselgeräusche spär.*, estertores escasos; *Kot normal*, heces normales; *Erbrechen*, vómitos; *Husten*, tos; *Lungendämpfung*, macicez pulmonar; *Labiales Atmen*, respiración labial.



uno o varios puntos de la misma, que más tarde pueden curar del todo, pero que a veces aumentan rápidamente, hasta el punto de que ya en el primer día tienen el tamaño de lentejas, y producen pérdidas de substancia, que llegan hasta la membrana de DESCOMET o destruyen toda la córnea. Al propio tiempo los bordes de la depresión y toda la córnea pueden estar completamente limpios o, a lo sumo, se acumula en el fondo de la depresión algo de pus. La membrana de DESCOMET, ahora libre,

se hace prominente por la presión intraocular y origina un estafiloma, que, después de romperse, ocasiona prociencia del iris con sus graves consecuencias. En otros casos, acompañada de un enturbamiento uniforme y de intensa inyección ciliar, se desarrolla una *queratitis parenquimatosa* que conserva este carácter hasta el final, no lleva consigo ulceración alguna y desaparece paulatinamente o deja una nube blanca persistente. La pupila suele disminuir, pero, fuera de los casos de perforación de la córnea, sólo rara vez tiene lugar una iritis grave con acúmulo de exudado plástico o purulento en la cámara anterior.

La disminución del apetito, existente ya desde un principio, indica que se hallan *afectos los órganos digestivos*. Además, al comienzo de la enfermedad, existe con frecuencia exageración de la sed y, como signos de *catarro gástrico agudo*, vómitos, durante los cuales los pacientes no suelen arrojar otra cosa que masas mucosas coloreadas de amarillo por la bilis. Al propio tiempo están: la mucosa bucal seca y caliente, la lengua saburral y el epigastrio dolorido. A causa del *catarro intestinal*, que suele coexistir, las deposiciones están, al principio, retardadas, pero la constipación es pronto substituída por diarrea, en la que los pacientes, a menudo con violentos esfuerzos, evacuan heces líquidas, muy fétidas, mezcladas en ocasiones con mucosidades o con sangre. El vientre, al principio, está ligeramente timpanizado; más tarde deprimido y doloroso.

La *orina* contiene albumina en muchos casos; en ocasiones también pigmentos biliares y cilindros hialinos y celulíferos.

Los *síntomas nerviosos* rara vez faltan, incluso en los casos leves, pero a veces alcanzan tan alto grado, que dominan todo el cuadro morboso. Fuera del atontamiento y el cambio de conducta del principio de la enfermedad, se observa en muchos pacientes una marcada *excitación*, que sólo suele durar algunas horas. Después, en muchos casos, ya sólo en algunos grupos musculares, ya en todo el cuerpo, se producen *sacudidas y espasmos clónicos*. Los espasmos localizados aparecen de ordinario en la cara, en particular en los labios, alas de la nariz, carrillos y músculos masticadores (castañeteo de dientes y batido de la espuma bucal), pero en otros casos afectan la musculatura del cuello o de algunos miembros, a consecuencia de lo cual las partes del cuerpo afectas (en el primer caso el cuello y la cabeza), ya incesantemente, ya con ciertos intervalos, tiemblan o se mueven de modo rítmico en determinada dirección.

Los *espasmos de toda la musculatura del cuerpo*, que más tarde suelen desarrollarse a partir del citado estado, se manifiestan, ya en forma de *temblores persistentes*, ya en forma de *accesos epileptiformes* que se presentan periódicamente. En el último caso, el animal, poco antes intranquilo, cae de pronto sin sentido, presenta espasmos clónicos en todo el cuerpo y, con rápidos movimientos de masticación, bate la saliva, transformándola en espuma; al mismo tiempo la cabeza, en la cual aparece torcida la mirada, se halla extendida hacia delante o inclinada a un lado. Durante los accesos pueden evacuarse involuntariamente las heces y la orina. Estos accesos, que agotan mucho al animal, se repiten en ocasiones varias veces en una hora, sobreviniendo, entonces, luego coma profundo y, poco después, la muerte. A causa del *aumento de la excitabilidad refleja*, tanto los espasmos locales como los generales pueden provocarse por pequeños estímulos externos, como el llamamiento en alta voz, excitaciones cutáneas, acción repentina de la luz, etc. En casos raros también se han observado periódicamente movimientos forzados.

Los espasmos pueden hacerse cada vez más raros y al fin cesar; a veces, empero, se transforman en *parálisis*, que pueden afectar determinadas partes del cuerpo, mientras en otras existen todavía fenómenos de irritación. Una de las más frecuentes es la parálisis del tercio posterior, con movimientos incoordinados y, no rara vez, también con parálisis del esfínter vesical y del recto. La parálisis de un nervio facial ocasiona desviación hemilateral de la cara; la de un motor ocular común, estrabismo y desigualdad pupilar. Al mismo tiempo que las parálisis pueden desarrollarse contracturas en algunos miembros.

Según DEXLER, el virus del moquillo puede producir tres grandes grupos de trastornos nerviosos: 1.º, *espasmos tónico-clónicos locales persistentes* en distintas regiones del cuerpo y movimientos coreiformes; 2.º, *parálisis flácidas* de los miembros y esfínteres, y 3.º, *espasmos epileptoides, tónico-clónicos*, que se presentan por accesos, con pérdida del conocimiento. Todos estos fenómenos tienen por base histológica focos inflamatorios localizados o difusos (véase página 193), y como, además, los trastornos motores difieren considerablemente de los de la corea del hombre, parece razonable la idea de DEXLER, para quien los espasmos del moquillo no constituyen una neurosis y, por lo tanto, no deben designarse con el nombre de corea, sino que deben considerarse como afecciones autónomas y provisionalmente denominarse *tic del moquillo* o *espasmos rítmicos postinfecciosos*.

En la *piel*, en la mitad de los casos aproximadamente, se observa una *erupción pustulosa* especial (*exantema del moquillo*). En las bragadas y en las paredes inmediatas del abdomen, más rara vez al rededor de la nariz y de los ojos, en el conducto auditivo externo, en la conjuntiva y excepcionalmente también en toda la superficie del cuerpo, aparecen, dispersas, pequeñas manchas rojas, que pronto se transforman en granitos, crecen hasta tener el tamaño de lentejas y *supuran*. Luego se secan formando costras morenas o se abren y dejan puntos rojos que fluyen y más tarde se cubren también de costras. Cuando el exantema es muy extenso, los animales despiden un olor soso desagradable. Finalmente, las costras caen, dejando manchas rojizas cubiertas de epitelio, que palidecen gradualmente y acaban por desaparecer del todo. En casos raros el exantema pustuloso se desarrolla también en los bordes de los labios, invadiendo en ocasiones la mucosa bucal, en la que produce un proceso ulceroso maligno, que puede acabar por dar origen a una infección séptica general (SEMMEER, ARNOUS, HURLIMANN; V. también *tijus canino*, página 202).

TRASBOT consideraba las *pústulas de la piel* como un verdadero *exantema varioloso* y esta concepción parece haber sido apoyada en experimentos de transmisión positivos. Pero, están contra ella el rápido desarrollo y la falta de la estructura característica de las vesículas de la verdadera viruela y, además, la circunstancia de que la producción artificial de tales vesículas no ejerce influencia en la receptividad del perro para el moquillo. Por lo demás, CARRÉ ha logrado producir también el exantema con el virus de la glosopeda.

La *actividad cardíaca* está más o menos alterada, según la gravedad de cada caso. En los casos graves los movimientos del corazón, por efecto de la degeneración parenquimatosa del miocardio, se aceleran, se irregularizan y se hacen tumultuosos, y el pulso se torna filiforme.

LANGE vió en 50 por 100 de los pacientes de moquillo, una *otitis externa* indolora, con secreción líquida y eczema húmedo del conducto auditivo externo.

SABRAZÉS y MURATET encontraron en la sangre de los perros enfermos de moquillo, *polinucleosis neutrófila e hipoeosinofilia y iodofilia*.

Los animales, en el curso de la enfermedad, suelen enflaquecer considerablemente, y cuando se acerca su muerte, yacen en el suelo amodorrados y temblorosos, hasta que fallecen, de ordinario, entre convulsiones.

Curso. La enfermedad ofrece un curso muy variable. Con frecuencia, sobre todo en los casos benignos, existen sólo algunos de los síntomas enumerados, y éstos pueden presentar diversos grados en cada enfermo. Así, en muchos casos, únicamente se observan fenómenos catarrales o nerviosos y hasta, de modo excepcional, el cuadro patológico puede limitarse sólo al exantema pustuloso.

Por esto suelen distinguirse las tres formas *catarral, nerviosa y exantemática* del moquillo. Pero es raro ver estas formas caracterizadas con precisión, pues, en la mayoría de los casos, coexisten síntomas de dos o de las tres, aunque, generalmente, predomina una de ellas en el conjunto sintomático. Las que se presentan mejor definidas son la catarral y la nerviosa; en cambio el exantema cutáneo suele acompañar sólo la una o la otra. Por último, el carácter de la enfermedad no es raro que cambie durante su curso, sobre todo en el sentido de que a los fenómenos catarrales se asocien síntomas nerviosos, que más tarde preponderan.

En armonía con la diversidad de los cuadros morbosos, la *duración de la enfermedad* también difiere mucho según los casos. Así, los casos muy leves pueden curar en una semana y los graves pueden durar varios meses, pero la duración media es de unas 3-4 semanas. Con frecuencia la curación es incompleta o tarda largo tiempo. Sobre todo los fenómenos paralíticos pueden persistir o sólo mejorar después de varias semanas. En algunos nervios encefálicos desarróllanse a veces procesos degenerativos incurables, que ocasionan ceguera, sordera, pérdida del olfato, etcétera, permanentes.

A veces, después de transcurrido el período agudo de la enfermedad, se advierte una *predisposición de las mucosas a los procesos catarrales*, efecto de la cual, sobrevienen, incluso durante meses, repetidos catarros. A las pneumonías catarrales pueden suceder flegmasías crónicas, que determinen la caseificación de los exudados y la proliferación del tejido conjuntivo, lo cual dificulta el desarrollo de los cachorros, considerablemente.

En los *ojos* quedan a veces alteraciones permanentes, tales como cicatrices blancas en los puntos ulcerados de la córnea, sinequias del iris después de la perforación y, tras iritis graves, oclusión de la pupila y atrofia del globo del ojo.

Diagnóstico. Cuando coexisten fenómenos catarrales con manifestaciones nerviosas o con un exantema pustuloso, el moquillo es fácil de distinguir de los *catarros de otra naturaleza*, incluso en los animales adultos, en los cuales el diagnóstico es más difícil. El moquillo difiere de las *gastroenteritis consecutivas a faltas de régimen o a intoxicaciones*, por ir acompañado del catarro de las vías aéreas y de la conjuntiva o del exantema pustuloso. El cambio de carácter de los pacientes, especialmente la excitación que presentan a veces y la existencia de espasmos de los músculos masticadores, con formación de espuma en la boca, pueden hacer sos-

pechar la *rabia*, pero esto dura poco tiempo en el moquillo y es pronto substituído por fenómenos de depresión; además, en él sobrevienen después espasmos musculares y, en cambio, faltan las parálisis de los músculos masticadores y laríngeos, características de la *rabia*. Los accesos espasmódicos graves difieren de la *epilepsia* principalmente porque se repiten con intervalos cortos, van precedidos generalmente de espasmos musculares y éstos persisten incluso en los intervalos de calma.

Pronóstico. La *mortalidad* es de 50 por ciento por término medio. En las formas catarrales y exantemáticas puras, que son las más benignas, las curaciones llegan a 70 por ciento; en cambio, cuando predominan los fenómenos nerviosos, apenas llegan a 10-15 por ciento. Cuanto más aprisa se agravan las manifestaciones y más intensidad alcanzan, tanto peor es el pronóstico; especialmente son de mal agüero, por una parte, los espasmos generales y, por otra, la *pneumonía* catarral o diarrea intensa. La fiebre alta, persistente, indica una infección maligna, en la que son de esperar sobre todo alteraciones profundas en el miocardio. Aún es más funesto el rápido descenso de la temperatura por debajo de la normal, porque suele indicar la inminencia de la muerte.

Los perros finos, muy jóvenes o mal alimentados, por lo regular enferman más gravemente que los canes adultos y endurecidos de razas comunes. En fin, para el pronóstico, hay que tener también en cuenta las condiciones higiénicas del medio.

Según una estadística de WIRTH, de 2,855 casos, murieron, por término medio, 35,8 por 100, y las pérdidas fueron mínimas en los fox-terriers (35,8) y máximas en los galgos. Los fenómenos nerviosos, a los cuales parece más predispuesto el sexo femenino, se observaron en 15,1 por 100 de los casos; en muchas epizootías faltó el exantema.—En las comarcas donde la infección sólo se presenta periódicamente, a consecuencia de importaciones, evoluciona con carácter especialmente mortífero; en Groenlandia, por ejemplo, sucumbe a veces, en una epizootía, $\frac{1}{3}$ de toda la población canina (HJORTLUND).

Tratamiento. Ante todo deben *reglamentarse las condiciones higiénicas* y en particular el *régimen*. Es menester albergar los pacientes en un sitio limpio, uniformemente templado y al abrigo de las corrientes de aire. Al mismo tiempo hay que alimentarles lo más intensamente posible. Para esto, nada mejor que la leche y sopas de carne bien substanciosas, eventualmente con yemas de huevo batidas; además, diariamente se les dará con frecuencia carne picada, salada y cocida en vapor de agua (GERSTNER). Las sopas mucilaginosas prestan servicios excelentes contra el catarro gastrointestinal.

Se ha tratado de llenar la *indicación causal* mediante inoculaciones de medios bactericidas; por desgracia sólo rara vez y, a lo sumo, al comienzo del mal, con resultado satisfactorio. Así, las inyecciones de *tricoloruro de yodo* (tres veces al día 3-5 g. de solución al 1 : 1000-500), recomendadas por DE BRUIN, producen a veces una mejoría rápida, pero, en muchos pacientes, a pesar de la mayor prudencia, causan necrosis cutáneas en el punto de la inyección. BASS recomienda el *ictargan* (ictargan y goma arábica aa. 5, agua 100; 3 cucharadas diarias de las de café o de las de sopa), LIEBERT y SCHMIDT el *tanargentan* (0,5-1 g. diariamente 2-3 veces *per os*), PIGNET el *colargol* (25 g. de solución al 1 por 100 en inyección intravenosa o intramuscular), PEDDIE la *nucleína* (0,06 g. por libra de peso bajo la piel o una dosis doble *per os*), etc. Además, MALZEW dice haber mejorado los

síntomas, incluso las parálisis, mediante inyecciones hipodérmicas de suero *equino normal* (10 g., en casos graves 12-15 g., que sólo se repiten si el estado empeora; * pero SCHANTYR lo ha ensayado en muchos casos y jamás obtuvo el menor éxito. Arch. f. Vet.-Wiss. 1913, VIII, 809 *).

Contra la *laxitud* y la *debilidad* convienen los *excitantes*, como el alcohol (vino, coñac, espíritu) convenientemente diluído y en dosis pequeñas, pero repetidas a menudo; además, en particular en casos graves, infusión de café o cafeína, licor amoniaco anisado, en una infusión agradable, y, en fin, inyecciones hipodérmicas de 30 cc. de solución fisiológica de sal (PARENT), a las que se añade 10-20 cg. de cafeína (CUNY).

La *fiebre* no requiere tratamiento especial; sólo cuando es muy alta (más de 40°) están indicados los antipiréticos (fenacetina, antipirina, aspirina en dosis de 0,25-0,50 g.).

El *catarro de los órganos respiratorios*, la *pneumonía* y el *catarro gastrointestinal* se tratarán *sintomáticamente* (V. en el tomo II: catarro bronquial agudo, pulmonía catarral y catarro gastrointestinal agudo).

Contra los *fenómenos nerviosos de excitación* suelen usarse *analgésicos* y *antiespasmódicos*, de ordinario con poco éxito. Entre ellos figuran el bromuro potásico y el bromuro sódico (1:250, diariamente 4-5 cucharadas), el cloral (0,5-2 g.), el sulfonal (1-2 g.) y, por último, la morfina en dosis grandes (0,05-0,1 g. hipodérmicamente). Las *parálisis* puede intentarse corregirlas mediante amasamiento, fricciones espirituosas, electricidad (inductor de carretilla de Du Boys-Reymond), e inyecciones hipodérmicas de veratrina (1-5 mg.) o estriquina (0,5 mg.) * GARCIA E IZCARA recomienda, en las formas paralítica y coreica, puntos de fuego superficiales, a lo largo del raquis, con el termocauterio de Paquelin.*

Contra el *catarro conjuntival* son útiles, al principio, compresas calientes y lociones con solución de creolina o ácido bórico al 1 por ciento, 2-3 veces al día; después de cesar los síntomas agudos, astringentes, como soluciones de sulfato de zinc, alumbre o tanino del 1/2 al 1 por ciento, y el colirio astringente amarillo (diluído de 1/3 al 1/2). Si *la supuración persiste* o el catarro se ha hecho crónico, pueden probarse los toques con solución de nitrato argéntico al 1 % (seguidos inmediatamente de lavado con solución de sal común al 1 % para neutralizar). Contra la *queratitis* y contra las oftalmías internas se recomiendan compresas calientes e instilaciones de solución al 1 por ciento de atropina. Con objeto de aclarar las nubes de la córnea, sirven, pero sólo después de desaparecer los síntomas agudos, los polvos de calomelanos o la pomada de ioduro mercúrico (1:20), seguidos de masaje. Contra el peligro de ceguera por parálisis de los nervios ópticos, hanse aconsejado inyecciones de estriquina en las regiones temporales.

El *exantema* no necesita tratamiento especial; sin embargo, los polvos desecantes o una pomada sobre las superficies húmedas, activan la curación del proceso inflamatorio.

Profilaxis. Como los animales enfermos contagian fácilmente a los otros, es necesario tenerlos lejos de los perros y gatos jóvenes, y es preciso desinfectar los locales que ocupan. Se procurará, en lo posible, impedir las relaciones de los animales jóvenes con los enfermos, con lo cual se conseguirá, por lo menos, que sufran la enfermedad en una edad más avanzada, en la cual es mucho más benigna.

Inoculaciones preventivas. Los sueros que se usan contra el moquillo prometen escasos resultados, porque suelen prepararse con bacterias que, a lo sumo, sólo desempeñan un papel en las enfermedades secundarias.

En Alemania se usa sobre todo el *suero contra el moquillo* preparado por PIORKOWSKI, BODEN y UBLACKER dicen haber tenido con él buenos resultados en el período inicial de la enfermedad, pero RICHTER, DIFFINE y PUTTKAMMER le niegan toda acción preventiva y curativa. Como profiláctico se usa en cachorros de 8-10 semanas y nuevamente 6 meses después, en la dosis de 10-20 cc. En los experimentos practicados por una comisión inglesa, no han dado resultado, preparados análogos de PHISALIX y de COPEMAN. JOLY y BISSAUGE y NAUDIN recomiendan el *suero antiestreptocócico* del Instituto PASTEUR y el de DASSONVILLE y WISSOCO (suero D.-W.: en 2 días 2-4 dosis de 4 cc. cada una), administrando al mismo tiempo la *levadura* suiza de PURY en leche caliente; pero, según las observaciones de LIEBERT, no tiene acción preventiva ni curativa.

El *suero de levaduras* (antiestreptocócico) preparado por DEUTSCHMANN tratando animales con dosis crecientes de levaduras, LAMCHE, discrepando de las publicaciones muy favorables de BLANCK y WOLFF, lo halló completamente ineficaz como profiláctico y de acción medianamente favorable como curativo, pero sólo en casos no complicados con afección intestinal.

La *antigurmina del moquillo* (*forunculina*), compuesta de partes iguales de levadura y almidón, alabada por DIFFINE, fracasó por completo en ambos sentidos, en los experimentos de MELTZER, HOCHSTEIN, MECKELBURG y LAMCHE.

En fin, según FERRY, se logra inmunizar activamente perros con cultivos tanto vivos como muertos del *bac. bronchisepticus*, * y, según HOFFER, con el *cobacilo* fétido de PEREZ se obtienen acciones curativas por inmunización activa (Berl. klin. Woch. 1913, pág. 2413) *

Bibliografía. BOLLINGER, A. f. Tk., 1878. IV. 214. — KRAJEWSKI, Rev. f. Tk., 1881. 177 (bibl.); D. Z. f. Tm., 1887. XIII. 324. — LAOSSON, Diss. Dorpat, 1882 (bibl.). — DEXLER, Arb. d. Wiener Inst. f. Nerven anat., 1892; D. t. W., 1909. 313 (bibl.). — JENSEN, Maanedsskr., 1895 y 1896. — JESS, Zbl. f. Bakt., 1899. XXV. 541. — LIGNIERES, Bull., 1900. 469 (bibl.); 1906. 622. — PHISALIX, Bull., 1901. 131. — CARRE, Bull., 1905. 335; Rev. gen., 1906. VII. 649; C. R., 1906. 962. — PIORKOWSKI, B. t. W., 1905. 830; 1906. 377. — WIRTH, T. Zbl., 1908. 200. — RICHTER, Die Hundestaupe, Diss. Bern 1908 (bibl.). — KREGENOW, Zbl. f. Bakt., 1909. L. 326 (bibl.). — LAMCHE, Diss. Zurich 1909 (bibl. del trat.º con levaduras). — M'GOWAN, J. of Path. and Bact., 1910. XV. — FERRY, V. J., 1912. 376 (bibl.). — SINIGAGLIA, Clin. vet., 1912. 421.* — GARCIA-IZCARA, Trat. de Oreste.*

Moquillo del gato. Los gatos jóvenes también son susceptibles de sufrir el moquillo (KRAJEWSKI, LAOSSON), pero en estos animales es mucho más raro que en los perros. Los síntomas y alteraciones anatómicas coinciden con los de moquillo del perro; según FRIEDBERGER y FRÖHNER sólo los accidentes nerviosos parecen más raros o faltan del todo, así como también el exantema. Para el tratamiento sirven las reglas antedichas (La bibl. es la del moquillo del perro).

Como *nueva epizootia felina*, GAERTNER ha descrito una enfermedad que se manifiesta por laxitud, conjuntivitis, flujo nasal muco-purulento y trastornos respiratorios pronunciados, y que generalmente mata en 3-6 días, pero también puede durar, por excepción, varias semanas. En la necropsia se descubre una *pneumonía* necrosante múltiple, sobre todo en los lóbulos pulmonares posteriores y como agente causal un bacilo bipolar ovoide (*Bact. pneumoniae felis*) (Cbl. f. Bakt., 1909. LI. 232).

BOUCEK halló también una bacteria ovoide (*Bac. felisepticus*) en gatos jóvenes muertos de una *enzootia* caracterizada por inapetencia, vómitos y convulsiones, y cuya necropsia descubrió ligero catarro intestinal, hinchazón moderada del bazo y de los ganglios mesentéricos y hemorragias puntiformes en el pericardio y en el miocardio (Cbl. f. Bakt., 1909. LIII. 279). RUPPERT ha descrito una *epizootia* análoga (D. t. W., 1912, 441).

9. Tifus canino. Typhus canum.

(*Epizootia de los perros de Stuttgart; gastroenteritis hemorrágica.*)

El tifus canino es una infección aguda del perro, que reina periódicamente de modo epizootico y en cuya evolución es frecuente observar, junto a síntomas de *gastroenteritis intensa*, una *estomatitis ulcerosa* y *síntomas nerviosos* graves. La etiología de la enfermedad no se conoce aún.

Historia. HOFER describió ya la enfermedad en 1850 con el nombre de « tifus », pero sólo despertó interés general cuando apareció en 1898 en Alemania y en los años siguientes en otras partes, como epizootia muy maligna. Esta vez fué descrita clínicamente primero por KLETT, quien la observó en Stuttgart y en sus inmediaciones (de aquí el nombre de « epizootia de los perros de Stuttgart »). Sobre otras explosiones de la epizootia y sus manifestaciones han escrito: SCHEIBEL, de Francfort, ALBRECHT de Munich, ZSCHOKKE de Suiza, TREVISAN y GAMBAROTTE de Italia, BIMES y SERES, LUCET y otros de Francia, HEBRAND de Bélgica, NEMO de Edimburgo y MATTEL y TREMMEL de Viena y su comarca. En 1903 también se observaron en Budapest algunos casos de una enfermedad análoga.

Presentación. Según las publicaciones referidas, la enfermedad reinó en el centro de Europa de modo epizootico en los años 1898-1900, pero desde entonces parece haberse extinguido. En el citado período causó grandes pérdidas, en particular entre los perros adultos.

Etiología. La presentación epizootica del mal en comarcas no muy distantes unas de otras, parece indicar su carácter contagioso, pero, casi de modo general, se ha observado que el contagio directo no tiene importancia o interviene sólo de modo accesorio en la presentación y difusión de la enfermedad, pues enferman muchos perros que no se han comunicado con animales enfermos, y, por otra parte, no es raro ver enfermar sólo algunos de varios perros tenidos en comunidad. Los experimentos de inoculación, hasta hoy, no han resultado unívocos.

En las epizootias observadas han enfermado generalmente los perros *adultos*, no rara vez hasta los de más de 10 años; algunos habían sufrido antes el moquillo; en cambio la enfermedad es rara en los animales jóvenes. La condición, el sexo y la raza no parecen influir en la receptividad del animal.

Los *experimentos de transmisión artificial* han dado resultados diversos. PIRI, después de inyectar *bilis* de animales gravemente enfermos (2 ó 5 cc.) bajo la piel de 2 perros sanos, observó edema inflamatorio en el punto de la inoculación, luego fiebre, salivación, vómitos, diarrea sanguinolenta y convulsiones; uno de los perros murió al cabo de 3 días, el otro curó al cabo de 6. — Después de la inyección subcutánea de *sangre*, *jugo pulmonar* o de una emulsión preparada con *paredes gastrointestinales*, aparece, a lo sumo, supuración local (ALBRECHT, SCHEIBEL), mientras que la *ingestión* de órganos y de contenido gástrico de animales muertos, resultó inocua; sólo después de neutralizar el jugo gástrico vió SCHEIBEL en un caso fenómenos de gastroenteritis. SCHEIBEL y ZSCHOKKE hallaron en la sangre bacilos análogos a las bacterias del cólera de las gallinas o de la septicemia porcina, y LECLAINCHE y VALLEE una « *pasteurella* » en los tejidos y secreciones morbosas, por esto BIMES y SERES identifican el mal con el moquillo. Los *espi-*

rilos que LUCET ha encontrado en la superficie de la porción intestinal inflamada, según BALL y ROQUET, son huéspedes inofensivos del intestino del perro.

HUTYRA pudo aislar y cultivar en todos los casos *colibacilos* y una *variedad* virulenta de *proteo*, del contenido del intestino fuertemente inflamado y hemorrágico, de la mucosa intestinal y de los ganglios mesentéricos. La inyección intravenosa de 1 cc. de cultivo de *proteo* en caldo, por kilogramo de peso del cuerpo, producía en los perros una gastro-enteritis hemorrágica muy intensa y la muerte antes de 6 horas, mientras que la inyección subcutánea de *colibacilos* producía supuración indolora y necrosis cutánea intensas. La enfermedad no se producía por ingestión de cultivos en caldo y en carne, ni tampoco después de neutralizar el ácido clorhídrico del estómago.

HORNING observó una grave gastroenteritis después de la inyección intravenosa de *colibacilos* y por esto considera la enfermedad como una *toxinemia* producida por toxinas de *colibacilos*.

Alteraciones anatómicas. La necropsia descubre siempre *intensas alteraciones inflamatorias en el tubo digestivo*. La mucosa del estómago y del duodeno está muy tumefacta, fruncida, casi rojo-negra, sembrada de hemorragias del tamaño de lentejas al de guisantes y cubierta de moco abundante o de una masa espesa, de color de chocolate, de reacción alcalina (excepcionalmente también se puede hallar sangre fresca en el estómago). En el *intestino*, en particular en el *delgado* y en el *ciego*, existen alteraciones inflamatorias análogas, pero menos acusadas. El *peritoneo* que recubre las asas intestinales y el estómago, está vivamente inyectado, y los *ganglios mesentéricos* y más o menos también el *bazo*, muestran infarto agudo. El *hígado* y los *riñones* están hiperemiados, los últimos contienen, además, pequeños puntos de sangre. La *vejiga de la orina* está, generalmente, llena y suele tener la mucosa lisa y rojo-pálida. Los *pulmones* muestran sólo hiperemia y edema agudo. La musculatura del *corazón* se suele hallar friable y, a la sección, con estrías de color amarillo de manteca. El *encéfalo* y sus *cubiertas* presentan hiperemia. En fin, en la *cavidad bucal* son frecuentes lesiones inflamatorias y necróticas (V. síntomas).

Síntomas. La enfermedad comienza casi siempre de improviso con *vómitos*, que suelen presentarse de pronto, mientras los animales comen o beben, y luego se repiten con frecuencia. Los productos vomitados consisten en restos de comida o en agua, teñidos de amarillo con bilis, pero más tarde, también, pueden contener sangre. A partir de entonces, los animales no comen más o toman la comida de mala gana; en cambio, beben con frecuencia y codicia. Las deposiciones, al principio, están retenidas; más tarde sobreviene diarrea.

Desde el principio de la enfermedad, llaman la atención el gran *decaimiento* del animal, su *marcha tambaleante* y displicente y su indiferencia por lo que le rodea, estado que más tarde se acentúa hasta el sopor. Como los animales enflaquecen mucho, a consecuencia de los vómitos frecuentes y de la diarrea persistente, del 3.º al 5.º día, se desarrolla el cuadro característico de la enfermedad.

Ahora las *conjuntivas oculares* aparecen rojo-morenas y fuertemente inyectadas por encima de los globos oculares hundidos. Las pupilas están dilatadas e inmóviles. La *mucosa nasal* se advierte de color análogo y seca.

La *boca* exhala un olor penetrante, sumamente desagradable, que se percibe a veces de lejos. La *mucosa bucal* está seca, rojo-morena-obscura y cubierta de una capa viscosa, primero de color gris de plomo, más tar-

de, sobre todo en la lengua, de color de chocolate y gruesa. Después la mucosa de los carrillos, encías, labios y lengua, sobre todo la de los bordes y cara inferior de la última, pierde su brillo en algunos puntos, en los cuales las capas superficiales se hacen ásperas, erosionadas y, más tarde, se transforman en *escaras* amarillo-pálidas o moreno-sucias, parecidas a yesca, rodeadas a veces de tejido inflamado, tumefacto y rojo vivo. Después caen las costras y quedan en su lugar *úlceras* rojo-oscurecidas, que sangran fácilmente, cubiertas de restos de tejidos o de un depósito moreno-sucio. En casos graves las úlceras confluyen formando superficies ulceradas mayores, y la lengua se transforma en una masa seca, resquebrajada, encogida, con frecuencia del todo insensible.

El *vientre*, sobre todo en la región gástrica, está muy dolorido, y ora timpanizado, ora retraído; acercándose a él se oyen frecuentes borborismos. La *defecación* está generalmente retrasada. En ocasiones los animales expulsan con grandes esfuerzos masas estercoreas cubiertas de sangre o de moco y también sanguinolentas por dentro; en otros casos existe diarrea profusa, de materias líquidas, sanguinolentas, muy fétidas. A veces la mucosa *rectal* está inflamadísima y muy dolorosa; excepcionalmente también ulcerada.

La *temperatura del cuerpo* se mantiene al nivel normal; sólo hacia el final de la enfermedad desciende por debajo del mismo. El *corazón*, en períodos avanzados, acelera y debilita sus latidos y finalmente se hace arrítmico. La *respiración* es tranquila y profunda; sólo se acelera cuando sobreviene pulmonía, caso excepcional. La *orina*, que únicamente suele ser evacuada cuando la vejiga está muy llena y distendida, contiene abundante albúmina y pigmentos biliares en los casos graves. Por último, en casos raros aparecen *espasmos clónicos* en la musculatura de la cabeza o hasta en todo el cuerpo.

El cuadro que acabamos de describir, fundado en las observaciones hechas por KLETT en la epizootia de Stuttgart, *varía* mucho, según las epizootias. Sobre todo es grande la variedad en la extensión y en la intensidad de los procesos ulcerosos y necróticos de la mucosa bucal, que, incluso cuando el curso es mortal, pueden faltar del todo (ALBRECHT). En otros casos no se ha observado ulceración, sino sólo intensa hinchazón de los carrillos y labios, color lívido de la mucosa nasal, salivación e infarto agudo de los ganglios linfáticos cervicales. SCHEIBEL vió comenzar la enfermedad ¡siempre con fiebre alta! Por último, en muchas epizootias predominan las manifestaciones nerviosas en el cuadro patológico (BIMES y SERES).

De los *fenómenos especiales* hay que citar: rigidez y dolorimiento de la musculatura, semejantes a las del reumatismo muscular; parálisis completa del tercio posterior, hematuria (MATTEL), en casos, por lo demás, típicos, elevación febril al comienzo de la enfermedad, a veces con intensos escalofríos (el mismo, TREMMEL), hemorragias en la cámara anterior del ojo (RICHTER), queratitis consecutiva (PIRI) y, por último, dureza de oído y, más tarde, sordera completa (según RICHTER probablemente a consecuencia de propagarse la inflamación de la faringe a las trompas y al oído medio).

Curso y pronóstico. Por término medio, la *enfermedad dura* 8-10 días; en los casos graves los animales mueren las más veces del 4.º al 6.º días, pero, excepcionalmente, la muerte sólo sobreviene hacia el final de la segunda semana. La *cifra de mortalidad* oscila, según las epizootias, entre límites amplios. Al comienzo de las mismas mueren a veces todos los animales, pero, más tarde, la marcha se hace gradualmente más benigna.

Un desarrollo muy rápido de la enfermedad, una inapetencia completa, una diarrea profusa y una gran postración, indican generalmente una terminación funesta; mientras que un curso más lento y síntomas menos acentuados, hacen esperar la curación. Por lo regular, los animales jóvenes vencen la enfermedad más fácilmente que los viejos.

En los casos de marcha favorable los pacientes curan a veces, en muy poco tiempo; incluso las úlceras de la boca curan con rapidez; pero suelen transcurrir 2-3 semanas hasta que los animales han recobrado su viveza y su apetito primitivos. La curación suele ser completa; sólo por excepción quedan enfermedades consecutivas (parálisis de una extremidad posterior, sordera, constipación o diarrea, aversión a la carne, glucosuria, nefritis crónica.)

Diagnóstico. El *moquillo* difiere del tifus canino por la existencia casi constante del catarro de las vías aéreas y por la edad, generalmente joven, del paciente. En las *gastroenteritis* consecutivas a faltas de régimen o a intoxicaciones (envenenamientos por carnes), falta el proceso ulceroso de la boca y, además, hablan contra la hipótesis de un envenenamiento, el desarrollo uniforme del cuadro morbozo, la presentación de casos en muchos puntos y el hecho de enfermar exclusivamente los perros. La *estomatitis ulcerosa* y el *escorbuto*, se desarrollan más lentamente; además, en ellos faltan los vómitos pertinaces y el gran decaimiento del primer período de la enfermedad.

Tratamiento. Contra los *vómitos* pertinaces está indicado el lavado gástrico; además, KLETT recomienda inyecciones de morfina, propinar trocitos de hielo y aplicar éste a la región gástrica, por medio de una vejiga; MATTEL la administración de te ruso o amargo débil; WOHLMUTH una cucharada de las desopa cada hora de café fuerte muy caliente y, tres veces al día, 15 gotas de tintura de valeriana cada vez. Más tarde, los dolores abdominales pueden mitigarse con compresas calientes o con las de PRIESSNITZ. Contra la *constipación* o la *diarrea* pueden usarse lavativas (ácido bórico al 4 %, solución de alumbre al 1 %). BASS emplea el ictargan al interior (ictargan y goma arábiga, aa. 15, agua 50; 1 cucharadita de las de café llena cada 2 horas) y, al exterior, pomada de ictargan, en las bragadas. La *cavidad bucal* conviene lavarla con prudencia repetidas veces todos los días (hasta para impedir su mal olor), con agua fresca o con un antiséptico débil (solución al 1 % de permanganato potásico). Además, hay que tener los pacientes en lugares tranquilos, silenciosos y, cuando están muy débiles o han perdido mucha sangre, hay que inyectarles bajo la piel solución caliente de sal común al 0,8 % (KLETT).

Cuando los vómitos han cesado, se recomienda dar a los animales agua acidulada con ácido clorhídrico o cítrico; en la convalecencia debe alimentárseles lo mejor posible (sopas mucilaginosas, leche, huevos; sólo más adelante carne).

Bibliografía. HOFER, Repert., 1852. XIII. 201. — HURLIMANN, Schw. A., 1896. 120. — KLETT, D. t. W., 1899. 43. — SCHEIBEL, B. t. W., 1899. 73. — ALBRECHT, D. t. W., 1899. 189. — ZSCHOKKE, Schw. A., 1900. 241. — MATTEL, O. M., 1900. 491. — TREMMEL, T. ZBL., 1900. 454. — WOHLMUTH, T. Zbl., 1906. 113. — HÖRNING, Dis de Guisa, 1909. — MOUQUET, Bull., 1911. 134.

10. Enfermedad maculosa de los équidos. *Morbus maculosus equorum*

(**Anasarca*, *fiebre petequial*, *fiebre maculosa*, *tifus equino*, *purpura hemorrágica* esp.; *Anasarca*, port.*; *tifus equorum*, *purpura haemorrhagica*, lat.; *Blutfleckenkrankheit der Pferde*, *Petechialfieber*, *Fleckenfieber*, *Pferdetyphus*, al.; *Anasarque essentielle ou idiopathique*, fr.; *Petechialfever*, *Acut haemorrhagie-anasarcous toxæmia*, ing.; *Febbre petechiale*, *morbo maculoso*, ital.

La enfermedad maculosa es un proceso agudo no contagioso del caballo, debido, probablemente, a una intoxicación bacteriana séptica y caracterizado, principalmente, por grandes *tumefacciones edematosas* del tejido conjuntivo subcutáneo y por *hemorragias* del mismo, de las mucosas y de los órganos internos.

Historia. Antiguamente la enfermedad se incluyó en el grupo de las *fiebres pútridas* o de las *enfermedades tíficas* (*tifus equino*) y se atribuyó a una descomposición primitiva de la sangre. Más tarde, se consideró, ya como una forma de carbunco esencial (ROLL), ya como un padecimiento emparentado con la escarlatina del hombre (PERCIVAL, ZSCHÖKKE). HERING (1841-1850) demostró su naturaleza no contagiosa y, al mismo tiempo, la separó de otras enfermedades análogas, como padecimiento independiente (*fiebre petequial*). Recientemente se tiende a concebir la enfermedad como una intoxicación por toxinas bacterianas (DIECKERHOFF, LIGNIÈRES y otros); pero es posible que se trate de un proceso anafiláctico.

Las denominaciones de uso corriente (*enfermedad maculosa hemática*, de DIECKERHOFF, *fiebre petequial*, de HERING) tienen por fundamento un síntoma importante: las hemorragias mucosas; la denominación de *tifus equino*, usada en otro tiempo, parece poco adecuada, por tratarse de una enfermedad distinta de las tifoideas del hombre, sobre todo del tifus abdominal.

Presentación. La enfermedad se suele presentar esporádicamente, pero, a veces, en particular en los ganados castigados antes por la influenza pectoral o por la papera, se presentan en poco tiempo numerosos casos. Tiene importancia por matar con bastante frecuencia, por su curso generalmente largo y por la prolongada incapacidad para el trabajo que lleva consigo.

Sgún JAVORSKY, en Moscov, en los años 1892-1901, hubo 544 casos de la enfermedad; el tanto por ciento de morbosidad fué de 0,3 a 0,8 (por término medio de 0,42 por 100) de los équidos tratados.

Etiología. La enfermedad petequial, prescindiendo de casos raros, se desarrolla por lo regular de modo *secundario*, a consecuencia de otras enfermedades, en el curso de las cuales ha tenido lugar, en algún punto del cuerpo, una *supuración* o una *necrosis*. Tales enfermedades son, especialmente, la papera, la pulmonía, la faringitis, la influenza pectoral y, en casos más raros, el muermo, el catarro de las vías respiratorias altas y del intestino, el empiema de los senos de la cabeza, las caries óseas, los exantemas cutáneos, las heridas, cualquiera que sea su causa, los abscesos y los focos gangrenosos del tejido conjuntivo subcutáneo o de órganos internos. Como todas estas enfermedades tienen relaciones etioló-

gicas con microorganismos y la enfermedad maculosa se observa en ocasiones de modo enzoótico, es probable que los microorganismos, directa o indirectamente, desempeñen un papel esencial en su producción; pero, al mismo tiempo, el hecho de que la enfermedad no pase de los animales enfermos a los sanos, ni pueda transmitirse artificialmente de unos animales a otros, por inoculación de secreciones patológicas o de sangre (HAUBNER, HERING), ni por transfusión directa de sangre (ARLOING), más bien indica el influjo indirecto de los gérmenes.

Las hemorragias y exudaciones serosas, características de la enfermedad, revelan que las tunicas vasculares enferman de modo grave, muy probablemente porque circula con la sangre una sustancia química que ha disminuído la elasticidad y la resistencia normales de las paredes de los vasos. Verdad es que también pueden ser efecto de un trastorno sanguíneo primitivo, a consecuencia del cual es deficiente la nutrición de dichas paredes y además, el estado acuoso de la sangre facilita por sí solo la trasudación de su plasma; pero, de todos modos, la rápida y a veces muy súbita producción de las hemorragias y de las infiltraciones serosas, hace mucho más probable un influjo tóxico directo. Desde que se sabe que las bacterias patógenas producen sustancias tóxicas, parece muy probable que intervenga uno de tales venenos en este proceso.

Según DIECKERHOFF, la supuesta toxina se origina con la colaboración de microorganismos, durante el curso de la enfermedad primitiva, en algún foco de necrosis o de supuración que se ha formado entretanto. Esta hipótesis descansa, sobre todo, en el hecho de que la fiebre petequiral suele suceder a enfermedades, durante cuya evolución, se producen abscesos o focos necróticos que, desde su origen o más tarde, comunican con el exterior, de modo que, los microorganismos pueden llegar a ellos fácilmente y producir venenos, que luego son reabsorbidos. Ciertamente que la fiebre petequiral, en casos raros, parece desarrollarse de modo independiente o a consecuencia de heridas recientes (castración), en animales hasta entonces sanos; pero, aun en estos casos, no se pueden excluir con seguridad procesos necróticos locales.

Por otra parte, no se debe olvidar la posibilidad de que la enfermedad se desarrolle *de modo anafiláctico*. Esta posibilidad la indica, por lo menos, el resultado de un experimento de MAREK: inyectó subcutáneamente, varias veces consecutivas, un extracto estreptocócico a un caballo; al cabo de un mes lo volvió a inyectar y, siete días después, observó el desarrollo de una enfermedad maculosa típica de terminación mortal.

Según las *investigaciones* de LIGNIÉRES (1895-1898), en los órganos internos y en la sangre de los animales fallecidos hay, por lo regular, junto a otras bacterias, *estreptococos*; las más veces el *pyógenes* y, menos a menudo, el de la papera. Existe, además, con bastante frecuencia, el *bac. equisepticus* (en 20 casos hallóse 9 veces), y esta circunstancia y el hecho de que en la Argentina, donde la influenza evoluciona las más veces de modo muy agudo, sin inflamación de los órganos torácicos, más tarde se observe muy a menudo la fiebre petequiral, como enfermedad consecutiva (THEILER hizo en el Transvaal observaciones análogas), indican que ambas enfermedades están en íntima relación, es decir, que los síntomas graves son producidos por los estreptococos o por sus toxinas.

LIGNIÉRES, a pesar de haber inyectado en las venas de los équidos hasta 8,000 cc. de cultivo de estreptococos y de exponer luego los animales a una lluvia fría, no logró producir una sola vez la enfermedad, en la forma característica. Pero vió demostrado el papel de los estreptococos en las observaciones de FRASEY, quien, en dos caballos tratados con cultivos muy virulentos (para obtener suero antiestreptocócico), vió desarrollarse un cuadro sintomático idéntico al de la

fiebre petequial. DROUIN observó la enfermedad en dos casos, después de la herida casual de un tronco venoso, al hacer la punción de abscesos ganglionares, y PRICOLO después de la inyección intravenosa de un cultivo de estreptococos.

CADEAC también considera el padecimiento petequial como una intoxicación originada, en animales debilitados por otra enfermedad, por *toxinas vasodilatadoras producidas por distintas bacterias*, especialmente por cocos piógenos diversos, y de esta opinión es también MARXER, quien halló en un caso estafilococos hemolíticos en la sangre. MOUILLERON y ROSSIGNOL, y también CORNIER, asignan el principal papel a los estreptococos, principalmente fundados en los excelentes resultados del tratamiento con suero antiestreptocócico, pero no excluyen el papel de otros microorganismos; en cambio, COQUOT considera la enfermedad como una pasteurelosis.

JAVORSKY, por el contrario, sólo en siete casos, de ciento cuarenta y ocho de mal petequial, apreció un padecimiento previo (dos veces papera, cinco pleuropneumonía). WOHLMUTH cree también que la enfermedad se puede desarrollar de modo independiente, y por esto distingue una *forma idiopática* y otra *sintomática*, siendo el sistema vascular siempre, sobre todo la túnica interna de los capilares, el punto atacado por el supuesto veneno patógeno.

BARUCHELLO y NORI, y después también PERRUCCI, han expuesto la idea, poco probable, de que la enfermedad petequial es una *piroplasmosis*, pues en los glóbulos de la sangre de muchos caballos enfermos encontraron protozoos parecidos a piroplasmas; pero los síntomas iniciales graves (fiebre alta), indican ya que no se ha tratado en estos casos del padecimiento de que hablamos.

La enfermedad se observa, de preferencia, en las cuadras mal ventiladas y de suelo sucio; mas, también la padecen caballos bien cuidados y bien alojados. Su frecuencia es mayor en la primavera y a principios del verano.

La *edad* sólo parece influir en el sentido de que los animales de menos de dos años no suelen enfermar (DIECKERHOFF); por lo demás, no se advierte relación alguna con el *mantenimiento* y el *trabajo*.

Alteraciones anatómicas. Son características de la enfermedad: las *hemorragias en la piel y en las mucosas*, así como en el *tejido conjuntivo subcutáneo o submucoso*, coexistentes con pronunciadas y voluminosas *tumefacciones edematosas*, que suelen ir seguidas de inflamación y necrosis.

En la superficie de sección de las *tumefacciones edematosas*, el tejido conjuntivo subcutáneo forma una capa de varios centímetros de grosor, amarilla, gelatinosa, sembrada de hemorragias rojo-oscuro, la cual, en algunos casos, contiene cavidades llenas de un líquido purulento-pútrido o de restos de tejidos necrosados. La infiltración gelatinosa invade también los espacios que hay entre los músculos y entre los haces musculares, mientras la substancia muscular misma, por efecto de la degeneración parenquimatosa y adiposa de las fibras musculares, aparece friable y de color gris-moreno pálido o de arcilla, es grasosa al tacto y contiene pequeñas hemorragias dispersas. En algunos puntos existen trocitos de músculo muertos y transformados en un detritus como arcilla, o rojo-moreno sucios, por estar mezclados con sangre. En los tendones y vainas tendinosas, bajo el periostio y en las articulaciones, existen hemorragias y a veces hasta pueden mortificarse los cartílagos articulares (PREVOST).

De las *mucosas* enferman, en primer lugar, generalmente las de la nariz, de la faringe y de la laringe; luego las del estómago y del intestino delgado y, menos a menudo, las de las vías respiratorias profundas, de las otras porciones del tubo digestivo y de los genitales. Además del

enrojecimiento y del tumor inflamatorios, existen, tanto en la mucosa misma como en el tejido conjuntivo submucoso (en el tubo intestinal, incluso en la capa muscular y bajo la serosa), *hemorragias*, ya pequeñas, puntiformes y lineales, ya mayores, alrededor de las cuales el tejido conjuntivo laxo aparece siempre con más o menos infiltración gelatinosa. La mucosa que se halla por encima de las grandes extravasaciones, puede estar necrosada, o, después de desprenderse las partes necrosadas amarillo-claras, presentar úlceras irregulares, cubiertas con restos de tejidos sucios. Las úlceras del intestino pueden penetrar hasta el peritoneo y aun perforar la pared intestinal, produciendo, consiguientemente, peritonitis purulentas o pútridas. En la nariz, el proceso ulceroso destruye a veces el tabique nasal.

Por lo regular se hallan también *hemorragias* en algunos *órganos internos*, en particular en los pulmones y en el bazo, y bajo las cápsulas hepática y renal. Los *pulmones* pueden contener focos hemorrágicos del tamaño de guisantes al de puños, y su superficie de sección puede presentarse atigrada, por efecto de la aspiración de sangre en los bronquios. El *bazo* está, en ocasiones, muy aumentado de volumen, por los derrames de sangre; también se han observado rupturas esplénicas mayores o menores y hemorragias internas. Son mucho más raras las hemorragias en el tejido conjuntivo retroperitoneal o en el perirrenal, en las vías respiratorias o en el tubo digestivo. En algunos casos también se hallan extravasaciones de sangre dentro del globo del ojo, en la médula ósea, en el miocardio y bajo el pericardio.

Como *causas inmediatas de la muerte*, se aprecian, generalmente, septicemia, piemia o pulmonía gangrenosa; mas rara vez asfixia. En fin, la necropsia puede ilustrar acerca de la patogenia del mal, por descubrir alteraciones orgánicas antiguas.

Síntomas. La enfermedad suele comenzar por *pequeñas hemorragias*, en forma de puntos y estrías, en la *mucosa nasal*. Al propio tiempo, los animales no suelen acusar malestar alguno; pero, en otros casos, disminuye un poco su apetito y presentan algo de atontamiento y laxitud.

Las *hemorragias de la mucosa nasal* se hacen después más numerosas y se fusionan entre sí las vecinas, originando hematomas voluminosos; entretanto la mucosa trasuda un líquido seroso amarillento, que se seca formando costras, primero amarillas, más tarde moreno-sucias. En los casos graves, la mucosa que cubre las hemorragias se necrosa, y pronto aparecen úlceras, y el flujo nasal, hasta entonces escaso y mucoso, se hace más abundante, de color desagradable, se mezcla con restos necrosados, no rara vez también con sangre y despidе mal olor. Con frecuencia se hinchan, al mismo tiempo, los *párpados*; exprimidos uno contra otro, rezuman por la hendidura palpebral un líquido rojizo y también sangre pura. Tanto en la conjuntiva ocular como en la palpebral, se ven hemorragias en superficie [excepcionalmente se producen asimismo necrosis de la conjuntiva, hemorragias en el interior del ojo (ROLL) y atrofia de los nervios ópticos (SCHINDELKA)]. El cuadro morboso puede recordar también el *muermo agudo*, pues en el tabique nasal aparecen manchas algo prominentes, que llegan a tener el tamaño de cañamones, rodeadas de un halo rojo, con el centro gris blanquecino, acompañadas de infarto de los ganglios y de nódulos cutáneos del tamaño de guisantes, ordenados en series (FRÖHNER).

Inmediatamente después de presentarse las petequias en la mucosa

nasal, aparecen *tumefacciones en la piel y en el tejido conjuntivo subcutáneo*. En muchos casos se desarrollan, distribuidos por todo el cuerpo, numerosos habones, parecidos a los de la urticaria, que, al cabo de algún tiempo, desaparecen o confluyen hasta formar tumefacciones redondeadas, planas, del tamaño de duros (fig. 41; KLEINPAUL ha observado al mismo tiempo caída del pelo). Sin embargo, las más de las veces aparecen *hinchazones difusas*, en particular en los miembros, cara anterior del

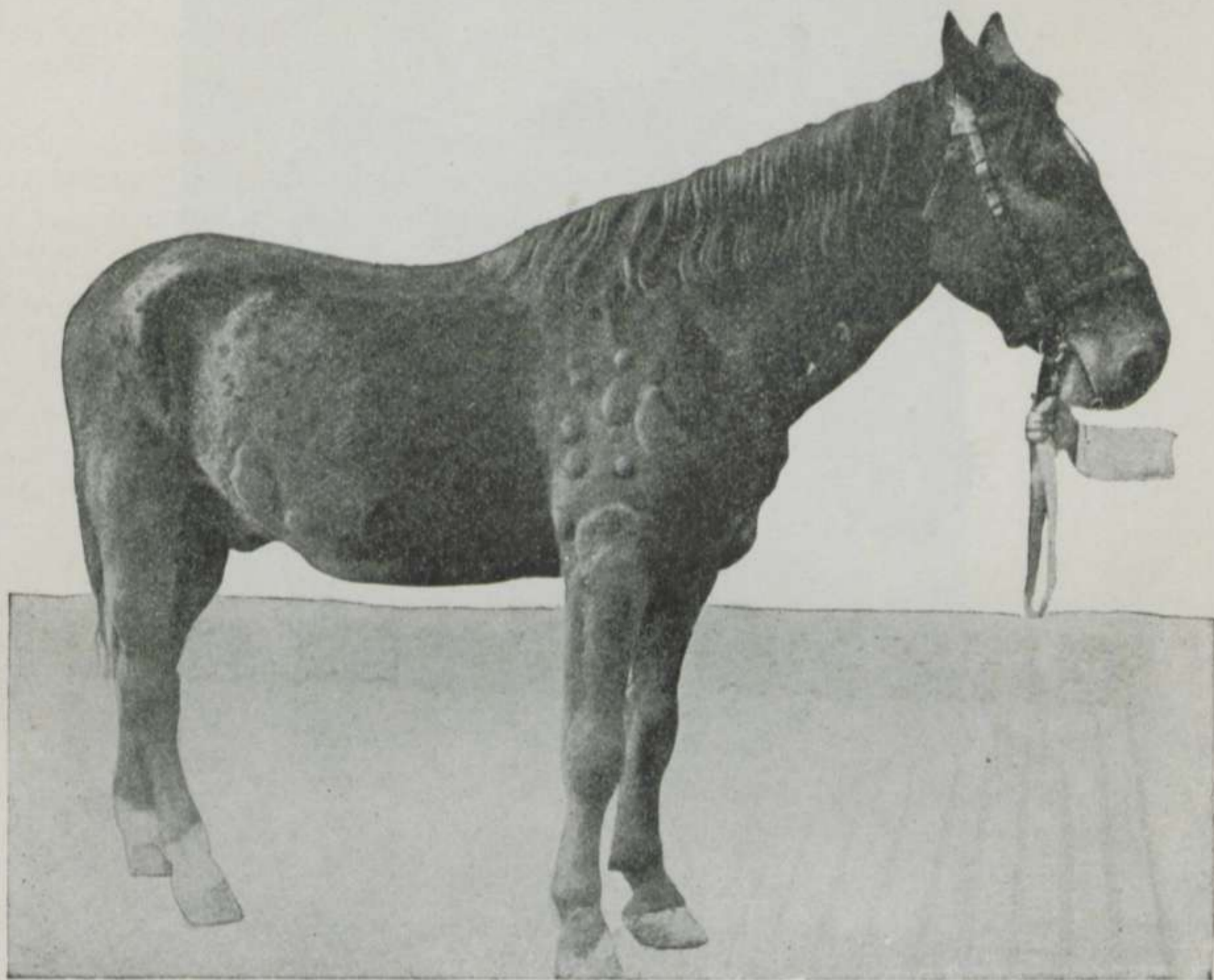


Fig. 41. *Enfermedad maculosa*. Erupción urticariforme del comienzo de la enfermedad. Hinchazón edematosa del pecho y de la cara inferior del vientre.

pecho, bajo vientre, sobre todo en el prepucio y en las ubres y además en la cara (fig. 42). Con frecuencia, muy rápidamente, adquieren grandes dimensiones, deformando los contornos de las partes correspondientes del cuerpo, las cuales quedan completamente desfiguradas. En casos graves las extremidades adquieren un grosor gigantesco, pues, desde el borde de la corona, hasta los codos o hasta la babilla, se hinchan alcanzando un grosor dos o tres veces mayor que el normal, pareciendo, por lo tanto, gruesas columnas, en las cuales algunos surcos transversales indican vagamente las articulaciones. En la extremidad cefálica suelen hincharse primero las alas de la nariz y los carrillos; el extremo inferior de la cabeza es tan grueso, que su diámetro transversal es mayor que el de la parte alta de la cabeza, por lo cual ésta, en cuya parte nasal el cabestro produce una huella profunda, semeja la de un hipopótamo (fig. 42). Es ca-

racterístico de las tumefacciones el que haya siempre *límites precisos* entre ellas y las partes sanas, y que, además, tengan gran consistencia y dureza, siendo difícil producir depresiones en ellas.

La *piel* que cubre las tumefacciones es tensa y, por su superficie, rezuma, en algunos puntos, un líquido seroso, viscoso, amarillento, que más tarde se seca en costras morenas. En los lados o pliegues de flexión de las articulaciones, la piel presenta roturas que ponen al des-



Fig. 42. *Enfermedad maculosa*. Hinchazón de la extremidad inferior de la cabeza y de la parte inferior del pecho.

cubierto el dermis rojo y húmedo. En los puntos donde la tensión de la piel es mayor, sobre todo por encima de las eminencias óseas, en aquellos en los que sufre con frecuencia presiones exteriores y excepcionalmente también en otras partes del cuerpo, por ejemplo, en el labio anterior (figura 43), se pone insensible, fría y seca, en puntos circunscriptos, y toma un color obscuro, hasta que, por último, trozos de piel, redondos, del tamaño de duros o mayores aún, rojo-morenos y secos como pergamino, se desprenden y caen. La necrosis puede penetrar más profundamente y llegar hasta los músculos, el dorso de la nariz y, por debajo de las articulaciones carpianas y tarsianas, hasta los huesos, formando úlceras de mal aspecto, de las que fluye sin cesar una secreción repugnante, fétida, purulento-pútrida, mezclada con restos de tejido ganglionar.

Con el aumento de la tumefacción de la mucosa y de las alas de la nariz, la *respiración* se hace ruidosa, y, sobre todo en la inspiración, difícil. Las dificultades respiratorias aumentan aun más, cuando la hinchazón invade las mucosas faríngea y laríngea; en este caso se observan todos los síntomas de la disnea inspiratoria (mirada angustiada, respiración sibilante o estridente, separación de los miembros, violenta distensión del

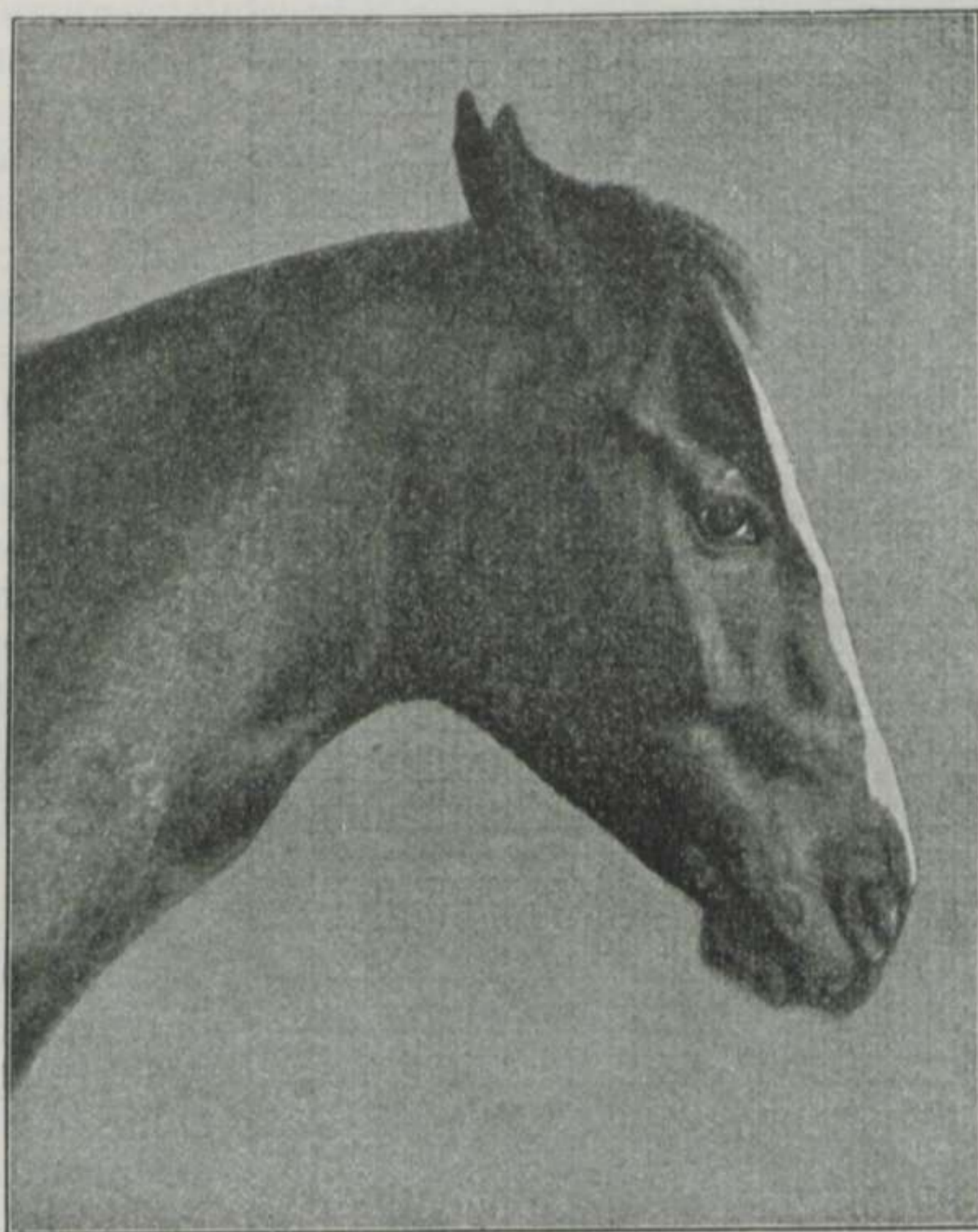


Fig. 43. *Enfermedad maculosa*. Necrosis incipiente del labio anterior tumefacto.

tórax con hundimiento de los espacios intercostales) y, cuando la estenosis aumenta, tiene lugar la asfixia.

La gran hinchazón de la parte inferior de la cabeza dificulta los movimientos del maxilar inferior y, por lo tanto, la *masticación*; la infiltración de la mucosa faríngea y del tejido conjuntivo subyacente dificulta la *deglución*.

La hinchazón de las extremidades lleva consigo *trastornos motores* más o menos pronunciados. Al principio, y en los casos leves también después, el trastorno funcional se manifiesta simplemente por marcha rígida y difícil, y porque los animales no pueden echarse, o, si se han echado, no pueden levantarse; cuando las tumefacciones son grandes, permanecen inmóviles y no andan en modo alguno (los trastornos motores, en parte, pueden ser debidos también a una enfermedad de la musculatura). A con-

secuencia de la hinchazón del *forro*, el animal no puede sacar el pene, y la orina sale por una estrecha hendidura prepucial, cuyos bordes escoria.

La *nutrición* de los pacientes, salvo en los casos benignos, es deficiente siempre, por las dificultades ya citadas de la masticación y de la deglución. El apetito persiste bastante tiempo; en casos leves, hasta durante todo el curso de la enfermedad; en casos graves hay trastornos del apetito a causa de las *alteraciones de la mucosa gástrica*. La sensación de la sed está exaltada. Los *fenómenos de cólico* que se presentan, ya en forma de accesos violentos, ya menos intensos, pero persistentes, indican a veces alteraciones profundas, en particular hemorragias e infiltración edematosa inflamatoria de las paredes del estómago y del intestino. En algunos casos aparecen de pronto, manifestaciones de anemia pronunciada, como signos de una *hemorragia interna*, ocurrida en la cavidad abdominal; en otros, la parálisis o la perforación del intestino causan rápidamente la muerte. Las *deposiciones* son expulsadas en cantidad moderada; su aspecto sanguinolento, revela una hemorragia intestinal; su evacuación frecuente, recubiertas de una capa mucopurulenta, una inflamación del recto; la diarrea profu-

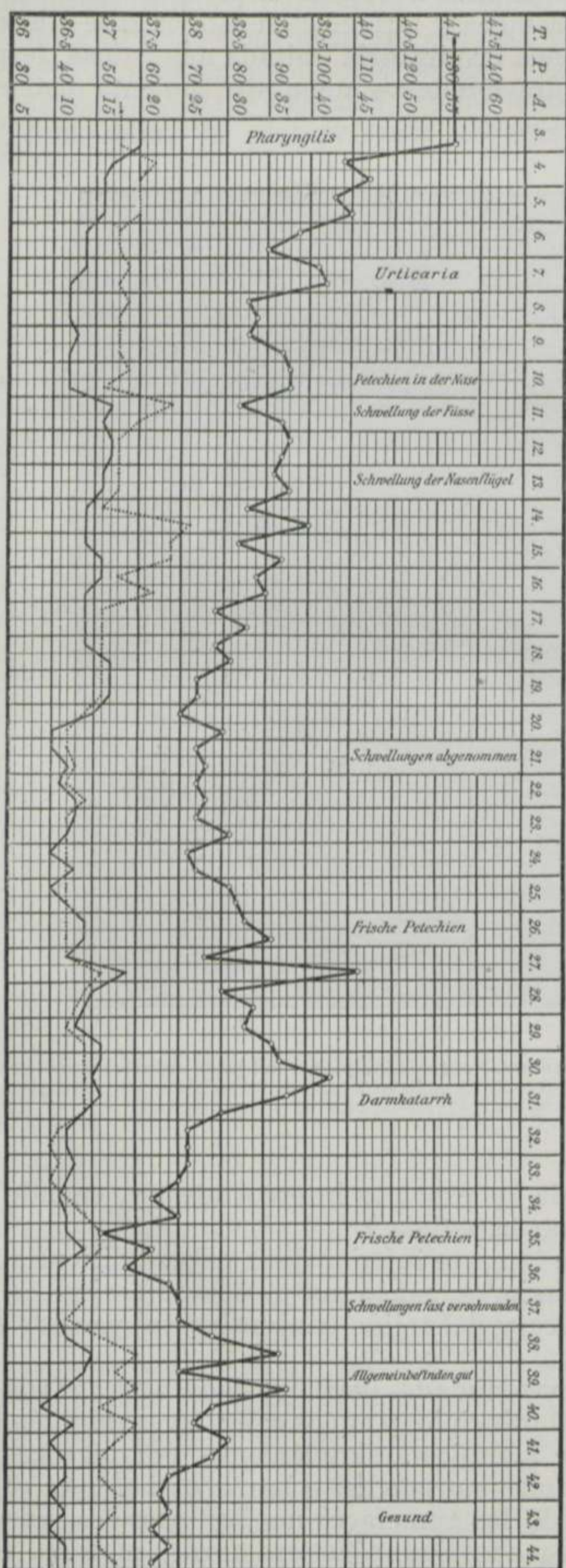


Fig. 44. Curva térmica en la enfermedad maculosa. T, temperatura; P, pulso; A, inspiraciones; Petechien in der Nase, petequias en la nariz; Schwellung der Füße, hinchazón de los miembros; Schwellung der Nasenflügel, hinchazón de las alas de la nariz; Schwellung abgenommen, disminución de las hinchazones; Frische Petechien, nuevas petequias; Darmkatarrh, catarro intestinal; Schwellung fast verschwunden, petequias casi borradas; Allgemeinbefinden gut, estado general bueno; Gesund, convalecencia.

sa, una enteritis profunda. La *orina*, en casos graves, contiene albúmina y sangre.

La *temperatura del cuerpo*, en los casos leves, permanece al nivel normal durante todo el curso de la enfermedad, o, a lo sumo, está elevada unas décimas. En cambio, cuando hay necrosis y ulceración de la piel o de las mucosas, la fiebre, a consecuencia de la reabsorción de productos sépticos, alcanza un alto grado, y su marcha puede tomar el carácter de las fiebres sépticas. El comportamiento de la temperatura también varía en los casos en los cuales la enfermedad sigue inmediatamente a un proceso febril ya existente (fig. 44), o cuando sobrevienen complicaciones durante su curso.

La *actividad cardíaca* es algo acelerada, pero bastante fuerte, al principio; más tarde se excita y, por último, a consecuencia de los trastornos respiratorios, de las alteraciones de la tensión producidas por las hemorragias y a causa de la piemia o septicemia sobrevenidas, el ritmo del corazón se acelera y debilita mucho y el pulso casi no se percibe.

Según la estadística de JAVORSKY, que comprende 148 casos, existieron *hemorragias en la mucosa nasal* en todos ellos, en la cavidad bucal en 58 y en la conjuntiva en 38; *hinchazones edematosas* en el abdomen en 47,3 por 100 de los casos; en los miembros posteriores en 74,3 por 100 y en las cuatro extremidades en 45,5 por 100.

El *examen microscópico* de la sangre, nada característico descubre, fuera de una hiperleucocitosis que se advierte a veces. Según SMITH, la cantidad de albuminoides y grasas de la sangre, aumenta, y, en cambio, las de fibrina, de agua y de hierro disminuyen. MIELKE halló, en casos leves, hiperleucocitosis ligera y, en los graves, un grande y brusco cambio entre cifras leucocitarias bajas y altas, e igual inconstancia en el número de los eritrocitos.

Modificaciones del curso. El cuadro patológico descrito, además de poder terminar en cada fase del desarrollo de la enfermedad, puede variar, ya por persistir todavía la enfermedad primitiva, que fué seguida de la presente, ya — y este caso es el más frecuente — por sobrevenir una complicación en el curso de la enfermedad maculosa.

Una de las **complicaciones** más frecuentes es la *pulmonía*, generalmente *lobulillar*, que sigue a las hemorragias intrapulmonares o, más rara vez, a la aspiración de partes mortificadas de la mucosa, y que, con frecuencia, se hace gangrenosa. La respiración frecuente y difícil, particularmente cuando las vías respiratorias altas no están muy estrechadas, acompañada de fiebre, hace sospechar la pulmonía, que generalmente confirma una detenida exploración de los órganos torácicos.

Con igual frecuencia se desarrolla una *gastroenteritis profunda*, no rara vez *ulcerosa*, que se traduce por síntomas de cólico y diarrea pútrida.

Por lo demás, en los casos de marcha funesta, casi siempre cierran el cuadro patológico manifestaciones de *piemia* o *septicemia*, en cuyo desarrollo, además de las causas mencionadas, contribuyen también de ordinario las lesiones producidas por el decúbito.

Según PAYROU, la *enfermedad maculosa*, observada por él a consecuencia de la *papera*, se presenta en una *forma toxémica (linfática)*, producida por toxinas absorbidas en la sangre, y en una *forma septicémica*, engendrada por una infección hemática estreptocócica. La primera se desarrolla en la segunda semana después del comienzo de la papera; entonces, con fiebre ligera, se hinchan lentamente los miembros de abajo arriba y se producen pequeñas petequias en la mucosa nasal. Suele ser benigna. La segunda forma evoluciona de modo sobreagudo, con fiebre alta, petequias voluminosas, tumefacciones en todas partes, en particular en la

cabeza y en las conjuntivas, y propensión a las necrosis profundas. Termina en ocho o diez días por la muerte. (Por la frecuencia de las formas intermedias, el deslinde de los dos tipos, en la hipótesis de que los haya, es a menudo difícil.)

Curso. El curso de la enfermedad maculosa difiere mucho en cada caso: desde los leves, en los cuales las petequias de la mucosa nasal y las tumefacciones cutáneas ligeras desaparecen del todo en dos o tres días, hasta los graves, con gran desfiguración de los pacientes y terminación mortal por asfixia o septicemia, se observan las más variadas formas intermedias. En la *sucesión de los fenómenos*, acostumbran a presentarse, primero los de la mucosa nasal, que casi nunca faltan; siguen las hinchazones cutáneas, uno o dos días después, y más tarde sobrevienen las lesiones faríngeas; los fenómenos intestinales, en cambio, suelen aparecer en períodos avanzados. Sin embargo, hay casos raros, en los cuales los edemas de la piel preceden a las petequias de la nariz, o en los que se presentan desde un principio cólicos intensos.

La evolución y el curso de la enfermedad, dependen, esencialmente, de la *localización* y de la *rapidez del desarrollo de las hemorragias y de las hinchazones edematosas*. Los casos graves, en los cuales las alteraciones están exclusivamente limitadas a la mucosa nasal, a la piel y al tejido conjuntivo subcutáneo, también pueden terminar por la curación completa, incluso cuando la piel está necrosada en gran extensión; en cambio, los casos con lesiones en órganos internos, tanto hemorragias como flegmasías, son de curso muy desfavorable, las más veces mortal.

En los *casos de curso benigno* las tumefacciones desaparecen, ya rápida, ya lentamente; sin embargo, muchas veces la mejoría es pasajera, pues más tarde sobreviene un empeoramiento, y la enfermedad, con tales alternativas, dura varias semanas, hasta que finalmente tiene lugar la curación. La duración media de los casos benignos es, aproximadamente, de quince días; pero excepcionalmente puede llegar a ser de seis a ocho semanas. Sobre todo en los casos en los que se han mortificado grandes trozos de piel, los defectos pueden necesitar varios meses para la curación definitiva, y entonces ésta puede no ser completa, por quedar en el sitio de las úlceras cicatrices que se retraen mucho, dificultan los movimientos de los miembros y disminuyen la capacidad del caballo para el trabajo.

La duración de los *casos de marcha mortal*, también varía; a veces las tumefacciones alcanzan tal rapidez y tal extensión, que la muerte tiene lugar del tercero al quinto días. (DERBNACH vió morir un caballo al cabo de siete horas de enfermedad, por una hemorragia en las inmediaciones del bulbo.) Las complicaciones (pulmonía gangrenosa, enteritis, piemia, septicemia) sólo suelen desarrollarse, por lo general, cuando las tumefacciones han alcanzado alto grado y han producido importantes trastornos funcionales y procesos necróticos; pero, generalmente, transcurren hasta entonces una o dos semanas. Así que se presenta una de las complicaciones mencionadas, la terminación mortal sobreviene algunos días después.

Diagnóstico. El conocimiento de la enfermedad sólo suele tropezar con dificultades cuando desde un principio se acompaña de fiebre o cuando las hinchazones edematosas y hemorragias aparecen en el curso de un proceso febril precursor. Las infiltraciones edematosas pueden producirse, tanto por causas locales (*flemones, linfangitis*), como en enfermeda-

des infecciosas generales (*carbunco, edema maligno*); sin embargo, por lo vago de sus límites y por lo pronunciado de sus manifestaciones inflamatorias, pueden distinguirse de las tumefacciones de la enfermedad maculosa. Estas están limitadas, de ordinario, claramente, suelen desarrollarse de modo simétrico en ambas mitades del cuerpo y, cosa capital, con petequias en la mucosa nasal, simultánea o sucesivamente. En el período inicial de la enfermedad, hay que pensar en la *urticaria*, que a veces también se manifiesta por tumefacciones cutáneas voluminosas, claramente circunscritas; pero en ella faltan las petequias en la mucosa nasal y el exantema desaparece del todo en breve tiempo. El *muermo agudo* puede semejar algo la enfermedad maculosa cuando la mucosa y las alas de la nariz, los miembros y el bajo vientre se hinchan con rapidez; pero en el muermo no se hallan petequias en la mucosa nasal, sino granulaciones y úlceras; los ganglios linfáticos gurgutales están abultados y, además, en tales casos, acostumbran a desarrollarse nódulos en la piel, en éstos úlceras y, en fin, cordones linfáticos moniliformes. Por lo demás, no hay que olvidar que la enfermedad maculosa también puede asociarse al muermo, lo cual debe sospecharse sobre todo cuando existe un flujo nasal gris-amarillento, mucoso-viscoso.

Pronóstico. Por lo variado del curso de la enfermedad, es muy incierto, y por esto debe hacerse con prudencia. Cierto que con un tratamiento adecuado suelen curar, por término medio, 40-50 por 100 (según JAVORSKY 60-65 por 100) de los pacientes; pero las cifras oscilan entre límites amplios. Cuanto más lentamente y en menor número se desarrollan las hemorragias e hinchazones, tanto más benigno es el pronóstico; en cambio su extensión y aumento rápidos tienen mala significación. Sin embargo, hay casos con fenómenos muy graves en los cuales los animales, al cabo de cierto tiempo, mejoran rápidamente y, con un tratamiento adecuado curan, sobre todo cuando se han evitado las complicaciones peligrosas.

Hay esperanzas de *curación* mientras los pacientes están apiréticos o tienen, a lo sumo, una fiebre ligera y se alimentan medianamente; en cambio, la fiebre alta siempre hace crítica la situación, porque indica una infección séptica o una inflamación de órganos internos. Son, además, de significación funesta: la cianosis pronunciada o el tinte amarillo de las mucosas, una gran proporción de sangre o de albúmina en la orina, el decúbito persistente, los latidos cardíacos frecuentes y débiles y la rápida desaparición de las tumefacciones, síntoma que parece favorable y que, las más veces, indica que, bajo el influjo de la fiebre alta, se han destruido rápidamente los tejidos o se han derramado grandes cantidades de sangre o de plasma sanguíneo en los órganos internos. Por último, al hacer el pronóstico, también hay que tener en cuenta las posibles enfermedades consecutivas, pues tienen una importancia decisiva, porque de las mismas dependen la duración del tratamiento y la incapacidad del animal para el trabajo.

En la *clínica de Budapest*, de 353 équidos asistidos en los años 1887-1911, curaron 189, o sea 53,5 por 100; las cifras límites fueron, según los años, 20 y 95 por 100. — En el *ejército prusiano* enfermaron, desde 1895 hasta 1911, 332 caballos, de los que curaron 249, o sea 75 por 100 (cifras límites 50 y 87 por 100).

Tratamiento. El *tratamiento sintomático* ejerce un importante influ-

jo en el curso ulterior de la enfermedad, sobre todo en el sentido de que a menudo aleja el peligro de la muerte por asfixia y evita o detiene las complicaciones peligrosas.

Ante todo, hay que dar al paciente una *alimentación adecuada y agua fresca suficiente*. Al agua pueden agregarse ácidos clorhídrico o sulfúrico (8 a 10 gramos en un cubo) y, si hay fiebre, vino o alcohol (de $\frac{1}{2}$ a 1 litro por cada cubo). Si hay dificultades para la masticación y la deglución, se les da pienso verde y harina o salvado remojados. Si los trastornos aumentan, se procura conservar las fuerzas de los enfermos, alimentándoles artificialmente por el recto. Se aconseja tener los animales en *aire puro y renovado*: en verano, al aire libre; cuando hace mal tiempo, en cuadras espaciosas. El cabestro puede comprimir los carrillos y dorso de la nariz hinchados, y por esto hay que quitarlo.

Los abscesos, úlceras y heridas requieren un *tratamiento quirúrgico antiséptico*. Contra la hinchazón intensa de la mucosa nasal, se recomienda lavar prudentemente las cavidades nasales dos o tres veces diarias con un líquido antiséptico no irritante (ácido bórico del 3 al 4 por 100, solución de creolina o de lisol al 2 ó 3 por 100, solución de alumbre del $\frac{1}{2}$ al 1 por 100). Las *tumefacciones cutáneas* son favorablemente influenciadas, en muchos casos, por fricciones repetidas, dos o tres veces al día, con alcohol trementinado, pues, con semejante tratamiento, rara vez se produce gangrena cutánea. Con el mismo fin puede aplicarse también la solución alcanforada de BUROW, recomendada calurosamente por DIECKERHOFF (alcanfor 50, acetato de plomo 200, alumbre 100; una cucharada de las de sopa llena en 1 litro de agua), el agua de GOULARD, la solución de alumbre o de acetato plúmbico al 5 por 100, el alcohol alcanforado, etc. Evitar en absoluto las fricciones enérgicas, porque la producción de una flegmasía iría seguida de necrosis cutánea.

Si, a pesar de todo, se *gangrena* la piel que cubre las tumefacciones, los defectos que se producen, tanto por esto como después de caer los tejidos necrosados, deben tratarse con uno de los líquidos mencionados o, mejor aún, por medio de *polvos*. Para esto son muy apropiados el polvo de carbón de madera con sublimado (polvo de carbón mezclado con solución alcohólica de sublimado al 1 por 100 y luego desecado), el dermatol, el alumnol, el iodoformo, el tioformo, el tanoformo, *el noviformo* etc.; sin embargo, puede usarse también un linimento creolinado al 5 ó 7 por 100. En cambio, las tinturas (de mirra, de áloes) obran menos bien. Si se producen vegetaciones excesivas, hay que moderarlas mediante la cauterización (con lápiz de nitrato de plata o con ácido nítrico fumante). Los decúbitos se tratan también de modo análogo. Contra la *conjuntivitis* úsanse insuflaciones de borato sódico; contra la gangrena conjuntival, solución al 2 por 100 de creolina.

Los buenos resultados obtenidos en la pleuresía exudativa, hicieron ensayar a MAREK, para evitar nuevas tumefacciones, la *inyección intravenosa* de cloruro de cal (después de quitar de 2 a 3 litros de sangre, inyecta en la yugular 2 litros de solución al 1 por 100 en agua fisiológica, repetidos en caso necesario). Los resultados obtenidos animan a practicar nuevos ensayos.

Si hay *peligro de asfixia*, por la pronunciada estenosis de las vías respiratorias altas, no hay que demorar la traqueotomía. La operación hasta puede practicarse antes de que sobrevenga el peligro de la asfixia,

sobre todo cuando el rápido desarrollo de las tumefacciones hace temer una estenosis nasal peligrosa. Ciertamente que ésta también se puede atenuar cosiendo el ala medial de la nariz al dorso de la misma, o, como propone JOHNE, introduciendo tubos de hoja de lata en los hollares, pero estos procedimientos son poco recomendables, porque los hilos y sobre todo la hoja de lata, producen fácilmente necrosis de la piel y de la mucosa.

Para el tratamiento de la *gastroenteritis*, únicamente sirven los medicamentos que pueden administrarse con el agua de bebida, o lamiendo, pues hay que tener en cuenta que, las más de las veces, está dificultada la deglución. Un medicamento, que por una parte, obra como antiséptico y, por otra, favorece la reabsorción de la serosidad derramada, por combinarse con los albuminoides de la sangre (JENDRASSIK), lo constituyen los calomelanos (3 ó 4 gramos al día, divididos en varias dosis). Pueden usarse, además, el ácido bórico, el tanino, el acetato de plomo, el ictiol (sulfoictiolato de sosa o de amoniaco, 20 o 30 gramos al día), la corteza de quina, etc. Si el recto está gravemente afecto, están indicados los enemas de líquidos astringentes o antisépticos (por ejemplo, de solución tibia de ácido bórico, del 2 al 4 por 100).

Si el estado del paciente ha mejorado, tan pronto como se halle apirético y se mueva fácilmente, conviene hacerle dar cortos paseos al aire libre dos o tres veces al día. Las pérdidas líquidas que ha sufrido hay que reponerlas mediante alimentación suficiente.

A pesar de numerosos estudios hechos para lograr una *terapéutica causal*, no se dispone aún de remedio alguno específico eficaz.

AZARY recomienda el *extracto fluido de hydrastis canadensis* (5 a 8 gramos cada vez bajo la piel) y PAYROU la adrenalina, al comienzo de la enfermedad, por la acción vasoconstrictora de estos fármacos; la adrenalina la celebran también SCHLAMPP y LICHTENSTERN; pero estos medicamentos deben ser poco eficaces, porque los edemas dependen de una lesión de los endotelios vasculares.

DIECKERHOFF empleó *inyecciones intratraqueales* de solución de LUGOL (iodo 1, ioduro potásico 5, agua de 100 a 200; de 30 a 40 gramos cada vez; al mismo tiempo pueden añadirse al agua de bebida 10-20 gramos de ioduro potásico), pero este tratamiento fué pronto abandonado, máxime porque algunos autores (ZSCHOKKE, CADEAC, LEMKE, JOHNE), observaron también inconvenientes inmediatos (gangrena de la mucosa respiratoria, síntomas de intoxicación).

Más tarde se probó el *vasógeno iodado* (15 a 20 gramos en la tráquea o 50 a 80 gramos diarios por la boca de solución al 6 a 10 por 100); pero también con resultados dudosos, pues contra los favorables de STRAUBE, THOMAS, CLAUSEN, RICHTER y FEUERHACK, existen los desfavorables de ZERLER, GIESENSCHLAG y de GUTZEIT. El valor de la *iodipina*, recomendada por FRANZ, THOMAS, TANTOS y LEIMER (10 a 25 gramos diarios de solución al 25 por 100 de iodipina bajo la piel y, cada dos días, 50 gramos de solución al 10 por 100 de iodipina por la boca), es también dudoso, como el tratamiento por el *ioduro potásico* (100 gramos en las venas de solución al 10 por 100), recomendado por SCHAFFNER.

De los *preparados argénticos*, DIECKERHOFF prefiere la plata coloidal de CREDE o *colargol* (50 gramos en las venas dos o cuatro veces al día de una solución recién preparada al 1 por 100, cuando comienza la enfermedad); pero los resultados también son variables. Mientras THOMASEN, ZIMMERMANN, RODER, DRESDOW, MOLLERAU y otros están satisfechos del tratamiento, los ensayos hechos en el *ejército prusiano* y en la *clínica de Budapest* (FETTICK), no han confirmado su valor curativo. PAYROU considera el remedio como absolutamente inútil, pero BROHLE observó tres casos de muerte, a consecuencia de la oclusión de la arteria pulmonar, después de la inyección intravenosa de 0,4 : 40 gramos de colargol. *DARDER y BARCELÓ han obtenido resultados notables de inyecciones intravenosas de 25 centigramos a 1 gramo (según el peso del animal) de solución al 1 por 100 de colargol.* El *protargol*, análogo, ha sido recomendado por KINGSTON (40 a 60 gramos bajo la piel de solución al 5 por 100).

Las cosas pasan de modo semejante con el *ictargan* (50 gramos en las venas

de solución al 1 por 100), recomendado por LANGE y JOST, pues los ensayos hechos con el ejército prusiano, en 1904 y 1905, han dado también resultados variados. Por lo demás, ZURN llama la atención hacia las acciones destructora de los glóbulos de la sangre y fuertemente irritante del medicamento, y por esto recomienda soluciones, a lo sumo, de 0,1 a 0,2 por 100, para inyecciones intravenosas. (LÖVY vió en un caballo viejo síntomas graves de intoxicación, después de inyectar 0,5 gramos de solución al 1 por 100).

Por último, BERTELOTTI usó el *alcohol trementinado* (50 gramos inyectados en las venas), HOWE el *aceite de trementina (per os)*, PELZ, THOMAS y FEUERHACK la *tallianina* (10 a 30 cm. en las venas), GORJAEW el *sublimado* (10 cc. tres veces al día en las venas de solución al 1 por 100) y BECK el lactato de plata o *actol* (40 cc. tres veces al día en las venas de solución al 1 por 100), con éxito, según dicen.

Sueroterapia. Animados por los resultados, en parte, favorables, obtenidos con el *suero antiestreptocócico* de MARMOREK en las infecciones estreptocócicas del hombre, varios autores han ensayado este tratamiento en la enfermedad maculosa de los équidos, como proceso debido también a una infección estreptocócica, según las ideas actuales. Esto parecía tanto más justificado, por cuanto, LIGNIÈRES halló el estreptococo de que aquí se trata, idéntico al estreptococo piógeno del hombre, y el suero de MARMOREK, activo contra él en las ratas. El tratamiento consiste en la inyección subcutánea de 10 a 40 gramos de suero, repetida diariamente tres a seis veces o también cada hora. (SOMMERMEYER inyecta primero subcutáneamente 10 gramos de inmensuero y, después, en las venas, 20 gramos de suero normal.)

Los trabajos publicados hasta hoy relatan resultados favorables del uso, tanto del suero de MARMOREK (LIGNIÈRES, MOUILLERON y ROSSIGNOL, PEUCH, PECUS, MAIER (¡éste ha empleado en un caso 190 gramos de suero y en otro 440 gramos en dos semanas!)), como también del suero de JESS-PIORKOWSKI, preparado de modo análogo (SOMMERMEYER, BOLZ). De quince pacientes de LIGNIÈRES, tratados así, sólo murieron dos; según una estadística de MOUILLERON y ROSSIGNOL, de sesenta y dos pacientes únicamente fallecieron once, pero, en cambio, de otros doscientos nueve, sucumbieron ciento sesenta y uno. Recientemente se ha preparado en el «Institut Pasteur», de París, con estreptococos del hombre y del caballo, un *suero polivalente*, y PAYROU y VERLINDE pretenden haber obtenido también con él buenos resultados. (VERLINDE ha tenido sólo el 1 por 100 de pérdidas contra el 50 por 100 en otros tiempos). Pero, como en la etiología de la enfermedad maculosa es posible que intervengan otras bacterias, y como CADIOT ha obtenido también buenos resultados con suero normal (100 a 125 gramos), el valor de la sueroterapia, por lo demás bastante costosa, no puede apreciarse todavía.

Según JENSEN, se obtienen mejores resultados de un suero preparado con *estreptococos de pacientes con fiebre petequial*. Según su experiencia, con dicho suero, la enfermedad, si no acaba bien siempre, con frecuencia se detiene; además, también parece haber sido ventajoso en animales enfermos, pues de cuarenta y cinco caballos tratados con él, curaron treinta y tres. *FRÖHNER también lo preconiza. Se usa en inyección intravenosa (inyectar cuanto antes 200 cc. y después, durante dos o más días, 100 cc. cada día).*

Bibliografía. PERCIVAL, The Vet., 1904. — HERING, Spez Path., 1858, 371 (bibl.). — DIECKERHOFF, Spez. Path., 1892, 417; B. t. W., 1898, 541. — MOUILLERON y ROSSIGNOL, Bull., 1898, 168. — LANGE, Z. f. Vk., 1903, XV, 117. — JOST, B. t. W., 1904. — LIGNIÈRES, Bull., 1895, 587; 1898, 722; 1903, 363. — JAVORSKY, A. f. Tk., 1905, XXXI, 601. — PAYROU, Bull., 1905, 491. — MOLLERAU, Rec., 1905, 24. — DROUIN, Rev. gen., 1906, VII, 289. — BARTHEL, Z. f. Vk., 1906, XVIII, 430 (bibl.). — FRANZ, D. t. W., 1906, 38. — SCHUSTER, Schw. A., 1910, 1 (bibl.). — LANG, Diss., Dresde, 1910 (bibl. de terap.). — *DARDER, Rev. Vet. de Esp., vol. III, n. 9 p. 258. — BARCELO, Ibid., vol. IV, n.º 3, p. 97. — FARRERAS, Ibid., vol. VIII, n.º 8.*

Enfermedad maculosa de los bóvidos. La bibliografía moderna contiene publicaciones (SCHLEG, EICHORN, FRANK, RODER, PLATE, EHRHARDT, KOPFITZ,

REINHARDT, GANTER, GERSPACH y otros), que hacen verosímil la existencia de la enfermedad maculosa en bóvidos, generalmente jóvenes, y quizá también en búfalos (DE DOES). En los animales afectos, han podido apreciarse disminución del apetito, suspensión de la rumiación, laxitud y debilidad notables, hemorragias, al principio pequeñas, después extensas, en la piel y tejido conjuntivo subcutáneo, en las conjuntivas, en las mucosas de la nariz y de los labios y, algunas veces, también en las ubres; en casos aislados, hinchazones edematosas e indolentes en los miembros y en el vientre, aunque de ordinario ligeramente desarrolladas, por cuya superficie rezuma serosidad sanguinolenta. Además, a veces existe un flujo nasal sanguinolento y las secreciones vaginal y urinaria y también los excrementos, que son líquidos, están, a veces, mezclados con sangre. Excepcionalmente, la mucosa bucal y la conjuntiva y también la piel que recubre los hematomas, están gangrenadas. La temperatura era normal en algunos casos; en otros la enfermedad comenzó con fiebre alta. Cuando no fueron sacrificados, algunos curaron al cabo de 6-10 días o de 3 semanas, y otros murieron de hemorragia intestinal o de septicemia. La necropsia descubrió, por lo regular, en los músculos, en las serosas y mucosas, en el tejido conjuntivo subseroso y submucoso y en los órganos internos, derrames de sangre más o menos extensos y, en algunos casos, una coloración amarillo-gris o amarillo-morena del hígado e infarto de los ganglios linfáticos. El bazo estaba de ordinario normal.

En la mayoría de los casos, los animales, hasta entonces sanos, enfermaban sin causa ostensible; excepcionalmente la enfermedad sobrevenía después de un proceso inflamatorio local, en particular, después de mastitis (ROBERT), de metritis puerperal (AUGSTEIN) o de reumatismo articular (ZEHL); además, la enfermedad se observó también como infección estabular, pero, en estos casos, tampoco se pudo advertir la transmisión de un animal a otro.

Antes de afirmar la existencia de la enfermedad maculosa, es preciso excluir otras enfermedades que también evolucionan con hemorragias, en particular las diversas septicemias (carbunco esencial, edema maligno, septicemias hemorrágicas, fiebre catarral maligna o coriza gangrenoso), de las cuales el mal se distingue sobre todo por el curso, al principio generalmente apirético.

Para la terapéutica sirven las mismas reglas que para el tratamiento de la enfermedad maculosa de los équidos. Cuando en un local enferman sucesivamente varios animales, no se presentan más casos después de cambiar el pienso y el agua de bebida (MINDER) y después de desinfectar el establo (EICHORN).

Bibliografía. V. en REINHARDT, Monh., 1909, XXI. 221. — ZEHL, B. t. W., 1909. 715. — GANTER, Bad. Mt., 1909. IX. — GERSPACH, ebenda, 1911, XI.

Enfermedad maculosa del perro. HELLMANN observó en un perro de 6 años, flaco y apirético, abatimiento y debilidad cardíaca, hinchazón del tercio posterior, ascitis, epistaxis, hematuria y heces sanguinolentas, y, además, en la necropsia, descubrió hemorragias en el bazo, en el hígado, en los riñones, en las cavidades serosas, en la piel, en el tejido conjuntivo subcutáneo y en la musculatura. En otro caso existían anemia (palidez de las mucosas, pulso pequeño, soplos cardíacos anémicos), diarrea y vómitos sanguinolentos, y numerosas hemorragias en la piel, como síntomas más importantes; el resultado de la necropsia fué semejante al del primer caso. HELLMANN considera los dos casos idénticos a la enfermedad maculosa del caballo (B. t. W., 1897. 509; 1902, 266).

RAITSITS observó en un perro ratonero manchas rojo-azuladas, más tarde confluentes, en el vientre y en las bragadas, petequias en las conjuntivas, tumefacción de las encías, tumores como avellanas en el frenillo de la lengua, hematuria y albuminuria, y, en la necropsia, hemorragias bajo la piel y en las conjuntivas y rectitis hemorrágica (A. L., 1906. 421).

Enfermedad maculosa del hombre. Esta enfermedad (*morbis maculosus de WERLHOF, púrpura hemorrágica*), producida, según KOLB, por un pequeño bacilo grampositivo, el *bac. haemorrhagicus*, y según LETZERICH por el *bac. purpurae haemorrhagicae* es, en cierto modo, semejante a la enfermedad maculosa de los animales, porque se presentan hemorragias en diversas partes del cuerpo; sin embargo, hasta hoy no se han puesto en claro todavía las relaciones entre ambos padecimientos. Merece recordarse un caso publicado por BOCK, en el cual, algunos días después de haber muerto un caballo de enfermedad maculosa, el cochero padeció la enfermedad de WERLHOF.

Bibliografía. KOLB, Arb. d. G.-A., 1891. VII. 60. — BOCK, Z. f. Vk., 1902. XIV. 117.

Escarlatinoide del caballo. Con este nombre CHAMPETIER ha descrito en caballos jóvenes una enfermedad semejante a la escarlatina del hombre. Su forma benigna se caracteriza por fiebre hasta 39,5-40°, inapetencia, pulso frecuente, tos, petequias en las mucosas, un exantema pustuloso particular e hinchazón edematosa de los miembros. En la forma grave los fenómenos expuestos están más acentuados y van seguidos de catarro bronquial, pneumonía catarral y nefritis (*Les maladies du jeune cheval. Paris, 1892*).

MAREK ha observado también la forma grave en una yegua de 8 años. A la vez que gran hinchazón de la mucosa nasal, aparecían en el bajo vientre y en los miembros posteriores, tumefacciones edematosas limitadas de modo vago; además, en la piel del tronco, de la cabeza y del cuello aparecían botones y, en éstos, después, úlceras redondas. La necropsia del animal, muerto con fenómenos de sopor, el día 16 de la enfermedad, reveló necrosis parcial de la pituitaria, úlceras recientes en la mucosa traqueal y nefritis hemorrágica. Además, existía inflamación de los vasos linfáticos e infarto agudo intenso de los ganglios linfáticos del mesenterio (*Monh., 1896. VII. 346*).

Escarlatinoide de los bóvidos. HETZEL observó un cuadro morboso análogo al anterior, en cuatro novillos de 1 y medio años. Con fiebre alta súbita y gran postración, se desarrollaban catarro faringo-laríngeo y, 2-4 días después, petequias en la mucosa nasal y manchas eritematosas en la piel. En estos puntos aparecían más tarde nódulos, algunos de los cuales desaparecían y otros se transformaban en vesículas del tamaño de guisantes, llenas de una serosidad clara que, más tarde, se hacía purulenta, y finalmente las vesículas dejaban en su lugar, con intenso prurito, gruesas escaras. Entretanto se desarrollaban también conjuntivitis purulenta y bronquitis y después diarrea, que extenuaba mucho a los animales. Por último, pasados 6-12 días, la fiebre cedía, disminuían las manifestaciones catarrales y sobrevénía la curación completa con el desprendimiento de las escaras (*A., I., 1903. 33.*)

II. Peste bovina. Pestis bovina.

(*Rinderpest, Orientalische Rinderpest, Löserdürre, al.; Typhus boum contagiosus; Peste bovine, Typhus contagieux, fr.; Cattle plague, ingl.; Peste bovilla, it. * Tifus contagioso de los bóvidos, esp.; Tifo contagioso dos ruminantes, port.**)

La peste bovina oriental es una enfermedad infecciosa, febril, aguda, contagiosa, de los bóvidos, caracterizada por una marcha típica y por una

inflamación diftérico-crupal de las mucosas. Se debe a un *virus filtrable* y excepcionalmente se transmite también de los bóvidos a otros rumiantes.

Historia. En otro tiempo emitiéronse las más variadas teorías acerca de la naturaleza de la peste bovina, pues ora se la identificaba con la viruela humana (RAMAZZINI, VICQ D'AZYR, F. MULLER), ora con el tifus (VEITH, SPINOLA) y la disentería (LORINSER) del hombre. Su infecciosidad se conoció pronto y se demostró mediante inoculaciones experimentales (DODSON [1744], CAMPER [1770]) y se dictaron medidas de policía veterinaria contra su propagación (en Prusia, en 1711 y en Francia en 1714). Desde el comienzo del siglo pasado, la idea del origen espontáneo de la enfermedad fué cayendo en desuso, pero el agente del mal, a pesar de las numerosas investigaciones hechas para descubrirlo (SEMMER, GAMALEIA, NENCKI y otros), permanecía ignorado, hasta que, por último NICOLLE y ADIL-BEY (1902) demostraron su filtrabilidad por bujías de harina fósil. Estas investigaciones y otras análogas (SEMMER y RAUPACH, recientemente NENCKI y sus colaboradores en Rusia, KOCH, DANYSZ y BORDET, EDINGTON, KOLLE y TURNER en el Sur de Africa, NICOLLE y ADIL-BEY en Turquía) han originado varios procedimientos prácticos de inoculación preventiva.

Presentación. La peste bovina causa pérdidas enormes en las ganaderías atacadas y hasta puede ocasionar la depeyoración casi completa de comarcas extensas y causar, periódicamente, sensibles daños a los óvidos y caprinos. Hasta hoy, en Europa, sólo se presenta en las regiones del Sur de la península de los Balcanes; en cambio, es enzoótica en todo Asia y recientemente también se ha difundido mucho por Africa.

Probablemente la peste bovina era conocida ya desde muy antiguo, no sólo en Asia, su patria, sino también en Europa. Con las grandes emigraciones fué llevada desde el Mar Negro hacia el Oeste del Continente, donde ha reinado casi sin cesar hasta el año 70 del siglo pasado. Las epizootías devastadoras coincidían casi siempre con las grandes marchas militares, pues, el ganado que llevaban las tropas, exportaba la enfermedad a países lejanos. Tales invasiones tuvieron lugar: en Alemania en tiempo de Carlomagno, en relación con sus expediciones guerreras; en Francia e Italia, en la misma época; en el siglo XIII, después de la irrupción de los mongoles; durante la guerra de los 30 años, etc.

En los dos primeros decenios del siglo XVIII, difundióse por toda Europa con tal violencia que, por ej., en los años 1711-1714, hizo entre los bóvidos 1 y $\frac{1}{2}$ millones de víctimas (PAULER) y más tarde casi acabó con todo el ganado bovino de Holanda. Con las grandes campañas napoleónicas alcanzó nuevamente gran difusión, sobre todo en Alemania y en Francia (las primeras escuelas francesas de zootría se crearon principalmente con motivo de las pérdidas causadas por la peste bovina).

La extinción de una epizootía que tan gravemente perjudicaba los intereses económicos, apareció como una necesidad, cada vez más imperiosa, y así que se supo que se difundía principalmente por contagio directo, quedó trazado el modo de combatirla, y los países europeos pusieron en vigor medidas con las cuales consiguióse rechazar el mal hacia Oriente. Por último, durante la guerra franco-prusiana logró gran difusión por el centro de Europa, pero, en el curso del decenio siguiente, fué completamente sofocada, hasta el punto de que, desde 1881, quedó localizada en Rusia y Turquía, y recientemente ha desaparecido también de la Rusia europea.

En *Alemania*, en el curso del siglo XVIII, causó la muerte de 30 millones de bóvidos. La plaga se difundió mucho, sobre todo durante las guerras napoleónicas, después, con motivo de la revolución de Polonia y, más tarde, a causa de la guerra franco-prusiana. Durante la última murieron o fueron sacrificados, en Alsacia-Lorena 13,000 bóvidos y 4,000 óvidos y, en Alemania, 8,151 bóvidos (el ejército del Este la introdujo en Suiza). En 1877 fué importada de Polonia a Posen y de Austria a Wiesbaden, causando la pérdida de 1,591 bóvidos y, en el siguiente año,

la de 2,349 bóvidos en el Este de Prusia. Por última vez apareció en 1881 en la provincia de Silesia, donde fué también extinguida, estando desde entonces libre de la plaga el imperio alemán (DIECKERHOFF).

En *Francia* reinó con gran intensidad durante la época de la gran revolución y de las guerras napoleónicas, especialmente después de la fracasada expedición a Rusia. Ultimamente se presentó de modo epizootico después de la guerra franco-alemana y, en el curso de 2 años, causó en 43 provincias una pérdida de 56,533 bóvidos, evaluada en 15 millones de francos.

La *Gran Bretaña*, desde mediados del siglo XVIII, permaneció exenta del mal durante 120 años, pero, en Junio de 1865, un buque procedente de Finlandia introdujo la enfermedad en Londres y en varias capitales de provincias. Persistió durante año y medio e hizo perder más de 500,000 bóvidos, evaluados en unos 100 millones de francos. La última explosión ocurrió en 1877, fué importada de Hamburgo y causó la pérdida de 1,198 bóvidos.

A mediados de 1866, la plaga de Inglaterra pasó a *Holanda*, donde también adquirió rápidamente gran extensión, pues, en el curso de apenas un año, enfermaron 156,594 bóvidos, de los cuales murieron 78,110 y fueron sacrificados 36,919.

En *Italia* la introdujeron a fines del siglo XVIII en la Lombardía las tropas austriacas, y se difundió con tal rapidez hacia el Sur, que mató, en tres años, más de 3 millones de bóvidos. Más tarde penetró de nuevo, procedente de Dalmacia, y, en los años 1862-1868, difundióse tanto, que sólo en el reino de Nápoles causó la pérdida de 50,000 bóvidos. Ultimamente fué observada en la provincia de Nápoles, en 1878.

En *Austria* sufrieron graves daños, a mediados del siglo pasado, especialmente la Galitzia y la Bucovina. En estos países destruyó unas 54,000 cabezas de ganado bovino, en los años 1848-1864, y unas 25,000 en los años 1868-1877; en el primer período causó, además, la pérdida de 12,000 bóvidos en Moravia y de 4,500 en el Austria baja. Ultimamente la plaga fué importada, en 1878, a Dalmacia, con motivo de la expedición a Bosnia, y a fines del siguiente año, al través del campo militar limítrofe y de la Eslavonia, invadió la Estiria y la provincia de Carniola, donde mató en 3 meses 1,785 bóvidos. Desde 1880 no se ha presentado más en Austria.

Hungría sufrió mucho, sobre todo después de la invasión de los mongoles y en la época de la guerra turca; posteriormente ha sido invadida por la peste bovina repetidas veces. Durante la guerra ruso-turca, en los años 1827-1828, fué importada de Moldavia y de Rumanía; reinó sin interrupción hasta 1842, y sólo en los 2 primeros años mató unos 30,000 bóvidos. Cuando, después de terminar la movilización de 1848-1849, la plaga estaba casi extinguida en el Oeste, siguió en Hungría, donde fué importada, en 1849, en Transilvania, por el ejército ruso, reinando casi sin interrupción hasta 1861 (las pérdidas causadas en el período de 1848 a 1865 se calculan en más de 350,000 cabezas bovinas). Después de la movilización austro-prusiana, creció de nuevo y duró hasta 1874. Desde mediados de 1861 hasta fin de 1873, murieron 165,732 bóvidos, evaluados en más de 8 millones de florines; además, las medidas de policía veterinaria costaron más de medio millón de florines (RÖLL). Por último, la ley contra la peste bovina de 1874 determinó el sacrificio de 3,087 bóvidos y, consiguientemente, la completa extinción del mal en 1881.

En *Rusia*, muchas epizootias han matado más de un millón de bóvidos; en algunas comarcas hasta 3-5 por 100 de todo el ganado (JEWACHIEW). Recientemente se ha logrado limitar la peste al Sur, en una zona cada vez más reducida, gracias al método de extinción iniciado en 1879. Verdad que en 1892 comenzó a extenderse de nuevo hacia el Oeste, pero, desde 1894 disminuyó cada vez más, y desde 1897 sólo se presentó al otro lado del Cáucaso, donde hubo, en 1907, 812 municipios atacados, en 6 provincias. En Noviembre de 1908 fueron llevados al matadero de San Petersburgo, desde Petropawlowsk (Siberia), tres transportes infectados, pero se logró localizar el mal.

En *Turquía* la peste bovina reina constantemente; sobre todo los alrededores de Constantinopla y las orillas del mar de Mármara parecen estar contaminados, pero faltan datos precisos acerca de su extensión.

En *Asia* están infectados incluso los archipiélagos índicos orientales. Sólo en Rusia Asiática, fueron declarados oficialmente 25,093 casos, en 1906 (según YERSIN en Indochina reina también entre los búfalos intensamente). En 1892 fué llevada desde Corea al Japón, pero aquí la extinguieron en dos años, gracias a medidas enérgicas.

En *Africa* la peste bovina sólo era conocida en *Egipto* desde 1864, pero en

1890, con motivo de la expedición militar italiana a lo largo del Nilo, se difundió hacia el Sur y, en 5 años, llegó a los países del Africa meridional y a las colonias alemanas de Oeste. En 1897 murieron sólo en el Transvaal 980,000 bóvidos, y en los años 1897-1898, en *El Cabo*, 1.300,000. Desde entonces la infección ha disminuído algo, pero en 1901 y en 1904, volvió a extenderse mucho por el Africa del Sur. En los últimos años ha disminuído mucho, merced al uso consecuente de las inoculaciones preventivas. En *Egipto*, según LITTLEWOOD, volvió a estallar con gran violencia en Junio de 1903, en la provincia de Behera, importada del Asia menor; según las relaciones oficiales, hasta fin de 1906, de un censo de unos 3 millones de bóvidos y búfalos, murieron 147,285, de los cuales unos 93.000 correspondían al alto Egipto; pero, ARLOING estima las pérdidas efectivas en unos 500.000 bóvidos, es decir, en unos 150 millones de francos. En 1911 todavía se observaron 1.450 casos. La epizootía reina sin cesar en *Abisinia*, de donde se propaga, de vez en cuando, a *Eritrea*. A fines de 1912 se publicó su presencia en las colonias alemanas del Este de Africa.

*En *España*, sólo se vió en 1810, con motivo de la guerra de la Independencia, en el ganado vacuno de la Mancha, pero desapareció pronto (CASAS), y no se ha vuelto a presentar. — En *Portugal* no se ha visto, pero sí en sus colonias africanas, cuando tuvo lugar la gran invasión pestífera del Africa; entonces la isla portuguesa de Santo Tomé perdió todo su ganado, a consecuencia de la peste (PAULA NOGUEIRA).*

Etiología. Después de haber notado NOCARD y TARTAKOWSKY que los plasmas de los animales enfermos no contenían microorganismos visibles al microscopio, ni cultivables con los procedimientos usuales, NICOLLE y ADIL-BEY observaron que si se hace pasar, con presión, por las bujías de BERKEFELD o de CHAMBERLAND, emulsión cerebral o heces diluídas en agua, exudado peritoneal o líquido cefalorraquídeo, el filtrado es también infeccioso; por lo tanto, el agente patógeno pertenece al grupo de los *microorganismos filtrables*.

Según las investigaciones de THEILER y de BALDREY el virus parece hallarse *adherido a los hematíes* pasando sólo al plasma o al suero cuando son destruídos los eritrocitos, pues ambos autores observaron que el suero, al contrario que la sangre desfibrinada, no era virulento para los bóvidos, ni tampoco inmunizador.

Acción patógena. La materia contagiosa está contenida durante todo el curso de la enfermedad en todos los humores (el flujo nasal de los animales inoculados puede infectar ya 24 horas después de la inoculación [RAUPACH]). La inyección subcutánea de sólo 0,001 g. de *sangre*, obtenida cuando el proceso morboso está en el acmé, puede producir la enfermedad a un bóvido adulto. La infección sigue igual curso si se inoculara subcutáneamente una cantidad mucho mayor de sangre, por ejemplo, 4 litros (NICOLLE y ADIL-BEY). El virus también se halla contenido en las diversas *secreciones* (saliva, flujo nasal, orina, heces, bilis, lágrimas, flujo vaginal, sudor); en cambio, la infecciosidad del aire respirado es problemática. El contagio se logra fácilmente mediante la inyección subcutánea o la ingestión de dichas materias; por el contrario, es excepcional conseguirlo por la vía intravenosa (KOLLE). El paso repetido del virus por el organismo bovino, no modifica su virulencia (NICOLLE y ADIL-BEY); en cambio se atenúa en el cuerpo del carnero y de la cabra (GALAMBOS, KOCH).

Además de los *bóvidos* y *búfalos*, pueden enfermar, por inyección subcutánea y, con menos seguridad, por ingestión de virus, el *carnero* (GALAMBOS), la *cabra* (WORONZOW y ECKERT) y el *camello* (TARTAKOWSKY).

No está todavía resuelto si los *cerdos* también son sensibles al contagio de la peste bovina. Mientras CARRÉ y FRAIMBAULT lograron infectar estos animales mediante inyecciones hipodérmicas de sangre virulenta, PENNING consiguió infectar incluso jabalíes, y todos ellos pudieron volver a transmitir la enfermedad a terneros, THEILER no logró infectar de dicho modo cerdo alguno.

Tenacidad. Sangre u otro líquido infeccioso, así como también pulpa esplénica, guardados en lugar obscuro en tubos de vidrio cerrados, permanecen virulentos durante varios meses (SEMMER); en cambio, la sangre mezclada con agua destilada se hace inactiva en 4-5 horas (NENCKI), mezclada con glicerina en 8 días (EDINGTON), con bilis normal en partes iguales en 2 horas (LINGARD). Según observaciones antiguas (HAUBNER, DIECKERHOFF), la materia contagiosa puede conservarse viva en heno seco 3-4 meses (?), pero, expuesta a la luz del sol, se hace inactiva en 2 días y, desecada en lana al aire libre, en 3 días (WORONZOW y ECKERT). Las pieles puestas en sal durante 2-3 días y guardadas después 4-12 días en lugar sombrío, y la médula de huesos desecados durante 30 días, pueden contener todavía virus activo. Este muere inmediatamente a la temperatura de 58-60° y sólo actuando largo tiempo por la de 20-25°; sin embargo, la sangre se hace inactiva en 2-3 días por la temperatura de 37° (THEILER).

Según las publicaciones antiguas, la *putrefacción* lo destruye muy lentamente; así se dice, por ejemplo, que en un caso resultó infecciosa carne que había sido enterrada 3 meses antes (VICQ D'AZYR), pero ARLOING vió que el virus en la carne sólo se mantiene activo durante 4 días. La infecciosidad del estiércol contaminado con deyecciones de animales enfermos, BOULEY la consideraba extinguida solamente después de un mes, y, según KRAJEWSKI, a veces, todavía es infecciosa 5 meses más tarde. Pero investigaciones recientes acerca de este punto han demostrado que la putrefacción mata el virus en algunos días (KOLLE).

De los *antisépticos*, además de la glicerina ya citada, son eficaces: el ácido fénico al 2 por 100, el sublimado al 1 por 1000 y la lechada de cal al 1 por 100; en cambio la virulencia de la sangre no se modifica con el ácido iénico al $\frac{1}{2}$ por 100 (KOLLE).

La **infección natural** tiene lugar, ya por contacto directo con animales enfermos, ya mediante productos crudos de los mismos, trozos de cadáver, o por medio de personas, animales u objetos inanimados (alimentos, agua, utensilios, trozos de ropa, etc.) contaminados con secreciones y excreciones de aquéllos. Las más de las veces la epizootía la propagan, a lo largo de las vías comerciales, *los mismos animales enfermos*, y de modo tan activo, que muchas reses enferman con síntomas muy atenuados y llevan la materia contagiosa en el cuerpo durante 14 días, o quizá más, en los casos crónicos (STOCKMAN; el límite máximo de la actividad es de 30 días).

La infección entra, generalmente, *por el tubo digestivo*, probablemente al través de los espacios linfáticos de la mucosa sana. La posibilidad de una infección *por las vías respiratorias* no está demostrada todavía, y es también problemático si el virus es transmitido por el aire. En las praderas la propagación de la epizootía se impide cavando alrededor de los focos infectados un ancho foso que los animales no puedan saltar (RAUPACH); también se logra impedir fácilmente su difusión aislando los grupos de bóvidos enfermos a 10 metros de distancia (PIOT-BEY). En los establos, los animales sanos pueden protegerse contra el contagio de los vecinos mediante simples tabiques de madera (NENCKI).

La *receptividad* para el mal es, en los bóvidos, en particular en los jóvenes, muy grande, por lo general; pero en este punto las distintas razas no se comportan de igual modo. Según las experiencias de bastantes autores rusos, el ganado cornilargo de las estepas es menos receptible que las razas del Oeste de Europa. Los bóvidos de razas grises ofre-

cen también una resistencia mayor a la infección artificial y en ellos la enfermedad suele ser de curso más benigno.

Según SEMMER, sufren la infección artificial sólo 5-10 por 100 de las reses de las estepas; en cambio, de otras razas, la sufren 90-98 por 100. NICOLLE y ADIL-BEY han experimentado que, después de las inoculaciones virulentas, el período de incubación, en las razas finas, es 24 horas más corto y que la muerte, por lo regular, también tiene lugar 1-2 días antes que en los bóvidos negros de Anatolia, los cuales, además, también se inmunizan mucho más fácilmente. En el Sur de Africa (STOCKMAN) y en la India (ROGERS), el ganado de la montaña es mucho más receptible que el de las tierras bajas.

Los búfalos son poco receptibles; durante las epizootías enferman rara vez. Resisten la infección artificial, a veces, incluso animales jóvenes (NICOLLE y ADIL-BEY); sin embargo, en las islas índicas orientales la epizootia también reina entre los búfalos con carácter epizootico (VAN ECKE, BLIN y CARROUGEAU).

De los otros animales son receptibles: el *camello* (según TARTAKOWSKY sólo enferma siempre levemente), el *carnero*, la *cabra*, los *rumiantes que viven silvestres*, en particular los gamos, los cebúes, las gacelas, etc.; por esto estos animales desempeñan un importante papel en la difusión del contagio. Los *solípedos* y *carnívoros* no son receptibles. Tampoco está fuera de toda duda la certeza de las observaciones relativas a casos de peste bovina en *cerdos* (PECARI, DRIESSA, PLUNING) (V. pág. 224). El *hombre* no es receptible para la peste bovina.

El haber *sufrido la enfermedad una vez* suele aumentar la receptividad; excepcionalmente se han observado recidivas, pero siempre con formas mitigadas. (En el Instituto de inoculación de Karlowka, no se ha logrado infectar de nuevo artificialmente, bueyes que, seis años antes, habían sufrido la enfermedad por inoculación.) Los terneros de vacas enfermas en períodos avanzados de la preñez, también resisten la infección (GERLACH, SEMMER, ROGERS) o enferman sólo con síntomas muy atenuados (YERSIN).

Patogenia. Las primeras manifestaciones de la enfermedad son indudablemente debidas a la penetración y rápida multiplicación del virus en la sangre. Este, al parecer, ejerce una acción flogógena, especialmente sobre las mucosas, cuya consecuencia inmediata son los fenómenos catarrales que aparecen al comienzo de la enfermedad. Siguen inflamaciones diftérico-crupales, que se desarrollan con rapidez, debidas muy probablemente al influjo directo de los microorganismos que van ulteriormente del tubo digestivo a las mucosas ya enfermas; pero, por falta de investigaciones bacteriológicas e histológicas precisas, no se sabe todavía bien de qué bacterias se trata (¿bacilos de los grupos paratífico y coli; bacilos de la necrosis?) Por lo demás, estas alteraciones consisten, en esencia, en la mortificación de las capas epiteliales de la mucosa hiperémica y tumefacta, las cuales, juntamente con exudados fibrinosos o serosos, se transforman en falsas membranas fáciles de desprender y desmenuzarse; a veces el tejido mucoso mismo se necrosa hasta cierta profundidad y origina placas gruesas y muy adheridas. Las glándulas de la mucosas, especialmente de la intestinal, se infartan, a consecuencia de infiltración celular, y más tarde también se necrosan. A veces también se observa un proceso inflamatorio en la piel, seguido de reblandecimiento y caída de la capa epitelial.

La fiebre alta, la postración pronunciada, lo débil de la función cardíaca, las hemorragias y los profundos trastornos respiratorios, indican una acción enérgica del virus filtrable sobre los centros nerviosos.

Alteraciones anatómicas. Los cadáveres están muy flacos; la piel que rodea los hundidos ojos, los hollares y la boca, está cubierta de moco viscoso y saliva; las inmediaciones del ano, que se halla abierto, están manchadas con heces desecadas, y la mucosa rectal se advierte muy tumefacta y rojo-obscura. La piel, en algunos casos, muestra las alteraciones apreciables ya en vida (V. pág. 231), mientras las venas del tejido conjuntivo subcutáneo están dilatadas y llenas de sangre. Las cavidades pleural y peritoneal contienen muchas veces un líquido amarillo rojizo o moreno sucio, inodoro o de un olor soso nauseabundo.

Las alteraciones más importantes se hallan en las *mucosas*, en particular en la *digestiva*.

En la *boca*, sobre todo en la mucosa de los labios y de las encías correspondientes a ellos, debajo y a los lados del frenillo de la lengua, más rara vez también en los carrillos, en el paladar óseo, en el membranoso y en la base de la lengua, se advierten unos *nódulos gris-amarillentos* y, en la superficie, *depósitos laminiiformes*, granulados, de consistencia de papilla, puntos exentos de la capa epitelial y, eventualmente, *úlceras* profundas; mientras en otros puntos la mucosa suele presentar manchas rojas o parece como salpicada con salvado, a consecuencia de la mortificación de la capa epitelial (a veces hay ulceritas como cabezas de alfiler en la lengua, en el paladar y en la faringe). La mucosa de la *faringe* aparece hiperémica, con pequeñas hemorragias; la del *esófago*, generalmente intacta; por excepción también presenta necrosis de las capas superficiales en puntos del tamaño de cañamones al de lentejas.

El *tercer estómago* contiene pienso muy seco (*Löserdurre*, * que significa librilla seco *); en el *cuajar*, donde generalmente sólo se halla un poco de moco viscoso, la mucosa presenta los más diversos matices, desde el rojo de ladrillo hasta el rojo moreno obscuro; el enrojecimiento es más intenso en la región pilórica, y en ésta, sobre todo, en las partes altas de los repliegues; además, la mucosa está tumefacta y la submucosa engrosada por efecto de infiltración edematosa. En períodos más avanzados, en particular en los repliegues de la mucosa, se advierten *depósitos* del tamaño de cañamones al de lentejas, de color gris-sucio o morenuzco, planos o elevados, redondeados, blandos, *laminiiformes*, flojamente adheridos por sus bordes, pero, firmemente, por su centro. Si se les desprende, dejan depresiones planas, muy rojas.

El *tubo intestinal* contiene *materias fecales* de color gris-sucio o, a consecuencia de la mezcla con sangre, moreno-oscuro, *líquidas*, de olor soso, *a menudo mezcladas con trozos de membrana*. La mucosa está muy roja; el tejido conjuntivo subyacente con tumefacción gelatiniforme. En el *duodeno* y en el *yeyuno*, la mucosa presenta depósitos laminiiformes análogos a los del cuajar, los cuales, a veces, extiéndense también a lo largo del *íleon*. Los *folículos solitarios* están tumefactos, hasta tener el tamaño de cañamones y más, y forman pequeños nódulos de los que sale, por expresión, una masa purulenta o caseosa. (Si las capas epiteliales mortificadas no se desprenden, dan a la mucosa, juntamente con las glándulas tumefactas, un aspecto semejante al de la piel de la anguila cocida.) Las *placas de PEYER*, al principio

están hinchadas y planas de modo uniforme y prominente; después aparecen, en sus inmediaciones, depósitos pequeños, gris-sucios, que más tarde se funden formando un revestimiento caseoso seco y muy adherente o blando como papilla. En casos raros, la capa epitelial, con el exudado producido, forma en la cara interna del intestino un cilindro membranoso de varios milímetros de grosor. En otros casos el tejido mucoso necrosado se transforma en una masa caseosa, seca, friable, después de cuyo desprendimiento aparece a la vista la capa muscular lisa.

El *intestino grueso* presenta lesiones análogas, pero menos pronunciadas que las del delgado; en muchos casos hay simplemente un sencillo catarro agudo; en otros, la mucosa parece como salpicada de salvado, a consecuencia de la necrosis de la capa epitelial. A veces la mucosa de los intestinos delgado y grueso presenta estrías o equimosis transversales anchas y muy rojas, de suerte que semeja la piel de la cebra (VERNEY).

El *hígado* aparece con el cuadro de las degeneraciones parenquimatosa o adiposa. La *vejiga biliar* está dilatada y contiene bilis clara, verde o amarilla, eventualmente rojo-sucia o también mezclada con sangre; al principio, su mucosa está sembrada, en ocasiones, de vesículas y úlceras, y, más tarde, de placas amarillo-verdosas o de placas necrosadas. El *bazo* aparece generalmente intacto; a veces con focos de tumefacción aguda. Los *riñones* muestran hinchazón turbia o degeneración adiposa; la mucosa de las pelvis renales y de la vejiga urinaria tumefacción catarral y pequeñas hemorragias.

Los *pulmones* presentan hiperemia aguda y a veces contienen focos de neumonía catarral. Con frecuencia se halla *enfisema intersticial* y, en correlación con él, a menudo también burbujas de aire bajo la pleura, en el mediastino, alrededor de la tráquea y en los tejidos conjuntivo subcutáneo y subperitoneal. El *corazón*, bajo cuya cubierta serosa y bajo cuyo endocardio se hallan con frecuencia hemorragias, está flácido, con la musculatura friable, gris-morena mate y a veces cruzada con rayas de color amarillo de manteca. La sangre es rojo-obscura, mal coagulada.

En las *vías respiratorias* casi siempre hay enrojecimiento intenso, debido a hemorragias en forma de puntos y de líneas y a hinchazones inflamatorias de la mucosa con infiltración edematosa del tejido conjuntivo submucoso, sobre todo en la nariz y en la laringe. Con frecuencia se hallan, además, revestimientos parecidos a falsas membranas crupales y, debajo de ellas, erosiones ulcerosas en la nariz, sobre todo en los cornetes nasales, en la laringe y en la tráquea; en cambio, la mucosa de los bronquios presenta sólo generalmente un revestimiento semejante a escarcha y está tapizada por una secreción purulenta que ocluye algunos bronquios pequeños y en la superficie de sección sale formando tapones blancos cuando se comprime débilmente los pulmones.

Con frecuencia se advierten también alteraciones análogas en la mucosa *genital femenina*, de preferencia en la parte anterior de la vagina; más atrás las alteraciones están menos pronunciadas.

Los *ganglios linfáticos*, en particular los mesentéricos, presentan infarto agudo; su tejido es rojo y húmedo, pero sin hemorragias.

En el *encéfalo* y en sus *meninges* únicamente se advierte hiperemia y ligero edema de la sustancia blanca.

Las alteraciones descritas, aparecen en los animales muertos en el acmé de la enfermedad o sacrificados del 3.º al 4.º días de la misma. Casi en todos los casos hay lesiones profundas en la mucosa digestiva, en particular en la del cuajar; en cambio las mucosas respiratoria y genital a veces únnicamente presentan catarro agudo. Sin embargo, las lesiones del intestino no son constantes, pues las de las placas de PEYER, por ejemplo, que suelen ser muy pronunciadas y que GERLACH observó en todos los casos, a veces faltan enteramente, según BRISTOWE, MURTCHEISON y DIECKERHOFF; pero, según las observaciones hechas por KOCH en el Africa del Sur y las de NICOLLE en Turquía, las alteraciones diftéricas de la boca y del intestino, son poco pronunciadas en la peste bovina de dichos países. Por lo demás, en el ganado gris de las estepas, las alteraciones anatómicas acostumbran a estar mucho menos desarrolladas que en los animales de razas finas.

Síntomas. La *incubación*, en los bóvidos, es de 3-9 días.

RAUPACH inoculó 865 bóvidos de los cuales enfermaron 70 = 8,1 por 100 al 4.º día, 227 = 26,25 por 100 al 5.º, 303 = 35 por 100 al 6.º, 208 = 24,15 por 100 al 7.º, 57 = 6,6 por 100 al 8.º; pero SANDERSON y SEMMER, por excepción, observaron elevación febril de la temperatura 36-48 horas después de la inoculación. De 390 reses inoculadas por TODE, 56 enfermaron del 4.º al 10.º días, 21 del 11.º al 20.º y 20 del 21.º al 26.º. De los autores modernos vieron aparecer la fiebre como primer síntoma de la enfermedad: KOCH siempre del 3.º al 9.º días, THEILER del 3.º al 6.º y NICOLLE y ADIL-BEY del 4.º al 6.º.

Fijar con exactitud la duración del período de incubación, tenía singular importancia cuando los bóvidos rumanos y rusos eran sometidos a cuarentena en las fronteras de Austria-Hungría y de Prusia. Por esto los congresos internacionales de zootría discutieron repetidas veces este problema (en 1863 en Hamburgo, en 1875 y 1877 en Viena). La duración máxima se fijó en 9 días, y después de haber adoptado también este plazo, la conferencia internacional de higiene, celebrada en 1872, redujo la duración de la cuarentena de 21 a 10 días.

La primera manifestación, que suele preceder de 1 a 2 días a las restantes, es la *elevación febril de la temperatura*, que alcanza 40-42,2º en el primer día o, cuando más, en el segundo, en los bóvidos de color (GERLACH); en cambio en el ganado de las estepas es de ordinario menos alta (MEDVEDSKI; según DIECKERHOFF la fiebre sólo excepcionalmente comienza de 10 a 20 horas después de aparecer las demás manifestaciones).

Al mismo tiempo, los animales presentan *gran abatimiento y entorpecimiento del sensorio*. En el establo permanecen de pie, con la cabeza baja o apoyada en el pesebre, las orejas caídas y el dorso encorvado; en el corral o en el prado, separados de sus compañeros. Por excepción, al principio, están muy *excitados*, cambian constantemente de sitio, intentan desatarse cuando están atados, agitan la cabeza o escarban el suelo con las astas y patas y, a veces, incluso muestran agresividad. Pero esta excitación dura poco, a lo sumo algunas horas, para ser pronto substituída por el entorpecimiento ya citado.

El *apetito* falta; en cambio la *sed* está en ocasiones aumentada (según DIECKERHOF se observan en muchos animales bostezos frecuentes e ingestión de trozos de mortero). La *rumia* se retarda o suprime. Las *heces*, que son exoneradas con grandes intervalos de tiempo, están secas, oscuras y no forman cilindros continuos. La *orina* se hace más escasa y oscura. La *secreción láctea* disminuye considerablemente desde el principio.

Entretanto los animales tiemblan, sacuden a menudo violentamente todo el cuerpo con grandes escalofríos, rechinan con los dientes y, en al-

gunos grupos musculares, en particular del cuello y de las inmediaciones de la babilla, se observan sacudidas fibrilares. El calor se halla desigualmente repartido por la superficie del cuerpo; las astas y orejas están calientes en su base; el hocico, seco; la piel de las caras o pliegues de flexión de los miembros y de sus inmediaciones, cubierta de sudor; el pelo, sobre todo del dorso, sin brillo y erizado.

La *respiración* y el *pulso* están algo acelerados, y la frecuencia del último varía de modo notable por pequeñas influencias exteriores. Muchos animales *tosen* con frecuencia ya en el período inicial, sin que puedan apreciarse alteraciones en los órganos torácicos.

A partir del segundo día de declararse la enfermedad, se destacan las *alteraciones inflamatorias de las mucosas*, tan características del padecimiento.

Ahora, en los *ojos*, aparecen muy rojas las conjuntivas, tumefactos los párpados y, por la hendidura palpebral, estrechada, fluyen abundantes lágrimas. Más tarde la secreción se hace mucosa y en seguida purulenta, se derrama en gran cantidad cuando se abre bien el ojo, y se seca y forma costras debajo de las comisuras palpebrales internas. En la superficie de la conjuntiva inflamada se forman finas falsas membranas y a veces opacidades en la córnea (sobre todo cuando el tiempo es caliente y seco, según KRAJEWSKI).

■ Por los *hollares* fluye una secreción que corre hacia el hocico seco, al principio transparente como cristal, viscosa, más tarde purulenta, finalmente gris o morena sucia, fétida, pútrida, eventualmente sanguinolenta. La *mucosa nasal* accesible a la exploración, aparece, al principio, manchada, después uniformemente rojo-viva y salpicada de puntos hemorrágicos rojo-oscuros. El prurito nasal hace resoplar a los animales violentamente; al propio tiempo mueven la cabeza sin cesar arriba y abajo, a derecha e izquierda, o la sacuden enérgicamente de vez en cuando. Como más tarde sobrevienen estremecimientos del tronco, a consecuencia de los trastornos respiratorios, las cadenas con que están atados por la cabeza o por el cuello hacen un ruido especial en cada uno de tales movimientos, por lo cual, en los establos infectados, las reses enfermas casi pueden diagnosticarse desde lejos o sin verlas.

En la *boca*, la mucosa de las encías y caras internas de los labios, y, luego, de las comisuras, de los bordes de la lengua, de las cercanías del frenillo lingual, del labio anterior y de los carrillos, aparece, primero con manchas rojas, más tarde uniformemente rojo-viva o lívida y no rara vez salpicada de equimosis rojo-oscuros. Pronto se forman en la superficie *manchas grises*, del tamaño de cañamones al de lentejas, que confluyen formando *depósitos laminiiformes* mayores, grises o amarillentos, que, después de desprenderse, dejan ver la capa profunda de la mucosa rojo-viva, que sangra fácilmente (las llamadas erosiones ulcerosas; véase fig. 45).

Las lesiones del *intestino* se manifiestan, en los primeros días, por constipación, después por *diarrea profusa*. Las heces, al principio sólidas, eventualmente mezcladas con sangre, se hacen pastosas, en seguida líquidas y son expulsadas con grandes esfuerzos, durante los cuales la mucosa rectal, rojo-oscuro o lívida y muy tumefacta, se prolapsa. Los alrededores del ano se ponen muy sucios por las heces acuosas, primero gris-sucias, luego moreno-oscuro, fétidas, nauseabundas, que a veces contienen también sangre, trozos de mucosa, detritus grises o falsas mem-

branas grandes. Hacia el final de la enfermedad, el recto, flácido y abierto, las deja salir involuntariamente con cortos intervalos y en pequeñas cantidades.

En las vacas y novillas fluye por la *vulva*, desde muy al principio, una secreción mucosa o muco-purulenta, en ocasiones mezclada con sangre; los labios de la natura se hinchan y calientan, la mucosa vaginal se torna roja y, en su superficie, se producen pequeñas falsas membranas grises o amarillas, poco adherentes, que más tarde se desprenden, dejando en su lugar erosiones superficiales, rojo-oscuros, que sangran.

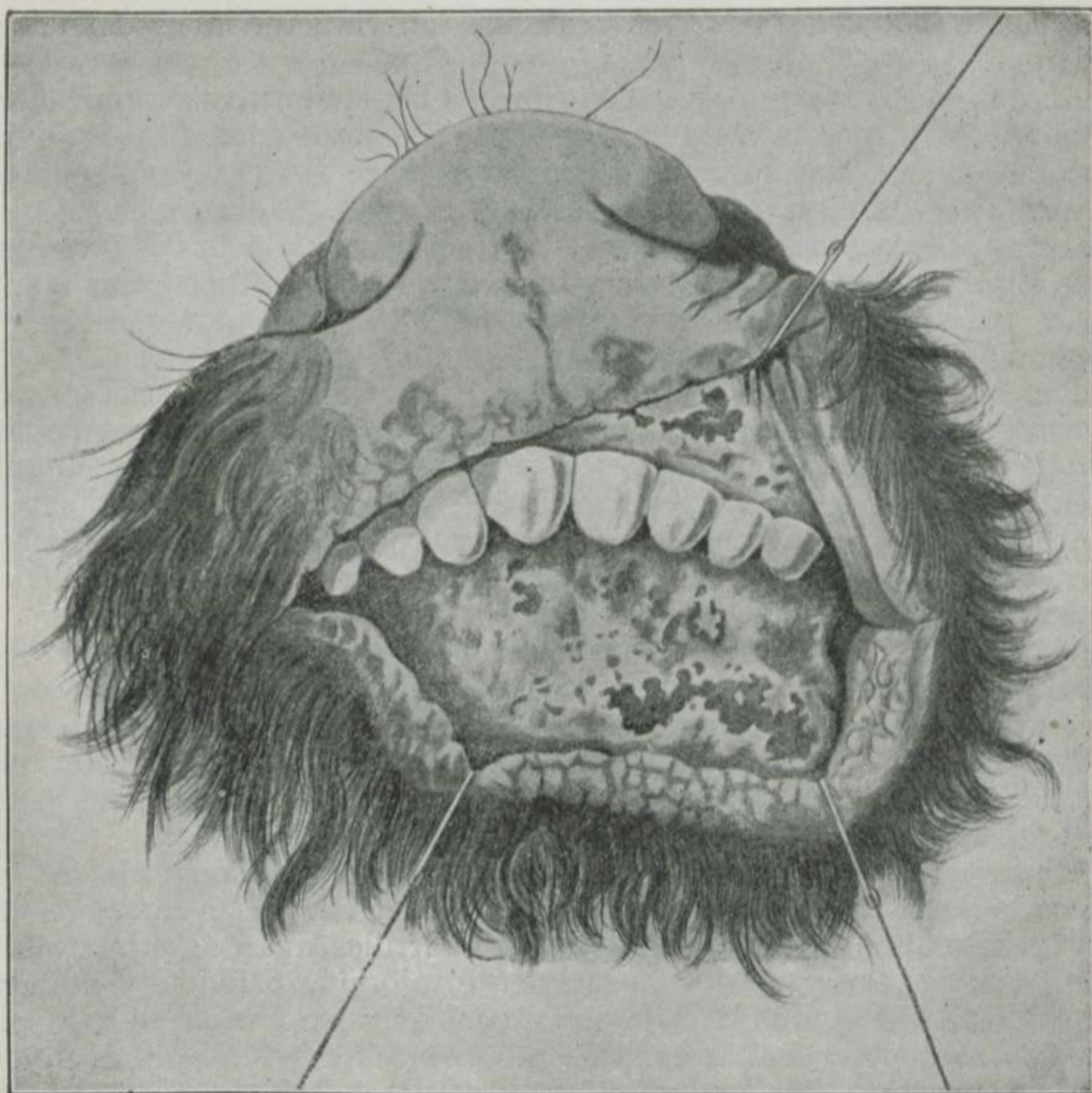


Fig. 45. *Estomatitis de la peste bovina* (según el informe de la comisión inglesa del año 1866).

La *orina*, que los pacientes emiten a cada instante o casi continuamente a gotas, adquiere a veces un color que va del amarillo-rojizo hasta el moreno de café (EGGEBRECHT).

En los *órganos respiratorios*, uno de los primeros síntomas que se observa más a menudo es la *tos penosa*, que, sin embargo, cesa cuando la enfermedad se ha desarrollado del todo (DIECKERHOFF). La *respiración* está acelerada (40-60 por minuto), más tarde dificultada en alto

grado; entretanto los gemidos del animal se oyen a distancia. La percusión del tórax nada descubre anormal, a no ser un sonido más claro; por la auscultación se advierte acentuado el murmullo vesicular; después, estertores húmedos y secos. En algunos casos, en ambos lados del espinazo, en el cuello, en las espaldas y en los costados, aparece un enfisema subcutáneo, consecutivo al enfisema pulmonar intersticial, producido por la gran dificultad respiratoria.

La *función cardíaca*, al principio bastante vigorosa, se debilita poco a poco; la frecuencia del pulso alcanza 50-60, más tarde 80-100 y más pulsaciones por minuto; el pulso es débil, pequeño y, al final de la enfermedad, filiforme.

En la *sangre* los leucocitos aumentan desde que comienza la fiebre hasta el 5.º día de la enfermedad; en adelante su número disminuye hasta 4,000 por milímetro cúbico, en los casos desfavorables. Si el animal se salva, suben hasta 28,000 ó 30,000, hacia los días 16.º-17.º de la enfermedad; después disminuyen rápidamente, volviendo a la cifra normal alrededor del 20.º día.

La *fiebre* continua, con variaciones diarias de 1º, aproximadamente, suele alcanzar el punto culminante del 5.º al 6.º días de la enfermedad, y, en los casos graves, cuando se presenta la diarrea, baja rápidamente a menos de la cifra normal; en cambio, cuando sobreviene una mejoría, desciende de modo paulatino y sólo hasta la cifra normal (fig. 46). Por lo demás, lo alto de la fiebre no siempre corresponde a lo grave de los demás fenómenos.

En algunos casos, de ordinario sólo en el ganado de las estepas, enferma también la *piel* de modo particular. De 2 a 3 días después de la explosión de la enfermedad, a veces también antes, aparecen en el cuello, delante y detrás de las espaldas, a lo largo del dorso, en los muslos, en las ubres, en el escroto y en los puntos donde la piel suda más, pequeñas elevaciones y vesículas, por encima de las cuales el pelo se congutina y, en seguida, gruesas escaras cubren la piel arrugada. Si sobreviene una mejoría, se desprenden éstas y el epitelio se descama; al mismo tiempo cae también el pelo y muchos animales hasta pueden perder el de la cola.

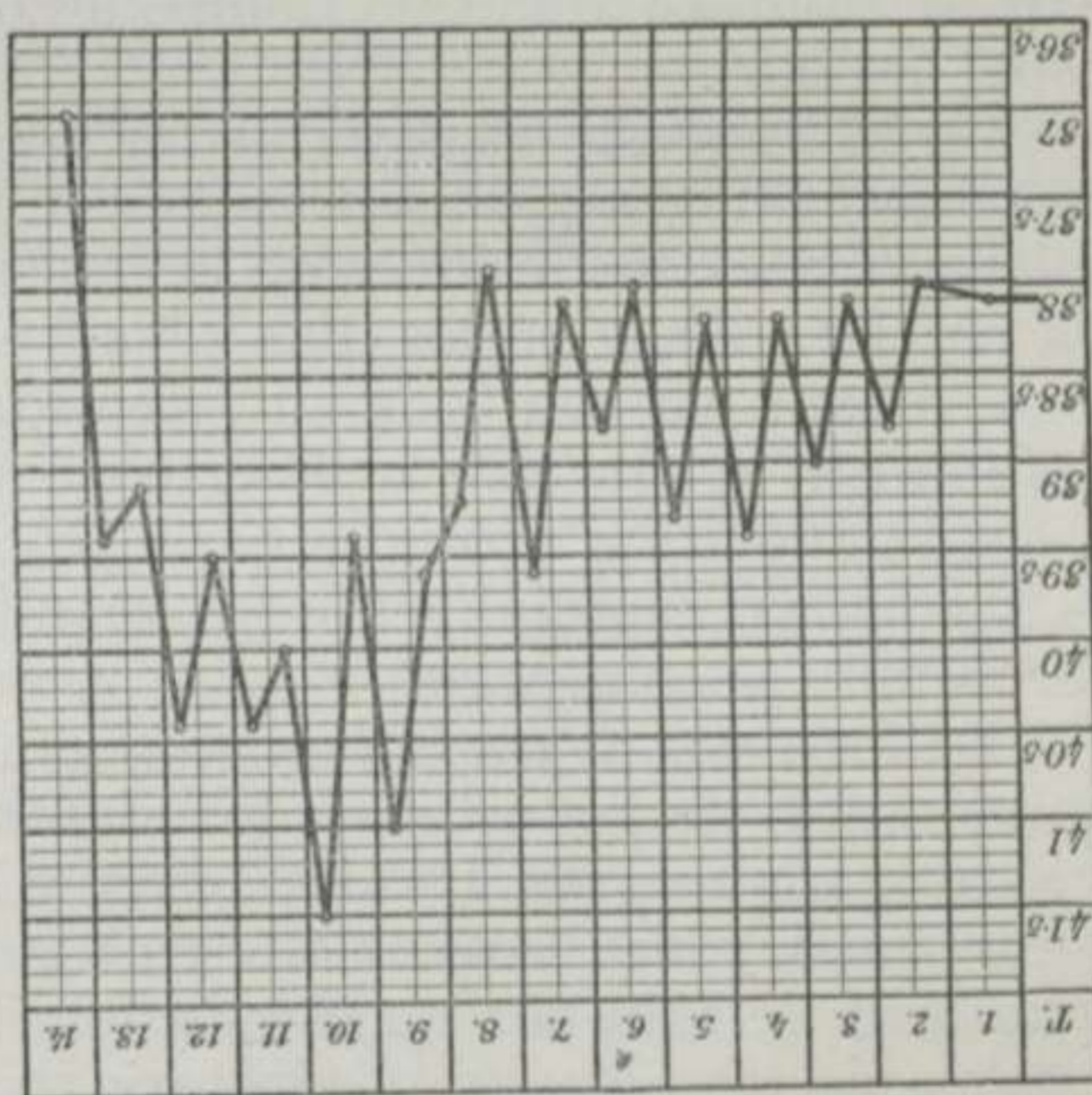
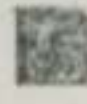


Fig. 46. Curva térmica de la peste bovina. Después de aparecer en un sitio infectado. En el 11.º día disminución del apetito, en el 12.º diarrea, (según WARD y WOOD).

Autores rusos, y también ZLAMÁL, han dado gran valor a la dermatosis, nada rara en el ganado de las estepas. Según ésta se presente o falte, distinguen dos formas, una *exantemática* y otra sin *exantema*, de la peste bovina; pero, además, de acuerdo con las ideas médicas antiguas, atribuyen al exantema significación pronóstica favorable. La dermatosis, que en muchas epizootias es frecuente, y, en cambio, en otras casi no se observa, también se presenta de modo excepcional en los bóvidos del Oeste de Europa, y la enfermedad, a pesar de la dermatosis, puede

tener una marcha desfavorable. (En Hungría el exantema fué muy frecuente durante la epizootía de 1852; en cambio no se ha observado en caso alguno en los años 1861-1863 (ZLAMÁI).

Con la disminución de la secreción láctea, las *ubres* se ponen flácidas y arrugadas; la leche se segrega en poca cantidad y es acuosa y de color amarillo manifiesto. Las vacas en gestación suelen abortar cuando la enfermedad está en su apogeo.

Mientras tiene lugar el desarrollo de las manifestaciones descritas, los animales, que no tienen apetito ni rumian, enflaquecen rápidamente. La mirada lánguida, los ojos muy hundidos, la secreción ocular purulenta, el flujo nasal sucio, la saliva espumosa en las comisuras de la boca, el rechinar de los dientes, la respiración acelerada y gimiente acompañada del estremecimiento de todo el cuerpo, las contracciones musculares y, por último, el olor nauseabundo particular de las evacuaciones, hacen muy característico el cuadro patológico de la enfermedad en los períodos avanzados. En fin, los animales mueren extenuados por completo, tranquilamente o entre convulsiones. 

Curso. Las manifestaciones descritas no acostumbran a presentarse todas en todos los casos, pues, según LORINSER, nunca existe todo el conjunto sintomático en un animal ni en un rebaño, sino que, según los casos, predominan, ya las alteraciones de los órganos respiratorios, ya las de los órganos digestivos o de los genitales; por más que de ordinario existan también al mismo tiempo lesiones de diversa intensidad en todos estos órganos.

En la inmensa mayoría de los *casos graves*, la enfermedad dura, por término medio, 4-7 días. Después de presentarse los fenómenos prodrómicos febriles, las lesiones de la mucosa pueden apreciarse de ordinario ya en el 2.º día y en los días 3.º-4.º el cuadro morboso puede haberse desarrollado ya con toda su intensidad. En muchos casos el estado se agrava tan aprisa, que la muerte tiene lugar del 2.º al 3.º días; en otros casos la evolución prosigue hasta los días 14-16. La convalecencia dura 2-3 semanas; especialmente las manifestaciones de la enteritis desaparecen muy poco a poco.

En los *casos de curso benigno*, como los que se suelen observar en el ganado gris de las estepas, los síntomas no alcanzan tanta intensidad y retrogradan ya del 4.º al 5.º días, y hasta, según observaciones de autores rusos y de EGGBRECHT, el mal, en estas razas bovinas, puede manifestarse sólo por un estado febril que dura pocos días y un ligero catarro de los órganos respiratorios y del tubo digestivo, de modo que la epizootía puede pasar inadvertida en los grandes rebaños. Este curso benigno, excepcionalmente, también se ha observado en bóvidos de color (DIECKERHOFF; por lo demás, la enfermedad, según STOCKMAN, a veces también evoluciona de modo más crónico, con síntomas leves).

La peste bovina no suele propagarse por los grandes rebaños con suma rapidez. Según HAUPT, la infección de un rebaño de 15-20 reses requiere 5-6 semanas.

En Turquía, en Rusia y en Africa; enferman a menudo animales que han sido infectados ya con los parásitos de la *hemogloburia infecciosa* o de la *fiebre de la costa oriental de Africa*. En estos animales la peste bovina evoluciona de la manera ordinaria, pero, al mismo tiempo, los piroplasmas, antes escasos, aparecen

en gran cantidad, en la sangre (NICOLLE y ADIL-BEY, KOWALEWSKY, THEILER, KOCH). De modo análogo es también influida por la peste bovina la *trypanosomiasis* latente (HOLMES, WOOLLEY).

Diagnóstico. Para el diagnóstico de la enfermedad tienen especial importancia la *presentación brusca* y el *desarrollo rápido de los síntomas* y, entre éstos, las *lesiones particulares de varias mucosas*; pero, además, deben considerarse también los *datos anamnéticos*, de preferencia el modo como han tenido lugar la importación y la difusión de la epizootía en el ganado atacado. El diagnóstico tropieza con dificultades al iniciarse una epizootía, sobre todo cuando la enfermedad se presenta en forma extraordinariamente benigna en animales ya enfermos; en cambio, cuando el peligro de contagio es inminente, una súbita elevación de la temperatura despierta sospechas fundadas de peste bovina.

Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta, principalmente:

1.º La *coccidiosis (disentería roja)*. La semejanza estriba en que aquí se observa también diarrea febril y rápida disminución de las fuerzas, y en que, además, en la necropsia se halla necrosis del epitelio y hasta de las capas más profundas de la mucosa gastrointestinal. Se distingue de la peste bovina en que los trastornos digestivos preceden a la elevación febril de la temperatura y en que las heces conservan largo tiempo el color primitivo, aunque, desde que comienza la enfermedad, contienen ya sangre. Además, el proceso se limita exclusivamente al estómago y al intestino, y, en los animales adultos, alcanza sobre todo gran intensidad en el recto; en cambio las mucosas de la cabeza y de los ojos permanecen sanas. Por último, no es contagiosa ni puede transmitirse por inoculación. Entre el *catarro gastrointestinal agudo* y las *enteritis micóticas y tóxicas*, por una parte, y la peste bovina, por otra, existen diferencias análogas.

TSCHUDINOW en bóvidos que acababan de ingerir *residuos de destilerías a la temperatura de 53 a 54º c.*, observó fiebre de 40 a 42º, trastornos respiratorios, manchas rojas en la mucosa bucal, catarro de las conjuntivas, pelo erizado, flujo nasal mucoso y diarrea muco-sanguinolenta. La necropsia descubrió, en un caso; hiperemia y hemorragias en la mucosa de la panza y del intestino.

2.º La *fiebre catarral maligna de los bóvidos*, con la cual se ha confundido a menudo la peste bovina, se parece a ésta porque también es de curso muy grave y pueden enfermar en ella todas las mucosas. Pero las alteraciones más graves aparecen en la ocular, en la nasal y en la de las cavidades accesorias de la nariz; en cambio la digestiva y la genital suelen enfermar levemente. La cabeza está caliente al tacto, a veces caen los cuernos, el entorpecimiento está muy acentuado desde un principio; en los ojos, además de la opacidad corneal, se desarrolla también una iritis fibrinosa y, en fin, la enfermedad no es contagiosa y comúnmente sólo se presenta de modo esporádico.

3.º La *glosopeda* sólo puede confundirse con la peste bovina cuando las ulceraciones aftosas de la mucosa bucal se hacen profundas y luego se cubren de detritus de tejidos y exudados coagulados, y cuando hay, con fiebre intensa, síntomas de enteritis. Sin embargo, las úlceras bucales comienzan por ser ampollas, no enferman la nariz ni los ojos y, en cambio, también se hallan a menudo alteraciones inflamatorias en

el canal biflexo; por último, en los ganados infectados, esta epizootía se propaga más aprisa que la peste bovina.

4.º La *piroplasmosis* puede despertar la sospecha de peste bovina, sobre todo en la necropsia, cuando en la mucosa del cuajar y del intestino delgado se hallan úlceras y hasta depósitos laminiformes. De todas maneras, el aspecto normal de las mucosas de la boca, de las vías respiratorias y de los genitales, la hemoglobinuria, el infarto agudo del bazo, el color amarillento de la grasa subperitoneal y la presentación enzoótica de la enfermedad, permiten descartar la peste bovina. Por lo demás, la presencia de la piroplasmosis o de piroplasmas en la sangre, no excluyen la coexistencia de la peste bovina, pues con bastante frecuencia se presentan infecciones mixtas (V. págs. 232 y 239); según ARLOING y BALL, los ganglios infáticos infartados únicamente contienen hemorragia pequeñas, cuando hay, a la vez, piroplasmosis. De igual modo el hallazgo eventual de tripanosomas en la sangre, sólo tiene un valor diagnóstico-diferencial restringido.

Pronóstico. La terminación de la enfermedad depende, ante todo, del *carácter de la epizootía* y de la *raza de los animales enfermos*. La mortalidad oscila entre límites amplios y se puede apreciar, por término medio, en 75 por 100 en los bóvidos de razas coloreadas y en menos de 50 por 100 en el ganado de las estepas.

En *Inglaterra*, durante la epizootía de 1866, murieron casi sin excepción todos los animales infectados; en cambio, en el mismo tiempo, en *Holanda*, sólo morían $\frac{2}{3}$ de los bóvidos enfermos, y en *Francia*, en 1871, las pérdidas fueron sólo de 20 por 100 en algunos puntos. En *Hungría*, en 1852, apenas fallecieron 10 por 100; en cambio, en los años 1861-1863, murieron 75 por 100.—Según KRAJEWSKI, la plaga suele ser benigna en *Rusia*, sobre todo cuando invade rápidamente grandes rebaños (pérdidas de 15-20 por 100 solamente o menos aún); sin embargo, a veces también sucumben hasta 85 por 100 de los bóvidos grises de las estepas.—En la *India* la mortalidad es de un 20 por 100 en el ganado de las tierras bajas; en cambio, la del ganado de la montaña puede llegar a 90 por 100.

La experiencia enseña que las epizootías causan tantas más víctimas, cuanto más largo es el intervalo exento de aquéllas; por otra parte, la mortalidad es mayor inmediatamente después de presentarse la epizootía que ulteriormente. Además, las pérdidas acostumbran a ser menores en el aire puro y cuando el tiempo es caliente y seco.

Tratamiento. El tratamiento medicamentoso, como han demostrado los resultados completamente negativos de las pruebas hechas en *Inglaterra* y *Holanda* con ocasión de la última epizootía, no puede influir favorablemente la evolución de la enfermedad. La *sueroterapia* promete mejores resultados, cuando se puede inyectar a los pacientes, al comienzo del período febril o, lo más tarde, después de presentarse las primeras manifestaciones, 40-80 cc. de inmsuero bajo la piel o en las venas (V. pág. 237; FEDETZKY halló la inoculación curativa evidentemente inútil). Recientemente HAEDICKE y VERNEY preconizan también la inyección subcutánea o intravenosa de bilis de bóvido enfermo (20-100 cc.). Por lo demás, como en los países europeos libres de la infección es obligatorio el sacrificio de los animales enfermos y sospechosos, apenas hay ocasión de someterlos al tratamiento.

Inoculaciones preventivas. La posibilidad de las mismas resulta de la repetida observación de que la peste bovina, una vez padecida, deja inmune contra ella para durante largo tiempo (para toda la vida, generalmente), al animal que la padeció. La inmunidad producida de este modo es tanto mayor, cuanto más pronunciadas fueron antes las manifestaciones de la enfermedad. Pero, como que los animales enfermos, mientras dura su proceso morboso, contagian a otros y pueden difundir el virus infeccioso, las inoculaciones preventivas, excepto las hechas únicamente con suero, sólo están indicadas en comarcas ya muy infectadas para disminuir las pérdidas, de lo contrario excesivas.

Como este fin era muy incompleto con los métodos antiguos de inoculación, a consecuencia de las pérdidas, bastante considerables, producidas por ellos, las inoculaciones preventivas fueron abandonadas, no sólo en los países del Centro y del Oeste de Europa, sino también recientemente en Rusia; pero, hace poco, la epizootía que se presentó con gran intensidad en el Sur y en el Norte de Africa, suscitó de nuevo el asunto, y los ensayos hechos en este sentido dieron lugar a procedimientos activos, que fueron usados con resultados más o menos satisfactorios en las comarcas infectadas.

I. Inoculaciones preventivas con secreciones de bóvidos enfermos.

Los buenos resultados obtenidos de la inoculación preventiva contra la viruela, hicieron ensayar las inoculaciones preventivas contra la peste de los bóvidos, a mediados del siglo XVIII (1744) en Inglaterra (DODSON) y luego en Francia, en Alemania y en Holanda. Mas tarde se aplicaron en gran escala en Rusia.

El procedimiento consiste en poner bajo la piel de la cola o de otra parte del cuerpo de animales sanos, flujo nasal o secreción lagrimal de bóvidos enfermos. Después de la inoculación se desarrolla la enfermedad, sobre todo en el ganado gris de las estepas, en forma muy benigna y sólo causa pérdidas insignificantes. Más tarde JESSEN hizo tentativas de inoculación con un virus pasado por varias generaciones de bóvidos, virus que pretendía haber atenuado de este modo. Después de tales inoculaciones, las pérdidas fueron de 5,97 por 100 en 2629 bóvidos en el Instituto de inoculación de Karlowka, en los años 1857-1873.

Este modo de inoculación preventiva no encontró adeptos en la Europa Occidental, porque las razas bovinas de la misma enferman mucho más gravemente y mortalmente, y porque los animales inoculados ponen en peligro a los no inoculados. Después de haber declarado en 1872 la Conferencia internacional de Viena que la inoculación preventiva contra la peste bovina no debía considerarse como un proceder útil, se abandonó, incluso en Rusia, y en 1874 fué suprimido el último Instituto de inoculación de Karlowka.

II. Inoculación preventiva con bilis de animales enfermos.

Después de haber empleado los boers, en el Transvaal y en el estado libre de Orange, la sangre y la bilis de animales muertos de peste bovina, para inoculaciones preventivas, KOCK enseñó (1897) que la bilis de dichos animales, en la dosis de 100 cc., puede preservar a bóvidos sanos. La inmunidad puede apreciarse ya en el 10.º día después de la inoculación, y es tan intensa, que los animales inoculados soportan sin peligro una inyección de 40 cc. de sangre todavía virulenta, 4 semanas después, y también resisten la infección natural. La inmunidad tiene lugar probablemente porque el virus contenido en la bilis, retenido en el punto de la inoculación por ciertos componentes de la misma, ocasiona una enfermedad local leve (KOLLE).

En la *práctica* las inoculaciones han enseñado que la inmunidad existe a veces ya 6 días después de la inyección de bilis y dura 4-6 meses (KOLLE) o, por lo menos, 3-4 semanas (KOHLSSTOCK); pero, por otra parte, la inoculación a veces produce, no sólo una hinchazón local pasajera del punto inoculado, como generalmente, sino también, sobre todo cuando la bilis contiene sangre, una infección general grave, que, hasta en casos excepcionales, puede matar al animal (THEILER). Como, además, la inoculación de bilis a los animales ya infectados, es poco eficaz durante el período de incubación, sólo hay que pensar en ella cuando la peste bovina se ha declarado de improviso y no se dispone de otro medio preservativo.

La bilis activa se obtiene a partir del 7.º día de la enfermedad; debe ser verde, inodora y formar espuma blanca por agitación. Un animal muerto sólo proporciona material para inocular de 20 a 25 bóvidos, en el caso más favorable.

En el *Africa del Sur*, fueron inoculados con bilis, según se dice con buen resultado, más de 2 millones de bóvidos, en los años 1896-1898. La bilis también ha resultado eficaz en Eritrea, según ADANI. ROGERS halló también eficaz el método en la India, pero sólo en las tierras bajas; en cambio, en el ganado montañés, mucho menos expuesto al contagio, casi todos los bóvidos inoculados fueron vencidos por la infección, practicada con sangre virulenta de 10 días a 4 1/2 meses después de la inoculación de bilis. En el Africa del Sur la inoculación se repitió en muchos puntos cada trimestre, a pesar de lo cual ocurrieron casos de muerte.

EDINGTON mezcla la bilis (2 partes) con *glicerina* (1 parte) y de la mezcla inyecta de 20 a 25 cc. a los bóvidos adultos y 15 cc. a los terneros, bajo la piel; pero, según TURNER, de este modo no se obtiene inmunidad, porque la glicerina mata el virus contenido en la bilis; ROGERS considera también inútil añadir glicerina. La *filtración de la bilis*, antes de inyectarla, por un filtro de arcilla (TURNER y KOLLE) disminuye también su acción inmunizante y es, a lo sumo, ventajosa, porque de este modo puede usarse también para las inoculaciones bilis ya no fresca (ROGERS). Por lo demás, LINGARD vió que también la *bilis de bóvidos sanos*, en dosis de 50 cc., repetidas 4 veces con intervalos de algunos días e inyectada bajo la piel, inmunizaba contra la infección subcutánea virulenta.

LINGARD usa, en vez de bilis líquida, un *precipitado* que obtiene añadiendo el reactivo de ALMEN (tanino 5 g., ácido acético 10 cc. y alcohol de 45º 240 cc.). El precipitado, lavado en solución de sosa al 1 por 100, neutraliza el virus *in vitro*, y las inoculaciones practicadas en la India, incluso en ganado montañés, han dado buenos resultados.

Inmunización activa con virus y sangre virulenta. Para obtener una inmunidad más duradera, KOHLSTOCK, y más tarde HENNING y EDINGTON, inyectaron subcutáneamente unas dos semanas después de la inoculación de bilis (eventualmente repetida), *sang. e virulenta* (0,2 cc.) que hacía enfermar los animales; pero éstos, con pocas excepciones, curaban y, en lo sucesivo, mostraban una inmunidad más duradera. Este método se ha difundido mucho por el S. O alemán de Africa y, gracias a él, en 1897 se logró librar en algunos meses de la peste la zona colonizada (RASSAU). También ha dado resultados en Tientsin (Asia Oriental), pues de los bóvidos inoculados el 66 por 100 no enfermaron, 24 por 100 enfermaron levemente y sólo 10 por 100 fueron víctimas de la enfermedad producida por la inoculación (HAEDICKE). En cambio EDINGTON observó grandes pérdidas en Kimberley, después de semejantes inoculaciones combinadas.

III. Inoculaciones preventivas con inmunduero. SEMMER vió, en 1893, que el suero de bóvidos curados de peste tenía propiedades inmunizadoras, cosa confirmada repetidas veces desde entonces. Este suero sólo protege los bóvidos en dosis relativamente grandes (100-200 cc.), pero la inmunidad puede aumentarse si, al mismo tiempo, se trata los animales con sangre virulenta.

La *inmunidad pasiva obtenida mediante la inoculación de suero* sólo dura de 10 a 21 días y esta duración sólo puede prolongarse, a lo sumo,

4 meses, incluso con cantidades mayores de suero (de 100 a 200 cc.) Por esta corta duración de la inmunidad pasiva, la inoculación de suero se recomienda sólo en los casos en los cuales conviene proteger por breve plazo ganados exentos de la epizootía, pero ya en peligro de ella o, a lo sumo, aquellos en los cuales, después de sacrificar todos los bóvidos enfermos, los animales no se han de hallar expuestos a una nueva infección, máxime siendo también eficaz la inoculación de suero en el período de incubación. Sin embargo, las observaciones de NENCKI, SIEBER y WIJNKEWITSCH, las de BANCHE, RUEDIGER, HOLMES, y las de WARD y WOOD, enseñan que conviene dejar los bóvidos inoculados en contacto con los enfermos, pues, entonces, por efecto del contagio natural a que se hallan expuestos, enferman de modo pasajero con síntomas leves, y así adquieren una inmunidad activa (WARD y WOOD opinan hasta que la sueroterapia no protege contra el contagio natural, sino que sólo atenúa la enfermedad si luego se presenta).

Primero TOKISHIGE (1897) en el Japón, y después PITCHFORD y THEILER, y BORDET y DANYSZ con motivo de la invasión epizootica del Africa del Sur, trataron de aumentar la eficacia del suero sanguíneo de bóvidos curados (llamados «salados»), mediante *inyecciones de sangre virulenta*. Posteriormente KOLLE y TURNER han inyectado bajo la piel de animales curados, una vez apiréticos, primero 100 cc. y después, con intervalos de algunos días, cantidades cada vez mayores de sangre virulenta (al fin hasta 5 l. de una vez). Después de 3-4 reacciones bien pronunciadas, los animales proporcionaban un suero del cual 20 cc. protegían un bóvido de 300 kg. de peso contra la acción patógena de 1 cc. de sangre virulenta (en la práctica debe usarse sólo un suero que tenga por lo menos este poder). Los animales que no han sufrido aun la peste bovina, deben tratarse primero con bilis o con suero sanguíneo y sangre, y sólo después con sangre virulenta sola.

NICOLLE y ADIL-BEY observaron en Constantinopla que los bóvidos curados de peste bovina no enfermaban ya por una inyección subcutánea o intraperitoneal inmediata de una *gran cantidad de sangre virulenta* (hasta de 10 l.); por esto inyectan desde luego a estos animales 4 l. de sangre bajo la piel y a veces aun aumentan después esta cantidad. Otro procedimiento de estos autores consiste en inyectar en la *cavidad peritoneal* de un bóvido que presenta ya diarrea 6 l. de solución salina fisiológica peptonizada; 3-6 horas más tarde desangran el animal e inyectan 2-3 l. de líquido peritoneal bajo la piel de bóvidos inmunes. La sangre obtenida de éstos, al cabo de 10, 15 y 20 días, proporciona ya un suero activo; después el animal recibe de nuevo líquido peritoneal bajo la piel, y así sucesivamente. Al cabo de 2 semanas de la inyección de 4 l. de sangre, los animales proporcionan un suero de igual actividad, aproximadamente, tanto si dicha cantidad se ha inyectado de una vez, como paulatinamente. El carnero sirve también para obtener inmundos, pero no sirven el caballo ni la cabra. El inmundos, adicionado con $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ por 100 de ácido fénico, se conserva eficaz en sitio obscuro, incluso durante 4 años (THEILER).

La dosis que se inocula es de 50-100 cc., según el tamaño del bóvido. En la India se inyecta una dosis 18 veces mayor al ganado muy receptible de las alturas que al de tierras bajas, y puede, además, aumentarse, si el carácter de la epizootía lo exige (WALKER).

Acerca de los resultados de las inoculaciones de suero, cuenta TURNER que en el Transvaal, en 1897, fueron tratados con suero, ganados de 33 granjas distintas, que sumaban, en conjunto, 3,318 bóvidos, de los cuales 455 estaban ya enfermos, muriendo después 455 y quedando, en cambio, sanos 2,857; esto es, 86,1 por 100.

En el Sudán anglo-egipcio HEAD, en 7,386 bóvidos inoculados, tuvo sólo dos casos de muerte por cada 100. En China se usó la inoculación de suero en unos 11,000 bóvidos con excelente resultado (KEYLOCK).

RUEDIGER y BALDREY inyectan en la cavidad peritoneal de bóvidos enfermos algunos litros de *solución de nitrato potásico al 1/2*, por 100 y emplean también el líquido peritoneal (RUEDIGER mezclado con sangre virulenta, BALDREY solo), para exaltar la inmunidad; pero, según BALDREY, los bóvidos tratados con tal material, proporcionan un suero poco activo, aunque de todos modos, va bien para el ganado poco receptible de las tierras bajas de la India.

Otro procedimiento de BALDREY consiste en *diluir* 50 cc. de *sangre virulenta* en 950 cc. de *caldo* de MARTIN, tener la mezcla 24 horas a 37° C. en la estufa, e inyectar después a los bóvidos, con intervalos de 10 días, dosis crecientes, alternativamente bajo la piel y en las venas. Al cabo de 70 días obtiene así un suero de manifiesto poder preventivo, pero un 15-20 por 100 más débil que el preparado con sangre virulenta. Tanto el líquido peritoneal citado antes, como la mezcla de sangre con caldo, tienen propiedades tóxicas, que se manifiestan por inflamación y hasta por necrosis locales.

DSCHUNKOWSKI y KUPZIS evaporando a 30-32° suero líquido adicionado de $\frac{1}{8}$ por 100 de lejía de sosa, obtienen un *preparado seco*, que no se ha ensayado aun en la práctica.

IV. Inoculaciones preventivas con inmundosero y sangre virulenta (método simultáneo). KOLLE y TURNER han producido en bóvidos una inmunidad que dura, por lo menos, 5 meses, inyectándoles bajo la piel de un lado del tronco 1 cc. de sangre virulenta desfibrinada y, en el otro lado, según su tamaño y edad, 8-25 cc. de inmundosero. La sangre se toma de bóvidos enfermos en el 5.º o 6.º días de la enfermedad (también sirven para esto carneros infectados con sangre). Una parte de los bóvidos inoculados reacciona, 3 ó 4 días después de la inoculación, con fiebre que dura varios días, pero el 10 por 100 de los inoculados, especialmente los de razas de las estepas, no acusan reacción alguna. La sangre de los animales que reaccionan es infecciosa mientras dura la fiebre. Excepcionalmente se desarrollan en los animales inoculados fenómenos graves de peste bovina, y algunos (1 por 100 aproximadamente) hasta sucumben de la enfermedad.

Como los animales que reaccionan transmiten fácilmente la materia contagiosa a los sanos, se recomienda practicar el método simultáneo sólo en comarcas ya muy infectadas, y en éstas también con la condición de que la sangre inoculada no contenga otro virus que el de la peste ni, sobre todo, protozoo alguno (V. pág. 239).

El procedimiento se ha empleado muchas veces con buenos resultados en África, en Rusia asiática (NENCKI, SIEBERT y WYZNIKIEWICZ), en Turquía (NICOLLE Y ADIL-BEY) y en la India (ROGERS), pero como, en la India, en el ganado poco resistente de las alturas, no se obtenía inmunidad suficiente a pesar de dosis de suero 6-9 veces mayores, ROGERS inyectó subcutáneamente otros 10 cc. de sangre virulenta diez días después de la inoculación simultánea. Por lo demás, el método simultáneo sirve también para inocular preventivamente búfalos y cabras (3-5 cc. de suero sanguíneo y 1 cc. de sangre).

En el Sur de Africa (Rodesia, Colonia del Cabo y Pretoria) fueron inoculados por este método, según TURNER, 10,407 bóvidos, siendo las pérdidas por inoculación, por término medio, sólo de 136 cabezas, es decir, de 1,31%. HEAD tuvo también sólo 2% de pérdidas en 7,386 bóvidos inoculados en el Sudán egipcio; FEDTZKY y GORAIN 1-2% en Rusia (pero STOCKMAN señala la de 12% para un ganado). EGGBRECHT relata también resultados excelentes obtenidos en Asia Oriental y DSCHUNKOWSKY y LUCHS en el Cáucaso, donde, hasta fin de 1910, fueron

inoculados unos 2 millones de bóvidos (4-5 cc. de suero + 0,5-1 cc. de sangre, con una pérdida sólo de $1\frac{1}{2}\%$ (incluyendo las piroplasmosis).

En el Africa del Sur, durante algún tiempo, se usó también otro método de inoculación que fué introducido en la práctica por BORDET y DANYSZ y por PITCHFOD y THEILER, y consiste en inyectar, subcutáneamente, 10-20 cc. de sangre defibrinada de bóvido curado, luego frotar saliva o sangre infecciosa por la nariz y, 5 días después, inyectar de nuevo, bajo la piel, 100 cc. de sangre. Por otra parte CONTI pretende haber empleado con buenos resultados 20 cc. de suero de animales que habían sufrido la peste y, después, 3 cc. de sangre de animal evidentemente afecto de peste bovina desde 48 horas.

Complicaciones. Contra la inoculación simultánea formularon importantes objeciones, primero KOCH (1904) y luego THEILER y WOOLLEY. En comarcas donde reinan de modo enzoótico la *piroplasmosis* y la *trypanosomiasis* hay el peligro de que, con la sangre de bóvidos enfermos de peste, se inoculen también los parásitos de las enfermedades citadas, de las cuales los animales mueren. Así, en Egipto, en 1903, de los animales inoculados con suero de Constantinopla (25 cc.) y sangre virulenta (1 cc.), murieron, poco tiempo después, 80-90 %, y las pérdidas parecen haber sido causadas, por lo menos en parte, por una enfermedad semejante a la fiebre de la costa oriental de Africa y por la piroplasmosis, cuya existencia en Egipto demostró KOCH (quien por esto recomendaba emplear grandes dosis de suero, 100 cc., repetidas veces, en vez de la inoculación simultánea). Asimismo THEILER observó en el Africa del Sur, en 452 bóvidos inoculados con el método simultáneo, una mortalidad de 8,6 %, y en animales procedentes de comarcas libres de fiebre de Texas (124 cabezas), para los cuales la infección con piroplasmas es mucho más peligrosa, una pérdida de 27,4 %. Ahora bien, como en la práctica es imposible quitar de la sangre de los animales que han sufrido fiebre de Texas; los piroplasmas que puede contener todavía, la inoculación simultánea se abandonó del todo en el Transvaal y únicamente se inoculaba suero, con lo cual también se logró pronto acabar con la peste bovina, en 1903. Además, WOOLLEY ha publicado un caso que ocurrió en Filipinas, en un ganado de 56 vacas, importado de América, todo el cual murió después de la inoculación simultánea, probablemente de piroplasmosis, mientras que, según las observaciones de NESOM, también en Filipinas, la inoculación simultánea causa pérdidas que llegan al 5 %, porque se desarrollan entretanto trypanosomiasis. Por último, hay que pensar en los *espiroquetas*, en los *anaplasmas* y en el virus del *Heartwater*, como causas posibles de graves enfermedades consecutivas a la inoculación.

PIOT inoculó en Egipto unos 1,700 bóvidos por el método simultáneo y, cosa de un mes después, con 2 cc. de virus, observando en la mitad, aproximadamente, de los animales, una nueva reacción febril. Las pérdidas ocurridas después de ambas inoculaciones fueron, en conjunto, de 8 reses, de las cuales murieron 2 de peste bovina y 3 de piroplasmosis. En bóvidos tuberculosos observó empeoramiento de la enfermedad.

Policía veterinaria. La medida profiláctica más segura consiste en *impedir* la entrada de ganado procedente de países donde acostumbre a presentarse la peste bovina. Desde que se practica este principio, toda la Europa occidental y central se ha librado de la infección, a pesar de haber azotado fuertemente repetidas veces Rusia y la península de los Balcanes. Además, mediante un *catastro del ganado*, hecho con exactitud, se dificulta considerablemente la importación de la enfermedad en los países limítrofes amenazados, y después de presentarse la epizootia en ellos, facilita mucho la adquisición del conocimiento del modo cómo se ha importado.

Si la enfermedad se ha presentado ya en un punto cualquiera, el *sacrificio* inmediato de todos los animales, tanto con peste como sospe-

chosos de haber sido contagiados, junto con la desinfección escrupulosa, constituyen el modo más seguro de sofocar la epizootía. Si esto no se puede hacer, se recomienda dividir los rebaños infectados en pequeños grupos y someterlos a observación, completamente separados de los demás animales. (Según PIOT-BEY, con este procedimiento se han obtenido en Egipto mejores resultados que con las inoculaciones de suero.) Además de los bóvidos, hay que tener en cuenta los otros rumiantes, especialmente los óvidos y caprinos, como portadores eventuales del virus. Entretanto, en los rebaños infectados, pueden reducirse las pérdidas mediante las inoculaciones preventivas, y también puede crearse una zona inmune alrededor del ganado enfermo, inoculando suero al sano.

Bibliografía. DIECKERHOFF, *Gesch. d. Rinderpest u. ihre Lit.* Berlín 1890. — SEMMER, B. t. W., 1893. 590. — KOCH, *Zbl. f. Bakt.*, 1897. XXI. 526; *Veroff. d. G.-A.*, 1904. V. 681. — KOHLSTOCK, *Ibid.*, 1897. XXII. 787. — KOLLE, *Z. f. Hyg.*, 1898. XXVII. 45; *Ergebn. d. allg. Path.*, 1899. VI. 470 (Bibl.) — KOLLE, y TURNER, *Z. f. Hyg.*, 1898. XXIX. 309. — THEILLER, D. t. W., 1898. 205; *Monh.*, 1901. XIII. 145. — ROGERS, *Z. f. Hyg.*, 1900. XXXV. 59. — NICOLLE y ADIL-BEY, A. P., 1899. XIII. 329; 1902. XVI. 56. — BLIN y CARROUGEAU, *Bull.*, 1902. 107. — YERSIN, A. P., 1904. XVIII. 417. — HADICKE, B. t. W., 1904. 823. — ARLOING, *J. de méd. vet.*, 1905. LVI. 385. — HOLMES, *J. of comp. Path.*, 1905. XVIII. 207. — STOCKMAN, *Ibid.*, pág. 207. — HEAD, *Ibid.*, 1906. XIX. 12. — RASSAU, *Z. f. Infkr.*, 1906. I. 382. — WOOLLEY, *Rev. gen.*, 1907. X. 68. — KOWALEWSKY, *J. vet.*, 1908. 146. — RUDIGER, D. t. W., 1099, 400. — EGGBRECHT, *Z. f. Infkr.*, 1910. VII. 54. — BALDREY, *Trop. Vet.*, 1911. VI. 1, 169 y 251. — WARD y WOOD, *Bureau of Agric.*, Manila, 1912, *Bull. No. 19.* * — CASAS, *Trat. de epizootías*, 1848, t. I, 214. — GARCIA E IZCARA, *La glosopedá y la peste bovina*, 1901.*

Peste bovina en óvidos y caprinos. En los óvidos observó GALAMBOS, en 1861, una enfermedad análoga a la peste bovina, que logró transmitir artificialmente a los mismos (6 óvidos inoculados enfermaron en el 10.º día). Desde entonces la receptividad, tanto de los óvidos como de los caprinos, ha sido repetidas veces confirmada, y, según ROLL, sólo 55 % de estos animales resisten la infección artificial.

Entre los óvidos ocurrieron *grandes epizootias*: en 1862 en Polonia, donde enfermaron 64-74 % de los existentes (SEIFMANN); en 1863 en Sicilia, donde sucumbieron 20,000 carneros y cabras (CHICOLI), y, en fin, en 1870-1871, en Francia y en Alsacia-Lorena; en esta provincia fallecieron 4,000 reses (ZUNDEL).

Las *manifestaciones clínicas* consisten, en los casos leves, en fiebre, catarro de las conjuntivas y de la pituitaria, respiración acelerada, tos seca y evacuación de heces muy secas. En los casos graves hay, a la vez que gran laxitud y entorpecimiento del sensorio, flujo blanco-amarillento por los ojos y por la nariz, tos blanda y evacuación frecuente de heces líquidas, amarillo-morenas, mezcladas con moco.

En los casos benignos los pacientes curan muy rápidamente 4-5 días después de haber enfermado; en cambio, en los casos graves mueren en igual plazo. En general en los óvidos y caprinos la mortalidad es menor que en los bóvidos y rara vez pasa de 25-30 %; sin embargo, TAMILINI ha observado también una pérdida de 75 por 100.

Las *alteraciones anatómicas* en general son análogas a las de los bóvidos, pero no suelen presentarse falsas membranas ni úlceras extensas en las mucosas. Las alteraciones comunes son: inflamaciones hemorrágicas de las mucosas del cuajar y del intestino con revestimientos amarillo-rojizos poco adherentes; alteraciones análogas en las mucosas de las vías respiratorias y de la vejiga y, en fin, en los

pulmones, anemia y enfisema intersticial (según ROLL, no rara vez también neumonía catarral).

Bibliografía. GALAMBOS, Gyógyászat, 1862. Nr. 4. — MARESCH, O. Vjschr., 1863. XIX. 34. — ROLL, Rinderpestahnl. Krankh. d. Schafe u. Ziegen. Viena, 1864.

Heartwater. Según THEILER, en algunas comarcas del Transvaal, se presenta una enfermedad bovina llamada también *Veldt-sickness*, cuyo síntoma principal es el acúmulo de un líquido incoloro o amarillento en el pericardio (de aquí el nombre de Heartwater, «corazón con agua»), con el que coexiste, además, una gastroenteritis aguda. Según COUNSBURY, el virus contagioso es transmitido de los animales enfermos a los sanos por una garrapata. (*Amblyomma hebraeum*, ¿quizá también *A. variegatum?*). La enfermedad se presenta también en los óvidos y caprinos, y se puede transmitir a estos animales y lo mismo a los bóvidos y vice-versa, mediante inyecciones hipodérmicas o intravenosas de sangre, pero no de líquido pericardíaco.

Las manifestaciones de la enfermedad aparecen 5-15 días después de la infección y consisten en fiebre alta, estupor y, en casos excepcionales, en síntomas nerviosos, tales como movimientos incesantes de la lengua y de las mandíbulas, movimientos de pista y, más tarde, rigidez de la nuca (de aquí el nombre de «Brainwater = cerebro con agua»). En la *necropsia* se halla mucho líquido, no sólo en el pericardio, sino también en la cavidad pleural, y, además, petequias en el pericardio, edema pulmonar y ligero infarto agudo del bazo.

La enfermedad, conocida en el Africa del Sur desde hace unos 40 años, sólo se ha observado en ciertas comarcas, en particular en verano y en prados altos. La cabra de Cafrería y la oveja de cola grasa del país, no son receptibles; la oveja persa sólo enferma de modo pasajero con síntomas leves, aunque el virus conserva en su cuerpo toda su virulencia, pues garrapatas procedentes de las reses enfermas, producen una enfermedad mortal en los óvidos y caprinos receptibles (COUNSBURY y ROBERTSON).

Los bóvidos, óvidos y caprinos hiperinmunizados proporcionan suero activo para la especie animal correspondiente, pero, hasta hoy, no se dispone de una inoculación preventiva práctica.

La hipótesis de EDINGTON, de que la enfermedad es idéntica a la peste equina, la considera THEILER inexacta, porque la peste del caballo no se transmite artificialmente a los bóvidos (V. pág. 272).

Bibliografía. THEILER, The Vet. J., 1904. IX. 300; The Transv. agric. J., 1904. II. 163; Bull. Pasteur, 1905. III. 617; J. of comp. Path., 1905. XVIII. 155. — EDINGTON, J. of comp. Path., 1904. XVII. 141. — SPREULL, V. J., 1908. 358. — LOUNSBURY y ROBERTSON, The Vet. Rec., 1908. 148.

12. Peste del cerdo. Pestis suum.

(*Schweinepest*, *Schweinecholera*, al.; *Cholera suum*; *Peste du porc*, fr.; *Hog cholera*, *Swine fever*, *Tiphoid fever*, ingl.; *Peste porcina*, ital.; * *Cólera del cerdo*, *pneumoenteritis del cerdo*, esp.; *pneumoenterite infecciosa*, *colera o peste do porco*, port. *).

La peste porcina es una *septicemia hemorrágica* del cerdo, producida por un *virus filtrable*, en el curso de la cual suelen desarrollarse procesos inflamatorios y necróticos en el intestino y en los ganglios linfáticos del

abdomen, por una parte, y en los *pulmones*, por otra, producidos por *bacterias del grupo del cólera del cerdo* o por el *bac. suisepiticus*.

Historia. La enfermedad fué reconocida como entidad morbosa independiente (*hog-cholera*) gracias a los estudios de la septicemia porcina americana, hechos por SALMON y SMITH (1885), los cuales designaron como agente patógeno un bacilo corto, movable. Fundados en esto, separaron la enfermedad de la septicemia porcina (*swine-plague*), que identificaron con la septicemia porcina clásica, estudiada casi al mismo tiempo en Alemania, pero vieron, además, que ambas enfermedades coexistían a menudo y que la intensidad de la septicemia porcina americana dependía de tal infección mixta. El mismo punto de vista adoptaron también en América MOORE y SCHWEINITZ, y en Europa RACCUGLIA y AFFANASIEFF. La frecuente coexistencia de ambas formas morbosas, o la frecuencia de las infecciones mixtas, hizo que BILLINGS en América y SILVERSCHMIDT y VOGES principalmente en Europa considerasen idénticas ambas enfermedades y uno mismo su presunto agente causal (la denominación especialmente usada sobre todo en Francia e Inglaterra * y en España y Portugal * de pneumoenteritis infecciosa, corresponde también a esta concepción; en cambio BANG, SCHUTZ, JENSEN y PREISZ (1898), abogaron por la exactitud del primitivo punto de vista de SALMON y SMITH.

La etiología de la enfermedad parecía esclarecida definitivamente por las investigaciones experimentales, cuando, en 1904, SCHWEINITZ y DORSET descubrieron que una epizootía observada en el Estado de Jowa, clínicamente semejante a la peste porcina, se podía transmitir, mediante sangre filtrada, exenta de bacterias, de los animales enfermos a los sanos. En seguida DORSET, BOLTON y MC. BRYDE demostraron que se trataba del hog-cholera y que, por lo tanto, esta enfermedad era producida por un virus filtrable, y que el bacilo suipestifer, considerado como su agente peculiar, sólo producía ulteriormente las alteraciones intestinales específicas en el cuerpo ya enfermo de peste. Casi al mismo tiempo llegaban a resultados análogos BOXMEYER en el Estado de Michigan (1904), y HUTYRA (1906), y luego el Boards Laboratorium de Inglaterra, POELS (1906), OSTERTAG (1907), UHLENHUTH, XYLANDER, HUBENER y BOHTZ (1907) y STAZZI, CARRE, LECLAINCHE y VALLÉE, WASSERMANN y otros, confirmaban la exactitud de la nueva concepción, para las epizootías reinantes en Europa, y THEILER para las del Africa del Sur. Al mismo tiempo las nuevas investigaciones revelaban que la septicemia porcina o la neumonía necrosante sobrevenía generalmente como complicación de la peste porcina y que, por lo tanto, en estos casos correspondía también un papel simplemente secundario al bacilo suisepiticus. Pero, según han demostrado estudios recientes, este bacilo, el bacilo suipestifer o una variedad afine a él, pueden producir también una enfermedad independiente, que hay que separar de la peste porcina, por no intervenir en ella el virus pestoso, (V. más abajo *paratifus*). Las propiedades biológicas del virus de la peste fueron estudiadas atentamente por UHLENHUTH y sus colaboradores.

Gracias al conocimiento exacto de la etiología, la lucha contra el mal ha cambiado de rumbo y los ensayos de inoculación preventiva de DORSET, MC. BRYDE y NILES, de UHLENHUTH y sus colaboradores y de HUTYRA y KÖVES, han dado ya en la práctica resultados preciosos.

Presentación. La peste del cerdo, actualmente muy difundida por América y por casi todos los países europeos, causa todos los años pérdidas muy grandes en las piaras. La enfermedad, generalmente no muy maligna de suyo, viene a ser una epizootía devastadora (que suele reinar de modo epizoótico, sobre todo entre los animales jóvenes), por los procesos intestinales y pulmonares consecutivos, que muy a menudo la complican. Las pérdidas mayores las causa en los puntos donde los cerdos se hallan reunidos en grandes piaras.

La peste porcina se supone que apareció primero en el *Norte de América*, en el Estado de Ohio, en 1833, y que de aquí se propagó a todos los demás Estados Unidos. En *Europa* fué observada primero en 1862 en Inglaterra (*swine-fever, typhoid-fever*), donde desde entonces aparece casi todos los años y en muchos (1896) causa una pérdida que alcanza 30 por 100 de todo el ganado porcino. De Inglaterra se había propagado en 1887 por medio de verracos a Suecia, y de aquí, en igual año, a *Dinamarca*, a la isla Amagar, de donde se comunicó más tarde a otras regiones del país. Al mismo tiempo aparecía en *Francia* y luego después en *España* y en *Italia*. En *Alemania* fué observada como epizootía violenta en 1893 en Posen, y poco tiempo después, en la Silesia prusiana, de donde se extendió a los *países austriacos* vecinos. Extendiéndose hacia el Oriente y al Sur, en 1895 llegó a *Hungría, Rusia y Rumanía*.

En *Alemania*, en el período de 1898 a 1906, el número de municipios afectos de *septicemia clásica* y de *peste porcinas*, en el cual empero figuran evidentemente también muchos casos de *pneumonía enzoótica* de los lechones, ascendió de 1817 a 11,513, y el de cerdos enfermos de 11,813 a 104,728, pero después, hasta 1909, descendió el número de pueblos a 8,436, y el de casos de enfermedad a 65,582, para luego alcanzar una extensión mayor. En 1911 las pérdidas fueron en 5,787 pueblos, en conjunto, de 63,223 cerdos, habiendo tenido la epizootía la difusión mayor en los distritos de Breslau, Liegnitz, Francfort, Slesvig, Posen, Wiesbaden y Bromberg.

En *Francia* la peste porcina está muy extendida, pues todas las comarcas la padecen. En algunos meses del año 1911, reinaba en 11-20 departamentos; pero estos datos no son precisos.

En *Gran Bretaña*, gracias al método de extinción adoptado en 1893, disminuyó durante algún tiempo, considerablemente. Mientras en 1894 se registraban 5.682 invasiones, en 73 condados, en 1905 se registraban sólo 817, en 58. El número de cerdos puestos fuera del comercio a causa de la enfermedad o de la sospecha de la misma fué, en los años 1894, 1895 y 1896, respectivamente, de 56.296, 69.931 y 79.586; en cambio, en 1905 fué sólo de 3.876 cabezas. Sin embargo, en 1906 comenzó a extenderse otra vez intensamente, y después, por haberse prescindido del sacrificio general obligatorio del ganado infectado y sospechoso, se registraron, en 1911, 2.466 invasiones, en 65 condados, y fueron sacrificados 30.434 cerdos enfermos o sospechosos. A partir del 1 de Julio de 1910 se volvió a usar en Escocia y en el país de Gales el método enérgico de extinción.

En *Austria* el cumplimiento severo de la orden ministerial de 1895 fué seguido de un retroceso notable de la epizootía en los años 1896-1898, pero, más tarde, volvió a tomar gran incremento. El número de pueblos atacados y de animales enfermos fué, respectivamente, de 2.767 y 28.142 en 1895; de 654 y 4.610 en 1898, y de 1.972 y 15.380 en 1902. Desde entonces disminuyó algo, pues en 1907 sólo figuraban atacados 839 pueblos con 10.144 cerdos enfermos. Las regiones más castigadas fueron Galitzia, Bohemia, Moravia y el Austria baja; en cambio Dalmacia permaneció limpia.

En *Hungría* fueron atacados primero, en 1895, los criaderos de Kobanya y Gyor. En Kobanya, donde había en este tiempo 180.000 cerdos, murieron o fueron sacrificados 8.368 en Mayo y 10.288 en Junio de 1895, y hasta fin de dicho año se registraron como infectados 1.478 pueblos, y en el año siguiente 3.569, con 413.562 y 868.777 casos de enfermedad, respectivamente. Después la epizootía disminuyó poco a poco, pero en 1911 todavía enfermaron en 2,395 pueblos 256,806 cerdos, y de ellos fallecieron 138,587 o sea 53,9 % (en los 2 primeros años la mortalidad fué de 81,4 y 73,6 %). La epizootía tuvo la extensión máxima en las comarcas del Sur del Teis y del Danubio.

En 1911 la epizootía comprobóse oficialmente en *Bulgaria* en 296 pueblos, en *Italia* en 13,218 casos, en *Rumanía* en 1,573, en *Rusia* en 68,926 y en *Servia* en 1,441. En *Dinamarca* y en *Holanda* fué menos frecuente, y en *Suecia* y en *Noruega* (468 casos en 1903, de los cuales 450 ocurrieron en la provincia de Akershus) sólo se presenta de modo esporádico. *En *España* también existe, a juzgar por las estadísticas oficiales (pues en 1909 causó 9367 invasiones y 5556 defunciones, y 4179 de las primeras y 3026 de las segundas en 1912), pero, según GARCIA E IZCARA no debe de ser frecuente, dados los resultados de los análisis practicados en el Instituto de Alfonso XIII. En *Portugal* también existe, según ha demostrado una comisión presidida por A. BETENCOURT.*

En *Norte-América* las pérdidas causadas por las epizootías (Hog cholera y Swine plague) fueron evaluadas, en 1873, en 20 millones de dollars, en 1882, en 13 y medio millones, y en cada uno de los años 1884 y 1885, en 25-30 millones de dollars. En 1888 sucumbieron 45 millones de cerdos, evaluados en más de 200 millo-

nes de dollars, y en 1903 SALMON evaluó las pérdidas en 50 millones de dollars. En el *Africa del Centro y del Sur*, la epizootia también es conocida y parece causar pérdidas grandes en las piaras atacadas (según MONTGOMERY 90-100 %).

Etiología. Según las investigaciones de DORSET y de sus colaboradores, confirmadas como hemos dicho ya, por otros investigadores, la peste porcina es causada por un *virus filtrable* que hasta hoy, no se ha logrado cultivar ni siquiera concentrar o enriquecer.

El agente patógeno no se conoce bien aún, pues las tentativas hechas para hacerlo visible o para cultivarlo artificialmente han fracasado. Cierta que UHLENHUTH, en preparaciones de frotis de conjuntiva de cerdos con peste halló, durante los primeros 5-10 días de la enfermedad inclusiones celulares formadas por corpúsculos finísimos análogos a los del *tracoma del hombre*, que PROWAZEK y HALBERSTADTER consideraron como parásitos (*clamidozoos*), pero la naturaleza parasitaria y la significación etiológica de estas y otras formas parecidas, todavía son muy dudosas. De todos modos, concuerda con estos datos el hecho experimental de que el virus no atraviesa ultrafiltros (BETEGH).

Acción patógena. La inyección subcutánea de 1-2 cc. de sangre defibrinada, suero de sangre o plasma de órganos, determina en cerdos jóvenes, después de una incubación media de 8-10 días, a veces ya 4 días después y otras, en cambio, al cabo de 20 días, un proceso febril sin reacción local, con tumefacción inflamatoria de las conjuntivas, erupción eczematosa y más tarde diarrea (fig. 47); es bastante indiferente la cantidad de sangre, para la terminación). En unos casos los animales mueren con fenómenos agudos, al cabo de 3-4 días o algo más tarde, y en

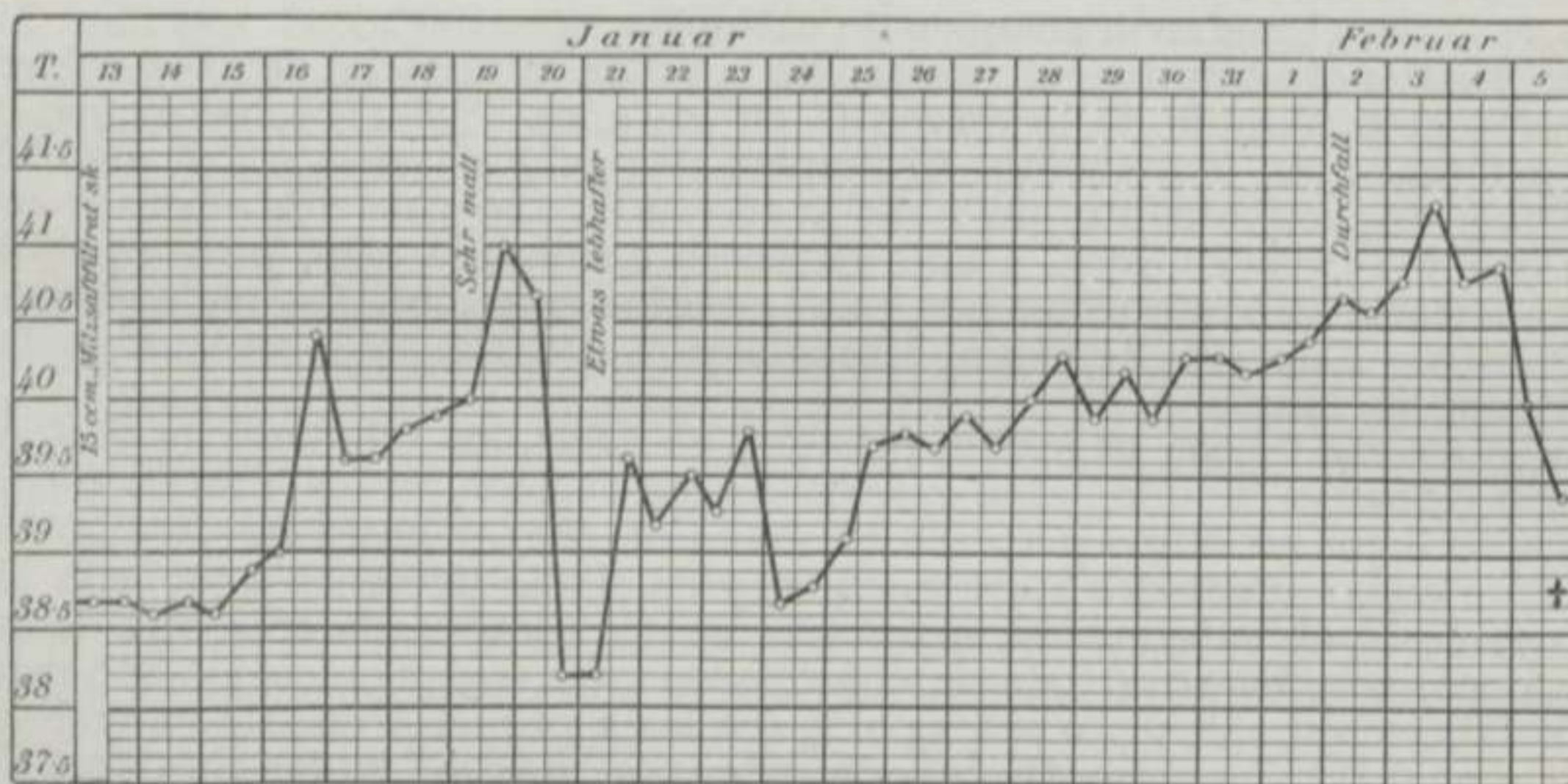


Fig. 47. *Peste porcina*. Infección artificial con material filtrado de un cerdo pestoso. La primera elevación, hasta el 4.º día, se debe a la infección primitiva; la segunda a los procesos pulmonares e intestinales consecutivos. — *Januar*, enero; *Februar*, febrero; 15 cc. *Milzsaftfiltrat sk.*, 15 cc. de jugo esplénico filtrado bajo la piel; *Sehr matt*, postración; *Etwas lebhafter*, algo más de viveza; *Durchfall*, diarrea.

la necropsia sólo se aprecia hiperemia y tumefacción aguda de los órganos internos y hemorragias en las serosas y mucosas (y muchas veces también abundante serosidad en el pericardio). Si los animales han sobrevivido largo tiempo, se hallan, como procesos secundarios, por un lado, úlceras y necrosis en el intestino y, por otro, alteraciones pneumó-

nicas agudas enteramente análogas a las de la septicemia porcina clásica. En el caso de que los animales persistan viviendo, el proceso del intestino y el del pulmón pueden desarrollarse de manera más crónica, y los enfermos acaban por morir emaciados totalmente o se restablecen de modo paulatino. Los últimos, una vez curados, quedan inmunes, tanto a la infección artificial como a la natural.

Los animales infectados artificialmente pueden transmitir fácilmente la enfermedad a los sanos que viven con ellos, pues la sangre de los mismos resulta también infecciosa, una vez filtrada, incluso en pequeñas cantidades. Mediante tales inoculaciones, el virus puede conservarse de generación en generación.

La infección artificial se logra también fácilmente por *instilación* de cantidades muy pequeñas de virus en el *saco conjuntival*; con menos seguridad por *ingestión* de sangre o de suero sanguíneo en cápsulas de gelatina o con el pienso, y se observa que el material no filtrado actúa con más energía que el filtrado; por último, la enfermedad puede también producirse artificialmente por *inhalación* de material de enfermos de peste y por *ingestión* de órganos internos procedentes de cerdos apesados. Además de la sangre, contienen también el virus, por lo regular, la bilis y la orina; en cambio, el contenido intestinal con frecuencia resulta inactivo (UHLENHUTH).

Fuera del cerdo, *las demás especies animales* no son sensibles al virus.

Tenacidad. El material virulento líquido conserva la virulencia durante 10-14 semanas, a la temperatura de las habitaciones. Calentándolo a 60-70° C. 1 hora y, en seco a 72-76°, el virus muere. Enfriada la sangre a -18° y deshelada 24 horas después resulta virulenta del todo, y lo mismo desecada durante 3 días, hasta que ya no pierde peso. La adición de solución de sublimado al 1 ‰ en la proporción de 1 : 2, o de solución de glicerina fenicada al 5 ‰, en la proporción de 2 : 5, no mata el virus en 8 días; en cambio, se hace inactivo en 15 días por la solución de formalina al 2,5 ‰, en 2 horas mediante 2,5 ‰ de antiformina, y en 1 hora con 6 ‰ de jabón de cresol o con 20 ‰ de cloruro de cal. Los órganos en putrefacción pierden su virulencia en 8 días (UHLENHUTH y sus colbrs.)

Además del virus filtrable, desempeñan un importante papel, en la etiología de la peste porcina, *otras dos especies bacterianas*, el *bac. suispestifer*

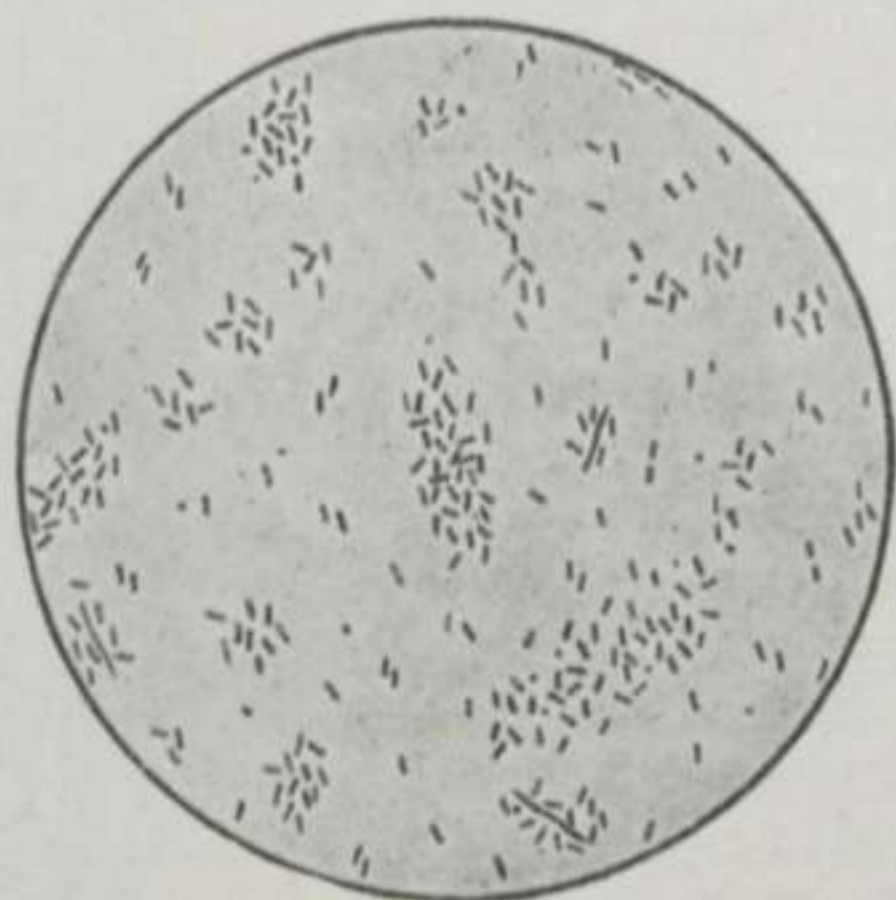


Fig. 48. *Bacillus suispestifer*. Cultivo en agar; coloración con fucsina.



Fig. 49. *Bacillus suispestifer* con pestañas. Cultivo en agar.

tifer y el *bac. suissepticus*, pues los *procesos consecutivos del intestino y de los ganglios linfáticos o del pulmón*, suelen ser debidos a estas bacterias.

I. El **bacillus suipestifer** (*bac. cholerae suis*) es una bacteria semejante al colibacilo, del grupo del paratífico B, que se mueve mediante pestañas (3-9) dispuestas en su periferia y únicamente se multiplica por división (figs. 48 y 49). En los tejidos hállase aislada o en parejas, pero en los cultivos forma cadenas más largas o también filamentos algo encorvados.

Coloración. El bacilo se colorea las más veces uniformemente con soluciones acuosas de colores de anilina; mas rara vez, por ej., con solución diluída de azul de metileno; de modo más intenso en los polos, no se tiñe por el método de GRAM.

Cultivo. En los medios artificiales de cultivo, el bacilo medra, tanto aerobia como anaerobiamente, y lo mismo a la temperatura de las habitaciones que a la del cuerpo, pero a ésta más aprisa (según FROSCHE los límites de la temperatura son $+ 8$ y $+ 42^{\circ}$ C.) En *placas de gelatina* produce colonias redondeadas, regularmente azuladas, transparentes; en cultivos por picadura forma un filamento coherente, gris-blancuquecino, a lo largo de la misma, y alrededor de ella el medio de cultivo adquiere a veces un enturbiamiento lechoso; no liquida la gelatina (fig. 50). En *agar* origina colonias planas, circulares,

no viscosas, azules por transparencia (fig. 51); se desarrolla de modo análogo en *suero sanguíneo coagulado*. El *caldo peptonado* se enturbia mucho de modo uniforme, más tarde se acumula en el fondo del vaso un sedimento fofo; en los cultivos no se halla indol. En las *placas de CONRADI-DRIGALSKI* forma colonias azules; en *agar* de ENDO colonias incoloras; decolora el *verde de malaquita*. La *leche*, adquiere color gris, se saponifica en 3-4 semanas y más tarde se transforma en una especie de gelatina sólida alcalina. La *tintura de tornasol* enrojece algo, pero 2-3 días después, azulea intensamente. El bacilo hace fermentar la glucosa, pero no la lactosa.

Tenacidad. El bacilo pestoso resiste la *desección* simple durante 4 meses; en cambio, muere rápidamente por la acción de la luz solar y por alternativas de desecación y humedecimiento. En el agua potable ordinaria y en el suelo vive también cuatro meses (SALMON y SMITH). A 45° conserva la vida 65-95 días, mientras la temperatura de 50° lo mata en 66 horas y la de 55° en una hora (PREISZ). De los *antisépticos*, impiden el desarrollo del bacilo el ácido sulfúrico al 1:4000, la lejía de potasa al 1:900, y le matan el ácido fénico al 1 por ciento, el sublimado al 1:10,000 y la creolina al 1 por ciento en 1 minuto, la lechada de cal al 1 por ciento en 10 minutos, el sulfato de cobre al 1 por ciento en 3 minutos, la formalina al 0,1 por

ciento en 1 minuto y el sulfato de hierro al 2 por ciento en 3 horas (KOPpanyi y ERDOS). En general, el bacilo suipestifer es mucho más resistente que el bacilo suisepiticus.



Fig. 50. Cultivo de 4 días de *bacillus suipestifer* por picadura en gelatina.



Fig. 51. Cultivo de 2 días de *bacillus suipestifer* en agar.

Acción patógena. La *rata* es muy sensible a la infección artificial, el *conejo* y el *conejillo de Indias* lo son menos (muerte 6-7 días después de una infección subcutánea enérgica, infarto del bazo y focos necróticos en el hígado), muy poco los *palomos* (necrosis muscular después de infección intramuscular) y nada las *gallinas*. Si se inyecta el cultivo en el intestino ciego de un conejo, sólo aparecen en la mucosa pequeños puntos blancos (folículos linfáticos tumefactos), más tarde úlceras que llegan a tener el tamaño de lentejas.

En el *cerdo* se desarrollan en algunos casos, en el intestino, después de la *ingestión* de grandes cantidades de cultivo y también después de la inyección del mismo, procesos inflamatorios y necróticos (úlceras y necrosis disentéricas en la mucosa intestinal, infarto y caseificación de los ganglios linfáticos, etc.), que según la intensidad de la infección, ora son agudos, ora crónicos. Después de hacer ayunar los animales o de neutralizarles el ácido clorhídrico del estómago, la enfermedad se desarrolla de modo mucho más agudo y grave y puede matarlos en 3 días con síntomas sépticos (SALMON y SMITH). Después de la *inyección subcutánea* de cultivos, aparece una inflamación de los vasos y ganglios linfáticos vecinos, que conduce a la necrosis, y, finalmente, los animales mueren al cabo de 2-3 semanas o más tarde; entretanto, en algunos casos, se desarrollan úlceras en la pared intestinal y, además, en los órganos internos, focos caseosos metastáticos. La *inyección intravenosa* puede producir una septicemia hemorrágica mortal en 1-3 días. Por *inhalación*, la infección no se consigue.

Al contrario de los cerdos que se han hecho enfermar con sangre virulenta, los animales infectados con cultivos puros de bac. suipestifer no contagian a los cerdos sanos, y, si curan, siguen siendo receptibles para el contagio natural.

En una parte de los casos no se halla el bacilo suipestifer, sino otros representantes del grupo del germen del cólera del cerdo, como causantes directos de las alteraciones intestinales (V. patogenia).

2. El **Bacillus suisepiticus** es idéntico, por todos conceptos, al de la septicemia porcina clásica (V. pág. 120).

La **infección natural** tiene lugar, generalmente, por el tubo digestivo y parece difundirse sobre todo por la *orina*, de ordinario muy virulenta, y por las secreciones conjuntival y bronquial de los animales enfermos; en cambio las *heces*, mucho menos o nada virulentas, probablemente intervienen poco. El contagio por las *conjuntivas* debe desempeñar un papel no insignificante. En piaras de comarcas hasta entonces libres de la infección, ésta, es importada siempre, y en los corrales y establos ya infectados, puede reaparecer sin una nueva importación, porque, fuera del cuerpo del animal, el virus permanece sin atenuar largo tiempo, tanto seco como en líquidos. Con esto concuerda la experiencia de que la epizootía se ha propagado por Europa, en el curso del último decenio, a lo largo de las vías del comercio porcino, y en los países ya infectados, se ha hecho enzoótica y ha causado víctimas año tras año. El *comercio de cerdos*, en todas partes muy activo y difícil de fiscalizar, es el más eficaz difusor de la epizootía, y los mercados de ganado de cerda, los vendedores ambulantes, castradores y zingaros vagabundos (éstos

porque llevan cadáveres de cerdos consigo y esparcen las vísceras por los prados) contribuyen mucho a la difusión del contagio. (* Lo de los zingaros ya se comprende que se refiere principalmente a Hungría, donde, según el último censo, hay unos 200,000 nómadas. En España y Portugal abundan los gitanos errantes, pero no difunden esta enfermedad *).

En las piaras sanas es importada generalmente por *cerdos enfermos*, y no sólo por los que presentan síntomas agudos del padecimiento, sino también por los llamados *enfermizos*, en cuyo cuerpo puede albergarse asimismo el virus filtrable. La infección puede realizarse, además, durante la permanencia en prados o en corrales de cerdos y durante la marcha por caminos, o el transporte mediante vagones de ferrocarril, infectados por animales enfermos, días o semanas antes. El contagio puede ser llevado también de unos lugares a otros por medio del agua corriente, cuando han sido arrojados a ella cadáveres de cerdos, e igualmente pueden hacer estallar la epizootía cadáveres abandonados en los campos o no enterrados convenientemente.

Aunque la peste porcina pueden contraerla cerdos de todas las *razas* y *edades*, no obstante, los de raza fina y los jóvenes son mucho más re-ceptibles para la enfermedad. Sin embargo, en los ganados infectados, los *lechones de teta* sólo enferman de modo excepcional, sin duda porque se ha transmitido a la descendencia la inmunidad adquirida de la madre (REYNOLDS vió que los lechones de cerdas infectadas artificialmente, resistían hasta la 5.^a semana de su vida la infección subcutánea con sangre virulenta.) Por otra parte, los animales adultos de comarcas muy castigadas por la epizootía, suelen mostrar una resistencia mayor, porque ya padecieron la enfermedad en edad más tierna; por esto en dichos puntos la infección suele limitarse a los cerdos de paso.

Patogenia. Según resulta de los últimos estudios experimentales, la enfermedad es indudablemente producida por el *virus pestoso filtrable*, que produce, inmediatamente, un *estado febril con catarro agudo de las mucosas*, y, si la infección es grave, puede ocasionar la muerte con síntomas hemorrágico-sépticos. En la inmensa mayoría de los casos, a la infección sanguínea general se agregan *alteraciones inflamatorias secundarias* de algunos órganos, en particular de la faringe, del estómago, del intestino y de los ganglios linfáticos correspondientes a ellos, por una parte, y de los pulmones, por otra, determinados, indudablemente, por el bac. *suipestifer*, por otro representante del grupo del mismo o por el bac. *sui-septicus*.

Al contrario de la vieja concepción, según la cual el *bac. suipestifer* era el agente primitivo y peculiar de la enfermedad, no cabe ya duda de que este bacilo, de modo secundario, pero activamente y en alto grado, únicamente contribuye a la producción de las organopatías que acompañan al proceso primitivo. Contra el papel de esta bacteria como agente primitivo de la peste porcina, según DORSET, MC. BRYDE y BOLTON, hablan sobre todo los hechos que siguen: 1.^o Con sangre de cerdos enfermos se transmite artificialmente la enfermedad con seguridad mayor que mediante la inyección subcutánea de cultivos puros de bac. *suipestifer*. 2.^o Los cerdos enfermos por infección natural o por inyección subcutánea de sangre virulenta, transmiten el mal a los sanos con extraordinaria facilidad; en cambio, los cerdos hechos enfermar con cultivos

de bacilos no contagian a los sanos. 3.º La sangre de los primeros, inoculada bajo la piel, resulta virulenta para los animales sanos; en cambio la de los segundos es inofensiva. 4.º El haber sufrido la enfermedad natural o producida por sangre virulenta, deja una inmunidad persistente; en cambio los cerdos inoculados con bac. suipestifer, siguen receptibles para el contagio natural.

Además de estas consideraciones, hay que tener en cuenta la circunstancia de que el *bac. suipestifer* no se puede hallar en todos los casos de verdadera peste porcina. Así, UHLENHUTH lo encontró sólo en 76 cerdos de 178 pestosos; en los demás casos obtuvo 7 veces variedades de dicho germen (muchas de ellas no hacían fermentar la glucosa), 3 veces especies análogas al paratífico A, una vez el bac. enteritidis de GARTNER, 50 veces el bac. pyocyaneus, 36 veces estreptococos, 27 veces estafilococos y 110 veces colibacilos; en cambio, en 14 casos los órganos resultaron estériles. PREISZ también lo encontró solo 31 veces en 80 casos de peste porcina de diversa procedencia y, en una proporción todavía menor, en una segunda serie de investigaciones. En general, el bacilo parece raro en muchas epizootias, pues BOXMEYER, en Michigan, y THEILER, en el Sur de Africa, no consiguieron encontrarlo en cerdos atacados de peste típica. Según estas experiencias, es posible que otras bacterias, especialmente del grupo de la del cólera del cerdo, puedan producir las alteraciones intestinales corrientes en la peste porcina.

Según las ideas actuales, el *bac. suipestifer*, con el *bac. paratífico B*, patógeno para el hombre, los del *tifus de los múridos* y de la *psittacosis*, y el *bac. Sanarelli*, forman un grupo que se llama del *cólera del cerdo* o del *paratífico B*, cuyos representantes no pueden distinguirse con seguridad unos de otros por propiedades morfológicas o culturales ni por los métodos de suero-diagnóstico (aglutinación). Los únicos rasgos diferenciales consisten, prescindiendo del origen, apreciable por casualidad, en ciertas propiedades patógenas, pero no constantes y por ende tampoco características. El parentesco tan próximo que casi limita con la identidad, explica que, por ejemplo, en el cerdo, varios representantes del grupo, produzcan alteraciones morbosas análogas y también, por otra parte, que adquieran propiedades patógenas para el hombre (esta posibilidad teórica no se ha demostrado todavía de modo inconcuso para el verdadero bac. suipestifer). Por lo demás, BANG y TH. SMITH y también UHLENHUTH y sus colaboradores, han obtenido, de lechones enfermos de peste porcina, linajes de bac. suipestifer que presentaban ciertas discrepancias del tipo común y que, por lo tanto, deben considerarse como variedades del mismo (muchas no hacen fermentar la glucosa, otras coagulan la leche y SMITH y MOORE incluso han descrito una variedad inmóvil).

Contra el papel del bac. suipestifer como agente primitivo de la peste porcina, está también el experimento de UHLENHUTH y sus colaboradores, de que virus tratado una hora con solución al 2-5 por 100 de antiformina, persiste activo, y, en cambio, los cultivos del bac. suipestifer, que es rápidamente disuelto por este medio, pierden su acción patógena incluso para los conejos, que son muy receptibles, tan sólo después de sufrir la acción de dicha solución durante 30-40 minutos. Otra diferencia parecida consiste también en que el virus pestoso, agitado con ácido úrico al 10 por 100, tarda 4 días en morir (MARXER), y el bac. suipestifer muere ya en 23 horas (STILLING). Además, hay que tener también en cuenta que el bac. suipestifer sólo es aglutinado por el suero de cerdos enfermos de peste aguda en la proporción de 1 : 5-20 (UHLENHUTH) y, en cambio, por el suero de animales infectados artificialmente con este bacilo, lo es incluso en soluciones muy diluidas (1 : 1000 y más), y, por último, que no se hallan opsoninas o bacteriotropinas que influyan sobre el bac. suipestifer en el suero pestoso virulento (BROLL).

La idea de que el bac. suipestifer sólo actúa de modo secundario en la peste porcina, se robustece finalmente por el hecho de hallarse, no rara vez, en el *intes-*

tino de cerdos del todo sanos, bacilos de propiedades morfológicas, culturales y biológicas idénticas a las del primero. Así GRAVERT las encontró en 7 de 23 cerdos sanos, UHLENHUTH en 8,4 por 100 de 600 cerdos sanos, y han publicado resultados análogos MORGAN en Inglaterra, GARDENGHI en Italia y VELZEN en Holanda. Por otra parte, TITZE y WEICHEL, encontraron también en el contenido intestinal de terneros disentéricos y en uno sano, bacterias idénticas a los « bacilos de la peste porcina », y ANDREJEW, en el intestino de 300 carneros, 12 castas que podían figurar, con más o menos verosimilitud, en el grupo del cólera del cerdo.

Recientemente (1907) todavía LOURENS aboga por el papel del bac. suipestifer como verdadero agente de la peste porcina, pues observó que tal bacilo, en forma granular, atravesaba filtros de arcilla y se podía multiplicar en los filtrados. Pero, como tales filtrados bacilares producían alteraciones inflamatorias en el punto de la inyección, y las enfermedades aparecían siempre ya 1-2 días después, no era en modo alguno suficiente para conmovir la exactitud de la nueva teoría. Por lo demás, MC. BRYDE demostró que el bac. suipestifer atraviesa muchas bujías de BERKEFELD, pero no las B y F de CHAMBERLAND, que atraviesa el virus de la peste.

Lo mismo puede aplicarse también a la teoría de SCHREIBER, según la cual, la sangre de cerdos enfermos de peste, por su contenido en agresinas, favorece la acción patógena del bac. suipestifer o lo moviliza, como huésped frecuente del intestino del cerdo. Esta teoría está en contradicción con el hecho de que, cantidades de sangre muy pequeñas, principalmente de cerdos que todavía no presentan alteración intestinal alguna, producen la enfermedad; de que, además, la infección artificial se obtiene también haciendo ingerir dicha sangre, y en fin de resultar también activa la mezcla de antiformina y sangre, a pesar de que las endotoxinas del bac. suipestifer son destruidas por esta substancia.

Los hechos experimentales aducidos obligan a admitir que *el bacillus suipestifer, como huésped a menudo normal del intestino del cerdo, acude a los tejidos dañados por el virus pestoso filtrable y en ellos desarrolla propiedades patógenas*. Un concepto análogo es indudablemente aplicable también al *papel del bac. suisepticus*. Por un lado, también se presentan como saprofitos en el cuerpo de cerdos sanos (V. pág. 122), con todas las propiedades de las bacterias ovoides y, por otro, en cerdos infectados hipodérmicamente con sangre pestosa filtrada, se hallan, con frecuencia, pneumonías fibrinosas agudas, catarrales o necróticas, con gran cantidad de bacterias ovoides. Esto sólo se explica bien admitiendo que el bac. suisepticus, como el bac. suipestifer, encuentra en el organismo atacado por el virus pestoso condiciones favorables para su pululación y para desarrollar su acción patógena. Según los casos, actúan, ya uno, ya otro de los dos bacilos o, frecuentemente, ambos, a la vez o sucesivamente.

Por esto, a consecuencia de la infección pestosa, pueden desarrollarse las alteraciones anatómicas características, no sólo de la peste del cerdo, sino también las propias de la septicemia porcina clásica; por lo tanto, por medio del virus filtrable de la peste porcina, no sólo se producen las lesiones anatómicas de la peste del cerdo, sino también las de la septicemia porcina clásica o pulmonía contagiosa, que se suele ver entre los cerdos pestosos, asociada o no con alteraciones intestinales. Se trata, pues, en todos estos casos, de una enfermedad, la peste porcina, pero que, según la naturaleza de la infección secundaria, se presenta con diversas formas clínicas y anatómicas, a saber: como septicemia pura, como peste porcina o como simple septicemia porcina clásica, con las alteraciones anatómicas de cada una de ellas o con las de las dos últimas. Según esto, pueden distinguirse las formas: septicémica, intestinal, pectoral y mixta

de la peste porcina, naturalmente, con la salvedad expresa de que las alteraciones intestinales y pectorales deben considerarse simplemente como complicaciones secundarias y, por lo tanto, en rigor, no deben conceptuarse como propias de la peste del cerdo.

Este concepto de la peste porcina no excluye la posibilidad de que, en algunas circunstancias, bacterias del grupo del cólera del cerdo, es decir, del paratífico B, produzcan también, independientemente y de modo primitivo, una grave infección intestinal, de igual modo que el bac. suisepiteticus produce la septicemia porcina pura (para más detalles, véase más adelante *paratífus del cerdo*, pág. 269).

Contra la tesis que antecede, acerca del papel secundario del bac. suisepiteticus, OSTERTAG opina que la septicemia porcina clásica puede presentarse también, como epizootia independiente, de modo agudo, incluso en las mejores condiciones higiénicas, atacando animales tanto jóvenes como viejos y causando pérdidas que llegan hasta el 75 por 100; que, además, la septicemia porcina crónica se halla en relación inmediata con la septicemia porcina aguda, que se presenta de modo devastador. Funda sobre todo esta hipótesis en que la forma aguda se puede transformar en crónica, en que con ésta se puede importar la aguda, tan mortífera, y en que con material de ambas formas pueden obtenerse las dos alternativamente (V. también pág. 121). En cambio UHLENHUTH y sus colaboradores, fundados en consideraciones teóricas y en hechos experimentales (según los cuales la sangre filtrada de lechones infectados, con frecuencia produce también una pleuropneumonía, y el tratamiento con inmensuero protege los lechones incluso contra la pneumonía secundaria), suscriben la opinión de HUTYRA, y afirman que las *alteraciones pulmonares figuran entre los fenómenos concomitantes de la peste porcina y, por lo tanto, entre sus caracteres*; que, por lo mismo, los llamados casos puros de septicemia porcina, en piaras apestadas, deben considerarse como de peste porcina, y que la forma considerada hasta hoy, anatómicamente, como mixta, es decir, como estado consecutivo de dos enfermedades infecciosas enteramente distintas etiológicamente, debe referirse a una causa primaria: la infección con el virus pestoso.

El modo como el virus filtrable desarrolla su acción patógena no se conoce bien aún. Según las investigaciones histológicas de GLASSER y de DAMMANN y STEDEFEDER, el virus produce desde luego alteraciones en los endotelios vasculares e infiltración de leucocitos alrededor de los vasos pequeños e, indirectamente, trasudación de plasma sanguíneo, hemorragias y, en el dominio de algunos vasos, necrosis inmediata con reacción consecutiva de las proximidades. Para el bac. suisepiteticus hay que admitir que penetra en los folículos de la mucosa intestinal, previamente hiperémicos y tumefactos, donde produce infiltración celular, seguida pronto de necrosis del tejido. Así se forman, primero, nódulos, después, pequeñas úlceras redondas, profundas, cubiertas con detritus mortificados, que aumentan poco a poco. De ordinario al mismo tiempo, pero a veces también independientemente, tiene lugar, a consecuencia de la entrada de los bacilos en los espacios linfáticos de la mucosa, una necrosis del epitelio y de las capas superficiales de la misma, produciéndose alteraciones análogas a las de la disentería o una inflamación crupal. Asimismo se desarrollan también muy a menudo revestimientos en las mucosas gástrica y faríngea. Desde la pared intestinal y a lo largo de los vasos linfáticos, llegan los bacilos a los ganglios mesentéricos, en los que también producen infiltración celular y necrosis, originando, consiguientemente, focos caseosos secos en los ganglios infartados. En casos crónicos, el proceso puede limitarse a la pared intestinal y a los ganglios mesentéricos y extenuar el animal por trastornos digestivos. En otros casos, los bacilos, por los vasos linfáticos, llegan a ganglios linfáticos más alejados y a la sangre. La infección sanguínea puede tener lugar a veces muy pronto y contribuir al empeoramiento de estado séptico, ya existente sin ella. Además, las embolias bacilares pueden originar focos inflamatorios metastáticos que, más tarde, también a partir del centro, se caseifican (estos focos caseosos hallanse las más veces en los pulmones, riñones, bazo e hígado).

La necrosis (caseificación), en general bastante característica de la peste por-

cina, en parte se debe a la obstrucción de los vasos sanguíneos por acúmulo de bacilos y a los trastornos tróficos consiguientes, pero, en primer término, debe referirse, según todas las probabilidades, a una acción tóxica de los bacilos, aunque las investigaciones hechas hasta hoy para encontrar *toxinas del bac. suispestifer*, no han dado resultados unánimes. Mientras, según PREISZ, ni los cultivos muertos ni los filtrados exentos de bacterias de los cultivos obran tóxicamente sobre los animales de experimentación, según VOGES y KARLINSKI, las bacterias muertas contienen un veneno intracelular (según VOGES 10 mg. de bacterias muertas matan un conejillo de Indias). SCHWEINITZ obtuvo de cultivos, mediante la precipitación con alcohol, una ptomaina (*sucolotoxina*) y una albumosa tóxica (*sucoloalbumina*); además, en los extractos acuosos de cultivos en agar y en leche, en la que los bacilos habían crecido durante 3 semanas, encontró dos clases de enzimas de las cuales uno transforma el almidón en azúcar de uva (*diastasa*), y el otro liquida la gelatina y digiere la fibrina y la albumina (*enzyma tripsinico*). Según resulta de los experimentos de RICKMANN, forma en los cultivos en caldo, del 9.º al 21.º días, un veneno termolábil, que produce a los cerdos una intoxicación con enteritis hemorrágica, obra como antígeno y es neutralizado por inmunsuero; además, los bacilos contienen también una endotoxina termoestable. La toxicidad de los bacilos muertos (*endotoxinas*) resulta también de los experimentos de UHLENHUTH y sus colaboradores, pues lograron producir el cuadro anatómico típico de la peste porcina mediante la inyección intravenosa de cultivos calentados a 60º.

Por lo demás, en los procesos necróticos toman parte también, según BANG, los *bacilos de la necrosis*, que realmente se hallan en el fondo de las úlceras y en los nódulos, en los límites entre los tejidos muertos y los vivos, muy a menudo en grandes cantidades.

El *bac. suisepiticus* desarrolla su acción patógena de modo análogo al de la septicemia porcina clásica (V. pág. 121). En casos agudos tampoco es raro hallarlo más a menudo que el *bac. suispestifer* en la sangre, pero generalmente guardan relación etiológica con su acción patógena, la neumonía y la pleuresía que con frecuencia existen.

La circunstancia de que, además del virus filtrable, intervienen también muy a menudo en la peste porcina el *bac. suispestifer* y el *bac. suisepiticus*, explica el que *tanto los caracteres clínicos como los anatómicos ofrezcan muchas variedades*. En la mayoría de los animales fallecidos o sacrificados por necesidad en las piaras infectadas, hállanse, al mismo tiempo, por un lado, enteritis ulcerosas y caseificación de los ganglios linfáticos y, por otro, neumonía necrosante, inflamación fibrinosa de las serosas y hemorragias, y en todo ello el examen bacteriológico descubre la presencia de las dos especies bacterianas mencionadas. En el curso de cada epizootia y también después de la infección artificial de piaras (poniendo animales enfermos entre los sanos o alojando un rebaño sano en un sitio infectado), al principio suele aparecer en primer término, el cuadro morboso de una septicemia, pues en los animales primeramente fallecidos, evidentemente por ser los menos resistentes, hállanse catarro agudo de las mucosas y hemorragias más o menos numerosas y, algo más tarde, se puede hallar, además, una pleuropneumonía, mientras en la mucosa del intestino sólo hay, en algunos puntos, alguna pequeña úlcera folicular o escaras superficiales en la mucosa. Ulteriormente se destacan las alteraciones intestinales características de la peste, con extensión e intensidad cada vez mayores, primero como escaras superficiales del epitelio, más tarde como úlceras foliculares o como una inflamación diftérica difusa de la mucosa. Al mismo tiempo, la pleuropneumonía se hace cada vez más frecuente y, hacia el fin de la epizootia, se halla en la inmensa mayoría de los casos. Por último, en los animales que, una vez extinguida la explosión epizootica aguda, siguen valetudinarios todavía, existen, ya en el intestino, ya en el pulmón, alteraciones de carácter crónico.

La serie de lesiones anatómicas descritas se explica porque los animales más receptibles y menos resistentes mueren al principio de la epizootia; en cambio, los más resistentes soportan la enfermedad primitiva durante algún tiempo, y sólo sucumben por las organopatías que sobrevienen ulteriormente.

Alteraciones anatómicas. Según la falta o la presencia y la forma de las infecciones secundarias, pueden distinguirse las formas morbosas siguientes:

1.º **Peste porcina pura (forma septicémica).** La necropsia descubre las lesiones de una *septicemia hemorrágica*, puesto que se hallan hemorragias, de ordinario en gran número, pero de diversa extensión, según los casos. En muchos, la mucosa intestinal, por lo demás lisa, se ve salpicada de innumerables puntos rojos vivos. En la pleura y en el epicardio se hallan hemorragias pequeñas parecidas, aunque la mayoría son mayores. También se las halla en los más diversos puntos del cuerpo. Con mucha frecuencia se las encuentra en la piel, donde alcanzan el tamaño de lentejas, y muchas veces están tan juntas, que la superficie cutánea se presenta uniformemente rojo escarlata. Muchas veces el tejido adiposo subcutáneo aparece salpicado de manchas rojas, ordinariamente menos numerosas; además, en algunos grupos musculares, también se hallan grandes extravasaciones de sangre. Con relativa frecuencia están interesados los *riñones*; en muchos casos de tal modo, que la substancia cortical, clara o rojo-moreno oscura, contiene innumerables hemorragias puntiformes; en otros casos el derrame de sangre ha tenido lugar por debajo y alrededor de la cápsula renal, de manera que los riñones están incluidos en una capa de sangre de 6 a 8 cm. de grosor; al mismo tiempo las pelvis renales y los uréteres, a veces dilatados hasta el diámetro del dedo índice, y también la vejiga, suelen contener sangre líquida o recién coagulada. Las *heces* pueden ser también más o menos sanguinolentas. El *tejido pulmonar* puede igualmente hallarse infiltrado de sangre. Además, con frecuencia encuéntrase también hemorragias en forma de superficie bajo el endocardio, mas rara vez en las meninges blandas del encéfalo, a lo largo de los vasos sanguíneos o entre la dura madre y la aragnoides, en forma de coágulos aplanados, que cubren toda la convexidad de uno o de ambos hemisferios. Todos los *ganglios linfáticos* están *tumefactos, rojo-azulado oscuros*, a menudo con pequeñas hemorragias en la superficie de sección; en cambio, el bazo no presenta tumefacción o únicamente presenta ligero infarto agudo, y sólo de modo muy excepcional contiene focos de sangre. Por último, es muy notable la coloración *rojo-negra oscura de la substancia esponjosa de los huesos*.

Después de un curso no demasiado rápido, la *mucosa gastro-intestinal*, en el estómago, sobre todo cerca del píloro, y, además, en el ciego y en el intestino grueso, se halla *muy tumefacta* (por efecto de la infiltración serosa) *rojo-viva* y, en algunos puntos, cubierta con pequeñas *escaras* redondas o *láminas de fibrina* más extensas; también puede hallarse toda la mucosa intestinal cubierta por una *escara superficial* (revestimiento furfuráceo teñido de amarillo por la bilis). En muchos casos el pericardio contiene abundante serosidad clara.

2.º **Forma intestinal.** En esta forma, la más frecuente de la enfermedad, sobre todo en el *tubo intestinal*, en particular en el *ciego* y en el *intestino grueso*, existen alteraciones intensas. En casos poco agudos,

la palpación aprecia *nódulos consistentes* en la pared del intestino grueso. Este puede hallarse también engrosado de modo uniforme, ya en algunos puntos, ya en todo su trayecto. Sus asas pueden conglutinarse o adherirse unas con otras y también con las asas del intestino delgado. En la mucosa de los intestinos ciego y grueso, en la de la válvula de BAUHIN y a veces en la del intestino delgado limítrofe, se hallan, en casos agudos, *escaras secas*, del tamaño de lentejas al de duros, planas, redondeadas, amarillas, amarillo-verdosas, morenas o gris-negrucadas, bajo las cuales la submucosa o la muscular aparecen con infiltración serosa y, por lo tanto, engrosadas. Entre las escaras vense *foliculos tumefactos* como granos consistentes, del tamaño de cañamones, de los cuales, por compresión, rezuma una masa caseosa. Las lesiones pueden reducirse sólo a una *ulceración de los foliculos*, formada por úlceras profundas, circulares, de bordes gruesos y prominentes, del tamaño de lentejas aproximadamente, cubiertas con restos de tejidos desecados, úlceras cuyo número va en aumento hacia las porciones intestinales posteriores (figura 52).

Cuando el curso es más crónico, se hallan en la cara interna de la pared intestinal, las más veces en pequeño número, escaras consistentes, ya planas, ya hemisféricas, que sobresalen de la mucosa vecina, teñidas como las antes mencionadas, llamadas *nódulos o botones* (fig. 53) *deprimidas, de superficie de sección estratificada*, firmemente adheridas a la submucosa o a la muscular y rodeadas de un grueso anillo mucoso. La pared intestinal está con frecuencia engrosada y rígida en las inmediaciones de los nódulos. Esto se observa sobre todo en el ciego, que se transforma entonces en un tubo en forma de cono truncado, de paredes gruesas, cuya mucosa, también engrosada, presenta numerosas elevaciones nodulares.

En otros casos la mucosa está *uniformemente necrosada* en una larga porción del intestino grueso; en casos poco avanzados el epitelio necrosado forma un *revestimiento fúrfúreo en la superficie de la mucosa*. Más tarde se transforma, en todo su espesor, en un detritus seco, amarillo sucio o amarillo-verdoso, agrietado longitudinal y transversalmente. Al propio tiempo las capas externas de la pared del intestino grueso están muy engrosadas, de modo que la porción correspondiente parece un tubo rígido.

La *mucosa gástrica*, sobre todo en los casos agudos, presenta una inflamación hemorrágica intensa y, a menudo, está cubierta de costras diftérico-crupales.

Los *ganglios linfáticos*, en los casos agudos, están generalmente tumefactos, hiperémicos y también hemorrágicos; en fases ulteriores contienen pequeños puntos grises dispersos por el tejido rojo, pero en casos todavía más graves, están transformados en *tumores consistentes, que llegan a tener el tamaño de huevos de gallina*, formados por un tejido necrosado, rojizo o gris amarillento, seco y homogéneo, o por una masa caseosa blanda. Estas alteraciones se advierten las más de las veces y del modo más pronunciado en los ganglios mesentéricos, menos en los demás ganglios linfáticos del abdomen y en los del tórax y, en casos raros, también se advierten en los ganglios externos.

En algunos casos también se hallan en otros órganos internos focos caseosos parecidos a tumores que alcanzan el tamaño de nueces; en particular en el hígado, en los riñones, en los pulmones, en el bazo, en las

ubres, en la médula ósea, etc. Además, los pulmones contienen excepcionalmente focos pneumónicos circunscritos de superficie de sección gris amarillenta, sin necrosis ni pleuresía (PREISZ).

En la *faringe*, en la raíz y en los bordes de la lengua, en ocasiones también en otros puntos de la cavidad bucal y en la *laringe*, hay muy a menudo una flegmasía hemorrágica de la mucosa con falsas membranas crupales y úlceras superficiales en los bordes y en todo caso también una necrosis superficial o profunda. Las *amígdalas* aparecen asimismo transformadas en úlceras cubiertas de un depósito glutinoso y con los bordes recortados.

De las *demás alteraciones* hay que citar: numerosas *hemorragias* en la piel y en los órganos, como en la forma septicémica, *necrosis de la mucosa* de la vejiga de la hiel, de la vagina y de la vejiga urinaria, necrosis cutánea localizada en pequeñas zonas o en zonas más extensas (en particular en las orejas y en la cola), tumefacción turbia de los órganos parenquimatosos, láminas de fibrina en los cornetes, etc. El *bazo* contiene a veces uno o varios focos necróticos.

En los animales que fueron sacrificados durante la convalecencia, se hallan, en el intestino, en lugar de los focos necróticos desprendidos, *úlceras de fondo granuloso o finas cicatrices blancas*, vestigios del proceso ulceroso anterior (GEROSAT y BILITZ han observado también de modo excepcional estenosis cicatriciales del intestino).

El *bac. swipestifer* sólo se puede apreciar en casos agudos, en la sangre, aun con mucha rareza; en cambio, en el bazo se puede hallar en mayor

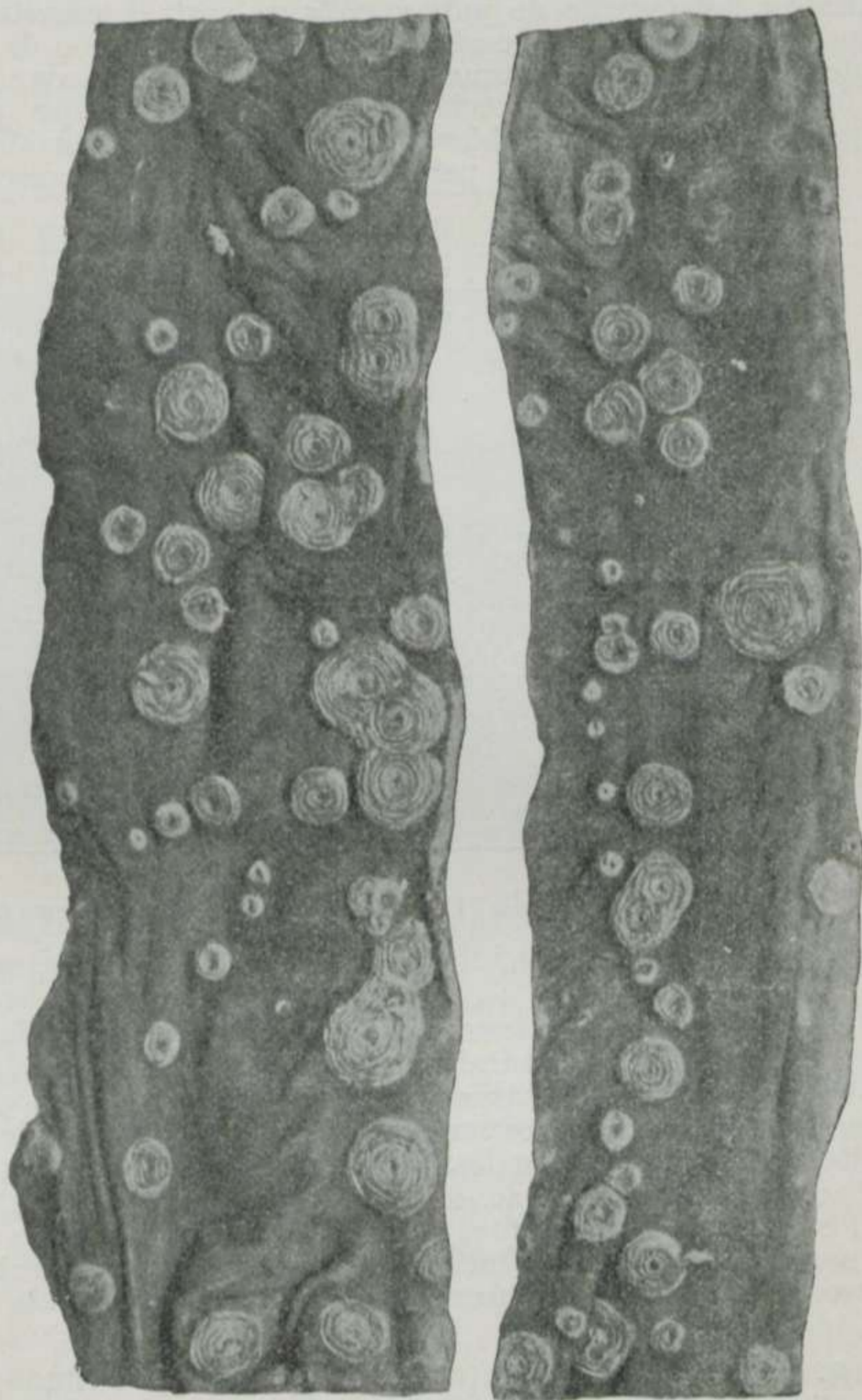


Fig. 52. *Peste porcina*. Intestino de cerdo con úlceras foliulares.

abundancia. También se aprecia en los ganglios linfáticos enfermos, en los botones necróticos de la mucosa intestinal y en los focos caseosos metastáticos de los órganos internos.

Los *procesos necróticos y ulcerosos de la mucosa intestinal*, se desarrollan con bastante lentitud. Así, unos 12 días después de la infección, junto a ganglios mesentéricos del tamaño de judías, hállanse costras amarillas del tamaño de cañamones; 14 días después, costras o úlceras del tamaño de lentejas y, 18 días más tarde, del de céntimos. Entonces los ganglios mesentéricos alcanzan el de almendras; 21 días después de la infección, la mucosa de grandes porciones del intestino delgado puede hallarse cubierta de una escara superficial y la pared del intestino ser de 3-4 mm. de grosor, pero la mucosa del ciego presenta focos necróticos del tamaño de una peseta.

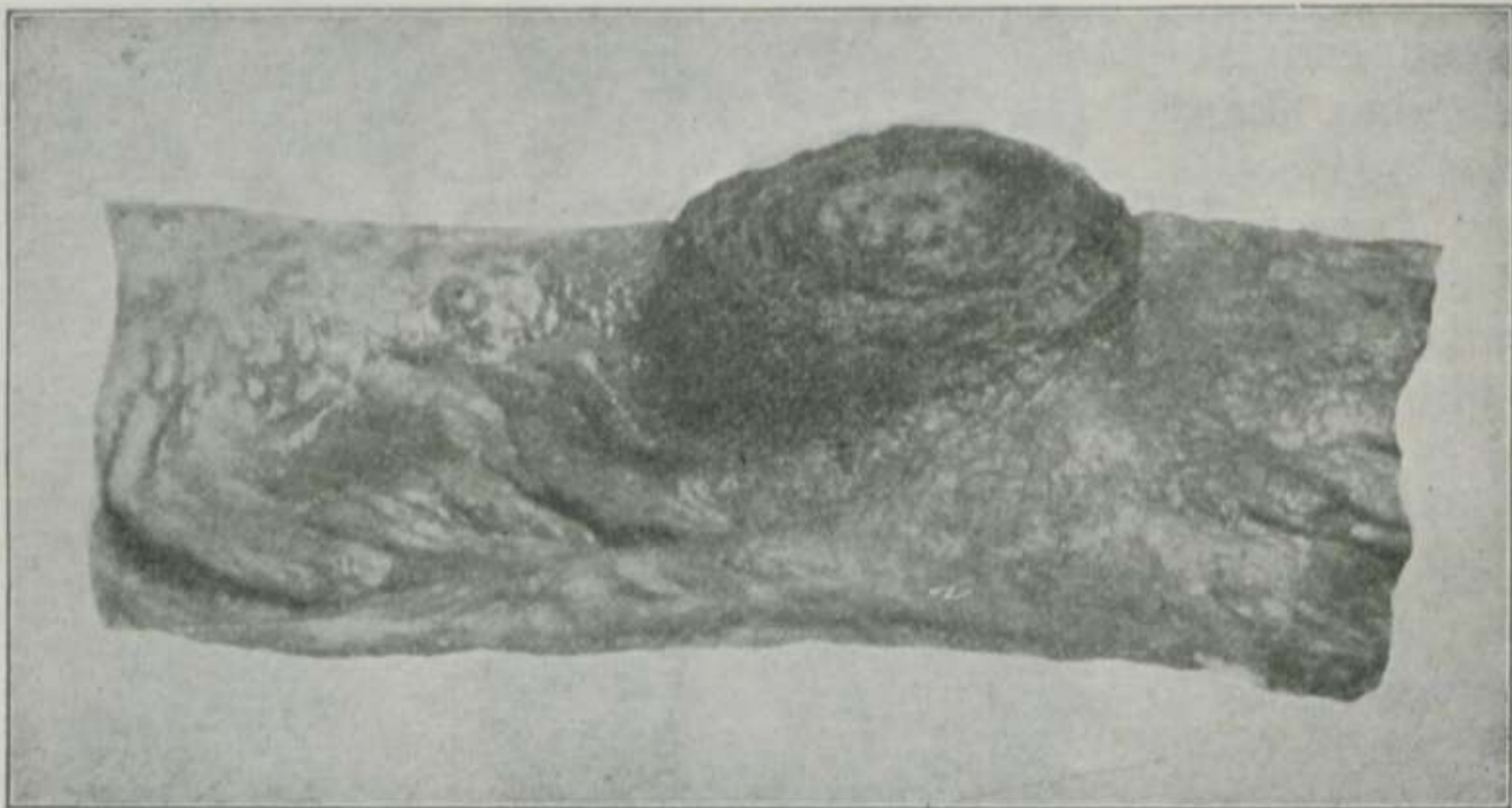


Fig. 53. *Peste porcina*. Los llamados *botones* de la mucosa del intestino grueso.

Según las *investigaciones histológicas de MAREK*, en la mucosa intestinal tiene lugar un proceso de naturaleza crupal o diftérico-crupal. La capa epitelial y la propia de la mucosa, se transforman en una capa homogénea, que contiene filamentos de fibrina y vasos sanguíneos ocluidos y está rodeada de un muro de leucocitos polinucleares. En los límites del tejido necrosado con el sano, abundan el bac. suipestifer y el bac. de la necrosis. El proceso patológico suele comenzar en los folículos; no obstante, a veces, la capa mortificada contiene todavía folículos sanos. En los puntos, incluso de otros órganos, donde hay colonias bacterianas mayores, tiene lugar una necrosis de coagulación, que más tarde origina secuestros.

3. **Forma pectoral.** Se caracteriza por una *pulmonía aguda*, generalmente hemorrágica y crupal, mas rara vez catarral, que más adelante se *transforma en necrosis múltiple acompañada con frecuencia también de una pleuresía fibrinosa o serofibrinosa*, mas rara vez de una *pericarditis* de igual naturaleza. Estas alteraciones son análogas a las de la septicemia del cerdo (V. pág. 124), sólo que suelen acompañarse de numerosas hemorragias en la piel y en los órganos internos, de gastroenteritis aguda hemorrágica y de los demás fenómenos de las infecciones generales sépticas.

4. **Forma mixta.** A ella pertenecen la inmensa mayoría de los casos observados en las piaras infectadas. Las alteraciones orgánicas correspondientes a las formas intestinal y pectoral están diversamente combinadas en cada caso, siendo muy diversos los resultados de la ne-

cropsia, incluso en animales de una misma piara. Sobre todo en los casos agudos, tanto la mucosa gastro-intestinal como los pulmones, están lesionados a la par, del modo descrito anteriormente; en cambio, en los casos crónicos es más frecuente la existencia exclusiva de una u otra categoría de alteraciones.

Síntomas. El *período de incubación*, en los experimentos de contagio artificial hechos colocando animales sanos entre animales enfermos o en sitios infectados, es de 4 días como *mínimum*, pero comúnmente de 8-10 y también de 13-18 (PREISZ, HUTYRA, KÖVES). Después de la

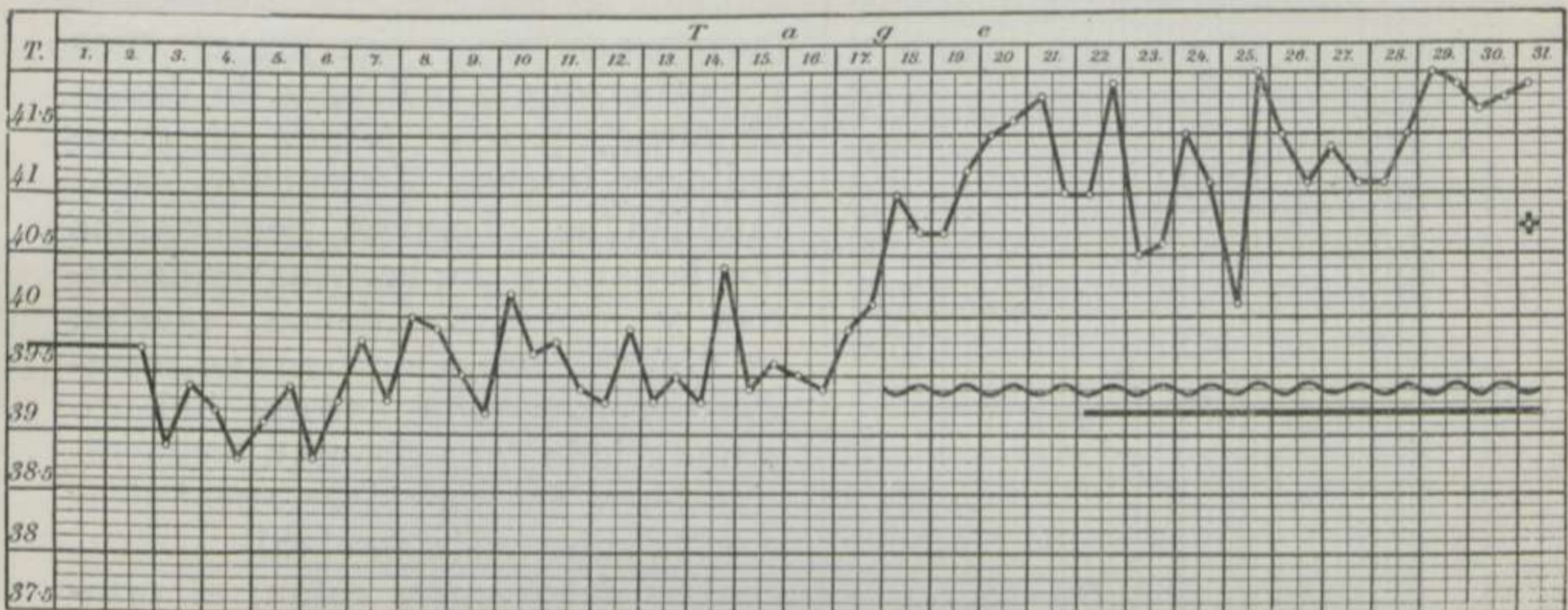


Fig. 54. Curva térmica de la peste porcina aguda de curso mortal. Después de aparecer en un sitio infectado. ~~~~~ = fiebre, ————— = fenómenos morbosos apreciables.

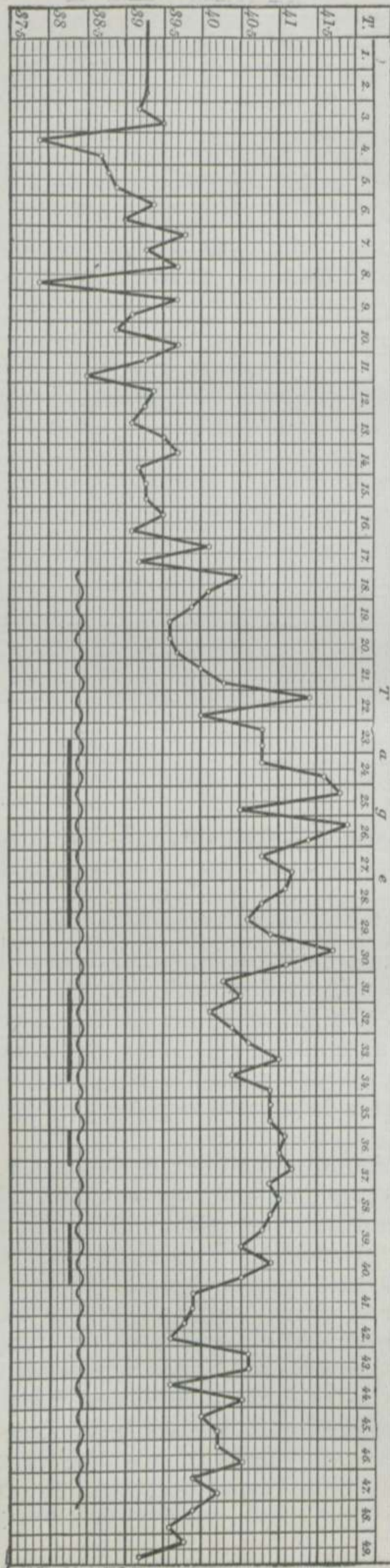
inyección subcutánea de sangre virulenta, también se observan los primeros fenómenos morbosos, lo más pronto, al 5.º día, las más veces al cabo de 8-10 días, pero en ocasiones únicamente después de transcurrir 2-3 semanas (UHLENHUTH).

La enfermedad se inicia siempre por una *elevación febril de la temperatura del cuerpo*, a la que sólo 2-3 días más tarde suceden manifestaciones morbosas apreciables exteriormente. En los casos agudos la temperatura permanece aproximadamente a igual nivel hasta la muerte (V. figura 54). En los de marcha menos aguda y en los de curso, al fin, favorable, desciende muy gradualmente a la normal con ligeras oscilaciones (fig. 55).

I. **Peste porcina pura (forma septicémica).** Fuera de los *casos sobreagudos*, muy raros, que sólo se observan, las más veces, al principio de las explosiones epizooticas y que, con manifestaciones de septicemia hemorrágica aguda, matan en 2-3 días, el cuadro morbozo se suele desarrollar mucho más lentamente, incluso en los *casos agudos*.

La *disminución del apetito* suele ser el primer signo visible de la enfermedad; los animales toman el pienso menos a gusto, se separan, al parecer saciados rápidamente, de sus compañeros, y permanecen apartados o se acurrucan en un rincón de la zahurda o del corral. Después vuelven aún al sitio de la comida con retraso o no vuelven más; si se les hace andar a la fuerza, se mueven a disgusto y difícilmente, y se quedan pronto quietos largo tiempo, en el mismo sitio, con el dorso encorvado y la cabeza baja.

Fig. 55. Curva termica de la peste porcina de curso favorable. Después de aparecer en un sitio infectado. ~~~~~ = fiebre; ————— = fenómeno morbosos apreciable.



Casi siempre se observa precozmente una *conjuntivitis aguda*, con producción de una secreción mucosa o muco-purulenta. Con frecuencia sobrevienen también *vómitos* en el primero o segundo días de la enfermedad, expulsando los pacientes masas mucosas teñidas de amarillo por la bilis.

En la piel aparecen, en sucesión rápida, *hemorragias* puntiformes y mayores, a veces tan juntas unas con otras, que la piel, vista de alguna distancia, parece teñida de rojo uniforme intenso. En muchos casos también se observan hemorragias por la nariz y por las vías respiratorias y urinarias; además, pueden existir *espasmos* y *movimientos forzados* diversos, con entorpecimiento pronunciado, que denotan hemorragias entre las meninges encefálicas o en la substancia cerebral.

Las *deposiciones* están, al principio, retrasadas; pero pronto sobreviene *diarrea*; las heces, pastosas o líquidas, también pueden ser sanguinolentas. En este período los animales están ya generalmente muy debilitados y, en el caso de que la enfermedad no se oriente hacia la mejoría, la muerte sobreviene con manifestaciones sépticas, del 4.º al 7.º días del padecimiento.

2. **Forma intestinal.** Esta se desarrolla también del modo expuesto, pero menos agudo. Lo intenso del proceso morboso se revela por la coloración marcadamente amarillenta o verdosa y por el mal olor de las heces. Al mismo tiempo se desarrollan alteraciones inflamatorias diftericas en la *mucosa bucal*, pues, en los bordes, en el dorso y en la raíz de la lengua, en los labios, en las encías, en los carrillos y en la faringe, aparecen *revestimientos* de color gris sucio o amarillo, que se desprenden fácilmente. Las amígdalas están muy tumefactas o aparecen en ellas *úlceras* cubiertas de masa como papilla, lesiones que pueden apreciarse por la inspección de la cavidad bucal. Además, la faringitis se acompaña

de dificultades en la deglución y a menudo también de respiración estertorosa, difícil, a consecuencia de la cual mueren asfixiados muchos animales.

En casos menos malignos, las manifestaciones persisten más tiempo, y, al cabo de alguno, se advierten a veces por el tacto, al través de la pared abdominal flácida, varios tumores pequeños o sólo uno mayor en la cavidad ventral (ganglios linfáticos y asas intestinales conglomeradas).

En los casos graves, los animales, inapetentes, enflaquecen cada vez más, entre alternativas persistentes de diarrea y estreñimiento (éste se observa también a veces en úlceras intestinales extensas), se tornan muy débiles y anémicos, se mueven con dificultad, andan tambaleándose o permanecen de pie quietos, en un mismo sitio, con el dorso encorvado y la grupa caída (fig. 56), hasta que, finalmente, se quedan echados en el suelo y sucumben completamente agotados, lo más pronto en el 11.º día de la infección, pero las más de las veces en el intervalo de la segunda a la tercera semanas de la enfermedad.

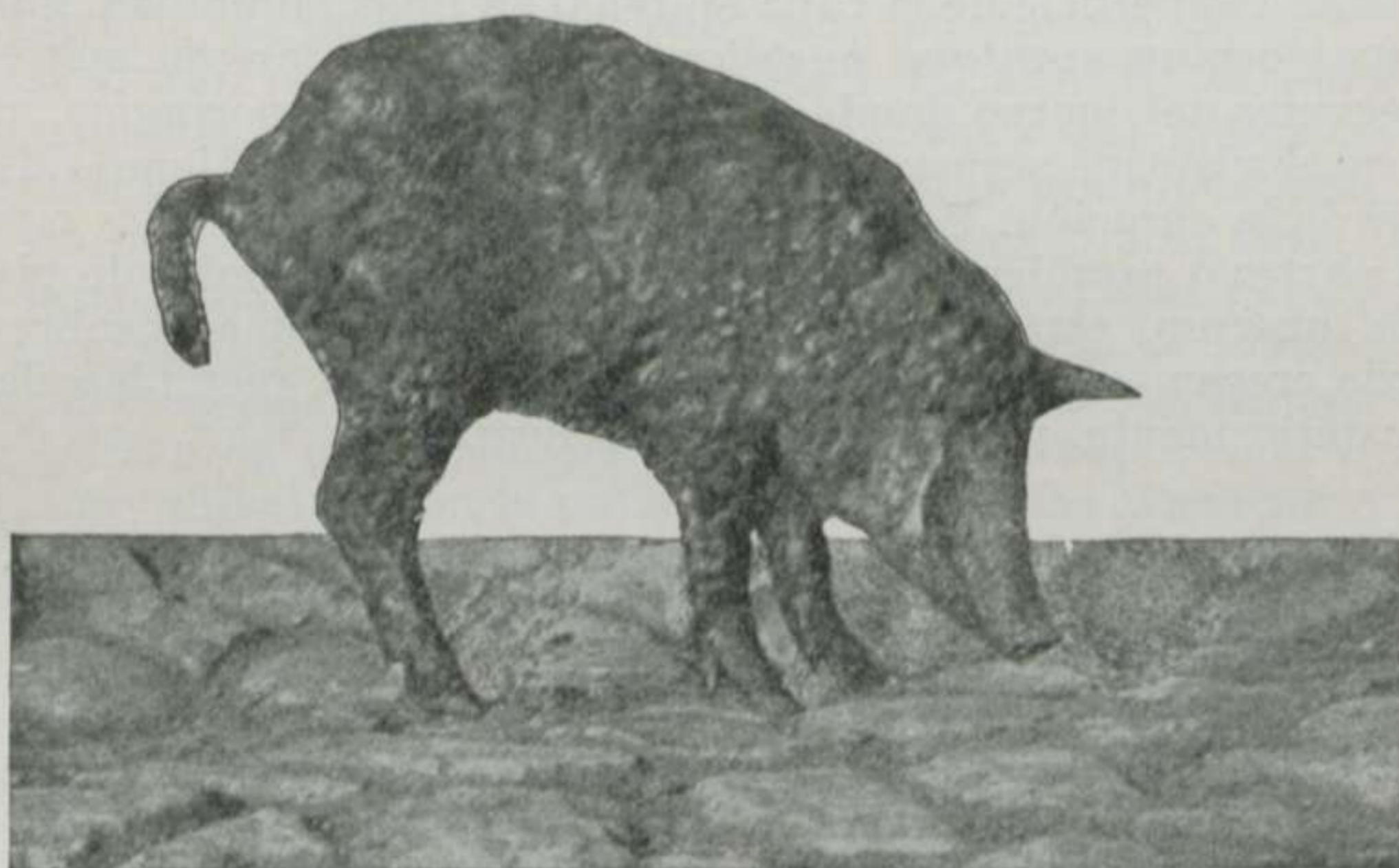


Fig. 59. *Peste porcina*. Lechón enfermo desde dos semanas.

En otros casos, las manifestaciones agudas del padecimiento intestinal se atenúan al cabo de 1-3 semanas; el apetito mejora poco a poco, la diarrea cesa, los movimientos se hacen más vivos y, por último, tiene lugar la curación completa. Pero, a veces, los animales, a pesar de mitigarse las manifestaciones agudas, continúan enfermizos; el apetito permanece irregular; las deposiciones normales alternan con diarrea, los animales quedan retrasados en su crecimiento y, poco a poco, se desarrollan una anemia pronunciada y, una caquexia que acaban por producir, en algunos meses, la extenuación completa. Por excepción, animales al parecer curados, mueren con fenómenos de hemorragia cerebral.

3. **Forma pectoral.** A los síntomas iniciales de la peste porcina pura se asocian, al cabo de algunos días, manifestaciones agudas de *pneumonía* o *pleuropneumonía* y, en lo sucesivo, el cuadro patológico coincide con el de la septicemia aguda o crónica del cerdo (V. pág. 125).

4. **Forma mixta.** En ésta, después de los síntomas de la infección pestosa, se desarrollan fenómenos morbosos de variable intensidad en cada caso, tanto en los órganos gastro-intestinales como en los torácicos. A la vez que inapetencia y diarrea, se observan tos y disnea creciente. Cuando el curso es funesto, la muerte suele deberse directamente a los procesos morbosos de los órganos torácicos. En el curso ulterior, las dos clases de síndromes pueden coexistir largo tiempo, e incluso en casos crónicos, no es raro el observarlos a la vez; pero, en ocasiones, los síntomas de la pneumopatía, poco pronunciados ya desde un principio, todavía se mitigan más tarde y en el cuadro morbozo acaban por predominar las variaciones o la falta del apetito y la diarrea.

Con bastante frecuencia se desarrollan, en el curso de la enfermedad, *alteraciones cutáneas* particulares. Aparte de las *necrosis*, a veces extensas, que se observan sobre todo en las orejas y en la cola, se advierten con frecuencia, en particular en las partes donde la piel es fina, *manchas rojas, algo prominentes*, determinadas por hiperemia e infiltración serosa de la piel. Más tarde se forman aquí pequeñas pústulas y en seguida se descama la superficie de la capa epitelial en finas laminillas. También puede aparecer un *exantema pustuloso*, sin urticaria previa, sobre todo en las regiones del cuerpo donde la piel es fina. Las *hemorragias*, en particular en el vientre, permanecen visibles incluso largo tiempo después de realizada la curación. Por último, en muchos casos *caen las cerdas* de algunas partes o también de todo el cuerpo; en los animales de piel pigmentada, oscura, ésta se vuelve blanca, y si los animales sobreviven, más tarde crecen en las zonas calvas cerdas blancas, reemplazadas empero, posteriormente, por otras de nuevo negras.

En la *sangre* de cerdos enfermos de peste observó LUTJE, al principio, *hiperleucocitosis*, más tarde *hipoleucocitosis*. Las células neutrófilas y eosinófilas desaparecen en mayor número; en cambio los linfocitos y algo también las células basófilas, experimentan un aumento relativo. Los eritrocitos presentan múltiples alteraciones de degeneración; el número de las plaquetas hemáticas aumenta mucho. Según investigaciones análogas de KING y WILSON, el número de los eritrocitos, la proporción de hemoglobina y el peso específico, disminuyen, y lo mismo el número de leucocitos, que se reduce a unos 5.000 por milímetro cúbico.

HILTNER vió que el suero sanguíneo de cerdos sanos aglutinaba el bac. suípestifer en la dilución de 1: 125, el de animales enfermos en la de 1: 700 y el de cerdos inmunes en la de 1:1000 (hipermunizando con sangre virulenta, el poder aglutinante sube a 1: 5000).

Curso. Entre los casos sobreagudos rápidamente mortales y los muy crónicos, que duran meses, hay las más diversas formas intermedias. En muchos animales la enfermedad evoluciona simplemente con varios días de fiebre, sin fenómenos morbosos ostensibles, o éstos consisten sólo en un malestar que dura 1-2 días, acompañado de algo de disminución del apetito y ligero entorpecimiento del sensorio. Por lo demás, al principio de las epizootías, preponderan generalmente los casos sobreagudos y agudos, más tarde los crónicos.

La *mortalidad* oscila también entre límites amplios. En comarcas antes libres del contagio, éste suele ser muy activo y alcanza 80-90 % de los animales; en cambio, en las infectadas desde más largo tiempo, ascienden, a lo sumo, a 30-40 por 100, pero también puede descender a 5-10 por 100. Los animales de razas finas generalmente son atacados de modo más grave que los cerdos del país.

Diagnóstico. Basándose en las manifestaciones clínicas, la peste porcina, en los casos particulares, únicamente puede diagnosticarse con suficiente seguridad cuando, junto a los fenómenos indicadores de un *proceso febril general*, acompañados en ocasiones de síntomas de grave afección intestinal o pulmonar, se aprecian también *hemorragias* en la piel y a veces por las aberturas del cuerpo, y también *escaras diftéricas en las mucosas bucal y faríngea*. De lo contrario, los síntomas clínicos no proporcionan suficiente apoyo para fundar un diagnóstico seguro, y, por esto, en tales casos, ha de hacerse depender siempre del resultado de la necropsia. En este sentido las alteraciones intestinales, en particular las úlceras foliculares y además los botones secos como yesca, amarillo-sucios o de color gris de pizarra, y las necrosis secas, difusas, de la mucosa, tienen el mayor valor diagnóstico, pero siempre con la restricción de que tales alteraciones, en los lechones tiernos, únicamente se deben, en casos raros, a bacilos del grupo paratífico, sin la colaboración del virus filtrable (V. más abajo, *paratífus*, pág. 269). Sin embargo, en estos casos la enfermedad se circunscribe al intestino o, a lo sumo, existe además, de modo excepcional, una neumonía caseosa crónica; por el contrario, prescindiendo de la edad del animal, un curso agudo, una neumonía hemorrágico-crupal simultánea y una gastritis diftérica con hemorragias en diversos órganos, indican la peste porcina.

La *pneumonía necrosante*, aunque también es típica, tiene un valor diagnóstico mucho menor, porque se puede desarrollar también independientemente y entonces debe considerarse como *septicemia porcina clásica pura*. Resolver si en un caso dado se trata de septicemia porcina clásica pura o de peste porcina con síntomas de septicemia clásica, es a veces muy difícil. Si con la pulmonía coexisten las alteraciones intestinales mencionadas antes, hay entonces que admitir siempre una infección pestosa. En cambio, si se trata solamente de una neumonía aguda crupal-catarral, hemorrágica o necrosante, con o sin pleuresía fibrinosa, o también de residuos crónicos de una neumonía aguda precursora (grandes focos necróticos, secuestro), entonces el cuadro anatómico, incluso con los datos microscópicos y culturales, no da luz alguna sobre la verdadera naturaleza de la enfermedad. En tales casos es conveniente la prueba de la filtración, puesto que, si resulta positiva, demuestra resueltamente la existencia de una infección pestosa. Pero, si resulta negativa, no tiene la misma fuerza probatoria, pues el virus pestoso puede haber desaparecido ya del cuerpo en gran parte o totalmente. En tales casos la resolución se hará depender de la consideración de si el animal procede de un rebaño apestado y si en sus compañeros han aparecido también alteraciones orgánicas indicadoras de peste, o si se trata de un caso esporádico en un ganado hasta entonces sano. En suma, en tales casos hay que considerar atentamente los factores epizootiológicos y tenerlos en cuenta, para sentar el diagnóstico.

La *demonstración eventual* de abundantes bacilos paratíficos o de bacterias ovoides bipolares, con igual abundancia en la sangre o en los órganos, no tiene valor decisivo para establecer el diagnóstico de septicemia clásica o de peste porcina. Por lo demás, la simple investigación microscópica, no siempre resulta positiva; en cambio, con el auxilio de los cultivos y de la reacción aglutinante, se logra las más veces descubrir y definir las bacterias que toman parte en el proceso morboso. Las *inoculaciones* de productos patológicos a los animales sirven principalmente para demostrar el bacilo de la septicemia; si existe, los pequeños animales de laboratorio sucumben en 24-36 horas y en su sangre o en los exudados de su peri-

toneo se halla entonces este bacilo de modo exclusivo, incluso cuando en el material inoculado coexistía con el bacilo de la peste. La falta de bacterias ovoides, en los casos agudos, naturalmente, permite la exclusión de la septicemia porcina clásica.

El *mal rojo* reviste con frecuencia una forma semejante a la septicemia de la peste porcina, sobre todo cuando en ésta existen sólo hemorragias raras y pequeñas en los órganos internos, como suele ocurrir al principio de las epizootías. La demostración microscópica de bacilos del mal rojo en la sangre o en el bazo, asegura el diagnóstico del mal rojo; pero, si es negativa, conviene suspender el juicio y hacerlo depender de lo que arroje la necropsia de otros animales fallecidos o sacrificados por necesidad. Si se trata de peste porcina, se hallan, por lo menos en uno u otro de los animales, las alteraciones intestinales o pulmonares características de esta enfermedad. Por lo demás, en el mal rojo las alteraciones intestinales, si las hay, se limitan al intestino delgado, y las hemorragias puntiformes casi únicamente se hallan en los riñones, rojo-moreno-oscuros.

Los casos crónicos de peste porcina pueden confundirse con la *tuberculosis*; la distinción sólo es posible por medio del examen bacteriológico, cuando en el intestino no existen las úlceras características de la peste.

La *pneumonía enzoótica de los lechones* (llamada *septicemia clásica crónica de los lechones*), difiere de la peste porcina por su marcha generalmente crónica y por el carácter puramente catarral de la pulmonía.

La *oftalmo* y la *cutirreacción* alérgicas y el *método de la desviación del complemento*, no tienen aplicación al diagnóstico de la peste porcina (UHLÉNTHUTH y sus colaboradores; el autor tampoco ha obtenido resultado alguno del segundo de los citados métodos).

Curso y pronóstico. Las *formas septicémica e intestinal* de la peste porcina, figuran entre las enfermedades poco malignas que, con relativa frecuencia, curan. En las piaras afectas de infecciones mixtas, acostumbran a curar las más de las veces los cerdos en los cuales no se han observado síntomas de pulmonía o se han observado sólo en forma leve. En cambio, las *formas pectoral y mixta* tienen un carácter mucho más maligno. Pero la mortalidad, aun en estos casos, oscila entre amplios límites. Mientras en las comarcas visitadas por primera vez por la epizootía, no es raro que llegue a 80-90 %, sobre todo entre cerdos jóvenes, entre los de edad más avanzada es mucho menor. En particular en las piaras en buenas condiciones higiénicas, no es infrecuente que mueran sólo 15-10 %, cifra que todavía puede disminuir mediante medidas apropiadas.

Los rebaños en los cuales la peste ha causado ya una pérdida de 15 por 100 aproximadamente o más, resisten de ordinario los ulteriores contagios; por esto es muy excepcional observar en ellos la reaparición de la epizootía.

Debe considerarse como caso raro el relatado por TOTH, de una piara de 550 cerdos, en la cual fallecieron, primero 18 por 100, algunos meses después 32 por 100 y, al cabo de otros dos meses, otros 12 por 100.

El *pronóstico* debe hacerse tanto más desfavorable cuanto más predominen los fenómenos pectorales y septicémicos. Las hemorragias por los orificios naturales casi siempre son precursoras de muerte próxima,

y también suelen evolucionar de modo funesto las pulmonías graves; en cambio, en los casos en los cuales existen solamente fenómenos intestinales con fiebre ligera, puede augurarse una terminación favorable, más o menos probable, según su intensidad.

Tratamiento. Al principio de la enfermedad, cuando a la infección primitiva no se ha unido todavía complicación alguna, especialmente de los órganos torácicos, es decir, en los primeros 4-5 días del estado febril, resulta con frecuencia eficaz el tratamiento con *inmunsuero específico*, pues no es raro que los animales curen rápidamente después de una sola inyección de suero. Para este fin, se recomienda inyectar subcutáneamente una cantidad doble de dosis preventiva, y, en caso necesario, repetir el tratamiento en los días sucesivos. La eficacia curativa puede aumentarse si se inyecta el suero en una vena (auricular).

El tratamiento medicamentoso, hasta hoy, no ha dado resultado. Partiendo del principio de que la infección se origina en el intestino, se ha ensayado la administración de *antisépticos*, como lechada de cal, naftol, sulfato de hierro, ácido fénico, calomelanos (2 g.), creolina (solución al 2 por 100), ácido arsenioso (0,2 g.), leche con formalina ($\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ por 100), pero sin resultado. Según lo que hasta hoy se ha podido ver, semejante tratamiento más bien tiende a evitar en lo posible la infección de los animales todavía sanos. (Las lavativas fenicadas (800-1500 g. de solución al 0,5 por 100, una o dos veces diarias) recomendadas por TREVISAN, también parecieron eficaces a KOLISCH en algunos casos.)

Algunos autores han recomendado la *inyección intravenosa o subcutánea de antisépticos*; así MARENGHI el sublimado (1 parte de sublimado, 3 de cloruro sódico, 1,000 de agua; inyectar de ello $\frac{1}{2}$ -2 g. en la vena de la oreja), HAJNAL el lisol (5 g. de solución alcohólica al 20 por 100 bajo la piel) y la antipirina; RÉVÉSZ el quinosol (3 cc. de solución al 2 por 100 bajo la piel); pero la eficacia de estos métodos de tratamiento no ha sido confirmada por otros observadores.

Por lo demás, los pacientes deben estar albergados en sitio aireado y se les debe proporcionar alimento fácil de digerir; cuando son intensos los fenómenos clínicos, es de aconsejar el sacrificio del animal.

Profilaxia. Las pjaras todavía libres de la infección, se deben proteger, en lo posible, del contagio, pero los animales recién comprados deben considerarse como contumaces, por lo menos durante 3 semanas. En las grandes ganaderías no es raro evitar la infección de las pjaras impidiendo todo contacto de las mismas con cerdos extraños y especialmente con el personal, y manteniéndolas alejadas de los prados extraños y de las vías por donde pasa el ganado. Además, la limpieza de las pocilgas y de sus inmediaciones y la desinfección periódica de las mismas, contribuyen esencialmente a conservar la salud del ganado.

Cuando ha estallado ya la epizootía y no se puede practicar la inyección de suero, se debe dividir el ganado todavía sano en pequeños grupos y llevarlos a otros puntos de la propiedad, libres del contagio, y si aquí también se presentan casos nuevos, repetir el procedimiento, pero evitando en lo posible los prados ya infectados.

Si la infección ha estallado ya en un *prado comunal* y no es posible llevar el ganado todavía sano a un prado limpio, se puede evitar la ulterior propagación de la plaga estabulando los animales, por lo menos durante dos semanas. Naturalmente, los corrales deben estar sometidos, entretanto, a la inspección veterinaria, para que allí donde se presente la enfermedad, se pueda rápidamente aniquilar el contagio, mediante un

sacrificio lo más precoz posible de los enfermos graves, la sueroterapia de los demás animales y una desinfección concienzuda.

Inoculaciones preventivas. Sólo promete resultados prácticos un proceder de inmunización que proteja eficazmente contra el contagio primario con el virus pestoso filtrable. Así que se supo que el agente patógeno inicial era un virus filtrable, valiéndose de sangre virulenta de cerdos hiperinmunizados artificialmente, se trató de obtener, como para las inoculaciones preventivas contra la peste bovina, una substancia de inoculación apropiada para la inmunización pasiva, y de conseguir también una inmunidad activa por medio de la inoculación simultánea. Estos experimentos, hechos primero en América por los descubridores de la filtrabilidad del virus pestoso, dieron resultados tales, que se ha logrado elaborar métodos de inoculación prácticos preciosos para los dos fines.

Por *experiencia práctica* se sabía ya que la peste porcina, una vez padecida, solía dejar inmunidad para toda la vida. Esta enseñanza la utilizaban los criadores húngaros de cerdos, pues, para el cebo, preferían y pagaban a precios mucho más elevados los animales procedentes de piaras en las cuales la enfermedad hubiese causado ya ciertas pérdidas.

La idea de inocular *suero de cerdos que hubiesen padecido la peste* la llevó primero a la práctica PREISZ, (1897) pues inoculó bajo la piel del muslo de 30 lechones sanos, de 3-4 meses, 10 cc. a cada uno de suero sanguíneo procedente de un cerdo que, después de haber sufrido una grave infección pestosa, estaba desde hacía 3 semanas convaleciente y en el que la necropsia descubrió, tanto en el intestino como también en los ganglios mesentéricos, lesiones pestosas profundas. Estos 30 animales fueron más tarde mezclados en una pocilga con 30 lechones sanos y con algunos cerdos enfermos. En el curso de 1 mes enfermaron 18 de los animales inoculados y murieron 9; en cambio, los animales testigos o no inoculados, fallecieron todos (el último 4 meses después).

A consecuencia de estos resultados, en Hungría se inoculó durante algún tiempo los rebaños en peligro con suero sanguíneo de enfermos sacrificados o de animales curados, pero los resultados correspondieron sólo en pequeño grado a las esperanzas, indudablemente por no haberse tomado en todos los casos el material de cerdos que hubiesen padecido una enfermedad suficientemente grave.

I. — **Inoculaciones preventivas con inmunsuero** (*inmunización pasiva*). Según los experimentos de DORSET, MC BRYDE y NILES, de UHLENHUTH, XYLANDER, HUBENER y BOTHZ, de OSTERTAG y STADIE, y de HUTYRA y KÖVES, los cerdos fundamentalmente inmunizados por haber sufrido la peste porcina, de modo natural o artificial e hiperinmunizados por inyecciones de sangre virulenta, proporcionan un suero que, ya en dosis relativamente pequeñas, no sólo protege a los cerdos receptibles, por lo menos durante 3 semanas, tanto contra la infección artificial como contra la natural, sino que también resulta eficaz, por lo menos durante los 6 primeros días de la incubación (HUTYRA y KÖVES).

En la práctica los resultados son generalmente satisfactorios, pues, mediante la inoculación de suero, se logra disminuir considerablemente las pérdidas *en los rebaños infectados desde poco tiempo*, y, en muchos casos, hasta se consigue detener inmediatamente la epizootía. Además, en animales que se hallan en el período de incubación o que sólo están enfermos desde hace pocos días, también se observa una acción curativa. Por último, el hecho de que los animales que se han conservado sanos en piaras infectadas mediante la inoculación de suero, expuestos más tarde al contagio, no enferman, o sólo enferman muy excepcionalmente,

permite inferir que los animales inmunizados pasivamente con inmunsuero adquieren además una inmunidad *activa*, por haber tenido lugar entretanto el contagio natural. La exactitud de esta inducción explica también el que los cerdos expuestos al contagio, después de la inoculación de suero, presenten una elevación febril de la temperatura durante varios días (fig. 57.)

Partiendo de estas experiencias, recomiéndase tratar con inmunsuero todos los cerdos de las piaras amenazadas o afectas, cuando haya peligro de contagio y, sobre todo, *inmediatamente después de iniciarse la epizootía*, y dejarlos luego en el mismo sitio hasta que cesen todos los casos. Al propio tiempo, los animales enfermos de modo manifiesto, deberán separarse, y los ya graves, en lo posible, sacrificarse. Si en la misma piara vuelve a estallar la peste, conviene tratar nuevamente los animales con inmunsuero.

En *Hungría*, en el transcurso de los años 1909-1911, fueron inoculados más de 1 millón de cerdos, exclusivamente de piaras ya infectadas, con excelente resultado, en la inmensa mayoría de los casos. Según una estadística de 695 piaras, con 83,331 animales inoculados, la infección se detuvo inmediatamente después de la inoculación en 358 de aquéllas (51,5 por 100) con 27,938 animales inoculados

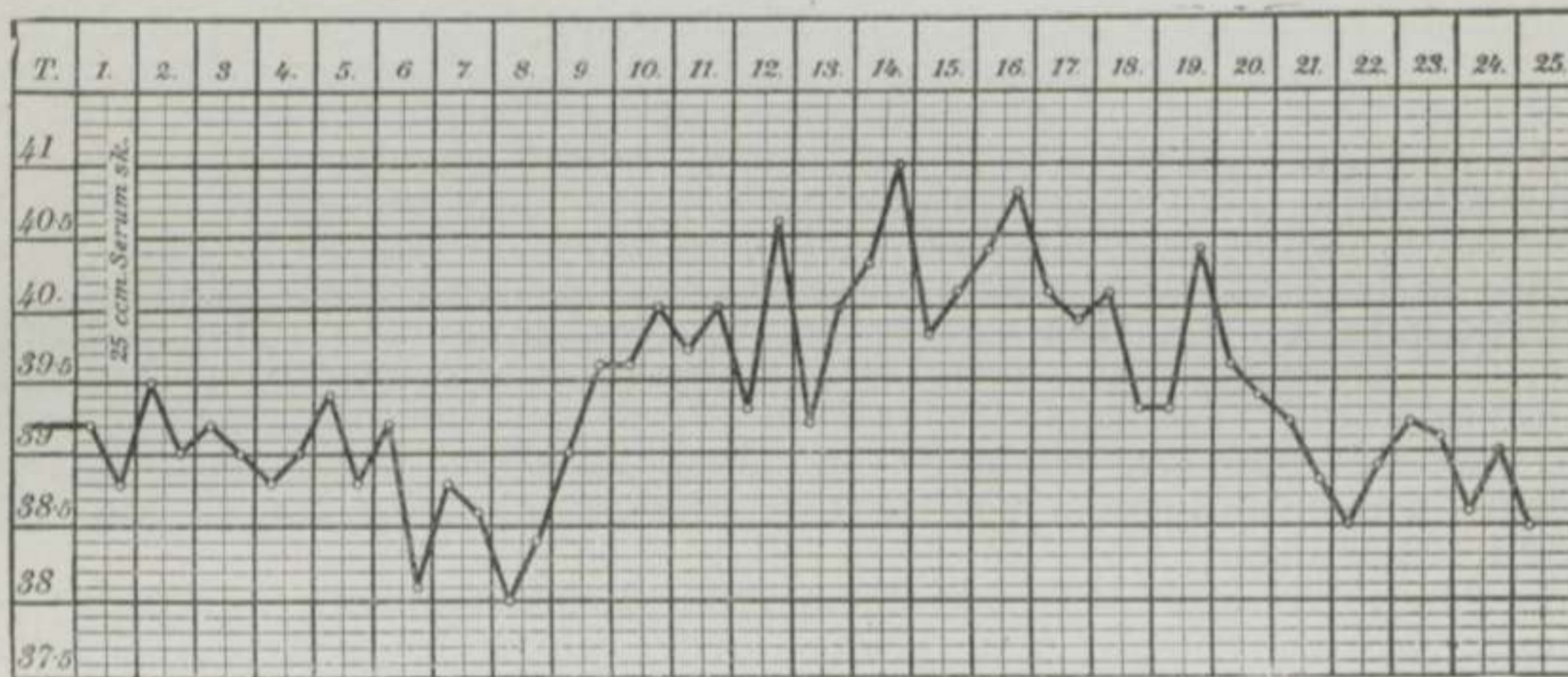


Fig. 57. *Peste porcina*. Infección bajo la acción de la inoculación preventiva pasiva. Inoculación inmediatamente después de la instalación en un establo infectado.

(33,5 por 100); en 119 piaras (17,1 por 100) con 23,423 inoculados (28,1 por 100) las pérdidas consecutivas fueron de 2,2 por 100; en 52 piaras (7,5 por 100) con 8,035 inoculados (9,7 por 100) de 7,6 por 100; en 68 (9,8 por 100) con 11,182 inoculados (13,4 por 100), de 16 por 100; por término medio murieron en 597 piaras (85,9 por 100) con 70,578 inoculados (84,7 por 100), total 2,920, es decir, 4,2 por 100. Menos favorable y en parte hasta desfavorable resultó en 98 piaras (14,1 por 100), con 12,853 inoculados (15,3 por 100), pues aquí las pérdidas oscilaron entre 20 y 60 por 100 y fueron, por término medio, de 40,7 por 100. En su mayor parte se trataba de piaras en las cuales la epizootía había reinado desde varias semanas y en algunos casos observóse después mal rojo como causa de la enfermedad.

También han publicado buenos resultados, obtenidos con este suero, SZURÁN, SZABÓ, TOKAYER, MÁRTON, DARVAS, TÉGLÁS, BETEGH y otros. En dos piaras en las que ya estaba enferma la mayor parte de los animales, SZURÁN y MÁRTON casi no vieron resultado alguno; en otros la epizootía se detuvo inmediatamente después de la inoculación, para volver a estallar con gran violencia 55 días después. En los demás, la reaparición de la epizootía sólo se denunció excepcionalmente.

El valor práctico de las inoculaciones de suero se manifiesta también porque los criadores de cerdos ya no dan valor al hecho de que los cerdos destinados al cebo hayan padecido previamente la enfermedad (V. pág. 264), pues los anima-

les receptibles pueden también mantenerse sanos en establos infectados, gracias a la inoculación de suero, practicada oportunamente. Por consiguiente, la notable diferencia de precio que había en otro tiempo entre los cerdos todavía receptibles y los ya infectados, modernamente ha desaparecido ya casi del todo.

En *Alemania* ULHENHUTH ha hecho experimentos con su suero en 743 cerdos, los más de piaras gravemente infectadas. De 330 animales inoculados, fallecieron, después, 61, es decir, 18,4 por 100, y de 413 no inoculados, 212, o sea 51,3 por 100. Además, OSTERTAG, STADIE y RAEBIGER, SPITZER, STOCK, PFEIL y, en *Italia*, STAZZI y otros, también dicen haber obtenido buenos resultados de la inmunización con suero.

En *América* CRAIG inoculó con suero 2,116 cerdos en 42 corrales infectados y observó después 3,3 por 100 de pérdidas. NILES también refiere buenos resultados en 47 piaras.

Preparación del inmunsuero. Para esto se utilizan exclusivamente cerdos; las especies zoológicas no receptibles para el virus pestoso, como el caballo, el asno y el buey, a pesar de tratarlos previamente de igual modo, no proporcionan suero activo. El tratamiento preparatorio consiste, como en la preparación de suero contra la peste bovina, en la inoculación subcutánea, intravenosa o intraperitoneal de grandes cantidades de sangre plenamente virulenta.

Los animales que han de ser tratados así, es preciso que antes hayan adquirido una *inmunidad fundamental*. Como tales deben considerarse los cerdos procedentes de piaras en las cuales la peste haya causado por lo menos 15-20 por 100 de pérdidas. Si todavía existen animales receptibles, es menester tratarlos antes por el método de la inoculación simultánea, es decir, inoculándoles 1-2 cc. de sangre virulenta y una cantidad correspondiente (10-15 cc.) bajo la piel de inmunsuero ya probado, y luego inmunizarlos activamente. La sangre virulenta necesaria para el tratamiento se toma de cerdos gravemente atacados de peste, a los que se sangra y la sangre obtenida es inmediatamente desfibrinada.

Actualmente, para el *tratamiento preparatorio*, hay un método rápido y un método lento. Con arreglo al *método rápido*, se inmuniza cerdos de unos 80-100 kilogramos de peso, a los que se inyecta de una vez unos 10 cc. por cada libra de peso del cuerpo bajo la piel, o bien 5 cc. en las venas y en la cavidad abdominal, directamente. Con arreglo al *método lento*, se inoculan subcutáneamente, con intervalo de unas dos semanas, 5 cc. cada vez por libra de peso del cuerpo. La sangre se obtiene unos 10 días después de terminada la hiperinmunización; entonces la sangre desfibrinada es centrifugada, y el suero separado se conserva con 0,5 por 100 de glicerina fenicada.

La *eficacia del suero se prueba* inyectando subcutáneamente a lechones 1-2 cc. de sangre pestosa virulenta y al mismo tiempo cantidades decrecientes del suero en ensayo.

Técnica de la inoculación. La inoculación consiste en inyectar bajo la piel de las bragadas, la dosis de suero prescrita. Esta, prescindiendo del poder del suero, se regula según el peso del cuerpo del animal y oscila entre 10 y 30 cc. El suero conserva su fuerza preventiva durante 2 años guardado en el envase original y en lugar frío y oscuro.

2. — **Inoculaciones preventivas con inmunsuero y sangre virulenta (inoculación simultánea)** En América se usa sobre todo este método, propuesto por DORSET, MC BRYDE y NILES, pues se inocula subcutáneamente los animales con 20 cc. de inmunsuero y 1-2 cc. de sangre virulenta. Semejante tratamiento presta realmente a los animales, como también han demostrado numerosas observaciones nuestras, una inmunidad *activa* que dura por lo menos 6 meses, probablemente más aun, a pesar de lo cual este método tropieza en la práctica con el inconveniente de que una parte de los inoculados, enferma notoriamente y elimina virus. Tales incidentes no se pueden evitar hoy, pues la virulencia de la sangre de los animales enfermos varía mucho, y no se dispone de un método apropiado para conocerla rápidamente, ni tampoco para valorar, también de modo rápido, la potencia del inmunsuero.

En América (Bureau of Animal Industry) fueron tratados en los años 1905-06, en conjunto, 168 cerdos por el método simultáneo (2,5-20 cc. de suero y 0,25-5 cc. de sangre virulenta); de ellos enfermaron de modo pasajero 35 (21 por 100) y murieron 15 (9 por 100). En cambio, después de inyectar a 54 cerdos la misma dosis de sangre virulenta, enfermaron todos y en 50 (92,5 por 100), la enfermedad siguió un curso mortal. Como los cerdos inoculados fueron más tarde puestos en sitios infectados, permanecieron sanos, con muy pocas excepciones, mientras todos los demás animales testigos enfermaron gravemente y en gran parte sucumbieron. Algunos experimentos en lechones de teta demostraron que las inoculaciones preventivas, probablemente, también se pueden practicar con éxito en tan tierna edad (DORSET, MC. BRYDE y NILES). Hasta Noviembre de 1909, fueron inoculados unos 2000 cerdos con resultado satisfactorio, pues las pérdidas entre los inoculados de rebaños infectados fueron de 5-15 por 100 y de los exentos de infección 0 por 100; en cambio, entre los no inoculados fueron de 35 por 100, y hasta de 75-89 por 100 (MELVIN). Estos resultados han decidido a varios Estados norteamericanos a erigir Institutos apropiados para la preparación de inmunsuero, y desde entonces las inoculaciones tienen gran aceptación en todo el país.

Para impedir las impurezas de la sangre virulenta y al mismo tiempo la producción de casos graves de peste, se ha recomendado recientemente *añadir ácido fénico* a la sangre virulenta.

En Hungría el método ha sido experimentado recientemente por HUTYRA y KÖVES. Al principio los resultados fueron poco halagüeños, pues en las piaras inoculadas la infección, que se presentó unas dos semanas después, causó hasta 25 por 100 de pérdidas, pero desde 1910 fueron inoculadas 38 piaras con un efectivo de unos 20,000 cerdos, de 2 $\frac{1}{2}$ -18 meses de edad, con pérdidas muy escasas o hasta sin ellas. Casi siempre se observó que 7-12 días después de la inoculación, una parte considerable del ganado enfermaba ligeramente con laxitud y disminución del apetito. Pero la enfermedad solía durar únicamente 24-48 horas; luego los animales curaban rápidamente y después permanecían sanos de modo duradero.

3. — **Otros métodos de inoculación.** Hasta hoy no se ha logrado preparar una substancia apropiada para la inmunización activa directa, calentando la sangre virulenta o tratándola con diversos antisépticos. Fuera de los métodos mencionados, no existen otros, probados en la práctica suficientemente.

MARXER agitó sangre virulenta de cerdo durante 4 días con 10 por 100 de *ácido úrico*, o durante 3 días con 25 por 100 de *galactosa* a 37°, y obtuvo así una substancia de inoculación con la cual, en experimentos de laboratorio, inmunizó eficazmente lechones. Al propio tiempo, los inoculados no enfermaron ni contagiaron a los sanos. Para la práctica se ha recomendado un tratamiento repetido 3-4 veces con intervalos de varias semanas, con 5 cc., cada vez, de materia inoculable, pero UHLENHUTH y sus colaboradores vieron que los cerdos tratados por este método no se inmunizaban.

KING usó como substancia de inoculación *suero de caballos* a los cuales, poco antes, había inyectado en las venas 85-200 cc. de suero virulento de cerdo. Suponiendo que el virus se atenuaría *poco a poco* en el cuerpo del caballo, empleó sangre extraída del mismo 6 horas después de la inyección intravenosa, como substancia de inoculación, que también ensayó en la práctica en varios centenares de cerdos con resultado variable. En algunas piaras obtuvo resultados al parecer favorables, pero en 11, hasta entonces no infectadas, estalló la epizootia poco después de la inoculación. La comprobación del método, hecha por el Bureau of Animal Industry, dió resultado negativo.

Partiendo de la observación de que los *lechones tiernos hijos de cerdas inoculadas o infectadas naturalmente*, resisten mucho la infección pestosa, REYNOLDS recomienda inocular tales lechones en la edad de 2-16 semanas con sangre poco virulenta e inmunizarlos así de modo duradero.

La *materia de inoculación* contra la peste porcina, preparada por KRAFT de modo análogo a la preparada contra la septicemia porcina clásica (V. pág. 129), ha resultado ineficaz a KÖVES, en una larga serie de experimentos.

Policía veterinaria. La experiencia de los últimos años ha demos-

trado repetidas veces que, si se toman inmediatamente las oportunas medidas de profilaxia y extinción, se puede localizar la peste porcina en corrales o dominios aislados y reducir a muy pocas las pérdidas. Por lo tanto, las medidas de policía veterinaria (declaración obligatoria, aislamiento de los animales enfermos, cierre de los corrales o de los sitios infectados, separación y sacrificio, donde sea posible, de los animales enfermos, esterilización de los cadáveres, prohibición de los mercados de cerdos y del comercio ambulante de los mismos, inspección de las conducciones y de los castradores, etc.), dan los resultados deseados, si se practican oportuna y enérgicamente.

Como la peste porcina se presenta siempre a consecuencia de una importación, y es resueltamente contagiosa, no cabe duda de que se puede extinguir en grandes zonas por medio del *sacrificio obligatorio de los animales enfermos y sospechosos de enfermedad*. Este proceder ha resultado eficaz en aquellos puntos en los cuales la epizootía no ha penetrado aún demasiado y donde los cerdos están divididos en pequeños grupos y el comercio porcino es poco intenso (por ej., en Suecia y en Noruega). Pero un procedimiento de extinción fundado en este principio y, si preciso fuera, combinado con una indemnización adecuada y auxiliado en todas partes por las inoculaciones preventivas, daría también resultados satisfactorios en los países en los cuales la cría de cerdos está mucho más desarrollada, el comercio porcino es intenso y el contagio ha logrado ya gran difusión.

En la *Gran Bretaña*, donde se usa el método de extinción desde 1893, por lo menos hasta 1905, se ha logrado disminuir notablemente los casos de la enfermedad (V. pág. 243).

En *Austria*, la ley de 1899 dispuso el sacrificio obligatorio de los enfermos, de los sospechosos de enfermedad y de los sospechosos de contagio, a cambio de una indemnización del Estado. Hasta fin de 1901, fueron expropiados, en conjunto, 102,769 cerdos, habiendo costado los gastos de la extinción 2.625,470 coronas. Los resultados no correspondieron a las esperanzas porque, a consecuencia de múltiples exportaciones del extranjero, la extinción se dificultó considerablemente; sin embargo, en los últimos años se ha observado un retroceso de la epizootía en los países alpinos.

Las medidas especiales de policía veterinaria encontrarán un complemento eficaz en las *inoculaciones preventivas*, pues detienen las epizootías recién iniciadas e impiden la propagación del contagio al ganado en peligro inminente.

En *América del Norte* se procede actualmente del siguiente modo: Las piaras recién infectadas se tratan con suero, y las de las inmediaciones, no atacadas todavía, con el método simultáneo; además la difusión de la peste se procura impedir por medio del cierre de las piaras infectadas, el sacrificio de los animales enfermos y la desinfección del sitio donde se hallan (MELVIN).

Bibliografía. Hasta el año 1905 V. JOEST, Schweineseuche u. Schweinepest. Jena, 1906.—SCHWEINITZ y DORSET, Anim. Ind. XX. Rep., 1903 157.—DORSET, BOLTON y MC. BRYDE, *Ibid.*, XXI. Rep., 1904. 138; *Ibid.* Bull. Nr. 102. 1908.—CLINTOCK, BOXMEYER y SIFFER, Journ. of Diseases, 1905. II. 351.—HOTTINGER, Schw. A., 1905. XVII. 255.—HUTYRA, B. t. W., 1906. 607.—OSTERTAG, *Ibid.*, S. 623.—OSTERTAG y STADIE, Z. f. Infkr., 1907. II. 113 y 425.—THEILER, F. d. Vhyg., 1906. IV. 121.—GLASSER, D. t. W., 1907. 617.—LOURENS, Zbl. f. Bakt. 1907. XLIV. 420.—UHLENHUTH, XYLANDER, HUBENER y BOHTZ, Arb. d. G.-A., 1908. XXVII. 1. (bibl.), 1909. XXX. 217 (bibl.).—MARXER, B. t. W., 1908. 401.—HUTYRA y WETZL, Z. f. Infkrkh., 1909. VI. 1; B. t. W., 1909. 863.—STADIE, B. t. W., 1909. 113.—STEDEFEDER, D. t. W., 1909. 546.—

RICKMANN, A. f. Tk., 1910. XXXVI. 249 (bibl.) — GLASSER, Krkh. d. Schweine, Hannover 1912. — * BETENCOURT, Rev. de Med. Vet. de Lisb., 1912, n.º 126 y 1913 n.º 136. — GARCIA IZCARA, nota en la pág. 131 del Trat. de enfermedades infecciosas del prof. ORESTE. — F. MURILLO y V. COLOMO, Boletín del Inst. Nacional de Higiene de Alfonso XIII, 1907 (diciembre) y 1908 (septiembre y diciembre). — Excursao de Clinica Ambulatoria a Galveias pelos alunos de 4.º e 5.º años do curso de Med. Vet. (Rev. de Vet. de Lisb. 1913 p. 203.) *

Paratífus del cerdo (*enteritis caseosa*, *pneumo-enteritis caseosa*, *peste porcina bacilar*). Como que se ha logrado producir en cerdos jóvenes procesos inflamatorios y necróticos en el intestino, alimentándolos exclusivamente con cultivos de bac. suipestifer, existe desde luego la posibilidad de que también se puedan producir tales enfermedades en condiciones naturales y sin la acción primitiva del virus pestoso filtrable. Pero, como que la infección artificial sólo se consigue con grandes cantidades de cultivo y aun entonces no siempre da resultado positivo, la enfermedad natural sólo podrá tener lugar en condiciones favorables, especialmente cuando los animales tengan ocasión de ingerir bacterias muy virulentas en gran cantidad, o cuando su resistencia natural se ha debilitado mucho por una causa cualquiera. Por esta razón, tales entidades morbosas se presentan sólo esporádicamente o, a lo sumo, con una extensión muy limitada (sólo los lechones tiernos parecen ser receptibles para el contagio, incluso sin influjo debilitante alguno.)

Recientemente GLASSER, DAMMANN y STEDEFEDER, y además LIGNIÉRES, BASSET, STAZZI y PFEILER han demostrado que en los *lechones de teta* y en los *destetados jóvenes*, hasta la edad de 4 meses, existe una enfermedad esporádica y en muchos corrales epizóptica, caracterizada, anatómicamente, por alteraciones intestinales y, en ocasiones, pulmonares, análogas a la de la peste porcina y cuyo agente es un *bacilo del grupo paratífico*. Las bacterias aisladas de los órganos enfermos, (en particular el *bac. thyphi suis* y el *bac. paratyphi suis*, además del *bac. suipestifer Voldagsen*) semejaban al bac. suipestifer, pero no eran del todo idénticas al mismo, pues no siempre hacían fermentar la glucosa, solo formaban un revestimiento brillante y delgado en la patata, como los bacilos del tifus humano, y eran poco patógenos para los animales pequeños. Además, fueron poco o nada influídos por inmunsueros preparados con otras especies del grupo paratífico, aunque HAENDEL y GIL DE MEISTER demostraron que este comportamiento serológico y también los caracteres culturales, no son constantes, sino que, sobre todo cuando se han sembrado mucho, experimentan variaciones, distinguiéndose apenas entonces de las demás variedades paratíficas.

Los cultivos puros desarrollan, en lechones tiernos, una acción patógena semejante a la de los bacilos de la peste porcina procedentes de cerdos apestados (Véase página 244). Los animales infectados artificialmente pueden transmitir la enfermedad a lechones tiernos por cohabitación, y a veces la infección puede causar pérdidas muy grandes en una piara de lechones (PFEILER, obs. prop.)

El paratífus de los lechones parece ser una *enfermedad rara* y sobre todo como infección estabular, causante de grandes pérdidas, parece presentarse sólo de modo excepcional, indudablemente porque, para que tenga lugar, además de la ingestión de grandes cantidades de bacterias, hacen falta también, generalmente, una debilitación previa de la resistencia natural o influencias desfavorables, tales como alimentación inadecuada, permanencia en pocilgas húmedas y frías, etc. Hasta hoy se ha observado, las más de las veces, en lechones de teta tiernos y, después del destete, también, más o menos, en cerdos adultos, convalecientes de peste aguda.

La enfermedad fué también conocida sin duda en otro tiempo, pero sólo modernamente se ha identificado con la peste porcina. Como ha observado GLASSER, es idéntica, probablemente, a la «*enteritis caseosa*», descrita en 1866 por ROLOFF, quien la observó en la provincia de Sajonia en cerdos jóvenes de raza inglesa.

La denominación últimamente citada expresa muy bien el estado anatómico;

en cambio las de «*peste porcina bacilar*» y de «*tífus del cerdo*», son impropias y sólo pueden dar lugar a confusión, por la completa diferencia de la enfermedad, tanto de la peste porcina como también del tífus abdominal del hombre. La denominación de *paratífus* es la más apropiada, porque considera el agente y el curso, a veces, agudo.

Síntomas. La enfermedad suele ser de *marcha crónica* y se caracteriza por *desmedro, desnutrición, diarrea* con evacuación de materias líquidas amarillas y fétidas y por un *exantema costroso difuso*. En muchos casos también se desarrollan síntomas de *pneumopatía crónica* y, por último, los animales mueren agotados, o la enfermedad cesa en cierta fase, y tiene lugar la curación.

Mucho más raramente se observa un *curso agudo*, en el cual, junto a síntomas febriles, hay también inapetencia y diarrea y, en ocasiones, los animales fallecen a los pocos días con síntomas sépticos.

Las **alteraciones anatómicas**, en la mayoría de los casos, prescindiendo de la pobreza de sangre y de la caquexia, se limitan al tubo intestinal, en particular al intestino grueso. Cuando el *curso es crónico*, consisten en *tumefacción y caseificación de los folículos linfáticos y en necrosis diftérica de la mucosa*. Por consiguiente, se hallan en la necropsia, ya úlceras foliculares caseosas, ya úlceras planas mayores, amarillo-verdosas o gris-sucias, todavía húmedas o ya secas, con la superficie más o menos resquebrajada, formada por una papilla *caseosa homogénea* y cubiertas de masas caseosas. A consecuencia de su fusión o de la necrosis difusa de la mucosa y del engrosamiento de las capas conjuntivas subyacentes, una larga porción del intestino grueso se puede transformar en recio tubo rígido, cuya cara interna está cubierta de gruesas masas caseosas. Los *ganglios mesentéricos* están *tumefactos y blandos*, y, en algunos puntos o también uniformemente, *caseificados*; los *vasos linfáticos* aferentes aparecen muchas veces engrosados.

La *enteritis aguda* consiste en una *infiltración celular difusa de la mucosa*; ésta, consiguientemente, se hincha y enrojece y, a la sección, aparece lardácea y meloide (GLASSER); también puede hallarse cubierta, en algunos puntos o en gran extensión, de membranas de fibrina. En lechones de teta muy jóvenes, la serosa de una gran porción de intestino se halla muy roja y la mucosa dispuesta en pliegues longitudinales y con escaras superficiales. Los *ganglios linfáticos* intestinales están hinchados, rojizos y no caseificados.

La *pneumopatía*, rara, se desarrolla como una *pneumonía catarral crónica*, que generalmente se localiza en las partes antero-inferiores del pulmón

y origina, poco a poco, la caseificación de las zonas poco consistentes, de hepaticización rojo gris.

El **diagnóstico** se funda en la *existencia de una enteritis caseosa folicular* o



Fig. 58. *Paratífus del cerdo*. Necrosis superficial y depósitos caseosos en la mucosa del ciego y del colón limítrofe de un lechón de 3 meses.

de una *infiltración celular difusa de la mucosa intestinal* y en la *exclusión de la infección pestosa*. En el paratífus no se hallan los botones dispuestos en capas concéntricas y deprimidos en el centro, característicos de la peste, pero éstos también pueden faltar no rara vez en los cerdos apestados; por otra parte, alteraciones intestinales análogas a las del paratífus autónomo, también se pueden desarrollar, como hemos visto nosotros repetidas veces, bajo la acción de las mismas bacterias, a consecuencia de la infección pestosa primitiva. Por esto se debe tener en cuenta siempre si se llena la segunda de las condiciones mencionadas. En este concepto: las hemorragias, en particular en las serosas y mucosas y en la piel, tienen la mayor significación, pues nunca faltan en la peste porcina, por lo menos en los casos agudos; además, el infarto agudo de todos los ganglios linfáticos, una *pneumonía hemorrágico-crupal*, la *gastritis diftérico-crupal* y la *necrosis de la piel*, hablan en pro de la peste porcina. Por otra parte, la presentación exclusiva de la enfermedad en lechones y cerdos tiernos, habla en contra de la misma. Con todo, en los casos dudosos, únicamente son decisivas las inoculaciones de prueba con material filtrado.

La *tuberculosis* difiere principalmente por la falta de pequeños nódulos al rededor, tanto de las úlceras intestinales (en la tuberculosis de ordinario sólo se hallan en el intestino delgado), como también de los focos pulmonares caseosos; la *pneumonía enzoótica de los lechones* y la *piobacilosis* difieren del paratífus por la falta de úlceras intestinales caseosas; pero en estos tres procesos morbosos también pueden existir simultáneamente.

La **profilaxia**, en las piaras donde la enfermedad se ha demostrado, debe procurarse, ante todo, reglamentar y mejorar las condiciones higiénicas y la alimentación; además, es preciso cuidar de la limpieza y de la desinfección de las pocilgas.

Acerca del valor de un *tratamiento medicamentoso*, nada se sabe todavía; en caso dado se podrá recurrir a los métodos terapéuticos ensayados en la peste porcina (V. pág. 263). Es posible que la enfermedad se pueda combatir también mediante inoculaciones preventivas.

Bibliografía. ROLOFF, V. A., 1866. XXXVI. — GLASSER, D. t. W., 1907. 617; 1908. 569; 1909. 513; *Krkh. d. Schweines*, Hannover, 1912. — DAMMANN y STEDEFEDER, A. f. Tk., 1910, XXXVI. 432. — BASSET, Bull., 1910. 148. — HAENDEL y GILDEMEISSER, Cbl. f. B., Ref. 1911. L. Beih., 137; B. t. W., 1912. 625. — PFELER, B. t. W., 1912. 667. — STAZZI, B. t. W., 1912. 697.

12. Peste de los équidos. *Pestis equorum*.

(*Südafrikanische Pferdesterbe*; *Peste du cheval*, fr.; *African Horsesickness*, ingl.; *Paardenziekte*, *Perreziekte*, holand.; **peste cavalari*, port.)*

Se da el nombre de peste de los équidos a una enfermedad infecciosa aguda o subaguda, no contagiosa, de los solípedos, que causa grandes pérdidas entre los caballos y mulos en el Africa del Sur, se caracteriza por *tumefacciones edematosas del tejido subcutáneo* y *hemorragias en los órganos internos* y es causada por un *virus filtrable*.

Historia. La enfermedad, conocida en el Africa del Sur desde hace más de un siglo, ha sido confundida modernamente, ya con el carbunco esencial (LAMBERT, SANDER), ya con la piroplasmosis (RICKMANN, EDINGTON). Ambas ideas fueron abandonadas desde que, primero MC FADYEAN (1900) y, después, NOCARD (1901), demostraron que el virus atravesaba los filtros de arcilla. En el esclarecimiento de la enfermedad se han distinguido singularmente THEILER y EDINGTON; además de ellos, KOCH y RICKMANN han estudiado el problema de las inoculaciones preventivas.

Presentación. La enfermedad se presenta en el Africa del Sur (según HOERAUF entre los 20° de latitud Norte y 35° de latitud Sur) todos los años, durante los meses calientes y lluviosos de Enero a Marzo, sobre todo en comarcas húmedas ribereñas o de orillas de lagos. Sobre todo en los años lluviosos reina la enfermedad con tanta violencia entre los caballos y mulos, que llegan a morir el 35 % en las comarcas malsanas; las hay tan terriblemente castigadas, que no queda vivo en ellas caballo alguno, si antes no ha padecido la enfermedad en otro lugar (si no está «salado»). El asno, al parecer, no enferma espontáneamente.

En la *Colonia de El Cabo*, durante los años 1854 y 1855, sucumbieron de peste 64,850 caballos y mulos; desde entonces las pérdidas anuales se calculan en 14,000 cabezas; en el *S. O. alemán de Africa* llegan muchos años hasta 66 %, y en *Rodesia* a 90 % del efectivo total.

Según MEMMO y BRUMPT, la infección se presenta también en *Abisinia*, y según WERNER y FRIEDRICHSEN, en el *Africa Oriental*; también se ha observado en el *Sur de Arabia* (HEAD).

Etiología. El agente de la enfermedad pertenece a los *microorganismos filtrables*, pues el filtrado de sangre (filtro de BERKEFELD o de CHAMBERLAND B y F) resulta infeccioso. La sangre tomada de caballos enfermos, en un período cualquiera de la enfermedad, inyectada bajo la piel, en la tráquea, en las venas o en el pulmón (0,01-1 cc., eventualmente sólo 0,0005 cc.) o administrada por la boca (100-150 cc.), causa la enfermedad en los caballos. Los exudados y la secreción bronquial contienen también la materia contagiosa; en cambio la infecciosidad de las heces es todavía problemática. La sangre de los animales curados no tiene acción patógena.

El *virus* no se puede separar de los glóbulos de la sangre, ni del suero (SIEBERT). No muere por la putrefacción, por el calor a 45°, ni por la adición de ácido fénico al 3 %; en cambio muere rápidamente por la luz del sol y por la desecación (THEILER).

El caballo es muy sensible a la *infección artificial*; el mulo y el burdégano lo son menos, y el asno menos aún (la cuagga y la cebrá son refractarias). Según EDINGTON, también se consigue infectar mortalmente bóvidos y producir reacciones febriles en óvidos y caprinos, pero THEILER y STOCKMAN vieron que esto sólo se lograba en *cabras de Angora* jóvenes, cuya sangre resultaba luego infecciosa para caballos y mulos, mas no para otras cabras. El *perro* enferma lo mismo por inyección intravenosa y subcutánea de sangre virulenta de caballo, como por ingestión de carne de caballos enfermos; su sangre también resulta luego virulenta en pequeñas cantidades para el caballo, después de pasar muchas veces por el perro (THEILER, hermanos KUHN, BEVAN). El *hombre* no es receptible, como han demostrado RICKMANN y KAESTNER, mediante inyecciones hipodérmicas en su propio cuerpo.

EDINGTON y MORTON COUTTS, consideran la *peste de los équidos* y el *heartwater* o *corazón acuoso* (V. pág. 241) como enfermedades idénticas o, al menos, con estrecho parentesco entre sí, pues con virus de cabras enfermas de heartwater lograron producir en caballos una enfermedad semejante a la horse-sickness. Esta opinión es rechazada por THEILER y STOCKMAN, pues, según resulta de sus investigaciones, las cabras tratadas con virus de la peste del caballo permanecen receptibles para la heartwater, y los caballos inoculados con sangre de heartwater enferman después de peste; además, en los distritos donde reina la peste de los équidos no se observa esta enfermedad en los rumiantes.

No se ha resuelto todavía si entre la peste del caballo y la *anemia infecciosa* (V. ésta) existen relaciones íntimas, algo así como si la anemia fuese una forma atenuada de la peste del caballo, pero este problema requiere un estudio más profundo.

La **infección natural** tiene lugar, las más de las veces, en el *aire libre* y durante la *noche*; en cambio, la permanencia en los mismos puntos durante el día, desde que se seca el rocío hasta la puesta del sol, no es peligrosa para el caballo. Los primeros fríos generalmente ponen fin a la plaga, pues 8 días después, ya no se advierten más casos de la enfermedad (en tiempo seco los casos de peste son muy excepcionales). Si bien la enfermedad puede producirse por ingestión de grandes cantidades de virus, el hecho de que los caballos con bozal no estén protegidos contra el contagio en los prados peligrosos, indica que la infección es transmitida por algún insecto. Según PITCHFORD, cuya opinión comparten THEILER y KOCH, los mosquitos *anopheles* y *stegomya* que hayan estado 48 horas antes en contacto con un caballo enfermo, transmiten la enfermedad a los sanos (según BALFOUR la enfermedad fué importada a Khartum con stegomias, antes también desconocidos allí). En cambio, REINECKE opina que son las garrapatas las que transmiten el virus, pues mediante la inyección subcutánea de un extracto de garrapatas que recogió en distritos apestados de Africa, al cabo de más de un año produjo en Alemania, la enfermedad, con evolución mortal en un caballo. Así se explica que se libren de la infección los caballos en cuyas inmediaciones se produce humo (THEILER) y los instalados en cuadras protegidas con tela metálica (PITCHFORD).

Los potros de yeguas «saladas» no suelen enfermar (JAKOBSEN, LEIPZIGER), indudablemente por haber pasado el virus de la madre al feto durante la enfermedad (LEIPZIGER, SIEFER).

Alteraciones anatómicas. La necropsia descubre una *infiltración gelatiniforme* del tejido conjuntivo subcutáneo e intramuscular, cuyo predominio varía según los casos, en particular alrededor de los ojos y en la garganta, infarto agudo de los *ganglios linfáticos* superficiales, intensa *tumefacción catarral de la mucosa* en el estómago y en la porción anterior del intestino delgado, mas rara vez también en el grueso, en ocasiones con hemorragias y úlceras, y, en dos terceras partes de los casos, aproximadamente, intenso *edema pulmonar agudo* con infiltración serosa de los tabiques interlobulillares; además, con frecuencia, existen *pseudomembranas gelatiniformes en la pleura* y *hemorragias* bajo el pericardio y el endocardio y en el miocardio; en muchos casos también se halla en abundancia un líquido amarillo o rojizo en la cavidad torácica y en la pericardiaca. El *bazo* está nada o poco aumentado, el *hígado* hiperémico y en los *riñones* también se aprecia hiperemia o una inflamación aguda con pequeñas hemorragias. Los *ganglios linfáticos* presentan infarto agudo.

Síntomas. Tras una incubación de 6-7 días, por término medio, y excepcionalmente de 15 días (THEILER), la peste del caballo se suele desarrollar en dos formas.

En los **casos agudos** (*Dunkop-Paardenziekte, Dun-Perreziekte, forma pulmonar*), la *temperatura del cuerpo* sube a 40 y a 42° en pocos días; al mismo tiempo los pacientes dan *señales de malestar*, pero el apetito persiste todavía. Cuando la enfermedad está en su apogeo, al final de la pri-

mera semana, los pacientes están muy abatidos, el pulso es frecuente y pequeño, el corazón late tumultuosamente y la respiración es acelerada y difícil. A menudo se observa coloración rojo-amarilla de las conjuntivas, fotofobia y lagrimeo. En la minoría de los casos el proceso mejora en el curso de la siguiente semana, la fiebre desaparece poco a poco, y, por último, tiene lugar la curación completa; sin embargo, con frecuencia se desarrollan en este tiempo, 1-2 días antes de la muerte, manifestaciones rápidas de *edema pulmonar*; los animales respiran muy penosamente y, al mismo tiempo, con accesos convulsivos de tos, expulsan por la nariz y por la boca mucha espuma blanco-amarillenta y en seguida mueren. Se observan, además, tumefacciones de los ganglios linfáticos superficiales y con frecuencia también síntomas de nefritis (FRIEDRICHSEN). En casos más raros, al cabo de 4-5 días de fenómenos febriles prodrómicos poco acusados, el curso toma de pronto un sesgo desfavorable, el estado del paciente se agrava de hora en hora, la temperatura desciende y, por último, en 4-6 horas, tiene lugar la muerte, con fenómenos de disnea y debilidad cardíaca (*forma septicémica sobreaguda de THEILER*).

En la **forma subaguda** (*Dikkop-Paardenziekte, Dikkopziekte*) la enfermedad se desarrolla de modo análogo, aunque mucho más lentamente, pero cuando la fiebre se halla en el acmé o algo más tarde, se hinchan edematosamente las fosas orbitarias y sus inmediaciones, a la vez que se hacen saltones los globos oculares; después, en muchos casos, aparecen también hinchazones edematosas en la parte inferior de la cabeza, en el cuello, en el pecho, en el vientre, en el dorso y en los miembros, y a veces también se hincha mucho la lengua (*blauw tong*). Entretanto se observa en los animales una notable debilidad muscular, pero al fin tiene lugar la curación, de modo paulatino, en la mayoría de los casos.

FREI hizo el examen *físico-químico de la sangre y del suero* y halló las diferencias que siguen, con respecto a los caballos normales: volumen de los glóbulos y viscosidad aumentados durante la culminación de la enfermedad, disminución más tarde; peso específico, rozamiento interno y poder conductor del suero, generalmente por debajo de la cifra media normal. En los caballos inmunes existen diferencias análogas.

VERNEY ha descrito con el nombre de *Dunsickness*, una enfermedad aguda, las más veces mortal, de los caballos del país de los basutos, caracterizada por enrojecimiento de las conjuntivas, color azulado de la mucosa bucal y, sobre todo, por debilidad muscular y, más tarde, por movimientos circulares. En la necropsia encontró exudación de serosidad en las cavidades serosas y generalmente marcada induración hepática. Se desconoce su etiología.

El *curso* de los casos agudos y sobreagudos es generalmente funesto; especialmente los caballos importados de regiones libres de la plaga, suelen morir de la misma casi sin excepción; en cambio la forma subaguda es de marcha mucho más benigna.

Diagnóstico. La enfermedad se distingue del *carbunco esencial* por su curso más largo y sobre todo por la falta de tumefacción aguda pronunciada del bazo; de la *piroplasmosis* por la falta de ictericia, por las tumefacciones edematosas, por la intensa inflamación de la mitad izquierda del estómago y por reinar en ciertas estaciones del año. Además, en estas enfermedades, el examen microscópico de la sangre da resultado positivo, pero la presencia de piroplasmas no excluye la peste del caballo.

Profilaxia. Los procedimientos curativos ensayados hasta hoy, han resultado, generalmente, ineficaces. Para prevenir la enfermedad, se suele llevar los animales, en verano, a prados altos, exentos del mal, y sólo se les deja pacer de día en los lugares sospechosos (llamados *lugares apes-tados*). Mediante la reproducción consecutiva de los caballos y mulos que se han hecho inmunes, quizá se logre producir castas resistentes, en las regiones castigadas por el mal (LEPZIGER, RICKMANN).

Inoculaciones preventivas. Una vez pasada la enfermedad, la receptividad del animal disminuye, pero no desaparece del todo, pues incluso los caballos que se han hecho así relativamente inmunes (*salted, gezou-ten*), pueden enfermar mediante una infección enérgica (THEILER). Sin embargo, esta inmunidad adquirida protege los animales contra el contagio natural, en unas dos terceras partes de los casos, aproximadamente, o, si enferman, su enfermedad es mucho más leve.

Artificialmente se puede producir la inmunidad de diversos modos, aunque sólo en el mulo, sin grandes pérdidas. En este animal se han puesto en práctica las inoculaciones preventivas, en el Africa del Sur, pero deben repetirse todos los años, porque poco a poco desaparece su inmunidad.

Método de inoculación de KOCH. KOCH, de caballos «salados» a los que, con intervalos de 3-4 semanas, había inyectado bajo la piel y en las venas dosis crecientes de sangre virulenta (hasta 2,000 cc.), obtuvo un suero que, sin ejercer la hemolisis que solían sueros preparados por otros métodos, inmunizaba pasivamente caballos sanos. Otras investigaciones enseñaron que, mediante inyecciones repetidas, primero de sangre virulenta y después de suero, se podían inmunizar caballos activamente. Las cantidades del virus y del suero deben dosificarse de tal modo, que, realmente, hagan enfermar a los animales, pero no los maten.

El mejor proceder ha resultado ser la inoculación, primero, de 0,01 cc. de virus y 100 cc. de suero; luego se aumenta la dosis de virus a 0,05 y a 0,2 y al mismo tiempo se disminuye la de suero a 50 cc., para, finalmente, continuar la inoculación con sólo virus (0,5, 1 y 2 cc.) El suero se inyecta siempre 4 días después del virus, pero cada inoculación sucesiva debe practicarse 12 días después de la precedente. En 1 $\frac{1}{2}$ - 2 meses pueden llegar los caballos a tal punto, que acaben por soportar sin reacción 5 cc. de sangre virulenta.

La *sangre necesaria para inocular* se toma de caballos enfermos, poco antes de morir. Se desfibrina, filtra y, mezclada con partes iguales de glicerina y agua y con 0,5 % de ácido fénico, se deja 2-3 semanas en reposo y por último se filtra de nuevo y se embotella en frasquitos. Inmediatamente antes de la inoculación, se diluye la cantidad prescrita de virus con 5 cc. de solución salina fisiológica.

Para *preparar el inmundosero* se inyecta sangre fresca desfibrinada en la yugular de caballos adultos salados con intervalos de 15 días (la primera vez 2,000 cc., después dosis algo menores). El suero se conserva por el procedimiento de EHR-LICH (a 90 partes de suero se añaden 10 de una mezcla de 5,5 partes de ácido fénico, 20 de glicerina y 74,5 de agua).

Método de inoculación de THEILER. Según THEILER, el proceder de inoculación más seguro los constituyen las inyecciones de inmundosero (300 cc.) en la vena yugular y de sangre virulenta (1-2 cc.) bajo la piel, estando indicada una segunda inyección de suero (50-100 cc.) después de presentarse la reacción febril. Los animales así tratados enferman, en su mayor parte (unos 84 %), de modo pasajero, con síntomas febriles leves; los demás presentan síntomas graves de Dik-kopziekte.

En el Transvaal y en Rodesia fueron tratados de este modo 8,766 mulos con una pérdida por inoculación de sólo 3,7 %. Después, a consecuencia del contagio natural, en parajes infectados, únicamente fueron víctimas de la infección 1,3 %. Como se observara que el suero preparado con cierto virus resultaba eficaz, principalmente, sólo contra este virus, THEILER recomienda la preparación de un inmunosuero polivalente.

Otros métodos de inoculación. RICKMANN intentó inmunizar mulos y mulas inyectándoles bajo la piel, primero, 0,1 cc. de sangre virulenta, 3 días después 100-200 cc. de suero y 12-14 días más tarde 1 cc. de virus (*inoculación durante la incubación*). Otro método consiste en la inyección simultánea, pero en distintos puntos de la piel, de 0,2 cc. de virus y 200 cc. de suero y en otra inoculación, también subcutánea, de 25 cc. de virus, 21 días después (*inoculación simultánea*).

* Según REINECKE, de 280 mulos inoculados por el método primero y de 160 inoculados por el segundo, murieron unos 8 %; el tanto por ciento fué algo mayor en el método de inoculación simultánea que en el de inoculación durante la incubación. Los animales inoculados permanecieron casi todos sanos, en cambio, en los mismos lugares murieron 3,3 % de los mulos no inoculados, a consecuencia del contagio natural.

LEIPZIGER inyectó subcutáneamente, la primera vez, 1 cc. de virus y 300 cc. de suero hiperactivo, y, la segunda vez, 20 cc. en las venas, observando después una pérdida por inoculación de 3,5 % aproximadamente. Para inmunizar *caballos* recomienda primero la inoculación simultánea subcutánea de 0,1 cc. de virus y 400 cc. de suero. Tres semanas más tarde, otra inoculación de 0,3 cc. de virus y 100-200 cc. de suero; seguidamente debe inyectarse todos los días a los animales dosis de virus, primero decrecientes (hasta 0,01 cc.) y luego crecientes, primero bajo la piel y después en las venas, hasta que se presente una reacción.

Los ensayos de inoculación de EDINGTON y RICKMANN, con virus vivo atenuado, no han dado resultado alguno.

Bibliografía. THEILER, Schw. A., 1893. 145; D. t. W., 1901. 209; Bull. P., 1905. III. 617; Rep. of the Gov. Vet. Bact. 1905.-1908 — EDINGTON, The Vet., 1895. XLI. 595; J. of comp. Path., 1900. XIII. 223 y 281. — RICKMANN, B. t. W., 1895. 289; A. f. Tk., 1907. XXXIII. 372; B. t. W., 1908. 883. — SANDER, A. f. Tk., 1896. XXI. 249. — MAC FADYEAN, J. of comp. Path., 1900. XIII. 1; 1901. XIV. 103. — NOCARD, Bull., 1901. 37. — KOCH, A. f. Tk., 1905. XXXI. 330. — REINECKE, Diss. Bern., 1909 (bibl.); Z. f. Vk., 1910. 76. — LEIPZIGER, Diss. Bern. 1909 (bibl.). — FREI, Z. f. Infkr., 1909. VI. 363. — HOERAUF, Diss. Bern, 1910 (bibl.) — BEVAN, V. J., 1911. 402. — *ALMEIDA, Rev. de med. vet. de Lisb., 1909, pág. 65. *

Fiebre efemera. THEILER ha descrito una enfermedad equina del Transvaal, que se suele presentar en las regiones donde hay peste del caballo, a la que clínicamente se parece, pero de la que difiere por su curso siempre benigno. Se transmite fácilmente a caballos sanos, tanto con sangre fresca o conservada, como con sangre y suero sanguíneo filtrados, por las vías hipodérmica e intravenosa, y es evidentemente producida por un *virus ultravioleta*, cuyo cultivo artificial no se ha logrado aún.

Como *caracteres que la distinguen de la peste del caballo* pueden indicarse: el período de incubación más breve, casi siempre de 5 días, el rápido ascenso y el descenso también rápido de la fiebre, que sólo suele durar 4-5 días, la taquicardia muy pronunciada y, al propio tiempo, la debilidad cardíaca, la respiración sólo un poco frecuente y, por último, la ligera inyección de las conjuntivas; esto último distingue la enfermedad de la fiebre biliosa. Otra diferencia con respecto a la peste del caballo consiste en que, incluso las inyecciones de grandes cantidades de sangre virulenta en las venas yugulares, producen sólo un ligero proceso febril pasajero. De todas maneras, estas diferencias son de tal índole que la enfermedad, sólo por su cuadro clínico, no puede distinguirse con seguridad de un caso leve de peste del caballo.

Una sola inyección subcutánea de sangre virulenta inmuniza los caballos contra la enfermedad, mas no contra la peste, y viceversa; sin embargo, hay casos excepcionales, en los cuales, caballos que habían soportado ya una inyección, vuelven a reaccionar con fiebre a virus de otra procedencia (V. J., 1910, 587).

14. Peste de la volatería. *Pestis avium*.

(*Geflügelpest*, *Hühnerpest*, *Vogelpest*, *Branschweiger Geflügelseuche*, al.; *Pestis gallinarum*, *Typhus exudativus gallinarum* RIVOLTA y DELPRATO, *Peritonitis epizootica* SCHEUERLEN y BUHL, *Kyanolophiaea* LODE y GRUBER; *Peste aviaire*, fr.; **Peste aviaria*, esp. y port.*)

La peste de la volatería es una enfermedad aguda infecciosa y contagiosa de las gallinas y excepcionalmente también de las ocas, muy parecida en su evolución al cólera de las aves de corral, pero producida por un virus ultramicroscópico.

Historia. Esta enfermedad fué descrita primero en 1878 por PERRONCITO, y poco después (1880) reconocida como distinta del cólera de las aves de corral por RIVOLTA y DELPRATO. Más tarde los autores italianos han estudiado repetidas veces esta plaga, verdaderamente peligrosa, que, sobre todo en el Norte de Italia, causa grandes estragos. CENTANNI y SAVONUZZI (1901) demostraron que el virus atravesaba los filtros de arcilla. MAGGIORA y VALENTI, LODE y GRUBERT, OSTERTAG y WOLFFHUGEL, MAUE y otros llegaron a resultado análogo. Recientemente han contribuído al estudio de la enfermedad en las ocas KLEINE, MOLLER, ROSENTHAL y SCHIFFMANN, al de la etiología PROWAZEK, KLAUS y DOERR y también MARCHOUX, y al de la anatomía patológica FREESE y HALÁSZ.

Presentación. La enfermedad se conoció sobre todo en 1894, como una epizootía muy devastadora distinta del cólera de las aves de corral, en el Norte de Italia, de donde pasó al Tirol y a Alemania, y después a Bélgica y Francia.

En el Sur de Alemania parece haberse presentado ya desde 1898 (SCHEUERLEN y BUHL), pero mediante la exposición de volatería de Brunsvique, celebrada en 1901, alcanzó gran difusión, primero en Wurtemberg y después en los Estados del Norte, sobre todo en Prusia. Más tarde se observó con gran difusión por el Imperio alemán, en los años 1904, 1907 y 1910 y en 1911. En este año se registraron en 41 pueblos 4,196 casos en gallináceas y 68 casos en otras aves. — En Hungría es conocida desde 1903.

MARCONE observó la epizootía en Capodimonte en un criadero de faisanes, y EGGERFUCHT en Tsingtau como violenta plaga de las gallinas. *En España reina también. GARCIA E IZCARA la ha estudiado en las provincias de Soria, Ciudad-Real, Córdoba, Sevilla y Madrid.*

Etiología. La materia infecciosa está contenida en la sangre, en el sistema nervioso, en la secreción nasal, en las heces, en los exudados de las cavidades serosas y en la bilis de los animales enfermos, pues, por la inoculación de una cantidad mínima de estas substancias (por ejemplo de 0,000001 cc. de sangre), se puede transmitir la enfermedad seguramente a la gallina. También son activos, aunque no tanto, los filtrados de dicho material, pasado por bujías de arcilla.

Según LANDSTEINER, el virus parece hallarse adherido a los glóbulos de la sangre, pues el suero exento de células resulta poco o nada virulento.

ROSENTHAL, KLEINE, SCHIFFMANN y HALÁSZ hallaron en el encéfalo formas intra o extracelulares, esféricas u ovales, a veces también anulares, cuya naturaleza (¿protozoarios o productos de degeneración?) no se puede fijar todavía. PROWAZEK no pudo confirmar este resultado y asigna valor etiológico a unas figuras en forma de halterios que se hallan con frecuencia en los hematies del encéfalo y a unos puntos finísimos y dobles puntos que se ven en los filtrados. Pero MARCHOUX dice haber obtenido cultivos del virus mediante frotos de sangre poragar peptonado y azucarado; 1/5 de cc. de la 10.^o generación de tales cultivos, mataba una gallina en 2 días. * ANDRIEWSKI acaba de medir el virus de la peste aviar mediante los ultrafiltros de BECHOLD y ha descubierto que no atraviesa el filtro n.º 3, que detiene la hemoglobina de una solución al 1 %. Es, pues, menor que la molécula de la hemoglobina, es decir, de una pequeñez incompatible con la estructura de las células animales y vegetales conocidas hasta hoy. *

Tenacidad. La sangre guardada en tubos de vidrio cerrados a la lámpara, conserva su virulencia durante 7 meses; en cambio, el filtrado la pierde al cabo de una semana. El calor a 55° mata el virus en media hora, a 60° en 5 minutos, a 65° inmediatamente (CENTANNI). Según MAUE, se conserva el virus 200 días en sustancia medular o hepática desecada y 270 días en sangre mezclada con glicerina en partes iguales. Según OSTERTAG y BUGGE sólo se destruye por desecación en capa delgada o por la putrefacción, en 39 días (según HALÁSZ ni en 4 meses), y al instante por una temperatura de 70°. Es aniquilado en 30 minutos por una solución de sublimado al 1 %, y en 10 minutos por el ácido sulfúrico al 1 %, y por el cloruro de cal al 3 % (LODE); además, en caliente, también son activas la solución de sosa al 2 % y la de creolina al 5 % (OSTERTAG y BUGGE).

Acción patógena. Las gallináceas y los pavos tienen gran receptividad para el virus; siguen después los faisanes, gorriones, mirlos, gavilanes, buhos y papagayos; en cambio las aves acuáticas y las palomas adultas resisten, por lo regular, el contagio natural y, a menudo, el artificial. La infección se logra en las gallináceas, tanto por inoculación subcutánea o intramuscular, como por ingestión de material virulento. Los mamíferos no son receptibles.

Las *ocas viejas*, a lo sumo, se infectan por inoculación subdural, en cambio las que tienen medio año, se infectan, tanto por inoculación subcutánea o intramuscular, como por ingestión, y su enfermedad se manifiesta principalmente por fenómenos nerviosos (V. síntomas). Los *palomos jóvenes* lograron infectarlos LODE y GRUBER y también CENTANNI mediante inyecciones repetidas de grandes cantidades de virus, y MAGGIORA y VALENTI mediante inyecciones de sangre, pero sólo después de someterlos al ayuno. FREESE consiguió hacerlos enfermar encerrándolos con gallinas apestadas. HALÁSZ vió que la sangre, al principio inactiva, se hacía virulenta para el palomo pasándola varias veces por gallináceas, pero no logró infectar gallinas con material de palomos. LECLAINCHE relata infecciones efectivas en *patos*, y STAZZI un caso espontáneo de la enfermedad en un *papagayo*.

La **infección natural** tiene lugar generalmente por las *heces* y la *secreción nasal de los animales enfermos* y también por la *sangre de los sacrificados* y los *órganos de los fallecidos* (mediante la ingestión de tales materias puede provocarse la enfermedad artificialmente). Además, el virus, en ocasiones, puede penetrar también en el cuerpo por *heridas de a piel*; así se produce al menos artificialmente, la enfermedad, muy fácil y seguramente, (basta para ello arañar la piel con la punta de un alfiler mojado en sangre; KLEINE y MÖLLERS también lograron producir la infección mediante instilaciones de virus en el saco conjuntival).

Los parásitos que viven sobre las aves enfermas (*dermanyssus avium*) no pueden transmitir la enfermedad, la cual tampoco se produce por la inyección subcutánea de dichos parásitos triturados (CENTANNI). Tampoco se ha logrado la transmisión con garrapatas (MARCHOUX, HINDLE). Contra la opinión general, MARCHOUX

cree que la enfermedad no es contagiosa ni transmisible a gallináceas sanas por cohabitación, pues las evacuaciones no son infecciosas.

Alteraciones anatómicas. En los casos muy agudos la necropsia es, en ocasiones, negativa, o, más a menudo, se reduce simplemente a unas cuantas *hemorragias* puntiformes en la cara interna del esternón, en la hoja visceral del pericardio, a veces en el peritoneo, en el tejido adiposo del músculo gástrico y de la inserción mesentérica y en la mucosa de las vías respiratorias; existe, además, hiperemia del bazo y de los riñones. En casos menos agudos hállase *hinchazón edematosa del tejido conjuntivo subcutáneo* en el cuello, en el pecho y, excepcionalmente, también en las patas; además, en las *cavidades peritoneal y pericardiaca*, cuyas hojas a veces aparecen unidas por finas hebras fibrinosas, abunda un *líquido amarillo-pálido*, ligeramente turbio, que se coagula rápidamente al contacto del aire. Con frecuencia existe también un exudado fibrinoso en la pleura y en el peritoneo (de aquí la denominación de *tifus exudativo*).

La *cresta* y las *barbillas* están rojo-azuladas oscuras, efecto de la infiltración serosa; las conjuntivas con tumefacción catarral. En el *pico* y en la *nariz* existe mucho moco, sanguinolento a veces. Los *pulmones* están llenos de sangre y, en ocasiones, contienen algunos focos atelectásicos y pequeñas hemorragias.

El *tubo intestinal* contiene materias fecales blanco-grisáceas, a veces verdosas; en la mucosa lisa del *tránsito del buche a la molleja*, y entre y en las elevaciones cónicas del buche, se hallan hemorragias superficiales o profundas, en ocasiones muy pequeñas. La mucosa de la porción inicial del intestino delgado aparece, ya sólo enrojecida por un catarro, ya intensamente inflamada. El *hígado* y el *bazo* no presentan alteraciones notables. Los *riñones* presentan un color, ya moreno gris y un aspecto turbio, ya un color moreno-oscuro y una superficie de sección húmeda. La serosa de la *yema del huevo* se halla muy llena de sangre; debajo y en la masa de la yema no son raras las hemorragias (FREESE). En una parte de los casos, las membranas serosas, en particular el pericardio, están salpicadas de pequeñas *hemorragias*.

Síntomas. La *incubación* en la infección natural es, por lo regular, de 3-5 días, excepcionalmente sólo de 2, o, al contrario, de 7 (FREESE); en cambio la infección artificial no es raro que cause la muerte a las 36-48 horas.

La enfermedad comienza con disminución de la vivacidad y del apetito, estado que rápidamente se agrava, llegando al *atontamiento* y al *sopor* más pronunciados, pues se manifiesta por fenómenos análogos al cólera de las aves (V. pág. 89). Entre tanto la *cresta* y las *barbillas* toman un color rojo oscuro, se ponen, por último, rojo-negras (de aquí el nombre de *kyanolophiaea*) y, hacia el final de la enfermedad, aparecen, a veces, escamitas en su piel. Alrededor de los ojos, la coloración es parecida. Los párpados permanecen generalmente cerrados y se acumulan las lágrimas detrás de los mismos. Las conjuntivas están inyectadas y tumefactas.

Por el *pico* y mediante la presión, rezuma moco gris o rojizo, viscoso; en la faringe se halla una secreción análoga; en cambio, en la mucosa bucal, existen, a veces, pequeñas hemorragias. Muchas aves agitan periódicamente la cabeza, emitiendo un grito especial y arrojando al propio

tiempo saliva por la nariz y por la boca. En casos raros también se observa *diarrea*, siendo las heces evacuadas gris-sucias o verdosas, líquidas, excepcionalmente rojizas.

Hacia el final de la enfermedad los pacientes tienen la cabeza dirigida hacia el dorso, su respiración se hace muy difícil y, por último, sobrevienen *parálisis* progresivas desde los miembros hacia la cabeza.

La temperatura del cuerpo empieza a subir 12 horas después de la infección artificial y más tarde puede llegar a pasar de 44°, pero, al acercarse la muerte, desciende rápidamente hasta menos de 30° (fig. 59).

MAGGIORA y VALENTI describen una *forma difteroides* de la enfermedad, en la que se forma, en la mucosa hinchada y rojo-lívida de la boca, de la faringe y de la nariz, un exudado mucofibrinoso.

Los mismos autores vieron en gallinas enfermas, además de trastornos motores atácticos y parálisis, *fenómenos nerviosos* especiales, pues los enfermos describían círculos con la cabeza; CENNTANI observó en pichones infectados artificialmente, *trastornos del equilibrio* durante semanas, especialmente rotación de la cabeza, movimientos de pista y propensión a dar vueltas al rededor de eje longitudinal o del transversal del cuerpo. Como causa de tales trastornos pudo apreciar una inflamación exudativa de los conductos semicirculares membranosos del oído (*semicirculitis específica*). CALAMIDA también ha visto volverse la cabeza hacia atrás, y además, poco antes de la muerte, accesos de furor semejantes a los de la rabia, durante los cuales los animales daban saltos muy altos.

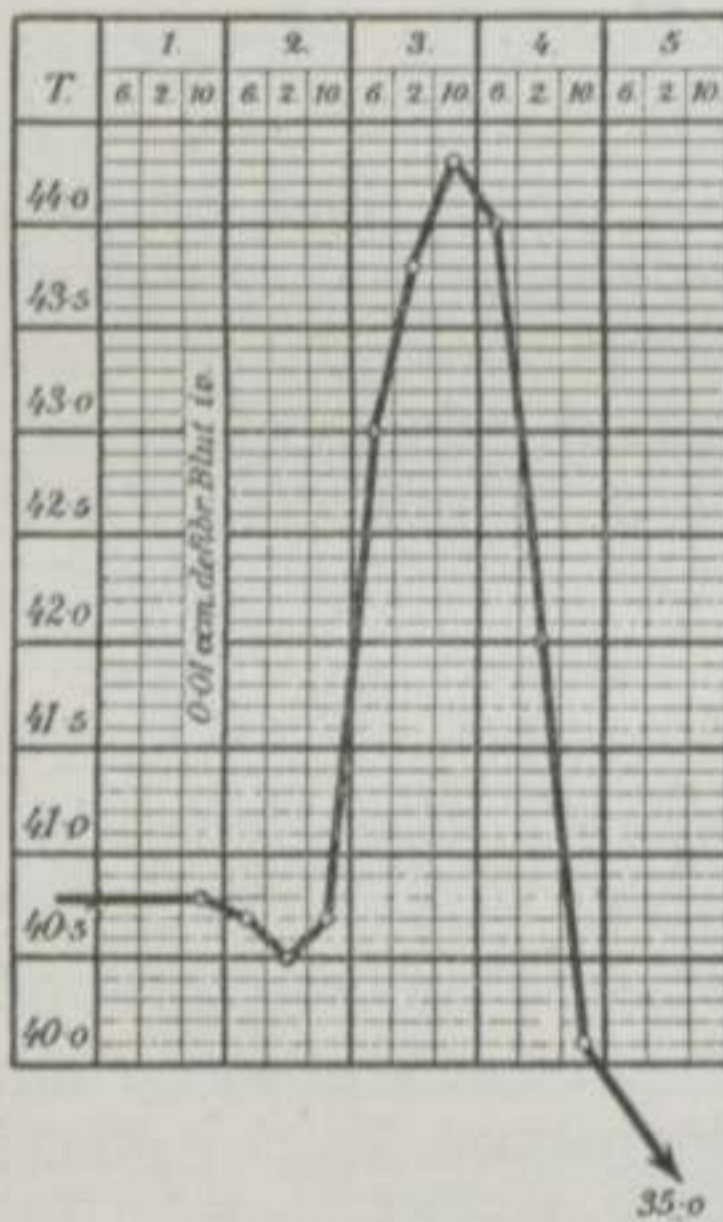


Fig. 59. Curva térmica de la peste aviar. Después de la inoculación de sangre virulenta. 0,01 ccm. defibr. Blut iv., 0,01 cc. de sangre desfibrinada en inyección intravenosa.

En las *ocas infectadas artificialmente*, la enfermedad evoluciona de modo más lento (por término medio en 7 días), y, por lo regular, con síntomas nerviosos marcados, como son espasmos tónico-clónicos, movimientos forzados, batir de alas, extensión convulsiva del cuello, exaltación de la excitabilidad refleja, etc., que se transforman en parálisis cuando se acerca la muerte. La sangre de estos animales y la de las palomas infectadas artificialmente, sólo al comienzo de la enfermedad

es infecciosa; más tarde desaparece de la misma el virus, pero el encéfalo y la médula, son infecciosos en alto grado, incluso después de la muerte (KLEINE). Esto se explica porque el virus emigra de la sangre a las células nerviosas y aquí se fija en el plasma de las mismas, por afinidad específica. Con esto concuerdan también el resultado del análisis histológico (acúmulos de células esféricas en focos, los corpúsculos citados más arriba) y la observación de LANDSTEINER, según la cual, el virus, al contrario de las bacterias, es destruído rápidamente por la solución al 1 % de saponina.

KLEINE observó en una gallina focos atróficos en el *fondo del ojo*, y en *ocas* focos diversos gris-azulados de corio-retinitis; HALÁSZ vió en palomos desprendimiento de la retina y, además, hemorragias en los huesos del cráneo y entre las meninges encefálicas.

Curso. Prescindiendo de los casos raros de marcha muy rápida, la duración de la enfermedad es, por lo regular, de 2-4 días, rara vez de 7-8

(sólo en palomos artificialmente infectados sigue de vez en cuando la enfermedad una marcha crónica). La terminación parece ser letal, en la inmensa mayoría de los casos.

Diagnóstico. La enfermedad se parece mucho al *cólera de las gallinas*, y sólo se distingue del mismo principalmente por sobrevenir de ordinario en éste, al menos en los casos de curso algo lento, una diarrea con frecuencia sanguinolenta. La cianosis de la cresta y de las barbillas habla en favor de la peste, pero no excluye el cólera, pues a menudo existe también en esta enfermedad. En la necropsia, militan en favor del cólera y contra de la peste, sobre todo las hemorragias infra-pericardíacas manifiestas, los depósitos fibrinosos en el corazón, la enteritis hemorrágica grave y los focos pneumónicos. Pero sólo el examen bacteriológico da seguridad. En la peste no se descubren bacterias en la sangre con el microscopio, ni mediante cultivos, a pesar de que, tanto la sangre fresca como la filtrada por bujías de arcilla, es muy virulenta, en pequeñas dosis, pero únicamente para gallinas y pichones; en cambio el virus del cólera es ostensible tanto microscópicamente como mediante cultivos, y para él son receptibles otras especies de aves (en particular los palomos adultos) y también pequeños roedores.

Tratamiento y profilaxia. El tratamiento de los animales enfermos, hasta hoy, no ha dado resultado.

Para la *profilaxia* se tendrán en cuenta las mismas consideraciones que para el cólera de las aves (V. pág. 91), sólo que en la peste aviar deben protegerse principalmente del contagio las gallináceas. Contra la enfermedad, modernamente se han puesto en vigor en Alemania, en Austria y en Hungría, medidas oficiales, análogas a las promulgadas contra el cólera.

Según MAGGIORA y VALENTI, el suero de ocas curadas y tratadas luego con sangre virulenta, protege las gallinas contra la infección y además posee propiedades curativas, pero, según OSTERTAG y BUGGE, la sangre de gallinas así tratadas, únicamente hace inactivo el virus en grandes dosis (10 cc.) Según KRAUS y SCHIFFMANN, la medula desecada a 22° de ocas inoculadas por vía intramuscular, protege a las ocas jóvenes contra una infección semejante; por otra parte, con medula virulenta de gallina, se puede inmunizar activamente las ocas contra la infección subdural mortal.

Bibliografía. Índice bibl. en FREESE, D. t. W., 1908. 173. — Además MAUE, Arb. d. G.-A., 1904. XXI. 537. — ROSENTHAL, Cbl. f. Bakt., 1905. XL. 204. — LANDSTEINER, Cbl. f. Bakt., Ref., 1906. XXXVIII. 540. — KRAUS y SCHIFFMANN, Ibid., 1907. XLIII. 825. — SCHIFFMANN, Ibid., 1907. XLV. 393. — PROWAZEK, M. m. W., 1908. 165. y 1016. — KRAUS y DOERR, Cbl. f. Bakt., 1908. XLVI. 709. — MARCHOUX, C. R., 1908. CXLVII. 357; Soc. biol., 1910. LXVIII. 360. — HALÁSZ, Közl., 1912. X. 42.

II Grupo.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS EXANTEMÁTICAS AGUDAS

1. Viruela. Variola.

(*Pockenkrankheit*, *Blatternkrankheit*, al.; *Variole*, fr.; *Pox*, ingl.; *Vajulo*, ital.; **Variola*, *bexigas*, port.)*

La viruela es una enfermedad aguda, febril, contagiosa, en cuyo curso, generalmente típico, se desarrolla un *exantema vésico-pustuloso particular*, ya en todo el cuerpo, ya sólo en algunas de sus partes. La viruela del hombre, la de los óvidos y más raramente también la de los caprinos y porcinos, revisten la primera forma; en cambio, la de los bóvidos y équidos casi siempre se reduce a una enfermedad local benigna.

Sólo la viruela de los óvidos y, en cierto modo, las de los caprinos y porcinos, tienen importancia, desde el punto de vista económico, porque sobre todo la ovina, se suele desarrollar epizooticamente y causa sensibles pérdidas.

Etiología. Del virus varioloso se sabe actualmente con seguridad que si se filtra con gran presión el contenido de las vesículas, el virus atraviesa filtros de arcilla no muy espesos; por lo tanto el agente patógeno de la viruela pertenece notoriamente al grupo de los *microorganismos filtrables*.

Según las investigaciones de PROWAZEK, VOLPINO, PASCHEN, CASAGRANDE, GALLI-VALERIO y otros, acerca de la vacuna y de la viruela humanas, cuyos resultados pueden aplicarse desde luego a la viruela de los animales, el *vehículo del virus* lo constituyen corpúsculos extraordinariamente pequeños, de sólo algunas décimas hasta media micra, movibles, gramnegativos, coloreables, en cambio, por el método de tinción de pestañas de LÖFFLER y por el de GIEMSA (*corpúsculos elementales de PROWAZEK*) que se suelen hallar en abundancia en y entre las células epiteliales de las lesiones cutáneas. Más tarde crecen hasta formar figuras algo mayores, que luego se estrangulan en forma de halterios (*cuerpos iniciales de PROWAZEK*). Los corpúsculos elementales y los cuerpos iniciales representan dos fases del desarrollo del agente patógeno, que PROWAZEK incluyó entre los clamidozos (*eucclamidotos*) y al que denominó *chlamydozoon variolo-vaccinae*.

Los cuerpos iniciales hallanse sobre todo en las células de la córnea del conejo, después de inoculada con vacuna, en parte incluidas en figuras mayores, observadas primero por GUARNIERI y consideradas por él como los agentes de la enfermedad (*cytorrhictes vaccinae*, actualmente *corpúsculos de GUARNIERI o de la vacuna*). Son figuras redondeadas, esféricas o semilunares, compuestas de plastina y cromatina, situadas de ordinario en el núcleo de las células, mas rara vez libres en el ci-

toplasma y dotados, en estado fresco, de movimientos amiboideos. Según las ideas hoy admitidas de modo general, estas formas no son más que productos de reacción del plasma celular al virus introducido (los cuerpos iniciales); pero son específicos del proceso variólico.

Contra esta opinión, SIEGEL, sostiene que la vacuna es producida por *cocos* muy pequeños, de unas 0,2-0,3 micras, que aisló de la sangre y del bazo de terneros con vacuna, logró cultivarlos en agar y, con cultivos puros, produjo corpúsculos de GUARNIERI en la córnea de los conejos. Los *espiroquetes* (*Sp. vaccinae*) considerados por BONHOFF como agentes de la viruela, son productos artificiales, como demostraron SUPFLE, CARINI y MUHLENS y HARTMAN. *M. RABINOWITSCH dice que la viruela se debe a un *estreptodiplococo* muy pequeño, que aisló en 1910 de las viruelas humanas y vacuna, y de la sangre y del bazo de los variolosos, pues dicho germe produce lesiones típicas en la piel de ratas y conejos.*

Con los mencionados corpúsculos coexisten siempre bacterias piógenas en las pústulas variólicas. Así GARRÉ halló en la viruela humana el *streptococcus pyogenes*, GUTTMANN el *staphylococcus pyogenes aureus*, GRIGORJEW este y el *staph. pyog. citreus*. Estas y quizás otras bacterias (por ej., el *bacilo de la necrosis*), contribuyen evidentemente a determinar procesos secundarios, especialmente la supuración de las vesículas variólicas y la fiebre de supuración concomitante, y además, en muchos casos, las hemorragias y necrosis.

El contagio de la viruela se halla en la linfa de los granos y vesículas, en las costras y, durante los primeros accesos febriles, en la sangre, aunque sólo breve tiempo; en cambio, es problemática la infecciosidad del aire respirado y de la transpiración cutánea; las secreciones y excreciones únicamente contienen virus cuando se ha mezclado con ellas el contenido virulento de las pústulas variólicas.

Por medio de la inoculación en la córnea de conejo se puede cultivar el virus variólico; en cambio, hasta hoy, no se ha logrado cultivarlo en medios artificiales.

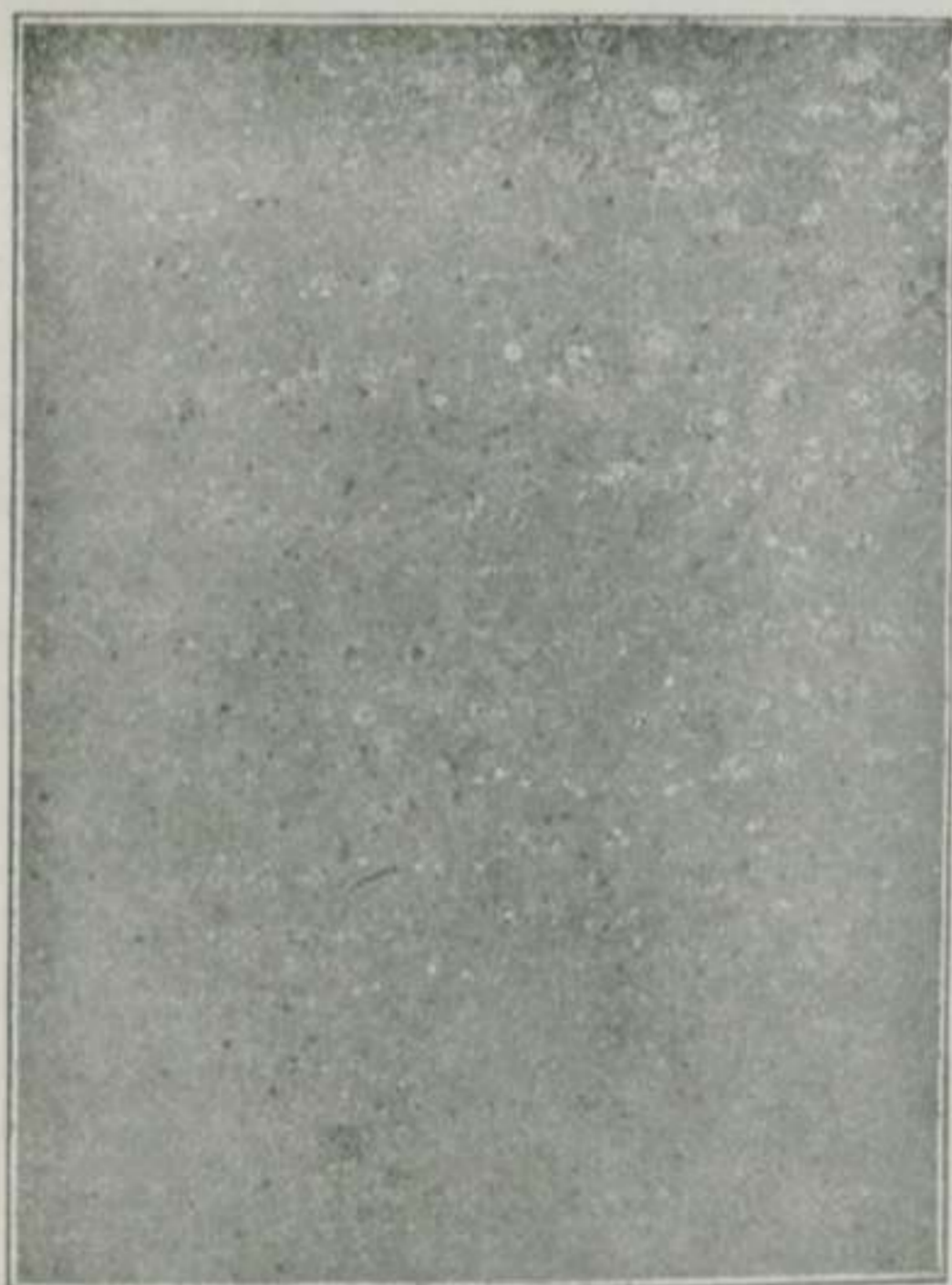


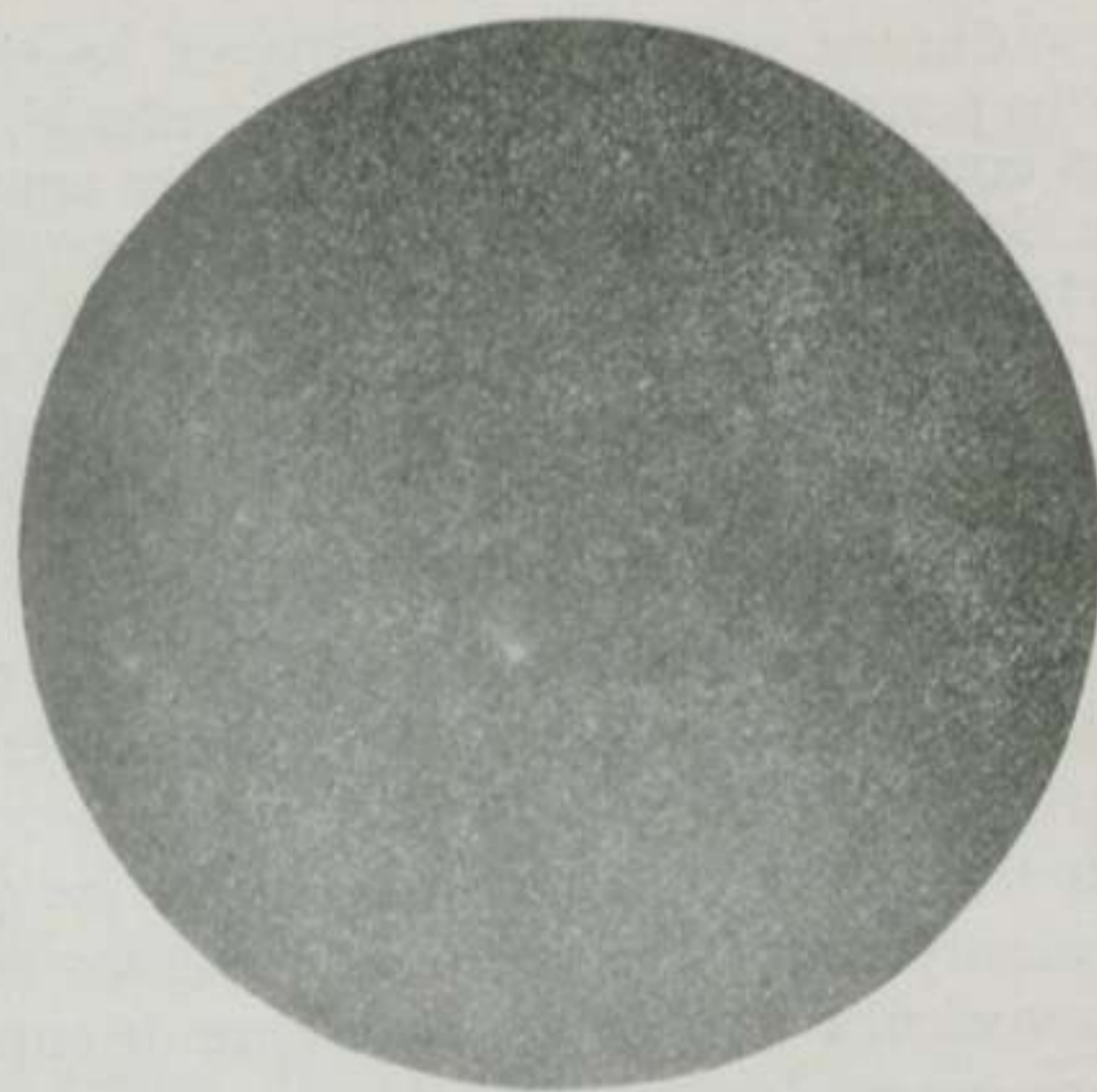
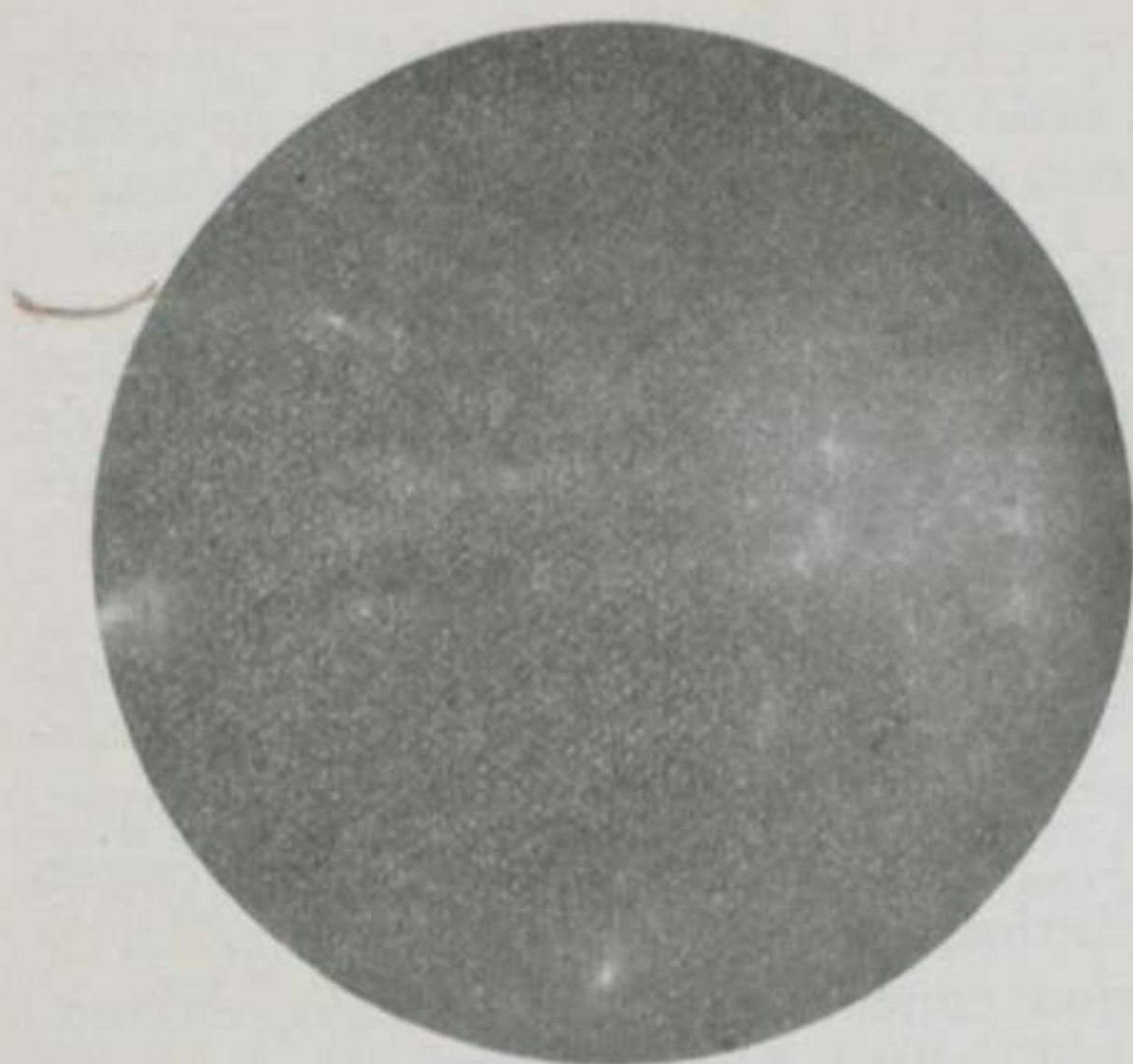
Fig. 60. *Microsoma vaccinae*
Cultivo teñido por el método de LÖFFLER



Fig. 61. *Microsoma variolae*
Microfotograma de un cultivo fresco

*FORNET, agitando costras y material de viruela y vacuna con eter durante muchas horas, ha logrado aislar unos corpúsculos pequeñísimos, que dice ha logrado cultivar y que considera como los agentes específicos de la viruela y de la vacuna. Los

llama *microsoma variolae s. vaccinae*. No parecen bacterias ni protozoarios. En las figuras 60 y 61 se ven los presuntos gérmenes de Fornet al microscopio y en las 62 y 63 al ultramicroscopio*.



Figs. 62. *Microsoma vaccinae*.

Fig. 63. *Microsoma variolae*

Preparaciones frescas de cultivos vistas en campo obscuro

Acción patógena. Después de inocular en la piel material infeccioso, se producen pústulas características en el punto inoculado, en los individuos receptibles, pero, en ocasiones, la inoculación también lleva consigo un exantema variólico generalizado. Este se produce a veces por inyección intravenosa o intratraqueal de linfa variólica.

Patogenia. La córnea y las *capas epiteliales de la piel y de las mucosas* constituyen el mejor terreno para el *desarrollo del virus variólico*. Puesto directamente aquí por inoculación o fricción, o conducido a estos puntos por medio de la corriente sanguínea, cuando entró por inhalación, llega el virus a los espacios intercelulares del epitelio, donde se multiplica y da lugar al desarrollo del exantema varioloso característico. En la capa mucosa de la piel las células epiteliales se hinchan, se transforman en masas pálidas y sin núcleo y, por último, se disuelven en la serosidad. Algunas células resisten este proceso y, por la presión del exudado, se transforman en finas hebras que forman una red floja dentro de las vesículas. A consecuencia de la inmigración de leucocitos, el contenido de la vesícula se hace pronto purulento; al mismo tiempo, en la parte culminante de aquélla se fragua una depresión (*ombigo*), porque la supuración eleva la periferia de la vesícula, pero no el centro, por impedirlo la red citada. Por último, la pústula se seca, forma una costra y el corion subyacente se recubre con epitelio nuevo; pero si la inflamación profundizó más, en el sitio de las papilas destruidas queda una depresión cicatricial.

La supuración del contenido de las vesículas es producida por *bacterias piógenas* que, muy probablemente, penetran en las vesículas desde las glándulas y folículos pilosos de la piel. Según su naturaleza y virulencia, pueden hacer más o menos intenso el proceso inflamatorio, especialmente las hemorragias que se presentan a veces y también las destrucciones penetrantes del corion; asimismo deben considerarse sólo como

infecciones accidentales la piemia o la septicemia consecutivas y, por lo tanto, el carácter benigno o maligno de cada epizootía. En los puntos protegidos, el virus prolifera sin mezcla extraña; por esto, por ejemplo, los nódulos subcutáneos de los óvidos variolosos, a pesar de hallarse desprovistos de bacterias piógenas, contienen, sin embaigo, linfa variólica virulenta.

El que la erupción variólica permanezca *local* o se *generalice*, depende, además de la *receptividad del animal*, de la *virulencia del contagio*, de la *forma de la infección* y, en cierto modo, del *estado de la capa epitelial*. La inoculación cutánea, incluso cuando se hace con virus enérgico, sólo produce, por lo regular, un exantema local, pues el virus únicamente se multiplica en el sitio de la inoculación; más tarde, parte del virus es reabsorbida y llevada con la sangre a otras regiones de la piel y de las mucosas, pero generalmente no puede ya desarrollar su acción específica en ellas, porque mientras tuvo lugar el desarrollo de la erupción local, el organismo se inmunizó (CHAUVEAU). En cambio, si el virus inhalado en los pulmones llega inmediatamente a la sangre, o se inyecta directamente dentro de las venas, la sangre lo conduce al instante al cuerpo papilar de la piel y de las mucosas y entonces produce una erupción variólica generalizada. El contagio es favorecido por heridas u otros procesos morbosos del epitelio (CALMETTE y GUERIN), pero éstos no son menester para el desarrollo del exantema.

Esta regla, como es natural, tiene sus variantes. Si la inoculación cutánea se hace con virus muy abundante o muy enérgico, o si el exantema local producido artificialmente se desarrolla con extraordinaria lentitud, también puede sobrevenir una generalización del proceso, tras la inoculación cutánea o subcutánea; por otra parte, si sólo ha llegado a la sangre muy poco virus o éste es muy débil, el exantema variólico sólo se desarrolla en pocos puntos de la piel o no se desarrolla en absoluto.

Como el *virus variólico no se multiplica en la sangre*, la de los animales enfermos es infecciosa únicamente antes de la erupción variólica generalizada, es decir, mientras el virus circula con la sangre. Por esta razón tampoco son infecciosas las eliminaciones y secreciones; sólo la leche constituye a veces una excepción, por haberse formado, en los conductos galactóforos, pústulas, cuyo contenido se mezcla con la leche.

Inmunidad. El haber padecido una vez la viruela lleva consigo una inmunidad que dura varios años, tanto en el hombre como en los animales, y tanto si la enfermedad fué producida por una infección natural, como artificial. La inmunidad sobreviene, lo mismo después de una erupción variólica general que, después de un exantema local por inoculación (según CHAUVEAU, a partir del 5.º día del desarrollo de la viruela ya no se puede producir una nueva infección); el exantema varioloso no es indispensablemente necesario para producir la inmunidad, pues, pueden inmunizarse terneros por inyección intravenosa de vacuna (STRAUSS, CHAMBON y MENARD), conejos por inyección de la misma en la tráquea o en los pulmones (CALMETTE y GUERIN) y óvidos por inyección intravenosa de viruela ovina (SEMMER y RAUPACH), sin que se produzca erupción alguna de viruela después de la infección.

Respecto a la *inmunización recíproca entre las distintas clases de viruela*, la experimentación ha demostrado que los équidos y bóvidos pueden inmunizarse contra la vacuna por medio de la viruela humana,

y el hombre contra la viruela mediante la vacuna; en cambio es muy problemática una acción recíproca parecida entre las viruelas vacuna y ovina.

El mecanismo de la *producción de la inmunidad* no se conoce bien aun. Según BÉCLERE, CHAMBON y MÉNARD y según MARTINS, la sangre de los animales inoculados con vacuna o con viruela y, en grado mayor aun, la sangre de personas que han padecido la enfermedad variolosa, contienen sustancias que impiden que la linfa variólica desarrolle su acción y al mismo tiempo inmunizan. La proporción de sustancias protectoras aumenta de tal modo, mediante repetidas inoculaciones de grandes cantidades de virus, que, según demuestran experiencias recientes en óvidos (V. pág. 301), el suero sirve para inoculaciones preventivas. La inmunidad cutánea general y duradera, sólo se obtiene por la inmunización activa. Como el exantema variólico solamente se desarrolla varios días después de penetrar el contagio en la vía hemática, el suero sanguíneo activo puede desarrollar su acción inmunizante incluso durante la incubación. Por lo demás, la inmunización también se consigue con linfa que se haya calentado a 60° (SÜPFLE) o que se haya matado por medio de bilis (PROWAZEK) y asimismo con filtrados por arcilla (GREEN).

Después de inocular linfa virulenta en la piel, sólo tarda la inmunidad unos 7-10 días y, según todas las probabilidades, depende de las materias absorbidas en el punto inoculado, pues, en semejante inoculación, el virus mismo no entra en la vía sanguínea (SÜPFLE). Generalmente aparece sólo un exantema local, pero si dentro de las 24 horas que siguen a la inoculación se quita la porción de piel inoculada, se desarrolla una infección variólica generalizada (CHAUVEAU). En el primer caso, la inmunidad se produce mientras tiene lugar el desarrollo de las vesículas, y por esto cuando el virus, más tarde, penetra en la corriente sanguínea, ya no puede atacar a los tejidos; en cambio, en el segundo caso, como el manantial de sustancias inmunizadoras está suprimido, la resistencia de los tejidos no ha llegado al grado necesario para contrarrestar la acción patógena del virus variólico. Como en la infección por inhalación, la materia contagiosa entra en seguida en la vía hemática y encuentra por todas partes tejidos desprovistos de resistencia; por esto se desarrolla siempre un exantema variólico más o menos generalizado en tales casos.

Los hijos de madres que padecieron durante la gestación una viruela general o local, son inmunes, pero su inmunidad se atenúa poco a poco (según DUCLERT a partir del 3.º-4.º meses en los corderos) y queda extinguida del todo en la segunda generación. La inmunidad vacunal sólo se hereda por excepción y entonces únicamente protege de modo parcial y pasajero (SPÜFLE).

Las relaciones etiológicas entre la viruela del hombre y las de los animales no se conocen bien aún. La estructura anatómica y el desarrollo análogo del exantema característico, hablan en pro de la identidad etiológica de las distintas clases de viruela, pero los experimentos relativos a la infecciosidad o receptividad recíprocas, no se armonizan con esta hipótesis.

Mientras en el hombre y en los óvidos la enfermedad evoluciona con síntomas generales graves y con una erupción extensa, en los bóvidos casi siempre y en los caprinos de ordinario, el exantema se limita solamente a determinadas partes del cuerpo y su desarrollo se acompaña de síntomas generales muy leves. La infección se propaga con mucha facilidad, entre los hombres y entre los bóvidos, epidémica y epizooticamente;

en cambio en las demás especies animales el contagio sólo tiene lugar entre límites estrechos.

Las relaciones entre las viruelas humana y vacuna son indudablemente íntimas. La vacuna se inocula muy fácilmente al hombre, pero su inoculación sólo produce un exantema local en el punto inoculado y nunca un proceso general semejante a la viruela. En cambio, la viruela humana se transmite al ganado vacuno con menos seguridad. En algunos bóvidos produce pústulas características en el punto inoculado (NUMAN, CEELY, FISCHER, ÉTERNOD y HACCIUS, SIMPSON, FREYER, MEDER), pero en otros origina botones consistentes, que curan sin transformarse en vesículas, ni formar costras (CHAUVEAU) y, en fin, en otros no causa reacción alguna (DUCAMP y POURQUIER, JUHEL y RESNOY).

Estos hechos experimentales parecen indicar que la materia contagiosa de la viruela humana (*variola*) y la de la viruela bovina (*vaccina*) constituyen dos modalidades distintas de un mismo virus variólico. FISCHER y ÉTERNOD y HACCIUS investigaron esto, volviendo a inocular al hombre la linfa de terneros que antes habían sido inoculados repetidas veces con viruela humana; en varios miles de personas únicamente se desarrolló una erupción variólica local. Los autores y también ROLOFF y BOLLINGER deducen de esto que la viruela se transforma en vacuna en el cuerpo de los bóvidos y que, por lo tanto, la vacuna constituye una modalidad atenuada de la viruela. Armonizan con esto los resultados obtenidos recientemente por investigadores alemanes, los cuales, inoculando repetidamente virus variólico de unos bóvidos a otros, han acabado por obtener pústulas que no difieren de las de la vacuna. * En España, ROLDÁN también ha logrado transformar la viruela humana en vacuna y en Portugal, MONIZ TABERES ha conseguido lo mismo*. Pero, los experimentos de CHAUVEAU, quien, después de inocular a personas linfa de terneros inoculados con virus de viruela humana, vió aparecer en ellos repetidamente una grave viruela generalizada, prueban que no es fácil, ni tiene lugar siempre, dicha transformación.

El íntimo parentesco entre las viruelas humana y vacuna lo demuestra el hecho de que la última inmuniza de modo duradero contra la primera. Ahora bien, como en el hombre la erupción local, que aparece después de la vacunación, representa una forma muy benigna de la viruela humana, la vacuna debe considerarse como un virus variólico atenuado.

JENNER, de acuerdo con una opinión popular de los alrededores de Gloucester, creía que la viruela vacuna era contagiada siempre por caballos variolosos e idéntica, por lo tanto, a la viruela equina. LAFFOSE, BOULEY y CHAUVEAU adoptaron este parecer, pero WARLEMONT y HUGUES vieron que los équidos eran muy poco receptibles para la vacuna, y, por otra parte, DIECKERHOFF y GRAWITZ demostraron que la infección equina observada por los investigadores franceses, no era la viruela, sino, unas veces, la estomatitis y otras la dermatitis contagiosa pustulosa, enfermedades transmisibles, no sólo a otras especies zoológicas, sino también al hombre.

La viruela ovina únicamente suele propagarse entre los óvidos y sólo rara vez se transmite a los caprinos; además, tampoco es peligrosa para el hombre. Por otra parte, la viruela humana sólo se transmite a los óvidos de modo excepcional (MANSON, SIMOND), y artificialmente también es raro conseguir en estos animales una erupción variólica por inyección intravenosa de virus variólico humano (KUCHENMEISTER, TAPPE). Como,

además, no se logra inmunizar bóvidos contra la viruela vacuna inoculándoles linfa de viruela ovina y viceversa (PEUCH, VOIGT), la viruela ovina debe considerarse como una *enfermedad afine, pero específica de los óvidos*.

Para el virus de la *viruela caprina* también son sólo receptibles las cabras, pues los óvidos no enferman en rebaños de cabras intensamente infectados y, artificialmente, apenas es posible infectarlos; por otra parte, la transmisión de la viruela ovina a los caprinos es también difícil (BREMONT, BONVICINI, NOCARD), e imposible la transmisión a los mismos de la viruela humana (VOIGT); en fin, los bóvidos tampoco son receptibles para la viruela caprina (BONVICINI). Por lo tanto, la viruela caprina se debe considerar también como una *enfermedad específica de la cabra*.

Las *viruelas de otras especies zoológicas* acostumbran a presentarse raramente y son efecto del contagio varioloso del hombre o de las especies anteriormente citadas; por lo tanto, no se pueden considerar como enfermedades independientes.

Así, pues, con arreglo a los conocimientos actuales, *las viruelas humana, ovina y caprina constituyen modalidades morbosas autónomas, que se presentan y difunden independientemente unas de otras, y, en cambio las viruelas de las demás especies zoológicas guardan siempre relación etiológica con alguna de las modalidades mencionadas*. Pero esto no quiere decir en modo alguno que no haya parentesco recíproco entre las diversas modalidades. Al contrario, el gran parecido en la evolución patológica de todas ellas hace muy probable que *la viruela, en otro tiempo, fuera una enfermedad específica, peculiar de una de las especies animales mencionadas o del hombre, que se transmitió a otras especies zoológicas, y, después de pasar por muchas generaciones de especies animales diversas, modificara su virulencia y tal vez otros caracteres, por adaptación a cada una de ellas, y, consiguientemente, perdiese parcial o totalmente su acción patógena para otras especies*.

Bibliografía. JENNER, Inqu. into the causes a. effets of the Variolae-Vaccinae. London, 1798. — CHAUVEAU, Rec., 1866. 305 y 625, Bull., 1893. 51. — BOULEY, Dict. de med. vet., 1871. IX. 451. — ROLOFF, Pr. Mt., 1870-71. — BOLLINGER, Volkmanns Samml. klin. Vortr., 1877, Nr. 116 (bibl.) — DIECKERHOFF y GRAWITZ, V. A. 1885. CII. 148. — PROWAZEK, Arb. d. G.-A., 1905. XXIII. 535; Handb. d. path. Bot. z. 1911, 19. — MÜHLENS y HARTMANN, Ab. f. Bakt. 1906. XLI. 41. (bibl. sobre el agente de la vac.) — VOIGT, Z. f. Infkrkh., 1909. VI. 101. — SUPPLE, A. f. Hyg., 1908. LXVIII. 237. — SIEGEL, Cbl. f. Bakt., 1911. LIX. 406. — *ROLDAN, Rev. de Sanidad Militar, 1913, núms. 11, 12, 13 y 14. — MONIZ TAVARES, Com al I.º Cong. de Path. Comp.; Rev. vet. de Lisboa 1912, n.º 129. — FARRERAS, Rev. vet. de Esp., 1914, núm. 4 (bibl.) *

a) Viruela ovina. Variola ovina.

(*Schafpocken, Schafblattern*, al.; *Clavelée, Picotte*, fr.; *Sheep pox, Scabrot*, ingl.; *Vajuolo pecorino*, ital.; * *Morriña*, esp.; *Gafeira*, port. *)

Historia. La viruela ovina procede, probablemente, del Asia Central, pues en la India la viruela humana, semejante a ella, era conocida desde muy antiguo. Estudióse atentamente, primero por JOUBERT y RABELAIS, hacia final del siglo XVI, pero su contagiosidad sólo la demostró BOURGELAT en 1763. La enfermedad alcanzó gran difusión por Europa, debido al uso, entonces muy general, de las inoculaciones preventivas y al empleo de razas ovinas españolas para la cría.

La etiología y la patogenia de la enfermedad la han estudiado particularmente CHAUVEAU (1868) y, modernamente, BORREL (1902), cuyos trabajos también despertaron de nuevo interés en lo relativo a las inoculaciones preventivas, poco atendidas desde hacía tiempo.

Presentación. La viruela ovina, fuera de Francia, sólo se presenta hoy en los países del Sur y del Este de Europa, donde, sobre todo en verano, produce de vez en cuando grandes epizootías. Tiene importancia económica porque a veces causa directamente grandes pérdidas y porque suele ocasionar la caída de la lana.

Sobre todo desde principios del siglo pasado, se han descrito intensas epizootías; así SALMUTH relata en 1804 que, todos los años, en Europa, eran víctimas de la viruela más de la octava parte de los óvidos; además HEINTL, en 1823, apreciaba las pérdidas anuales, en Austria, en 400,000 cabezas, pero en Francia, en 1819, sucumbieron más de 1 millón de óvidos.

En *Alemania* no hubo caso alguno en los años 1889-1899, pero, en 1900, apareció la viruela ovina, de origen desconocido, en un pueblo de la provincia de Luneburg (220 casos con 2 defunciones). En los años siguientes fué observada, en 4 pueblos de la provincia de Königsberg y Gumbinnen, en 1,005 óvidos, de los que murieron 38. Después de año y medio de no presentarse, apareció de nuevo en las citadas provincias y en Marienwerder, en 1903, y esta vez enfermaron 1,157 óvidos y fallecieron 465. Esta última epizootía fué importada de Rusia por contrabandistas o matarifes. Dos años más tarde volvió a estallar en el Este de Prusia importada por trabajadores del campo; invadió en 20 pueblos 30 corrales y, además, un corral en el reino de Sajonia y otro en Anhalt. El efectivo total era de 3,220 óvidos, de los cuales padecieron la infección 704. Desde entonces observáronse todos los años en Prusia algunas explosiones epizooticas y, en 1908, todavía sucumbieron, en 4 pueblos, 154, reses de 402 atacadas. Desde 1909 todo el imperio está libre de viruela ovina.

En *Francia* reinó en otro tiempo, sobre todo en las provincias del Sur, pero modernamente ha vuelto a presentarse con gran difusión, especialmente desde que se ha dificultado la importación de óvidos del extranjero y se han importado los de Argelia en gran cantidad.

Austria estaba ya exenta de la epizootía en 1894, pero después adquirió de nuevo gran difusión, en particular en los años de 1898 a 1900 en el Tirol y todavía más en Dalmacia; en el último año enfermaron en 72 pueblos 21,575 reses, de las que murieron o fueron sacrificadas 10,007. Desde entonces la enfermedad ha disminuído notablemente; desde 1903 únicamente se han presentado algunos casos esporádicos, a final de 1910 y a principios de 1911.

En *Hungría* la infección se limita cada vez más al S. E. del reino y últimamente sólo se ha presentado de modo casi exclusivo en los comitados lindantes con Servia y con Rumanía. En los años 1899-1908 enfermaron anualmente, por término medio, en 59 pueblos, 15,275 reses, de las que fueron sacrificadas o fallecieron 2,175. Desde 1909, la epizootía se ha vuelto a difundir mucho, hasta el punto de haber enfermado en 1911, en 133 pueblos, 47,684 reses, de las que murieron o fueron sacrificadas 5,756.

En *Bulgaria*, en el mismo año, fueron atacados 284 pueblos, en *Rumania* se registraron 347,253 casos, en *Servia*, 1,483, en *España*, 102,257, en *Rusia europea*, 34,010; además la epizootía es también frecuente en *Italia*; en cambio los demás países europeos están libres de ella desde hace muchos años.

La infección está muy difundida por *Asia*; en *Africa* (Egipto, Argelia) también es conocida desde antiguo, sólo que por su curso benigno suele pasar inadvertida, pero periódicamente causa grandes pérdidas, en particular entre los corderos. En el Sud Oeste alemán de Africa, donde fué importada en la primavera de 1909, con óvidos de Karakul, reinó en este año y en los siguientes con tal violencia, que sólo en la comarca de Gibeon sucumbieron 25,000 óvidos.

De *América* y *Australia* no existen datos acerca de la frecuencia de la viruela ovina. ■

Etiología. El virus de la viruela ovina, en linfa diluída (*ovina*) y con gran presión, atraviesa las bujías de CHAMBERLAND mayores (BORREL).

En el filtrado no se han visto, hasta hoy, elementos formes, pero, en la linfa no filtrada, Bosc vió gránulos finísimos, que aumentaban poco a poco y se dividían por esquizogonia (V. también pág. 282).

Tenacidad. La linfa variólica, en tubos de vidrio cerrados a la lámpara y en un sitio oscuro y algo fresco, permanece activa durante años, y si la temperatura es algo mayor, por ejemplo, de 35°, durante meses. Su virulencia, por lo demás, es atenuada por *temperaturas altas* y destruída en poco tiempo a unos 48°; en cambio, a la temperatura de 12-15° permanece sin atenuarse durante 2 meses (NOCARD). La *glicerina* obra atenuándola, proporcionalmente a su cantidad; una mezcla de partes iguales de linfa y glicerina se ha hecho inactiva en 12 días a la temperatura de 25° (DUCLERT). De los *antisépticos* el ácido bórico al 3 por 100 y el salicilato sódico al 2 por 100 apenas influyen sobre la linfa (GALTIER), asimismo son inactivas la solución de sulfato de zinc al 2 por 100 y la de cloruro de cal al 10 por 100. (PEUCH). En cambio, la putrefacción, el ácido clorhídrico diluído, el ácido fénico al 1 $\frac{1}{4}$ por 100, el ácido sulfúrico al 2 $\frac{1}{2}$ por 100, el vinagre al 10 por 100, la esencia de trementina (GRÜNWARD) y soluciones débiles de yodo (1: 10,000 (PEUCH)) destruyen rápidamente la linfa. En *vellón* de óvidos enfermos de viruela, el virus muere, a lo más tardar, en dos meses (DUCLERT y CONTE).

La práctica también demuestra la gran tenacidad del virus variólico. En sitios templados, al abrigo del aire, por ejemplo en los establos, permanece vivo $\frac{1}{2}$ año, y al aire libre conserva también largo tiempo su contagiosidad. Así DELY vió enfermar de viruelas masas de corderos, al cabo de algunos días de haber sido apacentados en un rastrojo en el que 62 días antes habían pacido reses lanares variolosas.

Acción patógena. La *inoculación cutánea* de una gotita de linfa variólica suele producir, en los *óvidos* receptibles, una simple viruela local, pero, en ocasiones, en particular en corderos y sobre todo si se usa linfa muy virulenta, origina una erupción variólica general. En este caso se forma, en el punto inoculado, después de 2 a 2 $\frac{1}{2}$ días de incubación, un nódulo rojo-oscuro que, 4-5 días más tarde, se transforma en una vesícula. Cuando se inicia el reblandecimiento del nódulo, la temperatura del cuerpo sube a 39,5-40,6°, luego a 41,5-42,6° (entrada del virus en la vía hemática), y poco después aparecen granos y vesículas en las más diversas partes del cuerpo y, al comienzo de la tercera semana o algo más tarde, tiene lugar la muerte con fenómenos septicémicos. Después de la *infección subcutánea* la temperatura sube así que comienza la inflamación local; ésta se manifiesta por una tumefacción dura de la piel, que alcanza el tamaño de un puño y en su superficie presenta, primero, muchos nódulos y, después, vesículas variólicas que se fusionan; entretanto la erupción variólica general se desarrolla del 5.º al 6.º días, como después de la inoculación cutánea. La *inyección intraperitoneal* de linfa origina nódulos en el peritoneo con distensión y dolor del abdomen; la *traqueal* una inflamación específica de la mucosa respiratoria con intensa disnea, seguida también, del 6.º al 8.º días, de una erupción variólica general (Bosc). La *infección intravenosa* lleva consigo, ya una erupción variólica generalizada, ya sólo una reacción febril general. Ésta se presenta del mismo modo después de la inoculación *intracerebral*. Por último; la presencia de linfa variolosa en los *conductos galactóforos*, produce una erupción variólica en la mucosa de los mismos, por la cual, durante dos semanas, la leche contiene virus (NOCARD).

Fuera de las pústulas, el virus no se halla en las secreciones ni en la sangre, o, a lo sumo, sólo se halla en ésta inmediatamente antes y al principio de la erupción variólica (Bosc).

Infección natural. Según todas las probabilidades, el virus variólico penetra con el aire inspirado en los pulmones, desde cuyos alvéolos pasa directamente a la sangre, que lo conduce a los vasos de la piel y de las mucosas. La enfermedad se produce casi con seguridad, mediante la inyección o la pulverización de linfa variólica en la tráquea de óvidos receptibles; en cambio la ingestión de linfa resulta inactiva, cuando, al mismo tiempo, toda inhalación puede ser excluida (NOCARD).

Como que por la pulverización de las pústulas y costras desecadas, el virus es fácilmente transportado por el aire, los óvidos variolosos, hasta cierta distancia (según GILBERT hasta 20-25 pasos cuando el tiempo es tranquilo, a más distancia si hace viento), pueden contagiar a sus compañeros. Si las costras caen sobre pienso seco, al ingerir éste, las reses aspiran el virus con el polvo que levantan.

En los *rebaños* la enfermedad suele presentarse cuando han estado en contacto con otros rebaños infectados y cuando en el rebaño sano, se han introducido reses enfermas o incompletamente curadas todavía. En este sentido, las ovejas enfermas después de la inoculación preventiva y, especialmente, los corderos tiernos, también son peligrosos, porque las reses contagiadas por éstos enferman de viruela generalizada grave. La presencia frecuente de la enfermedad entre los corderos durante la primavera, se debe a que se practican las inoculaciones preventivas en esta estación en muchas comarcas. Además, en casos nada raros, la infección se transmite por objetos infectados con virus, como pieles, lana, pienso, estiércol, paja, pastos, caminos, vagones y, en fin, por medio de pastores y de sus ropas, perros, gatos, aves, etc.

La *contagiosidad de los animales enfermos* es muy grande, cuando tienen las pústulas ya maduras, y mayor aún en el período de la formación de costras y de la descamación. En las costras, bajo la lana, el contagio puede persistir virulento durante 6-8 semanas; por esto la infección se puede transmitir también por animales que la padecieron ya.

La *receptividad de las diversas razas ovinas* no es igual. Las más receptibles son, principalmente, las merinas, algo menos las ovejas más rudas, de lana menos fina. En las regiones del Norte la viruela es más rara y menos maligna que en el Sur, lo que quizá depende de que las temperaturas altas favorecen su desarrollo. Según NOCARD, los óvidos de Bretaña no son receptibles para la viruela, y de la misma opinión es CHAUVEAU, respecto de los óvidos argelinos; sin embargo, WALDTEUFEL y NOCARD han apreciado que en Argelia, la viruela, si bien en forma muy benigna, reina entre los óvidos constantemente (si los óvidos argelinos enfermos se ponen en contacto con óvidos franceses, éstos enferman gravemente). De ordinario los óvidos jóvenes son, en general, más receptibles para la viruela que los adultos; por esto en los rebaños infectados los corderos acostumbran a enfermar, por lo regular, sin excepción y gravemente. La viruela de las madres enfermas puede comunicarse también a los corderos y éstos nacer con una erupción variólica; en otros casos permanecen sanos en el útero, a pesar de la enfermedad materna, pero, entretanto, se inmunizan contra ella.

RICKERT inoculó unas 700 ovejas en las últimas semanas de la preñez. La inoculación repetida de los corderos nacidos de aquéllas, no dió resultado; en cambio, en 36 corderos de madres no inoculadas, aparecieron hermosas pústulas 9 días después de la inoculación. Al cabo de 3 años, la inoculación dió resultado positivo en los primeros, pero no en los últimos. Asimismo ANACKER inoculó sin

resultado 60 corderos y PEUCH 3, de ovejas enfermas. Por esto GORCE recomienda inocular las ovejas unas 2 semanas antes de dar a luz, e inmunizar así sus corderos indirectamente.

Las demás especies animales y el hombre no son generalmente receptibles o lo son poco para la viruela ovina (en el hombre, según CHAUMIER, aparecen a veces hermosas pústulas). Sólo las cabras enferman, en ocasiones, después de haber estado en contacto con carneros enfermos. * En opinión de GARCIA IZCARA, en España, donde la viruela de los óvidos abunda, nunca se ha visto contagiarse a las cabras, por más que hayan convivido éstas con aquéllos, y artificialmente tampoco ha logrado transmitirla él inoculando cabras con virus de oveja.* Según BORREL y KONEW, el virus varioloso se exalta para la cabra en el cuerpo de la misma; en cambio se atenúa para la oveja (V. pág. 300 y 332). BERGER y PECUS han relatado pretensos contagios de *caballos* por óvidos variolosos.

Alteraciones anatómicas. La necropsia de los óvidos, además de las alteraciones cutáneas propias de la viruela, generalmente descubre una *inflamación hemorrágica de la mucosa de las vías respiratorias y digestivas*. En la mucosa de la faringe y de la tráquea, y más raramente también en la del cuajar, hállanse, a veces, vesículas variólicas o, en su lugar, úlceras. En los *pulmones*, especialmente cerca de la pleura y entre focos de inflamación catarral, se advierten granitos grises, transparentes o caseificados en su centro (MOREL y VALLÉE). Los demás órganos internos presentan alteraciones reveladoras de *piemia* o *septicemia* (infarto agudo de los ganglios linfáticos, petequias en las membranas serosas, degeneración parenquimatosa y adiposa de los órganos parenquimatosos, infarto pulmonar subpleural, nefritis intersticial incipiente aguda, etcétera).

Bajo la piel, hay nódulos dispersos, que alcanzan el tamaño de avellanas, consistentes, de superficie de sección homogénea, formados por grandes masas de leucocitos polinucleares acumulados entre las fibras del tejido conjuntivo subcutáneo, algunos de los cuales tienen ya destruido el núcleo.

Síntomas. El desarrollo del exantema variólico va precedido de un *período de incubación* de 6 a 8 días; algo mayor en tiempo frío. La enfermedad comienza con fenómenos *febriles y catarrales*. A la vez que laxitud e inapetencia, se observa un aumento de la temperatura del cuerpo hasta 41-42°, aceleración del pulso y la respiración y, a veces, temblores y escalofríos. Al comprimir la columna vertebral, sobre todo en la región lumbar, muchos pacientes manifiestan vivo dolor. Los párpados están hinchados, las conjuntivas rojas; por las hendeduras palpebrales estrechadas, fluyen lágrimas mezcladas con moco. Por la nariz sale también un flujo seromucoso. La respiración es, a veces, resollante. La lengua está saburral, el aire espirado suele despedir un olor desagradable; la mucosa de los carrillos y de la faringe presenta un enrojecimiento, ya uniforme, ya maculoso. Las deposiciones están retenidas; la orina es escasa y densa. Al auscultar el pecho se advierte aumentado el murmullo vesicular.

Este estado dura 1-2 días; luego aparecen, en diversos puntos de la piel, simultáneamente, unas *manchas circulares rojas (roseola variolosa)*,

rodeadas de ligera infiltración serosa. Estas manchas existen alrededor de los ojos y en los carrillos, labios, alas de la nariz, labios de la vulva, ubres, bordes del prepucio, escroto, cara inferior de la cola y bragadas; es decir, de preferencia, en las partes del cuerpo sin o con poca lana y, más rara vez, en el pecho y en la cara inferior del vientre.

En el centro de las manchas rojas aparecen, al día siguiente, *nódulos* del tamaño de cañamones, redondeados, rojizos, pero que palidecen al ser comprimidos, crecen rápidamente y su base alcanza pronto la extensión de un centímetro (*período papuloso*). Por la superficie de los nódulos rezuma un líquido seroso y, poco a poco, se transforma en *vesículas* blanco-azuladas, de paredes transparentes y contenido seroso-claro, amarillento. Más tarde las vesículas aumentan todavía y, luego, en su parte culminante, se forma una depresión, llamada *ombliigo* (*período vesiculoso*; figura 64). Como el desarrollo de las vesículas tiene lugar con sucesión igual al de los nódulos, la formación de todas ellas puede requerir varios días. Las vesículas alcanzan el tamaño de lentejas al de judías; las mayores aparecen aplanadas y umblicadas; las menores, menos prominentes, más parecidas a una esfera obtusa y a menudo sin ombliigo. En general, las vesículas acostumbran a ser tanto menores cuanto más cerca están unas de otras, y al contrario. Cuando se las pincha, su contenido seroso sale lentamente, a causa de su estructura multilocular.

La piel de las inmediaciones de las vesículas está, por lo regular, hiperémica, y el tejido conjuntivo subcutáneo, edematoso; por esto se hinchan las partes del cuerpo afectas, especialmente la cabeza y en ésta, de modo señalado, los ojos y las alas de la nariz. El desarrollo del exantema hasta este grado, suele requerir 5-6 días.

Al cabo de 2-3 días, o sea del 6.º al 7.º de la enfermedad, el contenido

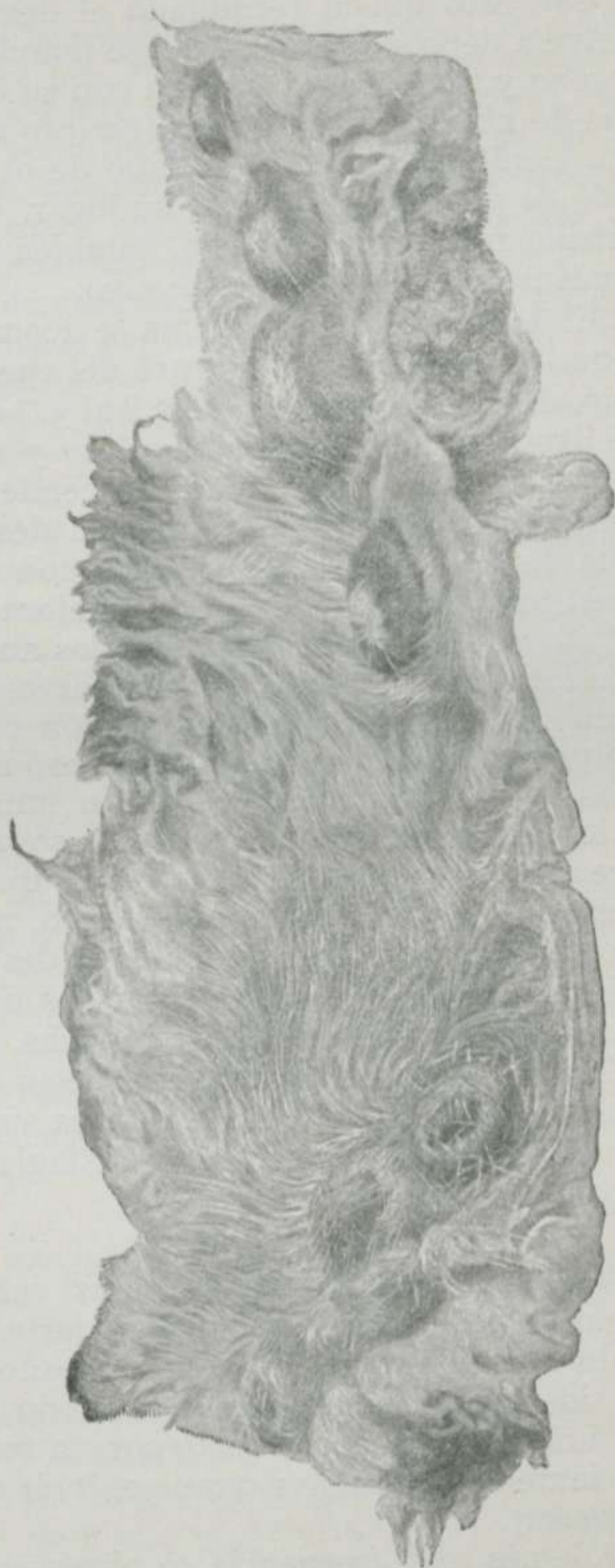


Fig. 64. *Viruela ovina* (según Joest).

de las vesículas maduras, antes claro como linfa, comienza a enturbiarse por la mezcla de glóbulos de pus y acaba por ser blanco. La vesícula, entretanto, todavía crece algo más, y al mismo tiempo pierde su depresión umbilical (*período de supuración o pustuloso*); en cambio aumentan aún el enrojecimiento y la infiltración edematosa de la piel inmediata. Este período suele durar 3 días.

Con esto queda terminado el desarrollo de la vesícula; su cúspide vuelve a deprimirse, su pared se marchita, se resquebraja, toma un color moreno y, por último, se seca con su contenido y forma una costra morena de 1/2-1 mm. de grosor (*período de desecación o costroso*). Debajo se forma epitelio nuevo y, al cabo de otros 4-6 días, caen las costras (*período de decustración*) y, en su lugar, queda, durante algún tiempo, una mancha roja o una cicatriz, también roja, que poco a poco palidece y al mismo tiempo se deprime algo.

El desarrollo del exantema se acompaña de *síntomas generales* más o menos graves. La temperatura del cuerpo, elevada rápidamente al principio, desciende algo ya, del 2.º al 3.º días, de suerte que sólo existe fiebre ligera en los períodos papuloso y vesiculoso. Cuando se inicia la curación, vuelve a subir, para descender de nuevo rápidamente 2-3 días después, de manera que, tanto la desecación de las vesículas como la caída de las costras, tienen lugar con temperatura normal.

Al comienzo de la erupción, mejora también el estado general; durante la formación de las vesículas los animales toman algo de alimento y rumian periódicamente. Sin embargo, por los ojos y la nariz les fluye abundante secreción, su respiración puede hacerse resollante; su saliva sale por las comisuras de la boca, espumosa y formando largos hilos viscosos, y sus extremidades están muy edematosas. Al propio tiempo los animales despiden un olor soso nauseabundo particular, que se hace más intenso en el período de supuración. Al comenzar esta última, el estado general empeora de nuevo, pero así que ha terminado el proceso supurativo y ha comenzado la desecación, el catarro de las mucosas mejora también y se restablecen los pacientes en tiempo relativamente breve, por término medio en 3-4 días.

En las *mucosas* aparecen viruelas enteramente análogas y simultáneas al exantema. Las de la boca suelen acompañarse de abundante salivación, las de la faringe de disfagia y las de la lengua de gran hinchazón del órgano, en ocasiones.

Viruelas de curso atípico. Las variantes de la evolución descrita son muy frecuentes. El *catarro de las vías respiratorias y de los ojos*, que se observa en algunos óvidos de rebaños infectados, como único fenómeno, sin enfermar más tarde de modo grave, probablemente se debe a una infección variólica que, por la resistencia del animal, no fué lo suficientemente intensa para producir una erupción cutánea (*viruela sin exantema*).

Además, con frecuencia se observa que las viruelas no llegan a ser vesículas, sino que los nódulos, rojos y a menudo ovalados, permanecen largo tiempo duros, y algunos días después, se exfolian y desaparecen (llamada *viruela abortiva o dura*). Estas viruelas abortivas también se presentan a veces entre vesículas bien desarrolladas, en particular en puntos del cuerpo en los cuales la piel experimenta una compresión (*viruelas comprimidas o planas*), y también hay casos en los cuales la enferme-

dad se manifiesta por una erupción de tales nódulos. Esta forma benigna se suele desarrollar en los óvidos argelinos, en los cuales únicamente se forman nódulos duros en la cabeza, en particular alrededor de los ojos, de las narices y de los labios. Con fenómenos análogos, aunque con una marcha bastante maligna, se manifestó también en Alemania en el año 1905 (V. pág. 289).

Después de reconocer OSTERTAG la naturaleza variolosa de la enfermedad, R. FROHNER, KLEINPAUL, EBER, ROESSLER, NOACK, KLEBBA, HAAK describieron minuciosamente sus manifestaciones y JOEST el resultado de la necropsia. Su *diferencia de la evolución ordinaria* no consistía tanto en los fenómenos generales (fiebre, catarro agudo de las mucosas, atontamiento, etc.), pues estos eran generalmente análogos a los de la forma típica, como en el desarrollo, las más veces *exclusivo, de nódulos duros* en la piel, del tamaño de lentejas al de avellanas (fig. 65), que no mostraban el menor indicio de vesiculación o de pustulación. Si bien el exantema estaba con frecuencia extendido por todo el cuerpo, asentaba de preferencia en las inmediaciones de la nariz, de los labios, de las ubres y de la vulva, determinando muchas veces una intensa tumefacción inflamatoria en las partes afectas. Las pústulas, más tarde, se secaban o caían en masa, pero no rara vez, supuraban o se gangrenaban, originando úlceras bastante profundas, que se cubrían de costras gruesas, las cuales, una vez desprendidas, dejaban cicatrices pigmentadas y alopecicas. Sólo raramente y de preferencia en períodos avanzados de la infección, se desarrollaban vesículas variólicas típicas. En algunos casos observóse queratitis purulenta, seguida, en ocasiones, de panoftalmia y ceguera; con frecuencia también claudicación originada por la inflamación del surco interungular y por hinchazón erisipelatosa de la piel del muslo; en fin, en casos graves, diarrea colicuativa. En algunos casos enfermaron también *cabras* con fenómenos análogos y, artificialmente, se logró transmitir asimismo la infección de los óvidos a los caprinos (FOTH). Según los rebaños atacados, morían de la enfermedad 25-50 por 100 de los óvidos enfermos o más. (Según LUNGERSHAUSEN, la epizootia de 1862-63 presentó caracteres análogos.)



Fig. 65 — *Viruela ovina atípica*
(según JOEST)

El número de viruelas varía mucho en cada caso; raras, a veces, en otras cubren, en cifra innumerable, tanto las partes provistas como las desprovistas de lana, pero generalmente se observan en mayor número en la cara.

Si están muy juntas unas de otras, pueden reunirse y formar grandes pústulas (*viruela confluyente*), y si esto tiene lugar en muchos puntos, la piel y el tejido subcutáneo de las inmediaciones se ponen edematosos y, consiguientemente, la cabeza, por ej., se deforma y la cara parece cubierta con una máscara. En tales casos, la capa papilar que se halla debajo de la purulenta, constituye una extensa herida superficial, en la cual tiene lugar fácilmente una infección secundaria, que produce *piemia general* o *septicemia*. En ellos, además, en la mucosa de la boca, de la faringe y de la nariz, acostumbran a presentarse numerosas viruelas, cuyo desarrollo se acompaña de dificultades en la deglución y en la res-

piración, de flujo nasal purulento-pútrido y de salivación. Por último, a veces, también se desarrollan pequeñas vesículas variólicas en las conjuntivas y en la córnea. En todos estos casos, el curso de la enfermedad suele ser mortal, pero si no lo es y los animales curan, después de caer las costras gruesas, queda una superficie ulcerosa extensa que, al cabo de mucho tiempo, cura, dejando una cicatriz irregular.

El curso más funesto es el de los casos, en los cuales, durante la erupción de las viruelas, aparecen *hemorragias* (*viruela hemorrágica* o *negra*). Pequeñas hemorragias dispersas también pueden ocurrir en casos benignos, pero el carácter hemorrágico de la enfermedad es, a veces, tan pronunciado que, entre las pápulas de aspecto normal, se ven otras rojo-oscurecidas, que no palidecen por la presión; además, también se hallan hemorragias en la piel lisa y en el tejido subcutáneo. En tales casos, el desarrollo del exantema tiene lugar, al principio, de modo normal, aunque también con síntomas generales graves, pero, de pronto, el contenido de las vesículas, hasta entonces seroso, se torna sanguinolento y al mismo tiempo se presentan epistaxis, hematuria y diarrea sanguinolenta, que indican hemorragias análogas en los órganos internos.

Lo grave de la enfermedad se manifiesta también por el comportamiento de los animales enfermos. Temblando, con la cabeza baja, rechinando periódicamente con los dientes, permanecen quietos en el mismo sitio de pie, o yacen inmóviles en el suelo. La respiración es muy trabajosa, y se realiza las más veces, con la boca abierta. Las partes enfermas de la piel se transforman en úlceras, que se cubren de una masa sucia, pútrida, mientras otras zonas cutáneas cambian en masas gangrenosas moreno-sucias. La gangrena también puede invadir la musculatura, e igualmente se necrosan, a veces, las orejas, los labios, los párpados, etcétera, partes que después caen (*viruela gangrenosa, necrosante* o *mutilante*; excepcionalmente la necrosis cutánea también se observa en las viruelas confluentes, aunque no hemorrágicas). La muerte puede ocurrir en cualquier período, incluso antes de desarrollarse las vesículas.

De las **complicaciones**, las más frecuentes son las producidas por el roce y restregamiento de los animales enfermos, a causa del prurito. Así se desarrolla en ocasiones una intensa *dermatitis*, a consecuencia de la cual, incluso en casos por lo demás benignos, aparecen hinchazones edematosas pronunciadas, en particular en la cabeza, que dejan *depresiones cicatriciales*. Si los pacientes se restregan fuertemente la nariz, la inflamación puede invadir también el tabique nasal y el periostio de los huesos nasales, los cuales, en parte, pueden necrosarse.

El *quemosis conjuntival*, que no es raro que acompañe a las conjuntivitis intensas, puede llevar consigo la ulceración o la necrosis de la córnea, las cuales a veces originan una inflamación de las partes internas del ojo, que acaba por producir la atrofia del mismo. Las viruelas no sólo pueden aparecer en la conjuntiva bulbar, sino que también en la córnea y dejar en ésta opacidades permanentes.

El *catarro de las vías respiratorias* penetra, en algunos casos, hasta los bronquios más finos, y entonces causa trastornos respiratorios muy intensos; además, puede también motivar el desarrollo de una neumonía catarral.

El *catarro gastrointestinal* suele acompañar a la erupción variólica; en los casos malignos aumenta de intensidad, y la inapetencia, junto con la diarrea profusa, contribuyen a la extenuación del paciente.

Si el exantema se desarrolla en los extremos de los miembros, en la corona y en el canal biflexo, produce fácilmente una infección secundaria y con ella una *inflamación purulenta del tejido podofiloso* y de las articulaciones inmediatas, que origina el desprendimiento del estuche córneo y da lugar a la absorción del pus y a *piemia* general.

De las *demás complicaciones* hay que citar: la supuración de los ganglios linfáticos, los abscesos metastáticos en diversos órganos internos y en el tejido conjuntivo subcutáneo, la inflamación diftérica de las mucosas, la pleuropneumonía, la necrosis de tendones, etc.

Curso. El curso de la viruela es *agudo* siempre y, prescindiendo de algunas epizootías (V. pág. 295), en la inmensa mayoría de los casos, cuando no es perturbado por influencias externas, es también *típico*. La *duración media de la enfermedad*, desde que comienza el desarrollo del exantema hasta que caen las costras y se regenera el epitelio, es de 3-4 *semanas*. En invierno evoluciona más lentamente que en verano; la evolución se hace desfavorable con el tiempo lluvioso y húmedo. Por otra parte, la enfermedad, en los óvidos anémicos, mal nutridos, tarda más en desarrollarse; sobre todo, el período de descamación, requiere mayor tiempo en ellos. En casos graves, el curso suele hacerse funesto en el período de su curación, pero tampoco es raro que sucumban extenuados o por cualquier otra complicación, animales que se hallaban ya en plena convalecencia.

La *mortalidad* oscila, según las epizootías, entre límites amplios; mientras a veces las pérdidas no son más que de 2-5 %, en otros casos, en particular cuando son frecuentes las viruelas confluyente y hemorrágica, mueren más de la mitad de los animales enfermos.

Si la infección se ha declarado en un *rebaño numeroso*, los casos se suceden, al principio, con intervalos de 10-14 días y, más tarde, con frecuencia mayor, hasta que, finalmente, acaban por enfermar todos los animales, menos 2-3 %. En muchos casos enferma primero una pequeña parte del rebaño y, 3-4 semanas después, cuando la infección está ya curada en los animales que la contrajeron primero, estalla de pronto en un número mayor de óvidos, hasta que, por último, al cabo de otro intervalo, enferma también la parte restante del rebaño, hasta entonces respetada.

Diagnóstico. Lo singular del exantema y la marcha típica de la enfermedad, permiten, por lo regular, un diagnóstico seguro. Si existe peligro de contagio, los fenómenos prodrómicos justifican ya la sospecha de la enfermedad, pero el diagnóstico no debe afirmarse, mientras no se han desarrollado en los nódulos *vesículas típicas*. Sin embargo, las vesículas y pústulas, conforme nos han enseñado las recientes observaciones alemanas y argelinas, no figuran de modo incondicional en el cuadro de la viruela, y por esto, en tales casos atípicos, un *exantema papuloso*, especialmente si se ha desarrollado con fiebre y catarro de las mucosas, justifica la sospecha de la enfermedad, que se puede robustecer inoculando jugo de los nódulos a reses sanas.

En el período de la formación de pústulas y costras, la enfermedad puede confundirse con la *sarna* y el *eczema pustuloso*. Sin embargo, estas enfermedades no van precedidas de síntomas prodrómicos intensos; además, el eczema carece de vesículas grandes y no es contagioso; la sarna, en cambio, es contagiosa, pero se desarrolla de modo lento en los rebaños, y, con el microscopio, es fácil apreciar en las costras los aradores de la misma.

Pronóstico. Cuanto más discreta es la erupción variólica y más regular el desarrollo de cada viruela, tanto más benigno se debe concebir el caso; pero cuando el exantema invade gran parte del cuerpo y las vesículas tienden a confluir, el pronóstico es muy dudoso; de todos modos, las hemorragias que se pueden presentar en este período se deben considerar siempre como un signo muy grave.

En condiciones, por lo demás, análogas, los animales, tanto muy viejos como muy jóvenes, muestran escasa resistencia. Sobre todo los corderillos de teta soportan muy mal, incluso viruelas por lo demás benignas, a causa del catarro gastrointestinal, por lo regular concomitante.

En los rebaños hacinados, la enfermedad evoluciona peor que cuando los animales están en libertad; los grandes calores y el tiempo húmedo y frío son también desfavorables. Los óvidos procedentes de comarcas donde reina sin cesar la viruela, enferman mucho más levemente que los procedentes de comarcas libres de la infección. En fin, para el pronóstico hay que tener en cuenta también la posibilidad de que sobrevengan complicaciones y secuelas morbosas (claudicación, caquexia crónica).

Tratamiento. El tratamiento de la viruela ovina suele reducirse a la *higiene*. Hay que proporcionar sobre todo alimentación adecuada y aire lo más puro, renovado y uniformemente templado que se pueda y, para ello, nada mejor que dejar los animales en los prados, cuando hace buen tiempo. El sacrificio lo más precoz posible de los enfermos de viruela grave se debe aconsejar, porque con él se disminuye, por lo menos, el peligro de la infección séptica consecutiva en los casos leves.

En el período de incubación y al comienzo de la enfermedad, presta servicios excelentes un *inmunsuero* de gran poder (V. pág. 301), pues, según los experimentos de MARTEL, en Francia, en la dosis por lo menos de 10 cc., impide la erupción variólica en óvidos ya febriles, y si la erupción se ha iniciado ya, después del tratamiento con el suero, únicamente suelen aparecer vesículas escasas y pequeñas o sólo pequeños nódulos subcutáneos, que no supuran.

Inoculaciones antivariólicas (ovinación). Como el haber padecido la viruela, suele dejar inmunidad para toda la vida, parece ventajoso producir la enfermedad en forma benigna siempre que se tema que los óvidos enfermen gravemente, por efecto del contagio natural (*inoculación de urgencia*). Este peligro existe sobre todo cuando en un rebaño están ya enfermos algunos óvidos y se prevé la extensión de la epizootía, y lo mismo cuando ésta ha estallado ya en las cercanías y las condiciones locales hacen temer su transmisión a los rebaños sanos. En tales circunstancias hay que procurar que la epizootía siga un curso lo más favorable y dure lo menos que sea posible. Para estos dos objetos conviene inocular los rebaños amenazados, pues la enfermedad, si la inoculación se hace debidamente con virus bueno, suele tener una marcha más favorable que después del contagio natural. Pero, al propio tiempo, se debe procurar que no se transmita la producida por inoculación a los rebaños no inoculados.

Por el contrario, la *inoculación de los corderos* no está indicada cuando no reina la epizootía (*inoculación preventiva o profiláctica*).

Este procedimiento se usa todavía mucho en las comarcas donde la viruela ovina es enzoótica y en muchos sitios es anualmente practicado por los pastores. Parece ser muy antiguo, pero en Europa sólo alcanzó gran difusión cuando, en 1765, BOURGELAT y, poco después, VENEL y THEISIER, HURTREL D'ARBOVAL y otros, lo sometieron a la experimentación científica, en Francia, y lo recomendaron como proceder profiláctico adecuado.

La inoculación preventiva proporciona, en efecto, una inmunidad persistente contra una infección natural ulterior. Como, además, después de la inoculación, salvo excepciones raras, el exantema variólico sólo se desarrolla local y muy benignamente, y como asimismo el momento de la inoculación puede ser elegido a nuestro arbitrio, se evitan las consecuencias desagradables observadas cuando la infección, en un rebaño atacado por la infección natural, dura meses y es de forma grave, por ser malo el tiempo.

Como materia inoculable se usa *virus variólico no atenuado*, que se multiplica en este estado muy virulento en los animales inoculados. Por esto los rebaños de óvidos no inoculados peligran mucho por los animales inoculados, máxime porque un contagio eventual suele producir en aquéllos un exantema variólico generalizado y a menudo maligno. Si en una gran parte del rebaño se practicara todos los años la inoculación, la viruela de los animales que lo formasen sería imposible, pero, como que la inoculación realmente sólo se practica en algunas comarcas, las más veces tan sólo en algunos apriscos, cada majada inoculada representa un foco de contagio artificialmente creado año tras año, cuyo virus, cultivado de modo artificial, a veces se difunde y produce epizootías graves.

Por esto *la inoculación preventiva de los corderos*, desde un punto de vista general, *es indudablemente nociva*, máxime porque los rebaños ovinos, que sólo rara vez cambian de aprisco, pueden protegerse con bastante facilidad contra el contagio recurriendo a otras medidas.

Las experiencias relativas a este punto, hechas en *Alemania*, proporcionan pruebas concluyentes de lo que acabamos de decir. En Prusia, desde 1875, exigióse permiso de las autoridades para practicar la inoculación preventiva. Esta medida produjo inmediatamente una notable disminución de la viruela y, consiguientemente, la ley alemana de epizootías de 1880 prohibió, en principio, la inoculación antivariólica, fuera de los casos de necesidad. El resultado correspondió enteramente a las esperanzas, pues Alemania, desde entonces, ha permanecido casi del todo libre de la epizootía. Ciertamente que más tarde, por importación, se ha presentado más o menos, importada del extranjero, pero siempre se ha logrado localizarla en los rebaños primeramente atacados.—En *Austria* la determinación de la ley de 1880, según la cual sólo se permite la inoculación preventiva con autorización oficial, también llevó consigo una importante disminución de la epizootía. En cambio en Francia, en Hungría y en los países del Este y del Sur de Europa, en los cuales la inoculación preventiva está en uso incesantemente, la viruela causa todos los años pérdidas considerables en los rebaños de óvidos.

Técnica de la inoculación preventiva. Como *materia de inoculación* se usa el *contenido seroso, algo amarillento o amarillo rojizo* de viruelas maduras, que se debe tomar de óvidos jóvenes y fuertes, en los cuales la erupción variólica se haya desarrollado sólo en moderada extensión y con fiebre ligera. Al iniciarse la epizootía, se aconseja inocular sólo unos cuantos óvidos, pocos, con material de los que primero enfermaron, y después, tomar de los segundos la sustancia de inoculación para el resto de la majada. En tal caso la linfa se puede tomar de los días 10.^o al 12.^o consecutivos a la erupción; pero, en otro caso, a los 5-7 días. Si se dispone de linfa bien conservada de corderos inoculados preventivamente, se preferirá.

La linfa se recoje en tubitos capilares, que antes han sido calentados y luego introducidos por un extremo en la vesícula; en caso necesario, puede aplicarse también un frasquito de vidrio a la vesícula incisa. El material procedente de costras es menos de aconsejar para la inoculación. En fin, ésta puede hacerse también directamente de un animal a otro, introduciendo primero el instrumento inoculador en la vesícula de viruela y pinchando a continuación la piel del animal

que se quiere inocular. La serosidad obtenida comprimiendo los nódulos incisos, también sirve de materia de inoculación.

Como *sitio de inoculación* se prefiere, ante todo, la cara inferior de la cola, desprovista de lana, a 5-10 cm. del ano, o la cara interna de la oreja, 3-4 cm. por debajo de la punta. Son menos apropiadas las bragadas y las regiones escrotal y abdominal. Como *instrumento* se utiliza la lanceta o, mejor aún, la aguja de vacunar, que, después de llenarla de virus, se introduce oblicuamente en la piel tensa de modo que la materia inoculable llegue a las capas más profundas del epitelio, pero no debajo de la piel. A veces también se puede escarificar la piel superficialmente y luego frotar la zona escarificada con la materia de inoculación.

En los animales receptibles, después de la inoculación, debidamente practicada, se desarrolla casi siempre un *exantema variólico* típico, generalmente con sólo una vesícula en cada punto escarificado, rara vez con varias a su alrededor, siendo del todo excepcional un exantema variólico generalizado.

Los óvidos inoculados, mientras dura su enfermedad, deben estar separados, tanto de los animales enfermos como de los no inoculados. Aproximadamente una semana después de la inoculación, los animales inoculados deben examinarse uno a uno, volviendo a inocular aquellos en los cuales no prendió la inoculación. Si, a pesar de ser excelente la materia de inoculación, esta vez tampoco da resultado, los animales correspondientes deben considerarse como inmunes. Tras inculaciones con sustancias impuras pueden sobrevenir, como se comprende, diversas infecciones (necrosis cutánea, flemones, piemia, tétanos).

En los *corderos la inoculación preventiva* se practica de modo análogo, pero, generalmente, con linfa variólica tomada de los corderos inoculados 1 año antes, conservada en frasquitos herméticamente cerrados y guardada en sitio fresco.

Obtención y conservación de la linfa variólica. En la primera mitad del siglo pasado, había en Francia y en otras partes *establecimientos especiales para obtener el virus antivariólico*, en los cuales la linfa de óvidos variolosos manteníase con una virulencia bastante constante por inoculación sucesiva de óvidos. Las inoculaciones hechas con dicha linfa solían producir viruelas localizadas muy benignas, pero sucedió repetidas veces que la ovina obtenida de modo artificial, años después, cuando había pasado por 65, 98 y hasta 140 generaciones de óvidos, producía un exantema variólico generalizado, sin causa apreciable (ROLL).

Modernamente SOULIÉ obtiene la linfa en grandes cantidades en el *Institut Pasteur de Argelia*, inyectando en varios puntos de la *piel esquilada del tronco* de óvidos sanos, una gota de linfa en cada uno, y luego, a los 10-12 días recoge el contenido de las viruelas maduras y lo guarda en estado atenuado (V. más abajo.) Cada óvido así tratado proporciona 500 cc. de linfa atenuada, que bastan para inocular 10,000 carneros. La linfa resulta eficaz en 80 por 100 de los casos y las pérdidas oscilan sólo entre 1 y 5 por 1,000. Sin embargo, la virulencia de la linfa que se inocular no es constante, pues, a veces, en particular en razas resistentes, la inoculación resulta sólo positiva en 20 por 100 o hasta sólo en 8 por 100 (MARTEL).

BORREL inyecta linfa variólica y luego solución fisiológica de sal, mezclada con migas de pan, en el *saco pleural* de óvidos. Al cabo de 4-5 días, puede obtenerse ya del tórax una gran cantidad de líquido virulento. Otro proceder de BORREL consiste en inyectar *bajo la piel del abdomen* de óvidos 300-400 cc. de una mezcla de 10 cc. de linfa de inoculación y 500 cc. de solución salina. El líquido difundido por una superficie lo mayor posible, se absorbe hasta el tercer día, pero, a partir del cuarto, se desarrolla una gran infiltración serosa en el tejido conjuntivo subcutáneo. Al 8.º día se sacrifica el animal y el líquido acumulado debajo de la piel, junto con el tejido infiltrado de serosidad, triturado en solución de sal común dan unos 2 litros de un líquido del cual $\frac{1}{30,000}$ es aun activo.

Para *conservar la linfa de inoculación* hay varios procedimientos. El más sencillo es el de guardarla en *tubitos capilares* o en finos *tubos de vidrio*, dilatados en el centro en forma de huso y cerrados por fusión o con lacre por los extremos. Para el mismo fin, sirven también *dobles discos de vidrio*, de 4 cm. cuadrados, cuyas superficies que se miran se untan con la materia inoculable y luego sus bordes se adhieren con mástic o con cera. En fin, la linfa se puede guardar también en *frasquitos limpios* herméticamente tapados. (Según PEUCH, linfa vieja que resultó inactiva en inoculación cutánea, produce viruelas típicas por inoculación subcutánea). SOULIÉ guarda la linfa mezclada con 2-5 partes de solución de ácido bórico al 3 por 100 o de salicilato sódico al 2 por 100 y la disuelve, inmediatamente antes de la inoculación, con triple cantidad de agua hervida. Según BOSCH., el virus va-

riólico se conserva sin atenuar, por lo menos 2 años, en el intestino de la sanguijuela que se aplicó en pústulas variólicas maduras abiertas.

Otros métodos de inoculación. Para evitar una erupción variólica general, se ha intentado atenuar el virus variólico, pero con poco resultado. Para este fin PEUCH diluye la linfa con 60-160-100 veces su volumen de agua pura; NOCARD y MOLLEREAU la diluyen con agua oxigenada; SEMMER y RAUPACH la calientan a 55°; DUCLERT la conserva líquida; CONTE desecada, a la temperatura de 25° (ambos observan una gradual atenuación del virus). Pero las inoculaciones hechas con tales materias atenuadas no han dado en muchos casos resultado positivo alguno.

Suponiendo que la ovina, *pasada por la cabra*, perdería virulencia para la oveja, KONEW empleó como materia de inoculación, para la profiláctica de óvidos, el líquido del edema de cabras (*caprina*) tratadas hipodérmicamente con ovina. Hasta 1907 fueron tratados así en Rusia 91,735 óvidos, con resultados generalmente favorables. BRIDRÉ también los obtuvo excelentes, de dicha substancia, en una epizootía. VOIGT pudo convencerse igualmente de que los óvidos caprinizados con ovina caprina, se hacían inmunes, sólo que, tanto después de la inyección subcutánea, como después de la cutánea, sobrevenían necrosis de la piel en los puntos inoculados.

Por iniciativa de SACCO, durante algún tiempo se inoculó también óvidos con *linfa vacuna* pero sin éxito. Al propio tiempo se vió que la inoculación con vacuna prendía en pocos óvidos (PESSINA); además, después de tales inoculaciones, observóse un exantema variólico generalizado con pérdidas importantes (FÜRSTENBERG, GIPS).

Según BRIDRÉ y BOQUET también se logra producir una inmunidad *activa*, incluso *sin exantema variólico*, con *virus sensibilizado*. Con arreglo al proceder de BESREDKA, impregnaron durante 3 días a 15-18° pulpa de vesícula con suero de gran poder, centrifugaron luego la mezcla y, finalmente, desleyeron el poso con solución de cloruro de sodio (2 : 100). La emulsión se inyecta bajo la piel de óvidos en la dosis de 0, 25 cc. y, 5 días después, se observa una ligera reacción febril y una tumefacción inflamatoria en el punto inoculado, que desaparecen, sin embargo, en 2-4 días. La inmunidad se desarrolla en 48 horas y dura, por lo menos, 5 meses. De 300 óvidos inoculados así, 80 por 100 reaccionaron sin formación de vesículas.

Tras la inoculación subcutánea con linfa, que calentó de antemano en baño de maría durante 3 horas a 70° y diluyó después con 9 partes de solución de cloruro sódico, DUCLOUX observó también simples tumefacciones subcutáneas, que sólo desaparecían 2 semanas después. De los óvidos inoculados (dosis 0,5 cc.) reaccionaron 60-90 por 100.

Suero-inoculación y sueroterapia. Después de haber descubierto DUCLERT (1896) que el suero sanguíneo de óvidos tratados repetidamente con linfa virulenta protegía corderos contra una infección enérgica con linfa virulenta, BORREL (1902) llevó este proceder a la práctica.

A óvidos curados de la viruela les inyecta mensualmente, bajo la piel, de 200 a 300 cc. de linfa preparada según su proceder (V. pág. 300), y, al cabo de 5-6 inyecciones, proporcionan un suero sanguíneo activo. Si con este suero se mezcla linfa variólica diluída con 53 partes de caldo, la mezcla produce, después de la inoculación cutánea, vesículas cada vez menores, a medida que se aumenta la cantidad de suero, siendo enteramente inactiva la mezcla de 1 cc. de linfa diluída y 0,5 cc. de suero sanguíneo. Además, mientras la inoculación cutánea de 1 cc. de linfa diluída produce una vesícula de 6-7 cm. de diámetro, y luego una erupción variólica general, en los óvidos que al 2.º día que sigue a la inoculación, han recibido 2-10 cc. de suero sanguíneo, las vesículas son menores, según la cantidad de suero, no desarrollándose ya erupción alguna tras la inyección de 15-20 cc. de suero sanguíneo.

El *valor de la inoculación de suero*, hasta hoy usada en Francia, Argelia y Túnez casi exclusivamente, no se puede juzgar aun de modo terminante. En el otoño de 1902 y en la primavera de 1903, en 6 rebaños, en los cuales antes habían sucumbido ya 10,3 por 100 de los animales, después de la sueroterapia sucumbieron todavía 49 carneros y 24 corderos, de 581 carneros y 352 corderos, o sea, en conjunto, 7,8 por 100; aunque las pérdidas en los diversos rebaños oscilaron entre 0 y 27,7 por 100. En un rebaño con 500 carneros y 150 corderos, en el que la viruela se había presentado 2 semanas antes, la epizootía cesó inmediatamente

después de inocular bajo la piel de cada res 5 cc. de suero. CONTE trató en el departamento de Herault, en los años 1903-1909, en 40 rebaños infectados, 689 carneros y 63 corderos, de los que sólo enfermaron 10 y murieron 2; en cambio la mortalidad fué de 38,7 por 100 en 137 no inoculados.

La dosis que se inocula es de 5 cc. para la inoculación preventiva, y por lo menos de 10 para la curativa. En animales ya infectados el suero sólo desarrolla efectos preventivos en el período de incubación o, a lo sumo, en el prodrómico. A los corderos les protege al menos durante 40 días (BORREL).

BOSC descubrió que tanto el suero como la sangre desfibrinada de corderos gravemente afectados de viruela (hiperinfectados), poseen propiedades inmunizantes, pues en la dosis de 20 cc. protegen del contagio corderos sanos. Los corderos y también el asno, repetidamente tratados con tal suero, proporcionan otro más activo aún, que inmuniza totalmente o sólo impide la explosión variólica general.

Inoculación simultánea (Séro-clavelisation). Para obtener una inmunidad persistente, BORREL recomienda inocular simultáneamente con inmunduero (5-15 cc. bajo la piel del tronco) y linfa virulenta (0,05 cc. en la oreja). De más de 10,000 óvidos así tratados en Arles, ninguno contrajo la viruela y sólo sucumbieron 2 por 1,000 a consecuencia de complicaciones ulteriores. También obtuvieron buenos resultados de este método, en Tunez, BRIDRÉ y RAZAT y, en Francia, CONTE.

POENARU inoculó en Rumania 262 óvidos pasándoles un hilo empapado en una mezcla de inmunduero y linfa bajo la piel; se produjo únicamente un nódulo en el punto inoculado en 164 reses, una pequeña pústula en 94 y sólo en 1 res varias pústulas.

Policía veterinaria. Además de la declaración obligatoria de los casos, del aislamiento de los corrales o pueblos y de la desinfección de los cadáveres, hay que practicar la inoculación obligatoria de las reses todavía libres de la infección de los rebaños atacados, cuando la plaga está muy difundida o el peligro del contagio es inminente. Se puede prescindir de la inoculación cuando sea seguro el sacrificio en breve plazo de las reses todavía libres de la infección. Las inoculadas, desde el punto de vista de la policía veterinaria, se deben tratar igual que las enfermas; por lo tanto, deben tenerse encerradas mientras dure la enfermedad, y, para libertarlas, es menester un plazo de observación de 45 días, por lo menos. Las pieles de óvidos variolosos sacrificados, deben considerarse como no contagiosas, cuando están completamente secas, y la carne, si parece admisible para el consumo, incluso en estado fresco.

Según TRULL, la ley española de policía sanitaria de los animales domésticos hace mal en disponer en su art. 126 el decomiso total y la inutilización de las reses lanares atacadas de viruela, pues la viruela ovina no suele transmitirse al hombre, y su virus es destruido a 56-58°.

Bibliografía. CHAUVEAU, J. vet., 1868. 548. — GERLACH, Ger. Tk., 1872. 65 (bibl.). — NOCARD, Rec. 1888. 272; Bull., 1898. 43 y. 331; 1899. 263, 1900. 21. — PEUCH, C. R., 1888. CVII. 425. — SOULIE, Rev. vet., 1896. 421. — BORREL, Soc. biol., 1902. 59; A. P., 1903. XVI. 123. — BOSC, Cb. f. Bakt., 1903. XXXIV. 413; Rev. gen., 1904. IV. 273. — POENARU, Archiva vet., 1904. 339. — JOEST, Z. f. Infkr., 1906. I, 221. (bibl. sobre la última invasión de viruela en Alemania). — BORREL y KONEW, Cbl. f. Bakt., Ref. 1907. XI. 337. — FOTH, Diss. Leipzig 1907. — BRIDRÉ y BOQUET, C. R., 1912. CLIV. 144 y. 1256; CLV. 366. * TRULL, Rev. vet. de Esp., 1909, IV, 3. — GARCIA IZCARA, Trat. de Oreste, pág. 91. *

b) **Viruela bovina o vacuna. Variola vaccina.**

(*Kuhpocken*, al.; *Vaccine*, fr.; *Cow-pox*, ingl.; *Vajuolo vaccino*, ital.; **Variola o bexigas da vaca*, port.*)

Presentación. La viruela vacuna, cuyo íntimo parentesco con la humana conoció ya JENNER (1796), por lo general, sólo se observa esporádicamente o en forma de enzootías muy reducidas, dependientes, en la mayoría de los casos, de un contagio debido a personas enfermas de viruela.

En los rebaños atacados pueden enfermar numerosos animales en poco tiempo. Así BARTOS vió enfermar, en apenas 2 semanas, 90 vacas de un conjunto de 210; el primer caso apareció 6 días después de haber sido vacunados los niños de la granja. FREGER la observó difundida de modo epizootico en el distrito de Bayeux, donde los ordeñadores la comunicaron de unos establos a otros.

Según LEESE, menudea tanto la viruela entre los camellos del Pendjab, que la mayoría la padecen en los años 1.º o 2.º de su vida. Los camellos adultos enferman rara vez, pero comúnmente de viruela generalizada con fenómenos piémicos.

Etiología. Según las investigaciones de NEGRI (1905), confirmadas por REMLINGER y OSMAN NOURI, CARINI, NICOLLE y ADIL-BEY, y otros, el virus de la viruela vacuna atraviesa los filtros de arcilla no demasiado espesos (acerca de su morfología V. pág. 282).

NEGRI filtró por la bujía V de BERKEFELD, a 3 atmósferas de presión, pulpa vacuna obtenida de 3 becerras y con el filtrado produjo en conejos la queratitis vacunal característica y en vacas verdaderas pústulas variólicas en las ubres. El hecho de que a menudo el filtrado de linfa estadiza resulte más activo que el de material fresco, lo explica CARINI admitiendo que el virus está contenido en células y sólo queda en libertad tras larga maceración (esto, según NICOLLE y ADIL-BEY, puede acelerarse mediante la digestión pancreática). Por lo demás, hasta hoy, con los filtrados, únicamente se han producido viruelas abortivas.

PROSCHER logró cultivar el *virus variólico en medios artificiales*. En medios sólidos, preparados para ello, se producían depósitos grasientos que no contenían microorganismos visibles microscópicamente, a pesar de lo cual determinaban en terneros pústulas variólicas hasta los pasajes 3.º-4.º* FORNET y, antes, BELINS, pretenden también haberlo cultivado y visto.*

Acción patógena. La inoculación de linfa de viruela bovina en la *piel de un bóvido*, produce pústulas variólicas típicas en el punto de la inoculación y, a lo sumo, en sus inmediaciones. Son receptibles para la infección especialmente los bóvidos jóvenes y, además, el hombre, el búfalo, el camello y el caballo; lo son menos el cerdo, el carnero y el perro; el conejo también es muy receptible y lo mismo el cobayo, según CALMETTE y GUERIN; en pequeño grado lo es también el pollo, según CASAGRANDE.

En los bóvidos, *después de la infección subcutánea*, se produce una infiltración edematosa y en los équidos, además, en ocasiones, una erupción variólica; en cambio, a las *infecciones intravenosas*, los animales reaccionan simplemente con fiebre, sin exantema (sin embargo, CHAUVEAU y ARLOING observaron también, a consecuencia de ellas, el desarrollo de vesículas en équidos jóvenes).

Después de la inyección de linfa *en los conductos galactóforos de vacas* aparece, del 2.º al 3.º día, fiebre ligera e hinchazón y dolorimiento de las ubres, cuya secreción se hace purulenta en el 9.º día y en seguida se

mezcla sangre con ella, permaneciendo virulenta durante 14 días; los fenómenos morbosos son debidos al desarrollo de viruelas en las paredes de los conductos galactóforos (LIÉNAUX y HÉBRANT).

La **resistencia de la vacuna** es análoga a la del virus de la viruela ovina. Resiste la *deseccación* durante varias semanas, pero es destruída en 5 minutos por una *temperatura* de 57,5° (POWER). En cambio el virus no muere por un frío de —180° y su actividad es poco influída por la *glicerina*, pues, mezclada con ésta y guardada en un lugar obscuro, persiste virulenta durante 8-10 meses.* Tampoco es muy atacado por el éter sulfúrico (FORNET) y, según FRIEDBERGER, YAMAMOTO y MIRONESCU resiste más de 2 horas los rayos ultravioletas.*

Infección natural. Las vacas de ganaderías hasta entonces sanas, generalmente son contagiadas por *personas vacunadas*. Demuestran esto, además de los resultados positivos de las inoculaciones, el hecho de enfermar, no rara vez, en masa, las vacas, poco tiempo después de practicada la vacunación antivariólica de los niños y el de que la enfermedad se observe las más veces en las vacas durante la primavera, estación en la cual se suele proceder a las inoculaciones preventivas de los niños y por lo tanto el virus es fácilmente difundido.

La *infección tiene lugar de ordinario por el ordeño*, en el cual el virus puede pasar fácilmente desde los brazos del ordeñador a la superficie arañada o erosionada de la piel de las ubres. La transmisión de la enfermedad de un animal a otro se realiza también con frecuencia por medio de personas, especialmente durante el ordeño; sin embargo, también pueden ser vehículo del contagio la paja, el pienso y el suelo del establo, contaminados con el virus; el contagio, verdaderamente raro, de bóvidos jóvenes machos, también tiene lugar, por lo general, de esta manera. Según todas las probabilidades, no se transmite por el aire.

Aunque los resultados de las inoculaciones artificiales no lo demuestran de modo unánime (V. pág. 287), probablemente la *viruela humana* es transmisible a los bóvidos. En efecto, la enfermedad se observó con frecuencia entre las vacas en el siglo XVIII y a principios del XIX, períodos en los cuales la viruela humana solía producir aún grandes epidemias.

Síntomas. La enfermedad suele comenzar, después de un *período de incubación* de 4-7 días, con *fenómenos febriles* ligeros (elevación de la temperatura de 0,5-1°, disminución del apetito, retardo de la rumiación, laxitud, etc.); sin embargo, en muchos casos estos fenómenos prodrómicos son tan benignos, que no se advierten. En el ordeño se nota que las *ubres* están sensibles y que la leche, acuosa y poco densa, se coagula rápidamente. En los pezones, algo hinchados y calientes, y en sus inmediaciones, aparecen, del 2.º al 3.º días, nódulos sólidos, del tamaño de lentejas al de guisantes, que se transforman, en 1-2 días en vesículas como judías, llenas de linfa transparente. Las *vesículas*, ora son rojizas, ora blanco-amarillentas o azuladas, con brillo nacarado o metálico, en ocasiones mates, según sea la piel fina o gruesa y de color claro u obscuro; en las mamas, por lo regular, son esféricas, en los pezones las más veces ovaladas en el sentido del eje de los mismos y rodeadas de un cerco rojo, de 1-2 mm. de ancho. Suelen alcanzar su madurez del 8.º al 11.º días, y entonces presentan en el centro una *umbilicación* pronunciada, pero que, a veces, también falta. Más tarde supuran, se secan y forman costras (fig. 62), las cuales, una vez desprendidas, descubren la piel, al principio tumefacta y rojo-pálida, y finalmente dejan depresiones cicatriciales blancas, poco profundas, en los puntos correspondientes.

Según los casos aparecen, ya sólo 1-2, ya muchas vesículas, pero rara vez más de 15-20. Su desarrollo no se suele hacer al mismo tiempo, sino por etapas, con intervalos de algunos días, de modo que transcurren 4-6 y hasta 14 días entre la aparición de la primera y la última vesículas, cosa que también se observa después en los diversos períodos del desarrollo de las mismas. A menudo las producidas ulteriormente son menores que las primeras.

Las *acciones externas*, especialmente *traumáticas*, no es raro que influyan de modo desfavorable sobre la evolución del proceso, en otro caso siempre benigno. Por el ordeño pueden ser fácilmente abiertas las

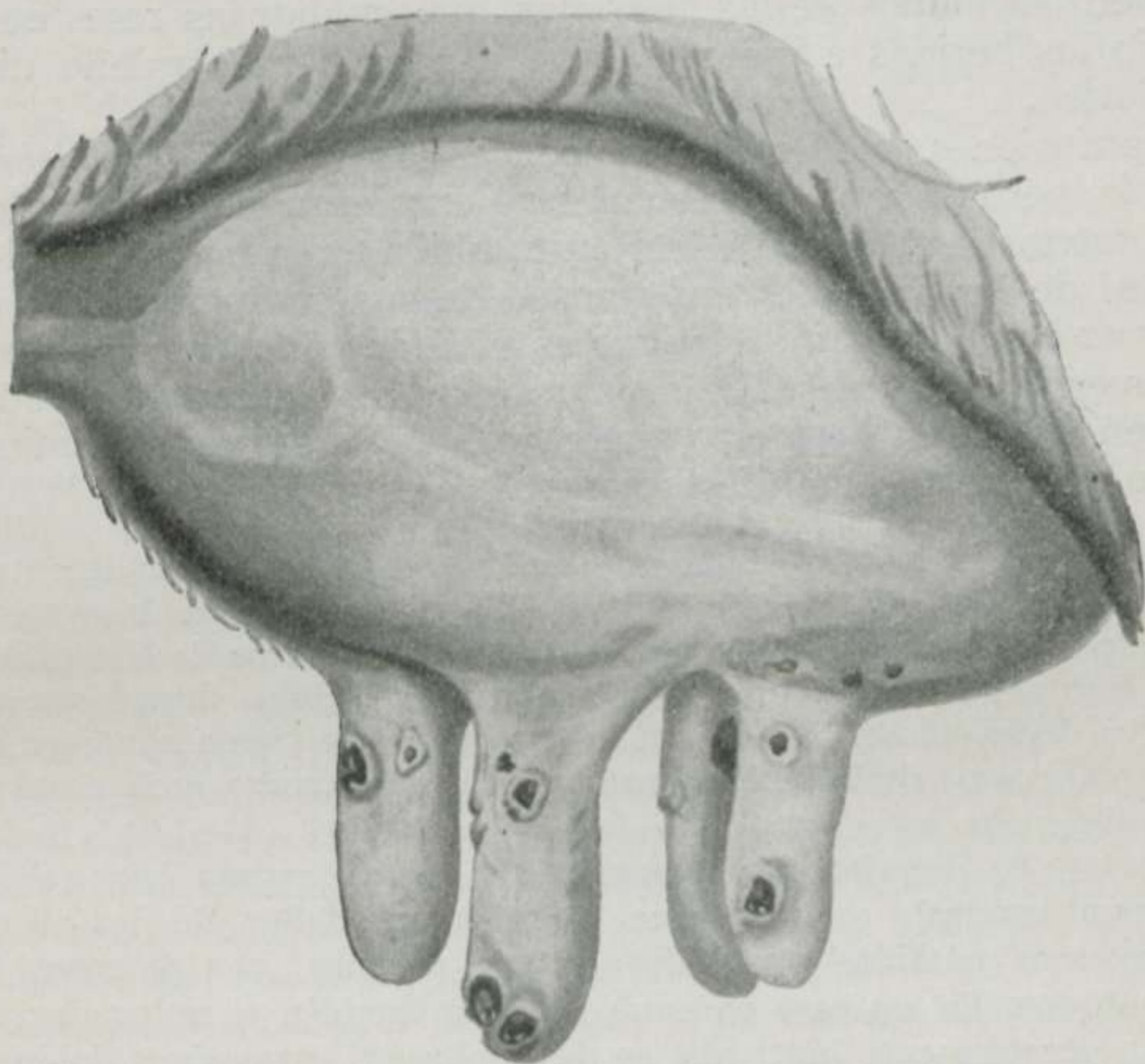


Fig. 66. *Ubres en la viruela vacuna* (según FRÉGER).

vesículas, antes de haber alcanzado su madurez completa. En la superficie ulcerada que dejan y que sangra fácilmente, no se pueden formar costras, a causa del contacto repetido, ni tampoco puede proseguir la neoformación del epitelio, pues, por la irritación frecuente de la superficie ulcerada, la inflamación del tejido conjuntivo circunvecino aumenta y, además, a consecuencia de infecciones accidentales, pueden originarse también úlceras malignas que retrasan la curación considerablemente, hasta el punto de que los animales tardan en curar 30-40 días. En casos excepcionales la erupción variólica va seguida de una mastitis parenquimatosa. Por la mezcla de la secreción de las úlceras, la leche, como se comprende, se impurifica mucho.

En el escroto de los *animales machos* se desarrolla, en casos raros, una erupción semejante a la de las ubres de las vacas.

El *exantema variólico generalizado* se presenta rara vez (lo han observado DUPUIS en 2 casos, STREBEL en 1, WERNER en varios). Entonces,

con manifestaciones febriles, desarróllanse, a la par que en las ubres, vesículas que alcanzan el tamaño de avellanas en las bragadas, en la grupa, en el tronco, en el bajo vientre, en el pecho, en el cuello y en el hocico. (En el caso de STREBEL, se desarrolló ulteriormente paresia del estómago y del intestino y después de una mejoría de 8-10 días una peritonitis mortal.)

Diagnóstico. El diagnóstico de la viruela bovina se funda en la presencia de *vesículas umbilicadas* esféricas u ovals, que alcanzan el tamaño de guisantes; además, revela en muchos casos la naturaleza del exantema su transmisión a otros animales y la existencia de una erupción parecida en las manos de las personas que cuidan las reses enfermas; en cambio las heridas e irritaciones causadas por el ordeño dificultan el diagnóstico.

Las confusiones pueden ocurrir con el exantema de la *fiebre aftosa* o *glosopeda*, pero en ésta las vesículas no empiezan siendo nódulos y son mayores, menos regulares y se hallan también en la boca y en el espacio interdigital de los animales enfermos o de sus compañeros de establo. El *exantema vesicular coital benigno* es fácil de conocer por coexistir alteraciones en los genitales. En la *peste bovina* se forman a veces también pústulas en las ubres, pero esto queda relegado a segundo término, comparado con las demás manifestaciones locales y generales.

La naturaleza de las erupciones que los autores alemanes han descrito con los nombres de «*Wind y Steinpocken*» (viruela de viento, viruela dura), es todavía dudosa, pero no parece imposible que sean *formas abortivas de la viruela vacuna verdadera*. Según las descripciones, las constituyen nódulos duros, que aparecen en las partes bajas de las ubres y en los pezones y se transforman en vesículas purulentas. En casos dudosos la inoculación de un ternero esclarecerá pronto la naturaleza del mal.

EHRHARDT ha descrito con el nombre de *viruela vacuna falsa* (*Spitzpocken* [viruelas puntiagudas], *varicela*) una infección estabular de las vacas en la que se producen pérdidas epiteliales en los pezones, con intensos fenómenos inflamatorios. En un caso enfermó también el ordeñador y, en su mano, considerablemente hinchada, se desarrollaron, entre vivos dolores, numerosas vesículas que llegaban a tener el tamaño de guisantes.

En medicina humana se da el nombre de *varicelas* (*Schaffpocken* o *viruelas ovinas*, *Wasserpocken* o *viruelas de agua* y *Windpocken* o *viruelas de viento*) a unos exantemas agudos de los niños en los cuales, con ligeros fenómenos generales, aparecen en la piel y, a veces, también en las mucosas, en apenas algunas horas, pequeñas vesículas que se secan en seguida. El haber padecido la enfermedad no preserva de la viruela verdadera, por lo que ambos procesos deben considerarse como etiológicamente distintos.

En los trópicos llaman *viruelas blancas* a un exantema pustuloso agudo del hombre, que difiere del variólico genuino por la benignidad, por la falta de umbilicación y el color blanco de las pústulas y también porque, al contrario de la vacuna, deja una inmunidad que sólo dura 6 meses (RUDOLPH).

Tratamiento. Además de mantener limpias y secas las ubres enfermas, recomiéndase ordeñar la leche con gran cuidado o extraerla con tubitos especiales. Si en las vesículas aparecen úlceras, pueden tratarse con grasas neutras, o con pomada de zinc, de plomo o de ácido salicílico. Si se suspende el ordeño, se produce rápidamente la curación en 10-15 días.

Inoculaciones preventivas. FREGER inoculó a todas las vacas de un establo infectado vacuna de la destinada para el hombre, por medio de escarificaciones cutáneas superficiales en el periné. En las vacas ya de antemano enfermas, aparecían sólo nódulos; en cambio, en las todavía sanas, pústulas variólicas comunes; estos animales, en lo sucesivo, permanecían inmunes al contagio natural. El mismo proceder usó también KRAUSE, con resultados excelentes, en una gran vaquería infectada desde hacía 1 1/2 años; las vacas que antes, al cabo de 3-4 semanas, enfermaban siempre, fueron vacunadas y permanecieron sanas.

Bibliografía. V. también pág. 300. — HERING, Ub. Kuhpocken etc. Stuttgart, 1839. — EHRHARDT, Schw. A., 1896. 81. — STREBEL, Schw. A., 1898. XI. 113. — NEGRI, Esper. sulla filtr. del virus vacc. Pavia 1905. — PROSCHER, Cbl. f. Bakt., 1906. XI. 337. — CARINI, Cbl. f. Bakt., 1906. XII. 325. — NICOLLE y ADIL-BEY, C. R., 1906. CXLII. 1196. — FREGER, J. vet., 1906. 385. — LEESE, Trop. Vet., 1909. I. 1. — RUDOLPH, M. m. W., 1911. 295* — FRIEDBERGER y MIRONESCU, D. m. W., 1914. 1203*

Inoculación antivariólica del hombre. El descubrimiento del médico inglés EDWARD JENNER (1796), de que la inoculación de linfa de viruela bovina o vacuna produce un exantema variólico benigno en el punto de inoculación del hombre y, una vez curada, deja una inmunidad persistente contra la viruela verdadera, desterró el antiguo proceder de inoculación antivariólica con linfa de personas variolosas, que no rara vez hacía enfermar gravemente a los pacientes, de viruela generalizada. Al principio JENNER usaba únicamente linfa procedente de los animales, pero después vió que la materia contagiosa se podía transmitir, sin perder su carácter, de unas personas a otras y, consiguientemente, las inoculaciones preventivas con *vacuna humanizada*, es decir, con el contenido de pústulas de personas inoculadas con linfa vacuna, se generalizaron cada vez más.

Pero este proceder también tenía inconvenientes. Para practicar la inoculación así, era menester disponer de una persona inoculada en el período correspondiente de la enfermedad. Además, el hombre no puede utilizarse fácilmente para la conservación de la linfa, pues puede recogerse poca de las personas inoculadas. Un inconveniente todavía mayor es la posibilidad de transmitir enfermedades (sífilis, tuberculosis) con la inoculación de vacuna humanizada.

Principalmente a causa de este peligro, se ha vuelto a inocular de modo casi exclusivo *linfa de viruela de vacas o terneros*. Esta linfa se cultiva de modo artificial en establecimientos oficiales y privados erigidos con este objeto, en los que se inocula de unos terneros a otros y luego se conserva de modo adecuado. Como materia primitiva de inoculación se usa, ya linfa procedente de viruela vacuna, ya linfa de terneros inoculados con vacuna humanizada. Por el uso de linfa de terneros, el peligro de la transmisión de otras enfermedades puede ser evitado con seguridad, cuando para su obtención se usan únicamente terneros jóvenes y cuando la linfa recogida sólo se pone a la venta después de apreciar, por medio de la necropsia, la salud del animal que la proporcionó.

El enorme valor práctico de la vacunación antivariólica es actualmente reconocido de modo tan universal, a pesar de que aun surgen de vez en cuando adversarios recalcitrantes, que la mayoría de los estados han implantado la vacunación obligatoria.

Para cultivar la vacuna suelen usarse terneros sanos, destetados, preferentemente machos, que pueden ser sometidos a la tuberculina, para elegirlos exentos de tuberculosis. Echados de lado y sujetados encima de una mesa, se les afeita y lava perfectamente la piel del abdomen, desde el ombligo hasta la sínfisis pubiana, o la de una mitad del tórax. Luego se les inocula linfa de viruela madura de otra ternera o de una persona inoculada, mediante 100-200 picaduras en las capas epiteliales profundas o por medio de incisiones superficiales de 1-2 cm. de longitud

y frotando a continuación la linfa por las heridas. En los puntos inoculados aparecen, a los 4-5 días y sobre fondo rojo vivo, nódulos y vesículas de color azulino, de los que se obtiene la linfa por expresión, mediante pinzas adecuadas, y se conserva pura o en forma de pulpa (junto con el epitelio desprendido al mismo tiempo) y glicerina, en partes iguales.

La linfa se cierra en tubitos de vidrio o se extiende en capa delgada por láminas de marfil de 5 cm. de largo y 7 mm. de ancho. La pulpa se guarda encerrada por medio de parafina entre dos pequeñas láminas de vidrio. Como la mayor parte de las bacterias de la linfa preparada del modo expuesto mueren en algunas semanas, sin que disminuya la actividad de la linfa, modernamente, para la vacunación del hombre, sólo suele usarse vacuna preparada 2-3 semanas antes.

Bibliografía. HUGUENIN, *Ergebn. d. allg. Path.*, 1897. IV, 246.—VOIT, PENZOLDT y STINTZING, *Handb. d. ges. Ther.*, 1909. I. 150.

c) Viruela equina. Variola equina.

Pferdepocken, al.; *Variole équine*, fr.; *Horse-pox*, *Sore-heels*, ingl.; *Vajuolo equino*, ital.; **Variola o bexigas do cavalo*, port.)*

Presentación. La viruela equina, que JENNER estudió primero atentamente, se supone que 3-4 decenios antes era más frecuente y que hasta periódicamente alcanzaba difusión epizootica en las caballerizas. Sin embargo, las descripciones relativas a este punto no esclarecen suficientemente la naturaleza de los casos observados, pues autores ingleses y franceses (entre éstos BOULEY y LAFOSSE y también NOCARD y LECLAINCHE) conceptuaron como viruela equina (*horse-pox*) la enfermedad que, desde los estudios de EGGELING y ELLENBERGER (1878) se considera como un padecimiento independiente, descrito en otra parte con el nombre de *estomatitis pustulosa contagiosa* (V. más adelante). Actualmente la viruela equina de JENNER es tan rara, que muchos autores, entre ellos DIECKERHOFF, ponen en duda su existencia.

Etiología. JENNER buscaba el origen de la viruela vacuna en la equina, en particular en un exantema vesiculoso (*grease=arestín*) de la cuartilla. Recientemente BORMANS vió en la linfa de la viruela equina formas delicadas parecidas a los corpúsculos elementales de la vacuna.

LOY, en 7 casos, inoculó con éxito al hombre la viruela equina. HERTWIG y PINGAUD observaron su contagio natural al hombre y recientemente CAMERON (1908) ha descrito un caso en el cual, en el brazo de un cochero que había curado un caballo con estomatitis pustulosa, se desarrolló una erupción variólica. Por otra parte, CHAUVEAU produjo, en caballos adultos, por inyección de vacuna en vasos linfáticos y, en caballos jóvenes, por igual inyección en las vías hemáticas, erupciones variólicas generalizadas (grandes vesículas, en particular, en las alas de la nariz, en los labios y en tronco; aparecían, lo más pronto, a los 8 días de la infección). También obtuvieron resultados análogos WARLEMONT y PFEIFFER en sus experimentos de transmisión.

Síntomas. Actualmente se considera como viruela equina un *exantema vesico-pustuloso de la cuartilla* de los équidos jóvenes, que se supone transmitido a la piel de dicha parte, de preferencia por las manos de los herradores y cocheros, durante la operación del herrado (FRIEDBERGER y FRÖHNER). El *dolorimiento* de la cuartilla, el *trastorno funcional* que ocasiona en el miembro y a veces una elevación febril de la temperatura

del cuerpo, acusan el desarrollo de la dolencia. La piel de la *cara posterior de la cuartilla* se hincha y enrojece, y pronto se desarrollan en ella *vesículas del tamaño de lentejas*, aproximadamente, que luego se abren, y en el dermis, ahora rojo vivo y húmedo, aparecen costras, bajo las que se forma epitelio nuevo. En casos raros el exantema también se presenta en otras partes del cuerpo, tales como en la cabeza, en particular alrededor de la boca y de los hollares, excepcionalmente también en las mucosas (BERGER vió una vez viruelas en las conjuntivas en 15 caballos).

Diagnóstico. Una dolencia con las manifestaciones expuestas debe considerarse como viruela y por lo tanto como un padecimiento distinto del *eczema de la cuartilla (arestin)*, cuando la inoculación del contenido de las vesículas a la piel de un bóvido determine una erupción variólica típica. Además, para el diagnóstico diferencial, hay que tener en cuenta la *estomatitis contagiosa pustulosa*, el *exantema vesiculoso* y la *dermatitis contagiosa pustulosa*.

Bibliografía. JENNER, V. p. 308. — BOULEY, Dict. de med. vet., 1871. IX. 451. — CHAUVEAU, Rec., 1866. 305 y 625. — HERTWIG, Chirurgie, 1874. 182 (bibl.) — DIECKERHOFF, Spez. Path., 1892. I. 999. — NOCARD y LECLAINCHE, Maladies microb. des animaux, 1903. I. 598. — CAMERON, Brit. med. J., 1908. I. 1292.

d) Viruela porcina. Variola suilla

(Variola o bexigas do porco, port.)

Presentación. La viruela porcina parece rara, por lo general. En las comarcas del sur de Hungría se ha observado con más frecuencia en algunos años (en 7 comitados en 1907). Recientemente también se ha señalado su aparición en Rumanía (POENARU).

Etiología. La receptividad del cerdo para el virus variólico se demostró experimentalmente hace ya tiempo. Así, CHAUVEAU consiguió transmitir a cerdos la viruela vacuna, y la viruela porcina lograron transmitirla, GERLACH a cabras y KOCH a terneros. SZÁNTÓ colocó dos lechones que se hallaban en el período papuloso de la enfermedad, junto con siete más, de ocho semanas de edad; tras una incubación de 4 días, enfermaron 6 de viruela típica. La enfermedad se transmitía también a lechones sanos por inoculación cutánea; en cambio, la inoculación a corderos producía sólo una hinchazón superficial en la parte inoculada y catarro agudo de la conjuntiva y de la pituitaria. POENARU consiguió producir también la enfermedad en lechones, tanto con sangre como con contenido de pústulas, una vez incluso en forma generalizada, mortal.

Los lechones pueden ser contagiados primitivamente por personas, bóvidos y acaso también caprinos variolosos; una vez infectados, pueden difundir fácil y profusamente la enfermedad, que luego también se puede propagar a otras pjaras.

SZÁNTÓ vió enfermar 64 lechones de un conjunto de 74, de los cuales 3 murieron; en cambio LOVY observó, en un efectivo de 155 lechones, 18 por 100 de pérdidas. LAQUERRIÉRE observó ya la viruela porcina en 1864 en Argelia, como epizootia violenta, de curso generalmente mortal, en la cual también enfermaban gravemente animales adultos.

Síntomas. Según las descripciones de la enfermedad (SPINOLA, SZÁNTÓ), ésta, por lo regular, ataca sólo *lechones* y se manifiesta por un *exantema variólico típico*, que generalmente invade una gran parte del cuerpo. Algunos días después del contagio, pueden advertirse síntomas de *malestar*, como fiebre (41,5-41,8°), postración, inapetencia, indolencia, marcha envarada, cola caída verticalmente, flácida, escalofríos con erizamiento de las cerdas, las cuales, a causa de la gran sequedad cutánea, tienen brillo grasiento; además, con frecuencia se observan ya, en el comienzo, *fenómenos catarrales*, especialmente conjuntivitis. Pronto aparecen en las partes del cuerpo sin o con pelo, tales como el hocico, los párpados, las bragadas, el vientre, más rara vez el cuello y el dorso, puntitos rojos que crecen rápidamente, hasta ser *manchas* como céntimos, en cuyo centro se desarrollan luego *nódulos* sólidos y en éstos, al cabo de 2-3 días, *vesículas umbilicadas*, del tamaño de guisantes por término medio, llenas, al principio, de linfa pura y más tarde de pus, las cuales acaban por secarse formando costras moreno-oscurecidas, que se desprenden al cabo de algunos días.

El número de viruelas es muy variable y, consiguientemente, la intensidad de los fenómenos prodrómicos y el curso son también diversos. En casos graves, las vesículas confluyen; su contenido se hace sanguinolento; la erupción se desarrolla también en la mucosa de la boca, de la faringe, de la tráquea y de los bronquios; entretanto sobreviene diarrea, y finalmente la enfermedad causa la muerte por extenuación, broncopneumonía e infección generalizada (LÖVY halló, además, en la mucosa gástrica, úlceras superficiales rodeadas de un cerco rojo; nosotros mismos las hemos visto también con los bordes amarillo-claros, prominentes y el fondo granuloso y rojo amarillento obscuro.)

Diagnóstico. El diagnóstico se puede fundar en el desarrollo rápido de las vesículas variólicas típicas en piel anteriormente normal y, además, en la inoculación del contenido de las vesículas a lechones sanos. Otras alteraciones cutáneas, designadas con frecuencia, pero sin razón, con el nombre de viruelas, difieren generalmente de las últimas por el carácter *eczematoso* más difuso de la dermatitis y por los fenómenos concomitantes; así ocurre con las llamadas « viruelas » que se presentan en el curso de la *peste porcina*, y con el eczema, comúnmente impetiginoso, de la *pneumonía enzoótica de los lechones*; en cambio, las vesículas de la *erupción perdigonar* se caracterizan por contener masas morenuzcas, dispuestas concéntricamente.

Inoculación preventiva. Se puede practicar de modo análogo y con resultado semejante que la inoculación de los óvidos por necesidad, para preservar los animales no enfermos aún.

Bibliografía. SPINOLA, Krankheiten d. Schweine, 1892. 204. — KOCH, O. M., 1887. 57. — SZÁNTÓ, A. L., 1906. 541. — POENARU, Arh. ver., 1907. 67. — LÖVY, A. L., 1908. 103.

e) Viruela caprina. Variola caprina

(Variola o bexigas da cabra, Teteira, port.)

Presentación. Hasta hoy la viruela caprina se ha observado sobre todo en Noruega, en alguna de cuyas comarcas es frecuente (BOECK,

HANSEN); además, en Italia, España, Francia y Alemania y también en Argelia, donde a veces evoluciona de modo muy maligno. * Según GARCÍA E IZCARA en Africa existe un foco permanente de viruela caprina, la cual es importada de allí a España *.

*En 1875 causó la muerte de numerosas cabras en Cieza (Murcia), en 1880 en la sierra de Gata, en 1910 en Ceuta. En 1909 se registraron en España 15 casos de viruela caprina con 4 defunciones; en 1910 ascendieron a 102 y a 26 respectivamente y en 1911 a 512 y a 95. En 1911 hubo tres enzootías: una en Ceuta, otra en Alcoy y Gijón y otra en Onteniente. Unos machos cabríos procedentes de Orán la llevaron a Alcoy y de aquí la llevaron a Onteniente cabras contagiadas (ARAMBURU, ORENSANZ, MONSERRAT, BELTRAN). *

Etiología. La viruela caprina se puede transmitir a las *cabras* con el contenido de las pústulas variólicas y, si se presentan vesículas en la boca, también con la saliva de los animales enfermos. Después de la inoculación cutánea, se desarrolla, en el punto inoculado, una erupción variólica local, acompañada de síntomas generales muy leves. En algunos casos también se logra transmitir a *óvidos*, pero entonces produce un exantema variólico incompleto en el punto inoculado (BOVICINI, MARCONE). * GARCÍA E IZCARA jamás ha logrado esta transmisión.* El *hombre* no es del todo refractario a ella, pues en casos excepcionales, en las manos y brazos de las personas que manejan cabras enfermas, aparece un exantema de pequeñas vesículas (HANSEN, MARCONE).

A veces las cabras también son contagiadas por *óvidos variolosos*, y enferman con síntomas leves o graves. Después de la inoculación subcutánea de ovina, si se consigue la transmisión, sobreviene fiebre, a partir del tercer día, y, a partir del 7.º al 8.º, un exantema papuloso. En los casos mortales hallanse, además, nudosidades y nódulos en los pulmones e hígado y tumefacción de los folículos intestinales y de los ganglios linfáticos mesentéricos (VOIGT). Por la inoculación ulterior a la cabra, el virus variólico se hace más enérgico para ésta, según KONEW; en cambio se atenúa para los *óvidos*; pero VOIGT observó que, más tarde, también se hace menos virulento para la cabra. * En España observó PÉREZ BLASCO que la inoculación de cabras con virus de otra cabra inoculada de modo artificial, causaba una mortalidad más de diez veces mayor que la inoculación con virus de viruela caprina adquirida naturalmente (cit. p. GARCÍA IZCARA.) *

La **infección natural** tiene lugar por contacto inmediato, y de este modo se propaga la enfermedad rápidamente por los rebaños de cabras, de modo que, por lo regular, son atacadas casi todas (los *óvidos* que se hallan mezclados con las cabras no suelen enfermar o lo hacen, a lo sumo, muy levemente (GAR BUTI y REAL);* En España nunca se ha visto transmitirse a los *óvidos* la viruela caprina (PÉREZ BLASCO, GARCÍA E IZCARA. * En cambio la epizootía no tiende a difundirse mucho, sino que suele limitarse a rebaños aislados. * Según GARCÍA E IZCARA la infección natural de la cabra tiene lugar por las vías digestiva o respiratoria, pues por la cutánea no consiguió reproducirla de modo típico.*

Síntomas. El cuadro morbosos es muy parecido al de la viruela ovina. Acompañados de ligeros *fenómenos febriles y catarrales*, aparecen en diversas partes del cuerpo, de preferencia, sin embargo, en las ubres, en la cara interna de las extremidades, en el rostro y alrededor de los labios y de los ojos, *vesículas umbilicadas*, de diverso tamaño, algunas confluentes, que acaban por secarse, formando costras y por curar, dejando cicatrices radiadas. Por excepción se desarrollan *abscesos en el tejido*

mamario y entonces la leche a veces es sanguinolenta. En algunos pacientes, en particular en los cabritos, también se presentan viruelas en la boca y en la mucosa de las vías respiratorias altas, cuyo desarrollo se acompaña de tos, respiración acelerada y flujo nasal purulento.

El *curso* de la enfermedad es generalmente benigno. * (En España es generalmente maligno.)* A veces las partes atacadas de la piel se necrosan, pero esto retarda sólo la curación, mas no la impide. Son muy raros los casos en los cuales la enfermedad se desarrolla desde un principio con síntomas graves y produce la muerte por infección general (en Argelia se han observado semejantes infecciones malignas). * En España es tan mortífera como la viruela ovina o más aún (GARCÍA E IZCARA) *.

Diagnóstico. La enfermedad se puede confundir, a lo sumo, con la *glosopeda*, pues en las cabras las vesículas variólicas alcanzan también a veces el tamaño de nueces (CONTE); pero además del aspecto particular del exantema variólico y de permanecer sanas las pezuñas, nos librarán del error la no transmisibilidad del mal a otros ungulados.

Tratamiento y profilaxia. Para ello son aplicables las mismas consideraciones que para el tratamiento y la profilaxia de la viruela ovina.

Bibliografía. HERTWIG, Mag., 1840. 339. — BOECK, D. Z. f. Th., 1879. IX. 298. — HANSEN, Ref. Rep., 1890. 135. — BOVICINI, Il nuovo Ercolani, 1898. 216. — MARCONE, La Rif. vet., 1900. 387. — GARBUTI y REALI, Clin. vet., 1905. 234. — VOIGT, A. f. Tk., 1909. XXXV. 204. — * GARCIA E IZCARA, Notas de las páginas 103 y sigtes. de la trad. española del Tratado de enf. infecciosas de Oreste. 1912 (bibl.) *

2. Epizootía buco-ungular. Aphthae epizooticae.

(*Maul-und Klauenseuche, Ansteckende Maul-und Klauenseuche, Aphthen-seuche, Maulfäule*, al.; * *Glosopeda, Fiebre aftosa*, esp.; *Febre aftosa, Mal das unhas e da lingua*, port.; * *Fievre aphtheuse, Cocotte*, fr.; *Foot and Mouth disease*, ingl.; *Febbre aftosa*, ital.)

La epizootía buco unguar es una enfermedad infecciosa febril, aguda, contagiosa de los fisípedos, en cuyo curso se desarrolla un exantema vesiculoso en las mucosas y en la piel, en particular en la boca y en el *espacio interdigital*. Su agente patógeno es un *microorganismo filtrable*.

Historia. A pesar de que SAGAR, fundado en sus experimentos, hechos en Noruega, demostró ya la contagiosidad del mal en 1764, hasta mediados del siglo pasado se buscó su causa en influencias atmosféricas y metereológicas diversas y en el pienso alterado. En la segunda mitad del siglo precedente, sobre todo desde la tesis decisiva de BOLLINGER, se ha reconocido de modo general que la enfermedad es consecuencia exclusiva de una infección específica, cuyo agente no se conoce bien aún. Después de haberle considerado varios autores (SIEGEL, SCHOTTELIUS, KURTH, BEHLA y otros como formado por bacterias o protozoos, LOFFLER y FROSCH (1897-1900) y también HECKER (1899) observaron que atravesaba los filtros ordinarios de arcilla. Los autores primeramente citados y además NOCARD y recientemente POELS, contribuyeron mucho al conocimiento de la sueroterapia de la enfermedad.

Presentación. La epizootía buco-ungular se difunde rápidamente, de vez en cuando como epizootía violenta, por grandes extensiones, atacando de preferencia bóvidos, en menor grado porcinos y óvidos. Antiguamente solía propagarse con gran rapidez de Oriente a Occidente; por lo regular, en 2-4 años invadía todo el Continente Europeo, para cesar después e ir seguida de un período de varios años exento de la plaga. Modernamente, desde que su extensión está más o menos dificultada por medidas de policía veterinaria, se propaga con más lentitud, se observan recidivas en el curso de la epizootía y la alternación de períodos de plaga con períodos libres de ella es menos ostensible. Antes, las epizootías, especialmente las de marcha invasora rápida, infectaban en poco tiempo casi todo el ganado receptible de grandes extensiones, y por esto se extinguían por sí solas, por falta de animales receptibles; pero, actualmente, las reses tiernas de cría son un terreno adecuado y siempre nuevo para el virus; por esto, después de cesar una epizootía grande, quedan pequeños focos de contagio que más tarde son causa de nuevas explosiones epizooticas. Por lo demás, el contagio se propaga con especial rapidez en las estaciones calurosas, y, en cambio, en invierno disminuye; pero cuando el calor vuelve, suele adquirir otra vez mayor extensión, por ser más intenso entonces el comercio de ganados.

La importancia económica de la glosopeda resulta de las pérdidas que ocasiona, especialmente por la incapacidad temporal para el trabajo y por la disminución del peso del cuerpo y de la secreción láctea de los animales enfermos, por la considerable restricción del comercio de ganados y por las pérdidas en terneros, becerros y a veces también reses adultas (que se aprecian, por ejemplo, para cada res, en Dinamarca, en 30 coronas, en Alemania en 30 marcos, en Holanda en 25 florines). Estas pérdidas han decidido a los gobiernos a luchar enérgicamente contra la epizootía y, en lo posible, a extinguirla totalmente, y las medidas tomadas para ello modernamente, han sido coronadas por el éxito en muchos países.

La última gran epizootía europea ocurrió en 1910. Como las anteriores, procedía de Rusia y, en parte, de Rumanía. En dos años recorrió todos los países del Continente.

En Alemania la epizootía que comenzó en 1888, alcanzó su culminación en 1892 (efectivo de los corrales recién invadidos: 1.504.299 bóvidos, 2.193.187 óvidos, 17.782 caprinos y 438.262 porcinos); desde entonces disminuyó, pero en 1899 alcanzó de nuevo gran difusión (1.885.774 bóvidos, 1.505.830 óvidos, 59.535 caprinos y 81.862 porcinos); después disminuyó rápidamente quedando libre de la infección el imperio entero en Noviembre de 1905. Pero, al final de este mes, reapareció de modo aislado en el oeste de Prusia, y, del matadero de Berlín, propagóse señaladamente a la provincia de Sajonia, estando infectados 55 pueblos al final de año 1906. En los tres años que siguieron, el número de las explosiones epizooticas descendió a 33, pero, en 1910, la epizootía volvió a extenderse y en 1911 alcanzó cifras no vistas desde 1886, pues fueron atacados, en 86 distritos, 29.877 pueblos, con 3.366.369 bóvidos, 1.602.927 óvidos, 53.674 caprinos y 2.555.371 porcinos.

En Dinamarca desde la intensa epizootía de 1892-93 hubo varias explosiones epizooticas pequeñas, que fueron extinguidas inmediatamente gracias a enérgicas medidas, y en los años 1904-1910, todo el país permaneció limpio de glosopeda. Luego reapareció con intervalos cortos y en 1911 alcanzó gran extensión (488 casos).

En Francia se presentó de modo intenso en 1893, alcanzó su máximo en los años 1899 y 1900 y, a partir de 1901, disminuyó paulatinamente, pero en 1906 volvió a difundirse mucho. En 1907 retrocedió y, a fines de 1907, sólo quedaban dos corrales atacados en dos pueblos. En 1910 quedó limpio todo el país, pero, desde la primavera

de 1911, volvióse a extender la plaga con tal rapidez que, en Agosto, estaban ya infectados 33.966 establos en 3.217 pueblos.

La *Gran Bretaña* se mantuvo limpia durante los años 1896-1899, pero, desde 1900, fueron invadidas anualmente algunas comarcas, a pesar de que desde hacía años estaba prohibida la importación de fisípedos vivos del Continente; sin embargo, se logró localizar en todos los casos las explosiones epizooticas por medio del sacrificio del ganado atacado. En los años 1903-1908, fuera de una explosión en los alrededores de Ipswich, en Enero de 1906 y de tres explosiones en Edimburgo en 1908, estuvo todo el reino libre de fiebre aftosa. En 1910 se observó sólo una vez en Ripon, pero, en los años siguientes, a partir de la primavera, reapareció, con cortos intervalos, en 11 lugares y a pesar de las medidas de defensa y extinción más rigurosas, alcanzó gran difusión, pues, hasta fin de año, se registraron, en 5 condados, 19 explosiones epizooticas. Fueron sacrificados 436 bóvidos, 2.445 óvidos y 155 porcinos, de los cuales estaban enfermos 102 bóvidos, 312 óvidos y 73 porcinos.

Los *Países Bajos* fueron muy contaminados en los años 1897 y 1899 (868.206 y 122.867 casos), pero, desde entonces, la plaga disminuyó rápidamente. En 1907 alcanzó de nuevo gran extensión (en 11 provincias 17.816 explosiones con 341.287 casos de enfermedad); en los años 1908-1910 se presentó de modo esporádico; en cambio en 1911 todo el país estaba sumamente infectado.

En *Austria*, desde 1891, en que abundaba (enfermaron 247.946 bóvidos, 32.423 óvidos, 5.013 caprinos y 18.741 porcinos), hasta 1894, disminuyó rápidamente (7.462 bóvidos, 617 óvidos, 45 caprinos, 1.379 porcinos); luego aumentó con mucha rapidez hasta 1896 (305.934 bóvidos, 11.422 óvidos, 1.032 caprinos y 18.816 porcinos), después volvió a mejorar, y en 1901 estaba limpo del mal casi todo el reino. Aumentó de nuevo después y en los años 1904-1906 extendióse mucho, sobre todo por Galitzia y Bohemia. En los dos años siguientes reinó con intensidad variable, pero generalmente pequeña y, al final de 1908, sólo quedaban atacados 12 corrales en 7 pueblos. En los años 1911 y 1912 la epizootía volvió a crecer mucho.

En *Hungría* la epizootía, importada en 1889 especialmente del S. E., alcanzó su apogeo en los años consecutivos (561.950 bóvidos, 337.566 óvidos y caprinos y 370.425 porcinos); más tarde disminuyó hasta 1894, pero en 1896 volvió a difundirse mucho (572.809 bóvidos, 178.612 óvidos y caprinos, 82.931 porcinos). En 1901 todo el reino quedó durante 6 meses libre de la plaga; pero en otoño de este año la epizootía, importada de Rumania, reinó de nuevo y alcanzó gran extensión en 1903 (475.705 casos de enfermedad en 2.516 pueblos), pero después persistió sólo esporádicamente o, a lo sumo, encerrada en pequeños dominios hasta 1910. En Julio de 1910 fué importada nuevamente de Rumania y se propagó con tal rapidez que hasta fin de 1911 enfermaron 3.430.953 bóvidos, 2.430.251 óvidos, 20.995 caprinos y 933.821 porcinos, y murieron 25.701 bóvidos, 19.863 óvidos, 43 caprinos y 55.295 porcinos, y fué invadido el 75 por 100 de los pueblos.

Rumania fué muy castigada en 1910 (1.781 005 casos de enfermedad), pero la epizootía disminuyó luego (56.662 casos en 1911); en *Rusia* en 1910 causó, en 40.986 pueblos, 2.249.776 casos de enfermedad, y en 1911, en 33.493 pueblos, 2.467.503 casos. En 1911 ocurrieron, además, en *Bélgica*, 1.572 casos en 9 concejos, en *Italia* 897.430 casos en 68 provincias, en *Suiza* 48.488 casos en 261 municipios, y en *Bulgaria* fueron atacados 49 pueblos. *Noruega* permaneció limpia en los años 1908-1911 y en *Suecia* se observaron algunos casos esporádicos en los dos últimos años.

*En *España* hubo una terrible epizootía en 1901-1902; según GARCÍA IZCARRA causó una pérdida de 30.000.000 de pesetas. Después persistió causando pocas víctimas, y en 1911 volvió a causar estragos, para disminuir en los años 1912 y 1913, como se puede ver por el resumen siguiente:

Años	BÓVIDOS		ÓVIDOS		CAPRINOS		PORCINOS	
	Invasiones	Muertos	Invasiones	Muertos	Invasiones	Muertos	Invasiones	Muertos
1909	6	»	1.773	32	176	42	55	1
1910	36	11	150	7	354	14	8	2
1911	126.325	2.524	144.445	3.124	24 562	405	40 854	5.833
1912	62 345	1.482	288.017	4 052	47.680	747	95 800	4.829
1913	2.214	32	10 757	242	1.269	99	7.322	385

Desde 1913 hasta hoy (julio de 1911) no se ha registrado ningún caso más.

En *Portugal* adonde pasó desde España, ocurrió lo mismo; causó daños enormes en 1902, y en 1911-1912 volvió a causarlos.*

América del Norte, desde la epizootia de 1870, sólo sufrió algunas explosiones epizooticas circunscritas. En otoño de 1902 apareció la enfermedad en los estados de Massachusetts, Vermont, New-Hampshire y Rhode Island, pero se la extinguió en algunos meses con enérgicas medidas. (Véase policía veterinaria). En otoño de 1908 reapareció en los estados de New-York, Pennsylvania, Michigan, Maryland y quizá en otros (V. pág. 318), pero fué yugulada rápidamente por medio del sacrificio de los rebaños infectados. En *América del Sur*, fué Argentina muy azotada en 1900 *y antes, en 1900-1903, lo fué también terriblemente*.

En *Asia* y en *Africa* reina de vez en cuando con gran difusión; en cambio *Australia* está libre de ella.

La enfermedad, en ciertas épocas y en muchas comarcas, es de *carácter muy maligno*, siendo víctimas de ella grandes masas de animales. Así, según RYCHENER, en 1839 murieron en los cantones suizos de *Berna* y *Friburgo* 2,000 bóvidos, y en 1872, en el departamento francés de *Nièvre*, 20,3 % de los bóvidos jóvenes y 22,2 % de los porcinos en 2 meses. En verano de 1892 fallecieron en *Baviera* más de 3,000 reses; en 1896, en *Wurtemberg*, 1,500 y, 2 años más tarde, 1,300 bóvidos. En 1901 se presentó en *España* con carácter tan maligno que, por ej., en Barcelona sucumbieron 50-70 % de las reses bovinas jóvenes, y lo enorme de las pérdidas hizo pensar en si se trataba de peste bovina oriental *y en Gerona llegó a tomarse por peste bovina*. En *Hungría* reinó con carácter maligno en 1896, en los comitados de Gömör y Pest, y en 1899 en *Transilvania* (en los comitados de Csik, Maros-Torda y Udvarhely murieron 711 bóvidos de 7,498, es decir, 9,4 %). En general tuvieron un carácter bastante maligno las epizootias de los años 1910 y 1911, pues en muchos rebaños del Continente las pérdidas fueron de 5-10 %, llegando a 50 % entre los bóvidos muy jóvenes.

Etiología. LÖFFLER y FROSCH, al mismo tiempo HECKER y, más tarde, NOCARD y ROUX, demostraron que el contagio de la infección buco-ungular atravesaba las bujías porosas de CHAMBERLAND-BERKEFELD, pero era retenido, en parte, por los filtros, más espesos, de KITASATO. Concuerdan con esto descubrimientos recientes de varios investigadores que describen la existencia de formas muy finas en las células epiteliales y en la serosidad de las vesículas.

Después de haber atribuído KLEIN, SCHOTTELIUS y KURTH la enfermedad a formas parecidas a cocos, TERNI creyó haber hallado su agente causal en un protozoo (*Cytorrhycles Jenneri*) de sólo 0,5 micras, que pudo encontrar en la linfa de las vesículas y en órganos internos de 472 bóvidos enfermos, dispuesto en forma radiante o en forma de adoquinado.

Recientemente SIEGEL ha sostenido con gran energía la tesis de que la enfermedad se debe a cocos finísimos, de sólo 0,1-0,2 micras (*Cytorrhycles-cocos*), que halló en la sangre de los bóvidos afectos (con la mayor abundancia en la fase febril que precede al exantema) y, además, en las vesículas, en el plasma celular de las mismas y en el miocardio enfermo. En la sangre se ven, ya en grupos parecidos a los estafilocócicos, aunque algo mayores, ya como cocos aislados y diplococos finísimos. Se tiñen con los colores usuales de anilina, pero no por el método de GRAM, y su pequeñez les permite pasar por los filtros de arcilla. Logró cultivarlo artificialmente, obteniendo, en gelatina, colonias, primero amarillo-claras, transparentes, después oscuras, y en agar, colonias superficiales, amarillentas, más tarde puramente blancas, que cuando crecen con lozanía, se conglutinan. Los primeros cultivos lógranse de preferencia sembrando trocitos de bazo en caldo.

De numerosos bóvidos que ingirieron grandes cantidades de cultivos puros de la 60.^a generación y al mismo tiempo fueron inoculados bajo la piel o en las venas, parte fueron presa de fiebre, al cabo de algunos días; después de cesar la calentura y acompañada de salivación, en la mucosa bucal enrojecida se presentaron vesículas, primero del tamaño de cañamones, más tarde del de nueces, que una vez confluyeron hasta tener el tamaño de un duro. De ordinario reventaban rápidamente y dejaban escoriaciones que curaban con rapidez. Las vacas lecheras, al presentarse la fiebre, producían menos leche, la cual tomaba un aspecto parecido al ca-

lostro. En dos animales aparecieron también vesículas, que alcanzaron el tamaño de judías, en el espacio interdígital y en los pulpejos. En algunos casos desarrollóse sólo una estomatitis papulosa, que recordaba la estomatitis papulosa específica (OSTERTAG y BUGGE) y que SIEGEL consideró como forma leve abortiva del exantema vesiculoso ordinario. (Bóvidos colocados entre dos animales artificialmente infectados, enfermaron en el plazo debido, con elevación brusca de la temperatura y dos de ellos incluso con enantema bucal.) En algunos *lechones* tratados de modo análogo, se observó también formación de vesículas en la jeta y en la mucosa bucal.

Los resultados microscópicos y culturales expuestos fueron confirmados por NICOLAUS; en cambio todavía falta confirmar los experimentos de contaminación y también hay que ver si existe inmunidad en los animales hechos enfermar de modo artificial.

BETEGH ha descrito asimismo formas muy pequeñas (0,25-1 micras), móviles, en las células del epitelio vesicular y más tarde libres en la serosidad. Según su descripción, preparadas por el método GIEMSA, presentan una delgada cubierta, un núcleo central y a menudo también un pequeño cirro. En las vesículas maduras existen muchas veces en gran abundancia, sin mezcla de otras bacterias.

HUNTEMÜLLER vió en la linfa esferitas del tamaño de cocos, algunas de las cuales contenían un punto muy refringente y, junto a ellas, finísimas figuras móviles en forma de halterios que se hallaban en el límite de la visibilidad. Estas también se apreciaban en los líquidos filtrados por bujías de BERKEFELD y en células epiteliales, formando pequeños grupos en el plasma y en parte unidas entre sí por finos hilos. MÜLLER ha descrito también después formas parecidas.

Inspiran menos confianza los recientes hallazgos de NIESSER, quien encontró un coco polimorfo de tamaño variable, muy fácil de cultivar en medios de cultivo artificiales y con cuyas colonias, después de puestas en la boca de terneros chinos, observó, con apirexia completa, la formación de placas amarillentas y de vesículas del tamaño de cabezas de alfiler.

Además del virus hasta hoy desconocido, se pueden hallar también *diversas bacterias concomitantes* en la serosidad vesicular; tales como el *streptococcus involutus* de KURTH, el *staphylococcus pyog. aureus*, el *micrococcus tetragenus*, *sarcinas*, etcétera (SANFELICE). Las bacterias piógenas pueden modificar el curso ulterior del mal, y a ellas hay que referir sobre todo las complicaciones que se presentan en ocasiones posteriormente (ulceraciones penetrantes y supuración, inflamación unguilar purulenta, mastitis, piemia, etc.)

La materia contagiosa se halla dentro de las *vesículas* y, muy diluída, también en la *sangre*, pero en ésta, probablemente, sólo al principio de la fiebre. La saliva, las lágrimas, el flujo nasal, la leche y otras secreciones, únicamente se hacen infecciosas por mezclarse con el contenido de vesículas rotas. En el curso ulterior de la enfermedad, la virulencia del contenido seroso de las vesículas disminuye y la saliva de los animales que 10 días antes estaban enfermos, ya no es infecciosa (SCHÜTZ).

Tenacidad. La *deseccación* a la temperatura de las habitaciones y a la luz del día, suprime la virulencia de la materia infecciosa en 24 horas; pero el virus diluído en la proporción de 1 : 10 permanece activo durante 3-4 meses en tubos cerrados a la lámpara. Por una temperatura de 37,5° pierde su virulencia en 12-14 horas, por la de 50° en 15 minutos, por la de 70° en 10 y por la de 100° inmediatamente (LÖFFLER y FROSCH). De los *antisépticos* lo destruyen, al cabo de 1 hora de obrar: la lechada de cal y el ácido fénico al 1 %, el formol al 2 %, la solución de sosa al 3 % y la de ácido clorhídrico al 1 % (LÖFFLER y FROSCH). La infecciosidad de la *leche* cesa cuando se vuelve ácida (EBERTZ), por la fermentación, al fabricar el queso (MOUSSU) y también calentándola 1 minuto a 85°, 3 minutos a 80°, 15 minutos a 75°, o 30 minutos a 70° C. (WINKLER). En *estiércol reciente de vaca o de cerdo*, la materia contagiosa es destruída en breve tiempo, a una profundidad mayor de 20 cm. (HECKER; V. también pág. 338).

Acción patógena. La *linfa pura reciente* produce a veces la enfermedad a los *bóvidos* receptibles, después de la inyección intravenosa de

sólo $\frac{1}{5000}$ cc. Según la cantidad y la virulencia de la materia infecciosa, se desarrolla ya de 1 a 3 días después de la inyección, acompañado de fiebre, un exantema vesicular típico en la boca, y, tras otros 1-2 días, en las pezuñas y, en las vacas, también en las ubres. Asimismo se produce la infección frotando linfa por la mucosa bucal herida superficialmente; por instilación, en la conjuntiva, en la vagina o en el recto; por inyección intramuscular o intraperitoneal; por la colocación de hilos de lana empapados en linfa entre los dientes y a veces también por ingestión de cápsulas de gelatina llenas de linfa virulenta; en cambio la infección subcutánea es insegura. Si se inyecta linfa virulenta en los conductos galactóforos de una vaca que comience a dar leche, se desarrolla una inflamación local en los mismos, y la leche sale virulenta durante 8 días (NOCARD). La linfa que obra con más intensidad es la de cerdos enfermos; la de bóvidos es menos segura, y la de óvidos lo es menos aún. Los *caprinos* y *óvidos*, en general, son difíciles de infectar artificialmente. Los *cachorros* y los *gatos* jóvenes son muy receptibles para la infección artificial (las vesículas se desarrollan en ellos entre los dedos) y excepcionalmente también enferman el conejillo de Indias y el conejo (HECKER); en cambio no prende la inoculación en las ratas, en las aves de corral, ni en los carnívoros adultos. Los *lechones* tiernos mueren de parálisis cardíaca en pocos días, después de inocularles $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{50}$ de cc. de linfa fresca, y en la necropsia se halla en el pericardio mucha serosidad, en la cual el virus está en cultivo puro (LÖFFLER, NOCARD).

La **infección natural** tiene lugar a veces por *contagio inmediato*; los animales enfermos contactan con los sanos en el establo, en la pradera o en el mercado y con su saliva transmiten el contagio a las mucosas de animales sanos. La infección por el *aire respirado* no se ha demostrado aún, y, a lo sumo, tiene lugar a cortas distancias, cuando el tiempo es húmedo y caliente, o en el establo.

El *contagio indirecto* tiene una importancia mucho mayor, en la propagación de la enfermedad. Como que la saliva y el contenido de las vesículas de los animales enfermos pueden contaminar el pienso, los pesebres, el agua de bebida, la cama, el suelo, los prados, los caminos, los vagones de ferrocarril, etc., y, además, las manos y ropas de los encargados de su cuidado, se ofrecen muchas ocasiones para la transmisión directa del virus a reses sanas. Por esto la epizootía se difunde, sobre todo por animales enfermos, durante las marchas, los transportes por ferrocarril, el guarecimiento en establos, el abrevado colectivo y la conducción en manadas a los prados y mercados; en segundo término, son vehículos del contagio, el pienso, el estiércol y los productos animales en bruto, en particular las pieles frescas, la lana y la leche cruda. También pueden contribuir al contagio los matarifes, tratantes en ganado, buhoneros, castradores y otras personas, de preferencia los criados e igualmente los animales no receptibles para la enfermedad, procedentes de corrales infectados. En este punto desempeñan un importante papel, por un lado, los mercados de ganado y el comercio de los buhoneros y, por otro, el cambio de servidumbre, sobre todo cuando los criados llevan consigo de unas casas a otras los animales de su propiedad. *Según TOUTENNI, el caballo es un gran portador sano de virus de fiebre aftosa, un gran difusor de glosopeda, pues infecta el suelo con sus excrementos y los abrevaderos con su saliva *.

Inglaterra nos ofrece un ejemplo sumamente instructivo de las vías ocultas, por las que se difunde a veces la enfermedad. A pesar de haberse prohibido en absoluto en 1892 la importación de fisípedos vivos del Continente y de permitir sólo la de los procedentes de otras partes del Mundo, después de un plazo notablemente mayor que el de la incubación de la enfermedad, ésta se presentó allí repetidas veces, desde 1900 (la epizootía de 1908 se admitió que había sido importada con heno de los Países Bajos). Es asimismo enigmática la reiteración de la epizootía en *Dinamarca*; sólo la circunstancia de que aquí son atacadas casi sin excepción las comarcas del Sur, indica que procede de Alemania. La última explosión epizootica de América del Norte partió de algunos terneros que habían sido inoculados con *linfa variólica* procedente del Japón. MOHLER y ROSENAU demostraron experimentalmente que, al cabo de un año, la linfa empleada todavía contenía el virus de la infección buco-ungular.

No se puede afirmar todavía si el virus puede ser inoculado por insectos chupadores, especialmente por el *tabanus bovinus*, como admite ROCH MARRA, fundado en algunos experimentos.

Modernamente, por presentarse más a menudo epizootías aisladas en comarcas desde algún tiempo libres del mal y por observarse mejor, parece cada vez más verosímil que animales que padecieron la enfermedad y están curados de ella, lleven durante largo tiempo el virus en su cuerpo y lo eliminan periódica o continuamente (llamados *eliminadores persistentes* y *portadores de virus*). Así se explicaría que en muchos casos enfermen reses que se instalaron en corrales en los que se hallaban otras, al parecer completamente sanas, o que la epizootía estalle dondequiera que son llevados dichos animales (Pr. Vb., BARTOLUCCI, LÖFFLER, LOURENS). En tales casos casi puede ser excluída con seguridad otra clase de propagación, y aunque la presencia del virus en el cuerpo de animales sanos todavía no se ha demostrado experimentalmente, sin embargo, teniendo en cuenta la existencia indudable de portadores de virus y eliminadores persistentes del mismo para otras enfermedades (tifus abdominal, cólera índico, mal rojo del cerdo, tétanos), no se deben perder de vista y hay que pensar en ellos, al investigar las causas de las explosiones epizooticas. * Los gérmenes se hallan durante un año, por lo menos, en las pezuñas, al parecer sanas, de las reses curadas, y se ponen en libertad por el desgaste de aquellas en las marchas largas (ASSEL)*.

Según BARTOLUCCI los bóvidos todavía son contagiosos dos meses después de desaparecer las aftas, según LÖFFLER hasta seis meses después y según las Pr. Vb. de 1907, un toro padre puede transmitir la infección a otros bóvidos incluso dos años y medio después (?). BANG cita una epizootía que apareció en el Norte de Suecia, varios meses después de haberse llevado allí un toro padre procedente de Holanda, que tenía una raza que se le abrió inmediatamente antes de presentarse la epizootía (V. también pág. 324). *ZSCHOKKE ha encontrado en las pezuñas de los animales infectados, agujeros y rendijas en donde viven los agentes morbíficos.*

Si bien la infección puede tener lugar fácilmente por *mucosas íntegras*, es favorecida indudablemente por *pérdidas de substancia* en las mismas y por exoriaciones en la piel de las ubres y del espacio interdígital (la epizootía se suele propagar con especial rapidez cuando el apacentamiento tiene lugar en rastrojeras).

El contagio de los animales de teta o de los animales tiernos alimentados con leche, casi siempre se debe a la *leche de animales enfermos* o a la *leche magra de comunidades de lecheros*, y generalmente penetra por la mucosa del tubo digestivo íntegra, la cual es muy receptible, por lo tierno del epitelio.

Receptividad. Para el contagio natural es receptible, ante todo, el *buey*, siguen luego el *cerdo* y después el *carnero* y la *cabra*; pero en este punto se observa que, según las epizootias, las especies últimamente citadas enferman, ya en igual escala ya en escala mucho menor que los bóvidos. Los *búfalos* también permanecen sanos muchas veces entre bóvidos enfermos, pero en otras ocasiones enferman tanto como éstos. Los *físipedos que viven salvajes*, los *jabalíes* inclusive (BORZONI, * GARCIA IZCARA *) son atacados por la enfermedad, que a veces también reina entre ellos epizooticamente. Son además receptibles el *rengífero* y el *camello* y, en fin, de modo excepcional, también enferman el caballo, el perro y el gato (V. pág. 339).

* Se ha dicho que la glosopela causaba estragos en la caza mayor (ciervos, corzos) pero sin gran fundamento. Según STROH, los casos diagnosticados de glosopeda en la caza mayor eran afecciones de las pezuñas causadas por el bacilo de la necrosis. En Hannover lo glosopeda reinaba entre los bóvidos de un parque, donde había, junto a ellos, ciervos y corzos, los cuales no enfermaron jamás. En Sulza las autoridades ordenaron que las cabezas y patas de los corzos cazados en comarcas infectadas de glosopeda fueran enviadas al Instituto patológico de la Universidad de Zurich. Desde 25 de octubre a 1 de diciembre de 1912 se llevaron 25 cabezas de caza mayor y no se vió señal alguna de fiebre aftosa en ellas. En fin, MARTIN ha inoculado cuatro veces a cuatro corzos virus de glosopeda, sin haber logrado infectarlos *.

Dentro de una misma especie zoológica la receptividad varía según la raza, pues en igualdad de las demás condiciones, de las razas más rudas resisten más animales la infección que de las razas finas, a menudo debilitadas. Así, de los bóvidos de color, a menudo enferman, en condiciones de contagio favorables, 95-100 por 100; en cambio, del ganado gris de las estepas, con frecuencia sólo es atacado el 40-50 %, y hasta después de inoculaciones artificiales enérgicas, no es raro que permanezca sano el 20-30 % (KOVÁCSY, BORN). Según HARTENSTEIN el cerdo de Mangalieza resiste más que el alemán o el de Galitzia.

Una vez *padecida la enfermedad*, la receptividad suele cesar durante algún tiempo. La inmunidad así adquirida dura más de 1 año, en la mayoría de los casos (según MAZZINI hasta 3-5 y según SCHWENCK hasta 7 años), pero en casos excepcionales, el mismo animal vuelve a ser atacado por la infección en breve tiempo. Así, vieron reaparecer la enfermedad, en bóvidos, STREBEL 6-10 semanas y MAKOLDY 12 días después; KOVACS en una piara, 10 días más tarde, y WARNESSON ha descrito el caso de un bóvido que enfermó tres veces en un año. Los terneros de vacas que sufrieron la enfermedad en una fase avanzada de la gestación, son, a veces, inmunes, tanto a la infección natural como a la artificial; en cambio, administrando leche de vacas inmunes no se disminuye la receptividad del ternero (FRÖHNER, LÖFFLER y FROSCH).

Patogenia. El hecho de que la enfermedad se desarrolle también en forma típica después de la inyección intravenosa de virus, el de que la formación de las vesículas vaya precedida de fiebre y el de que al principio la sangre sea también infecciosa, indican que, por lo menos en algunos casos, la sangre lleva el virus a los tejidos predispuestos para el desarrollo del exantema. Como tales hay que considerar las capas epiteliales profundas de las mucosas y de las partes donde la piel es fina. Sobre todo la frecuencia de las lesiones bucales, mamarias y ungulares, está relacionada quizá con acciones traumáticas o con defectos superficiales de estas partes del cuerpo. Si el virus llega primero a la piel o a las

mucosas, parece multiplicarse durante algún tiempo en el epitelio del punto de infección, pero, después, entra también en la corriente sanguínea, que lo conduce a regiones lejanas del cuerpo; a semejante origen metastático parecen sobre todo debidas las afecciones ungulares y mamarias, que se presentan después de las bucales.

El virus puede transmitirse también de la madre al *feto*, el cual, a veces, viene al mundo con los fenómenos de la glosopeda (MÖBIUS).

El *desarrollo de las vesículas* comienza, según KITZ, con hiperemia e infiltración serosa de las papilas de la piel o de las mucosas. *Según HIBLER y KOFLER, antes de las visículas, se forman pequeñas hemorragias alrededor de los capilares.* El exudado seroso disuelve las células epiteliales de la capa mucosa y luego levanta la capa celular córnea más resistente; mientras tanto, el contenido de las vesículas producidas es enturbiado por leucocitos emigrados. *Los leucocitos, al destruirse, y los exudados, al transformarse, originan ácidos nucleínicos ricos en fósforo que, por su carácter de ácidos enérgicos, hinchaban el epitelio y determinan la formación de las visículas.* Después de romperse las vesículas, el epitelio que falta es reemplazado, en parte, por el del estrato germinativo y, en parte, por el de la periferia y de este modo, tiene lugar, bastante rápidamente, la curación completa, si prescindimos de que las papilas, entretanto, han adelgazado algo. *Esta rapidez en la curación se debe a que no se interesa la capa germinativa de la mucosa y por esto la regeneración tiene lugar a la vez por toda la superficie ulcerada (ZSCHOKKE).*

Alteraciones anatómicas. En la necropsia de los animales que sucumbieron bruscamente o fueron sacrificados durante la fase de desenvolvimiento de la enfermedad, además del exantema propio, se halla, por lo regular, simplemente una *tumefacción catarral aguda de las mucosas* bucal, faríngea y respiratoria y, a lo sumo, pequeñas *hemorragias* en las membranas serosas, de preferencia en el epicardio. En algunos casos existen también vesículas o erosiones y úlceras en la pared faríngea, en las mucosas bronquial y esofágica, en el estómago (en los rumiantes en los tres primeros departamentos gástricos (UHLRICH)) y en el intestino, donde las úlceras pueden estar cubiertas por una fina capa de fibrina.

En los animales que sucumbieron a causa de complicaciones, existen graves *procesos de supuración*, en particular en los extremos de los miembros, coexistentes con caries y osteomielitis de los huesos vecinos, artritis purulentas o pútridas y a veces abscesos metastáticos en diversas partes del cuerpo y degeneración aguda de los órganos parenquimatosos. En muchos casos constituye la causa directa de la muerte una *pneumonía* ocasionada por la deglución desviada de saliva y de sustancias alimenticias.

Si el animal sucumbió repentinamente de *glosopeda maligna*, cuando ya se hallaba en el comienzo de la curación, la *mucosa del cuajar y del intestino* aparecen rojo-oscuro, sembradas de numerosas hemorragias; además, con frecuencia, en la panza, sobre todo en la zona de los pilares y en las hojas del tercer estómago, en el intestino y en el esófago, se observan erosiones y úlceras que alcanzan el diámetro de un escudo. El *corazón* está más o menos dilatado, el miocardio aparece flácido; en la superficie de sección del mismo y con un fondo rojo-moreno, se observan pequeños focos gris-blanquecinos, mal contorneados, o también manchas mayores.

Los *focos del miocardio* fueron primero descritos por JOHNE y NOCARD. Según JOEST, con cuyas observaciones concuerdan en esencia las de MAJA, MARKUS y VAN DER SLUIS, se trata de una infiltración celular con proliferación del tejido

conjuntivo intersticial (*miocarditis aguda múltiple*) con destrucción consecutiva y, en los terneros, además, con pronunciada degeneración parenquimatosa o también adiposa de las fibras musculares (la degeneración hialina, descrita por TRATTNER sólo se halla de modo excepcional y aun limitada sólo a fibras aisladas; la calcificación de los focos, observada por MARKUS en Holanda, no se halla por lo general).

El bazo está ligeramente hinchado, rojo-oscuro y ablandado. Se hallan, además, pequeñas *hemorragias* en la mucosa de los órganos respiratorios y en las serosas. Por último, en algunos casos, el tejido conjuntivo interlobulillar y el subpleural de los pulmones, aparecen infiltrados y el contenido de los ventrículos cerebrales algo aumentado y turbio (WILLACH).

Síntomas. El período de incubación oscila, en los bóvidos, tras la inyección intravenosa del virus, entre 6 horas y 5 días (LÖFFLER y FROSCH) y, después de la inoculación en la mucosa nasal, entre 48 y 60 horas (SCHÜTZ). En la infección natural dura 2-7 días, excepcionalmente quizá también 11 días (SIEDAMGROTZKY, BORN). Los asertos relativos a un período de incubación más largo (de 14 días según SCHRADER, LIES y MÖBIUS, hasta de 21 días, según ISEPPONI), son dudosos.

Cualesquiera que sean la forma y el modo de la infección y el sitio de la erupción vesicular, la enfermedad comienza con *fiebre*, que se manifiesta con claridad en los animales jóvenes, robustos; en cambio, en los adultos es, a veces, tan ligera, que ni siquiera se advierte. La temperatura del cuerpo puede subir, en los primeros 1-2 días, hasta 40-41°, pero desciende rápidamente así que se desarrollan las vesículas. A veces, desciende rápidamente ya 6-24 horas después, y luego evoluciona la enfermedad sin fiebre, salvo en los casos en los cuales, a consecuencia de una infección séptica posterior, el proceso fundamental va seguido de complicaciones inflamatorias. La elevación de la temperatura suele acompañarse de algo de aceleración del pulso y de disminución del apetito.

Los demás fenómenos varían según la localización del padecimiento.

La **infección bucal** se observa de preferencia en los bóvidos; en cambio en los óvidos, caprinos y porcinos es mucho más rara. Al principio de la enfermedad, pero a menudo sólo 1-2 días después de la elevación de la temperatura, se observa *disminución del apetito y retardo de la rumiación*. Los animales mastican muy lentamente y con prudencia los alimentos, por el dolorimiento de la mucosa bucal, y los degluten también despacio. Cuando cesan de masticar, mantienen la boca cerrada en lo posible y sólo la abren de vez en cuando con un chasquido particular; más tarde cesa del todo la prensión del alimento. Al propio tiempo los pacientes permanecen inmóviles en un punto, con la mirada inexpresiva, estúpida, sin pestañear, y la saliva les cae por las comisuras bucales en largos filamentos viscosos. Recrean su boca en el agua que se les da y muchos pacientes muestran aumento de la sed.

La *mucosa de la cara interna de los labios y de las encías* aparece ahora caliente, seca y roja; si se abre la boca, con lo que se derrama en gran cantidad la saliva acumulada, se advierten alteraciones análogas en el resto de la mucosa bucal. En los días 2.º-3.º de la enfermedad, en la cara interna de los labios, en la porción de las encías correspondiente a ellos, en la porción desprovista de dientes de la mandíbula superior, en el dorso y en los bordes de la lengua, en las inmediaciones del frenillo lingual y en la cara interna de los carrillos, aparecen *ampollas y vesículas* (fig. 67), que rara vez tienen un tamaño mayor que guisantes, en los animales

pequeños, pero que alcanzan el de nueces y, en el dorso de la lengua, el de huevos, en los rumiantes mayores. Las ampollas, que en la lengua son de paredes gruesas y de superficie desigual, abollada (fig. 68), pero en otras partes de paredes delgadas y transparentes, contienen un líquido, al principio claro, incoloro o amarillento, que más tarde se hace turbio y blanco grisáceo. Al cabo de 1-3 días las ampollas se rompen, dejan salir su contenido y, en su lugar, quedan *erosiones superficiales, dolorosas, rojo-vivas, húmedas*, rodeadas de restos blancos de su pared, grises en la lengua. A los 1-2 días, las erosiones se cubren ya de epitelio nuevo y durante algún tiempo quedan unas manchas amarillo-morenas, que acaban por desaparecer del todo (fig. 69). Así que las erosiones están recubiertas de epitelio, los animales, que a menudo habían enflaquecido mucho, empiezan a tomar otra vez alimento.

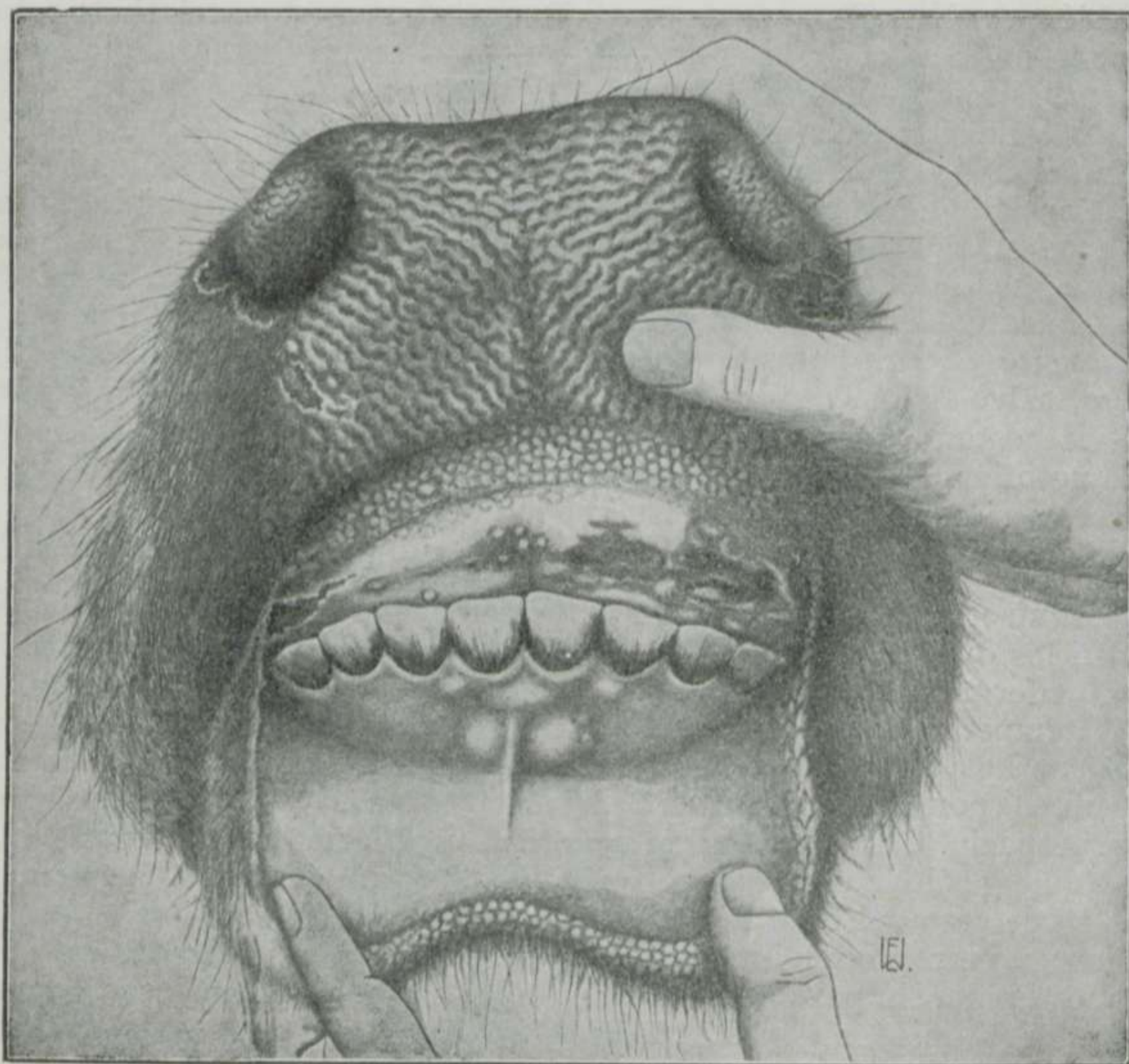


Fig. 67. *Infección buco-ungular*. Ampollas, erosiones y úlceras en las encías, y erosiones en las alas de la nariz.

En los animales anteriormente mal nutridos, desarróllase, a veces, en el sitio de las ampollas, una *capa de color amarillo de limón y de 3-4 mm. de grosor* (BORN). Los veterinarios rusos (RAVITSCH, KORSACK, MICHAILOW, SCHADRIN) han observado en muchas epizootías, incluso en animales robustos, únicamente depósitos planos, mas no generalmente vesículas o éstas de modo abortivo tan sólo.

A la par que las lesiones de la mucosa bucal, se desarrollan a veces en los bóvidos ampollas análogas a las descritas, en el *hocico* y en la *raíz de las astas* (raras) y, en el cerdo, en la *jeta* (frecuentes), hasta el tamaño de nueces (en el hocico del cerdo suele aparecer sólo una gran ampolla única). En casos muy raros también se han observado vesículas en la *mucosa nasal* y en la *conjuntiva*. La propagación del proceso a la *mucosa faríngea* se manifiesta por síntomas de *faringitis* (*disfagia, tos, regur-*

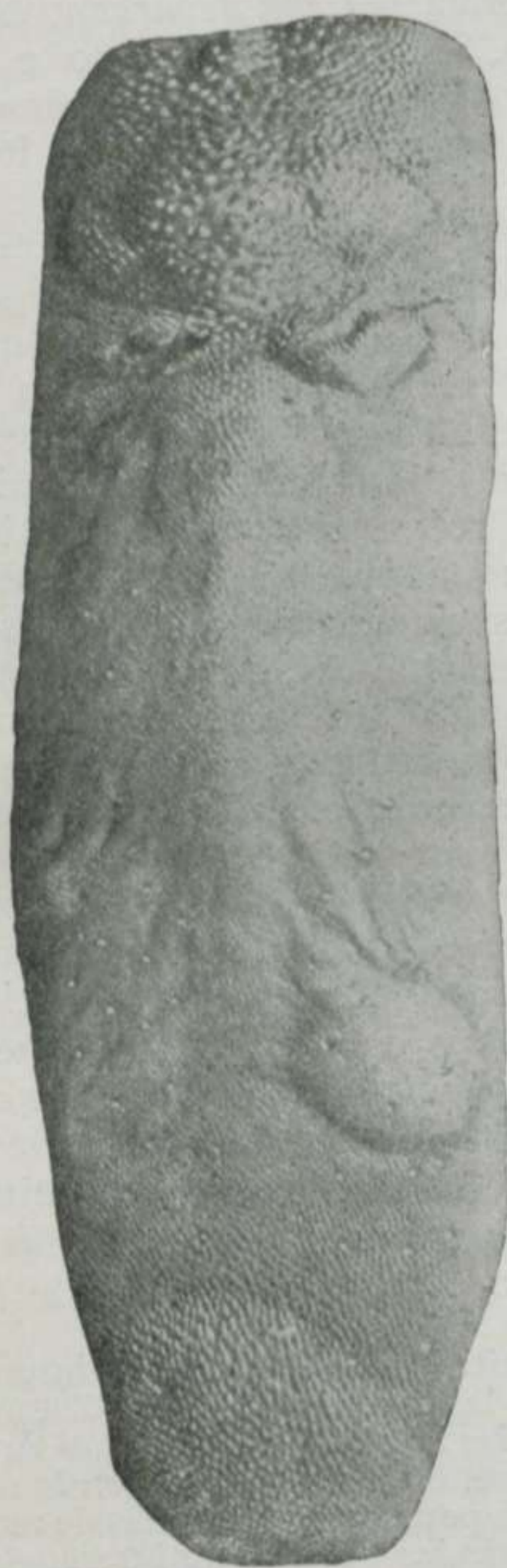


Fig. 68. *Glosopeda*. Ampollas subepiteliales en la punta, en el cuerpo y delante del dorso (aquí rotas) de la lengua.



Fig. 69. *Glosopeda*. Ulceraciones del dorso de la lengua en vías de curación.

gitación). En los bóvidos, a veces, está la córnea uniformemente turbia, y también pueden aparecer pequeñas vesículas (*flictenas*) en su superficie; las úlceras que causan, curan sin dejar vestigio dejan sólo cicatrices blancas, que posteriormente se aclaran algo todavía. El desarrollo eventual de vesículas en la epiglotis y en la mucosa de la tráquea y de los

bronquios, determina trastornos respiratorios y, en ocasiones, fenómenos de edema pulmonar (LEYENDECKER).

Infección ungular. Los óvidos con bastante frecuencia y los cerdos las más de las veces, enferman sólo en las pezuñas; en cambio, en los bóvidos las lesiones ungulares coexisten en la mayoría de los casos con las bucales o siguen a éstas, por lo general.

A causa del *dolorimiento de los extremos de los miembros*, el primer síntoma que se observa es la *claudicación* o una *marcha envarada*, especialmente al andar por suelo desigual o duro. Si al mismo tiempo están afectos varios miembros, el dolor puede ser tan vivo, que los animales estén echados en el suelo constantemente y sólo con trabajo se les logre levantar.

A un examen atento, la *piel de la corona, de los pulpejos y del espacio interdigital* se halla, en un principio, caliente, tumefacta, dolorosa, y, si no está pigmentada, vivamente roja. Al cabo de 1-2 días, aparecen en los citados puntos, en particular en la hendidura interungular, mas rara vez también en la base de los espolones, pequeñas *vesículas*, que alcanzan pronto el tamaño de avellanas y están llenas de un contenido líquido, al principio claro, después turbio. Una vez rotas, cosa que aquí tiene lugar más pronto que en la boca, por el rozamiento constante, la serosidad, semejante a linfa, se mezcla con la suciedad del suelo y se seca formando costras morenas. Cuando se desprenden éstas, aparecen puntos erosionados, desprovistos de epitelio, muy sensibles, rojos y rezumantes. Bajo las costras, la neoformación del epitelio tiene lugar más lentamente y el dolorimiento y la hinchazón de los extremos de los miembros tardan en desaparecer del todo 1-2 semanas.

Si se desarrollan en los bóvidos, a lo largo del borde de la corona, varias vesículas juntas, el ribete de la corona se puede separar del borde de la pezuña y aún ésta del tejido podofiloso. Durante la curación, queda un espacio entre la pezuña neoformada y la pared digital, que se cubre de nuevo estuche corneal, después de varias semanas. (Los excrementos y tierra que se aprietan en el espacio que queda, contunden e inflaman el tejido podofiloso, a consecuencia de lo cual cojean los animales algún tiempo.) A menudo se ha observado también *desprendimiento de las pezuñas* en cerdos de cebo de gran peso.

En los bóvidos, el proceso específico no se limita siempre al espacio interungular, a los pulpejos y a la corona, sino que, según las investigaciones de ZSCHOKKE, con bastante frecuencia son atacadas también las *células córneas a nivel de las papilas*, las cuales, después de hincharse y liquidarse, originan *vesículas en la misma pezuña, entre el estuche córneo y el dermis*, que ora permanecen cerradas de modo duradero y por ende ocultas, ora salen con las vesículas del espacio interungular o de los pulpejos y se abren al exterior como ellas. De este modo tienen lugar desprendimientos del estuche córneo del dermis ungular que, a veces, pueden llegar, desde los talones hasta 5-6 cm. de distancia, y en otros casos pueden existir, incluso en pezuñas al parecer normales, rajadas o hendiduras de sólo 1/2 m. de ancho aproximadamente. En tales vesículas ocultas que, durante su desarrollo, se manifiestan como manchas rojas (LYDTIN) en los bóvidos de pezuñas transparentes, el virus puede permanecer probablemente vivo durante semanas y salir al exterior cuando se seccionan las pezuñas. Estos hechos explican, por una parte, las cojeras que se observan a veces estando al parecer sanas las pezuñas y, por otra, la explosión de epizootias en establos 4-5 días después de seccionar las pezuñas de animales que fueron infectados 3 o 4 meses antes.

El proceso inflamatorio invade también con bastante frecuencia, en

los óvidos, las *glándulas sebáceas*, dando salida, por expresión, a masas muco-purulentas por sus conductos excretores *Klauenwurm* **lamparón o lombriz de la pezuña**).

En el *cerdo* las *lesiones ungulares* comienzan, en la mayoría de los casos, según las investigaciones de BÖHM, en la porción anterior de la planta y a los lados de la hendidura ungular, con menos frecuencia, en el extremo postero-inferior de dicha hendidura o en las cercanías de los talones. apareciendo los puntos enfermos como manchas de color muy rojo a rojo oscuro. Más tarde, y con más o menos rapidez, son invadidos los pulpejos totalmente y, por el exudado que comprime hacia arriba la matriz de la pezuña, se forma, las más veces en los talones, una prominencia vesiculosa que se destaca claramente de sus alrededores por su color blanco azulado. La corona y la pared sólo son atacadas en casos graves y entonces tiene fácilmente lugar el desprendimiento de la pezuña.

En las **ubres** de los bóvidos el exantema vesicular se presenta muy a menudo, las más de las veces, al mismo tiempo que las lesiones de la boca o de las pezuñas. Las vesículas, que a veces alcanzan el tamaño de nueces, aparecen, por lo regular, *en los pezones*. Luego suelen hincharse las ubres y ponerse rojas y dolorosas en las inmediaciones de las vesículas. Estas, por lo general, se rompen, por el ordeño, en los primeros días, pero, en caso contrario, si están al abrigo de las acciones mecánicas, persisten íntegras 5-6 días, hasta que por último su pared adelgazada se rompe por sí misma y la pérdida superficial de substancia que se produce, se cura bajo la costra que se forma en seguida. La sensibilidad, la tumefacción y el enrojecimiento de las zonas cutáneas enfermas, pueden persistir aún durante varios días.

Al exantema cutáneo no es raro que se añada un *catarro de los conductos galactóforos*. En tales casos la *leche*, cuya cantidad suele hallarse muy disminuída, incluso cuando las ubres están sanas, ofrece un aspecto más o menos parecido al calostro; por lo tanto, es amarillenta, mucosa, de sabor entre rancio y amargo, de reacción ácida, se coagula fácilmente, contiene de vez en cuando estrías de sangre y no se presta fácilmente para fabricar manteca o queso. A veces es también completamente acuosa y contiene grumos, que se pueden acumular formando masas mayores en los conductos galactóforos, dificultando el ordeño.

Durante la enfermedad, la *producción de la leche* disminuye siempre; después de la curación aumenta de nuevo, pero a menudo no alcanza las cantidades anteriores en el mismo período de lactación; sobre todo las vacas que enfermaron gravemente no es raro que queden secas en la segunda mitad de la lactación.

SIEDAMGROTZKY ha hecho en una lechería con 34 vacas las observaciones que siguen: en 2 vacas la leche se agotó del todo; en las demás la disminución fué máxima en el 6.º día, tiempo en el que la disminución en vacas lecheras viejas era de 75 %, en las tiernas de 55 % y en las que se hallaban a mitad del período de lactación de 43 %; después de la epizootía, la cantidad de leche solo volvió a subir hasta los $\frac{3}{4}$ de la cifra primitiva. La cantidad total de leche descendió, en el período culminante de la epizootía, de 745 litros a 364 y, una vez extinguida ésta, fué de 522 litros. En otra lechería, 32 vacas dieron, durante 8 días, en vez de 300 litros de leche, sólo 30; en otra la cantidad de leche disminuyó en el 5.º día de 510 a 260 litros, y a partir del 8.º día, subió de nuevo, pero, al cabo de 6 semanas, llegaba sólo a 350 litros. BORN hizo en una lechería del dominio de Gödöllöer, las observaciones que siguen: 8 días después de presentarse la epizootía, la cantidad total de leche descendió, de 750 a 280 litros, y al cabo de otros 8 días, elevóse a 400 litros, pero ya no alcanzó, en lo sucesivo, la cifra primitiva. La disminución diaria media de un mes fué de 3,6 litros por vaca. Según las observaciones de BUCHER RICHTER y KÜHN, la disminución de la leche oscila entre 20 y 63 %.

La *leche de los animales enfermos* contiene mayor proporción de grasa (KREIS,

WINKLER), sales (LAVENA, HERBERGER), albúmina (KALANTAR) y catalasas (BERTIN-SANS y GAUJOUX); en cambio contiene menos azúcar (HERBERGER) y ácidos grasos volátiles (VOGLER). Cuando hay lesiones mamarias graves (HONIGMUND) y en la convalecencia (WINKLER), la proporción de grasa también disminuye. Con el microscopio se advierten corpúsculos de calostro, células epiteliales mucosas y purulentas, y a veces también hematíes y granos amiloides.

Según las investigaciones de MOUSSU, la *contaminación de la leche* tiene lugar en el acto del ordeño, pues las ubres no contienen virus.

Las **complicaciones** de la enfermedad son muy frecuentes y pueden modificar mucho su curso, por lo demás típico y benigno.

El desarrollo de *vesículas en otras partes del cuerpo, distintas de las citadas*, es bastante inofensivo. Así, en ocasiones, el exantema se presenta en los labios de la vulva y en la mucosa de la entrada de la vagina; excepcionalmente también se ha observado en las bragadas, en la parte anterior del pecho y en el vientre (HARMS).

Más frecuente y de mayor importancia es la *propagación del proceso inflamatorio de la mucosa bucal a la faringe, a la laringe, a la tráquea y a los bronquios*, pues entonces produce fácilmente atragantamientos o motiva el desarrollo de una broncopneumonía.

A consecuencia de *infecciones secundarias*, las erosiones superficiales de la mucosa bucal se transforman, a veces, en *úlceras profundas*, que se cubren de una capa gruesa o de una secreción purulento-pútrida, y a consecuencia del edema inflamatorio se hinchan mucho sus inmediaciones. La supuración aumenta, tanto en sentido superficial como hacia la profundidad, pero las úlceras acaban por curar mediante cicatrices.

Son mucho más frecuentes *procesos purulentos malignos* análogos en los *extremos de los miembros*, mucho más expuestos a una infección ulterior. La inflamación se acentúa mucho por la marcha por caminos duros, pedregosos, escabrosos o por los rastrojos; todavía son de peor influjo la suciedad a que se hallan expuestos los miembros enfermos, en establos que tienen el suelo cubierto de una cama sucia, putrefacta y el influjo de la humedad en tiempo lluvioso. Por la gran hinchazón de los pulpejos, las pezuñas están muy apretadas una contra otra y los pacientes experimentan un dolor muy vivo; por esto evitan los contactos con la extremidad enferma o yacen en el suelo continuamente, y, si se les obliga a marchar, andan muy despacio y cojean, y los animales pequeños se apoyan en tres miembros, o aun en dos, o caminan apoyados en las rodillas.

Si la inflamación empeora, origina finalmente *abscesos (panadizo)*, que se observan, las más veces, en la corona, por encima de la hendidura ungular enferma, mas rara vez en los pulpejos. Si no han sido incisos oportunamente, se abren hacia afuera, o bien el proceso de supuración profundiza y entonces produce caries o necrosis de la corona o del tejuelo o se abre el pus en las articulaciones de la corona o de la piel y a veces en las vainas tendinosas; en cambio, en otros casos, el proceso inflamatorio penetra en el tejido podofiloso y da lugar a la formación de fístulas y al desprendimiento parcial o, en ocasiones, total, de la pezuña.

En las *mamas* la irritación e infección simultáneas producidas por el ordeño, pueden causar *abscesos* profundos, los cuales dan origen a fístulas difíciles de curar. En las ubres queda, en ocasiones, una parte considerable de leche que, infectada por los conductos del pezón, se descompone y produce una mastitis parenquimatosa, que acaba por ocluir el canal de aquél.

Por último, los procesos locales pueden dar lugar al desarrollo de una *septicemia* o *piemia* con sus conocidas manifestaciones y terminación mortal, pero, cuando esto no sucede así, los pacientes enflaquecen, a menudo, profundamente y acaban por morir extenuados. La muerte también puede producirse cuando los animales enfermos, a pesar de no ser tal vez muy maligno de suyo el proceso local, están echados continuamente, a causa de los dolores de los pies y se les desarrollan gangrenas por decúbito.

De las *demás complicaciones* hay que citar: el aborto, la oftalmía interna y la inflamación de los soportes de las astas, que, a veces, ocasiona la caída de los cuernos. Por último, la enfermedad puede también evolucionar sin exantema vesiculoso, únicamente con síntomas generales febriles.

Los **animales jóvenes** mueren generalmente con fenómenos de catarro gastro-intestinal agudo. Los enfermos, abatidos y tristes, no maman o maman poco; evacuan heces líquidas y fétidas, y tienen el vientre sensible a la presión y el pulso acelerado y filiforme. Los labios, muchas veces, en particular en los lechones de teta, están hinchados y cubiertos de pequeñas costras blandas, amarillas. Los pacientes mueren, a menudo, a los 2-3 días; a veces ya en el primer día de la enfermedad.

El *catarro gastro-intestinal* se debe indudablemente a la acción patógena del virus que es deglutido con la saliva o con la leche y obra directamente sobre la mucosa del aparato digestivo; a esto se suma, en los animales que maman, el estado de la leche, químicamente alterada, de la madre afecta. La circunstancia de haber muy a menudo manchas turbias, blanco-grisáceas o amarillentas en el miocardio, indica que la causa próxima de la muerte es una *parálisis cardíaca* (Véase página 320).

Las *pérdidas entre animales jóvenes* acostumbran a ser muy grandes, especialmente cuando la epizootia coincide con la temporada de los alumbramientos. Así, en Hungría, en el otoño de 1910, fallecieron en muchas granjas 40-60 % de los recién nacidos o de los animales que sólo contaban algunas semanas. BÜCHLI observó pérdidas asimismo grandes entre los terneros de Holanda en 1911.

Glosopeda maligna. Con este nombre suelen comprenderse los casos múltiples que suelen aparecer de vez en cuando en pequeñas zonas, y en los cuales la enfermedad, sin complicaciones propiamente dichas, produce la muerte de los bóvidos.

En los casos pertenecientes a este grupo, el proceso se desarrolla, las más de las veces, en forma típica, pero, al comenzar la curación, a eso del 5.º al 7.º días, ocurre, sin causa ostensible, un *empeoramiento súbito*. Los pacientes estaban apiréticos y habían vuelto a empezar a comer, cuando, de pronto, se tornan sumamente abatidos y apáticos, cesan de comer y de rumiarse, tiemblan, oscilan, rechinan con los dientes, respiran con dificultad y, por último, caen al suelo, donde mueren al instante. En muchos animales hay, entretanto, *constipación*, lentitud o supresión completa del peristaltismo, dolor en el abdomen y *hemorragias* por el intestino y por la vagina (FABER), mientras otros fallecen repentinamente, de modo apoplético, al parecer sin síntomas precursores. En la mayoría de los casos pueden advertirse, como síntomas premonitorios, unos *latidos del corazón* y un *pulso tumultuosos y frecuentes*, a veces también *irregulares*, y, en muchos, incluso aumento de la macicez cardíaca. Probablemente deben figurar aquí los casos en los cuales, en el curso del proceso buco-ungular, sobrevienen *paresia* o *parálisis completa del tercio posterior*, que más tarde se extienden hacia delante, siendo

el cuadro morboso análogo al de la paresia puerperal; entonces los animales mueren, generalmente de parálisis faríngea (WESTER).

Son mucho más raros los casos en los cuales el empeoramiento y la muerte repentinos tienen lugar durante la *convalecencia*, y es igualmente raro que la enfermedad comience *inmediatamente con carácter maligno*, es decir, con fiebre muy alta, gran postración, taquicardia y dispnea, de modo que los animales, generalmente vacas, ya no se levantan más de su yacija y fenecen inmediatamente sin agonía o con convulsiones y mugidos (RUST). *MARTINEZ BASELGA observó esta forma maligna en Córdoba, en muchos cerdos, los cuales morían sin más fenómenos que inapetencia y fiebre.*

Según todas las apariencias, la *causa* del curso maligno es una *intoxicación* determinada porque un virus extraordinariamente intenso ataca la mucosa del tubo gastro-intestinal y ocasiona en ella erosiones o úlceras, por las cuales el organismo absorbe las toxinas. No está resuelto todavía si estas toxinas resultan producidas por el virus de la infección buco-ungular o por otras bacterias existentes en el tubo digestivo. Como, por lo demás, en las partes degeneradas del miocardio (V. pág. 320), demostró NOCARD la existencia del virus, pues inoculándolas en bóvidos produjo glosopeda típica, al menos los fenómenos de debilidad cardíaca se explican bien de este modo. En fin, el carácter maligno de la infección es independiente de las condiciones externas, especialmente de las dietéticas e higiénicas; IMMINGER, de Baviera, observó que la mayoría de los casos de muerte, precisamente ocurrían en establos limpios y bien ventilados.

Curso. En la inmensa mayoría de los casos la infección buco-ungular evoluciona de modo *típico y benigno*. El desarrollo y la curación de las ampollas requieren, por término medio, 5-6 días, pero la enfermedad, incluso en casos benignos, puede durar 2-3 semanas, pues las distintas partes del cuerpo no suelen enfermar simultánea, sino sucesivamente. Los casos con lesiones exclusivas en la mucosa bucal, curan en una semana; el padecimiento ungular es algo más largo, por tardar más en curar las úlceras del mismo, pero, en los casos en los cuales después de la enfermedad bucal sobreviene la ungular, la curación se retrasa todavía más. Una vez curadas las lesiones bucales, los animales recobran, de ordinario, rápidamente, su condición prístina.

En los *casos de marcha funesta* los animales (excepto los jóvenes, que sucumben al catarro gastro-intestinal), mueren generalmente de piemia o septicemia consecutivas a la absorción de las materias sépticas de las úlceras, de los abscesos o de las llagas purulentas; en otros casos la causa próxima de la muerte es una neumonía gangrenosa y, en la glosopeda maligna, una parálisis cardíaca o un envenenamiento por toxinas.

En algunos casos persisten diversas *enfermedades consecutivas*, que disminuyen más o menos el valor del animal. Entre ellas figuran, en primer lugar, las *afecciones ungulares crónicas*, consecutivas a la inflamación penetrante y sobre todo al desprendimiento de la pezuña y llevan consigo una neoformación irregular del nuevo estuche córneo e inflamaciones articulares y tendinosas crónicas; además, como hecho raro, se observa una considerable *proliferación de tejido de granulación*, a partir de las úlceras de la corona, de los pulpejos y del espacio interdigital, que comprime las pezuñas entre sí y se ulcera (SCHENKEL); es, además, de importancia, la *disminución de la leche*, que suele persistir hasta el parto próximo, pero puede hacerse permanente, sobre todo cuando las graves

lesiones de las ubres han producido atrofia de las glándulas mamarias

HORVATH observó en casos, por lo demás típicos, que los animales no mudaban el pelo en verano y presentaban *trastornos respiratorios acentuados*, evidentemente consecutivos a una miocarditis que se hizo crónica. El número de respiraciones en reposo era de 60-80 por minuto, pero, después de movimientos de poca duración y cuando el tiempo era caliente, subía rápidamente a 120-170, mientras la frecuencia del pulso era de 40-50 pulsaciones por minuto. Al mismo tiempo estaban disminuidos el apetito y la secreción láctea, y las hembras en gestación parían terneros poco desarrollados, de sólo 10-15 kg. de peso. En 16 pueblos de un distrito enfermaron, un año antes, de glosopeda, 9,087 bóvidos y unos 300-400 de ellos presentaron los trastornos respiratorios descritos. Otra secuela morbosa observó también repetidamente LÁSZLÓ después de una epizootia bastante maligna, durante la cual, de 2,500 bóvidos de un municipio, fallecieron súbitamente de parálisis cardíaca 86 (aproximadamente 30 por 100 de los animales de más de 5 años), de ordinario en el período de curación de la enfermedad. En los demás animales, las manifestaciones retrocedían de modo notable al llegar el invierno; pero la curación completa no se observó en caso alguno.

Diagnóstico. Así como, en los casos típicos, en el período de desarrollo de vesículas y sobre todo cuando enferman simultáneamente varios animales o existe al menos la sospecha del contagio, el diagnóstico es fácil, en los casos esporádicos, especialmente al iniciarse o al terminar la enfermedad, ofrece con frecuencia grandes dificultades.

Cuando ésta es sobreaguda y mortal, puede hacer sospechar la existencia del *carbunco esencial*, de las *septicemias hemorrágicas* y de la *peste bovina oriental*, pero estas enfermedades pueden excluirse fácilmente por lo que resulta de la necropsia.

Con la **infección bucal** contagiosa pueden confundirse: las *lesiones traumáticas*, en la boca bastante frecuentes, en particular en la cara interna de los labios (pero en éstos las pérdidas de substancia son a menudo lineales, penetrantes y de bordes cortados a pico); La *estomatitis vesiculosa* (impropiamente llamada también *estomatitis aftosa*) de los bóvidos, en la cual se desarrollan, sobre todo en las encías o en la parte desprovista de dientes de la mandíbula superior, pequeñas vesículas, y en ellas, más tarde, depósitos grises, delgados, planos (pero el desarrollo del exantema no se acompaña de fiebre ni el mal es contagioso); la *estomatitis ulcerosa* del cerdo (pero en ésta sólo enferman las encías alrededor de los dientes y sin formación de vesículas [la *estomatitis mercurial* es parecida]; la *estomatitis aftosa* de los terneros y corderos (pero en éstos, por lo general, sólo aparecen vesículas y costras en la piel de los labios y, en diversos puntos de la mucosa bucal, depósitos membranosos blancos o amarillentos, no precedidos de formación de vesículas). En los bóvidos, además, hay que tener en cuenta la *ulceración actinomicótica* del dorso de la lengua, que, sin embargo, se halla siempre por delante del cuerpo de la misma y se extiende a las papilas fungiformes, las cuales, en cambio, permanecen íntegras en la glosopeda (LEUTSCH). La estomatitis que se observa en ocasiones después de alimentar con *forrajes enmohecidos* o *atizonados* difiere principalmente de la estomatitis de la glosopeda por la falta de vesículas y por lo difuso de la inflamación de la mucosa bucal.

Las enfermedades de la mucosa bucal descritas modernamente con diversos nombres, entre ellos a menudo con el de *pseudo aftosa*, que también hay que tener en cuenta para el diagnóstico diferencial, se hallarán en el cap. *estomatitis aftosa*, del tomo II.

Las dolencias que se pueden confundir con la **epizootía ungular** difieren generalmente de la misma por no ir precedidas de fenómenos febriles; a lo sumo, van seguidas de ellos y no dan lugar al desarrollo de vesículas; además, la enfermedad se circunscribe a los extremos de los miembros y no afecta coetáneamente la mucosa bucal (este factor solo no excluye, como se comprende, la epizootía buco-ungular contagiosa o glosopeda).

En este sentido hay que tener en cuenta de modo especial: El *panadizo interungular de los bóvidos*, observado sobre todo en establos sucios, pero también en los prados, a veces de modo enzoótico; la piel que hay entre las pezuñas se pone tumefacta, forma un grueso tumor que sobresale por el espacio interungular; a veces también se necrosa y origina una úlcera de mal aspecto; asimismo se puede romper el ligamento interdigital. La *inflamación ungular necrosante (maligna)* de los bóvidos, que se presenta en las vacas poco tiempo después de dar a luz o hacia el final de la gestación, excepcionalmente también en toros padres, causada probablemente por el bacilo de la necrosis (BANG, HESS), acompaña-se de rápido reblandecimiento necrótico de la piel del espacio interungular, que también se hace profundo, pero la fiebre sobreviene sólo en una fase avanzada de la enfermedad. La *inflamación del espacio interungular de los óvidos (higo, pezuñas podridas)* de la cual con la humedad persistente, pueden enfermar al mismo tiempo muchos animales, consiste en una inflamación serosa y más tarde purulenta de la piel, que produce fácilmente la separación del rodete de la corona y de la tapa córnea; la supuración tiene lugar las más de las veces en los pulpejos; en cambio, la parte anterior del espacio interungular es menos atacada. La llamada *pera o zapera* (inflamación de la glándula interungular) se suele presentar sólo esporádicamente y las manifestaciones de la inflamación, cuando la enfermedad no es consecuencia de la glosopeda, se limitan a las inmediaciones de la glándula tumefacta y llena de materia grasosa. Por último, la llamada por los alemanes *epizootia ungular maligna (francesa, española)* * y que los españoles llamamos *pedero*, * comienza por una inflamación de la tapa de la pezuña, la cual se halla caliente al tacto; las lesiones del espacio interungular sobrevienen más tarde; a menudo, cuando ha tenido ya lugar la supuración del tejido podofiloso; por lo demás, el padecimiento se propaga también en los rebaños más lentamente que la glosopeda.

Aquí pertenece también probablemente la dolencia ungular de los óvidos llamada en América *foot-rot of sheep*, en Inglaterra *contagious foot-rot* y en Francia *piétin contagieux*, en la cual comienza la inflamación en el ribete de la corona, después aparecen en los pulpejos pequeñas úlceras con secreción purulenta, de olor particular, y luego el proceso profundiza, da lugar a la formación de fístulas, determina el desprendimiento del estuche córneo y eventualmente también ocasiona la necrosis de los ligamentos, tendones y huesos (MOHLER y WASHBURN; V. en el tomo II. *necrobacilosis*).

El **exantema de las ubres** puede confundirse con la *viruela*, pero ésta, en la vaca, por lo regular, permanece circunscrita exclusivamente a las mamas; al propio tiempo las vesículas tienen, a lo sumo, el tamaño de guisantes, están rodeadas de un cerco rojo y, en un período más avanzado de su desarrollo, se umbilican.

Los *signos de la enfermedad recién padecida* son: abundante saliva-

ción, mucosa bucal húmeda, cicatrices lineales amarillentas o manchas lisas amarillas en las encías y en la parte desprovista de dientes de la mandíbula anterior, pequeños puntos rojos y depresiones en las encías y en el borde del hocico. Según KONINSKI estas alteraciones pueden observarse todavía 3-4 meses después de desaparecer las manifestaciones agudas.

Serodiagnóstico. Ni la *reacción precipitativa*, ni la *fijación del complemento* han resultado, hasta hoy, utilizables para el diagnóstico; en cambio A. ASCOLI, con la reacción *meiostágmica* (meion = pequeño, stigma = gotas) descubierta por M. ASCOLI, obtuvo resultados, en su opinión aplicables a la práctica. El método se funda en que juntando antígenos y anticuerpos en líquidos, originanse fácilmente productos difusibles que disminuyen la tensión superficial, de manera que las gotas hácense menores y el número de las obtenidas de cierto volumen de líquido es mayor que cuando el mismo antígeno está mezclado con suero normal. En las investigaciones de ASCOLI, el número de gotitas de mezclas de extracto alcohólico de vesículas y suero de bóvidos enfermos, era realmente mayor que la de dicho extracto mezclado con suero normal; además, las investigaciones con suero de bóvidos curados daban también resultados positivos, de manera que el método podía servir también para delatar tales animales y quizá también para descubrir los portadores de virus.

Pronóstico. La glosopeda es, en esencia, una enfermedad benigna. Los casos de muerte, salvo cuando se trata de animales muy jóvenes y de la forma maligna de la epizootía, son muy raros: en condiciones normales apenas llegan de 0,2 hasta 0,5 %, y se deben, principalmente, a malas condiciones higiénicas (establos sucios, empleo para el trabajo u obligar a que anden los animales enfermos, abandono del tratamiento, etcétera.) Por lo demás, en circunstancias iguales acostumbran a enfermar los bóvidos del modo más leve. Los cerdos también suelen enfermar levemente, con excepción de los cebados, en los cuales caen con frecuencia las pezuñas, a causa del gran peso de su cuerpo; por esto su curación completa requiere largo tiempo. En los óvidos la enfermedad evoluciona de modo menos leve, por la relativa frecuencia de secuelas morbosas en las pezuñas. En los animales muy jóvenes, en particular en los de teta, el pronóstico es funesto en la mayoría de los casos.

Los *animales afectados de otra enfermedad* soportan menos fácilmente la infección aftosa que los sanos, y sobre todo en bóvidos tuberculosos, es frecuente observar también una terminación mortal; incluso en epizootías benignas.

Las diferencias del curso según la *edad* y el *sexo de los bóvidos*, pueden apreciarse por los datos de BOULEY siguientes. En el departamento de Nevers murieron, en 1872, en 5 semanas: de 7,469 bueyes enfermos, 9 = 0,12 por 100; de 6,625 vacas, 59 = 0,89 por 100, y de 3,847 terneros, 781 = 20,30 por 100. Según MARI la glosopeda es, a veces, tan *maligna* en *Rusia* que mueren 70-95 por 100 de los animales enfermos, con los fenómenos característicos, pero en forma más grave y, además, con intenso catarro nasal y ocular, diarrea y profunda depresión de las funciones nerviosas.

El pronóstico de la *glosopeda maligna* es funesto, pues la mortalidad suele ser de 50-70 %. Como aquí los casos de muerte, después de fenómenos, al principio, bastante leves, ocurren, las más veces, al comenzar la mejoría, es menester pronosticar con prudencia, si se han observado ya casos de muerte súbita en las inmediaciones.

Por último, en el pronóstico de lesiones ungulares graves hay que te-

ner también en cuenta la posibilidad de secuelas morbosas y, en las afecciones mamarias, la posible disminución persistente de la secreción láctea.

Tratamiento. A falta de un remedio específico, el tratamiento debe limitarse simplemente al *alivio de los procesos inflamatorios locales* y al *alejamiento de las influencias nocivas*, para evitar complicaciones peligrosas. En este concepto, el *reposo* y la *limpieza* son las principales condiciones de una evolución rápida y de una curación completa; en cambio, los remedios propiamente dichos tienen sólo un valor accesorio, en cuanto contribuyan a la realización de las condiciones indicadas y además exciten, en lo posible, la curación del tejido enfermo.

En la **infección bucal** hay que *preservar* ante todo la mucosa de *acciones mecánicas* y hay que procurar conservar en lo posible *los animales en buen estado de fuerzas*, aunque los dolores existentes dificulten la masticación de los alimentos. Por esto no hay que darles alimentos ásperos, groseros (paja), sino verde reciente, forraje tierno, maíz verde, puches de harina o salvado a los pacientes graves y, a los animales jóvenes, leche cocida.

Para *mantener limpia la boca* se administra frecuentemente agua pura, fresca; conviene además lavar 2-3 veces al día la boca con agua clara mediante un irrigador o una jeringa provista de un tubo de goma. Para estos lavados puede utilizarse agua con sal o con vinagre y también se puede añadir a ella un astringente o antiséptico, tales como alumbre, sulfato de cobre, sulfato de hierro, clorato potásico, ácido bórico, creolisol (2-3 por ciento), pioctanina (1 : 1000), formalina ($\frac{1}{2}$ por ciento), antiformina (3 por ciento), aguardiente de grano, etc., Los remedios expuestos pueden usarse también en cocimientos de manzanilla, salvia o semillas de lino. Muchos autores han recomendado también calurosamente los toques con pioctanina (solución en espíritu de vino al 2 por ciento; tiñe la mucosa de azul), con bacilol (1-2 por ciento), con tintura de yodo * o con solución de mallebrein al 5 0/0. *

Para evitar que una *erupción en la raíz de las astas* produzca una inflamación intensa de la matriz de la mismas y luego la caída de los cuernos, parece conveniente atar, especialmente las vacas, por el cuello, en vez de atarlas por las astas.

La **infección ungular** necesita mucho más el tratamiento, pues los pies están mucho más expuestos a influencias irritantes. Sin embargo, este padecimiento también puede curar por sí mismo, cuando el suelo no es demasiado duro y al propio tiempo se mantiene bastante limpio y seco y los animales permanecen tranquilos. Si el animal tiene sólo lesiones en la boca; se recomienda lavarle, por lo menos una vez al día, las patas todavía sanas, con una solución antiséptica o pintarlas repetidamente con alquitrán. Si las pezuñas están ya enfermas, hay que procurar en alto grado que la cama esté siempre limpia y seca, para lo cual sirven especialmente las materias higroscópicas que dificultan la putrefacción (turba, yeso etc.).

El tratamiento propiamente dicho se reduce a *lavar los extremos de los miembros enfermos* con una de las soluciones astringentes y antisépticas mencionadas, que aquí deben usarse algo más concentradas y, además, en embrocaciones con brea de haya y linimentos de creolina y lisol y, en las vacas lecheras, con lechada de cal espesa o con polvos desecantes (sulfato cúprico pulverizado mezclado con corteza de roble, tanofor-

mo, carbón de madera tratado con sublimado (V. pág. 216), polvo de óxido de cinc, etc.) BORN recomienda poner entre las pezuñas estopas espolvoreadas con alumbre, PILGER untar las úlceras de las pezuñas con pomada de bacilol al 10 por ciento, y, en casos graves, cataplasmas de bacilol. Para evitar las acciones traumáticas también puede ponerse un vendaje.

Las *complicaciones* posibles, especialmente los abscesos, deben tratarse según las reglas de la cirugía.

Si hay lesiones en las **ubres**, es conveniente ordeñar la leche con regularidad, eventualmente usando tubitos especiales. Bastan, además, *lociones* con agua tibia pura o con solución de ácido bórico al 2 por ciento. Cuando la inflamación es más intensa y hay gran sensibilidad, se aplica sobre las superficies ulceradas, previo reblandecimiento y desprendimiento cuidadoso de las costras, además de compresas calientes, pomadas de plomo o de cinc, lanolina, vaselina bórica (20 por 100) o vaselina con dermatol; a la pomada se puede añadir tintura de opio, o se hace precedir de una pomada de cocaína al 5 por 100. Obran también de modo excelente las uncciones con glicerina. La *mastitis parenquimatosa* se trata con dos fricciones diarias de 10 minutos cada una, hechas con jabón verde que contenga tintura de yodo (1:10) o con pomada de alcanfor (1:14), y, entretanto, para evitar las adherencias, hay que ordeñar la leche cada 2-3 horas e introducir, durante los intervalos de pausa en el ordeño, finas bujías yodofórmicas en los conductos del pezón (BORN).

Si la epizootía presenta *carácter maligno*, hay que vigilar con especial cuidado la *función cardíaca*, sobre todo hacia los días 5.^o-9.^o de la enfermedad. Si se advierten trastornos (pulso frecuente o irregular), hay que recurrir inmediatamente a los estimulantes (estrofantina 10-15 mg. en 20 g. de agua subcutáneamente; alcohol o café fuerte, por la boca), pero, si hay síntomas amenazadores, está indicado el sacrificio inmediato. * LANGE recomienda dar alcohol a menudo, hasta un litro por cabeza, para evitar la muerte por parálisis cardíaca y DEPPE ha visto resultados excelentes de los residuos de destilerías mezclados con levadura, que obran dentro del cuerpo produciendo alcohol (Pr. Vb. 1910, p. 67). *

Como la miocarditis en muchos casos sigue amenazando la vida después de desaparecer los fenómenos agudos, se recomienda no hacer trabajar a los *convalecientes*, observarles atentamente y, al menor trastorno de la función cardíaca, proporcionarles el descanso y los cuidados necesarios.

Terapéutica causal. Según las investigaciones de LÖFFLER, se logra impedir en muchos casos la explosión de la enfermedad en animales ya infectados y también curarlos, rápidamente si están ya enfermos, con 100 cc., por lo menos, de *inmunsuero* (V. pág. 336).

BACCELLI trató (1901) de obrar sobre el virus en el cuerpo de los enfermos, por medio de *medicamentos* e inyectó *sublimado* (0,05 -0,1 g. en solución fisiológica de sal) en las venas de los bóvidos atacados; pero las pruebas ulteriores demostraron que semejante tratamiento era, por un lado inútil * (CASTRO y VALERO, GARCIA IZCARA) *y, por otro, perjudicial, pues muchos animales presentaban síntomas de intoxicación, eventualmente sólo 3-4 semanas más tarde (SACCHINI, LANZILOTTI-BUONSANTI, LÖFFLER). Las inyecciones intravenosas de *colargol* (solución al 1 por 100), recomendadas por WINKLER, no dieron resultado alguno a BARABÁS.

Con ocasión de las epizootías de los años 1910 y 1911, se trató de resolver de nuevo el problema y se probaron con celo especial diversos *preparados de arsénico*, pero sin éxito apreciable. Así MIESSNER halló completamente desprovista

de acción la *arsenofenilglicina*; en cambio, las soluciones ácidas de *salvarsán* produjeron disnea grave y en muchos casos la muerte rápida; pero las *soluciones alcalinas* (3 g. a las vacas, 2 g. a los terneros) parecieron ejercer un influjo curativo sobre la marcha de la enfermedad. KREUTZER pretende haber impedido la explosión del mal en 20 por 100 de los casos y logrado una evolución rápida y benigna de la infección, en 75 por 100, con el *quinarsil* (3-5 g. a los bóvidos adultos, 2 g. a los novillos, 1 g. a los terneros, bajo la piel; repetidos tras 3-4 días). El *atoxil*, recomendado calurosamente como profiláctico y como curativo por LEIMER, no ha resultado ser lo uno ni lo otro en los experimentos de STROH y EHRENBERGER; sin embargo, MAYR y BLUM vieron que no tenía poder profiláctico alguno, pero podía reducir considerablemente la marcha de la infección en animales enfermos (bóvidos adultos, 4 g., novillos 2, 25 g., terneros, 1,25 g. en solución acuosa, bajo la piel o en las venas, repetidas cada 1-2 días). El *arsanilato sódico*, equivalente, pero más barato, fué muy alabado por FURTHMAIER (2 g. disueltos en 20 g. de agua caliente dentro de las venas, repetidos 3 días después). El valor del tratamiento interno con *yoduro potásico* (CANAL; 2-3 g. diarios) o con *quinina* (EVEN; 2 g. de clorhidrato de quinina en 20 cc. de agua bajo la piel) es también dudoso.

Los *métodos terapéuticos* de DOYEN y de HOFFMANN despertaron gran expectación, pero no correspondieron a las esperanzas que despertaron. Según DOYEN, su remedio, extracto albuminoideo de células de levaduras, llamado primero *micolisina* y después *panfagina* (usado bajo la piel en dosis de 200-600 cc.) en las enfermedades infecciosas más diversas y por lo tanto en la glosopeda, originaría hiperleucocitosis y, excitando la fagocitosis, impediría la explosión de la enfermedad y curaría con extraordinaria rapidez los animales ya enfermos. Las pruebas del método hechas en Francia y en Bélgica, tanto por veterinarios (RULOT, VELAT, CROIZÉ, BOULONGUE y otros), como por comisiones especiales, demostraron que no posee las acciones de que se le alaba (sólo la comisión del departamento Seine-et-Oise declaró con reservas que parecía detener el desarrollo del exantema e influir de modo favorable sobre la marcha de la enfermedad). HOFFMANN recomendó el *eugoformo*, preparado de guayacol y yodoformo, como remedio que cura todos los casos de glosopeda en 24-48 horas. Se usa en solución acuosa para lavar la boca y las pezuñas y en forma de pomada para untar los pezones enfermos. LEHMANN y KNÜSEL observaron que este tratamiento sólo mitigaba el dolor de los procesos inflamatorios locales, pero sin aventajar a otros analgésicos (KRONACHER, comisión de Wurtemberg). * El *terapógeno*, según WIDMER, mejora rápidamente las lesiones ungulares y bucales. El *triposafrol* y el *novotriposafrol* y la *ernanina* no han dado resultado alguno y el *septoformo* (pomada al 5 %) tampoco*.

El valor del *tratamiento con levaduras*, con la *bajuvarina* de STEFFEN (papilla preparada con azúcar y agua, para extender sobre las erosiones y úlceras) no ha sido probado todavía por otros. La *inoculación* de KRAFFT, el *mitisol* y el *euformal* (preparado de formaldehído y dextrina), no han dado resultados en las pruebas de KRONACHER, y el remedio secreto llamado *astinina* tampoco en las de TROLLDENIER y FISCHER.

Por último, PERRONCITO recomienda su *hemoaftina*, que prepara del siguiente modo: sangre de bóvidos curados e inoculados repetidamente con linfa filtrada es desfibrinada y filtrada por algodón hidrófilo y adicionada con 3-4 por 100 de éter sulfúrico y 0,75 por 100 de formol. Después de la inyección del preparado, que es muy estable ($\frac{1}{2}$ -1 g. por kilo de peso del cuerpo), se produce la curación con extraordinaria rapidez, casi al instante (?).

Profilaxia. El carácter muy contagioso de la infección buco-ungular y la circunstancia de poderse transmitir el contagio no sólo por medio de animales vivos, sino también por medio de personas y de los objetos más diversos, hace sumamente difícil la lucha contra ella; de todos modos, los hechos han demostrado que, por medio de medidas adecuadas, los focos infecciosos todavía no muy extensos pueden ser extinguidos rápidamente y, por otra parte, sobre todo los rebaños de las grandes explotaciones pueden preservarse de la epizootía. Los principios de la profilaxia son generalmente los mismos de las demás enfermedades infecciosas y se pueden resumir diciendo que los animales sanos deben protegerse del contacto con los animales enfermos, con los recién curados (V. tam-

bién página 317), con las personas de los corrales infectados y con los objetos contaminados de todos los modos posibles. * En este concepto las carnes de reses con glosopeda pueden difundirla y por esto, según MOSER, además del escaldamiento de la cabeza y de la destrucción de las pezuñas, en todo caso de glosopeda que llegue al matadero, conviene decomisar y desinfectar los pulmones e intestinos, escaldar el estómago y el esófago y destruir los cuernos. ASSEL recomienda cortar y desinfectar las pezuñas cada tres meses, por lo menos durante el año que sigue a la infección y no mezclar estos animales con los sanos durante un año (según él, los animales que han sufrido la infección, son contagiosos durante un año). *

En este concepto es muy conveniente poner en cuarentena, por lo menos durante 2 semanas, los animales recién adquiridos. Se recomienda también, mientras dura el peligro del contagio, pero sobre todo en ganados ya infectados, no dejar mamar los terneros de leche, sino darles ésta calentada previamente a 70°.

Inoculaciones de necesidad y preventivas. Las inoculaciones de necesidad con material del todo virulento y las inoculaciones preventivas propiamente dichas, merecen un juicio esencialmente distinto en lo relativo a su valor y a su importancia práctica.

I. Inoculación de necesidad. Este procedimiento, por el cual se provoca la enfermedad a los animales todavía sanos mediante la inoculación de material virulento, abrevia el curso de la infección y por esto sólo se debe usar en granjas ya infectadas.

La enfermedad, por su contagiosidad extraordinariamente grande, suele atacar a todos los animales receptibles de los establos, una vez en éstos; pero como que la transmisión de unos animales a otros tiene lugar gradualmente, suele transcurrir largo tiempo hasta que cura la última res infectada y todo el ganado se puede considerar otra vez sano. Para disminuir las pérdidas por medio de una infección colectiva más rápida y la supresión lo antes posible de las medidas de aislamiento, parece indicado infectar artificialmente todos los animales de la granja después de presentarse los primeros casos. La conveniencia del procedimiento está justificada también por la experiencia de que la enfermedad inoculada es, por lo regular, más benigna y a menudo de curso más rápido que la ocasionada por infección natural. Mas, para evitar graves pérdidas, la inoculación sólo debe practicarse cuando la epizootía tiene carácter benigno y no se han observado, ni siquiera en las inmediaciones, casos mortales en reses adultas. (En la primavera de 1904 murieron en un comitado de Hungría [Mármaros], en 11 días, todos los animales inoculados, que fueron 35 bóvidos adultos y 39 de teta.)

Técnica de la inoculación. El procedimiento más sencillo es extender por la mucosa bucal, previamente algo frotada o herida superficialmente con un lienzo limpio y áspero, saliva de un animal enfermo, o dar de comer alimentos ásperos contaminados con esta saliva. La saliva, en lo posible, sólo se debe tomar de los animales en cuya boca existen ampollas todavía, porque sólo la saliva de los mismos es infecciosa, pues, por lo regular, no lo resulta ya durante la fase de la curación de las erosiones. Es también muy sencillo y seguro introducir en la boca de un bóvido enfermo un trozo de lienzo, hacérselo masticar unos minutos y luego, cuando está bien empapado, colocarlo en la boca de otros 6 u 8 bóvidos y hacérselo masticar también. Es menos seguro pasar hilos empapados de saliva por el tejido

conjuntivo subcutáneo de la oreja o de la cola; también es poco recomendable *dar de beber leche infectada*, pues, a veces, produce un catarro gastro-intestinal grave. Con el mismo fin emplea JOHANN sangre de un animal febril recién enfermo con la cual empapa un trapo que hace masticar a las reses o inyecta la sangre bajo la piel de bóvidos sanos (2 cc. por quintal de peso del cuerpo); 24-48 horas después de la infección comienza el animal a tener fiebre y al cabo de otros 2-3 días aparecen vesículas en la mucosa bucal y, excepcionalmente, también entre las pezuñas, hasta que, por último, tiene lugar la curación, de ordinario en el curso de la segunda semana. Los animales inoculados deben estar sometidos al mismo tratamiento que los que sufren la enfermedad a consecuencia de la infección natural.

Fuera de los bóvidos, no suelen inocularse otros animales. En los cerdos, por lo demás, la inoculación a menudo tampoco da resultado (en estos animales puede practicárseles en el hocico con la lanceta).

II. Inoculaciones preventivas. Por medio de la producción artificial del padecimiento pueden ciertamente inmunizarse los animales con facilidad, pero, para la práctica, sólo convendría un método que produjera la inmunidad sin enfermar mucho el animal, sobre todo sin desarrollar el exantema vesicular. Las tentativas hechas para obtener semejante procedimiento de inoculación bastante activo y al propio tiempo inocuo, sólo han resultado satisfactorias a medias, pues han demostrado la posibilidad o la manera de lograr la inmunización pasiva, pero no han resuelto aún el problema de la inmunización activa.

I. Inmunización pasiva. El suero sanguíneo de animales que han padecido glosopeda, puede aumentar la resistencia de los animales receptibles, en dosis de 500 a 1,000 cc.; repetidas inyecciones intravenosas de linfa virulenta pueden aumentar de tal modo su poder, que produzca inmunidad pasiva en dosis pequeñas. Así se logra inmunizar bóvidos durante algunas semanas, y esta inmunidad puede prolongarse varios meses por inyecciones repetidas de suero.

Por lo tanto, la inoculación única de suero estaría indicada en aquellos animales que sólo deben protegerse durante unas 3 semanas, por ejemplo, antes de llevarlos a exposiciones ó a mercados de ganados. En cambio, las inoculaciones repetidas 2 o 3 veces con intervalos de 10 días, prestan servicios excelentes para la extinción de los focos epizooticos, pues impiden la difusión del mal y por lo tanto del virus entre los animales en peligro de contagio y permiten asegurar el éxito de las demás medidas de profilaxia y extinción.

El *procedimiento de LÖFFLER para la obtención del inmundero* es el siguiente: Para la inmunización de los animales mayores, utiliza virus cultivado en lechones de 15-20 kg. de peso. Cada lechón es inoculado con 1/25 cc. de linfa; 2-3 días después enferma y se recoge la linfa de sus vesículas; luego se le inyectan 10 cc. de inmundero de caballo bajo la piel y cura. La linfa filtrada por bujías de arcilla es inyectada en dosis crecientes en las venas de bóvidos, los cuales, al cabo de un tratamiento de 2 1/2-3 meses, proporcionan un suero eficaz. Para la práctica es apropiado el suero cuando, en la dosis de 100 cc. protege un bóvido de 200-250 kg. de peso contra la acción de 0,05 cc. de linfa; ahora bien, como en la infección natural se trata generalmente de cantidades menores de virus, fuera de los casos de infección extraordinariamente intensa, bastan 20 cc. para inmunizar bóvidos. En animales ya infectados la explosión de la enfermedad sólo se impide con dosis mucho mayores (100 a 200 cc.) y no todavía con seguridad.

La posibilidad de inmunizar pasivamente bóvidos con suero muy activo fué también confirmada experimentalmente por NOCARD, ROUX, CARRÉ y VALLÉE. NOCARD lo recomendaba también para el *tratamiento de los enfermos*, pues 20-40 cc. de dicho suero abrevian la convalecencia y en epizootias graves, de 10-20 por 100

de mortalidad, han evitado complicaciones letales. El uso del inmensuero para coadyuvar a las demás medidas de profilaxia y extinción, además de LÖFFLER, lo han recomendado también calurosamente LECLAINCHE y LOURENS.

2. **Inmunización activa.** Para este fin, se ha usado, ya *linfa pura*, ya una *mezcla de linfa e inmensuero*, pero hasta hoy sin resultados prácticos y a veces hasta con malos resultados.

Así NOSOTTI, en el norte de Italia, trató de inmunizar bóvidos mediante la inyección subcutánea de linfa pura de vesículas cerradas, mezclada con humor acuoso o suero sanguíneo; pero los resultados no fueron satisfactorios, pues una parte considerable de los animales inoculados enfermó del modo corriente.

Según LÖFFLER y FROSCHE, la linfa virulenta, expuesta durante 12 horas a 37°, inyectada en dosis de 0,01-0,1 cc. en la sangre, produce inmunidad, pero como ésta sólo tiene lugar en 30-50 por 100 de los casos, el método no ha logrado entrar en la práctica. Los mismos investigadores experimentaron, más tarde, que una *mezcla de linfa virulenta con suero sanguíneo de animales hipermunizados artificialmente* (1/50-1/40 cc. de linfa + 10-20 cc. de suero sanguíneo) inyectada subcutáneamente a bóvidos o porcinos, después de dejarla reposar un poco, sólo produce un proceso febril pasajero, sin exantema vesiculoso, pero que deja inmunidad, pues, 3-4 semanas más tarde, soportan sin daño alguno la inoculación de 1/50 c. c. de linfa virulenta. La materia de inoculación preparada de este modo fué puesta en venta con el nombre de « *seraftina* » hacia fines de 1898, pero, en la práctica, no ha dado resultado. En muchas comarcas gran parte de los animales inoculados han enfermado con glosopeda típica (FLATTEN, SCHRADER, SMCHIDT, LEONHARDT, LOTHES y otros), además, la enfermedad inoculada era, en ocasiones, maligna y originaba casos de muerte (SCHINDELKA, GEIST). Igualmente desfavorables fueron los resultados del empleo del producto de inoculación de HECKER, no conocido en su composición.

El procedimiento último de LÖFFLER (1905) consiste en inyectar bajo la piel de los bóvidos, primero 0,5 cc. de suero bovino de gran potencia con 0,03 cc. de linfa virulenta fresca y, 24-26 días después, 0,0033 cc., 12-14 días más tarde 0,01 cc. y pasados de otros 12-14 días más, 0,04 cc. de linfa, también subcutáneamente. Este método, por lo demás poco hacedero por su complejidad, no ha penetrado en la práctica. Por lo demás, los experimentos de LÖFFLER enseñan que para la inyección de mezclas de linfa con suero, las cantidades del último deben estar en una proporción determinada con las de la linfa, si se quiere obtener una inmunidad fundamental uniforme, y que la linfa sólo debe ser atenuada por el suero hasta tal grado, que disminuya ciertamente su acción patógena, pero que no la neutralice por completo, haciéndola incapaz de originar en el cuerpo una reacción suficiente para producir la inmunidad. Lo difícil de pesar con precisión las cantidades de linfa y de suero, explica lo desigual de los resultados de tales inoculaciones preventivas. Todavía serían más desiguales, de preparar semejante suero, en la práctica, inyectando frecuente y repetidamente durante varias semanas suero de bóvidos recién enfermos a bóvidos convalecientes y aplicándoles en la mucosa bucal saliva plenamente virulenta. JOHANN, que recomienda semejante proceder, trató bóvidos del siguiente modo: en el primer día les inyectó bajo la piel 150 cc. de suero y 20 cc. de sangre virulenta, en el 2.º les pintó el hocico con saliva y en el 3.º la mucosa bucal.

Igualmente inseguro parece ser el procedimiento de LECLERQ y NICODÉME, los cuales usaron, como materia de inoculación, una *mezcla de 1 parte de linfa vesicular y 100 partes de solución yodo-yodurada* (0,25-0,5 de I y de IK y 1000 de solución fisiológica de sal común), que se ha dejado antes en reposo 12 horas. De las vacas inoculadas así en las encías, 90 por 100 se inmunizaron sin exantema vesicular y de las terneras el 30 por 100; en los demás aparecieron vesículas típicas.

ORY recomendó, como materia de inoculación contra la glosopeda, la *linfa de la viruela vacuna*, por suponer que entre ambas enfermedades existían relaciones inmunizantes recíprocas. La linfa procedía de caballos inoculados con vacuna de terneros. Pero las comprobaciones de ANKER y de STARCOVICI, CALINESCU y SITARU demostraron que no se obtenía de este modo inmunidad alguna, y SEIBERT, con linfa variólica original, tampoco pudo lograr resultados prácticos. Los autores rumanos modificaron después el procedimiento, de manera que usaban una mezcla de 2 partes de linfa de viruela vacuna, 3 partes de solución de sal común y

una parte de linfa de aftas, como materia de inoculación. La utilidad práctica de este proceder, pretendiase hacer consistir en que los animales enfermaban sólo muy levemente, hasta el punto de poderse usar entretanto, incluso para el trabajo.

La vacuna de KRAFFT ha resultado ineficaz en los experimentos de KRONACHER. * P. MARTINEZ BASELGA observó en 1901 que los ganados vacuno, lanar y cabrío vacunados contra la carbuncosis bacteridiana y los cerdos vacunados contra el mal rojo, presentaban inmunidad contra la glosopeda. ARAN, fundado en esto, propone vacunar contra el carbunco bacteridiano, para inmunizar contra la glosopeda. Pero esto necesita confirmación. En cambio la glosopeda parece favorecer la producción del carbunco bacteridiano, probablemente porque las lesiones bucales y ungulares permiten la entrada de los gérmenes carbuncógenos, como se observó en Alemania en la epizootia de glosopeda de 1911 (Pr. Vb. 1910 p. 12, 2.ª parte.)*

Policia veterinaria. A causa de las graves pérdidas económicas que ocasiona la glosopeda, se ha puesto en vigor en todas partes la declaración obligatoria de la misma y una serie de medidas para su extinción. Tienden a impedir la difusión de la enfermedad, principalmente por el aislamiento inmediato o por la desinfección de los animales enfermos y en esencia consisten en severas medidas de aislamiento de los corrales y pueblos. Se han dictado, además, medidas para la vigilancia de los mercados de ganados (prohibición de los mismos en los puntos infectados y en sus alrededores), el transporte y traslado de los animales y para la inspección del comercio ambulante. El consumo de la carne de animales enfermos requiere la aquiescencia de un veterinario, las pieles deben desinfectarse antes de ser elaboradas, la leche de lecherías o vaquerías infectadas únicamente debe venderse cocida o después de calentada, por lo menos, a 85° c. La infección artificial de los animales en peligro inminente de contagio, no se hará sin anuencia de las autoridades. La suspensión del aislamiento de los corrales o pueblos parece permisible, lo más pronto, dos semanas después de la curación de todos los animales enfermos o después del último caso de muerte.

La *desinfección* escrupulosa es de suma importancia para luchar contra la epizootia. Se recomienda practicarla inmediatamente después de aparecer el primer caso de la enfermedad, e igualmente cada semana, mientras persiste y otra vez después de su extinción. Para esto, después de la limpieza esmerada de todas las partes del establo, se usa lejía caliente o solución de sosa al 2 por 100; además, parece conveniente pintar todas las partes de madera con alquitrán, enjalbogar las paredes con lechada de cal recién hecha y limpiar en lo posible los extremos de los miembros de los animales (con jabón de lisol, etc.)

El *estiércol de los bóvidos y porcinos* convendrá cubrirlo con estiércol equino y dejarlo en el estercolero durante 8 días. Sólo transcurrido este tiempo se utilizará en los campos, empleando équidos para tirar de los arados. El virus es destruído por el calor que desarrolla el estiércol, pues, según las investigaciones de HECKER, la temperatura, en el interior de los montones de estiércol, sube a más de 70° a una profundidad de 30-40 cm. y a 48° a profundidades mayores y permanece a este nivel durante varios días. Como esto también se realiza en los establos, cuando no se saca el estiércol diariamente, KRUEGER aconseja que sólo se saque cada 2-3 semanas, pero entretanto se procure secar el exceso de humedad por medio de turba, serrín, etc.

Si la enfermedad invade *corrales aislados de grandes comarcas, hasta entonces libres de la plaga*, el sacrificio inmediato del ganado afecto parece ser la medida más eficaz y también la más adecuada prácticamente, la cual puede complementarse todavía de modo importante tratando por medio de suero el ganado de las granjas vecinas (V. pág. 336).

Por medio del sacrificio inmediato de los rebaños infectados, ha logrado *Inglaterra* extinguir con rapidez repetidas veces explosiones epizooticas locales. La infec-

ción de los *Estados Unidos* también se contuvo después de sacrificar en 1902-03, en 7 meses y en 244 explotaciones, 4,712 bóvidos, 360 porcinos y 229 óvidos, con un gasto de 128,908 dollars, y en 1908, después de sacrificar 2,025 bóvidos, 1,329 porcinos, 275 óvidos y 7 caprinos, que costaron 90,033. De modo análogo *Australia* se ha mantenido libre de la plaga después de sacrificar, en 1865, dos ganados infectados en Victoria. Recientemente también se ha practicado el sacrificio de los efectivos infectados en los *Países Bajos* y en *Alemania* en explosiones epizooticas esporádicas.

Bibliografía. HERTWIG, Mag., 1842. VIII. 389. — HAUBNER, Veterinärpolizei, 1869. 359. (bibl.). — JOHNE, S. B., 1881. 62; D. Z. f. Tm., 1884. 186. — SIEDAMGROTKY, S. B. 1892., 71. — HESS, Klauenkrankh. d. Rindes, 1892. — SCHÜTZ, A. f. Tk., 1894. XX. 1. — KITZ, Monh., 1894. V. 319 (Recopil.) — LÖFFLER y FROSCH Cbl. f. Bakt., 1897. XXII. 257. — HECKER, B. t. W., 1898. 61; 1899, 6 y 130. — IMMINGER, B. t. W., 1898. 517. — LÖFFLER, D. t. W., 1899. 317; D. m. W., 1903. 685; Congr. Haya, 1909. — EBERTZ, A. f. Tk., 1900. XXIV. 199. — NOCARD, Rev. gen., 1903. I. 369; Acad. de méd., 1901. — Arb. z. Erforschung d. M. u. Kls., Kaiserl. Ges.-Amt., 1901. — MOHLER y WASHBURN, An. Ind. Bull., Nr. 63. 1905. — CASPER, Hbd. d. p. M., II. edic. 1912. IV. 214 (bibl. de inoculns. prevnts). — ORY, Sem. vet., 1907. — TERNI, D. t. W., 1908. 747. — ASCOLI, Z. f. Infkr., 1910. VIII. 308. — SIEGEL, B. t. W., 1911. 909; 1912. 189 y 713. — KRONACHER, Z. f. Tm., 1912. XVI. 49. — BETEGH, Cbl. f. B., 1911. LX. 86. — HUNTEMULLER, Ebenda, 1912. LXI. 375. — *Revista Pasteur, I, n.º 8. — ARAN, La vaca lechera, 1914, página 171. — FARRERAS, Rev. Vet de Esp. VIII, 9 (bibl.)*

Epizootia aftosa en équidos, carnívoros y aves de corral. Además de los rumiantes y porcinos, también son receptibles para el virus de la glosopeda otros animales domésticos, pero, como su receptividad es menor, la enfermedad sólo se observa en ellos muy rara vez.

En los **équidos**, cuya receptividad demostraron experimentalmente BRAUER y WOESTENDIECK, se han observado, en muchos puntos, casos, al mismo tiempo que los de los rumiantes y porcinos. Las más de las veces pudo atribuirse a que los équidos estuvieron en contacto inmediato con bóvidos enfermos, bebieron agua contaminada con saliva infecciosa o pacieron en prados donde antes habían estado rumiantes enfermos. La enfermedad no suele transmitirse de los équidos enfermos a los sanos.

El padecimiento se muestra siempre sólo como *infección bucal*. (* En España, la glosopeda equina se ha observado también como *infección podal* con caracteres graves (desprendimiento del casco) por los veterinarios de la remonta de Córdoba, MIGUEL, MURO y LÓPEZ, según MARTINEZ BASELGA, quien lo comprobó). * Con fenómenos febriles, desarróllanse vesículas en la lengua y en los labios, en ocasiones muy tumefactos; a veces también en la mucosa nasal, en la conjuntiva y en la piel inmediata; las erosiones que se producen después están cubiertas durante algún tiempo con exudados amarillos laminiformes. Muchos équidos presentan también fenómenos de ligero catarro gastrointestinal, pero, generalmente, tiene lugar la curación en breve tiempo (solamente PERAZZI ha relatado 2 casos de muerte).

Por sólo los fenómenos clínicos, apenas puede distinguirse de la *estomatitis pustulosa contagiosa*; el único carácter distintivo es que las pústulas de la última se desarrollan a partir de nódulos. El diagnóstico sólo se hace generalmente con el auxilio de la anamnesis, indagando la manera cómo se realizó la infección y teniendo en cuenta la circunstancia de que la estomatitis pustulosa se suele propagar entre los équidos muy rápidamente.

Bibliografía. BRAUER, S. B., 1876. 84. — WOESTENDIECK, Pr. M., 1883. 9. — ALBERCHT, W. f. Tk., 1896. 37. — PERAZZI, Clin. vet., 1907. 633. — DE JONG, D. t. W. 1911. 680. — *MARTINEZ BASELGA, Polic. sanit., pág. 113.*

En los **carnívoros** háse observado esporádicamente la enfermedad en perros (ADAM, LUKAS, SCHAFFER) y gatos (UHLICH, EßSER), que se hallaban en establos infectados y en canes que guardaban rebaños de bóvidos. Acompañadas de fiebre, y a veces también de vómitos y diarreas, aparecían en la mucosa bucal vesículas, que después originaban erosiones con propensión a formar úlceras profundas. La dolencia podálica se manifestaba por un exantema vesiculoso en los pulpejos, entre los dedos y en la planta, seguido de gran hinchazón y marcha claudicante.

MARTÍN observó en un perro que comió restos de pezuñas, apartados para desinfectar, indigestión y aftas en la boca y en las patas, 5 días después.

Bibliografía. SCHAFFER, A. f. Tk., 1894. XX. 331. — HECKER, B. t. W., 1898. 61. — BORZONI, N. Erc., 1907. 292.* — MARTÍN, M. t. W., año 57, n.º 38.*

En las **aves de corral** se presentan casos, que ya citaba SPINOLA, con extraordinaria rareza. El exantema radica, ya en la cabeza (alrededor de los agujeros nasales, cresta, conjuntiva, mucosa del pico), ya en las patas (garras, en las aves acuáticas en la membrana interdigital), ya, en ocasiones, en otras partes del cuerpo. WILDNER observó el mal, en dos pueblos, en forma grave y difundido de modo epizootico entre las gallinas y palomas. La mucosa bucal se desprendía en tiras, las patas hinchábanse hasta la raíz del miembro, y entre los dedos, aparecía la piel cubierta de numerosas vesiculitas; en varios animales caían las uñas y hasta las falanginas digitales. En las patas de los animales curados quedaban alteraciones muy deformes.

Bibliografía. SPINOLA, Spez. Path. 1858. II. 883. — SCHINDELKA, Monh., 1892. LV. 125.

Infección aftosa en el hombre. Como el hombre también es receptible para el virus de la infección aftosa, ésta, con bastante frecuencia, se transmite también a las personas. La transmisión tiene lugar de ordinario por la leche cruda o insuficientemente calentada de vacas enfermas, o por sueros (DIECKERHOFF), quesos y mantequilla (SCHNEIDER, FRICK, FRÖHLICH), obtenidos de la misma; en casos más raros inféctanse personas que manejan animales enfermos por contacto directo con las partes atacadas, al ordeñar, sacrificar o curar los pacientes. BERTARELLI logró en un caso transmitir la enfermedad a un ternero.

BUSSENIUS y SIEGEL han referido 16 epidemias en los años 1878-96, en las cuales, familias enteras, a veces todos los habitantes de una casa y hasta de un pueblo contraieron la enfermedad. En algunas epidemias, 36, 23 y 16 casos siguieron un curso mortal.

En el hombre la enfermedad se desarrolla las más veces en forma benigna, excepto en los niños, en los cuales, un catarro gastro-intestinal consecutivo puede producir también la muerte; sin embargo, en muchas epidemias también enferman gravemente personas adultas.

Las *manifestaciones* que se presentan después de consumir leche cruda, son: al principio fiebre, a veces también vómitos, en seguida sensación de calor y sequedad en la boca, cuya mucosa enrojece sobre todo en los labios, encías y carrillos; más tarde se presentan, en estos puntos, a veces también en los bordes de la lengua e igualmente mucho más atrás, vesículas que alcanzan el tamaño de guisantes y que, una vez rotas, dejan pequeñas pérdidas epiteliales, que se reponen pronto. De modo excepcional se hallan también vesiculitas en la conjuntiva enrojecida. El exantema cutáneo aparece de preferencia en las manos, en las puntas de los dedos, en la base de las uñas, de modo más raro en los dedos de los pies y, por último, en las alas de la nariz y en la cara. Las vesículas, después de romperse, forman costras delgadas, bajo las cuales el epitelio se restaura rápidamente.

Además de dichas alteraciones bucales, hánse observado, a veces, dolores en la cabeza y en los miembros, vértigo, espasmos gástricos, vómitos, diarrea y, sobre todo, gran postración.

Bibliografía. KORÁNYI, Handbuch de NOTHNAGEL, 1900. V. T. I. P.—BUSSENIUS y SIEGEL, D. m. W., 1896 y 1897.*—SCHMIDT, B. t. W. 1913 p749.*

3. Exantema vesiculoso. Exanthema vesiculosum coitale

(*Bläschenausschlag, Beschläusschlag, Aphthenaussschlag, Phlyktänenausschlag*, al.; *Exantema flictenular, coital o aftoso; Exanthème coital*, fr.; *Exantema coital*, esp. y port.)*

El exantema vesicular es una infección aguda benigna de los bóvidos y équidos, más raramente de los óvidos y porcinos, que suele transmitirse de unos animales a otros por medio de la cópula y se caracteriza por un *exantema vesicular en los genitales externos*. Su agente causal es aun desconocido.

Presentación. La enfermedad se presenta en los bóvidos más a menudo que en los équidos. En Alemania, Austria y Hungría se la observa, sobre todo en primavera y verano, todos los años; en Dinamarca y en la Península Escandinava, en muchos; sin embargo, también debe ser conocida en otros países. (En Francia se ha identificado con la viruela). Cuando ha invadido comarcas enteras, puede ocasionar sensibles perjuicios, porque disminuye la leche de las vacas, quita fuerzas para el trabajo a los animales de tiro y hace demorar las cubriciones y por ende dilata el período de lactación en las vacas.

En *Alemania* la enfermedad, en los 25 años del período de 1866 a 1910, observóse anualmente, mucho más a menudo en bóvidos que en équidos; la mayoría de los casos observábanse casi con regularidad en el 2.º trimestre del año, por tener lugar entonces la cubrición. En 1911 enfermaron, en 1,029 concejos, 380 équidos y 4,775 bóvidos, en su mayoría en Wurtemberg, Baviera y Prusia. — En *Austria* enfermaron en los años 1891-1900, por término medio, 26 garañones, 168 yeguas, 84 toros padres y 510 vacas; después, hasta 1907, las cifras ascendieron, con oscilaciones poco importantes, a 56 garañones, 345 yeguas, 207 toros, y 1,083 vacas. — En *Hungría*, en el período de 1897 a 1908, el número de pueblos atacados ascendió, de 43 a 278; el de équidos enfermos, de 81 a 278 (en 1906 : 541), y el de bóvidos de 134 a 1.662; en los años de 1909 a 1911 las cifras oscilaron entre 192, 270 y 690 y 238, 463 y 776. La enfermedad se presenta más a menudo en la orilla derecha del Danubio. En otros países no se ha señalado la infección oficialmente.

Etiología. El virus, desconocido aún, está contenido dentro de las vesículas serosas o purulentas y en la secreción de las úlceras; con semejante material se transmite fácilmente de los animales enfermos a los sanos.

PONNDORF logró transmitir el exantema vesicular a la piel afeitada del conejo. En el segundo día se presentaba reacción inflamatoria y, 3 días después, aparecían vesículas del tamaño de lentejas, con poco pus en su interior, prominentes, que se secaban en forma de foveas de bordes rojos.

El **contagio** tiene lugar generalmente *durante la cópula*, en la que lo mismo infectan los machos a las hembras que las hembras a los machos. Los garañones y toros padres, después de cubrir un animal enfermo,

pueden transmitir con el pene la secreción infectante a los genitales de un animal sano, incluso sin enfermar ellos; sin embargo, este modo de contagio sólo se observa cuando los machos repiten el coito dentro de algunas horas; en cambio, los animales enfermos pueden infectar durante semanas (STORCH). La difusión del mal se facilita porque las hembras enfermas, al principio, se comportan como si estuvieran en celo, y por esto se las hace cubrir.

En casos raros, la enfermedad también se presenta en períodos avanzados de la preñez y en *animales no acoplados aún*, en los que a veces alcanza gran difusión (FENNER ha observado sólo en un año el mal en 746 novillos) y, de modo excepcional, enferman también potros y terneros de $\frac{1}{2}$ a 1 años e igualmente bueyes. En estos casos la infección se origina por el contacto con animales enfermos o es transmitida por la cama, el suelo del establo, el estiércol o por las esponjas y manos del personal encargado, contaminados con la secreción morbífica. En fin, las yeguas enfermas pueden transmitir la erupción a los labios de sus potros, cuando éstos maman.

Para la enfermedad son *receptibles*, en primer término, los *bóvidos*, mucho menos, los *équidos*, y, menos aun, los *óvidos*, *caprinos* y *porcinos*. El haber padecido la enfermedad disminuye la receptividad durante algún tiempo; pero la duración de la inmunidad no es bien conocida y, excepcionalmente, un mismo animal puede volver a enfermar en breve tiempo (FENNER, KALB).

Las relaciones del padecimiento de que tratamos con los demás exantemas vesiculosos no se han esclarecido bien aún. La hipótesis de su identidad con la glosopeda (ZLAMÁL, HERTWIG) o con la durina (SPINOLA) abandonóse ya, pero autores franceses modernos (TRASBOT, PEUCH, NOCARD y LECLAINCHE) lo consideran todavía como una forma de viruela. Esta tesis está en contradicción con un experimento de PONNDORF (quien con linfa variólica infectó con éxito un novillo enfermo de exantema vesiculoso coital) y con el hecho de presentarse de ordinario el exantema vesicular independientemente de la viruela. El parentesco posible con el catarro vaginal contagioso no se ha demostrado aún.

Todavía está menos resuelto el problema de si la enfermedad es producida por el mismo virus en las diversas especies animales, pues los experimentos de inoculación hechos a este propósito, no han dado resultados unívocos. Hasta hoy, se ha observado que la enfermedad suele propagarse sólo entre animales de la misma especie, y no de los équidos a los bóvidos o viceversa. Sin embargo, la concordancia casi completa de los cuadros morbosos en las diversas especies, habla en favor de la identidad o, a lo menos, del parentesco muy próximo de los mismos. La policía veterinaria considera también así los procesos de los équidos y de los bóvidos.

Excepcionalmente se ha observado la transmisión al *hombre*, dando lugar a un exantema pustuloso en las manos y en la cara; un enfermo contagió también a miembros de su familia.

Síntomas. El *período de incubación* suele ser de 3-6 días; en casos raros, 24-48 horas después del contagio, se desarrollan ya fenómenos morbosos, pero, excepcionalmente, la incubación puede también durar 10-11 días (FRIEDBERGER y FRÖHNER, DIECKERHOFF).

Las manifestaciones características de la enfermedad se desarrollan en los *genitales externos*. En las hembras, en la *mucosa vaginal* enrojecida y excepcionalmente sembrada de hemorragias, en particular en la comisura superior y en las inmediaciones del clítoris y en la cara interna

de los labios vulvares, y, en los machos, en el *balano*, cerca del meato urinario, en casos raros también en la piel inmediata y de modo excepcional sólo en la cara interna del prepucio, se desarrollan, en 2-3 días, sobre un fondo rojo y tumefacto, *vesículas del tamaño de lentejas al de guisantes*, que contienen un líquido amarillento claro; además, aparecen también pequeños *nódulos* que, más tarde, se transforman asimismo en vesículas llenas de un líquido, al principio seroso, más tarde purulento. Después de romperse la delgada pared vesicular, quedan *erosiones* superficiales o *úlceras* algo más profundas, de fondo rojo y bordes prominentes, que rezuman una secreción amarillenta, glutinosa, linfática o purulenta, que origina costras amarillas o morenuzcas. Las erosiones se cubren pronto con epitelio nuevo; en cambio, las úlceras, algo más profundas, curan dejando cicatrices lisas, blancas, que después de algún tiempo toman una coloración rojo-amarillenta.

En los *machos*, el balano y, en casos graves, el forro y el escroto, se hinchan y pueden aparecer también vesículas en la piel de estas partes. La tumefacción es, a veces, tal, que se produce fimosis o parafimosis. Al propio tiempo son frecuentes las erecciones persistentes, el tenesmo vesical y la emisión de un flujo amarillento mucoso-purulento por la uretra.

En las *hembras* hínchase preferentemente los labios de la vulva, pero, a veces, la infiltración edematosa invade las inmediaciones, en particular las bragados y ubres. En las yeguas háse observado frecuente parpadeo vulvar, con emisión de una secreción vaginal muco-purulenta.

Los *ganglios linfáticos* inguinales y perianales acostumbran infartarse; son elásticos, consistentes y más o menos sensibles.

Los pacientes experimentan intenso *prurito*; por esto las hembras restregan su cuarto trasero contra objetos duros, menean mucho la cola, van de un lado a otro, arquean el dorso, dan patadas hacia su vientre y con frecuencia tratan de orinar. Por lo demás, el *sensorio* apenas está perturbado. A veces hay ligeros *trastornos digestivos*, disminución del apetito, retardo de la rumiación, mengua de la secreción láctea, etc. El *aborto* de las hembras preñadas es excepcional.

Las *influencias nocivas externas* pueden agravar el cuadro morboso descrito. El proceso ligeramente inflamatorio del principio puede acentuarse notablemente por el restregamiento violento y persistente del animal y por la infección ulterior de las superficies heridas. Entonces las úlceras tienen mal aspecto, están cubiertas de costras amarillas y se hacen muy profundas y crateriformes. La infiltración edematosa alcanza un alto grado, extendiéndose al bajo vientre y a las bragadas. Los ganglios linfáticos vecinos pueden supurar, apareciendo abscesos alrededor del ano y en las ingles, y, en casos excepcionales, en el tejido mamario. Entonces la marcha es rígida, el sensorio está muy perturbado, el apetito suprimido, la temperatura interna elevada y la fiebre se hace, a veces, remitente. Por último, las lesiones locales pueden originar la infección general y con ella el cuadro de la *piemia* o de la *septicemia*, con sus consecuencias graves ya conocidas.

Curso. La enfermedad evoluciona, en la mayoría de los casos, en 2, mas rara vez, en 3-4 semanas y termina por la curación completa, salvo que las vacas, con frecuencia, quedan en celo durante algún tiempo. Sólo

en los casos graves, que acabamos de citar, la convalecencia tarda meses y entonces todavía suele quedar un *catarro vaginal crónico* que, por sí solo, o por propagarse a la matriz, produce la esterilidad. A veces en los toros padres, a consecuencia de abscesos profundos, la verga se deforma (KAMPMANN) o queda impotente para el coito.

Diagnóstico. Las vesículas de paredes tenues, en las partes del cuerpo mencionadas, aseguran el diagnóstico y distinguen la enfermedad de los demás procesos inflamatorios locales. Si se han transformado ya en erosiones y úlceras, la infecciosidad del padecimiento y la rapidez de su curación permiten excluir una *inflamación traumática*. Son características de la *vaginitis contagiosa de los bóvidos*, con la que se ha confundido muchas veces la enfermedad que describimos, los nódulos gris-rojizos, del tamaño de cañamones a lo sumo, que persisten largo tiempo y sólo excepcionalmente se transforman en úlceras pequeñas. En los équidos hay que tener en cuenta la *durina*, pero en ésta tampoco aparecen vesículas y además la enfermedad se acompaña de manifestaciones menos agudas y más tarde de síntomas nerviosos.

Tratamiento. Los casos leves curan sin tratamiento, pero, como se comprende, la curación se activa por medio de la limpieza de las partes genitales y de lavados con *soluciones antisépticas o astringentes* débiles. Para éstos sirven; el alumbre, el sulfato de cinc ($\frac{1}{2}$ por 100), el ácido bórico (3 por 100), el sulfato de hierro y el de cobre (1 por 100), el acetato de plomo al 1-2 por 100, el ácido fénico al 2-3 por 100 y las soluciones de creolina, lisol o quinosol, etc., con las que diariamente se lociona o rocía 2-3 veces las partes enfermas. Si las úlceras están sucias y tienden a penetrar mucho, se las puede cauterizar ligeramente con piedra infernal o con sulfato de cobre. J. y H. STREIT recomiendan insuflar un s polvos de 4 partes de sulfato de zinc y 1 de ácido bórico (1 curaradita de las de café llena por vaca) y GALLIA la introducción de cápsulas de bacilol en la vagina.

Policía veterinaria. La medida más importante para impedir la difusión de la enfermedad es evitar la cópula de los animales, mientras dura su mal. La contagiosidad de los animales enfermos debe considerarse terminada cuando han desaparecido de los genitales todos los fenómenos inflamatorios y el flujo, y, en las hembras, cuando la mucosa vaginal ha readquirido su prístina tersura y su color rojo-pálido. En cambio se recomienda excluir todavía durante 3-4 semanas más de la cópula los machos, cuyas partes enfermas son menos accesibles a la observación. Cuando la enfermedad alcanza gran difusión, parece también razonable prohibir las pruebas de toros padres y garañones, hasta la completa extinción de la plaga, en las comarcas atacadas.

Bibliografía. HERTWIG, Mag., 1342. VIII. 296; 1847. XIII. 376. — SPINOLA, Spez. Path., 1858. IV. 1486. — HAMM, D. Z. f. Th., 1901. XVII. 147. — KAMPMANN, O. Revue, 1887. 81. — FENNER, Monh., 1891. II. 196. — EHRHARDT, Schw. A., 1896. XXXVIII. 79. — STREIT, B. t. W., 1901. 496. — NOCARD y LECLAINCHE, Mal. microb., 1903. I. 598. — STORCH, D. t. W., 1910. 130.

Enfermedad genital contagiosa de los conejos y liebres. FRIEDBERGER y FRÖHNER observaron, en una casta de conejos muy fina, una enfermedad contagiosa de los genitales externos (vulva, prepucio), caracterizada por hinchazón de estas

partes y flujo muco-purulento. Mediante un tratamiento, proseguido durante semanas, con solución de sulfato de cobre del 1 al 2 %, acabó por curarse (Spez. Path. 1908. II. 496).

STRANGWAYS observó una enfermedad análoga en liebres, pero, en estas, desarrollábanse, además, úlceras en los genitales y en los labios y alas de la nariz; en la necropsia se hallaban abscesos en órganos internos (J. of comp. Path., 1906. XIX. 9).

4. Estomatitis pustulosa contagiosa de los équidos. Stomatitis pustulosa contagiosa equorum

(Enfermedad aftosa de los équidos)

La estomatitis pustulosa contagiosa es una enfermedad aguda contagiosa y benigna de los équidos, caracterizada por un *enantema pustuloso en la mucosa nasal*. Su agente patógeno es aún desconocido.

Historia. Fué descrita como entidad morbosa independiente, primero por EGGELING y ELLENBERGER (1880) y después por FRIEDBERGER. Antiguamente, ora se identificó con la glosopeda (RÖLL) o con el exantema vesiculoso coital (HERTWIG), ora con la viruela equina (GAUTHIER, SILVESTRI, FLEMMING). Modernamente se considera como proceso autónomo, excepto en Francia e Inglaterra donde, siguiendo la opinión de BOULEY, se lo conceptúa todavía como viruela equina (horsepox, V. pág. 287 y 308).

Presentación. La enfermedad se observa sobre todo en équidos jóvenes, las más veces como infección estabular. Tiene importancia económica porque, mientras dura, los animales no pueden emplearse para el trabajo y se nutren mal.

En el ejército prusiano en los años 1904, 1905, 1906 y 1911, se observaron respectivamente 43, 113, 3 y 16 casos de la enfermedad.

Etiología. El virus está indudablemente almacenado en los nódulos y pústulas de la mucosa y de la piel, y se mezcla con las secreciones de las mismas o con la saliva. La infección se transmite fácilmente a los équidos, frotándoles con saliva infecciosa las mucosas bucal o nasal o heridas cutáneas superficiales; en ocasiones también se logra transmitir a bóvidos, óvidos, porcinos y gallinácas (EGGELING y ELLENBERGER, FRIEDBERGER). El hombre, hasta cierto grado, es también receptible, pues en las manos y cara de personas que manejan animales enfermos, ha sido observado a veces una dermatitis febril con desarrollo de pústulas y, además, ptialismo y disfagia (GRESWELL, ELLENBERGER, SCHULTZ). Al contrario de lo que pasa con la viruela, no se consigue transmitir el virus a la córnea de los conejos (MORI). En condiciones naturales, la enfermedad sólo se presenta entre los équidos.

La **infección natural** se transmite, por lo regular, mediante la *saliva* y el *moco nasal* de animales enfermos que, con el agua de bebida, los alimentos y las manos de los mozos de cuadra, llegan a la mucosa bucal de animales sanos. La circunstancia de que la epizootia no acostumbre a extenderse mucho, sino que termine por sí sola en tiempo relativamente breve, parece indicar que la virulencia de la materia conta-

giosa disminuye al pasar de unos animales a otros o que el virus es rápidamente destruido en el medio exterior.

La *receptividad de los équidos* es mayor en la juventud que en la edad adulta. Los animales que han padecido una vez la enfermedad, resisten durante algún tiempo, cuya duración no se conoce con exactitud, una nueva infección.

Síntomas. Tras un *período de incubación* que puede durar 3-5 días, después de las inoculaciones artificiales, y 8, después de la infección natural, se inicia la enfermedad con una *fiebre* ligera, caracterizada por elevación de la temperatura 1-1,5°, aceleración moderada del pulso y laxitud. Los animales toman el pienso lentamente y lo mastican con gran cuidado; en cambio recrean sus labios en el agua cuando se les abreva. En los intervalos de las comidas tienen la boca cerrada, fluyéndoles por las comisuras de la misma largos hilos de saliva clara.

La *mucosa bucal*, al principio, se advierte caliente, dolorosa y con manchas rojas; luego se fusionan éstas unas con otras y aparecen al mismo tiempo *nódulos* duros, del tamaño de cañamones, que crecen pronto hasta tener el de lentejas y aun el de guisantes, en la cara interna de los labios, en las encías correspondientes a ella, en el pliegue intermedio, en el frenillo lingual, en las cercanías de las comisuras de la boca y en la cara interna de los carrillos. En los casos muy leves fórmanse sólo nódulos escasos y dispersos, pero, las más de las veces, durante 2-3 días, aparecen incessantemente nódulos nuevos, que acaban por cubrir la mucosa y, en parte, por fundirse unos con otros. En los nódulos pequeños aparecen pronto *vesículas*, que contienen una serosidad clara y, después de romperse, dejan erosiones superficiales; en cambio, las mayores, después de haberse coloreado de gris en su cúspide, se transforman en *pústulas* que luego dan lugar a *úlceras* redondas, algo más profundas, del tamaño, a lo sumo, de lentejas (fig. 70). El fondo de las úlceras está formado por un tejido de granulación que sangra fácilmente y que, durante algún tiempo, aparece cubierto, en su periferia, de un revestimiento blanco grisáceo. Por último, las úlceras curan dejando cicatrices finas que más tarde palidecen poco a poco; sólo cuando la supuración ha penetrado profundamente, se forman cicatrices algo más gruesas, que, más tarde, se destacan de la mucosa sana por su color blanco y por su ligera depresión. Al formarse las pústulas, la temperatura del cuerpo se hace normal.

En muchos casos el proceso invade la *mucosa nasal* y, entonces, en la cara interna de las alas de la nariz, mas rara vez en el tabique nasal, pero siempre cerca del borde cutáneo, aparecen nódulos y en éstos pústulas. La mucosa, muy roja e hinchada, segrega un líquido muco-purulento, que se seca en los bordes de las alas nasales formando costras morenas. A veces, la flegmasía se propaga también por los conductos lagrimales a los ojos y origina una conjuntivitis catarral con abundante lagrimeo; en ocasiones la secreción toma un aspecto purulento y a veces aparecen también pustulitas en los párpados. Excepcionalmente se ha observado el exantema en la cara medial de los *labios vulvares*.

Simultáneamente o poco después de enfermar la mucosa, se desarrollan también con bastante frecuencia nódulos que alcanzan el tamaño de guisantes, pústulas y úlceras en la *piel*. Así ocurre sobre todo en la de los labios, de las alas nasales y de los carrillos, mas rara vez en partes del cuerpo más alejadas, como el pecho, el brazo, la pierna, las cercanías

del ano y de los genitales y, en ocasiones, en el pliegue de la cuartilla y también, en forma generalizada, por todo el cuerpo (REHNITZ).

A veces, en las grandes caballerizas infectadas, el proceso se localiza en algunos équidos de *modo exclusivo en la piel* (DIECKERHOFF); además, el exantema puede también limitarse sólo a la *mucosa y a las alas de la nariz* (FRIEDBERGER). Muy excepcionalmente la inflamación se propaga desde la conjuntiva a la *córnea*, donde produce úlceras que dejan cicatrices blancas, opacas (TANNENBERGER), pudiendo también participar el iris del proceso (MIECKLEY).

BOCHBERG vió presentarse una estomatitis semejante a la pustulosa, pero *esporádica*, en 5 équidos de una gran caballeriza, en los que también se desarrollaron pústulas umbilicadas en la piel inmediata.

Para la estomatitis epizootica observada por THEILER en el Africa del sur, V. el cap.: *Estomatitis vesiculosa*, en el tomo II.

Los *ganglios linfáticos* de las proximidades del exantema suelen infartarse de modo más o menos agudo; por esto son los gurgurales los generalmente afectados. Los infartos cesan cuando se forman las úlceras y desaparecen pronto del todo, pero, en casos excepcionales, también pueden originarse abscesos (MARIOTT, GRÖNER). Los *vasos linfáticos* aferentes, cuando hay exantema, se advierten al tacto engrosados de modo manifiesto, pero se deshinchán al mismo tiempo que los ganglios. Si la inflamación bucal se extiende hacia atrás, el cuadro morboso se completa con fenómenos de ligero catarro *faríngeo y laríngeo*. En casos insólitos el pelo cae y los animales pueden también enflaquecer en alto grado (GRÖNER).

Curso. La enfermedad dura, por lo regular, 10-14 días; en casos más graves hasta 3-4 semanas. Las pústulas aparecen 3-6 días después de presentarse los primeros síntomas, la supuración persiste otros 4-6 días y la curación de las úlceras requiere, aproximadamente, igual tiempo. El curso es más largo cuando las pústulas aparecen lentamente de modo sucesivo, o cuando la supuración se hace maligna, efecto de una infección séptica ulterior; en este caso la curación de las destrucciones, ahora más profundas, requiere mayor tiempo.

La enfermedad es *mortal* muy excepcionalmente. Así POSCHL vió morir en una yeguada con síntomas de faringitis grave y septicemia 3 potros, la necropsia de los cuales descubrió intensa hinchazón y supuración de los folículos de la mucosa faríngea y de la entrada de la laringe, hemorragias en las serosas, en el bazo y en la mucosa gastrointestinal e infarto agudo de los ganglios linfáticos mesentéricos. En las ulceraciones puede sobrevenir también una inflamación diftérica y originar septicemia general (Bayr. Mil. V.-B., GOLDSCHMIDT).

Diagnóstico. En cierto modo, la *estomatitis vesiculosa o folicular* se parece a la estomatitis pustulosa, pero en aquélla las vesículas no van precedidas de nódulos ni se transforman en pústulas. Las flegmasías causadas por *quemaduras o cauterizaciones*, aparte de tener anamnesia distinta, difieren manifiestamente del proceso que acabamos de describir por ser en ellas más profunda la destrucción.

El error es más fácil cuando, además de la mucosa bucal, enferman también la nasal y la piel, y más fácil todavía cuando el proceso se limita exclusivamente a ésta. En tales casos hay que tener en cuenta so-

bre todo las enfermedades siguientes: el *acné contagioso* (en éste, sin embargo, las pústulas son siempre mayores, generalmente sólo se desarrollan en la región dorsal y en sus inmediaciones y nunca se presentan en las mucosas), el *exantema vesicular coital benigno* (mas éste se circunscribe a la mucosa de las partes genitales y a la piel inmediata y suele

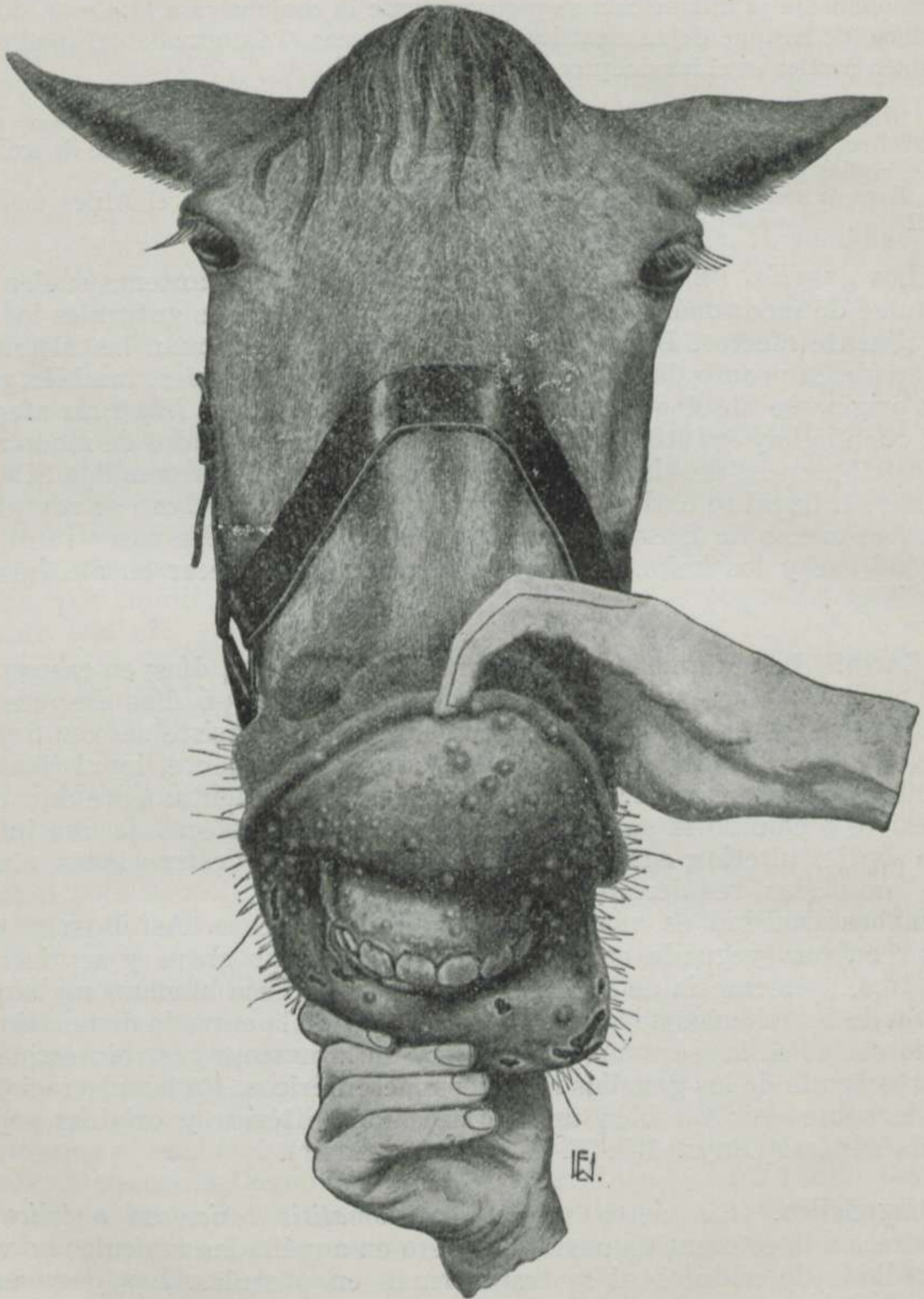


Fig. 70. *Estomatitis pustulosa contagiosa*. Nódulos, pústulas y úlceras de la mucosa bucal.

desarrollarse después de un coito), las *viruelas* (pero éstas, por lo regular, sólo se presentan en la piel del pliegue de la cuartilla) y el *muermo*, cuya sospecha despiertan en ocasiones las lesiones de la mucosa nasal

y de las partes cutáneas limítrofes y la hinchazón de los ganglios linfáticos (mas nunca el muermo produce alteraciones en la cavidad bucal y, al propio tiempo, las úlceras nasales del mismo se desarrollan directamente de nódulos y las cutáneas tienden poco a la curación; por lo demás, en casos dudosos, la rápida difusión de la enfermedad por las caballerizas y su curación pronta y completa, excluyen también el muermo).

Tratamiento. Por el carácter benigno de la enfermedad, suele bastar un tratamiento puramente *dietético*. Se da menos avena y, en su lugar, verde, heno tierno, agua con harina y con salvado y también a menudo agua fresca y pura. La boca conviene lavarla 3-4 veces al día con una *solución antiséptica* débil (solución de sulfato de hierro, sulfato de cobre o cloruro de cal al 1-2 %, de creolina o de lisol al 2-3 %). Las úlceras cutáneas deben tratarse de modo semejante o con polvos (dermatol, tanofomo). Contra el *catarro conjuntival* prestan servicios excelentes las soluciones de sulfato de cinc o de tanino ($\frac{1}{2}$ %).

Profilaxia. Por medio del *aislamiento inmediato de los primeros équidos enfermos*, no es raro detener la difusión de la enfermedad por las caballerizas amenazadas. Para este fin, basta separar el animal enfermo y sus vecinos de los demás, dejando un lugar vacío; sólo debe procurarse que les preste los primeros cuidados personal destinado exclusivamente a ellos, los cuales, además, tendrán utensilio propio, especialmente cubos para agua y esponjas.

Si han enfermado ya en una cuadra varios équidos y, por las circunstancias existentes, es de esperar la propagación ulterior de la epizootía, para abreviar la duración de la misma se recomienda la *inoculación de necesidad* de los animales todavía sanos. La inoculación se consigue muy fácilmente frotando saliva de animales enfermos por la cara interna de los labios, algo restregada de antemano con un lienzo áspero.

Una vez extinguida la epizootía, deben lavarse con lejía caliente los lugares y el utensilio de los équidos enfermos.

Bibliografía. HERTWIG, Mag., 1841. VIII 305. — BOULEY, Dict. de méd. vét., 1871. IX. 415. — EGGELING y ELLENBERGER, A. f. Tk., 1878. IV. 334. — FRIEDBERGER, D. Z. f. Tm., 1879. V. 265; Münch. Jhb., 1882-83 — 66; 1886-87, 50; 1889-90. 141. — 141. — DIECKERHOFF, Spez. Path., 1892. I. 391. — SCHULTZ, Munch. m. W., 1894. 201. — GRÖNER, Vet. Jbh., 1895. 97. — PÖSCHL, A. L. 1904. 681. — REHNITZ, S. B., 1906. 176. — MORI, Clin. vet., 1909. Nr. 42. — TANNENBERGER, Ost. W., 1912. 65.

III Grupo.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS CON LOCALIZACIÓN EN ORGANOS DETERMINADOS

I. Papera de los équidos. Adenitis equorum

(*Druse der Pferde*, al.; *Coryza contagiosa equorum*; *Gourme*, fr.; *Strangles*, ingl.; *Adenite equine*, ital. *; *Muermo común o gurma*, esp.; *Gurma*, port. *)

La papera es una enfermedad infecciosa, aguda, contagiosa, de los équidos, caracterizada, en los casos típicos, de marcha febril, por *inflamación aguda de la mucosa nasal y supuración de los ganglios linfáticos correspondientes*. El proceso se atribuye hoy al *streptococcus equi*.

Historia. La enfermedad, muy difundida entre los équidos, en particular entre los potros, fué considerada durante largo tiempo como un padecimiento específico de la edad juvenil, y casi propio del desarrollo normal del animal. En cambio, la misma enfermedad, en équidos adultos era considerada como esencialmente distinta (SOLLEYSSEL, VITET, LAFOSSE). Al propio tiempo se suponía (incluso por SPINOLA) que, a veces, podía degenerar en muermo (contra esta concepción se pronunció primero TRAEGER [1836]).

Después de haber advertido ya BOWINGHAUSEN, a fines del siglo XVIII, la contagiosidad de la enfermedad, y de haber demostrado VIBORG, al principio del siglo XIX, la infecciosidad del flujo nasal de los équidos enfermos, incluso por experimentos de inoculación, SCHÜTZ en 1888 e independientemente de él JENSEN y SAND y también POELS, establecieron el papel etiológico de los estreptococos existentes en el flujo nasal y en el pus de los ganglios.

Presentación. La papera suele presentarse casi todos los años en las yegüadas y en los depósitos de potros, donde suele atacar en diverso grado a todos los potrancos; en cambio, en edades ulteriores, es más rara y casi únicamente se observa en los équidos que no la padecieron en la edad juvenil. Está extendida casi por todas partes (se dice que Irlanda y Argentina están libres de ella) y causa sensibles perjuicios a los propietarios de caballos, a pesar de su curso generalmente benigno, por el trastorno temporal que ocasiona en el desarrollo de los potros y en parte también por causar a veces la muerte.

En *Alemania*, en la provincia del *Este de Prusia*, en 1911 enfermaron, en 981 concejos, 8,480 équidos, de los que fallecieron o fueron sacrificados 548; en la regencia de Stade enfermaron, en 69 concejos, 419 équidos y sucumbieron o fueron sacrificados 26. — En el *ejército prusiano*, en los años 1899-1911, enfermaron de

papera 2,651 caballos, de lo cuales fallecieron 60, ocurriendo la mitad de los casos aproximadamente, de la enfermedad, en el cuarto trimestre del año. — En el *ejército francés* registráronse durante los años 1900-1901, en un efectivo de unos cien mil caballos, 18,165 casos de enfermedad, con 283 casos de muerte. — En el *ejército inglés* las pérdidas anuales, por término medio, son de 0,76 %.

Etiología. En los ganglios linfáticos y en el flujo nasal de los équidos enfermos, existen estreptococos (*streptococcus equi* SCHÜTZ) constantemente, formados por cocos dispuestos en cadena, no siempre de igual tamaño y a menudo divididos en sentido transversal. Las cadenas ondulosas constan de 50-60 y más miembros, pudiendo ser mucho más cortas y existiendo asimismo diplococos y cocos aislados. Se tiñen bien con soluciones acuosas de colores de anilina y por el método de GRAM. (figura 71).

Cultivos. El estreptococcus equi se puede cultivar aerobia y anaerobiamente, y tanto a la temperatura de las habitaciones como a la del cuerpo. En *gelatina* y a lo largo de la siembra por picadura, se desarrollan puntos blancos muy finos; en *agar*, colonias blanco grisáceas opacas, del tamaño de simientes de adormidera, que no se confunden y que se adhieren firmemente a la parte subyacente. En *siero sanguíneo coagulado* forman gotitas gris amarillentas, de transparencia vítrea, que más tarde pueden confluir y formar una capa viscosa; en el agua de condensación se deposita un fino sedimento formado por cadenas muy largas. En *caldo* se desarrollan finos copos, que se precipitan al fondo, permaneciendo claro el caldo por encima; el cultivo se favorece por la adición de suero sanguíneo. No se desarrolla en *patata*. Coagula la leche; no hace fermentar la glucosa.

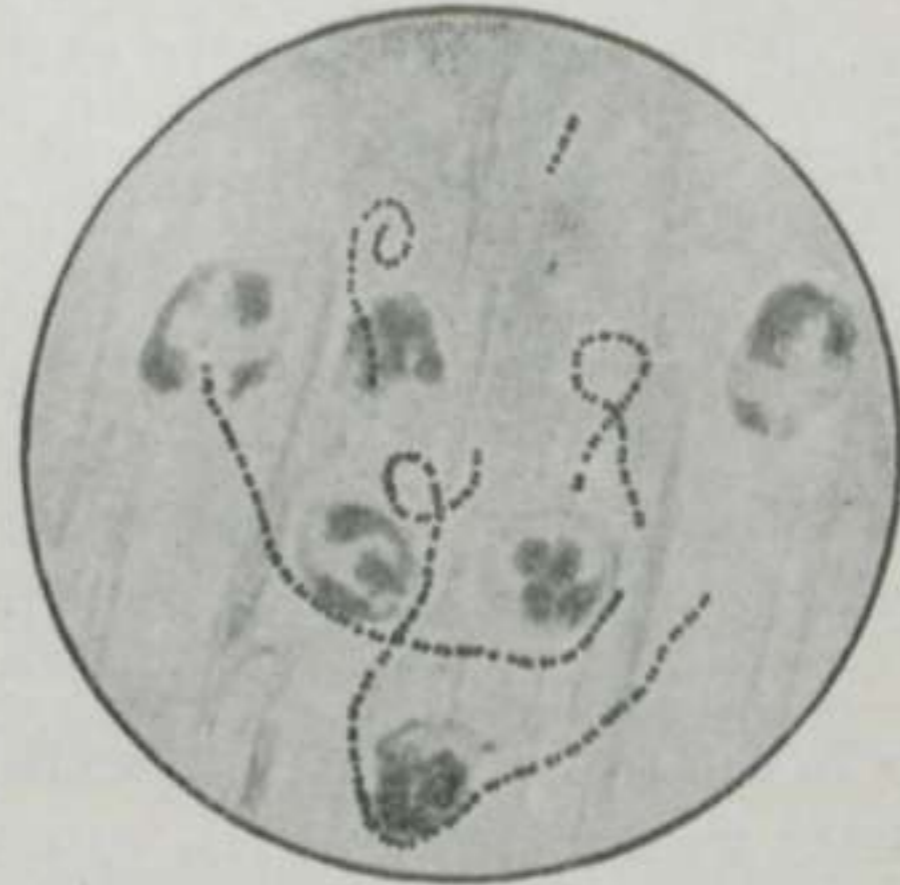


Fig. 71. *Streptococcus equi*. Pus ganglionar; coloración con fucsina.

Las relaciones entre los estreptococos de diversa procedencia no están esclarecidas todavía. Mientras SCHÜTZ considera su estreptococo como una especie independiente, FOTH lo conceptúa idéntico tanto al diplococo de SCHÜTZ de la influenza pectoral, como al estreptococo piógeno del hombre. LIGNIÈRES considera como indudablemente demostrada la identidad entre los estreptococos de la papera y los de la influenza; en cambio conceptúa el estreptococo piógeno de ROSENBAACH, que también desempeña un papel en la enfermedad maculosa de los équidos, como una especie independiente. Se funda en que el suero sanguíneo de los animales que fueron inmunizados con uno de los dos estreptococos primeramente citados, únicamente inmuniza contra la variedad respectiva (LIGNIÈRES) y en que el suero equino producido por la inoculación de los estreptococos de la papera, aglutina éstos en la proporción de 1 : 100, los demás estreptococos piógenos de los animales en la de 1 : 25 y, en cambio, casi no aglutina los humanos o los aglutina muy poco (PIORKOWSKI). ANGELICI pudo también observar diferencias análogas, pues el suero de un caballo hiperinmunizado con estreptococos de la papera, aglutinaba éstos en la proporción de 1 : 10.000 a 20.000; en cambio aglutinaba mucho menos los obtenidos de heridas y heces fecales del caballo. MARMOREK, observa que los estreptococos equinos medran en filtrados de cultivos de *streptococcus hominis*, y por esto sostiene la no identidad entre ambas variedades. Según JENSEN, el estreptococo de la papera se caracteriza también por el aspecto particular de los cultivos por picadura en agar (formación de colonias en forma de alas, dispuestas perpendicularmente, a partir de la picadura) y, además, por descomponer los hidratos de carbono, glucósidos y alcoholes polivalentes (GORDON, HOLTH). En cambio ARONSON, LAABS, MARXER, PRICOLO y otros, opinan que los caracteres indicados y otros (aglutinabilidad, poder hemolítico, etc.), no son de realce ni de constancia

suficientes para permitir una diferenciación específica. Mientras las opiniones de los bacteriólogos discrepan todavía tanto, el comportamiento epizootológico de la infección propugna que la papera es un proceso independiente. Al propio tiempo, los *estreptococos de la papera* se caracterizan, si bien estas propiedades no les pertenecen de modo exclusivo, por una *gran virulencia para los animales pequeños de laboratorio* y *por producir inflamaciones purulentas y formar hemolisinas*.

BARUCHELLO, en 97 muestras de materias fecales de 87 caballos, encontró 92 veces estreptococos, que considera como huéspedes inofensivos, por lo regular, del intestino de los équidos, pero que pueden hacerse nocivos, en ciertas circunstancias, ya por sí solos, ya por asociarse con colibacilos.

Tenacidad. Lo estreptococos son de las bacterias más resistentes. Resisten durante varias semanas la desecación, sobre todo en pus o en sangre. La temperatura de 70-75° los mata en 1 hora; en cambio los cultivos en caldos helados, todavía se desarrollan al cabo de 2 días de haber sido helados. Son destruidos en un cuarto de hora por el ácido sulfúrico al 1 : 150, la lejía de sosa al 1 : 85, el sublimado al 1 : 1500 el sulfato de hierro al 1 : 125, el ácido fénico o el lisol al 1 : 200 y por la creolina al 1 : 80 (LINGELSHEIM).

Acción patógena. La inoculación subcutánea de cultivos puros o de pus ganglionar, produce una inflamación purulenta del tejido subcutáneo y de los ganglios linfáticos y abscesos metastáticos en los órganos internos de la *rata*. El *conejo* es menos receptible, y todavía lo es menos el *conejillo de Indias*; (pero la inoculación intraperitoneal mata el conejo (LUDWIG) y la inoculación cutánea, en la oreja le ocasiona erisipela (JENSEN y SAND. En los équidos, después de la afección subcutánea, se produce una flegmasía purulenta con mortificación parcial del tejido; después de inyectar cultivos puros en las cavidades nasales, en particular cuando se frotó previamente la mucosa, se desarrolla catarro nasal agudo, con supuración de los ganglios linfáticos gurgurales, es decir, el cuadro típico de la papera (SCHÜTZ). Frotando pus que contenga estreptococos por la piel superficialmente descamada, se produce una dermatitis vesiculosa febril, que cura en breve tiempo. A veces también se consigue infectar bóvidos (JOLLY y LECLAINCHE).

Infección natural. Los resultados experimentales expuestos permiten suponer que los agentes de la papera, llegados a las *cavidades nasales*, producen una inflamación purulenta o muco-purulenta de la pituitaria; pero es posible y aun probable que la materia infecciosa también ataque primitivamente los tejidos a partir de otros órganos, en particular desde la *cavidad faríngea*, menos a menudo desde el *intestino*. SCHÜTZ cree además, fundado en investigaciones microscópicas de cortes de hígado de *rata*, poder admitir que los estreptococos atraviesan las paredes de los capilares sanguíneos y que, por lo tanto, la infección puede realizarse por *mucosas íntegras*. Sobre todo la faringe, con su aparato linfático, es adecuada como puerta de entrada para el virus, máxime habiendo encontrado ya O. MULLER pequeños focos de supuración en los ganglios linfáticos perifaríngeos, al parecer todavía sanos.

En condiciones naturales, la infección tiene lugar de ordinario de modo que la *invección o el pus nasales* de animales enfermos, ora directamente, ora mediante objetos contaminados por ellos (alimentos, agua de bebida), llegan a las *vías respiratorias altas* (cavidades nasales, cavidades faríngeas) y se adhieren a la mucosa. Según JOLLY y LECLAINCHE, las costras de potros gurgurales afectados de un exantema cutáneo, también pueden difundir la materia contagiosa. La enfermedad se suele presentar por las cuerdas de potros, cuando se han introducido en ellas animales enfer-

mos o no curados del todo. Así, en la yeguada de Mezohegye, la epizootía comienza casi siempre con la llegada de los potros comprados en diversos puntos, y por causas análogas también suele reinar en los depósitos de remonta y potros.

El *aire* desempeña indudablemente un importante papel en la difusión del contagio, pues el virus expelido al toser y resoplar, adherido a gotitas de agua, puede flotar largo tiempo en el aire caliente y vaporoso de las cuadras y después penetrar en las vías respiratorias altas del ganado sano. Este papel transmisor tiene menos importancia en el aire libre, por una parte, por su menor humedad y, por otra, porque su movimiento más vivo determina una rápida rarefacción de las gotitas expelidas.

Los más diversos objetos, *contaminados con flujo nasal y pus ganglionar*, pueden ser *vehículo del virus*; así puede ocurrir con los pesebres, camas, cubos de abrevar, alimentos, agua de bebida, suelo de las cuadras, hierba de los prados y, por último, manos y ropas del personal encargado. Cuanto más fresca es la secreción, tanto más virulenta suele ser, pero su contagiosidad no desaparece por la desecación. La enfermedad suele presentarse anualmente, casi en igual tiempo, de ordinario en primavera, sin que se pueda descubrir siempre una importación reciente de fuera, en las cuadras de potros de yegudas que no fueron limpiadas y desinfectadas en el intervalo. En tales casos hay que suponer que, una vez extinguida la epizootía, quedó el virus en la cuadra y en ella permaneció latente durante meses.

La infección entra *por el tubo digestivo*, señaladamente por la mucosa intestinal, en los potros en los cuales enferman exclusiva o primitivamente los ganglios linfáticos mesentéricos. Sin embargo, hasta hoy no se ha logrado producir esta forma morbosa de modo artificial, mediante la ingestión de alimentos infectados.

Un *garañón enfermo* puede transmitir la enfermedad a las yeguas *mediante la cópula (papera coital de LETARD)*, y entonces, junto con manifestaciones de catarro vaginal, enferman los ganglios linfáticos de las inmediaciones de los órganos genitales externos y del ano y excepcionalmente también las ubres (VAN LEEUWEN, Preuss. V.-B., BIERSTEDT); además, un *potro enfermo puede contagiar á su madre al mamar* y ocasionarla una inflamación de las ubres y de los vasos linfáticos vecinos (BERMBACH; en un caso es produjo necrosis de una mitad de las ubres, y más tarde septicemia mortal). Por último, la infección puede penetrar también *por heridas*.

Como los *estreptococos están muy disfundidos por la naturaleza*, existe la posibilidad, ya señalada por SCHÜTZ, de que los estreptococos de la papera vivan libres en el ambiente, como *parásitos facultativos*, y puedan atacar ocasionalmente a los potros, en particular cuando éstos estén debilitados por influencias externas. Así se explicarían los casos en los cuales la epizootía se ha presentado en lugares libres de la misma desde años y *sin importación apreciable*.

Los solípedos acostumbran a enfermar a la edad de $\frac{1}{2}$ a 5 años, pero, las más veces, cuando son potros; es raro que sufran la enfermedad cuando tienen sólo 1-2 meses o cuando pasan de 5 años. La receptividad mayor de los animales jóvenes depende de la resistencia menor de sus mucosas; en cambio, la resistencia más grande de los équidos adultos, probablemente depende también, por lo menos en parte, de que pade-

cieron ya una vez la enfermedad (la *inmunidad* que se produce así, la demostraron experimentalmente TOGGIA y también SAND y JENSEN). Ciertamente que muchos équidos enferman por segunda vez, pero, en tales casos, las dos enfermedades están de ordinario separadas por un intervalo de varios años, pues los casos en los cuales un animal vuelve a enfermar en el mismo año (HOLTERBACH), constituyen excepciones raras.

Según VIBORG y HERTWIG, de cada 100 équidos enfermos de papera, 70 tienen menos de 5 años, 20 más de 5 años y 10 más de 15 años. — Según la experiencia de 4 años de HUMBERT, en la comarca de Snippes (Francia), de todos los caballos de más de 2 años, 2,195 enfermaron una vez, 543 dos veces, 121 tres y 1,641 ninguna.

Los *potros debilitados* por cualquier causa y los *mal alimentados* están expuestos fácilmente a la enfermedad, y en este sentido actúan, modificando la receptividad individual, especialmente la permanencia en cuerdas poco ventiladas, demasiado calientes y, además, la alimentación insuficiente, los cambios bruscos de la temperatura, la fatiga durante los transportes y las enfermedades anteriores. Sobre todo suelen estar en relación directa con tales factores los casos que ocurren en équidos adultos. En cambio, la resistencia se acrecienta por el trabajo moderado, el hábito a las variaciones atmosféricas y el endurecimiento. Otras circunstancias accesorias, como el temperamento, la muda de los dientes, etc., no tienen evidentemente influjo alguno en la receptividad.

PETERSON vió enfermar de papera todos los potros de una yeguada después de haber permanecido primero, durante media hora, en un estanque y, a continuación, en un altozano expuestos al viento frío; además fueron abrevados con agua fría. Según CAGNY, la enfermedad es rara en ciertas comarcas de Francia y sigue un curso benigno a partir del mes de septiembre, mes en el cual son estabulados los potros.

Patogenia. Los estreptococos llegados a la superficie de la mucosa nasal, penetran en las glándulas mucíparas y de aquí en los espacios linfáticos del tejido mucoso, de donde van hasta los ganglios linfáticos gurgurales. Caso de penetrar la infección por las mucosas faríngea, intestinal o vaginal, se detienen en los ganglios linfáticos regionales correspondientes. Por su acción local, producen hiperemia e infiltración serosa y, en algunos puntos, mortificación de las capas epiteliales de la superficie de la mucosa. Por ésta rezuma serosidad y, al mismo tiempo, aumenta también la secreción de las glándulas mucíparas.

En los ganglios linfáticos, efecto de la quimiotaxia positiva de los estreptococos o de sus toxinas, comienza una emigración de leucocitos y acaso también un aumento de linfocitos; después el tejido mismo del ganglio es, en parte, disuelto, probablemente por el influjo de un fermento peptonizante. De este modo se forman grandes focos purulentos en los ganglios linfáticos, que suelen infartarse mucho a consecuencia del edema inflamatorio.

Los abscesos superficiales acostumbran a romperse hacia el exterior, y en este caso el organismo se descarga de la materia contagiosa. Sin embargo, los estreptococos pueden ir por los vasos linfáticos hacia los ganglios vecinos y también a regiones del cuerpo más distantes, en las que originan un proceso inflamatorio análogo. Además, al través de las

paredes vasculares, pueden penetrar en la corriente sanguínea y con ella ser llevados a todas las partes del cuerpo, dando lugar, eventualmente, al desarrollo de abscesos metastáticos, no en los ganglios linfáticos únicamente, sino en los órganos más diversos, u originando una septicemia general.

El carácter inflamatorio agudo del proceso local y los fenómenos febriles concomitantes, indican que los estreptococos desarrollan su acción patógena por medio de *toxinas*. Los experimentos hechos con el estreptococo de ROSENBACH han dado, realmente, resultado positivo (MARMOREK, BAGINSKY y SOMMERFELD, MARMIER y otros), pues, los efectos patógenos de la toxina se traducían por inflamación aguda local, fiebre, diarrea y, si el efecto tóxico era menos intenso, por enflaquecimiento y a veces también por parálisis. Además, el *estreptococo de la papera* produce siempre *hemolisinas* (LAABS), cuya significación patógena es empero muy problemática.

En casos raros, los potros *vienen al mundo ya enfermos* (NOCARD, CHOISY). El hecho de poder los estreptococos atravesar las paredes vasculares, explica estas infecciones intrauterinas. En tales casos háse observado repetidas veces, en las hembras preñadas, faringitis y supuración de los ganglios linfáticos del canal exterior (TRÉLUT).

Alteraciones anatómicas. Además de las lesiones de los ganglios linfáticos superficiales, la necropsia suele descubrir en el *mediastino* y *cerca de los bronquios*, abscesos del tamaño de nueces al de puños, excepcionalmente del de cabezas de niño, que contienen pus blanco, cremoso, con estreptococos. A veces están divididos mediante tabiques en varias cavidades. Pueden comprimir o desituarse la tráquea o un bronquio vecino. Al mismo tiempo, puede haber una inflamación purulenta consecutiva de la *pleura* y del *pericardio*. En los *pulmones* existen, ya sólo hiperemia y edema agudo, ya neumonía catarral, o están incluidos en su tejido varios abscesos de diverso tamaño y a veces muy numerosos. La mucosa de los bronquios, de la tráquea y de la faringe se halla siempre hiperémica, relajada, con frecuencia salpicada de equimosis y cubierta de mucha secreción mucosa o purulenta, o también, a menudo, con infiltración gelatiniforme a nivel de los repliegues ariteno-epiglóticos.

Los *ganglios linfáticos del mesenterio* están, a veces, transformados en grandes focos de pus y entonces el peritoneo aparece fuertemente inyectado y la cavidad abdominal contiene una cantidad mayor o menor de un exudado purulento. Si la enfermedad fué larga, pueden hallarse uno o varios abscesos grandes, llenos de pus espeso o caseoso, adheridos a las asas intestinales mediante trabéculas conjuntivas. Pueden existir además, otros abscesos en los *riñones*, en el *hígado*, en el *bazo* (éste a veces está muy engrosado y contiene numerosos focos de pus [LESBGE]; dentro de un absceso esplénico grande, también se puede producir una hemorragia mortal [BERTON], en el *páncreas*, en el *músculo psoas*, y, acompañados a menudo de meningitis purulenta, en el *encéfalo* y en la *médula*. Con menos frecuencia también se hallan en la musculatura del cuello, en el hueco axilar, en la región inguinal, en la perianal, en algunas articulaciones, en los testículos, en las ubres, en el timo, en el miocardio, etc. En casos raros la *mucosa gástrica* está separada de la túnica muscular por una capa de pus de varios milímetros de espesor, extendida en forma de

superficie. BONGERT encontró, una vez intensa inflamación verrugosa en la tricúspide con estreptococos en los depósitos trombóticos.

Los órganos parenquimatosos presentan alteraciones reveladoras de una infección general septicémica o piémica.

Síntomas. Tras un *período de incubación* de 4-8 días, pero posiblemente sobre todo después de enfriamientos, fatigas, etc., incluso de sólo 1-2 días, la enfermedad comienza con síntomas de *proceso febril agudo*, como laxitud, aumento de la temperatura del cuerpo y disminución del apetito. Casi al mismo tiempo, lo más tarde 1-2 días después, aparecen síntomas de *catarro nasal agudo*. La *pituitaria*, primero muy roja, caliente y seca, segrega pronto un líquido, al principio seroso, claro o ligeramente turbio, más tarde mucoso, 3-4 días después muco-purulento y, por último, purulento (*rinitis blenorroica*), que ahora resbala en gran cantidad por el dorso del labio anterior. En los potros jóvenes el flujo nasal suele ser friable, poco pegajoso y, al toser o resoplar, es arrojado en grandes grumos por la nariz. Al propio tiempo los animales tosen con frecuencia y presentan síntomas más o menos acentuados de faringitis incipiente; en este período es también frecuente observar catarro agudo de la mucosa bucal y de la conjuntiva.

En casos raros las *glándulas mucíparas de la pituitaria* se hinchan formando *nódulos* consistentes, que alcanzan el tamaño de cañamones, o se forman en ellas pequeñas vesículas que más tarde supuran. Todavía más raramente, se desarrollan en la mucosa *relieves planos*, parecidos a los de la urticaria, efecto de la infiltración serosa del tejido conjuntivo submucoso. Según RABÉ, los estreptococos de la papera pueden producir también una *inflamación ulcerosa de la mucosa nasal*, que sólo se distingue de las ulceraciones muermosas por estar muy rojos los bordes y el fondo de las úlceras y por existir numerosos estreptococos en la secreción de las mismas. PETERS observó en un potro destrucción ulcerosa de los huesos nasales a consecuencia de la papera.

En la inmensa mayoría de los casos, así que aparecen los primeros fenómenos catarrales, puede observarse ya una *inflamación aguda de los ganglios linfáticos del canal exterior* (fig. 72). La estructura lobular, en este momento, es todavía claramente apreciable al tacto, pero cada lóbulo es mayor, más consistente y duele a la presión. Pronto se fusionan en un tumor uniformemente duro, que crece con rapidez, llena la región gutural, más tarde la faríngea y la parotídea, y sobresale por debajo del borde inferior de la región masetérica. Está limitado de modo vago, es *consistente* y se nota *tenso, caliente y doloroso*. Por él tienen los animales la cabeza rígida y estirada. Cuando el tumor ha llegado a cierto tamaño, permanece, al parecer, invariable, durante algunos días, pero, al fin, se advierte fluctuación en uno o varios puntos; en tanto, el resto persiste duro y tenso. En los puntos citados, el pelo cae, rezuma un líquido amarillento, pegajoso, por la superficie alopecica, la misma piel adelgaza, se hace moreno-oscuro en un punto y por último aparece una elevación cónica, que se rompe y da salida, por el orificio producido, a gran cantidad de pus blando o ligeramente amarillento, cremoso, que al principio, brota con fuerza. Si en la superficie del tumor se han formado varios focos fluctuantes, la ruptura suele ocurrir en varios puntos de modo rápidamente sucesivo, pero los abscesos contiguos también pue-

den acabar confundidos en uno solo, por desaparecer el tabique de separación, y evacuar su contenido por un orificio único. Puede ocurrir asimismo que, después de vaciarse un absceso, en la cavidad que deja, se vacie otro inmediato.

Evacuada la supuración, el *edema inflamatorio circundante* disminuye rápidamente, pero por la abertura rezuma todavía pus y, más tarde, serosidad, semejante a linfa, durante algunos días, hasta que por último la cavidad se llena de tejido de granulación, los bordes del orificio se cierran, el tumor desaparece del todo, y así tiene lugar la curación.

El *examen microscópico* del flujo nasal descubre células epiteliales planas y cilíndricas desprendidas, células y leucocitos en degeneración adiposa y, en el *pus de los abscesos*, piocitos y, a veces, elementos histonales en degeneración granulosa. En las preparaciones teñidas con soluciones acuosas de colores de anilina o por el método de GRAM, se ven además en el pus largas cadenas onduladas de cocos (V. fig. 71 en la pág. 351), que son más cortas en el flujo nasal, donde se hallan asociadas con otras bacterias. Según BERMBACH y BARUCHELLO, en el flujo nasal y, al principio, en el pus ganglionar, existen también estafilococos piógenos que auxilian a los estreptococos en la producción de su acción patógena. Por lo

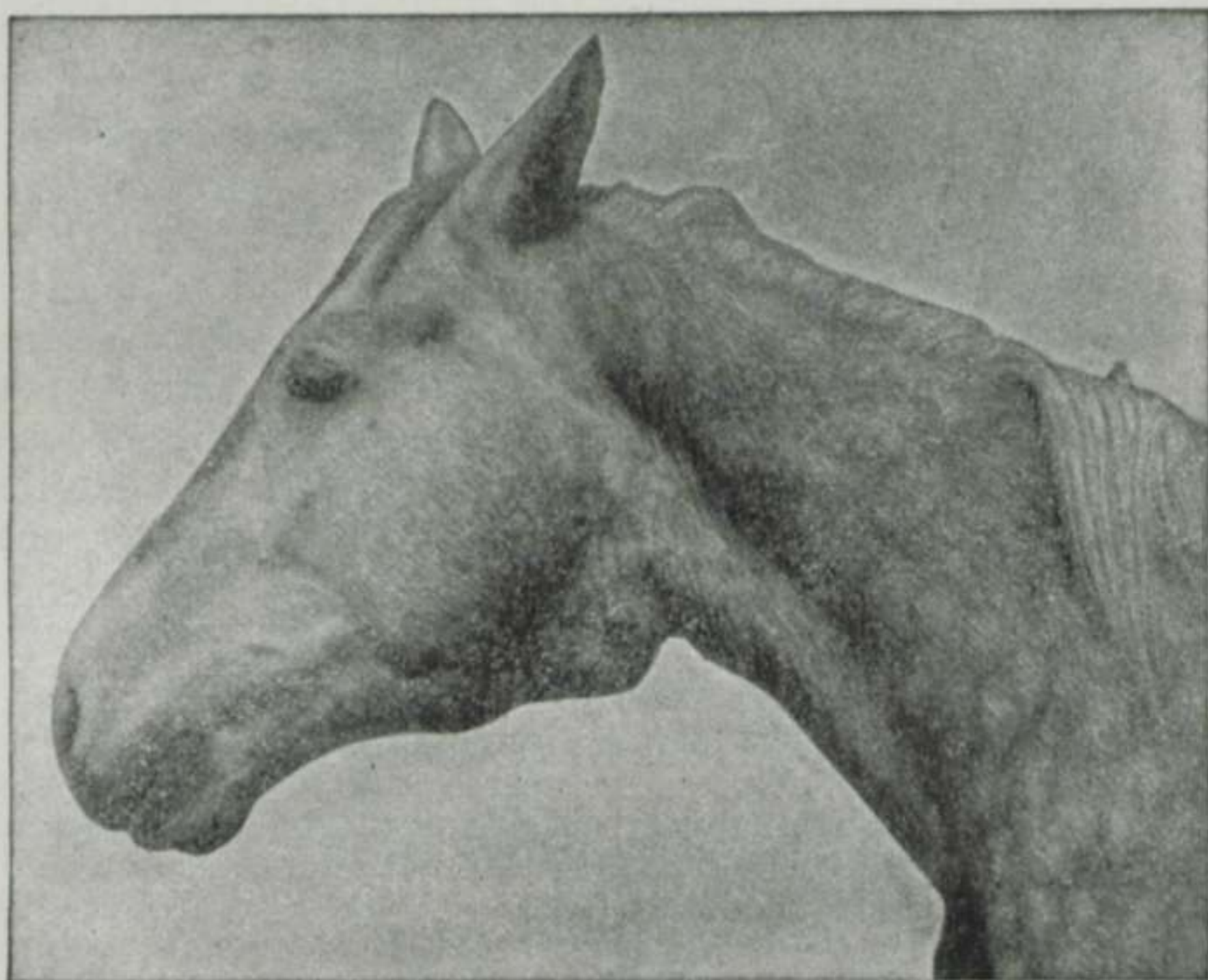


Fig. 72. *Papera*. Hinchazón incipiente de los ganglios linfáticos guturales.

demás, en el pus de los abscesos faríngeos y mesentéricos, pueden existir otras bacterias (CUILLÉ halló en él un bacilo grampositivo, que forma filamentos), sin duda sobrevenidos ulteriormente. En fin, según las observaciones de ALBRECHTS, en los équidos, en el curso de catarros febriles, preséntanse a veces *abscesos de los ganglios linfáticos sin estreptococos*, ni bacteria alguna en el pus.

La *respiración* se acelera incluso en los casos leves, pero conserva el tipo normal, mientras no haya simultáneamente una faringitis o una laringitis grave. Cuando el proceso inflamatorio invade la laringe, se observa *tos húmeda, dolorosa y espasmódica*, que, como la sensibilidad laríngea, persiste todavía 1-2 semanas después de la ruptura de los abscesos. Cuando hay gran tumefacción de los ligamentos ariepiglóticos, la respiración se hace ronca o sibilante y marcadamente difícil.

Los *latidos cardíacos*, al principio, están un poco acelerados, pero, con el progreso de la supuración, su número, a menudo, se duplica; el pulso, sin embargo, se advierte lleno y tenso.

La *temperatura del cuerpo* es ya muy alta el primer día (40-41°); en los días que siguen, desciende algo, pero, al presentarse la supuración, vuelve a elevarse notablemente y se mantiene casi a igual nivel hasta que termina el proceso de supuración o hasta la ruptura del absceso. Entonces desciende rápidamente, y en 1-2 días alcanza la cifra normal.

La *nutrición* está perjudicada en todos los casos, por una parte por estar dificultada la masticación, a consecuencia de la tensión de los tejidos submaxilares, y, por otra, por la disfagia que la faringitis produce. Por lo demás, el apetito también está disminuído desde el principio y los pacientes toman, a lo sumo, algo de verde o de heno. Las *deposiciones*, al comienzo, están retardadas; más tarde la expulsión frecuente de masas estercoráceas mucosas y blandas indica la existencia de catarro intestinal agudo.

La *orina* es eliminada en menor cantidad, tiene mayor peso específico y, en períodos avanzados, contiene a menudo gran proporción de albúmina; con la maduración del absceso aumenta considerablemente la proporción de *indicán*, pero vuelve a la cifra normal, una vez evacuado el pus; en la convalecencia se ha observado, a veces, poliuria durante algunos días.

En la *piel*, al principio o hacia el final de la enfermedad, no es raro que aparezca una extensa *urticaria* de corta duración o una erupción rápida de pequeñas *vesículas* llenas de serosidad clara, que originan costras delgadas y dejan finalmente finas cicatrices blancas (según WÖRONZOW una erupción semejante puede preceder también a los síntomas característicos de la papera). Los puntos predilectos del exantema vesicular son los carrillos, las inmediaciones de la nariz y de la boca, el cuello, los costados y los pliegues articulares.

En la *sangre*, según las investigaciones de MIELKE, aumenta poco a poco el número de los leucocitos y alcanza su cifra máxima con la madurez del absceso (hasta 350,000 por milímetro cúbico); después de abiertos los abscesos, desciende, primero rápida, luego paulatinamente a la cifra normal. El aumento afecta sólo los leucocitos neutrófilos; los eosinófilos y basófilos faltan o existen sólo en cantidades mínimas, en el período de desarrollo.

Formas morbosas atípicas. En todas las epizootías existen casos en los cuales las manifestaciones morbosas difieren del cuadro expuesto más arriba, y, por lo tanto, el curso varía también.

Sin duda deben figurar aquí los *casos de catarros de la faringe y de las vías respiratorias altas*, que se observan durante las epizootías en mayor o menor número de los animales de la misma cuadra, sin que se advierta la inflamación purulenta característica de los ganglios linfáticos o su participación en el proceso morbozo. Estos catarros aparecen también indudablemente por el influjo de los estreptococos de la papera, pero como las bacterias no penetran hasta los ganglios linfáticos, éstos permanecen íntegros o muestran sólo una hinchazón insignificante.

La flegmasía de los ganglios linfáticos no produce supuración y desarrollo de abscesos en todos los casos. Sobre todo en caballos adultos, la tumefacción ganglionar se detiene a veces en cierto punto, para retroceder paulatinamente y desaparecer del todo.

Son más importantes las **complicaciones** que se producen por invadir el proceso inflamatorio las inmediaciones o por interesar, por vía metastática, órganos lejanos (*papera emigrante*).

El proceso flegmático se propaga, las más de las veces, a la *región faríngea*, que, junto con las regiones laríngea y subparotídea, se hincha considerablemente. La hinchazón se debe, ordinariamente, al edema, inflamatorio del tejido conjuntivo subcutáneo, efecto de lo muy violento de la inflamación de los ganglios linfáticos del canal exterior. La *inflamación purulenta de los ganglios linfáticos retrofaríngeos*, es de significación grave. En tales casos, la tumefacción alcanza siempre un grado muy alto y, ora se distribuye por ambos lados de modo igual, ora predomina en uno de ellos; al mismo tiempo existen síntomas de *faringitis* grave. Por último, los focos purulentos retrofaríngeos acaban por abrirse. Esto tiene lugar más fácilmente hacia la faringe y, en este caso, el pus es evacuado de pronto en gran cantidad por la boca y la nariz, pero es posible siempre que parte del pus del absceso repentinamente abierto, penetre por aspiración en las vías respiratorias profundas. En otros casos el proceso supurativo pugna por abrirse hacia fuera y llega, por último, a la piel de la región parotídea, o de las inmediaciones de la laringe y, una vez abierto, evacua el pus al exterior. Muy rara vez la perforación tiene lugar, a la vez, hacia el exterior y hacia el interior y se produce una fístula faríngea cuya curación suele requerir largo tiempo. El estado se agrava todavía más, cuando la inflamación interesa el velo del paladar o, propagándose hacia abajo y adelante, invade la musculatura hioídea (M. omohyoideo y M. hyoideo), pues entonces la deglución es enteramente imposible y aumenta el peligro de su desviación.

El catarro de las fosas nasales puede propagarse también a la *cueva de HIGHMORO* y, consiguientemente, producir necrosis de las paredes óseas y a veces una *meningitis encefálica* (NAGY), o se desarrolla ésta por propagación del proceso purulento a la cavidad cianéal a lo largo de las vainas nerviosas (AUGUSTIN). Por último, el absceso se puede abrir en el *conducto raquídeo* con producción súbita de parálisis del tercio anterior, a la que suceden en seguida síntomas de meningitis espinal generalizada (FFÖHNER).

El proceso de los *ganglios linfáticos subparotídeos* lleva también consigo la tumefacción de una o ambas regiones infraparotídeas, pero el absceso se rompe o bien a nivel de la laringe, o bien, si el pus desciende a lo largo del canal yugular, a mitad del cuello o inmediatamente antes de penetrar en el pecho. Además, el proceso inflamatorio puede propagarse a una o a las dos *bolsas guturales*, que se llenan de pus y sobresalen formando un tumor que alcanza el tamaño de la cabeza de un niño, en un triángulo formado por la carótida, su rama faríngea y el maxilar posterior (en tales casos existe siempre intensa disnea). En casos raros la ruptura de un absceso se realiza en la bolsa gutural, de la que pasa el pus a la nariz y luego al exterior, pero parte del mismo puede quedar en la bolsa, donde se transforma en una masa, primero caseosa y, más tarde, semejante a mortero.

Si se desarrolla un absceso en las capas más profundas del canal exterior, inmediatamente por *debajo del suelo de la boca*, se forma cerca de la lengua una tumoración dolorosa, consistente, al principio, más tarde fluctuante, con infiltración serosa de la lengua. Entonces ésta engruesa notablemente y su punta sobresale por entre los incisivos. El absceso

se abre, por último, en la cavidad bucal y luego retrocede rápidamente la hinchazón de la lengua y de las inmediaciones, llenándose la cavidad del absceso, en breve tiempo, con tejido de granulación.

Las lesiones de los ganglios linfáticos guturales, van acompañadas, a veces, de *inflamación de los vasos linfáticos superficiales de la cabeza*. Entonces los vasos procedentes de los ojos, carrillos, nariz y labios, aparecen dolorosos e hinchados como cordones del diámetro de cañones de pluma, y el tejido conjuntivo inmediato se halla infiltrado difusamente. Mas tarde, a lo largo de los vasos linfáticos, desarróllanse pequeños nódulos que se transforman en abscesos y, al mismo tiempo, la tumefacción del tejido subcutáneo aumenta en grado muy alto, de modo que sobre todo las alas de la nariz, los carrillos y los labios, engruesan muchísimo (esto es lo que se llamó en otro tiempo «*lamparón cutáneo benigno*»); además, puede también sobrevenir una inflamación purulenta difusa del tejido subcutáneo de la cabeza y del cuello. En tales casos hay fiebre alta y la respiración está muy dificultada, por la tumefacción de los hollares. Cuando el proceso inflamatorio ha llegado a este grado, determina, casi sin excepción, septicemia o piemia mortales.

La propagación del proceso flegmático a los *ganglios linfáticos cervicales*, también lleva consigo la producción de tumores inflamatorios y abscesos que más tarde se abren al exterior, al través de la piel. Son más peligrosos los abscesos que se forman en el tejido conjuntivo retrotraqueal. En tales casos, la ruptura, no es raro que se haga en ambos lados, y las fístulas que origina, rara vez suelen curar y aún entonces lentamente; además, los abscesos grandes, por comprimir la tráquea y el esófago, pueden causar intensos trastornos en la respiración y en la deglución y, hasta, en ocasiones, asfixia. Excepcionalmente se ha observado la perforación de un absceso en el esófago (MAGNERON) o la formación de abscesos en la misma pared esofágica con compresión del nervio vago (ZAEPFEL). Por último, el proceso flegmático de carácter purulento puede propagarse de los ganglios cervicales inferiores a la pleura y al mediastino.

Las lesiones de los *ganglios axilares, inguinales, cubitales y poplíteos* acostumbran a producir trastornos motores en las extremidades correspondientes; la supuración de los ganglios *perianales* determina retención de las heces y, en ocasiones, fenómenos de rectitis, y la localización en los *ganglios linfáticos mamarios*, va generalmente acompañada de intensa tumefacción inflamatoria de una o ambas mitades de las ubres.

Las *artritis*, que se desarrollan muchas veces de modo agudo, en períodos avanzados de la enfermedad, se manifiestan por tumefacción dolorosa y caliente y por trastornos motores pronunciados. Enferman preferentemente las articulaciones carpianas y tarsianas, las rotulianas, las del menudillo y las de la corona. En el tejido periarticular, se puede producir un *flemón difuso*, que, más tarde, ocasiona necrosis de la piel y flegmasías en las vainas tendinosas vecinas.

De los *ganglios linfáticos internos* acostumbran a enfermar, preferentemente, los mediastínicos y mesentéricos. Las lesiones de los *ganglios linfáticos del mediastino* son muy difíciles de apreciar en vida. Con manifestaciones febriles, desarróllanse poco a poco alteraciones respiratorias intensas, pero no se descubre proceso alguno en los órganos torácicos por la percusión o por la auscultación; sólo cuando el proceso inflamatorio ha invadido la pleura o cuando un absceso se ha roto en ella, es po-

sible apreciar con facilidad la pleuresía purulenta, consiguientemente producida. Entretanto, se puede desarrollar también, por lo demás, una neumonía catarral o purulenta, de terminación siempre mortal. En un caso de afección de los ganglios *peribronquiales*, observó CHAUSSE pulsación venosa cervical y ruido estenósico de gemido.

La inflamación de los *ganglios linfáticos mesentéricos*, que se desarrolla, en ocasiones al principio, pero, más a menudo, en fases avanzadas de la papera típica y también después de curado el proceso gutural, es asimismo difícil de apreciar en vida. En general, sólo se observan trastornos digestivos que persisten durante varias semanas, alternativas de diarrea y estreñimiento y, de vez en cuando, cólicos ligeros, fiebre continua y enflaquecimiento rápido, sucumbiendo los animales extenuados o por sobrevenir de pronto una peritonitis purulenta rápidamente mortal. En casos raros los abscesos del mesenterio se pueden evacuar en el intestino y entonces tiene lugar, afortunadamente, la curación; en cambio el desarrollo de un absceso en la región gástrica puede acabar por producir la rotura del estómago (BOLZ).

El *proceso primitivo de los ganglios mesentéricos* empieza, según las observaciones de SZOLLOS, por malestar súbito y fenómenos de catarro gastro-intestinal agudo, que ora producen la muerte en poco tiempo, con pequeñas variaciones, ora desaparecen casi del todo al cabo de algunos días o de 1 a 2 semanas, para reaparecer después de cierto tiempo, en forma más grave. En tal caso los enfermos extienden a menudo los miembros posteriores, arquean el dorso, gimen y, por la palpación, acusan dolorimiento por detrás de la paleta esternal. Al propio tiempo la evacuación de las heces y de la orina se hace con síntomas de inquietud. En muchos casos, después de persistir este estado durante cierto tiempo, se produce de pronto un empeoramiento y luego, en 6-48 horas, tiene lugar la muerte, a consecuencia de peritonitis purulenta.

Los abscesos originados en la *pelvis*, que se pueden apreciar a veces por medio de la exploración rectal, sólo excepcionalmente avanzan hacia el intestino o hacia la piel de la cola, donde acaban por abrirse al exterior (ALTMANN). A veces comprimen algunos nervios (por ejemplo, el nervio obturador) o se produce inflamación de algunos nervios y atrofia consecutiva de los grupos musculares correspondientes (LABAT).

Si se han desarrollado *abscesos metastáticos en órganos internos* (encefalo, pulmones, hígado, bazo, riñones, glándula, tiroides, etc.), se observa fiebre alta, pronta fatiga del corazón, gran decaimiento, depresión del sensorio y desnutrición rápida, fenómenos que suelen terminar en algunos días con la muerte. La propagación de un absceso encefálico a las meninges craneales produce, a veces, accesos de vértigo, que se presentan bruscamente, y luego los animales caen al suelo y fallecen. La inflamación metastática del tractus uveal se manifiesta sobre todo por el acúmulo de secreción purulenta en la cámara anterior del ojo. Este proceso puede sobrevenir a consecuencia de numerosos abscesos palpebrales pequeños y de conjuntivitis purulenta (PAYROU).

Curso y pronóstico. El curso de la enfermedad es tanto más benigno cuanto más estrictamente se limita el proceso inflamatorio a los ganglios linfáticos del canal exterior y a la mucosa nasal; en cambio, toda discrepancia de tal tipo, hace menos benigno el pronóstico. En los casos típicos, la enfermedad dura de 2 a 4 semanas y acaba por la curación com-

pleta. La propagación del proceso a la mucosa faríngea o a ganglios linfáticos superficiales de otras regiones, prolonga siempre la marcha, pero ésta también suele terminar por la curación, la cual es asimismo la regla, en caso de afectarse los ganglios linfáticos retrofaríngeos, pero en este caso existe siempre el peligro del atragantamiento y de la neumonía por deglución desviada. Los fenómenos que indican alteraciones de órganos internos, tienen siempre mala significación.

En muchos casos el curso es extremadamente largo, porque después de curado un absceso, aparecen otros en distintas partes del cuerpo, y esto se repite muchas veces; pero al fin tiene lugar la curación, o mueren los animales extenuados o de *piemia* crónica originada en lesiones de órganos internos.

Por lo demás, el curso depende también, esencialmente, de la *edad* y del *vigor* del paciente. En caballos de más de un año, con muy raras excepciones, la papera suele ser de marcha benigna; en cambio, los potros muy jóvenes, los retrasados en el desarrollo, los mal nutridos y los ya debilitados por otra enfermedad cualquiera, soportan peor la infección. Por esto la *mortalidad* oscila entre límites amplios, pues, así como de ordinario sólo es de 1 a 3 %, en condiciones higiénicas desfavorables puede ser mucho mayor.

Pero el curso depende también del *carácter de la epizootia*, pues, en muchos años o en muchas comarcas, el proceso purulento, con o sin participación de los ganglios linfáticos guturales, ataca con frecuencia notable los ganglios linfáticos torácicos y abdominales.

Así, en 1906, observó SZOLLOS, en una pequeña comarca, 130 casos de curso grave, de los cuales fallecieron 37; al propio tiempo, menudearon bastante los casos en caballos adultos. Los veterinarios prusianos también han relatado epizootias malignas, especialmente BERNDT en 1904, en el distrito de Gumbinnen.

En las *yeguas oficiales húngaras*, desde 1886 hasta 1899, de 1,711 potros murieron 48, es decir, 2,8 por 100, casi sin excepción de menos de 1 año. En el mismo intervalo se observó la enfermedad en los efectivos de los depósitos de remonta oficiales en 11 caballos padres y de ellos con curso grave sólo en un caso. En la *caballería prusiana*, desde 1900 a 1903, de 3,954 caballos atacados, de remontas y del servicio militar, murieron 82, esto es, 2,1 por 100 (las pérdidas oscilaron, según los años, entre 0 y 3,4 por 100. En el *ejército francés*, desde 1888 a 1897, oscilaron los casos de enfermedad, en un efectivo de 5,000 a 6,000 potros, entre 645 y 1,329 y los fallecimientos entre 16 y 30.

Después de transcurrido el proceso agudo, se desarrollan en muchos casos diversas **enfermedades consecutivas**. Así, la inflamación de los ganglios mesentéricos, cuando no han sobrevenido peritonitis aguda o *piemia*, puede detenerse, pero, más tarde, por los ganglios que supuran, por la neoformación de tejido conjuntivo, por el engrosamiento del mesenterio determinado por ella y, a veces, por el estrechamiento de la luz del intestino, la nutrición suele resentirse más o menos, a veces tanto que, poco a poco, se desarrolla una caquexia pronunciada (*tabes meseraica*). Además, la inflamación, al principio aguda, de las bolsas guturales o de la cueva de HIGHMORO, ulteriormente puede seguir un curso crónico y, por otra parte, las retracciones tendinosas que quedan en las extremidades, pueden ir seguidas de *trastornos motores persistentes*. En muchos animales desarróllanse paulatinamente fenómenos de *inmovilidad*, dependientes de abscesos cerebrales enquistados (en 12 caballos, de 40 sacrificados por inmovilidad, KOFLER encontró en el encéfalo focos purulentos que contenían estreptococos). También se puede desarrollar ul-

teriormente la *enfermedad maculosa*; además, la *parálisis del nervio recurrente* y el *estrídor o silbido laríngeo* que ocasiona, constituyen una secuela morbosa bastante frecuente de la papera (según WIART, de cada 100 potros con papera, 25 serán estrídulosos; en cambio, según NOCARD, en Argentina, donde la papera no existe, también es desconocido el silbido laríngeo).

Diagnóstico. En los casos en los cuales la infección gúrmica sólo se presenta como un *catarro agudo de la nariz o de la faringe*, sin supuración de los ganglios linfáticos, la naturaleza específica de la misma sólo se puede diagnosticar con más o menos probabilidad si, al mismo tiempo, enferman con síntomas característicos de papera otros animales de la misma caballeriza. El hallazgo de estreptococos en el flujo nasal, sólo se debe utilizar con reserva para el diagnóstico, porque los estreptococos pueden hallarse también en la secreción de caballos no enfermos de papera.

Si están afectados los ganglios linfáticos faríngeos, la papera se puede confundir, por una parte, con *faringitis* espontáneas y, por otra, con *parotiditis*. Si el proceso está exclusivamente localizado en la región faríngea, sólo el curso ulterior de la enfermedad permitirá evidenciar su naturaleza, pues, antes, únicamente la conjeturaremos por la posible sospecha del contagio y, acaso, también porque los fenómenos de faringitis alcanzan generalmente un grado muy alto en la papera. En la parotiditis, la tumefacción inflamatoria, por lo menos al principio, es menos difusa, pues, corresponde, con más o menos exactitud, a los contornos de la glándula o de sus lóbulos.

Son más difíciles de diagnosticar bien los casos en los cuales la enfermedad se limita exclusivamente a los *ganglios linfáticos de las cavidades del cuerpo*, porque su sintomatología se suele reducir únicamente a trastornos funcionales de los órganos inmediatos. En tales casos presta servicios excelentes la investigación repetida del indicán de la orina, porque su aumento indica, con bastante seguridad, la existencia de un proceso purulento.

La distinción entre la papera, el *muermo* y la llamada *papera sospechosa*, la detallaremos al exponer el diagnóstico del muermo.

Tratamiento. Según experiencias recientes, la enfermedad, en períodos poco avanzados, puede modificarse a menudo favorablemente, por medio de la *sueroterapia* y también mediante la *vacunoterapia*; semejante tratamiento, además, parece hacer abortar también muchas veces el desarrollo de la enfermedad (para más detalles, V. pág. 366).

El *tratamiento abortivo* con otros medios no promete grandes resultados, mas, como en muchos casos el tratamiento antiflogístico hace disminuir los fenómenos inflamatorios y la tumefacción incipiente de los ganglios linfáticos, podrá ensayarse siempre al iniciarse la enfermedad (aplicaciones frías, fricciones con unguento mercurial gris); pero si, al cabo de algunos días; no se nota mejoría, es conveniente interrumpir este tratamiento y abrir vía libre al proceso purulento.

Si se prefiere un *tratamiento expectante*, hay que regular ante todo la *higiene del alojamiento* y el *régimen dietético*. Se procurará que sea puro y uniformemente templado el aire de la cuadra o, cuando el tiempo sea caliente y tranquilo, se tendrá durante el día los animales al aire

libre, a la sombra y en sitio libre de polvo. Como alimento, además de buen forraje y de algo de avena, se recomiendan especialmente zanahorias o, en verano, hierba, trébol o alfalfa verdes; si hay disfagia, está indicado administrar puches de cebada triturada o de salvado. Los potros de teta se ponen junto a las madres con intervalos convenientes y se les sostiene mientras maman; pero, si hay grandes dificultades para la deglución, hay que pensar en la alimentación artificial por el recto (Véase, tomo II, sección IV, 5).

También hay que poner gran esmero en la mayor *limpieza* posible, para lo cual se lavará los pesebres diariamente y se quitará con frecuencia la secreción purulenta de los hollares y ojos con esponjas limpias, o compresas de algodón mojadas en agua bórica tibia.

Los *tumores ganglionares* pueden abandonarse a sí propios o, sobre todo cuando la supuración progresa con demasiada lentitud, se puede favorecer mediante aplicaciones calientes y húmedas. Los *revulsivos* (pomada de cantaridina, cataplasma de mostaza, etc.), usados en tales casos, a menudo son de valor dudoso, y sobre todo cuando se ponen cerca de la faringe, causan muy fácilmente violentas hinchazones inflamatorias. Si se aprecia *fluctuación* en cualquier punto del tumor, hay que abrir sin demora el foco purulento. Verdad es que también el pus acaba por abrirse paso al exterior por sí mismo, pero entonces, la destrucción de los tejidos es muy extensa, el peligro de abrirse hacia el interior es mayor y la curación requiere más tiempo.

La *cavidad del absceso* se debe abrir siempre con una incisión larga y, si el orificio es demasiado pequeño, se debe dilatar algo más. Una vez vaciada de parte del pus, hay que lavarla perfectamente con una solución antiséptica (ácido bórico, ácido fénico, creolina, solución de BUROW etc). La herida se trata después con arreglo a los principios de la cirugía. Una vez evacuado el pus, el estado del paciente mejora en seguida; la temperatura desciende a la normal en 12-14 horas, disminuye la proporción de indicán en la orina, disminuye también rápidamente la tumefacción en las inmediaciones del tumor y los movimientos de la cabeza y la masticación se realizan libremente.

Si, después de abrir el absceso, persiste o aumenta todavía la hinchazón y al propio tiempo se mantienen altas la temperatura del cuerpo y la proporción de indicán de la orina, ello indica la existencia o el desarrollo de otros abscesos en las cercanías del abierto ya. En tales casos es posible a veces penetrar con el dedo en la cavidad del absceso abierto y atravesar el tabique que la separa del foco purulento inmediato, cerrado todavía, y así abrir vía libre al pus hacia la primera; en otros casos los focos deben abrirse aisladamente.

Si está enferma también o exclusivamente la *faringe*, se hace preciso alimentar con sustancias de deglución fácil (bebidas, puches); al propio tiempo la faringitis existente requiere también tratamiento especial (véase tomo II, sección IV, 1). La incisión de los abscesos superficiales no presenta dificultades, pero la de los profundos, que se hallan entre la parótida y el maxilar posterior o en tejido retrofaríngeo, y que también debe practicarse lo antes posible, por el peligro inminente de la asfixia, requiere precauciones especiales. Como por aquí pasan vasos y nervios importantes, que pueden ser dislocados de su situación normal, se recomienda incidir con el escalpelo sólo la piel del punto más prominente del tumor y luego, con el dedo índice, procurar separar los vasos y los nervios

unos de otros mediante movimientos penetrantes y atravesar, en lo posible, la pared del absceso. De este modo se consigue abrir, no sólo los focos purulentos subparotídeos sino también los retrofaríngeos. Este procedimiento; a veces, no da resultado en el acto, pero, 1-2 días después, el pus, por sí solo, se dirige hacia el conducto que se fraguó con el dedo y acaba por penetrar en él.

Para el *tratamiento local de la mucosa*, cuando existe faringitis, KAGEL introduce por la nariz un tubo de caucho, de paredes gruesas, en la faringe e inyecta una solución antiséptica (solución de sal común al 0,5 por 100, solución de sublimado al 1 : 1,000 o solución de permanganato potásico al 0,3 por 100). FRICK emplea para esto un tubo con varios agujeros en el extremo que se introduce, y con él irriga las mucosas nasal y faríngea enfermas. PAYROU inyecta, en la faringe mediante un cateter uretral delgado, de 40-42 cm. de largo, 10-15 g. de la siguiente solución: guayacol y ácido fénico cristalizado ana 15, mentol 40, aceite de olivas 100. BRINGARD usa una sonda metálica rígida de 40 cm. de largo, cuyo extremo, terminado por un botón, lo recubre de algodón y éste de vaselina, con eucaliptol (1 : 15), con esta vaselina unta el velo del paladar y la faringe. Este tratamiento abrevia considerablemente la duración de la enfermedad (en 40 caballos tratados así, se redujo por término medio de 1,112 a 470 días). Todos estos procedimientos no dejan de ser peligrosos en caballos muy movidos y sobre todo si hay trastornos de la deglución.

PÖSCHL aconseja la incisión del tumor gutural antes de producirse la supuración; según su experiencia, con semejante tratamiento la curación tiene lugar más rápida y fácilmente, sin formación de abscesos ni grandes destrucciones de tejidos. SZOLLOS obtuvo también así resultados excelentes en muchos casos, pero no rara vez, en particular en caballos adultos, desarrollábanse más tarde abscesos en ganglios linfáticos lejanos.

Si la dificultad respiratoria, por la considerable tumefacción de la faringe, alcanza un alto grado y el peligro inminente de la asfixia no se suprime mediante la evacuación artificial del pus, hay que practicar la *traqueotomía*, dejando el tubo en la herida hasta la completa desaparición de los fenómenos amenazadores. La *inflamación de las bolsas guturales* requiere igualmente tratamiento quirúrgico, para evacuar el exudado purulento acumulado en ellas y lo mismo los abscesos superficiales que se desarrollan en otros puntos del cuerpo y también los flemones y linfangitis de que a veces van seguidos.

El *tratamiento interno* sólo está indicado cuando hay *trastornos digestivos*. La *fiebre* sólo reclama tratamiento especial cuando pasa de 41°; para combatirla se usan los antitérmicos ordinarios. Si hay *debilidad cardíaca*, se procura remediar con excitantes (para más detalles V. los capítulos correspondientes en el tomo II).

Las *metástasis* en los órganos internos se substraen al tratamiento directo; en tales casos y también sobre todo si hay fenómenos de infección general grave, hay que recurrir, a lo sumo, al tratamiento estimulante.

Cuando el curso se prolonga y también cuando hay fiebre séptica e inflamaciones flegmonosas, DIECKERHOFF recomienda inyecciones intravenosas de plata *coloidal* o *colargol* (40 cc. de solución al 1 por 100 repetidas varios días), pero BAUMGART, KEGEL y WERNER no han visto resultado alguno de tal tratamiento. MORETTI emplea el *sublimado* (durante 5 días 30-60 cc. diarios de solución al 1 : 1,000 en las venas), FRANZ la *iodipina* (50 g. de solución al 25 por 100 bajo la piel) con éxito, según dice, pero LINDNER halló la *iodipina* ineficaz. BASS recomienda el *ictargan* (50 cc. de solución al 1 por 100 en las venas o 1,5-3 g. de solución al 5 por 100 en la tráquea); sin embargo, KETTNER, en 2 casos, no vió resultado alguno de semejante remedio. Del *tratamiento con levadura*, recomendado por LUDWIG y por PETERSEN (100 gr. de una mezcla de levadura de cerveza y almidón, puesto en el comercio con los nombres de *antigurmina* o *forunculina*, es-

polvoreada 2-3 veces diarias por el pienso; los animales sanos beben como profiláctica una sopa clara de levadura) HAUSMANN, ZERLER, SCHULTZ y MITROWITSCH y, en el depósito de remonta prusiano, FEUERACHK, no han obtenido éxito (sólo, DIERCKS y DEICH hablan del mismo favorablemente). El tratamiento de SCHAFNER con inyecciones intravenosas de yoduro potásico (10 cc. de solución al 1 por 100) no ha sido comprobado todavía.

Profilaxia. Consiste en tener los caballos sanos, especialmente los potros, alejados de los animales enfermos y de las cuadras y sitios infectados. Así se consigue a veces librar los animales del contagio hasta la edad adulta, y por ende, que si enferman en esta edad, soporten la enfermedad mucho más fácilmente. En las yeguas, los potros nacidos en ellas deben tenerse lo más aislados posible de los potros extraños. Si, a pesar de todo se presenta la epizootía en un potrero, se consigue a veces detenerla transportando lo antes posible los animales sanos a un sitio limpio de ella; además, en tales casos hay que proteger con especial cuidado los animales de los enfriamientos, que podrían disminuir su resistencia. Una vez extinguida la epizootía, es menester una rigurosa desinfección de las cuadras y del utensilio de las mismas, porque sino, la enfermedad reaparece todos los años. Esta reaparición se impide todavía con más seguridad mediante desinfecciones repetidas anualmente.

Inoculación preventiva, sueroterapia y vacunoterapia. Como el haber padecido la enfermedad suele dejar una inmunidad que dura varios años, ésta parece poderse obtener, desde luego, artificialmente. En este sentido se hicieron ya investigaciones en otro tiempo, pero simplemente con el objeto de proteger los animales, mediante la producción artificial de una enfermedad benigna, contra la natural, generalmente más grave, o declarada en una estación del año desfavorable.

Así VIBORG y TOGGIA, al principio del siglo próximo pasado, untaban la nariz de animales sanos con *flujo nasal* de los enfermos. Modernamente TATRAY ha inoculado *liquido linfoideo rezumado de los abscesos abiertos* bajo la piel del cuello, delante de la entrada del pecho. La enfermedad así producida suele ser de curso benigno y como que los ganglios linfáticos perifaríngeos permanecen indemnes, tampoco sobrevienen fenómenos peligrosos. Por último, JOLLY y LECLAINCHE han inoculado bajo la piel de caballos sanos *costras* de caballos enfermos, trituradas y mezcladas con agua, y observaron constantemente un curso más ligero de la enfermedad.

I. Inmunización pasiva (sueroterapia). Los animales tratados con dosis crecientes de cultivos virulentos de estreptococos, proporcionan un suero que presta inmunidad pasiva a los animales sanos, especialmente cuando, para la preparación del suero, se han empleado, a imitación de MARMOREK, diversas variedades de estreptococos. El inmensuero desarrolla probablemente su acción protectora porque, por contener bacteriotropinas, activa la fagocitosis; en cambio, no se ha observado todavía con seguridad que sea de acción bacteriolítica o antitóxica (JENSEN).

Al principio se usaba contra la papera sueros preparados exclusivamente con estreptococos patógenos para el hombre, sobre todo el suero de MARMOREK, pero modernamente se usan, de modo casi general, sueros obtenidos del tratamiento de caballos con *estreptococos de la papera* de las más diversas procedencias posibles. Aparte de su valor particular, todos tienen la propiedad común de aumentar durante algunas semanas la resistencia de los caballos sanos a la infección natural. Además, por

lo menos en algunos casos, en el período de incubación y también al principio de la enfermedad, cuando no existen todavía infartos ganglionares o son pequeños, pueden hacer abortar el proceso morboso; en cambio, en períodos más avanzados, especialmente cuando existe ya supuración, casi no hay que esperar efecto curativo alguno.

Los sueros *antigurmosos* actualmente se hallan ya en gran número en el comercio y son muy empleados para fines tanto profilácticos como terapéuticos, pero las publicaciones relativas a su eficacia son bastante contradictorias, indudablemente porque las condiciones previas de la sueroterapia se presentan en la práctica muy diversamente. Sobre todo la inoculación profiláctica de suero, parece haber sido de acción poco duradera o de 2-3 semanas de duración. En cambio, tras la inoculación terapéutica de suero se observa, en muchos casos poco avanzados todavía, un rápido descenso de la temperatura febril y, con él, una mejoría del estado general y del apetito; también se observa con frecuencia que los ganglios, ya ligeramente infartados, no supuran, y que más tarde no sobrevienen recidivas ni complicaciones.

De aquí que la sueroterapia se recomiende, por un lado, en los casos en los cuales, por existir sospecha de contagio, se quiere preservar los animales sanos durante algunas semanas o, mediante inyecciones repetidas cada 2-3 semanas, un tiempo mayor aún y, por otro lado, en caballos ya enfermos, pero en los cuales la supuración de los ganglios no ha empezado todavía. La dosis varía según el preparado de que se dispone; en general, se recomienda emplear, especialmente para fines terapéuticos, más bien dosis grandes de suero, en inyección intravenosa, si es posible, y en los animales enfermos repetir el tratamiento durante varios días consecutivos.

Con el suero de MARMOREK, empleado primero por NOCARD y LIGNIÈRES, obtuvieron buenos resultados, entre otros, JACOULET, DROUIN y ROHR, y con el de DASSONVILLE y VISSOCQ los obtuvieron DESSOUBRY, BRETON y ARGOUD. Acerca del valor preventivo y curativo del suero *contra la papera* de JESS y PIORKOWSKI, las opiniones son muy diversas. Mientras ARONSON, fundado en experimentos de laboratorio y ANGERSTEIN, REIMERS, FEUERHACK y los veterinarios prusianos, le niegan todo valor para la práctica, según STRAMNITZER, es útil, al comienzo de la papera pura y también puede levantar el estado general, en dosis de 50 cc., en períodos avanzados de la enfermedad. BRANDT, PFLANZ y OTTO (en 124 caballos) y, en Hungría, DEMÉNY y SZENDE, han observado también un influjo favorable sobre la marcha de la enfermedad, pues, tras las inyecciones de suero, la fiebre descendió y las tumefacciones inflamatorias desaparecieron rápidamente, las más veces, por cierto, después de abrir al mismo tiempo los abscesos. También son favorables, según CEDERBERG, los informes relativos a la sueroterapia de los caballos enfermos de papera del ejército danés, sólo que aquí la inoculación preventiva, como en los experimentos de WUCHERER, VAGENHEUSER y WAGNER, no han dado resultado en los potros. El tratamiento de potros enfermos con suero italiano, satisfizo a VICCHI y GATTI.

Si bien el suero de caballos que han padecido espontáneamente papera, pero no han sido después inmunizados, no contiene sustancias protectoras en cantidad apreciable (MARXER), DELVOS dice haber obtenido buenos resultados del mismo en 94 caballos. Se usa subcutáneamente, después de calentado a 70° y adicionado de 1/2 por 100 de ácido fénico, en dosis de 20 cc. como profiláctico y de 30-40 cc. como curativo.

2. **Inmunización activa (vacunación).** Primero se trató de obtener una inmunidad activa con cultivos de estreptococos de papera (JENSEN y SAND), pero este procedimiento resultó peligroso y por esto se recurrió a los cultivos muertos. Recientemente WRIGHT y sus colaboradores han demostrado, mediante copiosos experimentos, que tales cultivos, por excitar la formación de opsoninas y aumentar la fagocitosis, obraban favorablemente sobre los procesos purulentos crónicos del hombre, y

en vista de ello, para el tratamiento de la papera también se han empleado mucho vacunas preparadas con estreptococos de la papera o con extractos estreptocócicos, pero generalmente sin el debido fundamento experimental y hasta hoy con resultados dudosos.

Después de haber logrado KITT inmunizar dos potros contra la infección artificial mediante *cultivos en caldo-suero muertos a 53-55°*, GABRITSCHESKY utilizó, con éxito, para al mismo fin, *cultivos en caldo muertos mediante ácido fénico*. Recientemente se usa mucho en Dinamarca una vacuna preparada por medio de cultivos en caldo-suero, de estreptococos de papera de numerosas procedencias; calentados a 58°, concentrados parcialmente y adicionados con fenol (5 cc. contienen 300 millones de estreptococos). Según JENSEN, el preparado parece de acción tanto preventiva como curativa. La acción curativa se traduce por una mejoría del proceso morbo, semejante a la que se produce después del tratamiento con el suero (V. pág. 367), además también se observa con frecuencia un influjo favorable sobre formas catarrales crónicas de papera.

Partiendo de la hipótesis de que la infección gurgosa suele comenzar en la faringe, O. MULLER y R. PFEIFFER *inyectaron bajo la piel, en ambos lados de la cabeza, cultivos de papera muertos*. Las pruebas hechas en 1,036 caballos todavía sanos y en 147 enfermos de papera, en caballerizas ya infectadas, dieron buenos resultados.

Son preparados análogos: la *strangline* de TODD, la *Druse-vakzine* «Hochst» y las *pastillas contra la papera* de PARKE DAVIS, cada una de las cuales contiene 500 millones de estreptococos y se inyecta en solución acuosa bajo la piel.

En cambio, la *Druselymphe* de SCHREIBER es un *extracto bacteriano* que se obtiene agitando estreptococos en maceración (según observaciones de ZOERNER sirve como curativo y lo mismo para la inmunización activa; PIORKOWSKI ha puesto también a la venta un preparado análogo, llamado *Druseextrakt* (recomendado calurosamente por OTTO).

Apoyado en la *teoría de las agresinas* de BAIL (V. pág. 30), BARUCHELLO empleó, para obtener la inmunización activa, una *mezcla de emulsión espesa de estreptococos y exudado pleural (1 : 8)* de caballos o asnos infectados artificialmente, que esterilizaba con toluol y conservaba con éter. El preparado dió resultados en Italia.

Por último, DASSONVILLE y VISSOCQ opinan que se puede inmunizar de modo duradero los caballos sanos, mediante la *suerovacunación* (25-30 cc. de inmunsuero y, poco después, 3-5 cc. de cultivos estreptocócicos virulentos bajo la piel), porque la inmunidad pasiva inicial se transforma en activa por la infección ulterior.

Bibliografía. HAUBNER, Mag., 1843. 227. — BOULEY, REC., 1849. 89; 1855. 537. — HERING, Spez. Path., 1858. 83 (bibl.) — SCHÜTZ, A. f. Tk., 1888. XIV. 172. — SAND y JENSEN, D. Z. f. Tm., 1888. XIII. 437. — POELS, F. d. M., 1888. VI. 4. — NOCARD, Bull., 1888. 22; 1890. 187. — FOTH, Z. f. Vk., 1891. III. 192. — LIGNIÈRES, Bull., 1895. 369; 1896. 173. — MARMOREK, A. P., 1902. 172. — JESS, B. t. W., 1902. 171; 1905. 242. — JOLY y LECLAINCHE, Rev. vet., 1893. 289 (bibl.). — SCHNÜRER, Z. f. Tm., 1903. VII. 286 (bibl. sobre inmunidad). — LINGELSHEIM, Hbd. d. p. M., 2 edic., 1912. IV. 453 (bibl. sobre estreptococos e inmunidad estreptocócica). — DASSONVILLE y VISSOCQ, 1905. 176. — LUDWIG, Monh., 1906. XVII. 289 (bibl. sobre inoc. prevntvs.) — GABRITSCHESKY, Cbl. f. Bakt., 1906. XXI. 719. — BARUCHELLO, Rev. gen., 1908. XI. 497. — LAABS, Z. f. Vk., 1910. 361 (bibl.). — TODD, V. J., 1910. 440. — ZOERNER, A. f. Tk., 1910. XXXVI. 532 (bibl.). — JENSEN, Hb. d. Serumther., 1911. 226. — BONGERT, Hb. d. p. M., 2. edic., 1912. VI. 197 (bibl.)

Papera en los bóvidos. NAGY observó en dos bóvidos adultos tumefacción intensa y dolorosa de los ganglios linfáticos guturales, que se desarrolló con fenómenos de fiebre alta y de catarro nasal purulento y ocasionó, en algunos, días la formación de abscesos. Después de abiertos éstos y evacuado su pus cremoso, tenía lugar la curación rápidamente (el pus no se sometió a examen bacteriológico; según KUENNEMANN, en el pus de los bóvidos hállase las más veces el *bac. pyogenes bovis*, que GLAGE considera idéntico al *bac. pyog. suis* (V. pág. 136); los estreptococos y estafilococos rara vez se presentan en el pus de los bóvidos). — PESCHKE también ha observado múltiples abscesos ganglionares en la cabeza de terneros. (PESCHKE, A. f. Tk. 1896. XXII. 346. — NAGY, Vet. 1897. 580.)

Papera del cerdo. STARCOVICI observó en Rumania (1898), en cerdos jóvenes, una enfermedad epizootica, en el curso de la cual, con fenómenos de postración, apetito variable y fiebre, se infartaban y más tarde supuraban los ganglios linfáticos submaxilares y subparotídeos. Durante la enfermedad, que duraba varias semanas, como impedía la ingestión de alimentos, los pacientes enflaquecían mucho, pero acababan por curar, salvo pocas excepciones. En el pus de los abscesos encontráronse bacilos bipolares y estreptococos patógenos para conejillos de Indias y ratas. El tratamiento consistió en abrir los abscesos y lavarlos después (Revista, 1902, N. 11.)

Papera del perro. Con este nombre describe FRÖHNER una enfermedad rara de los cachorros, en el curso de la cual, sin elevación febril de la temperatura, se hinchan considerablemente los labios, carrillos y región faríngea y, al mismo tiempo, aparecen en la piel pústulas del tamaño de lentejas, llenas de pus sanguinolento y después los ganglios linfáticos guturales y parotídeos aumentan hasta ser como huevos de paloma y supuran (linfangitis y linfadenitis purulentas). Mediante tratamiento quirúrgico, tiene lugar, las más veces, la curación, pero, en algunos casos, aparecen focos purulentos metastáticos en órganos internos y entonces los animales mueren de piemia. La inflamación purulenta parece comenzar en los folículos de los pelos táctiles de los labios, a la que se asocia la inflamación del tejido conjuntivo subcutáneo y de los vasos y ganglios linfáticos. El tratamiento se reduce a la incisión de los nódulos purulentos y, en lo sucesivo, a la administración de quinina y alcanfor, si hay fiebre alta (Monh., 1894. V. 301).

2. Pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos. Pleuropneumonía contagiosa bovim

(*Lungenseuche der Rinder*, al.; *Peripneumonie contagieuse*, fr.; *Lung plague*, ingl.; *Polmonera*, *Pleuropolmonite essudativa*, ital.; * *Peripneumonía* o *pleuropneumonía contagiosa* o *exudativa de los bóvidos*, esp.; *Peripneumonía dos bovinos*, port. *)

La pleuropneumonía contagiosa es una enfermedad contagiosa de los bóvidos, de marcha generalmente aguda o subaguda, pero, a veces, también, crónica, caracterizada por *inflamación exudativa de los vasos linfáticos interlobulillares y del tejido alveolar del pulmón*, coexistente con *pleuresía serofibrinosa* y causada por un *virus filtrable*.

Historia. La enfermedad fué considerada, desde que BOURGELAT (1765) y HALLER (1773) la describieron exactamente, de acuerdo co las variaciones de las ideas médicas ya como un padecimiento tífico grave, ya como una parálisis pulmonar, pero admitiéndose de modo general la posibilidad de su desarrollo espontáneo. Desde CHABERT (1794), su contagiosidad fué reconocida por la mayoría de los autores y confirmada por las comisiones nombradas para el estudio de la enfermedad, a mediados del siglo pasado, en Alemania Francia y otros países. Entretanto, WILLEMS logró demostrar (1850-52) que se podía inmunizar bóvidos con jugo pulmonar de animales enfermos. Después de haber descubierto y cultivado artificialmente NOCARD y ROUX (1898) el agente patógeno, fué posible utilizar cultivos puros para las inoculaciones preventivas. En fin, el agente morbífico ha sido estudiado de modo más preciso por BORDET (1910).

Presentación. Hasta el penúltimo decenio del siglo pasado, la pleuropneumonía contagiosa o peripneumonía exudativa bovina, estaba muy difundida por Europa. Por su curso rápido, causaba pérdidas muy grandes en las ganaderías de bóvidos. Gracias a las enérgicas medidas puestas entonces en vigor, logróse suprimir la plaga en gran parte del Continente y en la Gran Bretaña, de modo que actualmente sólo se presenta en Rusia y en España; además, es enzoótica en Africa, Australia y Asia

La pleuropneumonía contagiosa de los bóvidos, a fines del siglo XVII, se conocía ya en Suiza y en las comarcas montañosas vecinas de Alemania y Francia (GALLO, LIÉBAULT y FALCONE la mencionan ya en la segunda mitad del siglo XVI). A principios del siglo pasado, causaba también pérdidas importantes en las explotaciones bovinas de Bélgica y Holanda. Con el incremento del comercio del ganado, a mediados del siglo último extendióse rápidamente por grandes zonas y fué difundida sobre todo por medio del ganado suizo y holandés, entonces preferido para el cruzamiento, hacia el Este y aun a partes del mundo más lejanas. Así llegó, primero, a Austria y, en 1841, con bóvidos holandeses a Inglaterra, (sin embargo, aquí se observó ya en 1736 por BARKER). En 1854, transportóse al Africa del Sur, según se dice, mediante un toro padre frisón. Además, de Inglaterra fué llevada, también con animales reproductores, en 1843, a Suecia y América del Norte y, en 1858, a Australia.

En *Bélgica*, en los años 1882-1887, fueron sacrificados 5,152 bóvidos enfermos y 451 sospechosos, que importaron 2.165,938 de francos; de 1890 a 1896 la enfermedad retrocedió (de 893 a 3 casos), y desde 1897 desapareció del país.

En *Alemania* la epizootia se ha circunscrito últimamente a las provincias de Brandenburgo, Posen y Sajonia y a las ciudades de Sajonia-Weimar y Anhalt. Mientras en 1896 todavía se registraron 1,608 casos, desde entonces ha disminuído su número de tal modo que, a principios de 1904, la plaga se podía considerar extinguida. Al cabo de año y medio, aun se declaró un caso en la jefatura sajona de Grimma, después permaneció limpio de la infección todo el Imperio durante otro año y medio, pero, desde Julio de 1907, ocurrieron explosiones epizoóticas, primero en Prusia, luego en Sajonia y en Sajonia-Coburgo-Gotha y, en 1908, se registraron ya, en 24 concejos, 448 casos de la enfermedad (de ellos 28 mortales). En 1909 se registraron todavía 3 casos del mal y 1 en 1910.

En *Francia*, en los años 1893-1903, enfermaron 4,762 reses, habiendo sido atacados más intensamente la parte Norte del país y el departamento del Sena. Desde 1890 el número de casos, tras algunas oscilaciones, ha disminuído; en 1905 hubo sólo 14 y, a partir de 1906, la enfermedad sólo se registró en una ganadería en 1911.

En la *Gran Bretaña* reinó en otro tiempo con tal intensidad que, por ej., en 1860, causó la muerte de 187,000 animales, que importaban 19 millones de libras esterlinas. De 1870 a 1890 fueron sacrificados 63,333 animales enfermos y murieron, además, 7,110; desde 1891 la enfermedad ha disminuído rápidamente; en 1898 sólo se observó un caso de ella; desde entonces está limpio de la misma todo el reino.

En los *Países Bajos* fallecieron, en los años 1833-1850, en total, 64,989 bóvidos, y 37,706 en los de 1851-1869; desde 1881 a 1887 fueron sacrificados 22,183 bóvidos enfermos y 12,783 bóvidos sospechosos, con lo cual extinguióse del todo la enfermedad.

En *Austria* fueron castigadas por la epizootía, en otro tiempo, Moravia, Bohemia, el Austria Baja y Silesia. En 1890 ocurrieron 1857 casos de la enfermedad y su número subió hasta el año 1892 a 2,524. A consecuencia de las medidas para la extinción de la plaga, iniciadas en este año, disminuyó rápidamente, de suerte que sólo se registró un caso en Silesia, en 1897, y desde entonces el Reino quedó exento de la infección.

En *Rusia* modernamente se ha extendido mucho; en 1899 se declararon oficialmente 7,728 casos en 5 provincias, en 1906 tan sólo 2,964 en 19 provincias y 389 concejos, pero en 1908 llegaron a ser 4,971 los casos, en 18 provincias y 965 concejos. Desde entonces parece disminuir (en 1911 hubo 2,384 casos en 488 concejos).

En *Suiza*, que a principios del siglo pasado era tenida por uno de los focos principales de la plaga, fueron sacrificados todavía 178 animales enfermos, en los años 1883-1889, pero desde 1895 ha desaparecido de allí la epizootía.

En *Hungría*, según todas las probabilidades, la pleuropneumonía contagiosa fué introducida desde el Oeste, a mediados del siglo pasado, y más tarde se difundió considerablemente por el Noroeste del país (en 1893 registráronse 2,352 casos en 351 pueblos de 17 comitados). Merced a las medidas de extinción, iniciadas en 1892, la zona infectada se redujo cada vez más; en 1901 se registró todavía un caso, pero desde 1902 quedó libre todo el país.

España parece muy azotada, pues en 1910 hubo 221 casos en 12 provincias, y, en el año siguiente, 127 en 10 provincias, consignándose, respectivamente, 48 y 36 de ellos como curados (!). *A juzgar por este punto admirativo, HUTYRA extraña estas cifras de curaciones; es posible que se hayan consignado como de pleuropneumonía contagiosa casos de pneumonía catarral, crupal, etc., y también que se haya considerado como curaciones definitivas las aparentes, que con tanta frecuencia presenta esta enfermedad. Pero, dichas cifras de curados no discrepan de las consignadas en la *Patología y Terapéutica especiales* de FRIEDBERGER y FRÖHNER. Por lo demás, todos los autores españoles consignan lo funesto de la peripneumonía, y ESPEJO, en su *Diccionario*, dice terminantemente: «En ningún caso puede admitirse una curación completa». En 1912 se declararon 493 casos, de los que fueron muertos o sacrificados 385. La peripneumonía exudativa tampoco es conocida en *Portugal* europeo; en cambio, es bien conocida en las colonias portuguesas del Africa occidental y oriental. PAULA NOGUEIRA lo observó en Lisboa en un grupo de bóvidos procedentes de Angola, para el matadero de la capital portuguesa. (PAULA NOGUEIRA, carta particular.) * En *Italia* no se ha registrado caso alguno desde 1899. Los países del Norte, *Dinamarca*, *Noruega* y *Suecia* están exentos de la epizootía desde hace muchos años. En los *Países balcánicos* no parece presentarse.

En *Asia* está muy difundida, especialmente por el dominio ruso (14,115 casos en 857 municipios en 1908) y en la India (en 1910 fué llevada de Australia a Java); es frecuente asimismo en el centro y en sur de *Africa* (sólo en El Cabo se registraron 9,062 casos en los años 1897-1898, y en *Egipto* se declararon oficialmente 5 casos en 1908), en *Australia* (LOIN evalúa en 16 millones de francos las pérdidas anuales, allá por el año 1889; en 1910 reinaba con violencia en las jurisdicciones de Queensland, Nueva Gales del Sur y Victoria) y en *América del Sur*, mientras que los Estados Unidos de *América del Norte*, donde sólo en el Estado de Illinois hubo 10,000 bóvidos atacados en el año 1886, están libres de la infección desde 1902.

Etiología. La pleuropneumonía contagiosa es producida por un **microorganismo polimorfo**, extraordinariamente pequeño, que atraviesa el filtro de BERKEFELD y la bujía F del de CHAMBERLAND

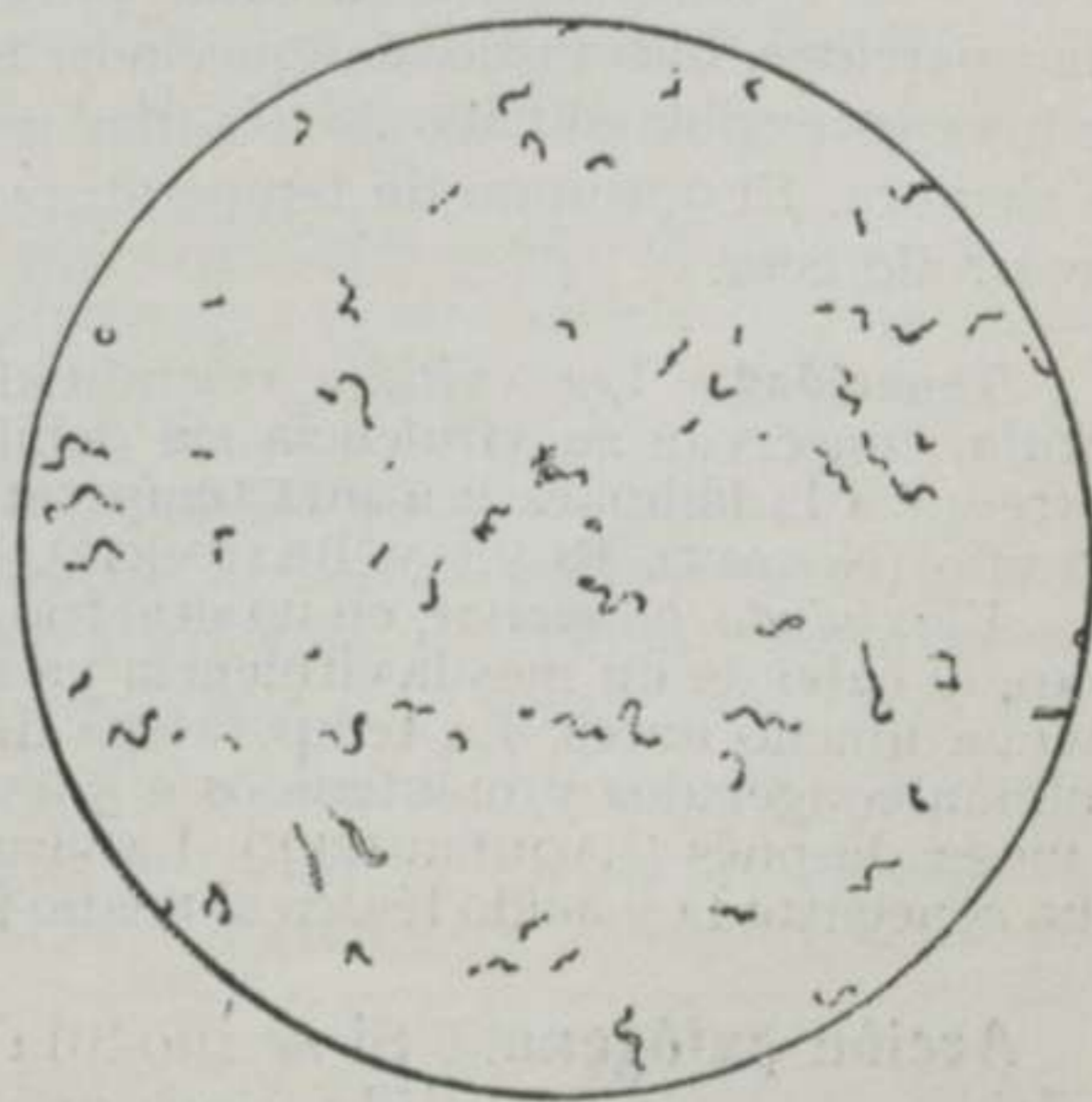


Fig. 73. *Asterococcus mykoides*.

y cuyos cultivos, bajo el microscopio, con unos 1,500 diámetros de aumento e intensa iluminación, aparecen en forma de cocos, cocobacilos, vibriones finos, espirilos muy cortos, figuras ramificadas y también asteroides extraordinariamente tenues, inmóviles y muy refringentes (fig. 73).

LIPSCHÜTZ describe los corpúsculos de la peripneumonía como masas protoplásmicas esferoidales de casi $\frac{1}{4}$ de micra, que abundan en el exudado pulmonar, aisladas o en parejas y también, aunque de modo más raro, en cadenas cortas; hállanse, además, formas más toscas de contornos angulosos (¿elementos degenerados?).

Según BORDET, se desarrollan en agar con patata y sangre y en caldo peptonado alcalino adicionado de suero de conejo, en forma de espirilos parecidos a los espiroquetos de la sífilis, pero mucho más cortos y finos, y BORREL observó en preparaciones hechas con el método mordiente de LÖFFLER, un pleomorfismo acentuado del agente patógeno. Según sus observaciones y las de sus colaboradores, los cultivos puros constan de corpúsculos de figuras cócicas, estreptocócicas y moruliformes, además de filamentos ondulados y cortos, que forman figuras bifurcadas y asteroides y además de razas micelares. Están siempre rodeados de una cubierta mucinosa muy fina, y por esta propiedad lo denominó *Asterococcus mykoides*. MARTZINOVSKI encontró figuras análogas en el exudado pulmonar y en escaso número en el tejido pulmonar con hepatización roja; en gran cantidad, en cambio, en el tejido rojo gris.

Coloración. En cultivos en caldo se tiñen claramente los corpúsculos con soluciones acuosas y, mejor aun, fenicadas de colores de anilina, y también, por el método de LÖFFLER para coloración de pestañas y por el de GIEMSA; en cambio, no se tiñen por el método de GRAM.

Cultivo. NOCARD y ROUX cultivaron el virus cosiendo en la cavidad abdominal del conejo *saquitos de colodión* llenos de una mezcla de caldo y algo de linfa pulmonar. Al cabo de 15-20 días, el líquido se volvía turbio y opaco, por contener corpúsculos muy pequeños en gran cantidad. Más tarde se consiguió cultivar de modo análogo en la cavidad abdominal de bóvidos (en la de conejillos de Indias no) y también en caldo de MARTIN, adicionado previamente de suero de buey o de conejo (6-8 %), y además, fuera del cuerpo, en agar preparado con dicho caldo y cuya superficie se rocía con algunas gotas de suero (DUJARDIN-BEAUMETZ) y en caldo de LÖFFLER que contenga 25 % de suero bovino (SCHMIDT). En *caldo* el cultivo causa, en 2-3 días, un enturbiamiento muy tenue del líquido, mientras en el *agar* las colonias aparecen como puntitos muy finos, adheridos a la superficie, transparentes, más tarde blanquecinos. En *agar con sangre y patata*, el cultivo sólo se hace ostensible al cabo de 1-2 días por una coloración negruzca de la estría de la siembra. El óptimum de temperatura se halla en los 37-38°; a menos de 30° el desarrollo cesa.

Tenacidad. Los *cultivos* sembrados bisemanalmente y mantenidos en la estufa, conservan su virulencia sin debilitarse, a lo sumo, 6-8 días; pero en tubos cerrados a la lámpara y a una temperatura que no pase de 12°, la conservan casi un año (NOCARD, ROUX y BEAUMETZ).

El *exudado pulmonar*, en un sitio frío, permanece virulento, por lo menos, 8 días, pero, al cabo de un mes la virulencia ya se ha debilitado; al aire y a la luz solar se atenúa mucho antes. La temperatura de 58° mata el virus; en cambio trozos de pulmón congelados y mantenidos a 5-6° bajo 0, todavía contienen linfa virulenta 3 meses después (LAQUERRIÈRE). La virulencia no se modifica por medio de glicerina concentrada y ácido fénico al medio por ciento (SCHÜTZ y STEFFEN, NOCARD).

Acción patógena. Si se inocular desde algunas gotas hasta 10 cc. de cultivo puro, en el tejido conjuntivo *subcutáneo* del tronco o del cuello de los bóvidos, la temperatura comienza a subir al cabo de 6-27 días,

luego aparece, a partir del punto inoculado, una hinchazón edematosa y el animal puede morir. En este caso la necropsia descubre una pronunciada infiltración serosa del tejido conjuntivo subcutáneo e intermuscular. Otras veces la hinchazón desaparece al cabo de 1-2 semanas y el animal sana. La inoculación en el *saco pleural*, tras un período de incubación semejante, origina pleuropneumonía serofibrinosa, inflamación serosa del tejido pulmonar e infarto agudo de los ganglios linfáticos mediastínicos. La *inhalación* de cultivos virulentos puede determinar fiebre y manifestaciones de catarro bronquial, que desaparecen, sin embargo, en 1-2 semanas, pero, en los animales, entretanto, sacrificados, se observa infiltración serosa del tejido conjuntivo intersticial del pulmón. La *ingestión* de cultivos es ineficaz, y lo mismo la *inyección intravenosa e intratraqueal*, con tal de que no se introduzca cultivos en el tejido subcutáneo. La *inyección intracerebral* de algunas gotas de cultivo puro determina, 64 días después, fiebre, síntomas de irritación cerebral, más tarde atontamiento y somnolencia y constantemente inflamaciones articulares (experimentos de NOCARD, ROUX y DUJARDIN-BEAUMETZ).

Un efecto patógeno análogo poseen también los *exudados pulmonar y pleural* de bóvidos enfermos, según los antiguos experimentos de WILLEMS; pero la inflamación reactiva es mucho menos pronunciada, cuando se ha inyectado la linfa, no en el tronco ni en el cuello, sino en el tejido conjuntivo, más frío y más tenso, de la punta de la cola (en los terneros de teta, después de semejantes inoculaciones aparecen con frecuencia inflamaciones articulares fibrinosas o serosas y DSCHUNKOWSKI las ha observado también en rengíferos después de inocularlos en el tronco). La *inyección* de exudado pulmonar en los *conductos galactóforos* de la vaca, produce una intensa mastitis, que cura en 4 semanas, pero, dos meses después, la leche, viscosa y puriforme, todavía contiene la materia contagiosa, cuya virulencia entretanto se ha exaltado (NOCARD).

Los bóvidos que han *sobrevivido a la enfermedad producida por inoculación*, soportan, más tarde, sin reaccionar otra inoculación subcutánea o intrapleural; en cambio, tanto por ingestión como por inyección intravenosa de virus, no se produce inmunidad alguna.

Fuera de los bóvidos y de las especies zoológicas afines (búfalos, rengíferos, camello, yak, bisonte), los demás animales y el hombre no son receptibles para la infección artificial, ni para la natural.

DUJARDIN-BEAUMETZ, cultivando el virus en medios preparados con carne y suero de óvidos o de caprinos, obtuvo cultivos que producían efectos típicos en bóvidos y en carneros y cabras.

El modo de producirse la infección natural no se conoce bien aún. El virus, además de hallarse contenido en el tejido pulmonar enfermo, en el exudado pleural y en los ganglios linfáticos del pecho, también se halla en la secreción bronquial, en el flujo nasal y acaso en el *aire húmedo espirado*. Es posible que se introduzca en el cuerpo de animales sanos con el aire inspirado, pero, hasta hoy, no se ha logrado producir por inhalación de secreciones y exudados infecciosos, ni de otro modo, una enfermedad que concordase perfectamente con la pleuropneumonía contagiosa. (En favor del posible contagio por medio del aire respirado hablan, por lo menos en parte, los ensayos positivos de NOCARD y ROUX y un antiguo experimento de CHAUVEAU, en el cual enfermó de pleuro-

pneumonía un buey que había recibido el aire espirado por otro enfermo, al través de un saco colocado rodeando las cabezas de ambos.)

Según la experiencia, la *infección se propaga por las relaciones directas de los animales enfermos con los sanos*. La transmisión de la materia contagiosa por vehículos intermediarios, no se ha demostrado todavía de modo indudable. En establos anteriormente sanos, la enfermedad suele introducirse mediante animales enfermos, pero, en establos antes infectados, el virus parece conservarse largo tiempo y poder infectar más tarde los animales alojados en ellos. Por lo demás, la infección se difunde sobre todo entre los bóvidos que han estado hacinados largo tiempo en los establos, pero a veces también se ha observado una rápida difusión durante la época de la pastura en los prados.

Los animales enfermos pueden transmitir la enfermedad a los sanos en cualquier período, pero con más facilidad y eficacia cuando se hallan con fenómenos agudos. El virus permanece activo durante años en el pulmón enfermo y también largo tiempo sin atenuación en las partes pulmonares necrosadas, secuestradas y enquistadas más tarde. Si, alrededor de uno de tales secuestros, se forma una cápsula conjuntiva cerrada por todas partes, y las restantes porciones del pulmón están sanas, la contagiosidad del animal queda suprimida durante algún tiempo; pero, así que tiene lugar una comunicación entre la caverna y un bronquio, partes del secuestro y con ellas los microorganismos, entran en las vías respiratorias y el animal puede infectar de nuevo a los demás. Por lo tanto, la desaparición de los fenómenos agudos y la mejoría o curación aparente de la enfermedad, no significan que haya terminado definitivamente la contagiosidad.

Según WALLEY el contagio se conserva virulento durante 15 meses en las *cavernas enquistadas*, pero, según otros autores, la contagiosidad puede durar aún mucho más tiempo. Así MINETTE pudo atribuir cada una de dos explosiones epizooticas a una vaca comprada respectivamente 2 y 3 años antes y hasta entonces aparentemente sana.

La *receptividad de los bóvidos* para la enfermedad es muy diversa según la raza, el modo de vivir y también según los individuos. Los bóvidos grises de las estepas, en general más rudos, resisten la infección natural mucho mejor que las razas de color; sin embargo, la rareza de la epizootía en el ganado de las estepas también se puede explicar por la circunstancia de que vive mucho más en libertad y está por lo tanto mucho menos expuesto a una infección intensiva que las vacas lecheras o los bóvidos de cebo, que se tiene hacinados en los establos. Por lo demás, incluso en ganado de la misma raza, permanecen siempre sanos algunos animales, a pesar de las condiciones más favorables para el contagio.

La comisión que, bajo la presidencia de BOULEY, se nombró en 1850 para el estudio de la enfermedad (comisión DUMAS), encontró, de cada 100 bóvidos, 32 resistentes a la infección. — Según LUTZ, en 3 granjas del comitado de Bars (Hungría), enfermaron, a pesar de haber estado mezclados en los establos, de 246 bueyes de cebo húngaros, 4, es decir, 1,63 %; de 174 bueyes de cebo coloreados, 22, es decir, 12,64 %; de 32 vacas también de color, 5, es decir, 15,63 %, y de 15 novillos asimismo coloreados, 9, o sea, 60 %.

Patogenia. La materia contagiosa parece multiplicarse primero en los *espacios linfáticos del tejido conjuntivo interlobulillar* del pulmón, donde produce un proceso flegmático, a consecuencia del cual se llenan

y dilatan los espacios con exudado seroso. Pronto sobreviene infiltración serosa de los intersticios e inflamación de los lobulillos vecinos, que, desde la periferia hacia el centro, se llenan de un exudado seroso y celular, que más tarde se coagula y que contiene algunos glóbulos rojos. Además, el virus penetra en el *tejido pleural*, en el tejido conjuntivo del *mediastino* y en los *ganglios linfáticos regionales* y aquí produce también inflamación serosa.

Como la inflamación se propaga también a los *espacios linfáticos de las paredes vasculares*, en éstas tiene lugar, en algunos puntos, una coagulación de la sangre, por la cual queda excluida de la circulación sanguínea una parte mayor o menor de pulmón que, por consiguiente, se necrosa (*necrosis isquémica*). La parte pulmonar afecta se destaca más tarde de las inmediatas y al mismo tiempo se rodea de una cápsula conjuntiva, dentro de la cual el trozo necrosado de pulmón queda libre como un *secuestro*.

La *secuestración* constituye un proceso de curación que, cuando la parte pulmonar necrosada es pequeña y más tarde reabsorbida, produce realmente la curación, pero, las más de las veces, el secuestro y también el virus que contiene permanecen largo tiempo invariables, hasta que se rompe la cápsula, eventualmente por un violento golpe de tos, y luego el virus produce una nueva inflamación aguda en el tejido pulmonar circunvecino. Por lo demás, el proceso flegmático primitivo del pulmón, a veces no se necrosa, y luego, a consecuencia de la esclerosis del tejido conjuntivo interlobulillar, se atrofian los lobulillos pulmonares incluidos en él. Si el proceso se limitó sólo a una pequeña zona, también puede curar completamente de este modo por la formación de tejido cicatricial.

La *sangre* circulante parece poco favorable para el medro del virus, pues la de animales enfermos no suele ser infecciosa, y también resulta ineficaz la inyección de líquido virulento en la vía hemática. De todos modos, por excepción, la sangre también puede contener el virus y difundirlo por el cuerpo; por lo menos, habla en favor de esto el hecho de producirse, a veces, por vía metastática, en terneros de teta, inflamaciones articulares y de haberse hallado, en algunos casos, en los pulmones de terneros de vacas preñadas enfermas, las alteraciones características de la pleuropneumonía contagiosa.

El virus produce su acción patógena, evidentemente, mediante *toxinas*. Este juicio se funda desde luego en el carácter del proceso inflamatorio y de la fiebre y, además, en el hecho de que los conejos, en cuyo abdomen ha proliferado el virus durante largo tiempo, en saquitos de colodion, al cabo de meses mueren caquécticos. Según ARLOING, el exudado contiene realmente una sustancia tóxica, que precipita por medio del alcohol, no modifica su actividad por la temperatura de 80°, e inyectada en muy pequeñas cantidades en la sangre, produce una grave intoxicación a los bóvidos y a los caprinos.

Alteraciones anatómicas. En los *casos agudos*, una parte mayor o menor del pulmón *se halla hepatizada*, atelectásica, inelástica; cuando se la secciona, rezuma de la misma en abundancia un líquido claro, seroso, amarillo, que más tarde se coagula y forma una masa gelatinosa. En la superficie de sección se ve una red amarillenta formada por el tejido conjuntivo interlobulillar ensanchado, que separa el tejido pulmonar hepatizado en islotes de diversa extensión, y que, según el período de la

hepatización, forma focos grises, rojo claros o rojo moreno oscuros (*superficie de sección jaspeada multicolora*; fig. 74). En las trabéculas de la red se ven los *espacios linfáticos* dilatados como depresiones circulares, ovoides o longitudinales, llenas de linfa amarilla o de un exudado fibrinoso. Los focos atelectásicos incluidos están, a veces, rojo claros y duros en la periferia, sobre todo en el borde de la parte pulmonar hepa-

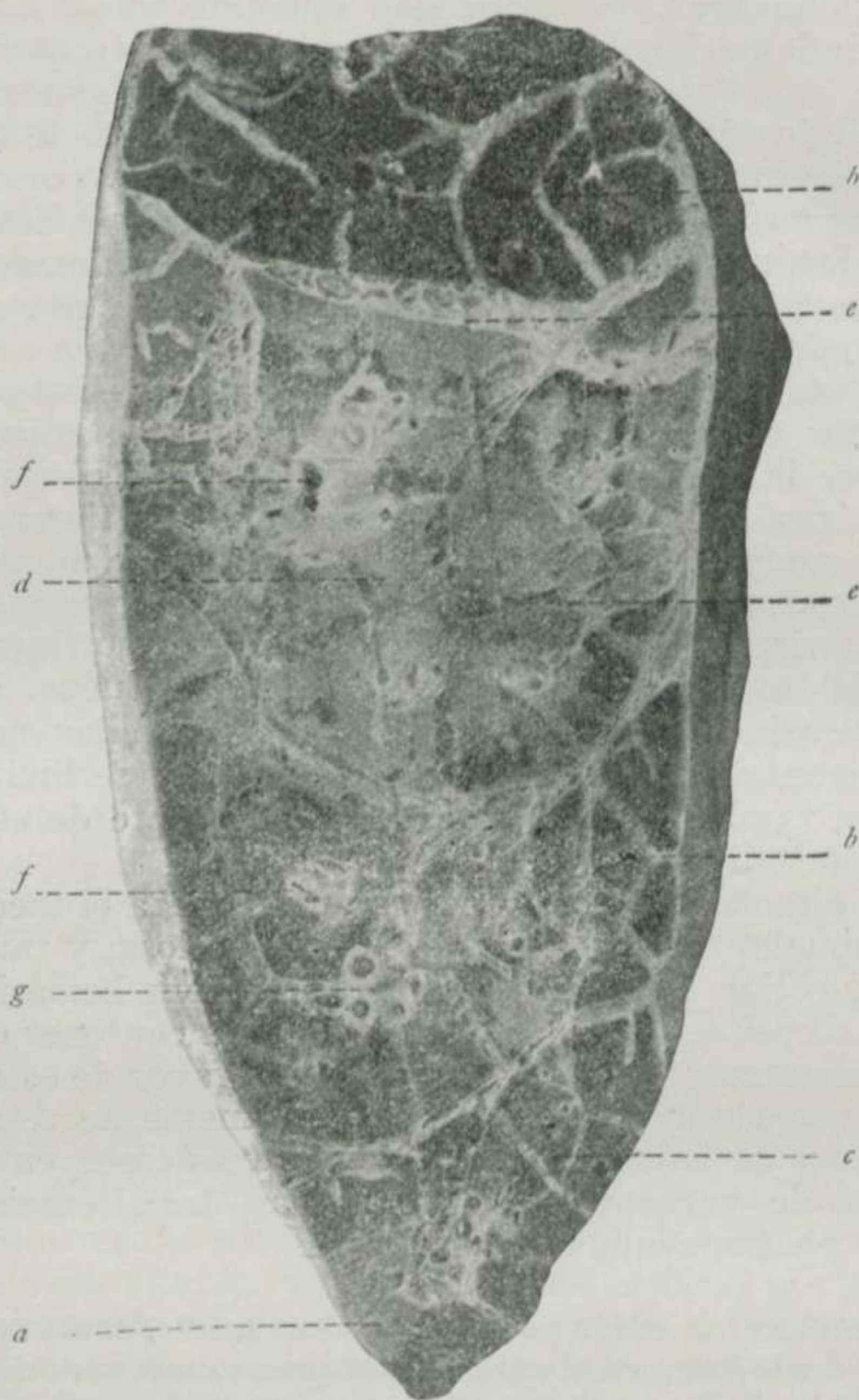


Fig. 74. *Superficie de sección del pulmón en la peripneumonia.* a tejido pulmonar normal; b hepatización roja; c hepatización rojo-gris; d necrosis incipiente; e tabiques interalveolares con espacios linfáticos dilatados; f vaso sanguíneo trombosado; g bronquios. (De una preparación de la colección anatómo-patológica).

tizada, mientras el centro es todavía rojo-oscuro y elástico. Las paredes *bronquiales* de la parte pulmonar enferma también se ven infiltradas de serosidad y dilatadas y su luz llena de exudado fibrinoso. Los *ganglios linfáticos* peribronquiales y mediastínicos, están infartados y muy jugosos.

La *pleura* correspondiente a la parte pulmonar enferma está, en ocasiones, únicamente sin brillo, inyectada, y, a lo sumo, cubierta con membranas de fibrina muy finas, como velos, pero generalmente su superfi-

cie se halla cubierta por depósitos que se rasgan, de 1-2 cm. de grosor, amarillo-pálidos, bajo los cuales la pleura se halla engrosada y el tejido conjuntivo subyacente a menudo infiltrado de serosidad. Al mismo tiempo se halla, en la mayoría de los casos, en la cavidad pleural, una cantidad menor o mayor (a veces de 15 a 20 litros) de un exudado claro y amarillo o turbio y moreno-amarillento, mezclado con copos de fibrina; además el tejido conjuntivo mediastínico puede hallarse también empapado de un exudado semejante.

En *casos más crónicos* las mallas del pulmón consisten en tejido conjuntivo blanco, duro, y los lobulillos intercalados están uniformemente carnificados i necróticos, en ocasiones también calcificados. En tales casos, en un pulmón o en los dos, es frecuente hallar una o, más rara vez, varias porciones pulmonares del tamaño de nueces al de puños o mayores aún, mortificadas, denominadas *secuestros*, de superficie tuberosa, reblandecidas como papilla en las capas exteriores, pero consistentes todavía en el interior, cuya superficie de sección es como un jaspeado desvanecido. Las partes necrosadas están enquistadas en gruesas cápsulas de tejido conjuntivo, con las cuales, a veces, están adheridas en algunos puntos, y cuya cara interna está cubierta de una masa gris grasienta. La cápsula puede estar completamente cerrada o comunicar con un bronquio vecino (ARLOING encontró ya en el 50.º día de la enfermedad un secuestro dentro de una cápsula conjuntiva). Excepcionalmente se halla también en medio de porciones pulmonares recién enfermas, focos amarillentos, sólo en parte separados de sus inmediaciones, mientras en otros casos, cerca de un antiguo secuestro enquistado, se ha notado flegmasía reciente del pulmón. La *pleura*, en los casos crónicos, está muy engrosada, por lo regular, pero también entonces cubierta de pseudo-membranas poco adherentes o con ambas hojas adheridas entre sí.

Como alteraciones más raras hay que citar: *pericarditis serosa o fibrinosa*; inflamación análoga del peritoneo, a nivel del diafragma y en el hilio del hígado; en terneros *inflamación serofibrinosa de algunas coyunturas* y de sus inmediaciones, y, por último, *infiltración gelatiniforme del tejido conjuntivo subcutáneo* de la papada, del pecho y a veces de otros puntos del cuerpo.

Síntomas. El *período de incubación* es de 6-27 días, después de la inoculación subcutánea, y de 12-16 días después de la inhalación (NOCARD y ROUX). En condiciones naturales no debe de durar más. Los relatos de períodos de incubación muy largos, deben atribuirse, probablemente, a que la enfermedad, después de una elevación inicial de la temperatura, permanece latente algún tiempo y sólo más tarde se advierten los fenómenos de la pneumonía.

Como síntoma primero se observa una *elevación de la temperatura del cuerpo* de 0,5-1º, que puede ser todavía mayor en los días que siguen.

La *observación atenta de la temperatura del cuerpo* es de importancia especial, cuando existe la sospecha del contagio. Según LIDTYN, FLEMING y BROWN, son sospechosos de padecer la enfermedad, en tales circunstancias, los animales cuya temperatura sube a 39,5º o, según DELE, a 40º, aunque nada más de anormal se advierta en ellos.

Al mismo tiempo que la elevación de la temperatura, los animales muestran, según el carácter más agudo o más crónico del proceso mor-

boso, fenómenos más o menos pronunciados de *malestar general* (laxitud, apetito variable, retardo de la rumiación, disminución de la secreción láctea, etc.; según BERNDT, al comienzo de la enfermedad se produce también edema de las fauces, pero que desaparece inmediatamente). Casi al mismo tiempo se oye una *tos breve, seca, dolorosa*, que se produce sobre todo por la mañana, después de levantarse los animales, al abrir las puertas del establo, al sacarlos fuera y al darles de beber y también al percutirles el tórax; más tarde se hace cada vez más frecuente, apagada, húmeda y dolorosa. En muchos animales también se observa ligero flujo nasal muco-purulento.

Este cuadro patológico, todavía vago, varía poco en los primeros días, pero, paulatinamente, los *trastornos respiratorios* aparecen cada vez más ostensibles. Aproximadamente 2-4 semanas después de aparecer los primeros síntomas, la respiración se acelera (30-40 respiraciones por minuto), se hace difícil y quejumbrosa (más tarde puede hacerse superficial y muy acelerada), al propio tiempo los animales dirigen los codos hacia afuera, ponen en juego los músculos respiratorios accesorios y, por la expresión angustiosa de su semblante, traducen su falta de aire. La presión sobre la columna vertebral hace encorvar a los pacientes hacia abajo.

Mediante la *percusión*, y según la extensión de la flegmasía pulmonar, se aprecia, en uno o en ambos costados, detrás de la escápula y hasta cierto nivel, un *sonido muy obscuro o completamente macizo*, cuya zona está limitada, por arriba, por una línea horizontal o algo convexa. Al percutir y al comprimir los espacios intercostales, los animales acusan dolor y tratan de substrarse a la compresión. Por la *auscultación* se oye, hacia delante y abajo, al principio, debilitación del murmullo vesicular y algo de crepitación (TRINCHERA); más tarde, no se advierte ruido alguno respiratorio en la zona de macicez o suele oírse sólo respiración bronquial en las partes limítrofes; en cambio, el murmullo vesicular se acentúa y a menudo se acompaña de estertores húmedos, en las cercanías del raquis y, cuando sólo está enfermo un pulmón, en todo el otro costado. En casos graves, en la espiración se oye un gemido prolongado, que no deja oír el murmullo vesicular. Los *tonos cardíacos*, ora se oyen claros y fuertes, ora débiles en ambos lados (cuando hay mucho exudado seroso en la cavidad pleural). Los *ruidos de roce* se oyen, a veces, en los primeros períodos de la enfermedad, sobre las maciceces no desarrolladas todavía por completo.

Con el progreso del padecimiento pulmonar, la *piel* pierde su elasticidad y el pelo su finura y su brillo. Al mismo tiempo se desarrollan trastornos digestivos, como inapetencia, rumiación perezosa, expulsión de gases y estreñimiento que alterna con diarrea, y, a consecuencia de ello, los pacientes enflaquecen mucho.

La *orina* es eliminada en escasa cantidad, es de color amarillo oscuro y de reacción ácida, su densidad es de 1022 a 1036, su proporción de fósforo muy elevada — hasta 0,30 % — la de cloro, en cambio, muy disminuída. *La reacción diazoica es negativa (P. FARRERAS)*. La *secreción láctea* disminuye considerablemente, la leche contiene mucha menos grasa y menos azúcar, pero más caseína y albúmina.

La *temperatura del cuerpo*, en el curso ulterior de la enfermedad, sube a 41-42° y permanece aproximadamente a igual altura hasta el final del padecimiento (*fiebre continua*); con la fiebre coexisten una distribu-

ción desigual de la temperatura por la superficie del cuerpo, *taquicardia* (80-120 latidos por minuto) y pulso débil.

Hacia el final de la enfermedad, en la cara inferior del pecho y del vientre y en el cuello se desarrolla una infiltración edematosa subcutánea y en otros casos una inflamación serosa en algunas articulaciones; Las vacas, en el curso del proceso, suelen abortar.

Curso. Por lo regular, la enfermedad permanece latente durante algún tiempo, transcurriendo 2-4 semanas hasta que se manifiesta claramente. A partir de entonces, el proceso, en una parte de los casos, progresa rápidamente y produce la muerte al cabo de otras 2-3 semanas. Excepcionalmente se desarrollan síntomas de pulmonía con una brusca elevación de la temperatura en 2-3 días y la muerte tiene lugar ya en el curso de las primeras semanas; en otros casos los pacientes fallecen durante la fase del desarrollo del mal, probablemente por parálisis cardíaca causada por pericarditis y mediastinitis.

Fuera de estos casos sobreagudos, la enfermedad se puede detener en cualquier período; entonces la temperatura baja, la tos se hace más fuerte, los trastornos respiratorios disminuyen y la nutrición mejora. Cuanto menos ha durado la enfermedad y cuanto más benignas han sido sus manifestaciones, tanto más completa semeja la curación; muchos animales hasta parecen completamente curados al cabo de cierto tiempo. Este estado puede también persistir, sobre todo en los casos en los cuales los fenómenos, desde un principio, fueron poco intensos y no se apreció macidez pulmonar alguna pronunciada; pero, las más de las veces, la curación es aparente, pues, al cabo de más o menos tiempo, la enfermedad se agudiza de nuevo y ocasiona rápidamente la muerte, o deja como secuela en los animales (que pueden hallarse bien nutridos y acaso aun aumentar de peso) una reducción pulmonar con los fenómenos inherentes a la disminución de la superficie respiratoria. Por lo demás, en los casos graves, transcurren generalmente meses hasta que sobreviene una mejoría y, por lo menos, recobran la normalidad las funciones digestivas, pero entonces la respiración persiste también más o menos dificultada, de vez en cuando se oye una tos débil y los animales se fatigan fácilmente al moverse. Tales pacientes vuelven a enflaquecer al cabo de cierto tiempo y, al fin, sucumben agotados o el padecimiento se agudiza de nuevo y causa rápidamente la muerte.

La *terminación de la enfermedad* apenas puede predecirse durante su desarrollo; por lo demás, el pronóstico no tiene importancia, porque así que se diagnostica o sospecha la enfermedad, se sacrifica inmediatamente al animal.

El *curso de la epizootía* suele ser lento. Después de importado el mal, enferman en los establos, al cabo de unas 4-6 semanas, primero los vecinos inmediatos al animal enfermo y, después, el número de casos de la enfermedad aumenta poco a poco, de semana en semana, de manera que, en las grandes existencias de ganado, transcurren varios meses hasta que han sido atacados todos los animales receptibles. Si se reemplaza por animales nuevos los fallecidos o sacrificados por necesidad, como pasa, por ejemplo, en los establos de ganado de cebo, la epizootía puede reinar durante años con intensidad variable y también puede persistir años en las manadas comunales.

Diagnóstico. En los animales vivos rara vez puede hacerse un diagnóstico exacto con suficiente seguridad. El examen físico revela simplemente pulmonía o pleuropneumonía, pero su especificidad, sólo puede presumirse por los datos anamnésticos. Cuando se sospecha el contagio, toda pneumopatía que se desarrolla de modo latente y poco a poco aumenta de intensidad, afianza la sospecha de la pleuropneumonía contagiosa, máxime cuando enferman varios bóvidos unos tras otros con síntomas análogos, pero generalmente sólo la necropsia da certeza completa.

Para el *diagnóstico diferencial* hay que tener en cuenta, en primer término, la *forma pectoral subaguda de la septicemia hemorrágica* y la *pleuropneumonía séptica de los terneros*, pues en estas enfermedades, en muchos casos, las *alteraciones del pulmón son enteramente semejantes a las de la pleuropneumonía exudativa*. A este propósito expusimos ya en la pág. 106 los caracteres diagnóstico-diferenciales más importantes.

La *tuberculosis* puede confundirse, por una parte, con el período inicial y, por otra, con la forma crónica de la pleuropneumonía. Si bien la tos fuerte, la falta de una macicez extensa, la respiración bronquial, la sensibilidad del tórax, la tumefacción dura y nudosa de los ganglios linfáticos de la entrada del pecho, la temperatura normal o la fiebre ligera, en ocasiones remitente y el desarrollo muy lento, hacen probable la tuberculosis, la circunstancia de que, por una parte, la tuberculosis a veces toma un carácter agudo y, por otra, la de que la marcha de la pleuropneumonía puede hacerse crónica, después de desaparecer las manifestaciones agudas, hacen la distinción muy difícil y hasta también imposible. Por lo demás la demostración de la tuberculosis, incluso por medio del examen microscópico de una secreción morbosa, no excluye la pleuropneumonía, porque ambos padecimientos pueden coexistir en el mismo animal.

La *pericarditis traumática* tiene de común con la pleuropneumonía contagiosa la sensibilidad de las paredes torácicas, la macicez y los trastornos respiratorios; sin embargo, la sensibilidad suele circunscribirse sólo a la región precordial, la macicez está limitada por una línea cóncava hacia abajo y adelante, la actividad cardíaca se advierte notablemente perturbada y, además, en ocasiones puede apreciarse pulsación venosa en el cuello y edema en la cara inferior del pecho. Pero, cuando está enfermo, al mismo tiempo, el pulmón, es imposible distinguir el mal de la pleuropneumonía contagiosa.

La *pneumonía crupal genuina*, cuyo cuadro morbozo completamente desarrollado coincide del todo con el de la pleuropneumonía contagiosa aguda, puede presumirse, a lo sumo, cuando parece descartada la posibilidad de una infección peripneumónica y la enfermedad, con marcha típica, cura enteramente al cabo de poco tiempo, después de resolverse rápidamente la infiltración pulmonar. En la necropsia la escasa participación de la pleura en el proceso morbozo y el color uniforme de la parte pulmonar hepatizada, constituyen los caracteres de la pneumonía genuina (la superficie de sección es, a veces, aquí, también de un jaspeado moreno; pero no multicolora).

Por último, en las comarcas infectadas pueden despertar a veces la sospecha de la pleuropneumonía contagiosa, el *catarro bronquial crónico*, la *pneumonía catarral*, la *pneumopatía verminosa*, la *pneumomycosis* (¡flujo nasal!), la *equinococosis* (buen estado de nutrición, ningún dolor pleural) y otras enfermedades pulmonares.

Según NOCARD, el diagnóstico de la pleuropneumonía contagiosa se puede hacer en poco tiempo investigando trocitos de pulmón o simplemente pequeñas porciones del exudado del siguiente modo: el jugo pulmonar se diluye 60-80 veces con caldo de MARTIN y se filtra por la bujía F. de CHAMBERLAND o por un filtro de BERKIFELD, en un tubo de ensayo esterilizado, en cuyo fondo se halle suero de sangre de buey en una proporción correspondiente a 6-8 % del exudado. Después, el tubo de ensayo, junto con el filtrado que contiene el suero, se coloca en el termostato; si, al cabo de 3-4 días, el líquido se torna opalino, sin que se puedan apreciar en él bacterias indudables por el examen al microscopio, el diagnóstico de la pleuropneumonía contagiosa se debe considerar como seguro.

SIEDAMGROTZKY y NOACK, WALTER y LAQUERRIÈRE practicaron inoculaciones diagnósticas con jugo pulmonar esterilizado, y en parte, concentrado, y observaron en los bóvidos enfermos de pleuropneumonía contagiosa una elevación térmica de 1-2°, como la de la reacción tuberculínica; pero, como no se producía de modo constante, sino que faltaba incluso en bóvidos indudablemente atacados, no se volvió a emplear.

Inoculaciones preventivas. Las inoculaciones preventivas contra la pleuropneumonía contagiosa estuvieron en boga desde las doctrinas de WILLEMS, en 1850, como un proceder capaz de preservar los animales sanos contra la infección natural. Desde entonces practicáronse, sobre todo en Holanda, Bélgica, Gran Bretaña, Francia y Alemania y recientemente también en Africa y en Australia; en cambio hallaron poca simpatía en Inglaterra, en Austria y en Hungría.

I. Inoculación preventiva con jugo pulmonar. Esta clase de inoculación preventiva, que consiste en la inyección de *virus vivo* en el tejido conjuntivo subcutáneo tenso y de temperatura poco elevada de la punta de la cola, determina en los animales una inmunidad que dura más de un año, según demostraron de modo convincente WILLEMS y, después, otros observadores. Esta inmunidad puede comprobarse fácilmente por la inyección de linfa virulenta en el tejido conjuntivo laxo de la papada o del tronco. Mientras en los bóvidos no vacunados aparece un extenso edema inflamatorio que, a veces, produce la muerte del animal, en los inoculados preventivamente sólo determina, en el punto de la inoculación, un tumor del tamaño de una nuez, e, incluso la inyección virulenta de linfa, practicada en el tejido pulmonar directamente, no menoscaba en lo más mínimo su salud. Con esto concuerdan las observaciones de que los animales inoculados preventivamente contraen la pleuropneumonía por infección natural mucho más raramente que los no inoculados.

En las pruebas hechas por WILLEMS, 108 bóvidos inoculados permanecieron sanos después de haber estado expuestos a la infección natural, mientras que de 50 reses no inoculadas enfermaron, en condiciones análogas, 17. — THIERNESSE y DEGIVE inyectaron linfa virulenta bajo la piel del tronco a 96 bóvidos inoculados preventivamente, los cuales no enfermaron o enfermaron de modo leve; en cambio 33 animales no inoculados fallecieron todos después de una infección semejante. — SCHÜTZ y STEFFEN inocularon 36 bóvidos, unos con exudado pulmonar caliente, otros con exudado frío; 12 de ellos fueron mezclados más tarde con animales infectados, permaneciendo sanos; en cambio, de 4 animales testigos fallecieron 3; más tarde se inyectó a los 19 restantes exudado virulento en la papada o en el pulmón y no enfermaron o lo hicieron de modo benigno; por el contrario, 6 animales testigos enfermaron todos gravemente y de ellos murieron 3, después de una infección semejante.

La inoculación preventiva, en ciertas condiciones, resulta ser un medio eficaz para luchar contra la pleuropneumonía contagiosa. Así ocurre sobre todo cuando la epizootía está muy extendida por un país y el sa-

crificio general obligatorio de los animales sospechosos de contaminación o de haber estado expuestos al contagio, no se puede practicar por cualquier causa (por estar infectadas grandes existencias de ganados, manadas comunales, rebaños de vacas de gran valor, grandes explotaciones de ganado de cebo). En realidad, el método, en otro tiempo, fué juzgado las más veces desfavorablemente y desempeñó un papel secundario en la lucha contra la epizootía. Esto se explica principalmente porque, al inocular grandes existencias de ganado, sucede siempre que también se inocula reses que parecen sanas, pero que, realmente, ya están infectadas y el proceso inflamatorio existente ya en ellas, a pesar de la inoculación practicada, evoluciona de la manera ordinaria y, entonces, los animales temidos por inofensivos, difunden la enfermedad entre los no inoculados. Además, las pérdidas de colas, no precisamente raras y los casos de muerte que ocurren de vez en cuando, redundan en perjuicio del procedimiento.

En *Holanda* la inoculación profiláctica se implantó en 1874 en el distrito de *Spoelinger*, tan infectado, que no se podía practicar en él el sacrificio de los animales, y sólo a consecuencia de este proceder, las pérdidas anuales descendieron, hasta el año 1884, de 1,208 a 135 bóvidos. — Según *DEGIVE*, durante los años 1850-1883, de 6,706 animales inoculados en *diversos países*, enfermaron, más tarde, de pleuropneumonía contagiosa, 2,7 % y, en cambio, de 2,453 no inoculados, 26,9 %. — En *Alemania*, según las estadísticas anuales oficiales, de los ganados inoculados preventivamente en los años 1891-1900, contrajeron, más tarde, la pleuropneumonía contagiosa 151, de 3,868 reses inoculadas, o sea 3,9 %, y 73, de 546 no inoculadas, o sea 13,4 %, y de los ganados inoculados únicamente después de la explosión de la epizootía, en 394 de 3,287 inoculados, es decir, 11,9 %. — En el *Sudoeste Alemán de Africa* la pleuropneumonía contagiosa se ha extinguido únicamente mediante las inoculaciones preventivas. Probablemente contribuyó al éxito la circunstancia de que, según las observaciones de *THEILER*, en el Sur de Africa no suelen formarse secuestros en los pulmones enfermos (*OSTERTAG*).

Consecuencias de la inoculación. En un 90 % de los animales, después de la inoculación de linfa fresca simple, se desarrolla en el punto inoculado un tumor del tamaño de una nuez al de un huevo, consistente, doloroso y caliente; los animales mantienen la cola inmóvil y algo levantada y, al mismo tiempo, tienen síntomas febriles manifiestos. En casos benignos, el tumor y los fenómenos febriles desaparecen en 1-2 semanas, pero no es raro que la tumefacción alcance gran volumen o que se produzca separación o necrosis de la punta de la cola; en ocasiones la inflamación se extiende hasta la raíz de la cola y alrededor del recto, así como al tejido conjuntivo de la pelvis, y el animal fallece de peritonitis, piemia o septicemia. La causa de estas complicaciones peligrosas es casi siempre la impurificación originaria de la substancia inoculada por bacterias patógenas extrañas (por ej., el *bac. liquefaciens bovis*, que, por su frecuencia en el exudado pulmonar, fué considerado durante algún tiempo por *ARLOING* como el agente responsable de la enfermedad) o efectuada ulteriormente por gérmenes que caen en la linfa durante su obtención y conservación o al inocularla. El número de casos de muerte y de pérdidas de cola varía mucho, según los casos; por término medio, sucumben 1-3 % de los inoculados y pierden la cola 5-15 %.

Según *HAUBNER*, los casos de muerte son, por término medio, de 1 a 2 % (a lo sumo de 10 %) y las pérdidas de la cola de 5 a 10 %. En *Holanda*, en los años 1878-1887, de 147,971 animales inoculados en el distrito de *Spoelinger*, fallecieron 1,385, es decir, 0,94 %, y en cambio en *Hasselt*, la patria de *WILLEMS*, la cifra de mortalidad, en 184,275 animales inoculados no pasó de 1 %. Por último, en *Alemania*, en los años 1891-1901, de 17,520 bóvidos inoculados, murieron de la inoculación 141, esto es, 0,8 %. Pero, en algunos casos, las pérdidas fueron mucho ma-

yores. Así, HILDEBRANDT, de 365 animales inoculados vió morir 69, o sea 18,9 %, y en otra ocasión perdieron la cola 49 % de las reses que conservaron la vida. OMLER ha publicado también resultados desfavorables análogos.

Técnica de la inoculación. En el procedimiento más antiguo, recomendado por WILLEMS, la substancia que se inocula es *exudado pulmonar de bóvido enfermo de pleuropneumonia contagiosa aguda*, sacrificando inmediatamente antes de las inoculaciones. La parte pulmonar hepatizada se hiende con un cuchillo que se ha puesto al rojo y entonces la linfa se acumula en el fondo de la incisión. La inoculación se practica cargando una jeringuilla de linfa e inyectándola en el tejido subcutáneo de la cara dorsal de la cola, 10 cm. aproximadamente por encima de la punta de la misma, o dejando coagular la linfa en un tubo de ensayo limpio e inyectando luego con una jeringa de PRAVAZ, en el punto ya dicho, 1 o 2 gotas del suero separado.

Este procedimiento sufrió más tarde *muchas variaciones*. Así MARTIN pasaba por debajo de la piel de la punta de la cola, inmediatamente por detrás de la última vértebra caudal, un sedal de 8-10 cm. de largo y 3 mm. de ancho; empapado en linfa, que dejaba puesto de 8 a 12 días, y durante ellos lo humedecía repetidas veces con linfa. Los boers, en el Sur de Africa, proceden de modo análogo: empapan con linfa hilos de lana en rama, que pasan por debajo de la piel de la punta de la cola. — DEFAYS, BOULEY, THIERNESSE y DEVIGE inyectaban 2 cc. de substancia virulenta en una vena superficial, por ej., en la yugular.

LAQUERRIÈRE congeló pulmón a 5-6° bajo 0 y conservaba luego trocitos de aquél en tubos de vidrio esterilizados. La linfa que rezumaba era, un año después, tan activa como la substancia de inoculación recién tomada de un pulmón fresco. — SCHUTZ y STEFFEN desleían el exudado pulmonar fresco con *glicerina* en un mortero de ágata y lo conservaban después en un sitio fresco. Esta substancia, cuya coagulación impedía la glicerina, permanecía por lo menos 8 días activa. — NOCARD hendía profundamente pulmones hepatizados previamente lavados con agua caliente y luego cubría con un plato la incisión producida. La linfa que se reunía era aspirada con una pipeta estéril, mezclada con agua glicerinada fenicada (una parte de linfa, media parte de ácido fénico al 1/2 % y media parte de glicerina neutra pura), filtrada por papel y conservada en lugar obscuro y fresco, en tubos de vidrio cerrados a la lámpara. Esta linfa permanecía invariable durante meses. — En *Senegambia* los indígenas inoculaban ya, desde antiguo, clavando la punta de un puñal o de un cuchillo primero en el pulmón enfermo y, después, en la piel del dorso de la nariz del animal que querían inmunizar.

Al obtener la *substancia inoculable* hay que procurar sobre todo que los pulmones presenten sólo las alteraciones agudas características de la pleuropneumonia contagiosa y que la linfa misma sea enteramente clara y amarillenta. Los pulmones en los cuales existen ya focos necróticos no deben ser empleados para la inoculación, porque a menudo contienen bacterias productoras de la supuración o la gangrena. Si entre las hojas de la pleura existe exudado seroso límpido, se puede utilizar también para la inoculación.

Otros, entre ellos ya WILLEMS, emplearon como substancia preventiva el *liquido seroso de los tumores producidos por la inoculación*. En Australia y a propuesta de PASTEUR, se inyectaba primero el jugo pulmonar bajo la piel de la papada o de la espalda de un ternero de 2-3 meses, y después de la muerte del animal se recogía la linfa, que a veces llegaba a varios litros, en tubos de vidrio esterilizados, que luego fundía y cerraba por ambos extremos. La linfa obtenida de este modo (*linfa secundaria*) se conserva invariable y activa en sitio fresco, de 6 a 8 semanas. (Según SCHMIDT, para la producción de la linfa, sirven mejor bóvidos adultos que terneros). Se puede también enuclear el tumor, cortarlo en pedazos, recoger el jugo que rezuma en cápsulas y finalmente apretarlo entre discos. Con 25 % de glicerina, la linfa se conserva virulenta 6 semanas. Dosis 0,25 cc. (RAEBIGER).

Por último, THEILER aconseja la *administración de material virulento* (jugo pulmonar o cultivos) *per os* (6 onzas) desleído en agua, que se practica en el Sur de Africa desde hace largo tiempo. La inmunidad así producida dura unos 18 meses.

II. Inoculación preventiva con cultivos puros. A propuesta de NOCARD y de ROUX, en Francia, desde 1899, se practicaron las inoculaciones preventivas con cultivos puros. Los resultados obtenidos fueron, en general, mejores que los obtenidos con el método antiguo. Como substancia de inoculación se utiliza cultivo de 8 días en caldo de MARTIN,

del que se inyecta de $\frac{1}{8}$ a $\frac{1}{2}$ cc. bajo la piel de la punta de la cola de cada bóvido. La inmunidad así obtenida persistió, por lo menos, dos años, pues los bóvidos inoculados reaccionaron claramente a la inoculación y, 2 años más tarde soportaron, sin reacción, la inyección de 0,5 cc. de cultivo puro en el tejido subcutáneo del tronco (CONSTANT y MESNARD).

A principios de 1901 fueron inoculados así, en el *Sur de Francia*, en 597 corrales, 2,359 bóvidos, de los cuales 3, o sea 1,2 ‰, fallecieron, y 18, esto es, 0,7 ‰, perdieron la cola. Estas pérdidas ocurrieron todas en una localidad, en la que un veterinario no practicó la inoculación debidamente; de lo contrario, no se habría observado pérdida alguna (NOCARD). En 1902, de 1,955 bóvidos inoculados, fallecieron 9 y 257 sufrieron quebranto en la cola. (Esta vez las inoculaciones tuvieron efecto en condiciones meteorológicas desfavorables). En 1903 y 1904, empleáronse para la inoculación cultivos atenuados, y esta vez, de 5,554 animales murió sólo uno, y las mermas de colas ocurrieron sólo en 88. Según YOHOWSKY, las inoculaciones con cultivos puros han dado también buenos resultados en Rusia; sólo advierte que los bóvidos que no han reaccionado a la inoculación, deben inocularse nuevamente al cabo de 20-25 días. DOROFFEW, MUKAREWSKI y STAHL, dicen también haber obtenido resultados excelentes en Rusia y Siberia.

Por lo demás, los bóvidos pueden ser también inmunizados activamente mediante *inyecciones intraoculares* de cultivos puros (NOCARD y ROUX).

III. Inoculación de suero. El suero sanguíneo de bóvidos sanos y de los que han sufrido la enfermedad, carecen de todo poder inmunizante. En cambio el de los animales que se han hecho enfermar por la inyección subcutánea de una pequeña cantidad de cultivo puro y, una vez curados, han recibido subcutáneamente durante algunos meses hasta 6 litros de cultivo, proporcionan un suero que no es aglutinante ni bactericida, pero es eficaz. En efecto, la inyección subcutánea de 40 cc. del mismo produce una inmunidad que dura 8-10 días, y 40-60 cc. detienen el desarrollo del tumor producido artificialmente por la inoculación. Una vez declarada la fiebre, sólo inyecciones repetidas de 100-200 cc. de suero ejercen una acción curativa; más tarde ya no se logra detener el proceso pulmonar, ni siquiera inyectando cantidades mayores de suero (NOCARD).

Policía veterinaria. Como el tratamiento de los animales enfermos no da resultado alguno, la *extinción completa* de la plaga por medidas de policía veterinaria es de importancia. Como el virus permanece vivo durante largo tiempo en el cuerpo de los animales enfermos, únicamente puede ser aniquilado en grandes extensiones por medio del sacrificio de todos los bóvidos que se supone que lo albergan en su cuerpo. En este concepto, además de los animales enfermos y de los sospechosos de enfermedad, son también peligrosos los que infunden sospechas de ser contagiosos, pues las manifestaciones del padecimiento sólo se hacen ostensibles relativamente tarde, después de haber tenido lugar la infección.

Por esto las legislaciones de todos los países que han procurado seriamente la extinción completa de la pleuropneumonía contagiosa y han practicado este principio enérgicamente, *indemnizando materialmente a los propietarios*, han logrado, en efecto, el fin propuesto. Pero como el sacrificio de todos los animales presuntos contagiosos casi no se puede practicar en comarcas en las que la enfermedad está muy extendida, en particular en grandes vaquerías, grandes ganaderías de reses de cebo y en las manadas comunales, es necesario recurrir, en estos casos,

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN

Apartado 463. - BARCELONA

Aparece el día primero de cada mes, en cuadernos de 70 a 80 páginas de texto, por lo menos, formando un volumen anual. 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.

Diríjanse los pedidos a la Administración de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, Apartado 463

BARCELONA