

PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA ESPECIALES

DE LOS
ANIMALES DOMESTICOS

POR LOS DOCTORES

FRANZ HUTYRA y **JOSEF MAREK**

CATEDRÁTICO DE EN- Y EPIZOOTOLOGÍA

CATEDRÁTICO DE MEDICINA ESPECIAL

EN LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE BUDAPEST

CUARTA EDICION, TRADUCIDA Y ANOTADA

POR EL DOCTOR

PEDRO FARRERAS

MÉDICO MILITAR Y VETERINARIO

JEFE DEL LABORATORIO MÉDICO-MILITAR DE BARCELONA

TOMO PRIMERO

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



REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN:

Apartado n.º 468, BARCELONA

FASCÍCULO I

Patología y terapéutica especiales
de los animales domésticos

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.



BARCELONA

IMPRENTA DE JOAQUÍN HORTA

Ausias March, 28 y 30

1914

ES PROPIEDAD

Reservados todos los derechos.

Copyright 1913 by *Gustav Fischer*, Publisher, Jena.

Traducción italiana del *Dr. Cominotti* y del *Dr. Gerosa*, de Milán. *Francisco Vallardi*, Milán.

Traducción rusa del Mag. *G. Willenz*, de Moscou. Editada por la «*Veterinarnaja Zizn*» de Moscou.

Traducción inglesa del *Dr. J. R. Mohler* y del *Dr. A. Eichhorn*, de Washington. *A. Eger*, Chicago.

Traducción española del *Dr. P. Farreras*. Editada por la «*Revista Veterinaria de España*», Barcelona.

A los veterinarios ibero-americanos, que, con su actividad científica, tanto contribuyen al progreso sanitario y económico de sus respectivos países, dedica esta traducción

P. FARRERAS.

Del prólogo de la primera edición

Basados en el estudio minucioso de la literatura médica, en general y, en particular, en el de los trabajos zoiátricos más recientes y en nuestra propia experiencia, en la exposición de las materias, copiosas y mudables, hemos procurado reflejar del modo más fiel y acabado posible los conocimientos e ideas de nuestro tiempo en lo concerniente a la patología y a la terapéutica de las enfermedades internas de los animales domésticos. Pero, aunque nos hemos esforzado en discernir con crítica severa los asertos clínicos y experimentales y en apoyar en lo posible nuestra exposición sólo en hechos ya establecidos de modo científico, no hemos podido pasar por alto la mención de problemas no resueltos aun. Aparte de que los resultados de muchas investigaciones modernas no se pueden justipreciar todavía de modo definitivo en su valor y en su certeza, y de que otros parecen estimables por expresar la dirección en que se investiga, no nos ha sido posible dejar de consignarlos en nuestra obra, como tampoco algunas cuestiones, al parecer, de pequeña importancia, porque pensamos que el conocimiento preciso del desarrollo y del estado de las diversas doctrinas y el de la transformación de las ideas científicas, contribuyen muchísimo a la debida comprensión de la medicina, con tal de que se mantenga cuidadosamente separado lo ya comprobado como cierto, de lo que todavía necesita demostración. Sobre todo en el campo de la patología especial de los animales domésticos, en el que muchos problemas de importancia suma demandan mayores esclarecimientos, tampoco se puede prescindir actualmente de la experiencia de la medicina humana, ni de consideraciones teóricas, para comprender bien los procesos morbosos.

Que, al propio tiempo, hemos procurado satisfacer en lo posible las necesidades del veterinario práctico, se infiere claramente de la lectura del texto. Con ello armoniza sin duda la exposición especialmente detallada de la etiología y de la patogenia de cada enfermedad, pues el conocimiento preciso de aquellas es absolutamente necesario para comprender bien el proceso patológico. Asimismo tiende a llenar las necesidades indicadas, la exposición, en lo posible sistemática y adecuada a la importancia de cada enfermedad, de los puntos relativos al diagnóstico. La extensión que se concede a los métodos inmunizantes y a la estimación

de su valor práctico en las enfermedades infecciosas, parece justificarse igualmente por la circunstancia de que esta clase de profilaxis, aunque necesita nuevos desarrollos y comprobaciones, ha dado ya en la práctica resultados muy valiosos.

Por lo demás, en las descripciones seguimos los usos establecidos de antiguo en obras científicas análogas. A la clasificación de las enfermedades infecciosas expuesta en este libro pueden oponerse sin duda reparos desde un punto de vista puramente científico, pues una clasificación de dichas enfermedades exenta de objeciones no es posible todavía, pero, al menos, hasta cierto punto, las resume sinópticamente. La exposición que hacemos de los cólicos de los équidos tampoco hallará desde luego aprobación en todas partes, pero creemos que se considerará por lo menos como una tentativa de ordenación de las ideas, hasta hoy bastante confusas, en lo concerniente a este asunto. Por otra parte, iniciamos el estudio minucioso de las enfermedades del sistema nervioso, hasta hoy bastante descuidado. En cambio creemos que podemos prescindir de la descripción de las intoxicaciones, que, por lo demás, pertenecen más bien al dominio de la toxicología, máxime porqué los procesos morbosos causados por venenos ya se mencionan al exponer las enfermedades de los órganos correspondientes.

Las figuras, con escasas excepciones, consignadas en el texto, son generalmente originales, en su mayor parte dibujos tomados de preparaciones microscópicas y anatómicas, cultivos, fotografías y gráficos de temperaturas, hechos por nosotros. Las figuras de bacterias y protozoos aparecen representadas a unos 1000 diámetros de aumento y las demás de objetos microscópicos a unos 250, siempre que no se indica otra cosa. Todos los dibujos de los capítulos referentes a las enfermedades infecciosas y parte de los de secciones posteriores, han sido hechos por el ayudante don *Elemér Würsching* y los demás por el ayudante don *Johann Wetzl*, por cuya esmerada ejecución les damos las más expresivas gracias.

Debemos también muy especial gratitud al señor consejero médico secreto doctor *A. Jobne*, quien ha tenido la bondad de leer las primeras pruebas y de auxiliarnos eficazmente con sus consejos, fruto de gran experiencia, en la realización de nuestro intento.

Budapest, junio de 1905.

HUTYRA. MAREK.

Del prólogo de la segunda edición

Las indicaciones bibliográficas del final de casi todos los capítulos constituyen una innovación con la que nos proponemos aumentar el valor práctico de la obra. Naturalmente, tenemos que limitarnos a enumerar los trabajos más importantes y recientes, en particular los aludidos en el texto y prescindir de los grandes tratados y manuales ya conocidos; de todos modos, hacemos indicaciones múltiples de monografías extensas que permitirán una orientación más amplia en la literatura respectiva.

También creemos corresponder a un deseo expresado por muchos al poner un índice alfabético minucioso al final de cada tomo.

Budapest, noviembre de 1908.

HUTYRA. MAREK.

Prólogo de la cuarta edición

En esta edición, la distribución del trabajo (enfermedades infecciosas por *Hutyra*, enfermedades de los órganos por *Marek*) y el ordenamiento y la exposición de las materias no difieren de las ediciones precedentes. Como en ellas, también hemos procurado exponer en esta cuidadosamente los resultados de las investigaciones recientes y la experiencia práctica de los dos años y medio últimos, por lo cual, se han intercalado capítulos nuevos, otros han sido completados y muchos enteramente refundidos.

En la sección de las *enfermedades infecciosas* hay una variación importante, pues la influenza catarral y la torácica o pleuropneumonia contagiosa de los équidos, aparecen deslindadas y estudiadas por separado, especialmente por tener en cuenta los resultados recientes de las investigaciones hechas por el Consejo imperial de Sanidad alemán. Esta sección contiene también capítulos nuevos acerca del paratífus del cerdo y sobre las esporotricosis y, en la inmensa mayoría de los demás, numerosas adiciones, especialmente relativas a etiología, reacciones alérgicas, métodos de suerodiagnóstico e inoculaciones preventivas. La reacción precipitínica de *Ascoli* en el carbunco y en el mal rojo y el tratamiento de la influenza torácica por medio del salvarsán, también se han tenido en cuenta.

Sobre todo el capítulo relativo a las *enfermedades protozoarias* aparece muy refundido y notablemente aumentado. Por lo extraordinariamente numeroso de los trabajos aislados, en particular acerca de las tripanosomiasis, la selección y el ordenamiento de los materiales ofrecen todavía grandes dificultades; de todos modos creemos haber dado un resumen bastante claro de lo que corresponde a este campo, prácticamente importante y dicotomizado ya.

En la parte que trata las enfermedades de los órganos, hállanse capítulos nuevos acerca del catarro de los senos esfenoidales, la disentería, las localizaciones cerebrales, la enfermedad de *Heine-Medin*, la parálisis de los conejitos de Indias, la tetania, la osteitis y la osteomielitis necrobacilares, etc. Además, la meningitis cerebro-espinal enzoótica de los équidos (enfermedad de *Borna*) se ha separado de las restantes meningo-encéfalomielitis enzoóticas (meningitis cerebroespinales enzoóticas) y se ha escrito de nuevo. Especialmente los capítulos acerca de la anemia perniciosa progresiva, la leucemia de los mamíferos, la pseudoleucemia, la filaria de la sangre, la nefritis, el catarro de las bolsas guturales, la faringitis, la gastritis traumática, la hemorragia intestinal, la gastritis, las enfermedades encefálicas, las de los nervios periféricos, las neurosis, la enfermedad producida por los sueros, el pénfigo y las enfermedades parasitarias de los órganos en general, han sido objeto, parte, de una renovación completa y, parte, de modificaciones considerables. La disquisición de la patogenia de otras enfermedades facilitará la mejor comprensión de los procesos patológicos.

Esta vez también se ha puesto especial esmero en los grabados. Además de que casi todas las gráficas de temperaturas aparecen con proporciones iguales y de que muchas demasiado grandes han sido reducidas o substituidas por otras mejor hechas, el número de las figuras intercaladas en el texto, en parte policromas, ha subido de 361 a 438 y el de láminas anejas, en su mayoría coloreadas, de 15 a 19.

La literatura profesional que se ha consultado, alcanza hasta fines de 1912 y lo mismo, por lo tanto, las indicaciones bibliográficas.

A pesar del importante aumento del texto y de las figuras, esta edición sólo tiene pliego y medio más que las anteriores, debido a que se ha redactado de modo más conciso, siempre que se ha podido, y a que se han empleado en mayor proporción los caracteres de imprenta pequeños.

Agradecidos a la cariñosa acogida que han tenido las ediciones anteriores, hemos procurado reflejar también en esta el estado actual de la medicina veterinaria interna de la manera más precisa y clara posible y con ello satisfacer las necesidades tanto de los veterinarios prácticos como de los médicos que quieran estudiar las cuestiones de patología comparada pertinentes a esta obra.

De la cual, además de las traducciones italiana y rusa, empezadas anteriormente, se ha publicado en Chicago una traducción inglesa.

Esta vez la casa editorial ha correspondido también a todos nuestros deseos del modo más diligente. Cumplimos un grato deber al expresarle aquí nuestro agradecimiento profundo, sincero e indeclinable.

Budapest, junio de 1913

HUTYRA. MAREK.

Prólogo del traductor

Este libro es, a todas luces, la mejor obra de medicina interna de los animales domésticos, existente hoy. Pregona sus excelencias el haberse publicado sus cuatro ediciones alemanas en menos de ocho años, de ellas las tres últimas en menos de cinco. Además de reflejar los conocimientos e ideas de los instantes actuales, es muchísimo más extensa e interesante para los higienistas pecuarios y veterinarios prácticos que la obra homónima de Friedberger y Fröhner, la cual, en cambio, es mucho más copiosa en bibliografía clásica y en datos históricos.

Yo quisiera que mi traducción tuviese la suerte de las ediciones alemanas, no por vanidad ni por lucro, sino porque su difusión puede ser en extremo beneficiosa para los intereses económicos de nuestra España y de los pueblos que hablan o entienden el español y son ricos en ganadería. A este propósito llamo sobre todo la atención de los higienistas pecuarios hacia los puntos de la obra dedicados a la extinción de las epizootias incipientes por medio del diagnóstico y del sacrificio precoces de los primeros atacados y mediante las inoculaciones preventivas. Estas enseñanzas, que Hutyra expone con especial complacencia, pueden contribuir a evitar los grandes desastres económicos que las zoopatías contagiosas causan en la ganadería y por ende coadyuvar enormemente al enriquecimiento de las naciones aludidas.

Para lograr este anhelo, he procurado que mi traducción fuese lo más fiel y clara posible, que sus condiciones editoriales nada dejaran que desear, que (mediante bonos que se dan a todos los compradores del «Compendio de patología y terapéutica especiales», del doctor Fröhner) su adquisición cueste sólo la mitad de lo que vale la última edición germánica y, en fin, he intercalado en ella, entre asteriscos, notas breves, relativas principalmente a progresos realizados después de impreso el original alemán, tales como el cultivo del virus rábico, el descubrimiento del germen de la vacuna, etc., y a trabajos y datos de autores y países de lenguas española y portuguesa.

Barcelona, febrero de 1914.

P. FARRERAS.

Explicación de las abreviaturas de las indicaciones bibliográficas

A. L.	= Allatorvosi Lapok (Budapest).
Amer. V. Rev.	= American Veterinary Review (New-York).
An. (Anim.) Ind.	= Annual Report of the Bureau of Animal Industry (Washington).
Ann.	= Annales de médecine vétérinaire (Bruselas).
A. P.	= Annales de l'Institut Pasteur (Paris).
Arb. d. G. -A.	= Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheits-Amte (Berlin).
A. d'Alf.	= Archives vétérinaires d'Alfort.
Arch. f. exp. Path. u. Phmk.	= Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie (Leipzig).
A. f. Tk.	= Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde (Berlin).
Arch. f. Vet-Wiss.	= Archiv für Veterinärwissenschaften (S. Petersburg).
A. vet.	= Arhiva veterinara (Bucarest).
Beitr. z. path. An.	= Beiträge zur pathol Anatomie u. allgem. Pathologie (Jena).
B. kl. W.	= Berliner klinische Wochenschrift.
B. t. W.	= Berliner tierärztliche Wochenschrift.
B. Mt.	= Badische tierärztliche Mitteilungen (Karlsruhe).
Bull.	= Bulletin de la Société centr. de médecine vétérinaire (Paris).
Cbl. f. B. (Bakt.)	= Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten (Berlin).
Cbl. f. med. Wiss.	= Centralblatt für medizinische Wissenschaften (Berlin).
C. R.	= Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences (Paris).
Comp. Path.	= The Journal of comparative Pathology and Therapeutics (Londres).
Dict.	= Dictionnaire pratique de médecine et de chirurgie vétérinaire (Paris).
D. A. f. kl. M.	= Deutsches Archiv für klinische Medizin (Leipzig).
D. m. W.	= Deutsche medizinische Wochenschrift (Berlin).
D. t. W.	= Deutsche tierärztliche Wochenschrift (Hannover).
D. Z. f. Tm.	= Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie (Leipzig).
Diss. (Inaug.-Diss.)	= Inaugural-Dissertation.
Dresdn. B.	= Jahresbericht der tierärztlichen Hochschule in Dresden.
Ergebn. d. Path.	= Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathol. Anatomie (Wiesbaden).
F. d. M.	= Fortschritte der Medizin (Berlin).
F. d. Vhyg.	= Fortschritte der Veterinärhygiene (Berlin).
Hb. d. p. M.	= Handbuch der pathogenen Mikroorganismen; herausg. von KOLLE y WASSERMANN (Jena).
H. (Hann.) Jhb.	= Jahresbericht der Kön. Tierarzneischule zu Hannover.
Holl. Z.	= Tijdschrift voor Veeartsenijkunde (Utrecht).
Hyg. de viande.	= L'hygiène de la viande et du lait (Paris).
J. du Midi.	= Journal des vétérinaires du Midi
J. of comp. Path.	= The Journal of comparative Pathology and Therapeutics (Londres)
J. vét.	= Journal de médecine vétérinaire et de zootéchnie (Lyon).
Kongr.	= Internationaler tierärztlicher Kongress (Berna, Baden-Baden, Budapest, Haya).
Közl.	= Közlemények az össze hasonlító élet-és kórtan köréből (Budapest)
Leipz. B.	= Bericht des Veterinär-Institutes zu Leipzig.
Maanedsskr.	= Maanedsskrift for Dyrlaeger (Copenhagen).
Mag.	= Magazin für die gesamte Tierheilkunde (Berlin).
M. Orv. Arch.	= Magyar Orvosi Archivum (Budapest).
Med. vet.	= Il medico veterinario (Torino).
Mitt. d. G.-A.	= Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheits-Amtes (Berlin).
M. (Münch.) Jhb.	= Münchener Jahresbericht (Jahresbericht der königl. Zentral-tierarzneischule de Munich).
M. m. W.	= Münchener medizinische Wochenschrift.
M. t. W.	= Münchener tierärztliche Wochenschrift.
Mod. Zootatro.	= Il moderno Zootatro (Torino).
Monh.	= Monastshefte für praktische Tierheilkunde (Stuttgart).
Neur. Cbl.	= Neurologisches Centralblatt (Leipzig).
N. Erc.	= Il nuovo Ercolani (Pisa).
Orv. H.	= Orvosi Hetilap (Budapest).

- O. M. = Österreichische Monatsschrift für Tierheilkunde (Viena).
 O. R. = Revue für Tierheilkunde und Tierzucht (Viena).
 O. Vj. = Österreichische Vierteljahrsschrift für Veterinärkunde (Viena).
 O. W. = Österreichische Wochenschrift für Tierheilkunde (Viena).
 O. Z. f. Vk. = Österreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde (Viena).
 Pr. Mt. = Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis im preussischen Staate (Berlin).
 Pr. Mil. Vb. = Statistischer Veterinärsanitätsbericht über die preussische Armee (Berlin).
 Pr. Vb. = Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preussens (Berlin).
 Pr. vét. = Le progrès vétérinaire (Alfort).
 Rec. = Recueil de médecine vétérinaire (Alfort).
 Rep. = Repertorium der Tierheilkunde (Stuttgart).
 Revista = Revista di medicina veterinaria (Bucarest).
 Rev. f. Tk. = Revue für Tierheilkunde und Tierzucht (Viena).
 Rev. gén. = Revue générale de médecine vétérinaire (Toulouse).
 Rev. vét. = Revue vétérinaire (Toulouse).
 *Rev. vet. de Esp. = Revista veterinaria de España.
 Rev. de med. vet. de Lisb. = Revista de medicina veterinaria (Orgao da Sociedade Portuguesa de Medicina Veterinaria; Lisboa).
 Schw. A. = Schweizer Archiv für Tierheilkunde (Zürich).
 Schw. A. (f. Tz.) = Schweizer Archiv für Tierheilkunde und Tierzucht (Berna).
 S. B. = Sächsischer Bericht (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen).
 Soc. biol. = Comptes rendus de la Société de biologie (Paris).
 The Vet. = The Veterinarian (Londres).
 Tidsskr. = Tidsskrift for Veterinærer (Copenhagen).
 Tm. R. = Tiermedizinische Rundschau, mit besonderer Berücksichtigung der vergleichenden Pathologie (Halle).
 T. R. = Tierärztliche Rundschau (Friedenau-Berlin).
 T. Z. = Tierärztliches Zentralblatt (Viena).
 Trop. Vet. = The Journal of Tropical Veterinary Science (Calcutta).
 Ung. Vb. = Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn (Budapest).
 Vet. = Veterinarius (Budapest).
 V. A. = Virchows Archiv für pathol. Anatomie u. Physiologie und für klin. Medizin (Berlin).
 V. J. (V. Journ.) = The Veterinary Journal (Londres).
 Vet. Jhb. = Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin (Berlin).
 Vet. Rec. = The Veterinary Record (Londres).
 V. f. T. (Vortr. f. Tzte.) = Vorträge für Tierärzte (Leipzig).
 W. f. Tk. = Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht (Munich).
 Z. f. Biol. = Zeitschrift für Biologie (Munich).
 Z. f. Flhyg. = Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene (Berlin).
 Z. f. Hyg. = Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten (Leipzig).
 Z. f. Imm. = Zeitschrift f. Immunitätsforschung und exper. Therapie (Jena).
 Z. f. Infkt. = Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere (Berlin).
 Z. f. kl. Med. = Zeitschrift für klinische Medizin (Berlin).
 Z. f. Vet.-Wiss. = Zeitschrift für praktische Veterinär-Wissenschaften von Pütz (Bern).
 Z. f. Tm. = Zeitschrift für Tiermedizin. Neue Folge der Deutschen Zeitschrift für Tiermedizin und der Österreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde (Jena).
 Z. f. Vk. = Zeitschrift für Veterinärkunde (Berlin).
 Z. f. Phys. = Zentralblatt für Physiologie (Leipzig y Viena).
 Zool. méd. = Traité de zoologie médicale et agricole (Paris).

piración. Al propio tiempo, las mucosas están cianóticas, aparecen manchas, rojas, azuladas en la piel, sobreviene diarrea y los trastornos de la respiración y de la deglución alcanzan pronto un grado tal, que los animales acaban por morir de asfixia. Excepcionalmente se forman entre tanto en la mucosa de la lengua, de los carrillos y de los labios, vegigas llenas de líquido sanguinolento.

En los casos en los que *no hay tumefacción cervical*, sólo se observa laxitud, inapetencia y propensión a ocultarse debajo de la pajaza (en los mataderos no es raro descubrir el carbunco en cerdos, al parecer, sanos).

En el **perro** y en otros *carnívoros* la enfermedad, sumamente rara, suele manifestarse por fenómenos de grave inflamación faríngea, gástrica e intestinal. A veces, después de lamer sangre carbuncosa, se les inflaman los labios y la lengua o puede producirse infección general, a partir de una úlcera carbunculosa de los dedos de las patas.

En las **aves de corral** se observa, después de la infección intestinal artificial, decaimiento, erizamiento del plumaje, palidez o cianosis de las barbillas, a veces diarrea y, en casos raros, tumefacción inflamatoria de la garganta.

Curso. Si, a veces, apenas transcurren 1-2 horas del comienzo del mal hasta la muerte, generalmente dura 2-5 y, excepcionalmente, hasta 7 días. En los casos de marcha lenta, los pacientes pueden animarse algo y aún ingerir algo de alimento, de modo transitorio, pero la mejoría va inmediatamente seguida de un empeoramiento. Por excepción la enfermedad tiene carácter intermitente (*anthrax intermitente*); entonces los animales enflaquecen considerablemente y presentan fenómenos febriles periódicos.

La especie zoológica influye mucho en el cuadro patológico. El carbunco de los *équidos* evoluciona, las más de las veces, con síntomas de cólico espasmódico violento y, con bastante frecuencia, origina tumefacciones edematosas en el cuello y en el pecho. En los *bóvidos* generalmente sólo se observan síntomas de proceso general febril; sin embargo, en ellos no son raras las hemorragias intestinales y las hinchazones edematosas. El carbunco de los *óvidos* evoluciona, de ordinario, furiosamente, como septicemia pura, sin localización orgánica especial. En los *caprinos* es menos agudo. Los *porcinos* generalmente mueren con síntomas de asfixia en 1-2 días, a consecuencia de la inflamación faríngea rápidamente creciente.

Diagnóstico. En los *animales vivos* apenas pueden diagnosticarse con certeza los casos de carbunco sobreagudo, pues la *hiperemia* y el *edema agudos del pulmón*, el *edema glótico*, la *congestión encefálica* (insolación) y la *hemorragia cerebral*, producidos por otras causas, matan los animales con síntomas enteramente análogos. En los casos menos agudos, las tumefacciones edematosas, y las heces y la orina sanguinolentas, hablan en favor del carbunco; sin embargo, las *septicemias hemorrágicas* también son en este concepto muy semejantes al carbunco (en la necropsia de las mismas falta siempre la tumefacción aguda del bazo).

Igualmente pueden hacer sospechar el carbunco, las *gastroenteritis* graves, especialmente las acompañadas de hemorragias intestinales. En los *équidos*, por lo intenso de los dolores abdominales a que da lugar, el carbunco puede confundirse muy fácilmente con los cólicos, en particular con los debidos a *desituación e invaginación del intestino*. En los

bóvidos, el *edema maligno* y la *gangrena enfisematosa* se distinguen de los edemas carbuncosos en lo frío y crepitante de la tumefacción. En el cerdo puede motivar sobre todo confusión la *pneumoenteritis aguda*, por acompañarse también en muchos casos de intensa inflamación faríngea (especialmente frecuente después de la infección con el virus de septicemia de los búfalos). En fin, a veces hay que tener en cuenta las *intoxicaciones*, pero en éstas la temperatura orgánica sólo suele subir en períodos avanzados del proceso.

En la *necropsia*, el color rojo oscuro de la sangre no coagulada, la tumefacción aguda del bazo y de los ganglios linfáticos, el edema sanguinolento en el tejido conjuntivo subcutáneo y subseroso y, en algunos casos, también la enteritis hemorrágica, constituyen un conjunto característico que conserva su valor incluso cuando resulta negativo el examen bacteriológico; sin embargo, en casos excepcionales, pueden faltar las alteraciones enumeradas y hasta el infarto esplénico. Estos casos los aclara la investigación bacteriológica.

Para el diagnóstico diferencial, en particular en los bóvidos, hay que tener en cuenta sobre todo las *septicemias hemorrágicas* (V. pág. 16) y la *piroplasmosis bovina*, porque también suele haber en ellas un acentuado infarto esplénico agudo; sin embargo, en ellas la pulpa esplénica es menos roja oscura, la sangre más bien acuosa, los derrames que se hallan, a veces, en cavidades serosas, también son acuosos y la mucosa intestinal no tiene alteraciones inflamatorias intensas.

Diagnóstico bacteriológico. En los animales vivos, el diagnóstico del carbunco se asegura por la presencia de bacilos en la sangre, del tamaño y de la forma, de los bacilos del carbunco, pues no se conoce otra enfermedad en la cual circulen por la sangre bacterias ni remotamente parecidas; por desgracia semejante demostración sólo puede hacerse breve tiempo, lo más pronto 16-18 horas antes de la muerte. El diagnóstico es mucho más difícil después de la muerte del animal, por ser entonces posible la confusión, tanto con bacterias patógenas, como con saprofitos. Si el cadáver es reciente, la presencia de grandes bacilos inmóviles y de cortas cadenas en la sangre tomada de vasos lejanos del intestino, por ejemplo, de una vena superficial, indica con seguridad el carbunco, sobre todo si, por la coloración, se logra ver en ellos una cápsula. Pero si ha pasado ya más tiempo después de la muerte, pueden haber emigrado del intestino a la sangre otros bacilos, en particular los del edema maligno, de los cuales los del carbunco sólo pueden distinguirse, a veces, por medio de cultivos e inoculaciones a los animales.

Acerca de los principales caracteres de las bacterias patógenas que hay que tener en cuenta, es de observar lo siguiente:

1. Los bacilos del carbunco existen también en la sangre de cadáveres recientes; son gruesos, de extremos redondeados o claramente truncados, generalmente poseen una cápsula muy visible y forman cadenas de 2 a 4, rara vez de más eslabones, cada uno de los cuales está separado del otro por una línea transversal plana; nunca producen esporos en los tejidos y humores del interior de los animales y son aerobios. La inoculación, tanto subcutánea como intravenosa, mata el ratón, el conejillo de Indias y el conejo, en la sangre de los cuales generalmente se hallan los bacilos en abundancia después de la muerte.

2. Los bacilos del edema maligno son más delgados, movibles, tienen los extremos redondeados y crecen tanto en las tumefacciones edematosas como, mejor aún, en el líquido ascítico y en la sangre de la vena porta, formando filamentos curvos de diversa longitud, unos homogéneos y otros segmentados. En el cadáver, muchos bacilos contienen en su parte media un espora oval; son exclusivamente anaerobios, liquidan mucho la gelatina y forman gases hasta en suero sanguíneo coagulado. Inoculados en la sangre, son inofensivos; inyectados bajo la piel, pro-

ducen, en los animales de laboratorio, una inflamación edematosa rápidamente creciente con desarrollo de gases.

3. Los *bacilos del carbunco enfisematoso* sólo se hallan en los cadáveres recientes, en la serosidad de los tumores crepitantes; son relativamente cortos y gruesos, móviles, no crecen formando filamentos y, en el cuerpo del animal, poco después de la muerte, producen ya esporos ovales en los extremos o en el centro; se pueden cultivar anaerobia y aerobiamente, liquidan poco la gelatina y no producen gases en el suero sanguíneo coagulado. Inoculados en la sangre, son inofensivos; inoculados bajo la piel o dentro de los músculos, matan el conejillo de Indias y el ratón, pero sólo de modo muy excepcional el conejo.

De los *saprophytos*, para la investigación de material que ya no es fresco, como sangre y trozos de órganos, tienen la mayor importancia las *bacterias antracoideas*, en particular el *bac. pseudoanthracis*, descrito por BURRI y BAAS y el *bac. anthracoides* descubierto por HUEPPE y WOOD, porque forman cadenas que se pueden confundir con las del verdadero bacilo del carbunco y porque, cultivados, también forman colonias como cabellos trenzados. Difieren principalmente del *b.* del carbunco en que suelen carecer de cápsula y tampoco la forman en suero equino líquido inactivado, en que producen hemólisis rápida tanto en las placas de agar con sangre como en la sangre desfibrinada y en que coagulan, en poco tiempo, la leche. Otros *saprophytos* (*bac. subtilis*, *bac. termo* y otros) se distinguen fácilmente de los del carbunco por su forma.

La *demonstración de los bacilos del carbunco* se suele lograr en material suficientemente fresco por el examen microscópico, para el que sirven especialmente los diversos métodos de coloración de cápsulas (según JOHNE coloración con solución de violeta de genciana caliente al 2 por 100 y rápida decoloración con solución de ácido acético al 2 por 100; según OLT con solución al 3 por 100 de safranina también caliente; según RAEBIGER, coloración de los preparados por extensión, secados al aire, con formol violeta de genciana [100-150 : 10-15]; en fin, coloración GRAM seguida de tratamiento con eosina). El material de investigación de cadáveres enteramente frescos, es la sangre o el bazo; aquella conviene tomarla de una vena periférica (auricular o yugular), pues aquí la putrefacción es más tardía que en los órganos internos. Cuando sobreviene la putrefacción, los bacilos cambian con el tiempo de forma; se hacen más delgados, su plasma se tiñe mal y pronto dejan en absoluto de teñirse, mientras otras bacterias, especialmente las de la putrefacción anaerobia, se han multiplicado mucho. La *cápsula de los bacilos del carbunco* se conserva durante algo más, pues al cabo de cierto tiempo, se pueden ver aún cápsulas vacías o con pequeños restos plásmicos (V. fig. 2 en la pág. 3), pero al fin se hacen también invisibles (al cabo de 48 horas en verano según OLT). Por lo demás, su importancia diagnóstica no se debe exagerar porque, a veces, también se aprecia una cápsula en muchas bacterias de la putrefacción semejantes al bacilo del carbunco (NOETZEL) y, por otra parte, porque la cápsula tampoco se logra preparar en ocasiones en verdaderos bacilos de carbunco, en particular en los de la sangre de solípedos y carnívoros.

Según las investigaciones de CIUCA y FENEA, las *heces de los animales enfermos* (carnero, cerdo) contienen siempre esporos de carbunco que, después de tratados por el calor a 65°, pueden hacerse ostensibles por medio de cultivos, incluso cuando los cadáveres están putrefactos y el examen de la sangre resultó negativo.

Para la investigación de *sangre o de trozos de órgano ya no frescos*, a veces presta también buenos servicios la *reacción de la mucina*, descrita primero por WEICHSELBAUM (1892), más tarde por HEIM y recomendada recientemente por MAC FADYEAN; en extensiones teñidas con solución de azul de metileno al 1 por 100 se ven, sobre todo cerca de los bacilos, gránulos de color violeta o rojo púrpura, que proceden de las cápsulas de aquéllos.

En casos dudosos, da resultados ciertos el *cultivo de los bacilos del carbunco en placas*. Según BONGERT, en sangre desecada, viven los bacilos 36-50 días, y en sangre o plasmas desecados y putrefactos, menos tiempo, pero siempre 8-20 días, por término medio. La demostración en preparados por frote de cadáveres no abiertos, puede ser insegura, después de 24 horas; en cambio, por medio de las placas, todavía se consigue 2-3 días después de la muerte. Para estas investigaciones es conveniente utilizar *trozos de piel* (CIUCA y FENEA, PFEILER y NEUMANN) y *de pulmón* (SZASZ, STEMMER), pues con frecuencia, después de la muerte, se desarrollan en ellos esporos que, después de matar los demás gérmenes (exponiéndolos 30 minutos a 65° C.) desarrollan colonias en medio de cultivo artificiales.

Por último, para establecer el diagnóstico pueden servir las *inoculaciones de los animales*, y para esto son principalmente adecuados los roedores de laborato-

rio, con excepción de las ratas (para evitar la intoxicación deben inocularse siempre pequeñas cantidades de material; el material putrefacto conviene inocularlo en piel tan afeitada que llegue a sangrar).

El envío de material sospechoso para el examen bacteriológico, conviene hacerlo extendiendo una capa de 3-4 mm. de pulpa esplénica en un portaobjetos en cuyos dos extremos se colocan dos trocitos de cartón grueso y encima otro portaobjetos; esta doble placa se ata y se remite al punto de la investigación en una cajita (KITZ, BONGERT). Otro procedimiento consiste en frotar en la superficie de sección de una patata cocida, dividida en dos partes, algo de sangre o de pulpa esplénica y luego reunir las dos mitades de la patata y remitirlas al punto designado (OLT). Se puede también enviar sangre o pulpa esplénica dentro de tubitos de ensayo, y en hilos de lana o en muñequitas de algodón rápidamente desecados (HEIM, MAZZINI); se recomienda siempre, además, enviar, en porta o cubreobjetos, frotos recién hechos y secados al aire.

Para el objeto indicado, JAKOBSTHAL y PFERSDORFF, y MARKER y EBERLE recomiendan el uso de varillas de yeso empapadas en caldo de LOFFLER y guardadas en tubitos de ensayo de paredes gruesas; en la necropsia se lavan primero las varillas en agua pura, luego se pintan con una capa delgada de sangre o pulpa esplénica y después, en una caja de madera, se remiten a los laboratorios. Como los bacilos, en condiciones favorables de temperatura exterior, forman esporos, pueden ser demostrados incluso al cabo de 14 meses. En vez de varillas de yeso también sirven para ello trocitos de ladrillo cocido humedecidos (REINECKE), de arcilla o greda húmedas (MULLER y ENGLER) y, por último, rollos de papel secante humedecidos, del diámetro del dedo meñique (SCHULLER, GRABERT).

WULFF observó que los bacilos del carbunco se conservaban en médula ósea, susceptibles de ser sembrados durante dos semanas; por esto recomienda remitir tubitos óseos a los puntos de investigación.

Reacción precipitinica. Independientemente de su poder inmunizante, muchos sueros anticarbuncosos tienen la propiedad de producir precipitados en extractos de bacilos de carbunco y de órganos de animales carbuncosos. El proceso se debe a que los bacilos y especialmente sus cápsulas contienen una substancia (*precipitinógeno*) bajo cuyo influjo, en el cuerpo de los animales tratados con tales bacilos, se forman anticuerpos específicos (*precipitinas*) que, si se llegan a poner en contacto con el precipitinógeno, producen una combinación insoluble, un precipitado. Este fenómeno, primeramente observado por BAIL (1904), fué utilizado para la práctica por ASCOLI y VALENTI, pues, por una parte, prepararon un suero fuertemente precipitante y, por otra, demostraron que la substancia precipitinógena que resulta de la disolución de los bacilos, existía también en los órganos de animales carbuncosos y resistía tanto la putrefacción avanzada como el calor. Fundados en estos experimentos, crearon un método sencillo para el diagnóstico del carbunco, cuyo alto valor práctico se ha confirmado, tanto por estudios de laboratorio (MARKOFF, FLEMMING, GRANUCCI, SCHUTZ y PFEILER y otros), como por los resultados de la práctica (BIERBAUM, RONCAGLIO, CASALOTTI, GRANUCCI, FLORIS, *LEBRE*), con tal de que la reacción se haga con extracto de órganos bien preparado y, cosa de importancia, con buen suero precipitante. La reacción es también positiva con extractos de órganos muy putrefactos y, por lo tanto, en un tiempo en el que ya no es posible demostrar con otros métodos la presencia de bacilos carbuncógenos. Además, es rigurosamente específica, con la sola limitación de que a veces, da también un resultado positivo el material que contiene grandes cantidades de bacilos antracoideos ([V. pág. 19] GASPERI; según los experimentos de MEYER, en conejillos de Indias, el material putrefacto de portadores de bacilos de carbunco también puede dar una reacción positiva). Como la producción de la reacción depende de la existencia de substancia precipitinógena y ésta puede ser muy pequeña, un resultado negativo no tiene igual valor diagnóstico que uno positivo.

Sólo FISCHOEDER obtuvo reacciones positivas con material de bóvidos no carbuncosos en la mitad, aproximadamente, de los casos investigados, pero no dice claro si el anillo de precipitación se formó siempre inmediatamente. La opinión de

MEYER, según la cual, material de simples portadores de bacilos carbuncógenos da también resultados positivos, no parece bastante fundamentada por medio de sus experimentos porque los practicó en conejillos de Indias en condiciones anormales.

La preparación de un suero fuertemente precipitante se hace inyectando a los animales, intravenosa o subcutáneamente, cantidades crecientes de bacilos carbuncógenos emulsionados, moderadamente virulentos y capsulados, de cultivos de agar de 24 horas. Como animal de laboratorio, sirve sobre todo el asno, pero también otros animales domésticos y hasta el conejo, proporcionan a veces un suero de gran poder. El resultado varía, sin embargo, en una misma especie zoológica y en cada caso, a pesar de ser idéntico el proceder, lo cual indica que la formación de precipitinas depende también de factores predisponentes peculiares de cada individuo. Un suero es útil para fines prácticos cuando produce un precipitado inmediatamente o, cuando más, en pocos minutos, en cultivos o en extractos orgánicos carbuncosos diluïdos, a lo sumo, al 1 : 50, y, en cambio, con otros extractos no lo produce, o lo produce sólo tras largo tiempo.

Técnica. Para preparar la reacción sirve sobre todo la prueba de la capa o anillo, que se practica, según ASCOLI, del siguiente modo: en un pequeño tubo de ensayo lleno, hasta la mitad de solución fisiológica de sal, se ponen algunos gramos del material que se investiga y luego se sumerge aquél, durante algunos minutos, en agua hirviente. Una vez frío, se filtra el líquido por amianto en un embudito, del cual, el filtrado, se desliza por las paredes de un tubito, que se sostiene por medio de un pie, sobre suero precipitante puesto en él previamente.

Si el material procede de un animal carbuncoso, en la superficie de contacto de ambos líquidos aparece inmediatamente un anillo delgado, turbio, blanquecino, semejante al de la albúmina en la prueba de HELLER. (V. fig. 8).

PFEILER tritura un trozo del tamaño de una avellana del material sospechoso con 5-10 g. de arena de porcelana blanca y encima pone, como antes hicieron también ASCOLI y VALENTI, una capa de cloroformo para destruir la hemoglobina. Al cabo de unas 5 horas, el cloroformo se sustituye por solución salina fisiológica fenicada y, 2 horas más tarde, se pasa el líquido claro por papel de filtro. Por último, el resultado de la filtración se deposita cuidadosamente, con una delgada pipeta, encima del suero precipitante y, en el caso de proceder el órgano de un animal carbuncoso, se produce instantáneamente un anillo gris blanquecino delgado, que poco a poco aumenta de espesor.

La preparación del extracto se puede acelerar mucho, según PROFÉ, agitando fuertemente durante 10 minutos con cloroformo el material triturado, luego se quita el cloroformo, se añade solución de sal común, se tiene después la mezcla una hora y media en baño maría a 50° y, por último, se filtra por harina fósil.

Como material de investigación, conviene usar sustancia esplénica o sangre, a veces también otros órganos, especialmente los que presentan alteraciones mar-

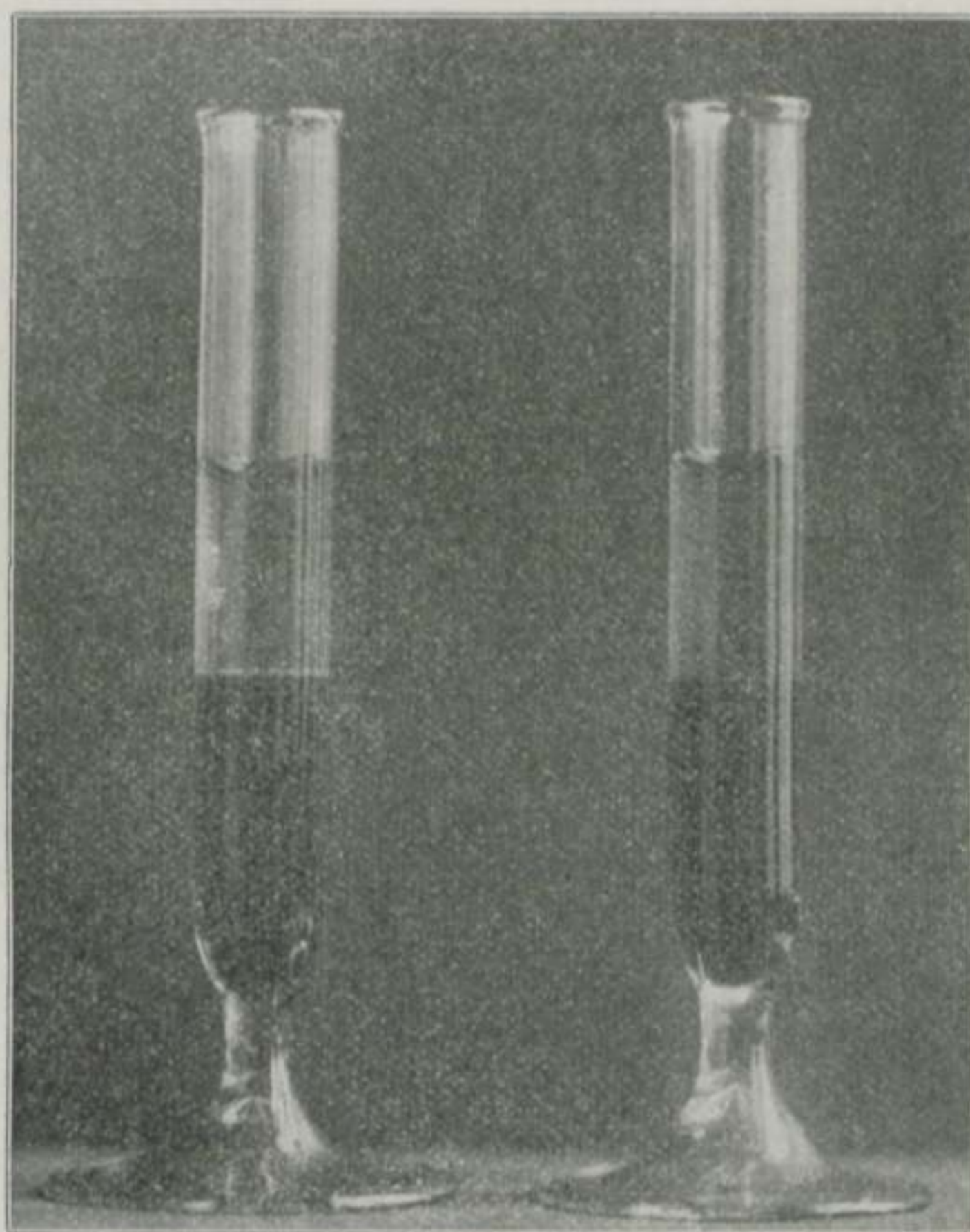


Fig. 8. Reacción precipitínica en el carbunco. Extracto de órgano encima de suero precipitante. A. reacción positiva: anillo blanco en la superficie de contacto de ambos líquidos; B. reacción negativa: no se forma el anillo.

cadav. En el caso de que la prueba no se pueda examinar en el punto donde se toma (y para esto existen estuches dispuestos, que contienen incluso el suero necesario), se manda el material, sin tratamiento alguno, a los puntos donde ha de ser investigado, pero para esto sirven también los trozos de órganos puestos en alcohol o en glicerina (ZIBORDI; antes de la investigación, como se comprende, se debe quitar el medio conservador por medio del lavado).

La putrefacción avanzada no impide la reacción positiva (PFEILER pudo demostrar el precipitinógeno en material expuesto a la putrefacción durante más de un año y medio, y CASALOTTI en el bazo de una vaca que había sido enterrada desde hacía 45 días a dos metros de profundidad y remojada con petróleo y cal). El método sirve también para investigar *embutidos* sospechosos (SILVA). Los extractos orgánicos de animales *inmunizados preventivamente por el método de PASTEUR*, no dan reacción precipitínica positiva (GUERRERO).

Fijación del complemento. Según DJUBELIEFF, sirve también muy bien para fines diagnósticos la reacción de fijación del complemento, con extracto de hígado o de bazo como antígeno y un suero inmunizador contra el carbunco como amboceptor, pues es rigurosamente específica y resulta positiva incluso dos semanas después de la muerte del animal.

Pronóstico. El carbunco *cura* no rara vez, pero el tanto por ciento de curaciones apenas puede determinarse. En el curso de las epizootías algunos animales expuestos al contagio suelen enfermar con fiebre y malestar, pero se restablecen al cabo de uno o dos días. Tales casos pasajeros de enfermedad son debidos, muy probablemente, a infecciones carbuncosas dominadas por la enérgica resistencia del organismo. Hacia el final de muchas enzootías, el proceso evoluciona muchas veces de modo subagudo y entonces también son frecuentes los casos de curación.

El pronóstico peor es el de los casos sobreagudos, el mejor el de los que comienzan con lesiones cutáneas locales, mientras fenómenos generales intensos no anuncien la irrupción de las bacterias en la corriente sanguínea. El desarrollo de tumefacciones edematosas tiene casi sin excepción un significado funesto, y la presencia de bacilos en la sangre suele anunciar el acercamiento de la muerte.

Tratamiento. Cuando el *proceso general* no está muy avanzado todavía, se obtienen excelentes resultados del *tratamiento con inmundero* (V. pág. 28). Después de la inyección intravenosa de 40 a 80 gramos de suero muy activo, se observa, en équidos y bóvidos, a menudo al cabo de seis horas, un rápido descenso de la temperatura febril y, al cabo de unas doce horas, la curación completa (JAEGER, DETRE, RAEBIGER, GAL y otros). De este modo curan también muchos casos en los cuales hay bacilos ya en la sangre circulante. Si no se advierte acción alguna en el transcurso de varias horas, o si la temperatura del cuerpo sube de nuevo, se recomienda repetir la inyección de suero. Por lo demás, el suero muy activo también es eficaz en pequeñas dosis y hasta subcutáneamente.

El *tratamiento sintomático* es menos eficaz. Consiste, por ejemplo, en frecuentes afusiones con agua fría o fricciones con esencia de trementina o con alcohol simple o alcanforado; vino, alcohol o alcanfor al interior; éter o alcanfor bajo la piel etc. Si hay que desinfectar el intestino, está indicado *administrar antisépticos* en las mayores dosis posibles: *creolina* y *lisol* (15 a 20 gramos a los animales grandes, 2 a 5 gramos a los pequeños, eventualmente dosis aún mayores, cada una o dos horas), *creosota* (5 a 10 y 1 a 2 gramos), *ácido fénico* (según HESS 40 a 50 litros al día de una solución al medio por ciento), *calomelanos* en dosis pequeñas, pero repetidas con frecuencia (con 1 a 2 gramos de opio a los équidos) y *aceite de trementina* (200 a 300 gramos a los animales mayores mezclado

con aceite de olivas). Asimismo se puede probar la introducción de líquidos antisépticos en el recto, sobre todo cuando hay síntomas de graves lesiones rectales. En fin, también se han recomendado las inyecciones intravenosas de *colargol* (1 gramo disuelto en 50 a 100 gramos de agua).

A juzgar por los resultados de las investigaciones de SHUSTER, de BETTMANN y LAUBENHEIMER y de BIERBAUM, según los cuales, en conejos y conejillos de Indias infectados artificialmente, inyecciones hipodérmicas de *salvarsán*, practicadas al mismo tiempo o poco después, detenían el desarrollo de la enfermedad, y según los excelentes resultados de semejante tratamiento en dos personas enfermas de carbunco (BECKER, SCHUSTER), el remedio podría ensayarse también en los animales domésticos carbuncosos, máxime porque, como demuestran las investigaciones de ROOS, el *salvarsán*, en dosis pequeñas, dificulta enérgicamente, incluso *in vitro*, la multiplicación de los bacilos del carbunco y la germinación de sus esporos. (Se usa como en la pleuropneumonía contagiosa; V. ésta).

El valor del tratamiento con *piocianasa*, recomendado por BOUCHARD (1889) y con inyecciones hipodérmicas de solución de *ácido fénico* al 10 % cada 2-4 y después cada 6 horas, preconizadas calurosamente por CONDER, no están todavía claros.

Contra las *lesiones locales primitivas* de la piel y de las mucosas visibles se recomienda el *tratamiento quirúrgico* con incisiones profundas de las tumefacciones y, después de exprimirlas y rasparlas enérgicamente, repetidos lavados o cauterizaciones de las heridas. También son convenientes las incisiones cruciales; los tumores grandes pueden ser incididos en varios puntos. Como antisépticos se aconsejan: sublimado (1 por 1000), ácido fénico (3 por 100), creolina (5 por 100), etc. También son eficaces la inyecciones subcutáneas de ácido fénico al 2 ó 3 por 100 o de creolina al 5 por 100, en varios puntos de la periferia de la tumefacción, seguidas de una cura fenicada. En tales casos también está indicada la inyección de suero anticarbuncoso.

La *sangría*, todavía muy empleada, puede producir, a lo sumo, beneficios pasajeros, cuando existe congestión pulmonar, pero debe abandonarse por el peligro de infección que lleva consigo.

Profilaxia. Para impedir el contagio es menester evitar que los alimentos, el agua y todos los objetos y sustancias accesibles a los animales, así como también el suelo, sean infectados por evacuaciones, sangre, etc., de pacientes carbuncosos y, si esto ha tenido ya lugar, debe procurarse destruir la materia contagiosa o por lo menos impedir su multiplicación. Solamente por esto, los procedimientos más eficaces para destruir la materia contagiosa, la incineración o el tratamiento de los cadáveres con vapor a gran presión, prescindiendo de sus demás ventajas, deberían usarse con la mayor extensión posible. Cuando esto no puede hacerse, deben enterrarse los cadáveres cuanto antes, por lo menos a 2 m. de profundidad (cubriéndolos con un desinfectante, de preferencia con cal viva pulverizada), en sitios alejados y cercados, antes de que se hayan formado esporos en los alrededores de las aberturas del cuerpo. Los albergues de los animales enfermos deben desinfectarse radicalmente. Los alimentos y la paja que han estado en contacto con enfermos o cadáveres, o se han contaminado con sus deyecciones o con su sangre, lo mejor es quemarlos.

En la *práctica sirven principalmente para la desinfección*: el agua hirviente y el vapor de agua, la solución de sublimado al 1 por 1000, las de ácido fénico, creo-

lina o lisol al 5 por 100 y los vapores de formalina. Según GROSSENTHALER, también desinfecta bien, por su gran proporción de ácido húmico, la *turba*, cuyo poder puede aumentarse por adición de 3 por 100 de ácido sulfúrico.

Las *pieles* deben desinfectarse del siguiente modo, según SEYMOUR y JONES: se las pone 24 horas en un líquido que contiene una parte de solución de ácido fórmico al 90 por 100 y 0,2 partes de sublimado; luego se dejan secar y se ponen una hora en solución concentrada de sal común. BREKLE recomienda tener las pieles que contienen esporos en estado húmedo a 43-44° y luego, cuando ya contienen sólo bacilos y filamentos, por haber germinado los esporos, tratarlas con lechada de cal. Por lo demás, SCHATTENFROH descubrió que también la operación que consiste en sumergir las pieles 1-3 días en una solución de 1 por 100 de ácido clorhídrico y 10 por 100 de sal común, basta para hacer inofensivos los esporos. Las *crines* se desinfectan preferentemente por medio del calor seco a 110° y después por corriente de vapor a 100° (DE ROSSI); el *porcipelo* en corriente de vapor con adición de 10 por 100 de formaldehído, o por inmersión durante 4-6 horas en una solución al 1 por 100 de formaldehído (SCHNURER; V. también pág. 6).

La *desinfección de los vagones para el transporte de ganado* con cresulfol (ácido cresulfólico) al 5 por 100, prescrita en Alemania oficialmente, SCHNURER la encontró ineficaz contra los esporos del carbunco, y por esto recomienda, en su lugar, la desinfección con soluciones de formaldehído al 1-2 por 100.

Si la enfermedad se ha presentado ya en un ganado, hay que indagar cuidadosamente la *procedencia de la infección* (origen del pienso, desecación de pieles de animales en el henil o en el establo mismo etc.) Si se sospecha que la llevan los alimentos procedentes de determinados campos o prados, no se deben dar, por lo menos mientras el ganado sea receptible para la enfermedad. Si se presentan casos en los *prados*, hay que llevar los animales a puntos en lo posible secos y altos. Cuando en los prados no puedan señalarse como especialmente peligrosos ciertos puntos raros, de los cuales hay que mantener alejado el ganado, es menester estabularlo. En otros casos basta desviar las aguas remansadas o empantanasadas, para terminar la epizootía. El peligro que ofrezcan algunos puntos del suelo, se quita por medio de la *desecación* y del *cultivo*.

Inoculaciones preventivas. En la práctica, los animales domésticos pueden inmunizarse con *cultivos atenuados de bacilos vivos*, con *cultivos que contengan esporos*, con *inmunsuero* y, por último, con *inmunsuero y cultivos vivos*.

I. Inoculaciones preventivas con cultivos atenuados (método de PASTEUR). En 1881, PASTEUR estableció, por medio de investigaciones irreprochables, que los bacilos del carbunco se multiplican en caldo durante algún tiempo a una temperatura de 42 a 43° C., pero, entre tanto, pierden poco a poco su virulencia y mueren al cabo de un mes, y que, además, las bacterias atenuadas hasta cierto grado, conservan este grado de virulencia cuando se las resiembró y hace proliferar a la temperatura de las habitaciones o del cuerpo. En esto se funda el procedimiento inmunizador creado para la práctica por PASTEUR, con la colaboración de ROUX y de CHAMBERLAND.

Según las investigaciones de PREISZ, la *naturaleza de la atenuación* consiste en un *cambio del poder formador de cápsulas*, determinado por temperaturas altas (véase: pág. 11). En efecto, los productos inmunizadores de PASTEUR, contienen, junto a bacilos que han conservado su capacidad capsulígena normal, otros más o menos mucosos, y, además, otros que ya no forman cápsulas en modo alguno. PREISZ, por medio del aislamiento y del ensayo de la virulencia, vió que los bacilos son tanto menos virulentos cuanto menos mucilaginosas son las cápsulas que for-

man, y que los desprovistos de cápsula son absolutamente avirulentos. Por selección y cultivo de ciertas variedades, pueden prepararse sustancias inoculables de atenuación correspondiente a ellas. Durante la atenuación disminuye también más o menos el poder esporógeno de los bacilos.

La *nateria inoculable se prepara sembrando bacilos de carbunco en caldo a la temperatura de 42,5° C. Los cultivos, al principio mortales para conejos, conejillos de Indias y ratones, al cabo de unos doce días de desarrollarse a dicha temperatura, se atenúan de tal modo que sólo por excepción matan los conejos; pero, al cabo de otros doce días, matan todavía los conejillos de Indias tiernos y los ratones. Cuando la virulencia de los cultivos ha disminuído hasta estos dos grados, pueden sembrarse y cultivarse a la temperatura del cuerpo. Con estos *cultivos* atenuados se siembra caldo fresco y así se preparan las sustancias inoculables en las cantidades que se quiere. Con el más atenuado preparaba PASTEUR la primera sustancia inoculable, más débil y, con el menos atenuado, la segunda (*premier et deuxieme vaccin*).*

La *inoculación preventiva* se hace inyectando bajo la piel, primero la vacuna más débil y, al cabo de 10 ó 12 días, la más fuerte. La inmunización se funda en el principio de que la primera inoculación, sin poner en peligro la vida de los animales, disminuye hasta tal punto su receptividad natural, que les permite soportar después, impunemente, la inoculación de la segunda sustancia, más enérgica, peligrosa en ocasiones para los animales no preparados, y así adquirir el grado necesario de inmunidad.

Los *resultados de las inoculaciones preventivas* en general son favorables. Cierta que algunos animales inoculados preventivamente se infectan de modo artificial, sobre todo por ingestión repetida de grandes cantidades de esporos, pero estos casos son excepcionales y apenas disminuyen el valor práctico de las inoculaciones. En los grandes rebaños inoculados, las pérdidas por carbunco, en el curso del año que sigue al de la inoculación preventiva, salvo raras excepciones, generalmente son mucho menores que antes, y en muchos puntos en los cuales la enfermedad reinaba casi regularmente todos los años, ha desaparecido casi del todo, desde que se practican anualmente las inoculaciones preventivas. Además, éstas no es raro que detengan inmediatamente la expansión de la plaga, en ganados ya infectados.

La *inmunidad* se desarrolla en los 10 ó 12 días que siguen a la segunda inoculación y dura transitoriamente un año (en los experimentos de AZARY, los óvidos inoculados preventivamente todavía resistían la infección artificial al cabo de ocho meses); una duración mayor de la inmunidad artificialmente producida es problemática y por esto parece indicada la repetición anual de las inoculaciones profilácticas en los distritos notoriamente carbuncosos. La *especie*, la *edad* y el *sexo* del animal no parecen influir mucho en el resultado de las inoculaciones; incluso los animales recién destetados pueden inocularse preventivamente sin peligro y con éxito. * En las *comarcas palúdicas* la vacunación es menos eficaz (ARDERIUS) * La inoculación de PASTEUR se recomienda para los ganados todavía no infectados, donde las pérdidas anuales por carbunco importen más que las inoculaciones.

La *eficacia de la inoculación profiláctica* la demostró ya PASTEUR de modo indudable mediante comprobaciones que practicó en 1881, en Pouilly-le-Fort, ante una comisión precisamente nombrada para este objeto. De 50 óvidos, 25 fueron debidamente inoculados dos veces con su producto preservativo y, 14 días después de la segunda inoculación, infectados con material carbuncoso virulento, al mismo tiempo que 25 óvidos testigos. El resultado fué que los 25 óvidos testigos fallecieron todos de carbunco, y, en cambio, los 25 inoculados preventivamente, permanecieron, sin excepción, vivos.

Desde entonces las inoculaciones preventivas han encontrado en la práctica rápida y general acogida, máxime porque los resultados han sido cada vez mejores. Según una estadística de KLIMMER, que comprende la experiencia de diversos países, en el período de 1881-1908, las pérdidas por inoculación preventiva descendieron, en los équidos, de 0,85 a 0,08; en los bóvidos, de 0,40 a 0,02, y, en los óvidos, de 0,41 a 0,12 por ciento, y el número de casos de carbunco, a pesar de la inoculación preventiva, de 0,13 a 0,05 en los équidos; de 0,93 a 0,03 en los bóvidos, y de 1,10 a 0,06 por ciento en los óvidos.

En *Francia*, hasta fines de 1889, fueron vacunados 708,980 bóvidos y 4.971,494 óvidos con éxito, pues las pérdidas totales descendieron, en el promedio de los doce años, a 0,34 por ciento en los bóvidos, y a 0,94 por ciento en los óvidos (CHAMBERLAND).

En *Hungría* se practicaron las primeras inoculaciones preventivas en 1881, por iniciativa de AZARY. THUILLER, ayudante de PASTEUR, las practicó primero en el Instituto Veterinario de Budapest, con resultados muy favorables, y luego en Kapuvár, con resultados menos satisfactorios. Como las tentativas practicadas poco después dieron generalmente buenos resultados, las inoculaciones preventivas lograron pronto gran extensión. En los 15 años del período de 1886-1900 fueron inoculados preventivamente 53,843 équidos, 1.015,700 bóvidos y 2.279,221 óvidos. Según las relaciones oficiales, que comprendían 39,506 équidos, 718,266 bóvidos y 1.247,231 óvidos, las pérdidas producidas inmediatamente después de la vacunación, fueron de 0,10, 0,02 y 0,26 por 100, respectivamente, y un año después de la misma, de 0,09, 0,02 y 0,33 por 100.

En *Alemania*, los resultados, al principio poco satisfactorios (las pérdidas totales fueron en Packisch, en los años 1882-1888, de 3,1 por 100 de los bóvidos y de 2,8 por 100 de los óvidos inoculados), fueron también después favorables, en particular en Wurtemberg y en Alsacia-Lorena. En los alrededores de Magdeburgo se inocular preventivamente todos los años, desde 1900, unos 2,000 bóvidos, en su mayoría de tiro, con éxito lisonjero; desde entonces han desaparecido también allí los catarros intestinales (¿infecciones carbuncosas leves?), antes frecuentes (JUNGKLAUS).

En *Austria*, en los años 1894-1898 se vacunaron, con resultados generalmente favorables, 9,456 bóvidos de cebo, advirtiéndose sólo que la inoculación de tales animales producía reacciones intensas en los meses estivales.

En *Rusia*, fuera de las funestas inoculaciones de Crimea (1888), donde a consecuencia de la confusión de la substancia inoculable (según se dice) murieron en algunos días 3,478 de los 4,564 óvidos inoculados, también dieron excelentes resultados. Así, en el distrito de Cherson las pérdidas totales de los años 1885-1888 fueron de 0,87 por ciento, de 20,000 óvidos inoculados, contra las pérdidas de 10-33 por 100 de los años anteriores (WYSOKOWICZ).

Las inoculaciones también se practican con éxito * en *España* (ARDERIUS), * en los *Países Bajos* (WIRTZ), *Suiza* (HESS), *América* (DALRYMPLE) y *Australia*.

Consecuencias inmediatas de la inoculación preventiva. En los animales inoculados aparece, de ordinario, del 2.º al 5.º días que siguen a la inoculación, una ligera *elevación térmica*, rara vez acompañada de fenómenos morbosos apreciables. En los bóvidos aparece a veces alrededor del punto inoculado un voluminoso *edema subcutáneo*, que desaparece, sin embargo, en 1-3 días, especialmente con compresas frías. Los animales enfermos gravemente, se tratan con inmensuero (V. página 28). Por excepción, se ha observado *aborto o parto prematuro* en hembras embarazadas y *disminución de la secreción láctea* en las vacas, pero los bacilos carbuncosos de las substancias inoculadas no pasan a la leche (NEKLJUDOW, ANTONI).

Se presentan *aislados casos de muerte* hasta después de practicar las inoculaciones preventivas con substancias profilácticas intachables y con arreglo a los preceptos del arte, a causa de la poca resistencia individual, pero también se han observado pérdidas masivas, las más veces por procesos purulentos y sépticos, resultantes de infecciones mixtas y más raramente por la acción infecciosa o tóxica demasiado intensa de los bacilos de carbunco.

Si la *substancia inoculada obra con demasiada violencia*, las manifestaciones graves generalmente se presentan una semana después de la primera inoculación y más pronto después de la segunda, desarrollándose, a partir del punto inoculado, un intenso edema seguido de infección general, en la que la necropsia descubre las lesiones ordinarias del carbunco. Pero, en muchos casos, los animales sólo enferman ostensiblemente después de un período de *incubación de tres semanas*, en el que se alimentaban mal, muriendo con síntomas de intoxicación crónica. Por lo demás, los

casos de muerte que se presentan *después de la inoculación preventiva en rebaños ya infectados* deben atribuirse a la infección latente (v. pág. 9), pues los portadores de bacilos y esporos pueden también ser debilitados en su resistencia por virus mitigados. * ARDERIUS vió 16 carneros, 4 cabras y 2 terneros, vacunados por el método de PASTEUR, sucumbir a la infección artificial mortal; en cambio, los testigos, no vacunados, la resistieron. *

Los bacilos atenuados contenidos en las materias profilácticas conservan en el cuerpo de los animales inoculados sus peculiares caracteres culturales y su escasa virulencia, la cual tampoco se puede exaltar con rapidez por el paso a través del cuerpo de los conejillos de Indias (R. KOCH, ASCOLI).

Técnica de la inoculación preventiva. La substancia profiláctica (enviada por el « Institut PASTEUR » de Paris o por el « *Laboratoire Pasteur-Chamberland* » en tubitos como frasquitos cerrados con tapón de goma), es aspirada en jeringuillas de 1 cc., cuyo émbolo está dividido en 8 partes, y se inyecta subcutáneamente $\frac{1}{8}$ del contenido a los carneros, terneros y potros y $\frac{1}{4}$ parte a los équidos y bóvidos adultos (0,12 y 0,25 c. c. respectivamente). La inoculación se practica en los óvidos en las bragadas, en los bóvidos detrás de la espalda, en los équidos en un lado del cuello. Antes de la inoculación y después de esquilada la región que se inocula, debe desinfectarse cuidadosamente; 12 días después de la primera inoculación se practica la segunda en el punto simétrico del otro lado del cuerpo.

La *substancia inoculable* conserva su actividad algunos días en sitio moderadamente fresco y obscuro, pero, al cabo de largo tiempo, su actividad varía. Por esto se debe usar, en lo posible, fresca y el contenido de los tubos, una vez abiertos, debe ser consumido en el curso del mismo día. Es buena substancia de inoculación la opalina que, agitada, se enturbia sólo muy débilmente; un enturbamiento mayor indica alteración (impurificación con bacterias extrañas); la substancia que lo experimenta no se debe inocular en modo alguno. A veces, la materia inoculable se prepara de diverso modo, según la especie animal a que se destina; por esto sólo se debe usar siempre determinada materia para la especie correspondiente, circunstancia que merece atención especial para la vacunación de los équidos (la segunda vacuna, para estos, es una mezcla de las vacunas primera y segunda de los bóvidos; obra, por lo tanto, menos intensamente que la segunda vacuna preparada para los bóvidos u óvidos). La época más apropiada para practicar la inoculación preventiva es la primavera, porque el carbunco suele reinar en verano y la inmunización de los animales receptibles está indicada poco tiempo antes de haber peligro de contagio.

La vacunación puede producir *accidentes* desagradables, dependientes, por una parte, de la virulencia y de la pureza del virus profiláctico, y, por otra, de la receptividad o resistencia individuales del animal, y estos factores, que se sustraen al juicio del veterinario inoculador, nunca se pueden evitar con seguridad; por esto se aconseja llamar la atención del propietario de los animales acerca de esta posibilidad, antes de la vacunación. Las *faltas cometidas durante la inoculación*, sobre todo la negligencia de la limpieza necesaria, naturalmente, también pueden hacer funesto el resultado. Por lo demás, los animales, en los primeros días, deben alimentarse con moderación y no someterse al frío ni al calor, ni tampoco a trabajos fatigosos. En fin, como durante estos días son especialmente sensibles a la infección (¡fase negativa!), se procurará tenerlos alejados de los prados sospechosos.

Inoculación preventiva única. Según experimentos de DAWSON y MOHLER, los bóvidos y óvidos también pueden inmunizarse por medio de una sola inoculación con cultivos en caldo, mantenidos durante unos 16 días a 42-43° C.

II. Inoculaciones preventivas con sustancias que contienen esporos. En 1884 CIENKOWSKY, de Charkow, atenuando cultivos vivos a temperaturas altas, obtuvo dos clases de virus: una más débil que mataba el ratón y el espermófilo, pero no el conejo ni el carnero, y otra más fuerte que mataba 30-50 por 100 de los conejos y 10-20 por 100 de los carneros. Estos cultivos, una vez atenuados, se siembran en agar y luego se guardan en solución glicerizada de sal común. Antes de la vacunación se preparan cultivos frescos y estos se inoculan a los animales (GORDZIALKOWSKY), o se usa el mismo líquido con esporos diluido.

Según RAJEWSKY, el líquido que contiene bacilos y esporos se conserva eficaz largo tiempo en un sitio fresco y oscuro; por lo demás, tanto por lo que atañe a la técnica como al juicio del valor de tales inoculaciones preventivas, tienen aplicación las mismas consideraciones que para las inoculaciones preventivas de PASTEUR. La dosis de la vacuna I es de 0,6 gramos para équidos, 1 gramo para bóvidos y 0,2 gramos para óvidos; la de la vacuna II la mitad de estas cantidades. Los animales soportan generalmente bien las inoculaciones, pero tampoco se pueden evitar con ellas los accidentes desagradables.

Las inoculaciones preventivas con virus que contienen esporos se han practicado en muchos puntos con resultado satisfactorio y hace algunos años fueron usadas también en Hungría (por DETRE, quien las preparaba con cultivos en agar viejos emulsionados en una mezcla de agua, glicerina y sal común). Según los datos de DETRE, las pérdidas fueron, en 1901-02, de 0,026 por 100 en los équidos, de 0,03 por 100 en los bóvidos y de 0,12 por 100 en los óvidos.

En Rusia se inoculan todos los años con este método unos $\frac{3}{4}$ de millón de équidos, $\frac{1}{2}$ millón de bóvidos y 1 millón de óvidos. Las pérdidas son de 0,1 a 0,3 en los équidos, de 0,02-0,07 en los bóvidos y de 1 por 100, aproximadamente, en los óvidos. Según BEINAROWITSCH, las pérdidas directamente debidas a la vacunación, son de 1 por 100 en los *vengíferos*. Por lo demás, en Rusia se usa también una vacuna preparada por LANGE según un método no conocido en sus detalles.

III. Inoculaciones preventivas con inmunduero. Si se trata especies animales receptibles para el carbunco con dosis crecientes de cultivos de carbunco, al principio atenuados y más tarde plenamente virulentos, al cabo de cierto tiempo proporcionan un suero que, si no es directamente bactericida, puede preservar a los conejos, conejillos de Indias y carneros contra una infección mortal ulterior y puede impedir el desarrollo de la enfermedad, inoculado poco tiempo después de la infección. Este suero presta también excelentes servicios en la práctica, sobre todo en los casos en los cuales el peligro del contagio es inminente o se ha presentado ya el carbunco en un rebaño. El efecto del suero se hace ostensible a las pocas horas, pero, la inmunidad *pasiva* que produce, dura sólo algunas semanas, por lo cual es menester inmunizar después los animales activamente con cultivos atenuados, cuando el peligro de la infección persiste.

MARCHOUX y SCLAVO fueron los primeros que, valiéndose de óvidos, obtuvieron casi a la vez, en 1895, suero anticarbuncoso activo; más tarde se dedicaron a prepararlo SOBERNHEIM, MENDEZ, DETRE, CARINI y ASCOLI, pero emplearon, para este fin, como más tarde también SCLAVO, animales mayores, especialmente caballos, los cuales, al cabo de cierto tiempo pueden recibir en las venas 500 cc. y más aún de cultivo virulento y así proporcionan un suero muy potente. Del suero de SCLAVO, 0,5 cc. protegen al conejo y 5-10 cc. al carnero contra una infección mortal. El suero de DETRE protege de modo análogo al conejo; además, 3-5 cc. del mismo protegen al conejillo de Indias contra una infección intraperitoneal capaz de matar en 1-1 $\frac{1}{2}$ días a éste. En los experimentos de SOBERNHEIM, 2 cc. de cuyo suero protegen al conejo contra una milésima de asa de cultivo virulento, la eficacia preventiva del suero ha resultado también positiva contra la ingestión de esporos del carbunco. SANFELICE ha preparado un suero por medio de la inmunización de perros, del cual 3,5 cc. por kilogramo de peso del cuerpo ejercen, en el conejo, una acción preventiva y 7 cc. una acción curativa, incluso al cabo de 40 horas de haber comenzado la infección.

En la práctica la *dosis que hay que inocular* es de 10-20 cc. para los animales mayores, y 5-10 cc. para los menores. SOBERNHEIM usa un suero mixto, que prepara mezclando los obtenidos de bóvidos, équidos y óvidos; DETRE obtiene un suero de équidos; SCLAVO prefiere, para este fin, asnos. El suero, aun expuesto al influjo destructor de la luz y del aire, permanece activo hasta 2 $\frac{1}{2}$ años (SOBERNHEIM).

En los ganados ya infectados, se logra impedir la difusión de la epizootia tratando con el suero, no todo el rebaño, sino sólo los animales en los que se aprecia elevación de la temperatura, para lo cual es menester medirla diariamente dos veces (KELETI). Ya se comprende que a los animales ya febriles debe inyectárseles el suero en dosis convenientemente altas y repetidas hasta el descenso de la fiebre

IV. **Inoculación preventiva con inmunsuero y cultivos** (*inoculación simultánea de SOBERNHEIM; suerovacunación*). Según SOBERNHEIM (1902), para la inmunización duradera de animales domésticos es recomendable la inoculación simultánea de inmunsuero y cultivos de carbunco. La inoculación del inmunsuero produce inmediatamente una inmunidad *pasiva*, que, por la inoculación consecutiva inmediata de un cultivo débilmente atenuado, se transforma en *activa* y se hace duradera. El método tiene la doble ventaja de que, como los animales, gracias al inmunsuero, quedan en el acto inmunizados pasivamente, se puede usar incluso en ganados ya infectados, y además la inoculación es eficaz mediante una sola intervención.

Los resultados de la inoculación simultánea son excelentes, con tal de que se use suero suficientemente activo y cultivos debidamente atenuados, a juzgar por experiencias numerosas (SOBERNHEIM, RAEBIGER, JOHNS, BIHARI y otros). Los fracasos aislados dependen de una receptividad individual excesiva o de infecciones latentes.

Por este método, en *Argentina* y en *Uruguay*, fueron inoculados, desde la primavera de 1904 hasta septiembre de 1905, aproximadamente, 140.000 bóvidos, 30.000 óvidos y 2.000 équidos; según SOBERNHEIM, todas las inoculaciones transcurrieron sin causar pérdidas y casi en todas partes determinaron la extinción completa o por lo menos una notable reducción del carbunco.

En *Alemania* se inocularon también por el método de SOBERNHEIM, hasta 1906, con resultado satisfactorio, unos 4.500 bóvidos y óvidos. Después de resultados, al principio desfavorables (entre otros HEINE vió enfermar gravemente 37 y morir 8 de 134 bóvidos y LOTHES observó también una notable disminución de la secreción lactea), los relatos de los últimos años en general son buenos.

En *Hungría* se ha empleado también muchas veces por PREISZ y AUJESZKY la inoculación preventiva combinada, con resultados muy satisfactorios.

Técnica. Se inyecta bajo la piel de los bueyes y caballos 5 cc. y bajo la de los terneros y carneros 4 de inmunsuero y, 5 minutos después, en el otro lado del cuerpo, 0,5 ó 0,25 cc. respectivamente de cultivo (emulsionado en solución de sal), atenuado hasta el grado de virulencia de la vacuna II de PASTEUR.

Después de la inoculación se suele presentar aumento de la temperatura del cuerpo alrededor de 0,5-1°, ligera disminución del apetito y de la producción de leche y, a veces, hinchazón del punto inoculado y de la mucosa nasal y un exantema urticariforme. Cuando hay fenómenos amenazadores, se recomienda el tratamiento con grandes dosis de inmunsuero.

Anafilaxia tras inoculaciones de suero. En muchos casos, después de la inyección de suero, se desarrollan fenómenos anafilácticos, que se presentan a los 5-20 minutos y se acompañan de tumefacciones edematosas de la cabeza, del punto de la inoculación y de otras partes del cuerpo, exantema nodular urticariforme, salida de espuma por la boca, resoplidos, enrojecimiento e hinchazón de las mucosas, agitación y, en los bóvidos, timpanización rápida. KOVARZIK observó estos fenómenos en un 20 por 100 de los bóvidos de dos ganados inoculados únicamente con suero, de los cuales dos cabezas de los que habían reaccionado más intensamente murieron con síntomas de asfixia en el acmé de la reacción. Como esta reacción alcanzaba sobre todo alto grado en los animales que habían estado muy expuestos al contagio, KOVARZIK y también ZINNER, fundados en experiencias análogas en équidos, tienden a considerar estos casos como reacciones indicadoras de la existencia de una infección ya latente (¿anafilaxia contra los albuminoides bacilares contenidos en el inmunsuero por existir albúminas bacilares análogas en la sangre del animal con infección latente?). Concuerdan con esto los resultados de los experimentos de SCHUTZE y de BIERBAUM y BOEHACKE, los cuales, por digestión con suero de conejillo de Indias, lograron aislar una anafilatoxina de los bacilos del carbunco.

Fenómenos análogos y, además, tumefacción de las ubres y disminución de la secreción láctea, observaron ALEXANDRESCU y CIUCA en un 10 por 100 de 70.000 bóvidos inoculados por el método combinado con 5 cc. de suero y 1 cc. de la vacuna II. de PASTEUR. Los bóvidos de un ganado que 2 meses antes habían sido inoculados

preventivamente por el mismo método y, por haber aparecido de nuevo el carbunco, fueron tratados con 10 cc. de suero cada uno, enfermaron en la proporción de 13 por 100 con síntomas graves y hasta uno murió a los 5 minutos con convulsiones y fenómenos de asfixia. En otros casos muy graves, el acceso duró $\frac{3}{4}$ de hora y la supresión de la secreción láctea 1 semana. En otros, menos graves, 15-30 minutos; en estos últimos había prurito intenso y esfuerzos propulsivos. CHITIMIA observó en varios casos, $\frac{3}{4}$ -1 $\frac{1}{2}$ horas después de la inyección de suero, urticaria pronunciada y, luego, contracciones fibrilares, sobre todo en la musculatura del muslo.

Tales accidentes deben temerse cuando los animales *han sido tratados ya con suero algunas veces antes*. En estos casos recomiéndase usar, si es posible, *suero de otra especie animal*, para el tratamiento ulterior y, si no se dispone de él, inyectar primero sólo $\frac{1}{4}$ de cc. de suero a los animales mayores y $\frac{1}{10}$ - $\frac{1}{8}$ a los menores, y únicamente al cabo de 16-24 horas, inyectar la dosis completa (BESREDKA, BELFANTI; la primera inyección hace los animales *antianafilácticos*), o inyectar la dosis de suero que se desea muy lentamente (FRIEDBERGER y MITA; según CHITIMIA, la inyección inmediata de cantidades muy grandes de suero (100-200 cc.) impide también el shock anafiláctico).

V. **Otros métodos de inoculación.** TOUSSAINT, antes de PASTEUR (1880), inoculaba ya con *sangre carbuncosa* calentada durante 10 minutos a 55° o mezclada con solución de ácido fénico al 1 por 100. * En España se conocía, probablemente antes, un procedimiento análogo, según se infiere del relato siguiente que hace LETAMENDI en la pág. 593 del tomo II de su *Patología general*: « No hace muchos años, un ilustrado catedrático, compañero mío del Colegio de San Carlos de Madrid (lo refiero según el mismo nos lo refería pocos meses antes de su muerte), perdió en dos epizootías carbunculosas consecutivas casi todo el ganado lanar de su hacienda, por no atender las instancias del pastor para que le permitiese poner en práctica un *tratamiento que él sabía*. Llegado, sin embargo, el tercer año, y aparecidos los primeros casos, tuvo mi amigo el buen acuerdo de entregar la suerte del nuevo rebaño a la discreción del pastor. Entonces éste, degollando uno de los carneros enfermos y diluyendo su sangre por el agua destinada a abreviar a los sanos, se la dió a beber a éstos, salvando por este sencillísimo tradicional procedimiento todo el rebaño. » *

CHAUVEAU (1883) preparó una vacuna calentando a 47° cultivos *desarrollados en caldo a 42,5 C.*, poniéndolos después a 37° hasta que producían esporos y calentándolos por último a 80-84°. Otras materias de inoculación fueron preparadas exponiendo los esporos a la presión de unas 8 atmósferas, y otras cultivando el virus en oxígeno puro a la presión de 2 $\frac{1}{2}$ atmósferas.

Según SOBERNHEIM, las inoculaciones preventivas por el método de CHAUVEAU se practican en *Chile*, donde, anualmente, se vacunan de este modo 80.000-85.000 animales; los resultados son buenos en los bóvidos, regulares en los óvidos. CAROUGEAU relata también buenos resultados de *Madagascar* (una sola inoculación).

Según CHAMBERLAND y ROUX, el ácido fénico (1 : 600) después de obrar 24 días, el bicromato potásico (1 : 2.000-5.000) en 10 días, y según GIBIER, el *enfriamiento a -45° C.*, atenúan los bacilos de tal modo que pueden servir como vacunas, mientras que MURILLO, desarrollando alternativamente los cultivos en toxina diftérica y en caldo, consigue una substancia de inoculación que también sirve para la práctica.

ARLOING y también HANKINS lograron inmunizar animales de experimentación con *cutivos filtrados exentos de bacterias*, OGATA y JASUHARA con un *fermento del suero sanguíneo de animales inmunes contra el carbunco*, AUJESZKY con una *mezcla de bacilos del carbunco y tejido carbuncoso* y también con pulpa esplénica sola, mientras que, según EMMERICH, PAWLOWSKY, BOUCHARD, GILRUTH y otros, esta inmunización se logra también tratando los animales con *antagonistas del bacilo carbuncógeno* (V. pág. 7), sobre todo, según OGATA y POME, con una mezcla de bacilos carbuncógenos virulentos y bacilos piocianicos. FORTINEAU recomienda la inoculación preventiva con *piocianasa* sola (la substancia que se inoculara se obtiene de un cultivo de bac. *pyocyaneus*; la inoculación se hace dos veces con 10 cc. cada vez).

Por último BAIL (1904) emplea para la inoculación preventiva el *liquido esterilizado de los edemas* de animales carbuncosos, partiendo de la hipótesis de que las *agresinas* del bacilo del carbunco contenidas en dicho líquido (V. pág. 12), en el cuerpo de los animales tratados con él, sobre todo en los puntos de multipli-

cación de los bacilos, excitan la formación de *antiagresinas*, que protejen contra la infección bacilar. Los carneros inoculados hipodérmicamente con 2,5-10 cc. de dicho líquido de edemas, adquirirían, en el transcurso de 8-10 días, una inmunidad incluso contra graves inyecciones hipodérmicas de bacilos. Pero si se sobrepasa determinada cantidad de líquido edematoso, el cuerpo es impotente para transformarlo y, por estar las agresinas en exceso, se produce una hipersensibilidad a la infección. El método no se ha ensayado todavía en la práctica.

Policía veterinaria. Las medidas de policía veterinaria deben procurar, ante todo, alejar, hacer inofensivas y destruir todas las evacuaciones procedentes de los animales enfermos de carbunco e incinerar, desinfectar con vapor a gran presión o enterrar los cadáveres lo más profundamente posible. Los animales enfermos deben separarse de los sanos y el sitio que ocuparon aquéllos debe desinfectarse; los alimentos y camas que han estado en contacto inmediato con enfermos deben hacerse inofensivos; la carne, la leche y, en general, los productos crudos (incluso las pieles) de reses enfermas, no se deben comerciar. En cambio las restricciones al comercio de animales sanos, fuera de las grandes explosiones epizooticas, no parecen fundadas, pues la enfermedad no es directamente contagiosa.

Bibliografía. GERLACH, Mag. 1845. XI. 113; 1846. XII. 321. — HEUSINGER, D. Milzbrandkrkh. d. Tiere u. d. Menschen. Erlangen 1850 (bibliogr. antig.), — POLLENDER, C. R., 1863. LVII. 320; 1864. LIX. 393. — BOLLINGER, Beitr. z. vergl. Path., 1872. 122.; D. Z. f. Tm., 1885. XI. 160. — KOCH, Beitr. z. Biol. d. Pflanzen, 1867. II; Mitt. d. G.-A., 1881. I. 49. — PASTEUR, C. R., 1877. LXXXIV y LXXXV. — PASTEUR, CHAMBERLAND y ROUX, C. R., 1880. XC y XCI; 1881. XCII. — OEMLER, A. f. Tk., 1800. VI. 401. — KOCH, Mitt. d. G.-A., 1881. 134; 1884. II. 161. — LOFFLER, Ibid., pág. 49. — ROUX y CHAMBERLAND, A. P., 1887. I. 513; 1888. II. 405. — KITZ, Monh., 1894. V. 215 (Recopil. de lo relativo a diag.). — SCLAVO, Cbl. f. B., 1895. XVIII. 744. — SOBERNHEIM, Z. f. Hyg., 1897. XXIV. 301; Hb. f. p. M., 1904. II. 1; 1904. IV. 793 (bib. de etiol. y vac.). — CONRADI, Z. f. Hyg., 1899. XXXI. 323 (bib. de toxinas). — BONGERT, Cbl. f. B., 1903. XXXIV. 497. — PREISZ, Cbl. f. B., 1904. XXXV. 280; 1907. XLIV. 209; 1909. XLIX. 341; 1911. LVIII. 510. — ERNST, Monh., 1905. XVII. 172 (bib. de met. diagn.). — OPPERMAN, A. f. Tk., 1905. XXXII. 41 (bib.). — GRUBER y FUTAKI, M. m. W., 1907. 249; D. m. W., 1907. 1558. — XYLANDER, Arb. de G.-A., 1907. XXV. 457. — FISCHOEDER, Cbl. f. B., 1909. LI. 320 (Bib. sobre formac. de cápsulas). — HOPPE, Diss. Leipzig 1909 (bib. de bac. pseudo-carbuncógenos). — HOFHERR, Cbl. f. B., 1910. LV. 434 (Bib. de carbunco de las aves). — ASCOLI y VALENTI, Z. f. Infkr., 1910. VII. 375. — MAAG, Diss. Stuttgart 1911 (bib. de carbunco del cerdo). — SCHUTZ y PFEILER, A. f. Tk., 1912. XXXVIII. 207 (bib. de serodiagn.). — MOEGLE, Cbl. f. B., 1912. LXVI. 442 (bib. de desinf. de pieles). — SZYMANOWSKI y ZAGAJA, Z. f. Infkr., 1912. XII. 256 (bib. de reac. precip.). — * LEBRE, Rev. de med. vet. de Lisb., 1912. XI. 122 y 125. *

Carbunco en el hombre. En el hombre se suele presentar el carbunco como enfermedad local de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo (*carbunco*; *pústula maligna*) después de infecciones cutáneas. Por esto suelen padecerlo las personas que trabajan con animales enfermos o muertos, como veterinarios, pastores, carniceros, matarifes, etc. y los operarios que laboran con pieles, pelos, cerdas o lanas. En tales profesiones es también posible la infección por *inhalación* de esporos, y la llamada *enfermedad de los traperos* y la *woolsorters disease* parecen producirse de este modo en muchos casos. Es más raro que la infección proceda del *tubo intestinal*, pues la carne de animales carbuncosos, de ordinario sólo contiene bacilos que son digeridos por el jugo gástrico, aparte de que también se destruyen al preparar la carne. Por esto la infección sólo se produce de este modo cuando se consume carne pasada y no sometida a una temperatura bastante alta o embutidos hechos con carne infectada y estadiza. En fin, de modo excepcional, quizá también pueden transmitir la enfermedad las moscas.

El desarrollo del *carbunco* suele comenzar con dolores lancinantes en el punto de la infección, donde aparece pronto un botón rojo-lívido y después una vesícula rojo-negrizca llena de serosidad rojiza. Después de rota la vesícula, comienza la destrucción del tejido, con la cual se forman en sus proximidades nuevos botones y vesículas, pero las inmediaciones, a causa de la infiltración edematosa del tejido conjuntivo subcutáneo, se hinchan considerablemente y la piel se pone roja como en la erisipela. Entre tanto sobrevienen fenómenos generales febriles, hasta que la infección se generaliza y el paciente muere con síntomas de septicemia. La *infección intestinal* se traduce por síntomas de enteritis grave, a menudo hemorrágica, que se acompañan de intensos dolores abdominales, vómitos y escalofríos, hasta que fenómenos de colapso y asfixia concluyen el cuadro morboso. Ambas formas pueden presentarse combinadas y, sobre todo, después de una infección intestinal, se pueden presentar también tumefacciones edematosas en diversos puntos del cuerpo. El *carbunco por inhalación* evoluciona con el cuadro de una pleuresía o broncopneumonia agudas.

La pústula maligna originada por infección local puede curar por medio del *tratamiento quirúrgico* practicado a tiempo; además, en tales casos y también en los de infección intestinal; el inmundero resulta no rara vez eficaz.

Bibliografía. S. KORANYI, NOTHNAGELS Handbuch, 1900, V. Bd., 1. T. — GARRE, PENZOLDT y STINTZINGS Hb. d. ges. Ther., 1909, I. 318.

2. Edema maligno. Oedema malignum.

(*Malignes Odem*, al.; *Septicaemia gangraenosa*, lat.; *Septicémie gangréneuse*, fr.; *Malignant oedema*, ing.; *Setticemia gangrenosa*, it.)

El edema maligno es una infección aguda, febril, de las heridas de los animales domésticos, caracterizada principalmente por *tumefacciones edematosas, más tarde crepitantes, en el punto de infección* y causada por el *bacillus oedematis maligni*, anaerobio.

Historia. La producción de tumores crepitantes a consecuencia de heridas, sedales, castraciones, etc. era conocida en todos los tiempos. Ya GIRARD (1818) demostró que, por inyección subcutánea de materias animales en putrefacción, se podían producir tales tumores en los óvidos. Más tarde CHAUVEAU (1873), experimentando en cabrones, indicó que el desarrollo de la enfermedad guardaba estrecha relación con la existencia de formas vivas que se hallaban en la sangre putrefacta inyectada. PASTEUR (1877) estudió con precisión y cultivó pura la bacteria llamada por él *vibrion septique*. Posteriormente KOCH y GAFFKY (1881) investigaron minuciosamente la enfermedad provocada por inoculación de tierra, que denominaron *malignes Odem*. Después estudiaron principalmente la bacteriología de la infección KITT, JENSEN y SAND, LECLAINCHE, y, recientemente, JENSEN y SAND, RATZ, FROHNER, CARL y otros han publicado trabajos acerca de su presentación en los animales domésticos.

Presentación. El edema maligno se presenta en todas partes, porque su agente causal, con otras bacterias análogas, pero no patógenas, está muy difundido por las capas altas del suelo, sobre todo por la tierra cultivada de jardín. De todos modos es una enfermedad rara, que todavía se observa sobre todo en équidos y bóvidos, en particular en las vacas después del parto, pero a veces causa también pérdidas globales en los óvidos y adquiere asimismo carácter enzoótico en los caballos de las clínicas zoiátricas, a consecuencia de operaciones (L. y A. MERILLAT).

Etiología. El *Bacillus oedematis maligni* de KOCH (*Vibrion septique* de PASTEUR) es una bacteria anaerobia, semejante al bacilo del carbunco esencial, pero algo más delgado, en forma de bastoncito, rodeado de pestañas, móvil, que se multiplica por división y por esporos (figuras 9-11). Se unen varios bastoncitos en forma de cadenas y aparecen redondeados, tanto los extremos unidos entre sí, como los libres. En cultivos artificiales y también dentro del cuerpo, una vez muerto el animal, crecen en forma de largos filamentos curvos, continuos, en cuyos extremos o parte media se desarrollan esporos ovoides (excepcionalmente la serosidad de los edemas de los animales vivos contiene también bacilos esporulados; JENSEN y SAND).

Coloración. Los bacilos se colorean bien con soluciones acuosas de colores de anilina y también por el método de GRAM, si se les trata con cuidado con el alcohol.

Cultivo. El cultivo de los bacilos del edema sólo se logra en atmósferas exentas de oxígeno. Los cultivos por picadura en agar o en gelatina forman enturbiamientos como nubes, a lo largo de la picadura, o como colonias lenticulares en el fondo del medio nutritivo, licuando más tarde la gelatina. El agar que contenga papilla cerebral y sales de hierro se colorea de negro por formarse hidrógeno sulfurado (HIBLER, FOTH, MARKOFF). En suero sanguíneo coagulado, que liquidan, y en caldo dextrosado (no en sacarosa y lactosa; SMITH) se forman gases que despiden un olor soso pútrido particular y más tarde resquebrajan el medio del cultivo (fig. 12). KERRY ha encontrado en los gases hidrógeno sulfurado, anhídrido carbónico y metano. La leche se transforma en algunos días en un líquido acuoso con formación de gases (SMITH, JENSEN). En los cultivos en caldo las bacterias producen toxinas en escasa cantidad (ROUX y CHAMBERLAND, SANFELICE) y, además, ácidos láctico y butírico (SCHATTENFROH y GRASSBERGER).

Tenacidad. La sustancia muscular desecada y el líquido del edema con esporos, en tubos cerrados a la lámpara, conservan la virulencia durante años. Los esporos en medio líquido, se destruyen en 15 minutos por el calor a 100° (SANFELICE), en estado seco en 10 minutos a 120° C. (ARLOING). La luz solar directa los mata sólo lentamente. Los antisépticos únicamente son eficaces en soluciones concentradas y después de un contacto muy duradero. Los bacilos sin esporos son rápidamente aniquilados en presencia del aire por la luz del sol y por la putrefacción.

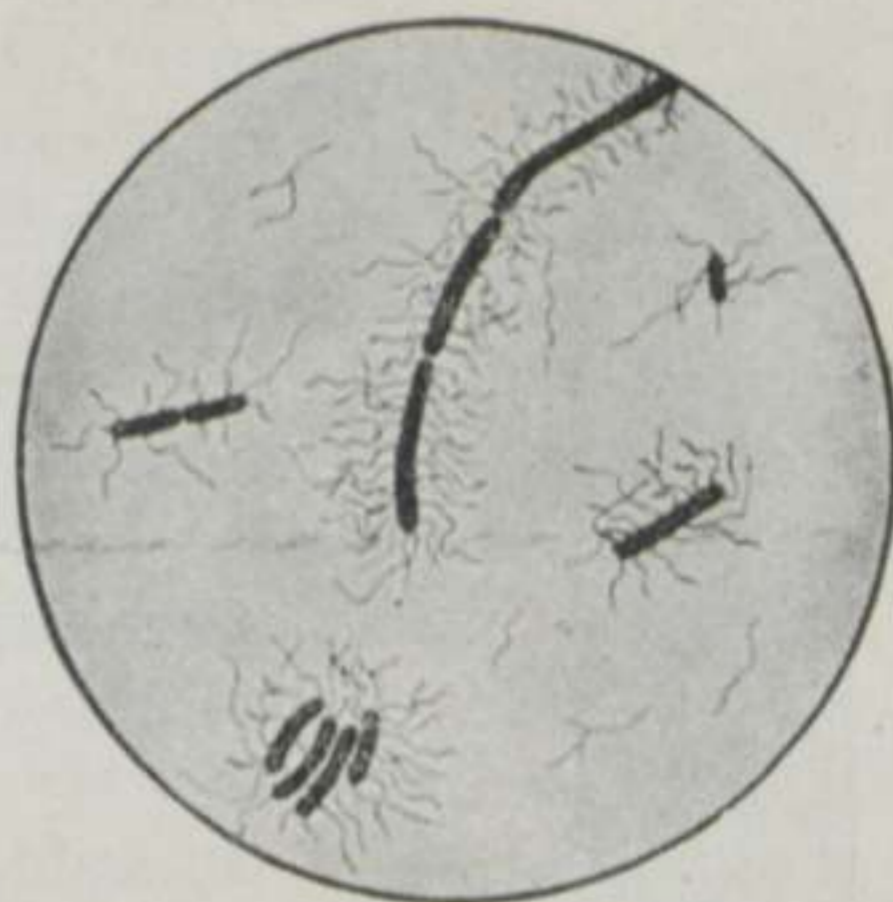


Fig. 9. Bacilos del edema con pestañas. Cultivo en agar; coloración de las pestañas.

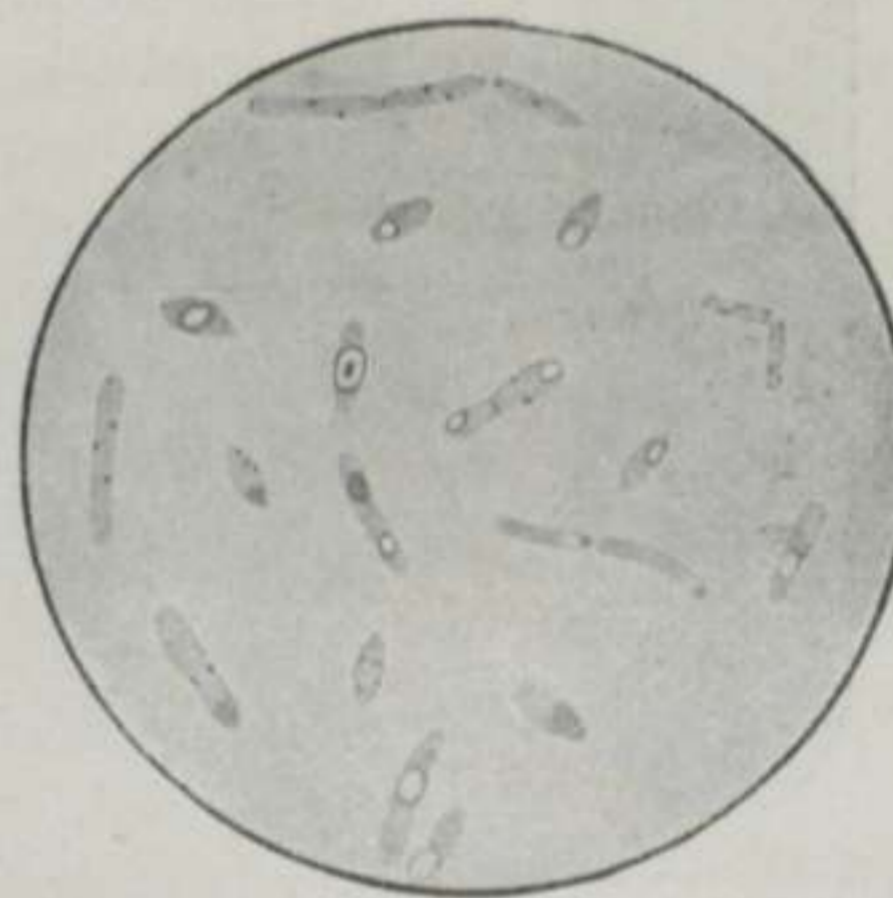


Fig. 10. *Bacillus oedematis maligni*. Formación de esporos. Cultivo de tres días en agar coloreado con solución diluida de fucsina.

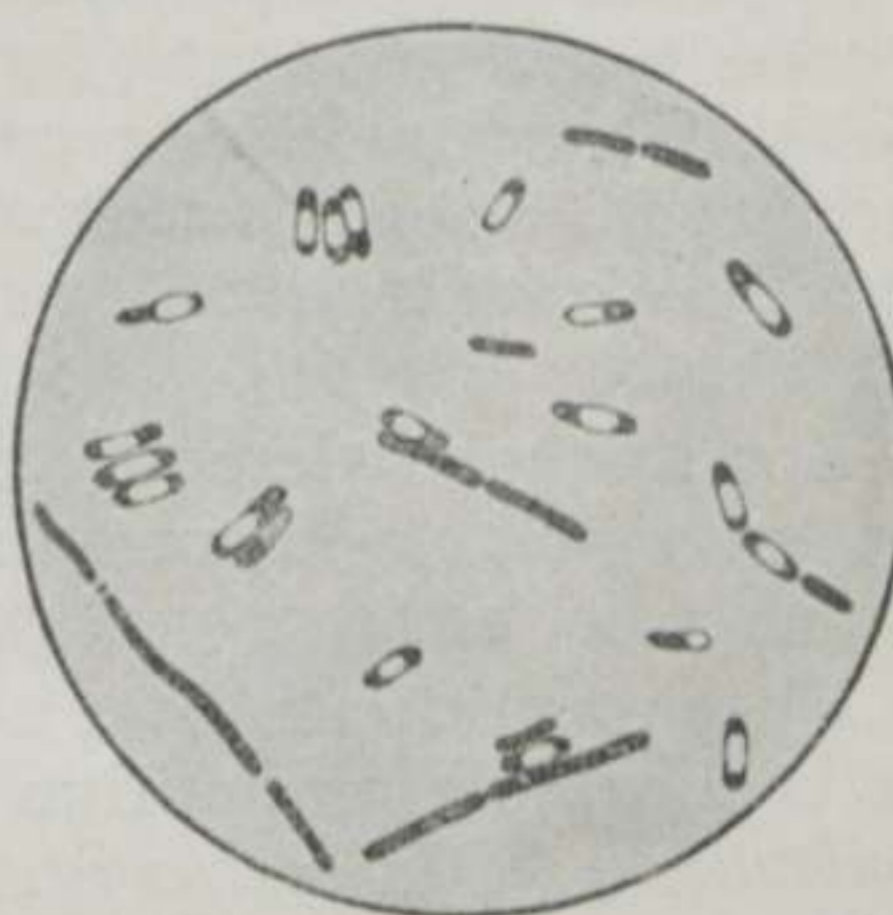


Fig. 11. *Bacillus oedematis maligni*. Exudado peritoneal de conejillo de Indias; preparación desecada en cubre objetos; coloración con fucsina.

Acción patógena. Después de inocular un cultivo puro en el *seno del tejido conjuntivo*, se fragua en el punto de inoculación un tumor que aumenta rápidamente, más tarde se hace crepitante, por efecto de la formación de gases y mata de septicemia en poco tiempo: a los conejillos de Indias y ratones a las 24-28 horas. Los *bóvidos* se dejan infectar muy difícilmente; pero la enfermedad no se produce por *ingestión* o *inhalación* de material que contenga esporos ni siquiera en los animales receptibles. Los *bacilos del edema inyectados en la sangre* sólo producen enfermedad cuando hallan en cualquier tejido mortificado terreno apropiado para su desarrollo (por ejemplo, en el testículo de antemano retorcido; [CHAUVEAU]).



Fig. 12. Cultivo del bacilo del edema por picadura en agar glucosado.

Probablemente pueden producir procesos análogos al edema maligno *bacterias parecidas* a los verdaderos bacilos del edema, de los que difieren empero por ciertas propiedades biológicas. Así, el bacilo que GHON y SACHS, reconocido como agente de muchos casos de gangrena gaseosa del hombre (no ennegrece la papilla cerebral ni liquida el suero sanguíneo coagulado), lo encontró HIBLER en dos vacas con lesiones musculares análogas a las del carbunco enfisematoso y KOVES en todos los casos investigados de carbunco enfisematoso del cerdo. El *bac. plhegmones emphysematosae*, que, según FRAENKEL, causa en el hombre la *gangrene foudroyante*, lo encontraron HIBLER Y CARL, repetidas veces en bóvidos y también, como hallazgo casual, en un cerdo. Además, de conejillos de Indias inoculados bajo la piel con nucleína, tierra de jardín o materias orgánicas en putrefacción, se han obtenido varias bacterias, así, por NOVY, el *bac. oed. maligni II*, anaerobio y sin esporos, por KLEIN el *bac. oed. sporogenes*, aerobio facultativo, por SANFELICE el *bac. oed. aerogenes* (estos dos probablemente idénticos).

Según las investigaciones comparadas de KIRSTEN, BAHR e HIBLER, forma, por lo demás, el *bacilo del edema*, un grupo de variedades que, comportándose análogamente, difieren, sin embargo, por propiedades morfológicas y biológicas (muchas hacen fermentar la lactosa con formación de gases y ácidos y coagulan la leche, otras no ennegrecen la papilla cerebral). El carácter clínico más importante, la *acción patógena*, falta en la mayoría de las variedades.

Los animales domésticos más receptibles para la **infección natural** son los *solípedos*; lo son menos el *buey*, el *carnero* y la *cabra*; menos aún el *cerdo*, el *perro* y el *gato*.

El contagio tiene lugar generalmente por penetrar los bacilos del edema en el tejido conjuntivo subcutáneo o submucoso por *soluciones de continuidad* de la *piel* o de las *mucosas bucal, esofágica o genital*. Para ello hay muchas ocasiones, porque los bacilos están muy difundidos por el suelo de los campos y jardines, por el polvo de las calles, por el polvo del heno, las aguas sucias de las casas, las materias orgánicas en putrefacción, las heces de los animales sanos, etc., sustancias todas que, con mucha frecuencia, se ponen en contacto con heridas. Pero la infección sólo se produce cuando los bacilos entran en los espacios linfáticos del tejido conjuntivo llenos de linfa escasa en oxígeno y cuando entran en

tejidos ya mortificados o en extravasaciones de sangre algo copiosas; en cambio los bacilos no pueden medrar, por la presencia del oxígeno, cuando dan con heridas cutáneas superficiales, con superficies ulceradas granulosas o cuando entran en la sangre directamente.

Por esto la infección se produce, ya en *heridas contusas o desgarradas*, ya en *el parto*, cuando se interviene con manos o instrumental sucios; en otros casos dan motivo a la infección la vacunación antivariólica, la castración, el esquileo, la sangría, el paso de sedales, la inyección subcutánea de medicamentos no esterilizados (eserina, morfina, creolina, arecolina), el uso de jeringuillas sucias, las mordeduras, la penetración de un trocito de paja en un ángulo del ojo, etc.; en fin, a veces, la enfermedad se ha observado a consecuencia de *procesos necróticos de órganos internos*. La infección puede resultar también de heridas ó úlceras necróticas de las *mucosas*; en cambio las mucosas sanas protegen eficazmente contra ella.

LEMBEKEN ha visto morir 50 óvidos de 600 y GILRUTH 300 de 400, a consecuencia de edema maligno, producido durante o poco después del esquileo de la lana.

Patogenia. Como los esporos germinan en los espacios linfáticos y luego los bacilos se multiplican por división, se acumulan grandes colonias bacterianas en los puntos infectados. Al propio tiempo, la descomposición de los plasmas origina gases y, por otra parte, las bacterias producen toxinas que dilatan los vasos sanguíneos y, por ende, al través de las paredes relajadas de los mismos, el plasma sanguíneo se derrama en los espacios conjuntivos. Con la entrada de los bacilos, la tumefacción aumenta de volúmen y, si el punto infectado se halla cerca del vientre, los gérmenes proliferan con rapidez en la superficie del peritoneo, donde crecen formando largos filamentos.

Por lo demás, las bacterias del edema sólo pueden seguir proliferando en los tejidos en condiciones especiales. Los esporos únicamente germinan en tejidos sanos, cuando a la vez han entrado también toxinas en ellos (por ejemplo, de cultivos viejos). Además, activan su multiplicación otras bacterias que hayan penetrado al mismo tiempo en los tejidos (*bac. prodigiosus, estafilococos, diplococcus pyogenes*, etc.) y también partículas de tierra o granos de arena, que protejen mecánicamente los esporos contra los fagocitos por quimiotaxia negativa (BESSON, LECLAINCHE y VALLEE). Si entran directamente las bacterias en tejido mortificado, en coágulos de sangre o en exudados, proliferan sin obstáculo.

Alteraciones anatómicas. El *tejido conjuntivo*, en toda la extensión del tumor crepitante, se halla relajado e infiltrado de serosidad amarilla o rojiza, que contiene muchas burbujas gaseosas y despide un olor pútrido particular. La infiltración gelatinosa del tejido conjuntivo se puede seguir también entre las capas profundas de la *musculatura*, mientras que la substancia muscular misma es, a menudo, amarillenta o rojo obscura y, al mismo tiempo, friable o quebradiza. Además, el tejido conjuntivo aparece sembrado de hemorragias mayores o menores. En la *cavidad abdominal* se halla un líquido seroso algo rojizo; el peritoneo está vivamente inyectado y sin brillo, más no cubierto de exudado.

Si el edema maligno se ha desarrollado *a consecuencia de un parto*, se halla la matriz insuficientemente contraída y el tejido conjuntivo

subseroso de la pelvis menos edematoso y sembrado de burbujas de gas. La pared del útero está también edematosa, la mucosa tumefacta y (como los cotiledones, a menudo en vías de destrucción), cubierta de una especie de papilla fétida y sucia (CARL).

El *bazo*, por lo regular, no aparece mayor o está poco aumentado; sin embargo, excepcionalmente se ha encontrado también tumor esplénico agudo, con desarrollo de gas en la pulpa (FROHNER). El *hígado* presenta tumefacción turbia, la *mucosa intestinal* signos de catarro agudo. Los *ganglios linfáticos* están infartados de modo agudo. En los *pulmones* hay hiperemia activa intensa y las más veces también edema (en ocasiones la única lesión de los óvidos, según KITT). La *musculatura cardíaca* suele presentar degeneración parenquimatosa pronunciada. La *sangre* se halla poco coagulada y los cadáveres entran pronto en descomposición.

Al *microscopio*, en el jugo del tumor y también con frecuencia en el líquido del abdomen, se ven ya sin coloración y en gran cantidad, a veces acompañados de otras bacterias, los bacilos del edema descritos antes, cadenas de bacilos y largos filamentos curvos; los bacilos no rara vez con esporos en su interior. Varias horas después de la muerte también se hallan bacilos en la sangre, sobre todo en la pulmonar, aquí, como en el peritoneo, a menudo en forma de vistosos filamentos.

La *presencia de bacilos del edema*, por sí sola, no prueba que el animal haya muerto de esta enfermedad. Tales bacilos o, por lo menos, otros morfológicamente semejantes, existen muy a menudo en el intestino de los herbívoros, de donde pueden extenderse a gran distancia después de la muerte del animal, sobre todo cuando la sangre, por permanecer líquida, como, por ejemplo, en la muerte por asfixia rápida, favorece su multiplicación y difusión. Las bacterias del intestino van, primero, al peritoneo, a los vasos intestinales y mesentéricos, y luego entran en la vena porta, de donde se diseminan por toda la sangre. Pero, según las investigaciones de GENSEN y SAND y según las de KIRSTEN, la mayoría de semejantes *bacilos de los cadáveres* no son idénticos a los verdaderos bacilos del edema, pues aparte raras excepciones, resultan inofensivos para los animales de experimentación y además difieren de aquéllos en muchas propiedades bioquímicas.

Síntomas. En un punto cualquiera del cuerpo aparece, a veces ya 12-24 horas después de la infección, un *tumor edematoso*, no bien circunscrito, al principio tenso, caliente y muy doloroso; más tarde *frío, flácido, pastoso y poco sensible*, pudiendo hallarse hasta del todo anestésico en el centro, de modo que los animales soporten tranquilamente las incisiones hechas en él; al mismo tiempo es *crepitante* al tacto. La tumefacción se suele desarrollar en puntos en los cuales hay bajo la piel mucho tejido conjuntivo laxo; a veces puede invadir todo un costado y extenderse hacia delante al cuello, hacia atrás a la parte superior de las extremidades abdominales, dificultando considerablemente los movimientos de la parte del cuerpo afecta. Al sajarlo sale un *líquido amarillo-rojizo, rojizo-moreno o incoloro, seroso, fétido, mezclado con burbujas de gas*. En muchos casos la piel que hay encima del tumor toma un color oscuro y se necrosa en gran extensión.

Si se asocia la tumefacción a una herida externa, esta toma una coloración lívida y un aspecto brillante particular; su superficie resuda un líquido seroso, rojo sucio, fétido; más tarde se necrosan los bordes cutáneos en forma de túrdigas (*gangrena de las heridas*).

Si la infección, *a partir de las vías genitales*, ha tenido lugar durante o poco después de dar a luz, las primeras manifestaciones morbosas aparecen generalmente del segundo al quinto días posteriores al parto. Entonces los labios de la vulva se hinchan como almohadillas y la va-

gina, cuya mucosa presenta con frecuencia inflamación diftérica, segrega un producto espeso, rojo-moreno sucio, muy fétido. Pronto aparece también cerca de los genitales externos, una tumefacción, al principio caliente o dolorosa, más tarde indolora y fría, que poco a poco invade la región perineal y el vientre (*edema puerperal maligno* o *edema obstétrico maligno*, mal llamada *gangrena enfisematosa obstétrica*). Al mismo tiempo hay fiebre alta, infarto de los ganglios linfáticos pre-rotulianos y mamarios, meteorismo y diarrea.

De investigaciones recientes acerca de la llamada *gangrena enfisematosa obstétrica* de la vaca, resulta que la enfermedad, en la mayoría de los casos, es causada por los bacilos del edema (KITZ, ALBRECHT, HORNE, CARL); sin embargo, MARKOFF, GLAGE y MAJA dicen que, por excepción, puede también evolucionar como la gangrena enfisematosa típica (V. pág. 48). Por lo demás, MARKOFF vió que los bacilos del edema encontrados en muchos de estos casos, forman ácidos y no ennegrecen la papilla cerebral, debiendo, por lo tanto, considerarse como variedades del verdadero bacilo del edema.

Después de la castración, los fenómenos iniciales aparecen, ya en los primeros días, ya después de varias semanas; a la vez que fiebre alta, se desarrolla un edema voluminoso que parte de la herida de la castración, invade la cara inferior del vientre, crepita más tarde al tacto y se asocia pronto con cólicos, dolorimiento de las paredes abdominales, meteorismo, en una palabra, con fenómenos de peritonitis y, por último, con los de infección generalizada.

De los demás síntomas llaman sobre todo la atención los intensos *trastornos respiratorios*, que se acompañan de cianosis de las mucosas, latidos cardíacos acelerados y débiles y pulso pequeño. La *temperatura del cuerpo* alcanza desde luego alto grado, pero después se mantiene aproximadamente a igual altura, para descender a la normal y hasta por debajo de la normal cuando se acerca la muerte. En fases avanzadas de la enfermedad se observa con frecuencia *diarrea* con expulsión de materias líquidas y fétidas.

Los síntomas se suceden rápidamente; el tumor crepitante aumenta de hora en hora y la muerte suele sobrevenir en $\frac{1}{2}$ -3 días. Pero, en una parte de los casos, la enfermedad cura, sobre todo tratada convenientemente.

LIVESEY observó la enfermedad en un *perro*. En la mitad izquierda de la cabeza se presentó una tumefacción que, con necrosis uniforme de los labios y carrillos y con enfisema, invadió la nuca y las espaldas. SELLMANN vió una tumefacción análoga en las últimas falanges de los dedos de un *dogo*. La enfermedad fué observada en el *cerdo* por PANKUL; el tumor crepitante se desarrolló a partir de una herida cutánea.

THUM describió como *alteración séptica progresiva del tejido celular (flemón)* una enfermedad semejante al edema maligno, antes observada ya por ATTINGER, caracterizada por fiebre y tumefacción acentuada de la cabeza y de la garganta. La tumefacción que suele desarrollarse a partir de los ojos o de la región carotídea, es dura, no dolorosa y no crepitante, pero, a la percusión, da un sonido timpánico y al sajarla, deja salir de cavidades profundas un líquido de color de chocolate y de olor penetrante. Este líquido contiene bacterias de diversas formas, pero ningún bacilo del edema. Casi siempre se halla como puerta de entrada de la infección una herida en la mucosa de la boca, las más veces en el frenillo de la lengua.

Diagnóstico. En los *bóvidos* el edema maligno puede confundirse fácilmente con el *carbunco enfisematoso*. En pro del edema maligno hablan la presentación de la enfermedad en una comarca en la que es endémico el carbunco sintomático, la edad avanzada del enfermo, el antecedente de una herida, la localización del tumor en partes del cuerpo pobres en músculos y, además, la escasa participación de la musculatura en relación con lo grave de las lesiones del tejido conjuntivo. La *fiebre puerperal*, aparte de ser de bacteriología diferente, se distingue del edema maligno sobre todo por la falta de tumores crepitantes.

En los *équidos* y *óvidos* el simple desarrollo del tumor crepitante con fenómenos febriles habla ya en favor del edema maligno. La crepitación distingue la enfermedad del *edema carbuncoso*, por lo demás muy parecido a ella con frecuencia y también del *edema inflamatorio* causado a menudo por estreptococos a consecuencia de heridas; en cambio, en el *enfisema subcutáneo* simple, los fenómenos febriles faltan del todo. Por último, en la necropsia debe tenerse cuidado de no confundir con el edema maligno el enfisema común causado por la putrefacción (para el diagnóstico diferencial de los bacilos V. la pág. 18).

La formación de filamentos de los bacilos del edema tiene la mayor importancia para el diagnóstico microscópico; de todos modos, distinguirlo especialmente del carbunco enfisematoso, a veces ofrece grandes dificultades, que sólo pueden vencerse apelando a los caracteres culturales y patógenos (V. pág. 48) y también a la reacción aglutinante.

Tratamiento. El único tratamiento actualmente posible consiste en *sajar* el tumor en vías de desarrollo en uno o varios puntos, exprimir luego la serosidad y desinfectar seriamente las heridas, pudiendo inyectar también bajo la piel, alrededor del tumor, soluciones antisépticas. El tratamiento antiséptico es ciertamente poco eficaz contra los esporos del bacilo del edema, pero al mismo tiempo que mata las bacterias extrañas de la herida, impide de modo indirecto la germinación de los esporos y la multiplicación de los bacilos. * En un caso de edema maligno consecutivo a la presión ejercida por los atalajes en un buey de tiro, KUKULJEVIC obtuvo resultados excelentes de las incisiones combinadas con irrigaciones con solución de lisoformo al 2 por 100, y sobre todo de inyecciones hipodérmicas de *hiperol* en solución acuosa de 1-3-5 por 100, alrededor de las tumefacciones (B. t. W. 1913, n.º 3 y R. VET. DE ESP. 1913 n.º 6 *).

Profilaxia. Para evitar el edema maligno se deben poner las heridas al abrigo de impurificaciones con tierra y desinfectarse las ya sucias; tras partos difíciles, caso de haberse lesionado las vías genitales, la enfermedad se impide por un concienzudo lavado de la vagina o de a matriz.

Inoculaciones preventivas. Se logra inmunizar los animales de experimentación contra la infección virulenta por medio de jugos de tejidos con esporos calentados a 92º durante 7 horas (LECLAINCHE y VALLÉE), por cultivos en caldo calentados a 105º-110º durante 10 minutos, por filtrados de serosidad del edema, por las toxinas contenidas en ella (ROUX y CHAMBERLAND) y por medio de suero sanguíneo de animales hiperinmunizados artificialmente (DUENSCHMANN, LECLAINCHE y MOREL). Las inoculaciones protegen sólo contra el edema maligno, más no

a la vez, contra el carbunco sintomático (LECLAINCHE y VALLEE, en oposición a experimentos anteriores contrarios de ROUX y DUENSCHMANN).

Bibliografía. CHAUVEAU, REC, 1873. 263. — PASTEUR y JOUBERT, C. R., 1887, LXXXV. 101. — KOCH, Mitt. d. G.-A., 1881. I. 49. — GAFFKY, Ibid., pág. 83. — CHAUVEAU y ARLOING. Acad. de med., 1884. XIII. 604. — KITT, Munch. Jhb., 1883-84 y 1884-85; Monh., 1897. VIII. 206 (rev. de recopil.); 1900. XI. 49. — JENSEN y SAND, D. Z. f. Tm., 1887. XIII. 31. — ROUX y CHAMBERLAND, A. P. 1887. I. 561. — LECLAINCHE y VALLEE, Ibid., 1900. XIV. 590. — FROHNER, Monh., 1901-1903. XII-XIV; Allg. Chir., Viena 1905 (bibl.). — CARL, Hb. d. p. M., II. edic., 1912. IV. 865 (bibl.) — HIBLER, Pathog. Anaeroben, Jena 1908. — MARKOFF Cbl. f. B., 1911. LX. 188 (bibl. de gangrena enfisematosa obstétrica).

3. Carbunco sintomático. Gangraena emphysematosa.

(*Emphysema gangraenosum*, *Sarcophysema haemorrhagicum*, lat.; *Rauschbrand*, *Kalter Brand*, *Rauschender Milzbrand*, al.; *Charbon symptomatique*, *Charbon bactérien*, *Mal de cuisse*, *Mal de montagne*, fr.; *Black leg*, *Black quarter*, *Quarter ill*, ing.; *Carbonchio enfisematoso o sintomático*, *Acetone*, *Quartô nero*, it.; * *Pernerera*, esp. *)

La gangrena enfisematosa es una enfermedad infecciosa, enzoótica, aguda, no contagiosa, de los bóvidos, excepcionalmente también de otros rumiantes y del cerdo, en el curso de la cual, acompañadas de fenómenos febriles, desarróllanse *tumefacciones crepitantes a la presión en la musculatura* de algunas regiones del cuerpo. El agente de la enfermedad es el *bac. gangraenae emphysematosae*, anaerobio.

Historia. Hasta mediados del año 70 del siglo pasado, la enfermedad fué considerada idéntica con el carbunco esencial o como una de sus formas. Después de haberla separado ya CHABERT (1872) del carbunco esencial, con el nombre de *charbon symptomatique*, BOLLINGER (1875) y FESSER (1876) demostraron la independencia de la gangrena enfisematosa desde el punto de vista etiológico. Ambos investigadores vieron ya los bacilos del carbunco sintomático en los tumores crepitantes y lograron producir la enfermedad en rumiantes por la inoculación de serosidad; BOLLINGER también por la inoculación subcutánea de pulpa de partes gangrenadas. Por último, su etiología esclarecióse gracias a las penetrantes investigaciones de ARLOING, CORNEVIN y THOMAS (1879-1884), los cuales crearon además un método práctico de inoculación preventiva. El bacilo, que los franceses llaman *bac. Chauveaui*, fué cultivado artificialmente primero por ROUX (1887), después por KITASATO (1889), perfeccionando más tarde nuestros conocimientos en estos puntos principalmente KITT, LECLAINCHE y VALLEE y también GRASSBERGER y SCHATTENFROH.

Presentación. La gangrena enfisematosa se suele presentar en comarcas montañosas y en valles con prados pantanosos o cenagosos, pero también se observa no rara vez en praderas bajas, húmedas, expuestas a inundaciones. En las comarcas respectivas reina de ordinario sobre todo duran e la estación calurosa y casi anualmente causa sensibles pérdidas entre los bóvidos jóvenes; los animales viejos enferman excepcionalmente. La enfermedad es rara en invierno y sobre todo en los animales estabulados.

En *Alemania*, desde 1904, se han declarado los casos en gran número, correspondiendo siempre las cifras máximas al tercer trimestre del año. En 1911 se re-

gistraron en 1,115 pueblos, como enfermos, 2 caballos, 1,753 bóvidos, 27 carneros, 1 cabra y 2 cerdos. Más de dos terceras partes de los pueblos atacados y de los casos corresponden a Prusia, sobre todo a l distrito de Slesvig; siguen luego Baviera, Hesse y Wurtemberg. — Según SCHEIBEL, en el Alto Hesse el carbunco sintomático se presenta también con frecuencia en el carnero y en la cabra.

En *Austria* están más castigados el Austria Baja, el Tirol y Steiermark; en cambio el litoral, la Silesia y Dalmacia están libres del mal. Desde 1891 hasta 1900 las pérdidas fueron, por término medio, de 552 bóvidos o de 0,006 por ciento del ganado de los países atacados; la cifra de los puntos infectados varió entre 142 (1892) y 227 (1898). En los años 1901-1907, la cifra de los pueblos atacados subió de 183 a 364, y el número de los casos de enfermedad de 573 a 1,086.

En *Hungría* la gangrena enfisematosa se observa con bastante frecuencia, por un lado, en los prados montañosos de Transilvania y el N. E. del país, y, por otro, en las regiones en otro tiempo inundadas del río Theiss (aunque no es obligatoria la declaración oficial de la enfermedad, sin embargo, en el año 1907 se registraron 1,460 casos en 30 comitados).

En *Suiza*, desde 1893 hasta 1902, las pérdidas anuales fueron, por término medio, de 687 bóvidos, de los cuales unas dos terceras partes ocurrieron en los cantones de Berna, Friburgo y Vaud. En 1911 enfermaron 767 animales en 262 pueblos.

De los demás países europeos, en 1911 se registraron 232 casos en *Bélgica*, 291 en *Italia*, 76 en *Noruega* y 57 corrales infectados en *Suecia*. En *Francia* están más castigadas las regiones alpinas del N. y del SE., en *Gran Bretaña*, *Escocia* y en *Dinamarca* Jutlandia; en *Holanda* causa más pérdidas que el carbunco esencial;* en *España* se registraron en bóvidos 161 casos de enfermedad y 153 de muerte y sacrificio en 1909, 217 y 183 en 1910, 219 y 209 en 1911 y 150 y 142 en 1912.*

En *Africa* se ha observado el carbunco enfisematoso en Argelia y en el S. del continente (aquí se conoce con los nombres de *Spons-Ziekte* y *Swamm-Ziekte*); sobre todo en muchas comarcas del Transval sucumbe anualmente 10-25 y a veces 50 por 100 del ganado joven. En *América* la enfermedad se ha observado en casi todos los estados del N., donde parece muy frecuente, pues en los años 1909-10, solamente de Washington fueron enviadas a 40 estados y territorios, en cifras redondas, un millón de dosis de vacuna contra el mal. La extensa zona que hay entre el Missisipi al E. y las Rocky Mountains al O. es la más castigada. La enfermedad también se presenta en América del Sur (Chile).* A principios de 1903 la descubrieron en Cuba los doctores J. N. DAVALOS y E. CUERVO (azotó el ganado joven de Pinar del Río, Matanzas, Habana y Santa Clara).*

Etiología. El bacilo del carbunco enfisematoso, **bac. gangraenae emphysematosae** (*bac. s. clostridium sarcophysematos bovis* KITT, *bacterium Chauveauxi*) es un bastoncito de 2-6 micras de largo y 0,5 de grueso, por termino medio, delgado, recto, de extremos redondeados y movable, merced a pestañas de que se halla rodeado. (fig. 13). En cierta fase de su evolución, el bacilo toma la forma de una piedra de afilar o de un limón (forma de *clostridium*) y en su interior aparece un *esporo*, en la parte media o en un extremo (fig. 14 y 15).

Coloración. Para ella sirven lo mismo las soluciones ordinarias de colores de anilina que el método de GRAM.

Cultivo. Se consigue, desalojando el oxígeno, de preferencia en caldo hemático (KITT) o en caldo peptonado de MARTIN (LECLAINCHE y VALLÉE), en caldo de pollo (ARLOING), en caldo de hígado (FOTH, MEYERHOFF) y en gelatina o agar que contengan suero sanguíneo, peptona, glicerina o una sustancia reductora, como polvo de hierro, sulfito de sosa o carbón de madera (KITASATO, HATA, WRZOSEK). La papilla cerebral sirve también de medio de cultivo. El bacilo medra sobre todo a 36-38°, apenas a 14° C.; liquida la gelatina; en el agar aparecen a lo largo de la picadura enturbiamientos blancos en forma de radios (fig. 16). El *caldo*, al principio, se enturbia uniformemente, subiendo a su superficie pequeñas burbujas de gas; más tarde forma un poso blanco. La *papilla cerebral* no se torna negra. El *caldo sanguíneo* se colorea poco a poco de rojo moreno oscuro hasta rojo negro, sin que se

disuelva el coágulo de sangre. El *suero sanguíneo coagulado* no se liquida. A expensas de glucosas, lactosa y sacarosa desarrolla gases inodoros o con olor de manteca rancia (PREISZ, SMITH, GROSSO). La leche sólo se coagula incompletamente. El modo más fácil de obtener cultivos es poner trocitos de carne con carbunco enfisematoso en caldo (Krrr).

Tenacidad. El *músculo fresco con gangrena enfisematosa* es esterilizado en 2 horas a 80° y en 20 minutos a 100° C. El virus fresco encerrado en tubos de vidrio se hace inactivo por sumersión en agua hirviente durante 2 minutos. En cambio, en los músculos *secos* únicamente se logra destruir los esporos por medio de 6 horas de calor a 110° o por 2 horas de cocción en agua, mientras que a la temperatura de las habitaciones conservan su virulencia en la sustancia muscular seca por lo menos 2 años (según (DI MATTEI y Krrr hasta 10-11 años), más de 2 años en carne muscular salada y 6 meses en músculo putrefacto. Las temperaturas entre 85° y 100° disminuyen indirectamente la virulencia de los esporos por la destrucción de las toxinas. El frío intenso casi no causa efecto alguno. El virus seco expuesto en verano a la *luz del sol* directa pierde su actividad en 24 horas y el fresco en 18. De los *antisépticos* son los más activos: el ácido fénico (2 por 100), el salicílico (1 por 1000), el nitrato de plata (1 por 1000), el sublimado (1 por 5000); el timol y los vapores de eucaliptus atenúan el virus fresco y lo matan actuando durante 100 horas (ARLOING, CORNEVIN y THOMAS). El virus incluido en carne sarcofisematosa posee una resistencia mayor que cultivado (A. SCHMIDT).

Acción patógena. En los *bóvidos*, después de la *inoculación subcutánea o intramuscular de grandes cantidades de carne que contenga esporos*, aparece, con fenómenos febriles, en el punto de la inyección, un tumor doloroso, edematoso, caliente, más tarde crepitante, dentro del cual se halla la musculatura negra y sembrada de burbujas, burbujas que también se hallan en los tejidos celular e intermuscular, infiltrados de serosidad. Si se inocula *subcutáneamente* a un bóvido una *cantidad menor* de la materia infecciosa, se desarrolla, por lo regular, a cierta distancia del punto de la infección, un tumor pequeño, que desaparece al cabo de algunos días. Si la cantidad inoculada era muy escasa, la inoculación sólo produce cierto malestar y ligera elevación de la temperatura.



Fig. 13. Bacilos de la gangrena enfisematosa procedentes de un cultivo en agar. Coloración de las pestañas.

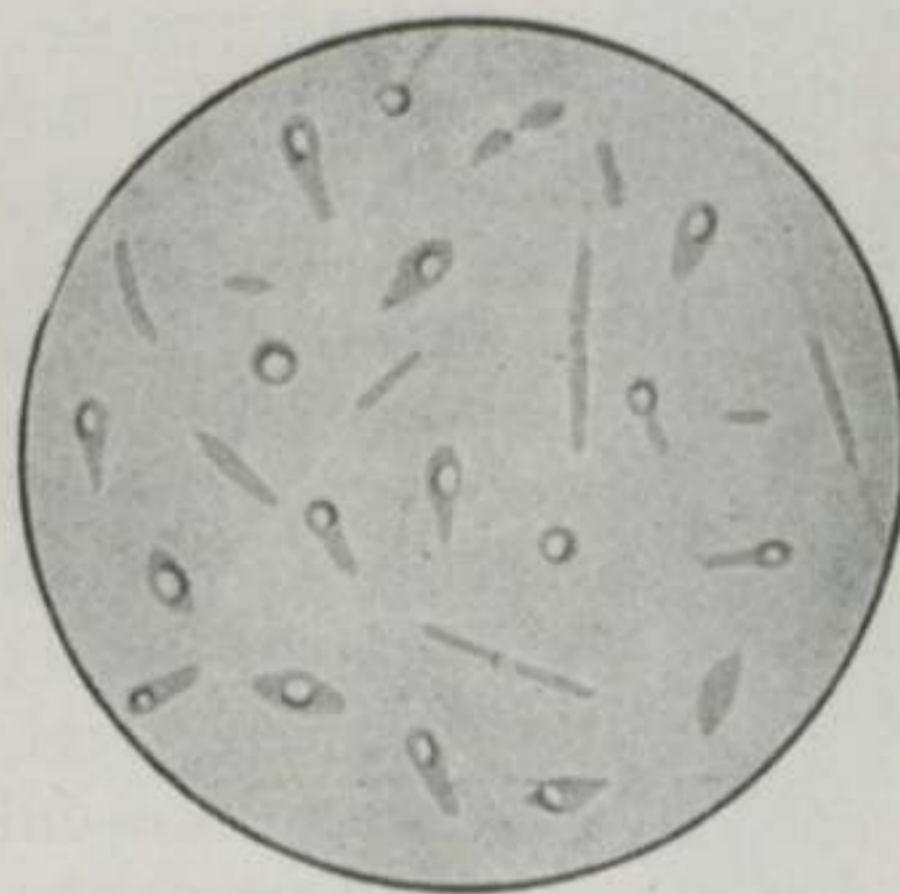


Fig. 14. Bacilos de la gangrena enfisematosa con esporos. Jugo muscular de conejillo de Indias; sin teñir.

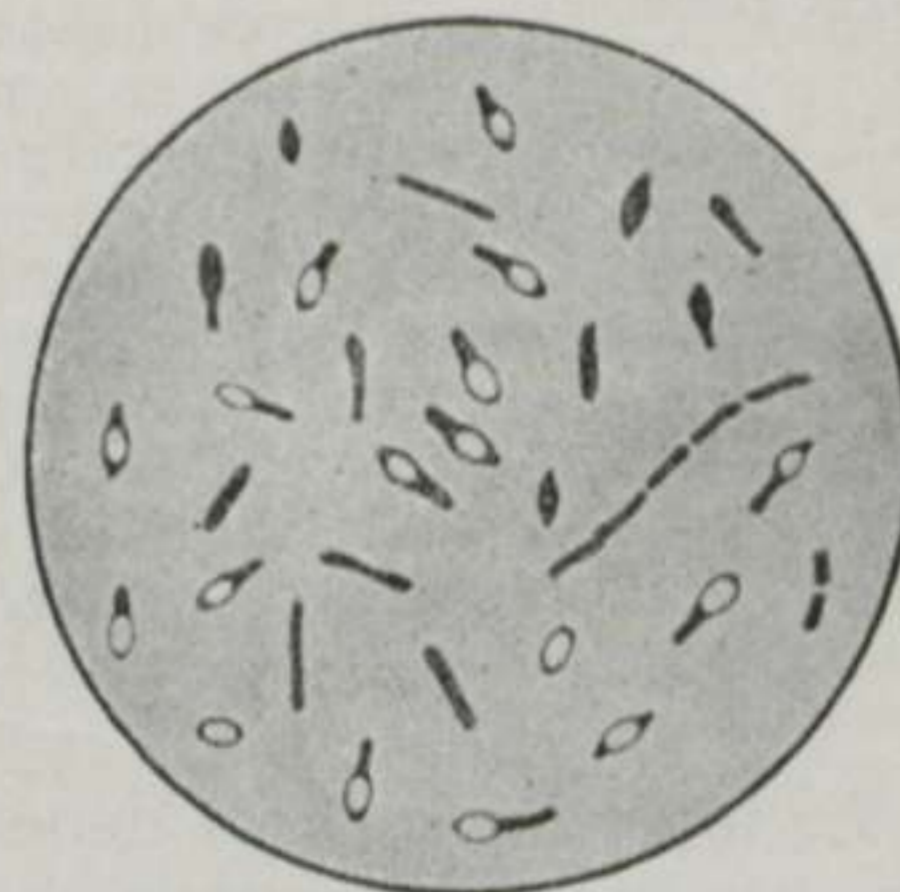


Fig. 15. Bacilos de la gangrena enfisematosa con esporos. Jugo muscular de conejillo de Indias; preparación desecada en cubreobjetos; coloración con fucsina.

La *inyección intravenosa* de gran cantidad de virus produce gangrena enfisematosa típica; en cambio si la cantidad de virus inoculada es menor, sólo causa, durante 2-3 días, un malestar que se manifiesta por temblor y elevaciones térmicas insignificantes. Análogamente obra la *inyección traqueal*. A los animales que han sobrevivido a este breve malestar, no se les puede producir ya la enfermedad mediante una segunda *inyección* de mayor cantidad de virus. La *inoculación* en la cola del buey, por lo demás inofensiva, produce un tumor crepitante y fiebre, pues, envolviendo la cola, su temperatura, normalmente de 29,8°, asciende a 38,6° C.

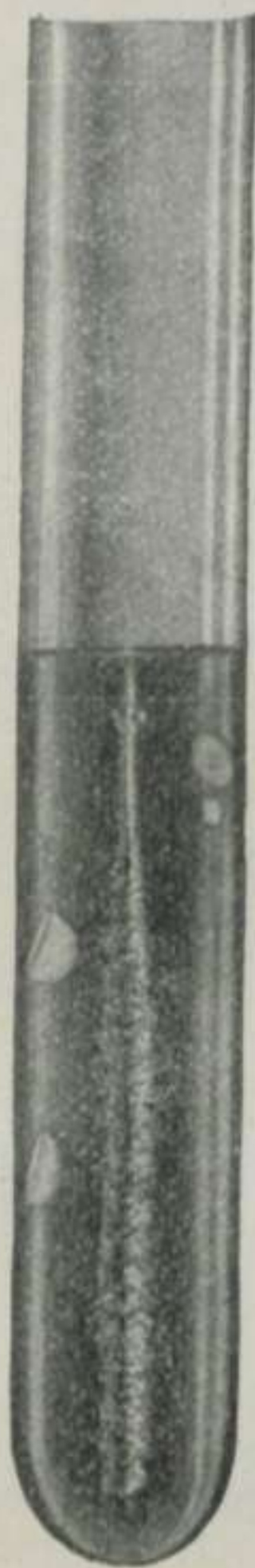


Fig. 16. Cultivo por picadura del bacilo de la gangrena enfisematosa en agar glucosado.

En los *terneros* de menos de 6 meses, la *inyección* subcutánea o intravenosa de una cantidad tal de virus fresco y virulento que sería mortal para los animales adultos en 90 por 100 de los casos (1-6 gotas), causa sólo ligero malestar. Cantidades mayores de virus, de 7 a 10 gotas para *terneros* de 1-14 días, 10-20 gotas para *terneros* de 3-10 semanas, producen gangrena enfisematosa típica (ARLOING, CORNEVIN y THOMAS).

Pequeñas cantidades de virus en *inyección* intramuscular matan los *conejiillos de Indias*, *cabras* y *carneros* en 12-36 horas; son menos receptibles los *ratones*, *conejos*, *ratas* y *palomos*, pero sólo por excepción se pueden infectar con éxito. En los *caballos* y *asnos* únicamente aparece una tumefacción pasajera después de la *inyección*; en el *cerdo* se logra producir de modo excepcional, mediante la *inyección* intramuscular de jugo muscular virulento, una enfermedad mortal con alteraciones musculares típicas (RATZ).

En los cultivos artificiales, con la mayor abundancia en el caldo de MARTIN, se producen, además de gases, *toxinas* (la *inyección* intravenosa de 10-12 cc. de un cultivo viejo mata un caballo en 5 minutos). Las *toxinas*, al aire, se hacen *enseguida* inactivas; en cambio, calentadas 10 minutos a 115°, únicamente se debilitan mas no se destruyen (ROUX), pero su quimiotaxia negativa se transforma en positiva sometiéndolas a 75° (LECLAINCHE y VALLEE).

Según GRASSBERGER y SCHATTENFROH las *toxinas* son productos de los *bacilos* y se forman sobre todo en presencia de carbonato cálcico; 40 cc. de cultivos decantados causan a los *terneros* hinchazones edematosas, fiebre, sudoración, diarrea, colapso y la muerte del 5.º al 6.º días. A diferencia de otras *toxinas* bacterianas, producen su acción tóxica inmediatamente, sin un manifiesto periodo de incubación (LECLAINCHE y VALLEE, EISENBERG).

La **infección natural** tiene lugar en muchos casos por penetrar profundamente bajo la piel de los bóvidos, de preferencia con ocasión de *heridas* profundas de la cola y de las extremidades (LUPKE vió presentarse también la enfermedad después de la castración) *barro* del suelo cenagoso de ciertas comarcas.

El contagio tiene lugar sin duda mucho más a menudo *por ingestión de agua o alimentos infectados*. Ciertamente artificialmente sólo se logra la *infección* de modo muy excepcional por esta vía (BOLLINGER, ARLOING), pero la circunstancia de que en las regiones donde hay carbunco enfisematoso el tubo intestinal suele contener *bacterium Chauveaui* (LECLAINCHE

y VALLEE), el hecho de que sólo por excepción se aprecian heridas en la superficie del cuerpo de los enfermos, la nada rara presentación de casos múltiples en una pradera o en un establo y la existencia de tumores crepitantes en los órganos internos, hablan en favor de la frecuencia de la infección a partir del intestino. En los casos raros en los que aparece dicho tumor en la región faríngea o en la pared esofágica, el contagio tiene lugar evidentemente por la mucosa de la faringe o de la boca.

En el *cerdo*, hasta hoy, sólo se ha observado la enfermedad en granjas de cebo, y el cuadro morbozo ha indicado que la infección partió de las amígdalas (MAREK).

El carbunco enfisematoso es una *enfermedad puramente telúrica*; su transmisión de unos animales a otros, como en las enfermedades contagiosas, o por medio de objetos, evidentemente sólo tiene lugar de modo muy excepcional. Los bacilos del carbunco enfisematoso parecen poder proliferar en la tierra y, por la gran resistencia de sus esporos, aún en condiciones desfavorables, pueden conservar durante largo tiempo su poder de desarrollo y de infección. Esto y la circunstancia de que las bacterias vuelvan de nuevo al suelo con los cadáveres de los animales, explica que reine la gangrena enfisematosa en ciertas comarcas, en particular en los valles, en los prados bajos y cenagosos y en los parajes expuestos temporalmente a inundaciones. Como es natural, también puede producirse la infección mediante agua potable o alimentos contaminados con restos de animales enfermos (GUILLEBEAU).

Receptividad. En las comarcas donde reina el carbunco enfisematoso los bueyes enferman las más veces en la *edad de* $\frac{1}{2}$ -4 años; los terneros de teta contraen la enfermedad muy raramente (STREBEL la observó en un ternero de 3 días), y los bóvidos de más de 4 años generalmente sólo enferman cuando son llevados en edad avanzada de comarcas exentas de la infección a lugares infectados. Es aún discutible si la *raza* tiene influencia en la receptividad; en realidad también enferman las razas bovinas grises de las estepas, aunque más raramente, al parecer, que las razas coloreadas; lo mismo sucede con los bóvidos argelinos (BREMONT). Los *búfalos*, que sólo reaccionan a la inoculación de material virulento con una elevación pasajera de la temperatura (CORNEVIN), también pueden enfermar (MAKOLDY). VOGDT y MONSEUR han visto la enfermedad en *óvidos*; MAREK, BATTISTINI y BORN han observado casos aislados en *cerdos*; en cambio, la existencia del carbunco enfisematoso en los *équidos* es todavía discutible. (V. pág. 46).

Según una estadística de TILLMAN, de 614 bóvidos enfermos de carbunco enfisematoso 7 tenían 1-4 semanas, 23 2-3 meses, 94 3-6 meses, 449 $\frac{3}{4}$ -4 años y, en fin, 41 más de 4 años; en cambio HEIDE, de 562 casos, contó 211, esto es 37 por 100, en bóvidos de 5-10 años.

Otras bacterias (llamadas *pseudo-bacilos del carbunco enfisematoso*) pueden producir un *cuadro morbozo semejante al de la gangrena enfisematosa* y alteraciones anatómicas análogas. Así KERRY, de un conejillo de Indias inyectado con sangre de una vaca que se creía muerta de carbunco enfisematoso, aisló un bacilo que se desarrollaba únicamente a temperaturas altas, no producía esporos y era patógeno, no sólo para el conejillo de Indias sino también para el conejo (*bac. oedematis thermophilus*; HIBLER lo encontró en un jabalí; es probablemente idéntico al *bacilo del edema de NOVY*, V. pág. 34). PREISZ, en un caso que, por lo demás, parecía enteramente de carbunco enfisematoso, encontró unos bacilos mucho más largos y

gruesos que los ordinarios de la gangrena enfisematosa. KITT, fundado en resultados análogos, piensa que *la gangrena enfisematosa quizá no es una enfermedad única* y que, además del verdadero bacilo del carbunco enfisematoso, hay otras especies de *Clostridium* que producen enfermedades parecidas y que sólo se pueden distinguir de aquel por ensayos de inmunización con sueros.

A este grupo parece pertenecer una enfermedad descrita en Argentina por SIVORI primero y después por LIGNIERES y BIDART, allí conocida con el nombre de *mancha* (por el color oscuro de la piel que hay encima del tumor). Enferman sólo terneros de 6-10 meses y mueren en 24-28 horas. La enfermedad es producida por una bacteria semejante al bacilo de la gangrena enfisematosa (*bac. myobutyricus*) que hace también enfermar los conejos jóvenes, équidos y palomos. La inoculación preventiva con virus de gangrena enfisematosa es ineficaz.

Además, BALDEY encontró en un óvulo un *cocobacilo* no coloreable por el método de GRAM, que, inoculado subcutáneamente, salvo el olor particular, producía lesiones completamente análogas a las de la gangrena enfisematosa. Por último la *gangrena enfisematosa del cerdo* parece producida las más veces por el *bacilo del edema de GHON-SACHS*.

Patogenia. Los esporos exentos de toxinas introducidos en el tejido conjuntivo sano normal son inofensivos, pues, probablemente, son englobados y digeridos por los fagocitos; pero, en el caso de que hayan penetrado también al mismo tiempo granos de arena u otras bacterias y el tejido, especialmente la musculatura, no esté de antemano sano, o en el sitio respectivo haya una extravasación sanguínea, entonces los esporos, por estar defendidos contra los fagocitos, comienzan a germinar y engendran bacilos que luego proliferan por división. En condiciones naturales una destrucción de tejidos evidentemente pequeña de suyo, un desgarramiento muscular o una hemorragia (golpe, cornada) ofrecen ocasión para que las bacterias procedentes del intestino, llegadas a la sangre, donde suelen morir en breve tiempo, se fijen y multipliquen en el punto lesionado y produzcan el proceso patológico. Donde quiera que se acumulan los bacilos, aparecen una inflamación serosa y también pequeñas hemorragias, degenera la musculatura por el influjo de las toxinas y, por descomposición del glucógeno o de su producto de disociación, la glucosa (MÖLLER), se forman gases. Las toxinas también son reabsorbidas y producen los fenómenos generales que acompañan al proceso local; además disminuyen la resistencia del organismo a la acción patógena del virus (ROGER).

Según las investigaciones de LECLAINCHE y VALLEE, los *cultivos con esporos calentados a 80-85°* son inactivos, porque los esporos son digeridos en los tejidos por los fagocitos en 48 horas. Pero, estos mismos cultivos con esporos, producen la enfermedad, cuando se les añade su toxina activa o cuando se inyectan mezclados con arena o con bacterias saprofitas (*bac. prodigiosus, proteus vulgaris, staphylococcus albus*). Asimismo se aumenta notablemente la acción patógena de los esporos por la adición de una pequeña cantidad de ácido láctico al 20 por 100, solución de sal común o alcohol diluido y, además, por una lesión traumática inmediatamente antes o después de la infección. Las bacterias extrañas, la arena y el tejido mortificado protegen los esporos mecánicamente; las sustancias químicas y las toxinas contenidas en los cultivos no calentados, los protegen por medio de la quimiotaxia contra los fagocitos y así permiten su germinación.

Alteraciones anatómicas. Los cadáveres con gangrena enfisematosa suelen presentar escasa putrefacción. Es característico del carbunco enfisematoso el *tumor crepitante*, más o menos bien circunscrito, en cuya zona la piel aparece sana o, en casos muy raros, necrosada en parte y por consiguiente oscura, tiesa y apergaminada. El *tejido conjuntivo sub-*

cutáneo se presenta con infiltración gelatinosa roja o amarilla, salpicado de hemorragias y de burbujas, y un tejido conjuntivo análogamente alterado, separa también unos de otros los diversos haces musculares. La musculatura de la tumefacción es moreno-sucia o rojo-negra, más rojo-claro o amarillo-mate en la periferia, pintada con rayas negras y, ora penetrada de líquido sanguinolento seroso, ora esponjosa y seca como yesca (cuando hay considerable desarrollo de gas). El jugo del tumor, de color de laca o rojo sucio, contiene muchas vesículas de gas, que despiden un olor ácido, de manteca rancia. Los vasos linfáticos de las inmediaciones del tumor están, a veces dilatados, llenos de linfa y de burbujas de gas, y los ganglios linfáticos infartados de modo agudo, infiltrados de serosidad sanguinolenta y a veces penetrados por hemorragias.

En casos raros, los tumores crepitantes también se presentan en la musculatura de la lengua, de la faringe y del diafragma, de donde pueden extenderse a la musculatura de la espalda y del brazo (HENNINGER), o existen sólo en los músculos lumbares o intercostales.

En la cavidad torácica se halla con frecuencia una serosidad rojiza o rojo-oscura, en cantidad variable; además, en la pleura, en particular en su hoja parietal y también en el epicardio hay coágulos fibrinosos gris-rojizos, a veces mezclados con masas gelatinosas rojizas, o la pleura costal se halla cubierta sólo con depósitos gelatinosos blandos rojo-vinosos (FOTH, KATONA, TILLMANN). En los pulmones los tabiques interlobulillares pueden estar infiltrados gelatinosamente, y los lóbulos mismos empapados de serosidad. El músculo cardíaco, en casos muy raros, está coloreado de rojo negro en puntos circunscritos y embebido de serosidad (TILLMANN) o necrosado (BLOME).

En la cavidad abdominal suele haber alteraciones parecidas a las del pecho. El bazo está de ordinario sin alteración o sólo ligeramente infartado, pero a veces también se halla un tumor esplénico agudo bien manifiesto; al propio tiempo la cápsula puede hallarse todavía distendida por burbujas de gas, pero no presenta hemorragia.

El hígado aparece con frecuencia con la superficie de sección multicolora por focos secos, de color amarillo de ocre, del tamaño de guisantes al de nueces, que aumentan todavía después de la muerte y, por efecto del desarrollo de gases, toman un aspecto poroso, como de yesca (KASSELMANN, FOTH, WARRINGHOLZ, TILLMANN). Según WARRINGHOLZ, en la capa cortical del riñón hay también focos gris-claros, del tamaño de granos de mijo, con burbujas de gas en el centro. La mucosa del intestino está enrojecida y relajada, pero a veces aparece también rojo oscura, tumefacta, sembrada de hemorragias y cubierta de moco sanguinolento. La sangre es rojo oscura, coagulada en el corazón y en los grandes vasos.

En casos raros de marcha fulminante falta la tumefacción exterior característica, y sólo un exámen minucioso revela, en puntos ocultos, como por ejemplo, debajo de la escápula, en la región perineal, en los músculos masticadores, en los psoas o en los pilares del diafragma, partes musculares rojo-negras de pequeño volumen. En fin, también se presentan casos en los cuales la enfermedad evoluciona como una septicemia pura y en los que, por lo tanto, falta en absoluto toda lesión muscular, y sólo hacen sospechar la gangrena enfisematosa, las manchas hepáticas, el infarto esplénico, la pleuresía y la pericarditis serofibrinosas y el olor ácido y rancio del cadáver (DIEDRICHS, LAABS, TILLMANN, WULFF).

RAEBIGER encontró, *debajo del endocardio, vejigas* del tamaño de guisantes al de huevos de paloma, llenas de un líquido rojo-oscuro, turbio, con abundantes bacilos del carbunco enfisematoso. SCHEIBEL, observó en algunos casos una *tumefacción crepitante del bazo* y, además, un aspecto moreno gris, poroso y esponjoso del riñón. Según SCHMITT, indican una *infección intestinal*, especialmente numerosas hemorragias pequeñas en el epíplon y en la serosa, sobre todo en las inmediaciones del bazo, considerablemente infartado pero poco reblandecido y, además, la infiltración serosa de la redcilla gástrica y el color sanguinolento de su mucosa.

En el **cerdo**, en los casos considerados hasta hoy como de gangrena enfisematosa (V. sin embargo pág. 34), se ha observado las más veces una *hinchazón de la región faríngea*, en la cual, el tejido conjuntivo subcutáneo, intermuscular y perifaríngeo está infiltrado de serosidad gelatinosa que contiene burbujas de gas, la musculatura limítrofe aparece con estrías rojo negras, los gánglios linfáticos muestran infarto agudo y la mucosa catarral de la faringe presenta pequeñas hemorragias (MAREK). En otros casos el tumor crepitante se ha desarrollado en un miembro posterior (BATTISTINI).

En los **équidos** no se ha establecido todavía de modo indudable por medio de investigaciones bacteriológicas precisas la existencia del verdadero carbunco enfisematoso. Ciertamente que la literatura contiene trabajos relativos a este punto de GANTER, HAFNER, SCHMIDT, VELMELAGE, SCHRÖDER, HOGREFE, LEVENS y otros, pero no parece imposible que estos casos fuesen producidos por *bacilos del edema maligno* o por otras bacterias anaerobias análogas. Generalmente se trataba de procesos repentinos, con tumefacción difusa del tejido subcutáneo y después fenómenos de disnea intensa. En la necropsia se veían algunos grupos musculares rojo oscuros y también rojo negros, crepitantes y de consistencia friable, el tejido conjuntivo estaba infiltrado por un líquido amarillento o sanguinolento seroso, las cavidades serosas contenían sangre o una serosidad amarillenta y faltaba también el olor ácido característico (HASENCAMP, HOGREFE, QUADECKER). Donde quiera que se investigó el material bacteriológicamente, se le halló de ordinario también virulento para conejos y palomos (DIEDRICHS) o para ratas blancas (BAMBAUER).

Los *bacilos de la gangrena enfisematosa* se suelen hallar en abundancia en la *serosidad de los tumores crepitantes, en los focos amarillos del hígado y en la pulpa esplénica* (asociados a menudo con otras varias bacterias, como estafilococos, micrococcus prodigiosus, proteus vulgaris, colibacilos, bacilos del edema etc., sobre todo en los bordes del tumor), y al cabo de cierto tiempo después de la muerte se les halla también en trasudados de cavidades serosas, en la bilis, en los gánglios linfáticos y en la sangre. En el plasma muscular se ven formas de clostrydios, y, en los casos de marcha no muy aguda, los bacilos contienen ya esporos cuando sobreviene la muerte, pero, aun en mayor número 24-48 horas después (fig. 14). En la *forma septicémica* se hallan numerosos bacilos y esporos en los frotos de peritoneo y de órganos internos.

Para la investigación en laboratorios bacteriológicos, recomienda MULLER enviar *trozos de músculo espolvoreados con sal*, pues ésta impide la putrefacción y así los bacilos de la gangrena enfisematosa forman rápidamente clostrydios y esporos.

Los gases formados en los tumores crepitantes no siempre tienen igual composición; según ROUX, consisten en partes iguales de ácido carbónico e hidrógeno, mientras que un análisis químico de TAPPEINER, dió 13,15 por 100 de ácido carbónico, 76,51 por 100 de hidrógeno y 10,34 por 100 de nitrógeno.

Síntomas. El *periodo de incubación* de la enfermedad suele ser de 1-3 días; de modo excepcional es también algo mayor, pero no pasa de 5 días.

En los **bóvidos** la enfermedad comienza las más veces con *fenómenos febriles* que se declaran bruscamente; los animales dejan de comer, de pacer y de rumiarse, mientras la temperatura sube a 41-42° C. en algunas horas (fig. 17), pero, en muchos casos, el mal sólo parece desarrollarse con fiebre moderada o también apiréticamente (SCHUTT y WARRINGHOLZ, STEINBRUCK). En los animales que pacen es frecuente observar, ya desde un principio, que *cojean* o arrastran una extremidad rígida.

Poco tiempo después se advierte el desarrollo de los *tumores característicos de la gangrena enfisematosa*, de preferencia en *partes del cuerpo con gruesas almohadillas carnosas*. Las más de las veces aparecen en un muslo, en la grupa, en los lomos y en la cruz, en segundo lugar en la espalda, en el pecho y en el cuello (excepcionalmente también en el canal exterior [fig. 18], en la lengua o en la faringe); en cambio, nunca se presentan por debajo de las articulaciones carpianas o tarsianas, ni en la cola. En una de las citadas partes aparece un tumor difuso, de aspecto irregular, claramente circunscrito, primero caliente y doloroso, después indoloro y frío en el centro y, finalmente tan insensible que la res no acusa dolor al palparlo ni al sajarlo.

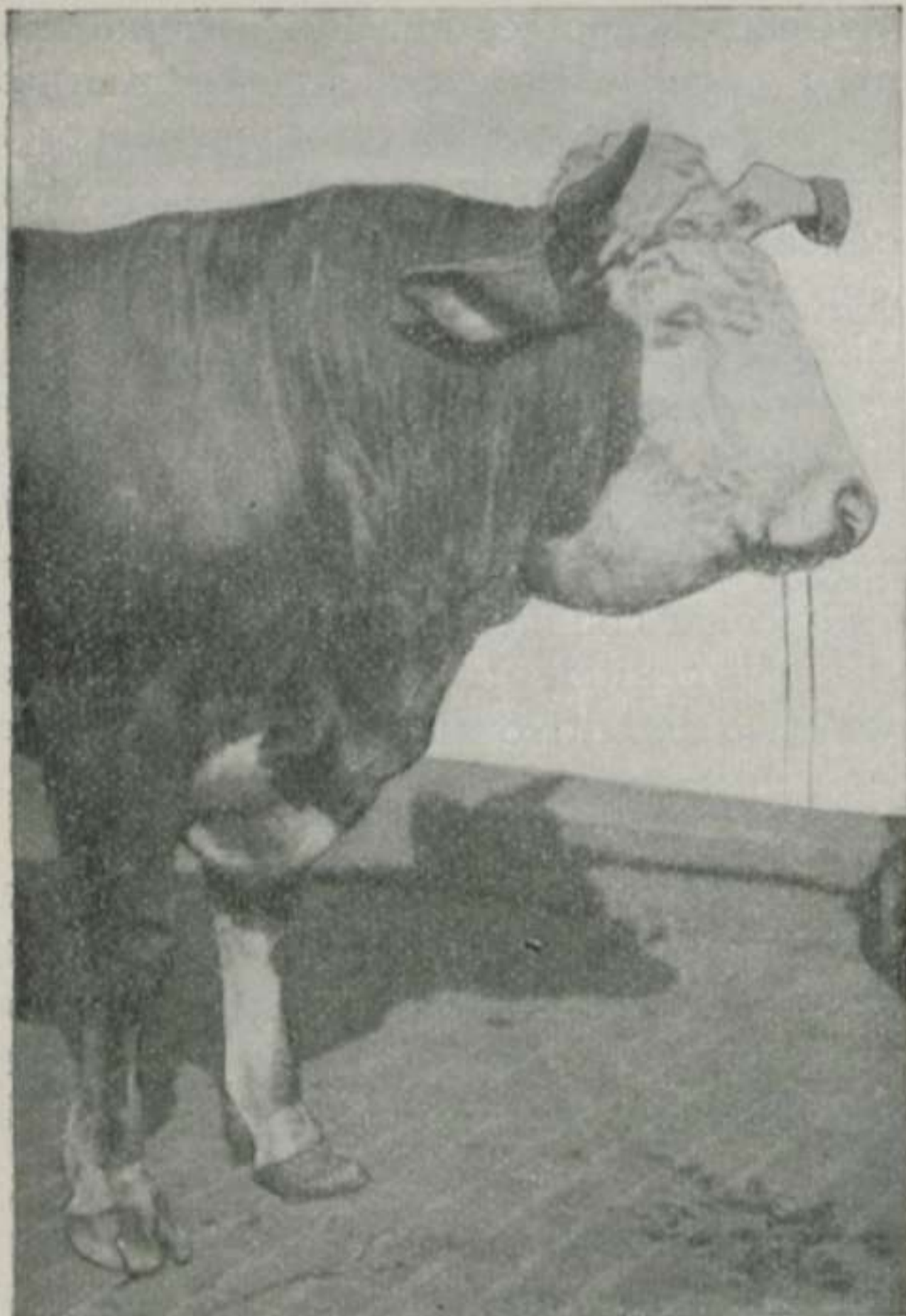


Fig. 18 Gangrena enfisematosa. Tumefacción crepitante de la parte anterior de la cabeza y del canal exterior.

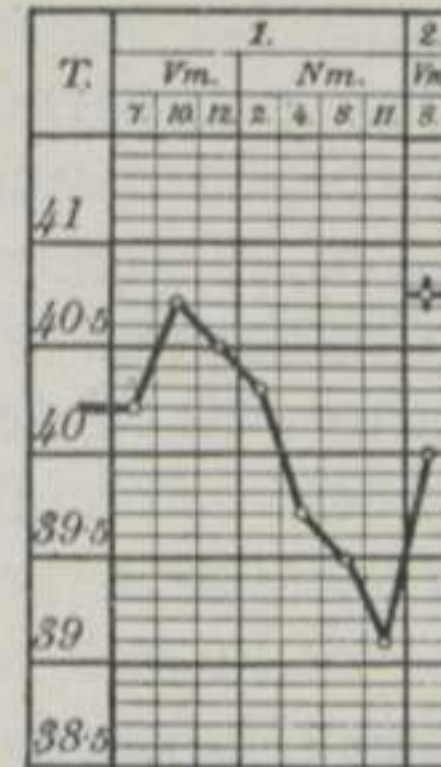


Fig. 17. Curva térmica en la gangrena enfisematosa. El bóvido enfermó la noche anterior.

La piel que cubre al tumor está seca, tesa, oscura, en ocasiones negra y apergaminada, excepcionalmente también mortificada. Al palpar o comprimir el tumor se aprecia bajo la piel una *crepitación* particular, mientras que la percusión del mismo da un sonido timpánico pronunciado. Si el tumor se saja, fluye por la incisión, al comienzo de la enfermedad, sangre rojo-oscura, más tarde un líquido mucho más rojo sucio o de color de laca, espumoso y de olor ácido especial. Las inmediaciones del tumor aparecen infiltradas de edema. Los *ganglios linfáticos* están sumamente infartados y se aprecian bajo la piel como nudosidades duras, que llegan a ser grandes como manzanas.

Entretanto se desarrollan *trastornos respiratorios* intensos y se aceleran y debilitan los *latidos cardíacos* (90-100 pulsaciones por minuto). A veces también sobrevienen *cólicos*. Hacia el fin, los animales están tendidos e inmóviles en el suelo, hasta que, por últi-

mo, la temperatura del cuerpo desciende a 35-37° o sube algo más aun y en seguida ocurre la muerte.

La *duración de la enfermedad* es las más veces de 1/2-2 días, pero en casos raros puede prolongarse hasta 4-10 días.

En algunos casos desarróllanse, simultáneamente o en rápida sucesión, *en varios puntos del cuerpo*, nódulos que crecen rápidamente y se fusionan unos con otros para formar tumores mayores.

Si la tumefacción se desarrolla en *regiones musculares profundas*, salvo el aumento de volumen de la región correspondiente, no se pueden apreciar sus demás caracteres, especialmente la piel aparece relativamente sana y al tacto no se advierte crepitación; sin embargo, aún en tales casos puede apreciarse a veces, por medio de una percusión fuerte, un sonido aéreo en la perifería del tumor.

Si la enfermedad radica en las cavidades bucal y faríngea, se suelen observar síntomas de *faringitis grave*, cuya naturaleza específica la delata la tumefacción crepitante de la región subauricular. En la *lengua* se manifiesta por una hinchazón considerable que hace salir de la boca la punta del órgano, a veces crepitante. En los casos raros de lesión primitiva del *diafragma*, sólo la necropsia esclarece de ordinario la causa tanto de la fiebre como también de la gran dificultad respiratoria.

Según ARLOING, CORNEVIN y THOMAS, y también según FESER, la gangrena enfisematosa, sobre todo en animales viejos, a veces evoluciona de modo mucho *más benigno*. En un punto cualquiera del cuerpo aparece una ligera tumoración difusa, sin tumefacción alguna y, durante 1-3 días, los animales experimentan una fiebre moderada, no comen ni rumian, presentan en todos los casos fenómenos de cólico o de meteorismo y luego curan (a veces, después de la inyección intravenosa de virus de carbunco sintomático se produce un cuadro morbozo análogo).

Por otra parte, de modo excepcional, sobre todo en animales muy jóvenes se presentan *casos muy graves*, en los cuales los animales mueren en 8-12 horas con malestar general, meteorismo y diarrea, sin que aparezca entre tanto una tumefacción acentuada.

La existencia de verdadera *gangrena enfisematosa obstétrica*, según las experiencias más recientes, no parece ya dudosa, pero de todos modos es muy rara (V. pág. 37). En la necropsia se la debe sospechar con cierta probabilidad cuando la musculatura de las inmediaciones de las vías genitales presenta las alteraciones gangrenosas características, pero el diagnóstico definitivo sólo puede hacerse por medio de una investigación bacteriológica escrupulosa.

En los **óvidos** la enfermedad se manifiesta por rigidez de la marcha, debilidad de la grupa, ligero timpanismo, espuma en la boca y fiebre alta. En las partes anteriores del cuerpo, de preferencia en el cuello y en la cara inferior del pecho, se levanta la lana en un punto y se puede apreciar la presencia de un tumor que puede tener el tamaño de la palma de la mano (SCHEIBEL).

En el **cerdo** la gangrena enfisematosa evoluciona las más veces con el cuadro de una *intensa faringitis aguda con gran tumefacción flegmonosa de la región faríngea* (MAREK, BORN). El desarrollo del tumor, que a veces tiene lugar hacia atrás, y puede llegar hasta la espalda, se acompaña de síntomas febriles, vómitos y diarrea, manifestaciones que también se han observado cuando el tumor crepitante se ha desarrollado en una extremidad posterior (BATTISTINI).

Diagnóstico. La marcha rápida y la existencia de un tumor edematoso crepitante, hacen el diagnóstico bastante fácil, pero si la enfermedad local se desarrolla en regiones musculares profundas o en el interior del cuerpo, la naturaleza del proceso febril generalmente sólo se descubre por la necropsia. Se confunde sobre todo con el *edema maligno*, por evolucionar también con intensos fenómenos febriles y presentar tumores crepitantes en la superficie del cuerpo. Sin embargo, en favor del carbunco enfisematoso hablan sobre todo el desarrollo de un tumor en partes del cuerpo con abundante musculatura y su presentación en ciertas comarcas y en bóvidos jóvenes. Además, en el carbunco suele faltar toda herida, el tumor es más enfisematoso, su jugo rojo oscuro y espumoso y el músculo teñido de negro; en cambio, en el edema maligno la tumefacción es más edematosa, su líquido rojo gris o incoloro y los músculos difusamente rojos o simplemente gris rojizos (GUTZEIT).

El carbunco enfisematoso se distingue mucho más fácilmente del carbunco esencial, pues en este son más raras las tumefacciones edematosas y, cuando existen, son siempre calientes y dolorosas y no crepitan. — En las *inflamaciones flegmonosas* del tejido conjuntivo subcutáneo, consecutivas a la infección piógena de una herida, está claramente pronunciado el carácter local del proceso y el curso es de ordinario mucho más lento. — El *enfisema subcutáneo* se caracteriza, prescindiendo de los factores etiológicos, por la falta completa de fenómenos inflamatorios agudos y por el estado normal de la piel.

En la *necropsia*, además del análisis microscópico y de la infiltración seroso-enfisematosa en el dominio de la tumefacción, indican la existencia de gangrena enfisematosa sobre todo el olor de manteca rancia del gas y la coloración rojo negra de la musculatura.

En los casos dudosos el diagnóstico se afianza por la *investigación microscópica* de las partes musculares enfermas o de los focos amarillos hepáticos y renales y, además, por la *inoculación* de dicho material a los animales de laboratorio. Para este fin WULFF recomienda secar los trozos de músculo en aire corriente a 30-32° y, después de pulverizarlos, emulsionarlos con agua esterilizada y calentarlos 5 minutos a 65°. Bastan 0,002 cc. de la emulsión preparada con 0,1 g. de sustancia muscular seca y 10 cc. de agua, para matar, por inyección intramuscular, un conejillo de Indias, en cuya necropsia se hallan en la cara diafragmática del hígado y en otras partes, numerosos bacilos, que nunca forman cadenas (FOTH; la formación de cadenas es característica de los bacilos del edema). En cambio, 0,01 cc. de la emulsión, sólo excepcionalmente mata los palomos, ratas y conejos.

Según GROSSO, sirve también para *distinguir los bacilos del edema* la *prueba de la aglutinación*, pues el suero del carbunco enfisematoso aglutina los bacilos del mismo hasta el 1 por 5000 y no los del edema ni al 1 por 60. Además, pueden utilizarse los cultivos en papilla cerebral y también la prueba de la fermentación (los bacilos del carbunco enfisematoso y los del pseudo carbunco enfisematoso hacen fermentar la sacarosa, los del edema maligno no). * GRASSBERGER y SCHATTFROH proponen un método distintivo más práctico: si un germen o un producto son patógenos para el conejo y dejan de serlo inyectando a éste dosis mínimas (0,05-01 cc.) de suero antitóxico contra el c. sintomático, se trata de esta enfermedad (B. t. W., 1913, n.º 50, y R. VET. de ESP., 1914, n.º 2). *

Tratamiento. Rara vez es eficaz y consiste sobretodo en la *antiseptia local del tumor*. Para facilitarla se recomienda sajar la tumefacción en varios puntos, exprimirla luego y lavar cuidadosa y repetidamente los tejidos puestos al descubierto con líquidos antisépticos. Para esto sirven de preferencia: el *ácido fénico en solución al 3 por 100*, el *lisoformo al 5 por 100*, el *ácido salicílico al 0,1 por 100*, la *formalina al 0,1 por 100* y además

la *tintura de iodo*, líquidos que también conviene inyectar bajo la piel en varios puntos de las inmediaciones del tumor.

Si la tumefacción se ha desarrollado en la *parte media de una extremidad*, se puede atar ésta por encima de la hinchazón con una venda o con un tubo de goma y luego escarificar el tumor (WALLRAFF). TOLSTOUCHOW obtuvo buenos resultados de las aplicaciones de nieve o de hielo y de las fricciones con aceite de trementina.

LECLAINCHE y VALLEE recomiendan el *tratamiento con inmundosero* (V. pág. 54), del que inyectan primero 60-100 cc. en la vena yugular y después 20 cc. cada 2-4 horas bajo la piel de la espalda. Se obtienen buenos resultados al principio de la enfermedad y en los casos de marcha lán-guida.

Profilaxia. Como la enfermedad está vinculada en ciertas comarcas y en ciertos puntos de ellas, es preciso alejar los bóvidos de tales lugares. Mediante la *mejora racional del suelo* (derivación del agua telúrica por medio del drenaje y la regulación de los ríos, roturación del terreno, plantación de árboles etc.), han podido hacerse inofensivos puntos temidos en otro tiempo como prados de carbunco enfisematoso. En Dinamarca, según JENSEN, la enfermedad ha disminuído mucho mediante tales mejoras del suelo. Donde no se puede hacer esto y el peligro de infección persiste continuamente, la enfermedad se puede impedir por medio de la *inoculación preventiva* de los animales amenazados, pero, por lo demás, cuando la enfermedad se ha presentado ya, basta muchas veces el *cambio inmediato de pradera o establo* para que cese inmediatamente la epizootia.

Inoculaciones preventivas. ARLOING, CORNEVIN y THOMAS explican el hecho de que los bóvidos criados en distritos de carbunco enfisematoso sólo enfermen generalmente cuando son jóvenes, y, en cambio, los llevados a dichos distritos, procedentes de comarcas exentas del mal, son receptibles para la enfermedad incluso en edades avanzadas, admitiendo que los animales jóvenes, al ser llevados a pacer por puntos infectados de gangrena enfisematosa, se inmunizaron precozmente por la ingestión repetida de pequeñas cantidades de virus. Cuando estos autores, por inoculación de pequeñas cantidades de virus, hubieron producido artificialmente a los bóvidos infecciones ligeras, vieron que, más tarde, los animales inoculados así, resistían infecciones en otro caso mortales. Fundados en estos experimentos crearon un método de inoculación preventiva de gran valor práctico, que después han modificado de varias maneras otros investigadores.

I. Inoculación doble con virus a'enuado (*método* de ARLOING, CORNEVIN y THOMAS). Como materia de inoculación se usó polvo de músculo enfermo, cuyo virus ha sido atenuado calentándolo a elevada temperatura. Para este objeto, el jugo muscular o el músculo mismo se desmenuza en un mortero con algo de agua y, en delgada capa, se hace secar a 37° C.; luego se mezcla la masa seca con dos partes de agua y, durante 7 horas consecutivas, se calienta la una mitad a 100-104° y la otra a 90-94°. Aquella es la vacuna más débil o primera, la otra la más fuerte o segunda.

El procedimiento ha sido modificado por PREISZ, quien calienta la sustancia muscular durante 6 horas en corriente de vapor y luego emplea 0,05 g. para la primera y 0,10 g. para la segunda inoculación.

La *atenuación*, según los autores franceses, estriba en que, por la acción del calor,

se debilita, tanto la acción venenosa de las toxinas como la virulencia de los esporos; de todos modos estos pueden germinar y el organismo se inmuniza por las toxinas frescas que se producen gradualmente. En cambio KIRT opina que por el calor mueren cierto número de esporos y que, por lo tanto, para la inmunización, conviene menos la atenuación que la pequeña dosis de gérmenes que permanecen virulentos.

La inmunidad alcanza el grado necesario unos 8-10 días después de la segunda inoculación, pero, hasta entonces, los animales tienen menos resistencia contra la infección artificial o natural (*fase negativa*).

El *valor práctico de las inoculaciones preventivas* ha sido demostrado de modo indudable. Ya las primeras tentativas de inoculación preventiva, enseñaron que los animales inoculados en la punta de la cola, soportaban más tarde inócuamente la inoculación intramuscular de un cultivo muy virulento, y que la inmunidad así obtenida duraba por lo menos 17-18 meses; las inoculaciones practicadas desde entonces en muchos puntos y en muchos miles de animales, demostraron que la inmunidad artificialmente producida protegía también contra la infección natural. Las inoculaciones preventivas tuvieron como consecuencia inmediata una notable disminución del número de casos de enfermedad entre los animales inoculados (11-20 menos casos que entre los no inoculados); además el tanto por 100 de morbosidad ha mejorado de año en año en las comarcas atacadas, incluso entre los animales no inoculados, indudablemente por infectarse cada vez menos el terreno con cadáveres y restos. *Por lo tanto, las inoculaciones preventivas resultan convenientes y útiles dondequiera que la enfermedad sea enzoótica.*

ARLOING, CORNEVIN y THOMAS, en 1880, sometieron 13 bóvidos a las inoculaciones preventivas ante una comisión, en Chaumont; inoculados los animales más tarde con materias virulentas, permanecieron sanos todos; en cambio, de 12 animales no tratados previamente, 11 contrajeron el carbunco enfisematoso, a consecuencia de una infección artificial análoga y 9 de ellos fallecieron.

Según una estadística de STREBEL, en los años 1885-1894, de 325.892 bóvidos inoculados, murieron 0,056 por 100 de gangrena enfisematosa producida por la inoculación y más tarde 0,38 por 100 más de carbunco enfisematoso espontáneo. En el verano se reunieron en el mismo prado 129.705 animales inoculados con 234.560 no inoculados; de los primeros murieron de gangrena enfisematosa 0,42 por 100, de los últimos 1,76 por 100. STREBEL conceptúa menos peligrosa la inoculación en la cola que en la espalda, pues, a consecuencia de la primera, de 107.080 bóvidos inoculados, murieron 23 (0,021 por 100) a causa de la inoculación y, a consecuencia de la segunda, 181, de 26.816 (0,67 por 100; por lo tanto 31 veces más); en cambio SUCHANKA, de Salzburgo, está satisfecho de la inoculación en la espalda. En el cantón de Berna, en los años 1885-1908, murieron, de 463.613 inoculados, 580 (0,125 por 100) después de la inoculación y 1915 (0,41 por 100) en los 14 meses siguientes (BELAVOINE). En los *paises alpinos de Austria* fueron inoculados en 1911, en conjunto, 34.075 bóvidos, de los cuales murieron durante la temporada de apacentamiento, 198 (0,58 por 100), contra 1,64 por 100 de los compañeros de pradera no vacunados. En los años 1903-1907 se inocularon 107.048 bóvidos con resultado satisfactorio. En Hungría las inoculaciones preventivas han resultado, en general, eficaces, tanto en bóvidos de razas de color como en ganado de las estepas. Primero se inoculaba con virus de Lyon, después con el de PREISZ. Según la estadística de HUTYRA, en los años 1893-1900, las pérdidas totales entre 16.679 animales inoculados fueron de 22 cabezas, esto es, 0,13 por 100. En 1907 murieron, en ganados ya infectados, de 14.029 inoculados, 30 después de la primera inoculación y, más tarde, hasta fin de año, 36; en cambio, las pérdidas en rebaños sanos, fueron sólo, respectivamente, de 1 y de 15 bóvidos, entre 14.148 inoculados.

Técnica de la inoculación. Las 10 dosis (1 g.) de materia inoculable (polvo rojo amarillento) contenidas en papel plegado, se desmenuzan minuciosamente,

con 5 g. de agua esterilizada por cocción, en un pequeño mortero, y luego se filtra la mezcla por una fina tela húmeda, también esterilizada previamente. El resultado de la filtración se aspira en una geringa de 5 cc. construída para este fin, la cual agita continuamente un ayudante, para que no forme sedimento. El *sitio de la inoculación* es, para las inoculaciones que se hacen con arreglo al método francés primitivo (lyonés), *la cara inferior de la cola*, practicándose la primera inoculación a 3 anchos de mano de la punta, y a 2 anchos la segunda. Primero, con un pequeño trocar, se fragua un conducto de unos 5 c. de largo; luego se inyecta 0,5 cc. de la emulsión bajo la piel y se cura el punto inoculado con una venda de hilo. La segunda inoculación se practica 10-12 días después.

Muchas empresas facilitan *emulsiones ya preparadas de polvo para inocular*, en tubitos cerrados a la lámpara. Como tales materias de inoculación se impurifican fácilmente, se deben usar lo más pronto posible; en cambio, el polvo de inoculación se conserva inalterable durante meses.

Según observaciones recientes, la inoculación, por lo menos al ganado rudo de las estepas, puede practicarse también *detrás de la espalda*, con igual resultado y más comodidad (sin embargo, V. más arriba la estadística de STREBEL). Aquí se aconseja también perforar de antemano la piel con el trocar, pero el vendaje que se aplica después de la inyección, como se comprende, se cae. La segunda inoculación se hace también al cabo de 10-12 días, pero en el otro costado.

DETRE recomienda una *sustancia de inoculación líquida*, que prepara separando, en la sustancia inoculable lyonesa, las fibras musculares y los coágulos albuminosos, de los esporos y toxinas. Así obtiene un líquido uniforme que contiene todas las sustancias activas de la materia de inoculación lyonesa. Los esporos y toxinas, atenuados por altas temperaturas en dos diversos grados de virulencia, se venden en el comercio emulsionados en solución hipertónica de sal común. El método se usa mucho en Hungría desde hace algunos años y su eficacia preventiva parece ser suficiente, pero, con relativa frecuencia, produce accidentes.

Conviene practicar las inoculaciones *al final del invierno o en la primavera*, en lo posible antes de sacar los animales a los prados. Los terneros de menos de medio año, los bóvidos de más de 4 años criados en distritos de carbunco enfisematoso y, en fin, las vacas, durante los últimos 4 meses de la preñez, no se deben vacunar; los terneros de teta también deben inmunizarse por medio de la inoculación; los animales viejos no suelen ya enfermar.

Consecuencias inmediatas de la vacunación. Las inoculaciones practicadas debidamente sólo causan ligera *hinchazón local del punto inoculado*, rara vez acompañada de fenómenos de malestar general y de una elevación térmica de algunas décimas de grado. Las complicaciones desagradables son raras y por lo general sólo se observan cuando no se hizo la inoculación con la limpieza y el cuidado necesarios. Tales complicaciones, que suelen presentarse 3-6 días después de la inoculación, consisten en necrosis de las últimas 3-4 vértebras caudales, encorvamiento de la cola, formación de abscesos, flemones etc.

Inoculación preventiva de óvidos. SCHEIBEL vacunó sin pérdidas los óvidos con materia de inoculación preparada con músculo de óvido enfermo. Músculo desecado a 30° y pulverizado, lo calienta, durante 6 horas, una mitad a 100° y la otra mitad a 85° C., y luego usa un gramo para cada 20 óvidos. La inoculación se hace, como en los bóvidos, cerca de la punta de la cola, y, en los óvidos rabones, en la cara interna del muslo. Los animales así vacunados resultan inmunes contra la infección con sustancia muscular fresca o con bilis de gangrena enfisematosa.

II. Inoculación única con virus atenuado (método de KITT). Según las investigaciones de KITT, el polvo de músculos enfermos calentado durante 6 horas a 85-90° de calor seco, y mejor aun en corriente de vapor a 97° C., proporciona una vacuna cuya inoculación subcutánea única inmuniza los bóvidos de modo duradero y sin fenómenos morbosos accidentales (la sustancia inoculable mata todavía los óvidos en dosis de 0,2-0,6 g.; dosis menores producen sólo ligera fiebre).

Este método de inoculación, que se practica por lo demás como la vacunación con el virus lyonés, sólo que reduce la operación a un sólo acto, sirve sobre todo para inocular razas bovinas rudas, pero también da resultados satisfactorios en animales menos resistentes de razas coloreadas.

En *Baviera*, en los años 1898-1909, de 108.085 bóvidos inoculados, murieron 20 inmediatamente después de la inoculación y 247 más tarde, o sea el 2,3 por 100, mientras que sucumbieron de carbunco enfisematoso, en los mismos prados, de 80.450 bóvidos no inoculados, 1.099, es decir 13,6 por 1000 (KITT). En *Austria*, en los años 1891-1894, según datos oficiales, vacunáronse mediante la inoculación única 28.855 bóvidos; de ellos murieron 47, o sea 0,16 por 100, de carbunco enfisematoso producido por la inoculación, y 86, o sea 0,29 por 100 ulteriormente, de gangrena enfisematosa espontánea. En *Suiza*, en 1895, se inocularon 330 bóvidos con virus calentado sólo a 94° C. durante 6 horas, muriendo 9, o sea 2,73 por 100 (STREBEL).

En *América* se usa mucho el método desde 1897, pero con la modificación hecha por NORGAARD, de calentar la sustancia muscular en aceite y sólo a 93-94°. El *Bureau of Animal Industry* de Washington expide anualmente cerca de 1 y $\frac{1}{4}$ millones de dosis de vacuna y los resultados de la inoculación preventiva son generalmente favorables. En los años 1907-08, de 690.828 bóvidos inoculados murieron, en las primeras 48 horas que siguieron a la inoculación, 227, del segundo al séptimo días 507 y, más tarde, dentro de un año, 2.734 (pérdida total 0,50 por 100); en los años 1909-10, de 578.996 bóvidos inoculados fallecieron 2.242 = 0,38 por 100.

En la *India* obtuvo HOLMES los mejores resultados con la inoculación única de una mezcla de las vacunas primera y segunda de ARLOING, que depositaba bajo la piel, en forma pilular, mediante una jeringa construída para este fin. Análogamente preserva la inoculación con los gránulos de PARKE-DAVIS, que probablemente consisten también en polvo de carne calentado. (WARRINGHOLZ halló este método poco eficaz, pues, de 307 bóvidos inoculados así, murieron 2 de gangrena enfisematosa espontánea en 2 meses).

III. Inoculación preventiva con hilos cargados de esporos (método de THOMAS). THOMAS, veterinario de Verdun, mediante una sustancia de inoculación con esporos, preparada de modo todavía no conocido en detalle (se supone que por medio de cultivos en el cuerpo de ranas), empapa hilos de seda (*fils virulents, blacklegine*), que introduce en el tejido conjuntivo subcutáneo de la cola. En su opinión, este proceder es más eficaz que el primitivo lyonés, pues, bajo la piel y alrededor del hilo, se desarrolla un cultivo de carbunco enfisematoso que, durante largo tiempo, ejerce sobre el organismo una persistente acción inmunitante (en un experimento hecho en óvidos encontró, 328 días después de la inoculación, esporos y bacilos todavía virulentos entre los hilos de seda).

Una dosis de materia inoculable se compone de 7 a 8 hilos cortos que, mediante un pequeño arpón, se colocan bajo la piel de la cola (en los terneros detrás de la espalda). Ora se inocula en dos veces, la primera con una materia más débil y la segunda con otra más fuerte, ora de una sola vez, desde luego con la más fuerte.

En *América*, con arreglo a este método (inoculación única), en los años 1899 y 1900, fueron inoculados 135.000 bóvidos. Según las publicaciones de la empresa correspondiente, la inoculación misma no causó pérdida alguna, pero más tarde murieron de infección natural 0,4-0,7 por 100 de los inoculados.

En *Alemania* WARRINGHOLZ, en los años 1907-1910, en el distrito de Norder-Dithmarschen, inoculó 2.982 bóvidos con 0,7 por 1000 de pérdidas; más tarde murieron de gangrena enfisematosa 4, es decir, 1,4 por 1000. WITT obtuvo también buenos resultados con este método en 700 bóvidos; en cambio, en *Alsacia-Lorena* (1901), de 260 bóvidos inoculados fallecieron 22, mientras en *Hungría*, VIASZ, de 70 inoculados, perdió 16, en las tres semanas que siguieron a la inoculación. Según HUSSON, en *Francia*, en la Haute-Marne, durante los 25 años últimos, vacunáronse 58.900 bóvidos con una pérdida de 0,022 por 1000. Durante la época de pastos en prado morían, de cada 2.250 bóvidos, 3,62 por 100; en cambio los animales inoculados permanecieron sanos.

Según las investigaciones de REGN, la sustancia que se inocula es muy impura y contiene sobre todo abundantes estafilococos; en consonancia con esto, GUILLEBEAU observó en el cantón de Berna frecuentes abscesos por inoculación.

IV. **Inoculación preventiva con polvo de carne y cultivos.** Las desigualdades en la eficacia preventiva del polvo de la carne calentado por medio del vapor, que se hacen ostensibles sobre todo por las investigaciones de laboratorio, pues, a pesar de la preparación uniforme de la materia inoculable, muchas veces produce a los óvidos una inmunidad nula o insuficiente, indujeron a KITT a añadir al polvo de carne inoculable, después de calentarlo, *cultivos puros en caldo, no calentados*, de bacilos de carbunco enfisematoso de diversas procedencias, para aumentar su acción preventiva. El polvo de carne desecado después a 40°, contiene por lo tanto, además de los esporos conservados en la carne, esporos frescos y cuerpos bacilares desecados.

Esta vacuna se ha empleado recientemente con éxito en *Baviera*. Las pérdidas, entre los bóvidos vacunados, no pasan de 3,2 por 1000; en cambio, entre los bóvidos jóvenes no vacunados, expuestos a la infección, fueron de 5,5-24,9 por 1000.

V. **Inoculación preventiva con suero y cultivos atenuados.** KITT (1893-1899), por inyecciones repetidas de jugo muscular virulento, intravenosas primero, subcutáneas después, consiguió, de los óvidos, un suero, del cual, 5-10 cc. protegen al carnero contra una infección virulenta producida 3-8 días más tarde, y 15 cc. curan una cabra con la infección ya en pleno desarrollo. Según investigaciones ulteriores (1899), el buey, la cabra y el caballo producen un suero de actividad análoga.

Estos resultados experimentales fueron confirmados por ARLOING y luego por LECLAINCHE y VALLEE; estos últimos autores vieron, además, que el suero sanguíneo y el virus, mezclados o separados, pero inyectados al mismo tiempo, no inmunizaban; en cambio el empleo sucesivo del suero sanguíneo y del virus constituía un procedimiento de inmunización apropiado también para fines prácticos.

Según este proceder, hasta hoy ensayado sólo en *Francia*, se usan para la inoculación dos substancias diversas. La una es suero sanguíneo de caballo hiperinmunizado por inyecciones intravenosas repetidas de cultivos en caldo cargados de toxinas, la otra un cultivo en caldo atenuado por tres horas de calor a 70° C. Primero se inoculan los bóvidos en la espalda con 10-20 cc. de suero, según el peso de su cuerpo y, 5-8 días más tarde, con 0,5-1 cc. de cultivo puro atenuado inyectado bajo la piel de la misma región, o en el cuello, en la oreja o en la cola. Esta clase de inoculación preventiva se puede usar también sin inconvenientes en rebaños ya infectados.

LECLAINCHE y VALLEE inocularon de este modo, en 1902, sin pérdida directa, 447 bóvidos de los cuales más tarde sólo murió 1 de gangrena enfisematosa. Una estadística más reciente registra, entre 7.987 inoculados, 8 casos de muerte (0,1002 por 100.)

Según LECLAINCHE y VALLEE, los bóvidos que se hallan en prados contaminados de carbunco enfisematoso, contienen los agentes del mismo en su intestino (*infección latente*), pero están protegidos contra su acción patógena por el jugo intestinal y por la fagocitosis; esto no obstante, si se inocula tales animales con virus vivo, aunque esté atenuado, el organismo, atacado por el enemigo por dos lados, no puede resistir. Mediante la inoculación previa de suero, la resistencia de organismo aumenta, por inmunidad pasiva, hasta tal punto, que ahora se defiende con eficacia contra el doble peligro. Sin embargo, como después de inocular con virus vivo rebaños amenazados, sólo en casos excepcionales se han observado pérdidas debidas directamente a la inoculación, deben intervenir en tales pérdidas otros factores, especialmente la receptividad relativa de los animales para el grado de virulencia del virus inoculado.

VI. **Otros métodos de inoculación.** Igualmente se logra inmunizar bóvidos mediante otros métodos, algunos de los cuales también se usan en la práctica, pero que interesan sobre todo desde el punto de vista científico.

1. **Inoculación preventiva con jugo muscular no atenuado.** Los bóvidos pueden inmunizarse mediante la inyección *subcutánea* de pequeña cantidad de jugo de tumor, en puntos del cuerpo de temperatura baja y abundante tejido conjuntivo subcutáneo. La inyección subcutánea de 1-6 gotas en la punta de la cola no produce fenómenos locales ni generales; 10-15 gotas ocasionan una elevación térmica de 1'5°, y 20 gotas determinan, además, una tumefacción local. Cuanto más lejos del tronco se hace la inoculación, tanto más benignos son los fenómenos que causa. En cambio, las inoculaciones cerca de la raíz de la cola no es raro que vayan seguidas inmediatamente de graves procesos (hinchazón de puntos del tronco situados mucho más anteriormente).

Según ARLOING, la inoculación *intravenosa* directa es más ventajosa. Consiste en inyectar 3-5 gotas de la serosidad del tumor en una vena del buey, procurando que no vaya líquido al tejido conjuntivo perivascular. Después de una inoculación debidamente practicada, se presentan fenómenos generales insignificantes, ligera elevación de la temperatura e inapetencia, que, una vez desaparecidos, dejan el animal resistente contra una infección artificial o natural consecutiva. Los resultados de este proceder son muy favorables, pero la operación requiere gran cuidado y habilidad, pues si por casualidad cae algo de sustancia de inoculación en el tejido conjuntivo laxo del cuello, se produce casi con seguridad carbunco enfisematoso mortal (ELOIRE). Las *inyecciones traqueales* de jugo de tumor merecen igual juicio, por lo que atañe a su acción inmunizante y a su peligro.

2. **Inoculación preventiva con cultivos puros.** KITASATO (1889) descubrió que los cultivos en caldo de más de dos semanas o los frescos calentados a 80° durante 1/2 hora no mataban los conejillos de Indias, sino que los inmunizaban activamente. KITZ (1894) hizo experimentos análogos con inyecciones subcutáneas de 1-5 cc. de *cultivo en caldo* en óvidos y bóvidos que, dos semanas después, resistían una infección virulenta. En vista de estos resultados experimentales favorables, el método se usó durante algún tiempo en la práctica. (En Austria, en los años 1894-1895, de 7.434 bóvidos inoculados, enfermaron 8 = 0,11 por 100 a consecuencia de la inoculación y 93 = 1,25 por 100 de gangrena enfisematosa espontánea).

LECLAINCHE y VALLEE inyectaron subcutáneamente a bóvidos 2 cc. de un cultivo en caldo de 5-8 días de fecha, calentado 2 horas a 70°; los animales así tratados resistían sin daño, una semana más tarde, la inyección subcutánea de 2 cc. de cultivo muy virulento. Pero esta inoculación única no ha prevalecido en la práctica, porque, de 39 bóvidos inoculados así, murieron 4 de gangrena enfisematosa producida por la inoculación. Más tarde, la inoculación se hizo en dos períodos: primero con un cultivo calentado 3 horas a 75° y después con otro calentado a 68-70°. Pero esta vez el resultado fué también poco satisfactorio, pues de 1.002 animales inoculados, murieron 1 después de la primera inoculación y 6 después de la segunda.

De la materia de inoculación actualmente obtenida por el Instituto Sueroterápico de Toulouse, se inyecta bajo la piel de la oreja o de la punta de la cola 0,5 cc. a los terneros de menos de 6 meses y 1 cc. a los animales de más edad.

POELS usa, para la inoculación preventiva, *cultivos puros virulentos* de bacilo de carbunco enfisematoso. Así que se producen esporos en los cultivos, sumerje *muñequillas de algodón* en ellos, que luego seca; para la inoculación las coloca bajo la piel de la cola, donde producen una inflamación intensa, pero no peligrosa. En los años 1904-1906 fueron vacunados con este método en Holanda 21.329 bóvidos de 2-10 meses, con una pérdida total de 1-1'4 por 100 en el transcurso de un año (BALAVOINE).

FOTH recomienda ensayar en la práctica el *precipitado alcohólico de una emulsión de esporos calentada a 93°*, obtenida por cultivo en caldo de hígado peptonado. La sustancia inoculable, que consiste en albumina coagulada y esporos distribuidos por ella de manera muy uniforme, es valorada primero por ensayo en conejillos de Indias y, ora se usa directamente inoculándola en solución acuosa (tur-

bia) en la cola, en la oreja o en la espalda, ora se impregnan con dosis determinadas de la misma muñequillas de algodón o hilos de seda o lana, que se colocan bajo la piel del muslo. Además, para la inmunización activa sirven también cultivos virulentos con esporos filtrados por papel a 48°, que contienen todavía, en cantidad muy pequeña, esporos de bacilos de carbunco enfisematoso.

3. **Inmunización con toxinas.** ROUX logró inmunizar conejillos de Indias contra la gangrena enfisematosa inyectándoles, en la cavidad abdominal, cultivos en caldo de 15 días de fecha, calentados a 115°, o el filtrado de dichos cultivos y, además, repetidamente, bajo la piel, filtrado de jugo de tumor libre de bacterias. DUENSCHMANN obtuvo resultados análogos con el filtrado de jugo del tumor, simplemente, mientras FOTH, con productos de filtración asépticos de sus cultivos virulentos y con esporos inmunizó activamente conejillos de Indias. SCHATTENFROH empleó, también en la práctica, soluciones tóxicas puras hechas con polvo claro libre de bacterias, resultando muy desfavorable, pues de 306 inoculados, fallecieron 23 por envenenamiento y además, 40-50 presentaron síntomas graves.

4. **Inoculación preventiva con inmunduero.** Después de haber indicado KITZ que de los carneros, cabras, caballos y bueyes, repetidamente tratados con jugo de carne sarcosifematosa, se obtenía un suero inmunizador eficaz, GRASSBERGER y SCHATTENFROH, en 1905, vacunaron en el Tirol y en el Austria baja unos 800 bóvidos con suero de un buey hiperinmunizado con toxinas y después con material virulento, pero con resultado tan poco satisfactorio que, más tarde, 8 bóvidos murieron de carbunco enfisematoso en los prados.

DETRE, por el tratamiento intravenoso de caballos con cultivos en caldo de hígado, prepara un suero que aglutina el bacilo del carbunco enfisematoso hasta el 1 : 4.000, e, in vitro, produce bacteriolisis pronunciada. En la dosis de 0,5 cc., mezclado con 0,15 g. de cultivo virulento, preserva los conejillos de Indias contra una infección en otro caso mortal en 40 horas. Para la inmunización pasiva de bóvidos deben inyectarse subcutáneamente 10-20 cc.

5. **Inoculación preventiva con toxinas e inmunduero.** GRASSBERGER y SCHATTENFROH, tratando bóvidos con su toxina (V. pág. 42), de la cual 40 cc. mataban un becerro, han preparado un suero antitóxico muy eficaz (0,0025 cc. de suero neutralizaban 1 cc. de toxina) que, mezclado con toxina, utilizan para las inoculaciones preventivas en la dosis de 5-10 cc. En 1904, en los países alpinos de Austria, fueron vacunados mas de 4.500 bóvidos sin pérdida inmediata, pero más tarde sucumbieron de gangrena enfisematosa natural, en los prados, 78 bóvidos.

6. **Inmunización con agresinas.** SCHOBL pudo inmunizar activamente terneros inyectándoles bajo la piel 5-10 cc. de líquido del edema centrifugado y esterilizado con toluol (0,25 g. de agresina protegían los conejillos de Indias contra 20 miligramos de carne virulenta).

Policía veterinaria. Por ser el carbunco enfisematoso enzoótico en muchas comarcas y causar sensibles pérdidas, muchas naciones, entre ellas Alemania y Austria, recientemente han sometido la enfermedad a la declaración obligatoria. Las medidas profilácticas legales son semejantes a las dictadas contra el carbunco esencial, dando especial importancia sobre todo al hecho de hacer los cadáveres inofensivos, a la indemnización de los propietarios de animales fallecidos y al empleo de inoculaciones preventivas.

Según las investigaciones de SAUER, las pieles de animales muertos de carbunco enfisematoso se desinfectan eficazmente teniéndolas 10 días en solución de sublimado al 1 por 1000, o en solución de creolina o de ácido fénico al 5 por 100 y también en lechada de cal recién preparada (en abundante cantidad).

Bibliografía. BOLLINGER, D. Z. f. Tm., 1875. I. 297. — FESER, Z. f. pr. Vet.-Wis., 1876. IV. 13; D. Z. f. Tm., 1880. IV. 371. — ARLOING, CORNEVIN y THOMAS, Le charbon sympt. du boeuf. París 1887. — ROUK, A. P., 1887. I. 62. — KITT, Monh., 1893. IV; 1896. VIII y 1901. XIII (rev. de recopil.); Hb. d. p. M., II. edic., 1912. IV. 820 (bib.). — KITASATO, Z. f. Hyg., 1889. VI. 105. — LECLAINCHE y VALLEE, A. P., 1900. XIV. 202 y 590 (bib.). — THOMAS, Rép. de pol. san., 1900. 31. — KERRY, O. Z. f. wiss. Vk., 1894. V. 228. — MAREK, Monh., 1896. VII. 489; 1897. VIII. 174. — GRASSBERGER y SCHATTENFROH, Uber d. Rauschbrand gift, 1904. — SMITH, Z. f. Infkrkh., 1906. I. 26. — BALAVOINE, Diss. Bern, 1909 (bib. y estadística de inoculnes.). — TILLMANN, Diss. Bern, 1909. — FOTH, Z. F. Infkr., 1909. VI. 201; 1911. X. 1. — WULFF, Z. f. Tm., 1909. XIII. 241; D. t. W., 1912. 609. — MARKOFF, Cbl. f. B., 1911. LX. 188 (bib. sobre falso carb. enfis.). — SCHOBL, Ibid., 1912. LXII. 296. — HIBLER, Hb. d. p. M., II. edic., 1912. IV. 788 (bib.).

Bradsot de los óvidos. En la costa occidental de Noruega, en Islandia y en las islas Feroe de Dinamarca, en Noruega y en Escocia (aquí llamada *Braxy*, tal vez idéntica con *Louping-ill*), los óvidos padecen una enfermedad, a veces muy asoladora, descrita ya por VIBORG (1816) y después por KRABBE (1875) clínica y anatómicamente, y estudiada recientemente bajo el punto de vista bacteriológico por J. MIELSEN y C. O. JENSEN y, en Escocia, por HAMILTON. Desde 1890 se habla de la presencia de una enfermedad análoga en el norte de Alemania, en particular en Mecklemburgo, Pomerania y oeste de Prusia (PETERS, DAMMANN y OPPERMANN, FROHNER, HILDRANDT, MIESSNER), pero cuya identidad con la bradsot no está todavía establecida con certeza (TITZE y WEICHEL). Lo mismo puede decirse de una enfermedad análoga que GILRUTH ha observado en Tasmania.

La *bradsot* (o también *braasot* o *brasot*) = epizootia rápida) se observa en los países del norte, sobre todo a *finés de otoño* y en *invierno*, cuando los óvidos van de los prados de las montañas hacia los corrales y a prados más bajos; también se presenta con frecuencia en el invierno en los animales estabulados y, por excepción, en verano, al ir a los prados. Los más receptibles son los corderos de un año, mientras que los borregos y los animales de más de tres años enferman mucho más raramente; además, los animales bien alimentados parecen especialmente predispuestos a la enfermedad. Esta, en cambio, se suele observar en el norte de Alemania como epizootia estabular y con frecuencia también en las ovejas madres y en los carneros adultos.

La *marcha de la enfermedad* es, a veces, tan rápida, que los animales mueren en algunas horas; cuando es algo más lenta, se observa gran postración, que, más tarde se trueca en coma y, por último, los animales mueren con rechinar de dientes y trastornos respiratorios. De la boca de algunos fluye saliva espumosa, y con frecuencia se desarrolla también meteorismo, acompañado de fenómenos de cólico. R. FROHNER observó, además, tumefacción de la cabeza, de la garganta y de la lengua, flujo de sangre por la boca, la nariz y la vulva e hinchazón y tinte rojo-azulado de la mucosa vaginal; MILBRADT vió siempre también diarrea líquida.

La *necropsia* descubre, como alteración más notable, una *intensa inflamación aguda del cuajar y del duodeno*, cuyas mucosas y tejido conjuntivo submucoso aparecen edematosos y sembrados de hemorragias extensas y a veces mortificados en la superficie. En ocasiones existen también alteraciones análogas en el intestino delgado. En una parte de los casos, la necropsia descubre una *infección general* con degeneración parenquimatosa de los órganos, infarto muy agudo, a veces crepitante, del bazo, e hinchazón, también aguda, de todos los ganglios linfáticos. Además, en la cavidad abdominal se halla un exudado seroso-hemorrágico y en el tejido conjuntivo subcutáneo infiltración gelatinosa, pudiendo la serosidad contener también gases.

En las mucosas enfermas y en el tejido conjuntivo subyacente, que se halla ge-

latinoso (aquí muchas veces mezclados en gruesa capa, en masas dentro del cuajar, del intestino y en el líquido peritoneal y, cuando la infección es general, en la sangre), se hallan unos *bacilos* de 2 a 6 micras de largo y 1 de grueso, coloreables por el método de GRAM, con frecuencia unidos entre sí formando cadenas, que contienen las más de las veces esporos ovales en su centro y crecen también formando largos filamentos. El bacilo provisto de muchas pestañas largas, helicoidales (figs. 19



Fig. 19. *Bacilos de la bradsot con esporos*. Jugo renal de óvulo; coloración por el método de GRAM (según JENSEN).



Fig. 20. *Bacilos de la bradsot con pestañas* (según TOKISHIGE).

y 20) es anaerobio y se multiplica en el fondo del medio del cultivo desarrollando gases; por lo tanto, es parecido al del carbunco enfisematoso, pero se distingue del mismo porque forma filamentos y series en cadenas y también por ser patógeno para los palomos, gallos y ratones (JENSEN, TOKISHIGE).

La *inyección subcutánea de cultivos puros*, sólo por excepción produce una infección general en los óvidos, y en este caso el cuadro morbozo (infiltración hemorrágico-gelatinosa y desarrollo de gases en el tejido conjuntivo subcutáneo y en los músculos) recuerda el carbunco enfisematoso; las más veces aparece sólo una tumefacción local, que más tarde desaparece. Los *conejillos de Indias, conejos y palomos*, también son receptibles.

La bacteria cuyos principales caracteres acabamos de describir (*bacilo de la bradsot*) era tenida generalmente, hasta estos últimos tiempos, por el agente de la enfermedad y se suponía que la infección natural podía tener lugar por pequeñas heridas de las vías digestivas anteriores. Contra esta concepción, MIESSNER (1909) opina que es discutible si la bradsot es un concepto único y no más bien el nombre clínico-anatómico de una enfermedad cualquiera que se presenta en los óvidos, los mata en pocas horas y se revela en la necropsia conjuntamente por inyección del tejido subcutáneo y las más veces por extensa inflamación hemorrágica del cuajar. El valor etiológico del bacilo de la bradsot sería muy problemático, principalmente por la razón de no haberse logrado hasta hoy producir el cuadro anatómico de la enfermedad con bacilos de bradsot y por no haber podido él encontrar de modo regular el citado microorganismo en los cadáveres recientes ni en los de reses sacrificadas poco antes de morir de la enfermedad. En su opinión, se trata simplemente de la multiplicación y de la inmigración de bacterias análogas a los bacilos del edema, estando todavía por descubrir el verdadero agente de la enfermedad. TITZE y WEICHEL han llegado a una conclusión parecida y, como también JENSEN, conceptúan que la identidad de la bradsot alemana y de la nórdica no está resuelta con seguridad.

Como *profilaxia* se recomienda, siguiendo las enseñanzas de la práctica, cambiar de prados y establos, así como desinfectar perfectamente los últimos; además, en los países del norte, también se ha tratado muchas veces de evitar pérdidas mayores mediante inoculaciones preventivas.

Para las *inoculaciones preventivas*, Nielsen empleó polvo calentado de tejido renal, rico en bacilos y esporos, de óvidos muertos espontáneamente, pero con resultados inciertos, en particular en Islandia; por otra parte, según TOKISHIGE, mediante inyecciones intravenosas de virus, el caballo y la cabra proporcionan un inmunduero eficaz.

JENSEN ha elaborado los tres métodos siguientes:

1. Cultivos de 8 días de bacilos de la bradsot con esporos en caldo-suero son desecados rápidamente a 50° y pulverizados y mezclados con un poco de goma tragaganto. Como la receptividad de los óvidos varía según las razas y los años, la dosis inoculable (0,005-0,03 g) debe antes fijarse mediante inoculaciones de prueba. El poder preventivo es excelente. La inoculación en las Islas Feroe no causó pérdida alguna; en cambio, en Islandia produjo 1,5 por 100.

2. Suero sanguíneo de caballos inmunizados con inyecciones intravenosas de cultivos virulentos (0,02 g. de suero protegen los conejillos de Indias contra la infección mortal), se deseca, pulveriza y mezcla con la substancia protectora citada. Para la práctica se usa una mezcla de inmunduero y 0,005 g. de cultivo para cada res.

3. Hilos puestos en cultivos en caldo azucarado de 3-4 semanas y luego rápidamente desecados a 40-50 g., se pasan con una aguja por debajo de la piel de la cara interna del muslo. Los resultados prácticos, en parte son generalmente satisfactorios, pero a veces la fuerza preventiva lograda es escasa.

Hasta el año 1906, fueron inoculados en Islandia y en las islas Feroe, con arreglo a estos tres métodos, unos 3/4 de millón de óvidos; las pérdidas en el primer grupo, de 208.805 inoculados, fueron de 1,45 por 100, a consecuencia de la inoculación y ulteriormente de 0,32 por 100; en el segundo grupo, de 52.307 inoculados, de 0,03 y 1,93 por 100, y en el tercer grupo, de 15.934 inoculados, de 0,03 y 4,65 por 100; en cambio, entre los óvidos no vacunados fueron, respectivamente, de 4,21, 5,04 y 5,80 por 100 (JENSEN).

Bibliografía. KRABBE, D. Z. f. Tm. 1875. I. 34. — NIELSEN, Monh., 1896. VIII. 55. — JENSEN, D. Z. f. Tm., 1896. XXII. 249 (bib.); Hb. d. p. M., 1913. II. 685 (bib.). — HAMILTON, The Vet. J., 1901. 286. — PETERS, A. f. Tk., 1897. XXIII. 73. — TOKISHIGE, Monh., 1901. XII. 1. — HILBRAND, Z. f. Infkrkh., 1907. III. 325 (bib.). — MIESSNER, Mitt. d. Inst. f. Landw. in Bromberg, 1909. I. 217 (bib.). — TITZE y WEICHEL, Arb. d. G.-A., 1910. XXXVI. 171 (bib.). — GILRUTH, V. J., 1910. 254.

Peste de los rengíferos. Entre los rebaños de rengíferos de los países lapones del norte de Suecia y probablemente también de Noruega, se presenta, de vez en cuando, una enfermedad extraordinariamente asoladora, que mata miles de animales, en su mayor parte de 1 a 2 años. Suele reinar en verano y ataca sobre todo a los rebaños cuando descienden de los prados fríos de las alturas a los valles estrechos, templados todavía. La etiología de la enfermedad la esclareció LUNDGREEN (1897) y la materia contagiosa la sometió más tarde BERGMANN (1901) a un estudio profundo.

Los *síntomas* de la enfermedad, generalmente mortal en 6-12 horas, consisten en agitación, cese del apetito y de la rumia, sed, marcha insegura y oscilante, respiración difícil y acelerada, tos y, sobre todo, tumefacciones edematoso-enfisematosas circunscritas en diversos puntos del organismo; al acercarse la muerte, que tiene lugar con un descenso de la temperatura del cuerpo, antes elevada, sobrevienen hemorragias nasales y los pacientes despiden un hedor muy repugnante.

En la *necropsia* se halla en el tejido conjuntivo subcutáneo un líquido que contiene muchas burbujas de gas y también acúmulos de gases en los órganos internos, además de trasudaciones rojizas en las cavidades del cuerpo, coloración amarilla del hígado y tumefacción aguda del bazo.

Tanto en la serosidad subcutánea y en los trasudados de las cavidades del cuerpo, como en la sangre, se halla una bacteria móvil, grampositiva, semejante al bacilo del carbunco enfisematoso, el *bacilo de la peste de los rengíferos*, que se halla en cultivo puro y el cual, a una temperatura de 30-38°, tanto en cultivo artificial

como en el cuerpo de los animales, forma esporos ovales. El cultivo se realiza en los medios ordinarios, tanto aerobia como anerobiamente y el desarrollo es especialmente lozano a la temperatura del cuerpo; al propio tiempo forma mucho gas fétido y ácidos y liquida la gelatina.

La *inoculación subcutánea o intramuscular de cultivos puros* produce la enfermedad a los rengíferos; además, pueden infectarse también artificialmente los óvidos, conejillos de Indias, bóvidos y ratas blancas; en cambio, los conejos, cerdos, perros y gallináceas resultan inmunes.

La *infección natural* se puede iniciar en heridas de la piel y de la mucosa intestinal.

La *inoculación en la cola* de los óvidos produce sólo elevación pasajera de la temperatura y aumenta la resistencia contra la infección subcutánea en el tronco, de otro modo mortal. Los animales inmunizados contra la peste de los rengíferos no son inmunes contra el carbunco enfisematoso ni contra la bradsot.

Bibliografía. LUNDGREEN, Z. f. Tm., 1898. II. 301. — BERGMANN, Ibid, 1901. V. 241.

4. Roseola o mal rojo del cerdo. Erysipelas suis.

(*Rotlauf der Schweine, Stäbchenrotlauf, Rotlaufseuche*, al.; *Rhusiopathia suis*, lat.; *Rouget du porc*, fr.; *Red fever, Swine Erysipelas*, ing.; *Antrace eresipelatoso, Mal rossino*, it.; * *Mal rubro, tabardilho, erisipela maligna*, port.*)

El mal rojo del cerdo es una enfermedad infecciosa, aguda, septicémica, producida por una bacteria de forma bacilar, muy fina, el *bacillus erysipelatis suis*.

Historia. La enfermedad, tenida por carbunco esencial hasta 1880, fué estudiada primero por PASTEUR y THUILLIER (1882). Verdad que no pusieron en claro su etiología, pues, como antes DETMERS, describieron como agente patógeno una bacteria en forma de 8, a pesar de lo cual, sus investigaciones condujeron a la preparación de una vacuna, útil para fines prácticos. El bacilo del mal rojo lo descubrió LOEFFLER en 1885, y así, él y SCHUTZ demostraron que la enfermedad era distinta de la septicemia porcina, cosa que ya EGGELING había considerado probable antes clínicamente. Desde entonces los conocimientos etiológicos fueron completados especialmente por los trabajos de LYDTIN y SCHOTTELIUS, BANG, JENSEN, PREISZ, LORENZ y VOGES y SCHUTZ, mientras LORENZ, LECLAINCHE y SCHUTZ creaban métodos prácticos de suerovacunación.

Presentación. El mal rojo del cerdo se presenta en todos los puntos del continente europeo y, con intensidad variable, suele reinar en verano en las comarcas infectadas, enzoótica y no rara vez también epizooticamente. Durante los últimos decenios ha logrado gran difusión, debido sobre todo a la cría de razas porcinas finas. Empieza generalmente al llegar los primeros calores, aumenta de intensidad en el curso del estío y vuelve a cesar al comienzo del otoño; en invierno se presenta sólo esporádicamente.

En *Alemania* el mal rojo está muy difundido; desde que se implantó la declaración obligatoria de los casos, la cifra de los pueblos atacados ha subido de 8.491 en 1897 a 22.233 en 1910 y el número de cerdos enfermos de 33.950 a 76.357, de los cuales, aproximadamente, 65 por 100 murieron o fueron sacrificados. Por cada 10.000 cerdos hubo, en 1899 = 29,3 por 100, en 1905 = 27,6 por 100 y en 1910 = 30,6 por 100 casos de enfermedad. En 1911 se declararon, en 16.854 pueblos in-

fectados, 65.809 casos y murieron o fueron sacrificados 45.957 cerdos. El mal alcanzó la extensión máxima en el este de Prusia.

En *Francia* la enfermedad también adquiere gran extensión; según cálculos optimistas, hace sucumbir anualmente por lo menos 100.000 cerdos, cuyo valor es de más de 5 millones de francos (NOCARD y LECLAINCHE). * En 1913 se ha extendido tanto en Francia que ha escaseado el suero de LECLAINCHE. *

En *Austria* están muy atacadas principalmente Bohemia y Galitzia, y luego Moravia y el Austria Baja; en cambio, los países alpinos tienen poco mal rojo. En el periodo de 1891-1900 el número de pueblos atacados ascendió, de 953 a 2368, y el de cerdos enfermos, de 9.286 a 14.891 (0,25 y 0,32 por 100 del efectivo de cerdos), que después, hasta el año 1907, llegaron a 26.669; el ascenso debe atribuirse a la mayor demanda de inoculaciones preventivas que hace declarar más casos de mal rojo.

En *Hungría* la enfermedad apenas era conocida hace tres decenios en los lugares bajos del Theis, pero, desde entonces se ha hecho endémica en ellos. En los años 1899-1908 enfermaron, por término medio, 30.757 cerdos, oscilando el número de casos de enfermedad entre 7624 en 254 (1899) y 56.455 en 1878 municipios (1906). En el periodo de 1909-1911 la cifra de los municipios atacados retrocedió de 2172 a 1214 y el número de casos de 49.558 a 21.648.

El mal está también muy difundido por *Bélgica* (anualmente unos 2.000 casos), *Holanda* (974 casos en 1911), *Dinamarca* (650 explotaciones nuevamente atacadas), *Rusia* (29.980 casos en 9.854 pueblos) y los *países del sud de Europa*, *(en *España* se registraron 13.365 casos en 1909, 6980 en 1910, 10.560 en 1911, 8.025 en 1912 y 16.493 en 1913, y en *Portugal* ha hecho estragos en 1913); * en cambio es más raro en *Suecia* y *Noruega*, y, en *Gran Bretaña*, suele presentarse sólo de modo esporádico, en la forma crónica. También se presenta en los EE. UU. del norte de *América*, pero igualmente con carácter benigno.

Etiología. El agente patógeno, *bac. erysipelatis suis* (*bac. rhusiopathiae suis* KITT), es un bacilo muy fino, recto o ligeramente encorvado, inmóvil, que sólo se multiplica por división, de 1-1,5 micras de largo ($\frac{1}{5}$ - $\frac{1}{4}$ del diámetro de un glóbulo rojo; fig. 21). En los bacilos cultivados aparecen finos gránulos grampositivos, considerados por FEDOROWITSCH y por ROSENBACH como formas de resistencia (protosporos).

Coloración. Se consigue tanto con soluciones acuosas de colores de anilina como con el método de GRAM.

Cultivo. Excepto en la patata, el bacilo se desarrolla tanto aerobia como anaerobiamente y, en los cultivos, crece formando largos bastoncitos y filamentos curvos. Los cultivos en *placas de gelatina* forman copitos blanquecinos, como nieblas,

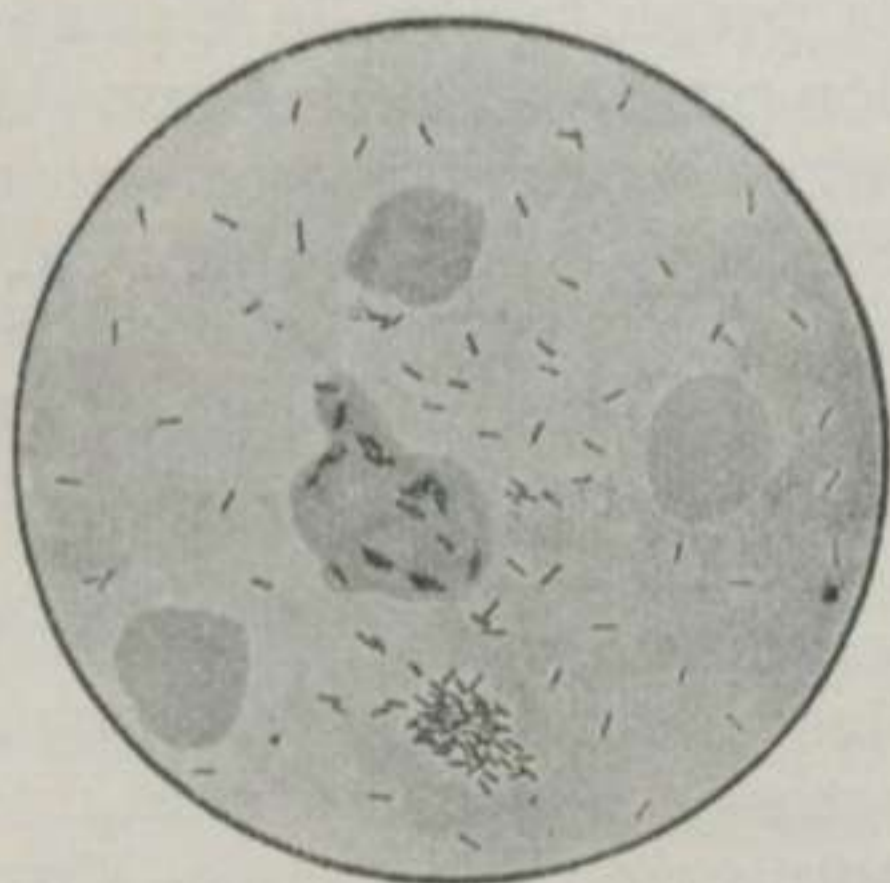


Fig. 21. Bacilos del mal rojo. Preparación por frote de sangre de cerdo. Coloración GRAM-eosina.

muy tenues, con el centro granuloso, que, hacia la periferia, se deshacen en un fino entrelazamiento de hilos, rara vez brillantes, parecidos a corpúsculos óseos ramificados. Por *picadura* origina puntos blancos que, al cabo de 2-3 días, tienen el tamaño de cabezas de alfiler y más tarde se funden dando lugar a un enturbiamiento nebuloso, gris-blanquecino, del que parten en todas direcciones finas prolongaciones horizontales ramifica-



Fig. 22. Cultivo del bacilo del mal rojo en gelatina por picadura.

das (forma de cepillo limpia-tubos; fig. 22). En *agar* y en *suerro sanguíneo* el bacilo forma colonias puntiformes, extraordinariamente finas, parecidas a gotas de rocío. El *caldo* se enturbia ligeramente; más tarde se forma un sedimento finamente coposo en el fondo del recipiente.

Tenacidad. Los bacilos del mal rojo son bastante resistentes a las influencias nocivas, propiedad que deben probablemente a una cubierta cérica protectora (SCHUTZ y VOGES). La *desección* los mata lentamente, pues, a la temperatura de 37° C., resisten vivos 31 días y, a la luz directa del sol, 12 (SIRENA y ALESSI). Por el *calor* a 70° mueren, a lo más tardar, en 5 minutos, pero, los trozos de carne de no más de 15 cc. necesitan, para ser esterilizados con seguridad, una cocción de 2 1/2 horas (STADIE). La *putrefacción* no destruye los bacilos en la carne ni en 4 meses (*idem*). La *salazón* lo mata muy despacio; trozos de carne y de tocino gordo puestos en salazón 170 días o en una mezcla de sal común y salitre 30 días y también ahumados en caliente durante 30 días, pueden contener aún bacilos virulentos, y estos, en un jamón ahumado, se han encontrado al cabo de un trimestre (PETRI); en cambio, por medio del ahumado intensivo proseguido durante dos semanas o practicado breve tiempo, pero repetido dos veces, se logra matar los gérmenes del mal rojo en carne salada, en trozos de no más de 2 1/2 kg. (STADIE).

De los *antisépticos* lo matan rápidamente: el cloruro de cal (1 por 100), la lejía caliente (1 por 100), la sosa (5 por 100), el sulfato de hierro (3 por 100), el sulfato de cobre (1/4 por 100), el sublimado (0,1 por 100), el ácido fénico, la creolina y el lisol (PETRI). En solución al 5 por 100 de antiformina mueren en 15 minutos, pero, al cabo de 10 días, no están disueltos aún (NEDERVEEN).

Acción patógena. Los cultivos puros, inoculados hipodérmicamente, matan en 2-4 días las *ratas* blancas y grises y los *palomos*. En el *conejo* la inoculación determina rubicundez erisipelatosa e hinchazón del punto inoculado, a las que sigue a veces una enfermedad general que termina en 5-6 días por la muerte. En el *cerdo* la fricción de una herida cutánea superficial con cultivo virulento en caldo y también la inyección subcutánea producen a veces un mal rojo típico que mata en 6-9 días (PREISZ). La ingestión de cultivos hace también enfermar al cerdo (CORNEVIN, KITT), pero, de este modo, la infección se logra rara vez. El paso repetido de los bacilos por el cuerpo del cerdo, aumenta la virulencia de aquéllos para éste (SCHUTZ), y asimismo para la rata el paso por el palomo (STICKDORN); en cambio su virulencia disminuye poco a poco cultivado largo tiempo fuera del cuerpo de los animales.

La **infección natural** tiene lugar de ordinario a partir del *tubo intestinal*, mas rara vez desde *heridas de la piel*. Hablan en favor de la mayor frecuencia del contagio por ingestión, además de la gran proporción de bacilos de las heces de los cerdos enfermos, la presentación de los casos morbosos las más veces en masas. La infección puede realizarse también por la mucosa intacta del intestino; sin embargo, las heridas producidas por ejemplo, por equinorricos, facilitan el contagio considerablemente.

Los *vehículos ordinarios de la materia infecciosa* son los *alimentos* y el *agua de bebida* impurificados por heces, orina, o restos de animales enfermos; además, la infección puede realizarse también por ingestión de *sangre* y de *trozos de carne* de cerdos muertos o sacrificados.

La *importación de la enfermedad* en comarcas hasta entonces libres de ella, lo mismo que su *difusión*, tienen lugar, las más veces, *por animales enfermos o muertos* y también por sus productos y restos. La contagiosidad de las heces la demostraron experimentalmente CORNEVIN y KITT, incluso cuando el cerdo había sido infectado por la piel; por lo tanto, los bacilos llegaron a la luz del intestino, procedentes de la sangre.

Además, la orina de los enfermos puede también contener bacilos de mal rojo. Por todo ello, los prados donde han estado cerdos enfermos y también los campos abonados con estiércol porcino, son especialmente peligrosos, y así se explica la presentación anual del mal rojo después de llevar los cerdos a los campos, en particular en manadas comunales. Por otra parte, no es raro que se infecten los prados por cadáveres no enterrados o enterrados deficientemente, máxime porque tales cadáveres, inhumados superficialmente, los desentierran los otros cerdos y también los perros y así difunden el mal por el prado. Si los animales muertos son arrojados a corrientes de agua, estas propagan el mal rojo a lo largo de las orillas. En fin, la epizootia se propaga no rara vez por *las carnes* de cerdos que se han sacrificado por necesidad, sobre todo cuando se han abrevado animales sanos en las aguas que han servido para lavar tales carnes.

El *comercio ambulante de cerdos* y los *mercados de ganado de cerda* tienen una gran parte en la difusión del mal, porque los cerdos conducidos infectan con sus deyecciones los caminos que recorren y los sitios donde paran. Con frecuencia lo difunden también los *gitanos errantes*, pues llevan consigo, durante días, de unos pueblos a otros, cadáveres que les han sido dados o que han desenterrado y de los que tiran las vísceras por los prados; la materia infecciosa pueden transmitirla también los carniceros, pastores y castradores de cerdos y asimismo los *objetos* infectados, especialmente los recipientes contaminados con carne o desperdicios de carne y después utilizados para dar de comer o de beber.

Como, según las publicaciones de OLT y de JENSEN, BAUERMEISTER y PITT hay, no rara vez, verdaderos bacilos del mal rojo en el *tubo digestivo*, sobre todo en la secreción de las amígdalas y en los tapones mucosos de la válvula ileocecal de *cerdos sanos*, es posible que los *cerdos normales transmitan el contagio* y también que la enfermedad estalle *sin importación previa inmediata* en piaras antes sanas. Los portadores normales de bacilos enferman cuando, por influjos exteriores, como enfriamientos, calores, falta de alimentos, etc., disminuye su resistencia fisiológica, y entonces los bacilos ya existentes en su tubo digestivo pueden desarrollar el proceso morboso específico.

PITT encontró *verdaderos bacilos del mal rojo en el intestino* en 26 de 66 casos y en las amígdalas en 28 de 50 casos, y opina que, por dichos bacilos, el cuerpo del cerdo se inmuniza poco a poco, lo cual explica que los animales tenidos cuidadosamente al abrigo de todo contacto con los gérmenes patógenos tengan una resistencia menor y que, por lo tanto, enfermen gravemente cuando se infectan. Por lo demás, los bacilos del mal rojo sólo parecen frecuentes en el tubo intestinal en ciertas comarcas, pues HEINICK, OVERBECK, VAN VELZEN y VAN DER VEEN relatan resultados de la investigación casi generalmente negativos.

El *bacilo de la septicemia ratonil* (*bac. murisepticus*), debe considerarse como idéntico al del mal rojo o como una variedad atenuada del mismo, porque por los caracteres morfológicos y culturales, es igual al segundo, del que sólo difiere por ser mucho menor su virulencia para el cerdo y, además, porque según las investigaciones de JENSEN, LORENZ, LOFFLER y PRETTNER, los animales inmunizados contra el mal rojo son inmunes también contra el virus de la septicemia de los múridos y viceversa, y, en fin, por comportarse de modo análogo en las pruebas de aglutinación (OVERBECK). Ahora bien, como la virulencia del bacilo de la septicemia de los múridos, en condiciones naturales, puede aumentar, y este bacilo se ha encon-

trado repetidas veces en aguas sucias, estancadas (KOCH), en carne putrefacta (JOHNE) y en la sangre bovina (PREISZ), las ratas enfermas de septicemia contribuirían también a la difusión del mal rojo.

Recientemente todavía (1909) ROSENBACH ha considerado los bacilos del mal rojo del cerdo y los de la septicemia de los móridos como microorganismos diferentes y los ha separado en un grupo especial, junto con los de la erisipeloide del hombre, con el nombre de *erisipelotriqueas* (*erysipelothrix porci*, *E. erysipeloides* y *E. muriseptica*); sin embargo, esta concepción apenas está suficientemente fundada en las escasas diferencias morfológicas y en la diversa rapidez con que crecen en los medios de cultivo (el bacilo de los móridos es el que crece más aprisa, le sigue luego el bac. de la erisipeloide y en fin el del mal rojo). STICKDORN vió diferencias análogas después de pasar los bacilos del mal rojo por palomas y ratas, aunque la prueba con el suero no las acusaba; OVERBECK encontró también que los bacilos del mal rojo y los de la rata se aglutinaban mutuamente y en solución casi igual (1 : 2.000-4.000) con los respectivos sueros.

SCHIPP y más tarde también BROLL, hallaron bacilos *biológicamente idénticos a los del mal rojo* en la sangre de *gallináceas*, cuya necropsia demostraba simplemente manifestaciones de enteritis y degeneración parenquimatosa del miocardio. El mismo autor, de trozos de bazo de *vacas* que habían fallecido con fenómenos parecidos a los del carbunco esencial y en cuya necropsia se hallaban sólo petequias en las serosas y en el corazón, logró cultivar un bacilo análogo, pero que era patógeno para el turón y no era influido por el suero del mal rojo (SEIBOLD ha publicado resultados parecidos. Además, como hecho accesorio, SCHIPP y WEITZIG encontraron también bacilos del mal rojo en una vaca muerta de metritis séptica y HAUSSER en exudados diftéricos de aves de corral.

Receptividad. Los cerdos son receptibles para la infección natural, sobre todo *desde la edad de tres meses a un año*. Los lechones poseen una resistencia mayor y los cerdos de más de un año enferman rara vez, porque los más han adquirido ya la inmunidad por la vía natural. Según LYDTIN, las *razas inglesas* son las más sensibles, especialmente las de Suffolk y Poland-China; lo son menos las de Yorkshire. El cerdo alemán es muy resistente. Las razas de cerdos húngaras (Mangalicza) parecen ocupar el término medio de la receptividad. Hasta hoy la enfermedad no se ha observado en el *jabalí*.

Patogenia. Si llegan al intestino del cerdo sano bacilos del mal rojo plenamente virulentos en gran cantidad, pueden vencer sin duda la resistencia normal del animal; por otra parte, la infección con los bacilos ya existentes en el tubo digestivo puede facilitar las influencias exteriores que debiliten esta resistencia y, además, la introducción en las capas profundas de la mucosa entérica pueden favorecerla directamente pequeñas heridas producidas por vermes intestinales (*estrongilos*, *echinorhynchus gigas*). Los bacilos, en la sangre, proliferan rápidamente, y por esto se pueden acumular en los capilares en grandes masas y, con la cooperación de productos de sus cambios nutritivos, determinar en dichos vasos relajación de las paredes (eritema), trasudación de serosidad (urticaria) y hasta pequeñas hemorragias. Por causas análogas y también por efecto de la obstrucción de los vasos sanguíneos, la piel se puede necrosar en algunas zonas. El acúmulo de bacilos en ciertos puntos está favorecido, probablemente, por el hecho de haber sido englobados por leucocitos que luego quedan adheridos a la túnica interna de los vasos. Si se fijan, en casos crónicos, en las válvulas del corazón, producen lesiones valvulares (*endocarditis verrugosa o bacilar*), que también se desarrollan a causa de trombosis bacilar de vasos sanguíneos de las válvulas.

Tanto los fenómenos morbosos locales como los generales indican que los bacilos del mal rojo, en el cuerpo de los animales, producen *toxinas* y en pro de esto hablan también el hecho de que, a veces, los cerdos, después de la infección cutánea, enferman mortalmente con síntomas de mal rojo, a pesar de que sólo se hallan bacilos en el punto de inoculación y en sus inmediaciones (PREISZ), y, además, el de que los palomos tratados con cultivos y mucho antisuero fallecen de caquexia semanas más tarde, indudablemente por envenenamiento con entotoxinas (NEDERVEEN); sin embargo, hasta hoy no se ha logrado demostrar aún con completa seguridad la existencia de toxinas extracelulares en los cultivos. RIEBE tampoco halló *agresinas* en los cultivos, pero, se deben producir en el cuerpo vivo.

Alteraciones anatómicas. En la **forma aguda** del mal rojo suele haber sólo ligeras alteraciones en los órganos internos. La *mucosa gástrica*, sobre todo en las proximidades del píloro, está inflamada, tumefacta, roja, con los pliegues sembrados de pequeñas hemorragias y la superficie cubierta de abundante moco viscoso y de aspecto vítreo. La *mucosa del intestino delgado*, sobre todo la del *duodeno* y el *íleon*, también presenta inflamación catarral e inyección de sangre; asimismo aparecen infartados los folículos solitarios y las placas de PEYER.

El *bazo* está de ordinario ligeramente infartado y congestionado. El *hígado* y el *riñón* presentan signos de tumefacción turbia; la substancia cortical del último se ve generalmente oscura y a menudo matizada por pequeños puntos rojos. Los *pulmones* están hiperémicos y edematosos y a veces presentan los bordes atelectásicos, a consecuencia de la inflamación catarral. Todos los *ganglios linfáticos* están muy tumefactos e ingurgitados de sangre y de jugo. Las *serosas* pueden estar cubiertas por delgadas membranas de fibrina. Además, con relativa frecuencia, se presentan pequeñas *hemorragias* en las serosas y mucosas, bajo el epicardio y el endocardio y en el tejido conjuntivo subcutáneo.

HAASE, 2-4 semanas después de la enfermedad, encontró en el riñón pequeños focos rojo-oscuros o, en fases más avanzadas, purulentos, a veces coexistentes con inflamación difusa del tejido renal.

En las *manchas rojas de la piel* se ven los vasos dilatados, llenos de sangre y los tejidos cutáneo y conjuntivo subcutáneo con ligera infiltración edematosa y eventualmente salpicados de pequeñas hemorragias. La *musculatura*, ora tiene aspecto normal, ora un tinte gris rojizo y un brillo mate, mientras que el tejido conjuntivo intermuscular se puede hallar edematoso. En casos raros están necrosadas algunas partes del cuerpo (orejas, cola, alas de la nariz, etc.), o porciones superficiales de la piel, a veces muy extensas (en el dorso),

En la **forma crónica** se halla, en la mayoría de los casos, *endocarditis verrugosa o ulcerosa*. En uno o en varios orificios del corazón, la cara convexa de las válvulas, que recibe la corriente sanguínea, se recubre de coágulos fibrinosos en forma de coliflores, que a veces estrechan el orificio de tal modo, que apenas deja pasar el cañón de una pluma de paloma. Después de desprender los depósitos de fibrina, se ven en la válvula engrosada pequeñas vegetaciones verruciformes o también ulceraciones. Por lo demás, tales cadáveres ofrecen las *alteraciones producidas por la lesión cardíaca*, como hidrotorax, hiperemia por estasis de los pulmones, hígado y bazo, infarto renal, etc.

En casos raros, la necropsia descubre también enteritis crónica, hipertrofia de los ganglios linfáticos (¡sin puntos necróticos!), pequeños

focos degenerados en el hígado e inflamación crónica de las serosas y de algunas articulaciones.

Los bacilos generalmente se hallan con facilidad en la *forma aguda*, por lo regular en la sangre (sobre todo en el bazo, hígado, riñón), en los espacios linfáticos de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo, en las roseolas y urticarias y en los ganglios linfáticos vecinos. En la sangre se hallan, ya libres en el plasma, ya incluidos en leucocitos. En los *casos crónicos* generalmente sólo se hallan en los puntos enfermos, en particular en los coágulos de fibrina de las válvulas cardíacas (aquí crecen formando también largos filamentos) y, además, en la bilis, donde persisten todavía durante algún tiempo después de terminada la fase aguda de la enfermedad (PRITZ), pero, entre tanto, suelen atenuarse o hacerse del todo avirulentos (RIEBE).

Síntomas. El *período de incubación* del mal rojo, según las inoculaciones artificiales, es de 3-5 días (PREISZ, KITZ); después de la infección natural por ingestión de carne o de agua infectadas, a veces aparecen ya los primeros fenómenos morbosos a las 24 horas, pero, generalmente, la incubación dura también 3-5 días, excepcionalmente, tal vez hasta 7.

Los síntomas clínicos difieren bastante según los casos; en general, pueden distinguirse, bastante bien caracterizadas, pues también difieren en su evolución, las tres formas morbosas que siguen:

I. La **urticaria roseólica febril** (*ronchas como ladrillos, roseola nodular*) es la forma más benigna del mal rojo, en la cual, después de 1 a 2 días de malestar, aparecen en diversos puntos del cuerpo, sobre todo en los costados, en el dorso, en la cara externa del muslo y en el cuello, muchas veces por toda la piel, *manchas rojo oscuras o violetas*, claramente circunscritas, edondeadas o, más a menudo, cuadrangulares (cuadradas o rómbicas), calientes, que más tarde sobresalen 2-3mm. por encima del nivel de la piel inmediata y entonces, por lo regular, palidecen en el centro y conservan el color lívido en los bordes. En otros casos, las partes prominentes permanecen rojas y hasta se tornan oscuras, mientras en la superficie se colecciona una serosidad, que levanta en algunos puntos el epitelio en forma de vesículas y luego se seca formando costras morosas. Las ronchas, en general, tienen el tamaño de un escudo, pero por su confluencia, pueden originar tumefacciones como la palma de la mano.

El desarrollo de la erupción se acompaña, por lo regular, de *fiebre* (hasta 42,8°), laxitud, inapetencia, sed, constipación, inflamación de la conjuntiva y a veces también de fenómenos paralíticos y náuseas. Estas manifestaciones cesan una vez desarrollado el exantema; pronto desaparece también la erupción y al cabo de 2-3 o a veces de 8-12 días, los animales están restablecidos.

En una parte de los casos, las alteraciones de la piel toman un *carácter maligno*. En las partes del cuerpo mencionadas, pero, más a menudo en las orejas, en la cabeza y en la cola, la piel se hincha en forma de ronchas fuertemente, se torna rojo oscura y caliente; luego los puntos atacados se quedan, insensiblemente, fríos y secos y, por último, se desprenden de sus inmediaciones y de su parte inferior, o el animal pierde una o ambas orejas, la cola o una falange. A veces se necrosa la piel inflamada del dorso en toda su extensión, de modo que cubre la parte superior del cuerpo como una concha de tortuga (fig. 23) y, finalmente, se despega poco a poco a partir de los bordes. Los defectos que se originan curan más tarde, en el caso de quedar con vida el animal, con cicatrices deformes,

gruesas, a veces de dureza casi cartilaginosa. Por excepción se desarrolla, una vez desaparecida la erupción, una *endocarditis roseólica*, de terminación mortal o persiste después durante largo tiempo un estado como de parálisis.

En los espacios linfáticos de las ronchas, JENSEN (1891), LORENZ, LUPKE y otros han encontrado bacilos del mal rojo; por otra parte, MARKUS, por inyección intravenosa de cultivo en caldo (2 cc.), procedente de una dermatitis, produjo artificialmente al lechón endocarditis verrucosa e infarto renal, mientras SCHUTZ, mediante la inyección de un mismo cultivo, produjo ronchas como ladrillos a los cerdos comunes del país y roseolas a los ingleses. Como causa de la *gangrena seca de la piel*, JENSEN y LORENZ encontraron bacilos del mal rojo en los espacios linfáticos del dermis.

2. **Septicemia roseólica.** En esta forma frecuentísima de la enfermedad, los animales dejan de pronto de hojar y de dar vueltas, yacen postrados y atontados en el suelo, se ocultan en la paja de la pocilga y se dejan coger con poca resistencia y sin el habitual gruñido. El apetito está suprimido y con frecuencia se observan náuseas y vómitos. La *temperatura del cuerpo* sube mucho desde un principio (hasta 41-42°) y persiste aproximadamente a la misma altura. Los *párpados* están a veces edematosos, las conjuntivas inyectadas y los ángulos de los ojos llenos de abundante secreción mucosa. Las *deposiciones*, al principio, están retenidas; más tarde sobreviene *diarrea*, evacuando unas heces, primero blandas, pastosas, después completamente líquidas, de color gris claro o, si están mezcladas con sangre, moreno-oscuro.

En el segundo día, rara vez antes, o sólo inmediatamente antes de la muerte, se presenta un *enrojecimiento difuso de la piel* en diversos puntos

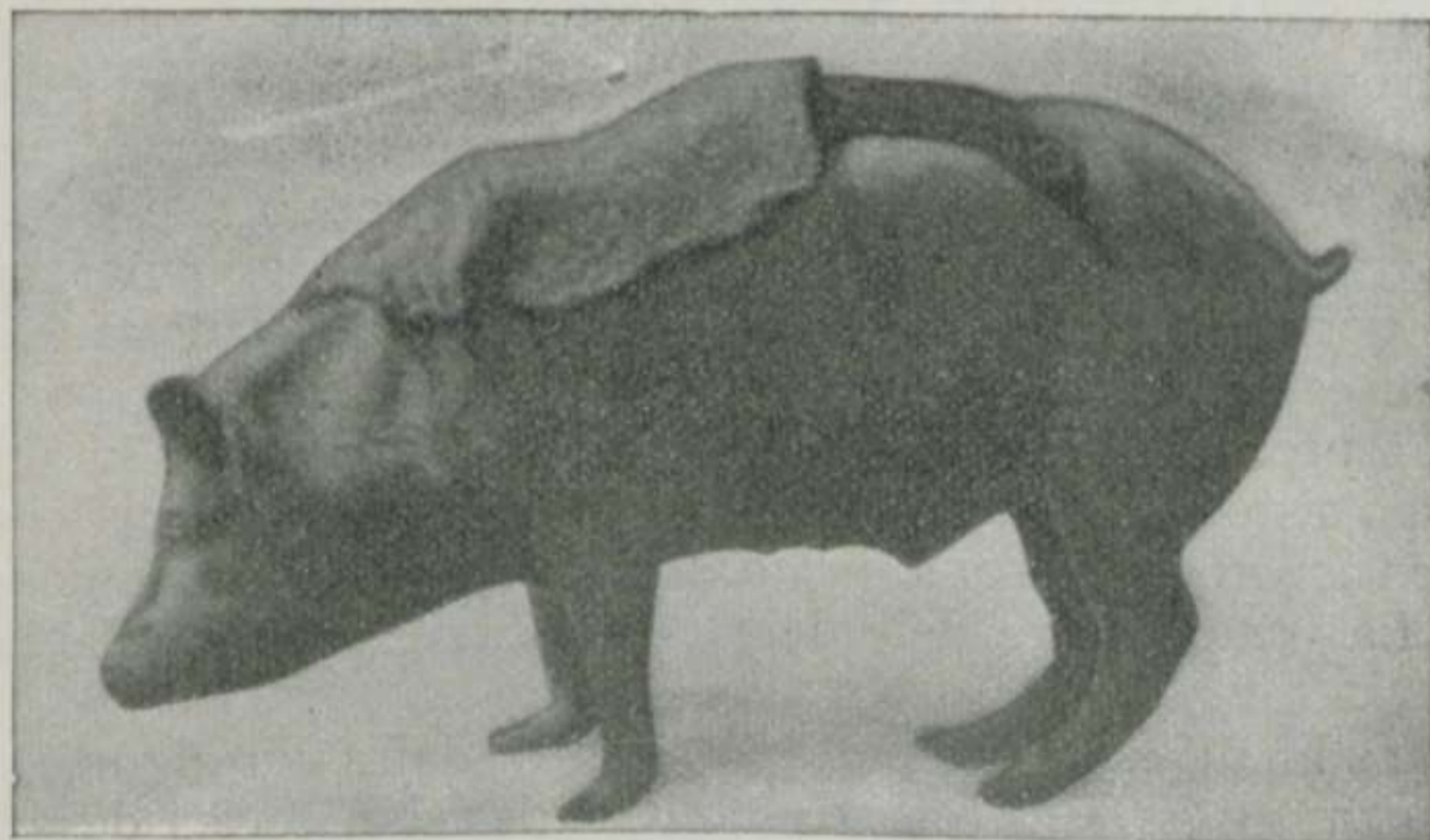


Fig. 23. *Mal rojo del cerdo*. Necrosis de la piel del dorso (según SCHWARZBART).

del cuerpo. En la cara inferior del abdomen, en las bragadas, en las axilas, en el cuello y en las orejas, aparecen unas manchas irregulares, de diverso tamaño, rojo-claras, que más tarde toman una coloración obscura, lívida y se funden entre sí. En los puntos enrojecidos, la piel está poco o nada hinchada y nada dolorosa. La rubicundez desaparece al comprimirla con el dedo, pero reaparece inmediatamente al dejar de comprimirla. A veces, en la superficie de las manchas, aparecen unas *vesículas*

del tamaño de cañamones, que contienen un líquido seroso-claro y más tarde se secan formando costras morenas. De modo raro, también se observa *necrosis de la piel* en algunas regiones, en particular en las orejas, en la nariz y en la punta de la cola. Por último, se presentan casos en los cuales, en cualquier punto del cuerpo, aparece primero una mancha única (¿puerta de entrada de la infección?) moreno-oscuro en el centro, hacia la periferia rojiza y, sólo cuando ha empezado a desaparecer, se desarrollan las manchas rojas múltiples y los síntomas generales de la enfermedad (PREISZ).

En los casos graves agréganse a los síntomas descritos *debilidad del tercio posterior, cianosis de las mucosas y fenómenos de edema pulmonar*, falleciendo los animales a los 3 o 4 días de la enfermedad, previo un rápido descenso de su temperatura interna. Excepcionalmente sobreviene la muerte al final del primer día o, al contrario, al cabo de 8-9 días. En los casos más leves, la intensidad de los síntomas decrece del 2.º al 3.º día, curando los animales en breve o desarrollándose más tarde las manifestaciones de la enfermedad crónica.

En Francia, según CAGNY, se distingue una forma leve y otra grave del mal rojo agudo; a la última pertenecen el «rouget foudroyant», que mata en muy poco tiempo y el «r. blanc», que produce la muerte con tal rapidez, que no dá tiempo a que se puedan desarrollar las manchas rojas (observado también en Suiza por ZSCHOKKE).

III Mal rojo crónico. Se presenta, las más veces, como **endocarditis roseólica crónica**, en los animales que han sufrido antes mal rojo agudo. Una vez desaparecidas las manifestaciones agudas, los lechones comen con apetito durante algún tiempo, pero, si se les observa con atención, se advierte que quedan retrasados en el desarrollo, en comparación con sus compañeros. Al cabo de unas 6-12 semanas, comen ya menos, están abatidos, se mueven con desagrado y más bien están echados casi siempre sobre el pecho y los codos. Entre tanto se observan *tos, respiración acelerada y superficial y coloración rojo livida* en la piel de las orejas, del cuello y a veces también del tronco. Si el animal se mueve, aumentan al cabo de poco tiempo la dificultad respiratoria y la cianosis. Los latidos del corazón están acelerados, percibiéndose bien, a veces, por el tacto, en la región precordial; el pulso es filiforme; además, por lo general, en vez del tono sistólico y también en vez de ambos tonos del corazón, se oyen ruidos ásperos o de sopro (*endocarditis verrucosa, estenosis de algunos orificios*). La temperatura del cuerpo es normal o sube periódicamente, 1-1,5º.

Con estas manifestaciones los animales pueden vivir algunas semanas, pero entre tanto enflaquecen, se debilitan mucho, se les desarrolla con frecuencia en la piel un eczema costroso y, por último, también experimentan paresia del tercio posterior (según EISENMANN, la enfermedad duró en 4 casos 34-112 días).

Como forma especial del mal rojo crónico, primero CORNEVIN y HESS, y recientemente también EISENMANN, han descrito una enfermedad que sólo se manifiesta por fenómenos generales de **discrasia crónica**. Estos también se desarrollan varias semanas después del proceso agudo y consisten de preferencia en respiración acelerada y difícil, trastornos digestivos, enflaquecimiento, hemorragias y úlceras en la mucosa gástrica, hemorragias en los folículos pilosos con desprendimiento de las cerdas,

eczema o también necrosis de la piel, a veces caída de la punta de las orejas y de la cola, edema de las extremidades e inflamación serosa o más tarde deformante de algunos tendones y articulaciones (las más veces de la coxo-femoral).

Curso y pronóstico. La *urticaria roseólica febril* generalmente cura; por excepción pueden desarrollarse más tarde fenómenos de infección general o de proceso crónico, y entonces la enfermedad evoluciona mortalmente. La *forma septicémica* termina, en la mayoría de los casos, por la muerte, pero la cifra de la mortalidad, según los años y comarcas, oscila entre límites muy amplios. En Hungría varía entre 53 por 100 y 84 por 100; según FRIEDBERGER y FROHNER es, por término medio, de 50 a 85 por 100; según LYDTIN de 50-75 por 100. El *mal rojo crónico* es mortal siempre.

Una duración de la enfermedad mayor de 4 días es, en los casos agudos, una buena señal; por lo demás el proceso, sobre todo en los animales de desarrollo débil y de nutrición pobre, así como en los muy jóvenes, toma de ordinario un carácter peligroso. La curación completa tiene lugar, a veces, lentamente, al cabo de algunas semanas, pero generalmente tarda sólo algunos días. Por lo demás, existe siempre la posibilidad de que con el tiempo se desarrolle la forma crónica del mal rojo.

Diagnóstico. La forma septicémica del mal rojo puede confundirse fácilmente sobre todo con la *septicemia* y la *peste del cerdo*, pero estas enfermedades, por su marcha en general más lenta y por atacar de modo preferente al pulmón y al tubo intestinal o por acompañarse de anginas agudas, pueden distinguirse muchas veces del mal rojo. Ciertamente que también se presentan manchas cutáneas rojas en el curso de las enfermedades citadas, pero consisten en extravasaciones de sangre y por lo mismo no palidecen a la presión. En la necropsia se distinguen los casos de peste y de septicemia sobreagudos, a lo sumo, por numerosas y considerables hemorragias, mientras en los casos crónicos, mucho más frecuentes, la neumonía necrosante y la pleuresía fibrinosa o ulceraciones redondas en el intestino y, además, escaras extensas en la mucosa entérica y caseificación de los ganglios linfáticos, indican la peste porcina o, eventualmente, las alteraciones pulmonares, la septicemia porcina clásica.

El *carbunco esencial*, por lo demás raro en el cerdo, se distingue, las más de las veces, por la tumefacción de la garganta y por los trastornos de la deglución y, en la necropsia, por las lesiones particulares de las amígdalas y por el distinto resultado del exámen bacteriológico. En la *insolación* que, generalmente, causa la muerte súbita de los animales ya desarrollados y cebados, hasta poco ha completamente sanos, durante los transportes y sólo en la estación calurosa, se hallan en la necropsia manifestaciones pronunciadas de asfixia y en cambio faltan la gastroenteritis y los infartos agudos de los ganglios linfáticos.

La *er. sipela traumática* suele desarrollarse sólo en la cabeza y la inflamación cutánea que se produce tras la ingestión de trigo sarraceno seguida de insolación (*jagopirismo*), únicamente se presenta en las zonas cutáneas no pigmentadas y, en ambos casos, existen fenómenos inflamatorios marcados (dolor, tumor etc.) Por último, la *viruela porcina* se caracteriza por vesículas del tamaño de guisantes, que contienen pus amarillento y se desarrollan sobre fondo rojo.

El *mal rojo crónico* sólo se distingue, mediante la necropsia, de otros procesos morbosos análogos (artritis reumática, pneumonía catarral, septicemia porcina crónica).

En los casos dudosos, especialmente si se sospecha la existencia de peste aguda del cerdo, el diagnóstico se asegura por medio de la investigación *microscópica de los bacilos del mal rojo* en la sangre (que también se puede hacer tomándola de la oreja o por escarificación de la piel de un punto enrojecido) o en el tejido del bazo, del riñón y de los ganglios linfáticos y, en caso necesario, por *inoculación subcutánea* de dicho material a ratas o palomas (V. también diagnóstico de la *peste porcina*).

Para el *envío del material de investigación* a los laboratorios hay que hacer, en porta objetos, preparaciones por aplastamiento y extensiones gruesas de bazo y de riñón, pues, según JOOP, los bacilos, conservan en este material 10-12 días la virulencia y 16-18 la vitalidad. Por el método de GRAM se aprecian incluso en material ya putrefacto (OPALKA, SVENNEBY), pero se recomienda siempre, antes del envío, espolvorear los trozos de órgano con sal, para impedir la putrefacción.

Reacción precipitínica. Después de haber observado VANNEY que el inmuersero equino contra el mal rojo producía un precipitado en filtrados de cultivos en caldo exentos de gérmenes, ASCOLI mostró que también existían en los órganos de animales enfermos de mal rojo sustancias precipitógenas que sedimentan por medio de las precipitinas del inmuersero. Como, además, las materias precipitógenas son termo-estables y resisten la putrefacción, la reacción puede hacerse incluso con trozos de órganos putrefactos cocidos (técnica como en el carbunco esencial, V. página 21). La reacción ha resultado asimismo bien a SILVA, IWICKI, DECLICH, ZOGAJA y GAUSS, pero la circunstancia de que los bacilos del mal rojo se vean fácilmente con el microscopio en órganos putrefactos, hace que no tenga gran valor práctico.

Tratamiento. En los casos agudos el tratamiento con el *inmuersero* es el que promete resultados mejores, con tal de someter los animales al mismo, así que se inicia la enfermedad. El suero es el mismo empleado para las inoculaciones preventivas (V. pág. 74), sólo que se debe usar en mayor cantidad, inyectándose subcutáneamente 10-30 cc.; también es de aconsejar la repetición de esta dosis cada 6-8 horas, hasta que sobreviene una mejoría decisiva.

En *Alemania*, en los años 1897-1901, de 1.315 cerdos con mal rojo tratados por el suero de LORENZ, curaron 1.111, es decir, 84 por 100, y de 656 tratados con *Susserin*, 535, es decir 82 por 100; en *Hesse*, en los años 1901-1903, de 1.570 tratados, 1.451, es decir, 92,5 por 100 (LORENZ); en los *Países Bajos*, en los años 1904-1905, de 5.830 animales tratados, 88,3 por 100 (WIRTZ); en *Hungría*, según DETRE, en 1903, de 711 cerdos tratados una sola vez con su suero curaron 677, o sea 95,2 por 100 y, de 76 animales gravemente enfermos tratados repetidas veces, 50, es decir 65,8 por 100; desde entonces los resultados han sido también las más veces favorables en todas partes. En *Francia*, también se han obtenido generalmente buenos resultados con el suero de LECLAINCHE.

El *tratamiento sintomático* apenas puede obrar favorablemente sobre la marcha de la enfermedad. De todos modos, debe ensayarse a veces el uso interno de medicamentos a los que se atribuye acción desinfectante del intestino y para ello sirven especialmente: los *calomelanos* (0,2-0,3 gramos; sólo en el periodo inicial de la enfermedad; más tarde, cuando los riñones están ya enfermos, mas bien perjudican), la *creolina* o el *lisol* (solución al 5 por 100, a cucharadas de las de sopa), combinados en todo caso con laxantes. También se recomiendan afusiones y lociones con agua fría.

Profilaxia. El hecho de permanecer largo tiempo los bacilos del mal como saprofitos en el suelo de los parajes una vez infectados y el de hallarse con frecuencia en las amígdalas y en el tubo intestinal de cerdos sanos, dificulta considerablemente la lucha contra la enfermedad. Pero como el contagio más activo tiene lugar mediante cerdos enfermos y sus cadáveres, los animales sanos deben ser ante todo protegidos contra el peligro de contagio que les amenaza por este lado (medidas parecidas a las indicadas contra el carbunco esencial, V. pág. 23). Lo más conveniente es excluir durante largo tiempo del pasto los prados infectados.

Si la enfermedad se ha declarado ya en una piara, se recomienda llevar los cerdos que todavía parecen sanos a un prado no sospechoso, y si no se dispone de tal, suspender la conducción al prado hasta la completa extinción de la epizootía; de este modo se logra muchas veces acabarla pronto. Como la materia contagiosa está contenida en todas las partes del cuerpo de los cerdos sacrificados por necesidad y puede propagarse fácilmente por medio de su venta, la expendición de carne de cerdos enfermos de mal rojo sacrificados, únicamente se permitirá esterilizada. Esta precaución es tanto más justificada si se considera que los medios empleados para la conservación de las carnes y de los productos procedentes del cerdo (salazón, ahumado), sólo después de muy largo tiempo matan los bacilos del mal rojo (V. pág. 62).

Cuando haya posibilidad o probabilidad de infección, el mal puede ser prevenido eficazmente por medio de las *inoculaciones preventivas*.

Inoculaciones preventivas. El hecho de que los cerdos no acostumbren a enfermar dos veces de mal rojo, permite suponer ya que la producción artificial de una infección leve de mal rojo produciría una inmunidad semejante. Esta suposición la realizó PASTEUR en 1882, mediante la inoculación con cultivos artificialmente atenuados. Más tarde LORENZ y LECLAINCHE introdujeron en la práctica la inoculación preventiva con inmensuero y cultivos.

I. Inoculación preventiva con cultivos atenuados (método de PASTEUR). PASTEUR vió que, pasando el virus del mal rojo por el cuerpo de conejos, aumentaba la virulencia de aquél para los mismos y en cambio disminuía para los cerdos, de modo que inoculando dicho virus a estos animales, únicamente les producía un ligero proceso febril. El virus, atenuado hasta cierto grado, conserva este grado de atenuación al pasar de la sangre del conejo a un medio de cultivo artificial apropiado, por ejemplo, caldo, y al ser cultivado después a la temperatura del cuerpo. El cultivo en caldo del virus atenuado del modo expuesto, proporciona la sustancia de inoculación que se debe inyectar subcutáneamente a los lechones en una modificación más débil y en otra más fuerte.

La *eficacia de la inoculación preventiva de PASTEUR* es indudable. Además de PASTEUR, también SCHUTZ, SCHOTTELIUS y otros han visto que los cerdos inoculados preventivamente no enferman por la inyección subcutánea de cultivos muy virulentos, ni por la ingestión de órganos de animales muertos de mal rojo; además la experiencia enseña que la inmunidad se mantiene contra la infección natural.

En los *cerdos de razas bastas o poco finas*, la inoculación preventiva no causa pérdidas o las causa sin importancia y las piaras inoculadas permanecen libres de mal rojo, incluso durante la peligrosa estación estival. La *edad* del animal ejerce

influencia en el resultado de la inoculación, pues la inoculación durante la lactancia no produce a veces inmunidad o la produce insuficiente, pero, en cambio, en animales de más edad, no lleva consigo peligro alguno. Los rebaños de razas resistentes amenazados o infectados ya, también pueden ser inoculados con fundadas esperanzas de éxito, pues la inoculación lleva consigo una rápida extinción de la epizootía, según atestiguan múltiples experiencias.

Las razas perfeccionadas, en particular los cerdos ingleses de mucha carne (Yorkshire, Berkshire, Lincolnshire, Polland-China, Suffolk etc.) y los productos de sus cruzamientos, en general, son más receptibles, pues en ellos la misma inoculación a veces causa 5-10 por 100 de pérdidas. La inoculación es precisamente peligrosa en las piaras de tales razas ya infectadas; por esto se recomienda entonces inocular pasivamente con inmunsuero y, unos 8-10 días después, practicar la inmunización activa según el método de PASTEUR o el combinado.

En Hungría la inoculación preventiva de PASTEUR, iniciada por AZARY en 1887, ha logrado gran difusión. En los años 1889-1894, de 1.085.686 cerdos inoculados murieron de mal rojo 0,14 por 100 después de la primera inoculación, 0,07 por 100 después de la segunda y otros 0,54 por 100 en el curso del año. Por haber estallado la peste porcina de 1895, el resultado de las inoculaciones preventivas ulteriores es menos preciso pues, casos de enfermedad y muerte debidos a la primera, ocurridos en piaras inoculadas primitivamente contra el mal rojo, fueron considerados como del último, por desconocerse hasta entonces la peste porcina, pero, después se puso mayor cuidado en el diagnóstico diferencial y los resultados fueron también favorables. Así, en 1907, de 28.642 cerdos de piaras ya infectadas, murieron 637 después de la inoculación y 421 más tarde, y en las piaras sanas, de 288.950 inoculados, 125 y 623 respectivamente.

En Francia y en Rusia la inoculación preventiva de PASTEUR está menos extendida, probablemente porque en algunos rebaños la inoculación misma causó una pérdida de 6-10 por 100, explicable quizá por la circunstancia de la escasa resistencia de los cerdos de aquellos países. En Alemania el procedimiento tampoco se ha generalizado mucho por efecto de los resultados poco favorables de LYDTIN y SCHOTTELIUS; sin embargo, en los últimos años también se usa, sobre todo hacia el sur del Imperio.

Técnica de la inoculación. La inoculación se practica del mismo modo que la de los óvidos contra el carbunco esencial (V. pág. 27); la cantidad de sustancia inoculable también es aquí de unos 0,12 cc. (1/8 del contenido de la jeringa de inoculación de PASTEUR). A la inoculación primera sigue la segunda 12 días después. Los lechones conviene inocularlos después del destete, a los 3-5 meses, en la primavera, antes de la estación calurosa. Los animales inoculados deben tenerse cuidadosamente al abrigo de los enfriamientos.

Consecuencias inmediatas de la inoculación. En una parte de los inoculados consisten en laxitud que dura 1-2 días, inapetencia y a veces algo de debilidad del tercio posterior; al 2.º y 3.er días después de la inoculación la temperatura sube 0,8º por término medio, llegando, a veces, hasta 41,7º (MIHALY), curando luego los animales rápidamente. En ocasiones, en particular en las razas mejoradas, aparecen hinchazones pronunciadas en los puntos inoculados, rigidez articular y más o menos casos de muerte por endocarditis roseólica.

II. Inoculación preventiva con inmunsuero y cultivos (método simultáneo de LORENZ y de LECLAINCHE; suero-vacunación). El suero sanguíneo de animales bien inmunizados mediante repetidas inyecciones hipodérmicas o intravenosas de cultivos vivos de bacilos del mal rojo, protege por breve tiempo los animales sanos contra la infección mortal. La inmunidad pasiva obtenida de este modo se puede transformar, por una inyección simultánea o sucesiva de cultivos virulentos de bacilos, en una inmunidad activa duradera.

Después de haber descubierto EMMERICH y MASTBAUM en 1891 que el suero sanguíneo de conejos inmunizados contra el mal rojo tenía propiedades inmunizadoras, LORENZ (1893) obtuvo de cerdos inmunizados artificialmente un suero que, reducido a la tercera parte del volumen original, utilizaba también para inocular cerdos preventivamente. Como que, tanto los cerdos como los óvidos (VOGES) proporcionan escasa cantidad de suero, LECLAINCHE (1898) y, casi al mismo tiempo, SCHUTZ y VOGES, prepararon équidos con este objeto y actualmente casi sólo se usa, para inocular cerdos, el suero proporcionado por caballos. Por lo demás, el suero sanguíneo activo también se puede obtener de bóvidos (SCHRIEBER, KITZ); el «suero doble» de LANDSBERGER es una mezcla de inmunsuero equino y bovino.

En la práctica, las inoculaciones preventivas combinadas, generalmente han resultado favorables. Los cerdos no contagiados aún, suelen soportar la inoculación sin reacción especial y más tarde resisten la infección natural. Sin embargo, como accidentes de la inoculación consecutivos a la inyección de cultivos, también se han observado aquí urticaria febril, tumefacción del punto inoculado y también de la garganta, rigidez articular, endocarditis roseólica y hasta la muerte a las 36 horas, efecto de violenta intoxicación. Las ventajas que estas inoculaciones preventivas tienen sobre las de PASTEUR son: que la inmunidad pasiva se produce inmediatamente después de la inyección de suero, circunstancia importante cuando hay peligro inminente de infección y, además, que la soportan bien incluso las razas de cerdos poco resistentes; en cambio tiene la desventaja del precio mayor de la substancia inoculable.

Con frecuencia la inoculación obra desfavorablemente sobre los procesos morbosos latentes. Así, en Alemania, se ha observado repetidas veces que la *pneumonia crónica de los lechones* (la llamada *septicemia porcina crónica de los lechones*) empeora rápidamente después (RIEBE opina que en tales casos los bacilos del mal rojo actúan de modo agresivo sobre las bacterias de la septicemia porcina ya existentes en el cuerpo), y en Hungría se ha visto, sobre todo en los primeros años que siguen a la invasión de la peste porcina, estallar ésta con violencia especial en las piaras inoculadas contra el mal rojo (método de PASTEUR). En cambio, no existen experiencias que demuestren la exactitud de la idea expuesta varias veces por muchos de que por la inoculación misma se puede difundir el mal rojo.

En Prusia, en los años 1897-1899, de 217.376 cerdos inoculados por el método de LORENZ murieron 0,018 por 100 después de la primera inoculación, 0,042 por 100 después de la segunda y 0,058 por 100 en el curso del año (JOEST y HELFER). En Baden, en los años 1899-1906, fueron inoculados 102.448 cerdos, de los cuales 21.466 lo fueron sólo con suero; a consecuencia de ello murieron, en los 3 primeros días, 116 (0,09 por 100) y más tarde, hasta fin de año, 108 (0,08 por 100). En Hesse, de 36.258 inoculados en los años 1901-1903, murieron sólo 2 (LORENZ); en Württemberg, en los años 1904 y 1905, de 59.625 cerdos, de los cuales empero sólo fueron inoculados debidamente dos veces 29.249, únicamente murieron 4 de mal rojo agudo (BEISSWANGER); en cambio, en la Provincia de Sajonia, en los años 1904-05, de 175.150 inoculados murieron 12 de mal rojo producido por la inoculación, 6 de endocarditis y 15 de mal rojo espontáneo (RAEBIGER). En Austria las pérdidas ocurridas en los 5 primeros meses que siguieron a la inoculación, en los años 1906-1908, fueron, por término medio, de 0,337 por 100, contrastando con las pérdidas de 1,4 por 100 entre los cerdos no inoculados (SCHNURER). En los Países Bajos las pérdidas, en los años 1899-1905, fueron de 136, es decir, de 0,08 por 100, entre 165.884 cerdos inoculados. Los relatos de Baden (FEHSENMEIER), Moravia (RUDOVSKY), del Cantón de Zurich (ZSCHOKKE) y otros, hablan muy favorablemente de la inoculación simultánea y, en Hungría, el método de LECLAINCHE también se ha empleado muchas veces con resultados excelentes. * En España igualmente (GARCIA e IZCARA) y lo mismo en Portugal (PAULA NOGUEIRA). *

Preparación del inmunsuero. Para esto se utilizan caballos sanos a los cuales, con intervalos aproximadamente de una semana, se les inyecta en la vena yugular dosis crecientes (de 50 cc. hasta 500 cc.) de cultivos en caldo virulentos de bacilos

del mal rojo. Los animales reaccionan a las inoculaciones con fiebre, temblor muscular y, en ocasiones, también con diarrea. Después de un tratamiento de 2-3 meses, proporcionan un suero que aglutina fuertemente los bacilos del mal rojo y del cual 0,5 cc. protegen al palomo contra la cantidad de cultivo virulento capaz de matarlo en 2 1/2-3 días (LECLAINCHE; por excepción 0,1 cc. de suero también tiene esta acción [DEUTSCH]). Permanece inalterable durante meses, incluso después de calentarlo a 55° 1/2 hora. En Alemania sólo se puede vender un suero del cual 0,015 cc. protejan un ratón de 15 gm. de peso contra la inyección subcutánea simultánea (LORENZ) o la inyección intraperitoneal (MARX) practicada 24 horas después, de 0,01 cc. de cultivo virulento en caldo.

El *inmunsuero adecuado* para vacunar cerdos, ha de poseer la fuerza mencionada y contar, a lo sumo, un año, pero el *cultivo virulento en caldo* ha de tener, a lo más, una semana. En Alemania los inmunsueros de distintos laboratorios están en venta con denominaciones diversas (suero de Prenzlauer y Landsberger, susserina), algunos con instrucciones distintas para su aplicación.

Técnica de la inoculación. *Método de LECLAINCHE.* En una jeringa, esterilizada cuidadosamente, de 10 cc. de capacidad, se aspira 1 cc. de caldo de cultivo y luego se acaba de llenar la jeringa con inmunsuero. De la mezcla bien hecha se inyectan subcutáneamente 5 cc. en la cara interna del muslo de los cerdos cuyo peso no pase de 50 kilos. La segunda inoculación se hace 10-12 días después de la primera, inyectando subcutáneamente y en la cara interna del muslo 0,5 cc. de cultivo a cada cerdo, sea su peso el que fuere.

Método de LORENZ. En este se inyecta primero inmunsuero bajo la piel de una oreja y a continuación 0,25-1cc. de cultivo en la otra oreja; 12-15 días después, el cerdo recibe la inyección de una dosis doble de cultivo bajo la piel de la oreja.

Para el resultado de la inoculación es indiferente inyectar el suero y el virus mezclados (inyectados en distintos puntos coetáneamente (LORENZ, SCHUTZ) o el virus algunos días después del suero (LORENZ).

Una *inmunización suficiente* sólo se debe esperar de la segunda inoculación, porque la inoculación simultánea primera sólo proporciona una resistencia pasajera, como ha demostrado PRETTNER experimentalmente, pues las bacterias reciben tal influjo del suero inoculado con ellas, que no pueden formar una cantidad suficiente de substancias protectoras.

III. Inmunización pasiva. El inmunsuero conviene también emplearlo *por sí solo* para inmunizar pjaras ya considerablemente infectadas (5-10 cc.). El suero proporciona muy pronto una inmunidad pasiva que impide la producción del mal rojo en los animales expuestos al contagio o que ya se hallan en el período de incubación de la enfermedad. Pero, la inmunidad producida de este modo dura poco tiempo (según LECLAINCHE 17 días, según SPAT sólo 7 días), por lo cual, para que los animales alcancen una inmunidad duradera, conviene someterlos, una vez curados, 8-10 días después del tratamiento por el suero, a la inoculación preventiva por el método combinado o por el de PASTEUR.

La posibilidad señalada por WOLFF de que los cerdos inoculados sólo con suero adquieran inmunidad *activa*, si se les expone, inmediatamente después, al contagio natural, no se puede negar, sobre todo si se recuerda lo que pasa en la peste porcina y en la bovina, pero no se ha demostrado experimentalmente todavía.

IV. Otros métodos de inoculación. SANDE recomienda, para la inoculación simultánea, en vez de cultivos virulentos, *extractos de bacilos*, que también prestan una protección suficiente contra la infección virulenta. No existen pruebas experimentales en favor de la exactitud de esta concepción y el ensayo práctico de BLOCK, en el cual 120 lechones inoculados permanecieron sanos 5 meses, prueba simplemente la inocuidad de la inoculación, pero tampoco permite juzgar el valor preventivo del extracto.

El remedio secreto llamado *porcosán*, que según las investigaciones de VOGES, es una emulsión de bacilos vivos del mal rojo en un líquido glicerinado, no se ha comprobado de modo experimental en los laboratorios ni en la práctica.

Policía veterinaria. Contra el mal rojo se recomiendan medidas de policía semejantes a las de otras enfermedades contagiosas, así, especialmente: cierre de las pocilgas infectadas o, en el caso de haber gran difusión, aislamiento de las comarcas atacadas, prohibición de los mercados en las últimas, apartamiento y esterilización de los cadáveres, desinfección de las localidades contaminadas, etc. Debe permitirse transportar los animales de las pocilgas o comarcas aisladas a los mataderos para su sacrificio inmediato. El plazo de observación, una vez extinguida la epizootia, puede ser de 10-15 días.

Bibliografía. PASTEUR, Rev. vét., 1883. 39. — PASTEUR y THUILLIER, Bull. de l'Acad. de méd., 1883. Nr. 45. — EGGELING, D. Z. f. Tm., 1884. X. 234. — LOEFELER, Arb. d. G.-A., 1885. I. 46. — SCHUTZ, Ibid. pág. 56. — LYDTIN y SCHOTTELIUS, D. Rotlauf d. Schweine, Wiesbaden 1885. — BANG, D. Z. f. Tm., 1892. XVIII. 27. — JENSEN, Ibid. pág. 278. — KITZ, Monh., 1894. V. 19. — LORENZ D. t. W., 1897. 91; Cbl. f. Bakt., 1893. XIII. 357. — LECLAINCHE, Soc. biol., 1897. 428; 1899. 346. — VOGES y SCHUTZ, A. f. Tk., 1898. XXIV. 173. — BAUERMEISTER, Ibid., 1902. XXVIII. 66 (bib.). — PREISZ, Hb. d. p. M., II. edic., 1912. VI. 1 (bib.). — STADIE, Diss., Berlin 1904 (bib. sobre biol. d. bac. del mal r.). — EISENMAN, Monh., 1906. XVII. 97. — SCHIPP, D. t. W., 1910. 98. — RIEBE, A. f. Tk., 1911. XXXVII. 187 (bib.). — ASCOLI, B. t. W., 1912. 165. — *GARCIA IZCARA, nota en la pág. 493 del Trat. de enf. inf. del prof. ORESTE. — PAULA NOGUEIRA, R. de med. vet. de Lisb., 1913, pág. 298. *

El mal rojo en el hombre. En la literatura figuran muchos casos (CASPER, NEVERMANN, WEIZEL, HENNIG, GLEICH, ZIPP, ROSENBACH, etc.) en los cuales personas que manejaban cerdos enfermos de roseola o cultivos de bacilos de mal rojo (inoculaciones preventivas), tras pequeñas heridas cutáneas, presentaron enrojecimiento de la piel e infarto de los ganglios linfáticos vecinos, a veces también levantamiento de la epidermis rojo negruzca con trasudación de serosidad y en algunos casos hasta tumefacción de las articulaciones próximas. La enfermedad suele terminar en 4 semanas por la curación (sin embargo, en el caso de RODER tardó 12 semanas), pudiendo acelerarse considerablemente mediante la inyección subcutánea de inmundero (10 cc.).

Hasta hoy no se han observado casos de enfermedad a consecuencia del consumo de carne de cerdos con mal rojo; sin embargo LUBOWSKY halló una vez en las heces de un muchacho enfermo de ictericia y catarro intestinal de causa desconocida, numerosas bacterias idénticas al bacilo de la roseola porcina.

Bibliografía. ROSENBACH, Z. f. Hyg., 1909. LXIII. 343 (bib.) — RODER, Mitt. d. bad. Ta., 1908. II. — GLEICH, B. t. W., 1909. 576. — ZIPP, Tijdskr., 1909. 98. — LUBOWSKY, D. m. W., 1910. 116.

5. Septicemias hemorrágicas. Septicaemia haemorrhagica de Hueppe

(*Septicaemia pluriformis* de KITZ, *Pasteurellosis* de LIGNIERES, * *Ligniereiosis* de MOLINA *)

Con el nombre genérico de *septicemias hemorrágicas* es costumbre agrupar diversas enfermedades producidas por variedades del *bacillus bipolaris septicus* y cuyas formas agudas se caracterizan por fenómenos de infección general con procesos inflamatorios hemorrágicos en los órganos internos.

Historia. PERRONCITO y SEMMER (1878) y más tarde PASTEUR (1880) advirtieron que el *cólera de las gallinas*, GAFFKY (1881) que la *septicemia de los conejos*, KITT (1883) que la *septicemia de los animales silvestres* de BOLLINGER y, por último, LOFFLER (1886) que la *septicemia clásica del cerdo*, eran producidas por pequeños bacilos que tenían de común el colorearse intensamente por los extremos y en cambio nada o poco por la parte media, por lo que semejaban en cierto modo el número 8.

Fundado en el estudio comparado de estas cuatro enfermedades, llegó HUEPPE (1886) a la conclusión de que, por una parte, sus agentes coincidían en todas las propiedades esenciales morfológicas y biológicas y, por otra, que las enfermedades correspondientes tenían gran parecido en la marcha y en los caracteres anatómicos. De aquí dedujo que los agentes causales de las mismas constituían *una especie bacteriana única* y que las diferencias existentes entre ellos, en particular en lo concerniente a la virulencia, debían hacerlas considerar sólo como variedades de una misma especie. Como, en los casos de marcha aguda, junto a síntomas de infección general de la sangre, se suelen producir hemorragias en los órganos internos, HUEPPE reunió las cuatro enfermedades citadas en un grupo y propuso designarlas con el nombre de *septicemias hemorrágicas*.

Las investigaciones y observaciones hechas desde entonces han corroborado la exactitud de esta concepción, pero, al mismo tiempo, han demostrado que, bacterias análogas, desempeñan también un importante papel en la etiología de otras zoonosis. Así lo han demostrado sobre todo POELS (1886) para la *pleuropneumonia infecciosa de los terneros*, ORESTE y ARMANNI (1887) para la *enfermedad de los búfalos llamada barbón*, GALTIER (1889) para una *pneumoenteritis infecciosa de los óvidos*; por lo tanto, estas enfermedades también deben figurar en el referido grupo.

En las enfermedades mencionadas y en otras de menor importancia, parece confirmarse la existencia de las bacterias bipolares como agentes exclusivos del proceso patológico; sin embargo, LIGNIERES (1900) incluye además otras enfermedades en las cuales los bacilos bipolares generalmente intervienen sólo de modo indirecto, puesto que predisponen el cuerpo del animal para la infección con otras bacterias. Entre estas enfermedades, considera él sobre todo la *influenza o pleuropneumonia contagiosa* de los équidos y el *moquillo* de los perros y gatos, a los cuales NOCARD agregó la *cojera* y la *pneumonia catarral* de los terneros. Al propio tiempo LIGNIERES, adoptando la proposición de TREVISAN, según la que las bacterias del cólera de las aves de corral y de las enfermedades afines debían designarse con el nombre de *pasteurella*, denominó *pasteurellosis* a las enfermedades causadas por estas bacterias, nomenclatura que ha tenido aceptación general entre los autores franceses.

Nuevos experimentos acerca de las enfermedades comprendidas en este grupo y apreciaciones teóricas más precisas acerca del papel etiológico de las bacterias ovoides, despiertan fundadas objeciones contra la exactitud de la concepción de LIGNIERES y la presentan, al menos, como exagerada. Si no se puede dudar de que las bacterias ovoides pueden producir entidades morbosas, su sola presencia en los órganos y humores alterados no prueba que la enfermedad haya sido producida primitivamente por ellas; pues, del mismo modo que no es raro hallarlas también en el cuerpo de animales sanos, pueden haberse fijado asimismo ulteriormente y por otras causas en los tejidos enfermos. El esclarecimiento de la significación de su presencia requiere investigaciones más minuciosas, pero para el moquillo del perro, la pneumomía de los terneros y lechones, la forma pectoral de la peste porcina y la influenza, su papel debe considerarse ya hoy como secundario. Por estas razones, el *concepto de la pasteurellosis* de LIGNIERES parece sufrir una *importante reducción* y en esta parte, a reserva de que los resultados de futuras investigaciones modifiquen este punto, sólo deben figurar las enfermedades en las cuales el papel etiológico primitivo de las bacterias ovoides aparece demostrado con certeza.

Para designar este grupo de infecciones debe conservarse la denominación de *septicemias hemorrágicas*, propuesta por HUEPPE y, al menos exacta para las formas agudas; para su agente, como especie bacteriana, el nombre de *bac. bipolaris septicus* y para las bacterias de las diversas enfermedades pertenecientes a este grupo, como variedades de aquélla y según la especie zoológica correspondiente, los nombres de *bac. avisepticus*, *bac. bovissepticus*, *bac. suissepticus*, etc.

Morfología y biología del agente patógeno. El *bacillus bipolaris septicus* (*bac. bipolaris s. plurissepticus s. multocida* de KITR, *pasteurella* de LIGNIERES, *cocobacilo*, *bacterium ovoides* o en forma de armadillo) se caracteriza, prescindiendo de su origen, por las propiedades que siguen (LIGNIERES): bacilo corto, que se tiñe de modo intenso en los polos y de modo débil en el centro; polimorfo, inmóvil, sin esporos; principalmente aerobio; no coloreable por el método de GRAM; que se cultiva en caldo, en gelatina y en agar, pero no en la patata, naturalmente ácida; no liquida la gelatina ni coagula la leche; no produce indol en caldo de páncreas; no enrojece el agar de WIRTZ; los cultivos en caldo despiden un olor característico peculiar.

En los límites de estas propiedades, que caracterizan el bacilo bipolar como especie, figuran todavía los caracteres que siguen de sus variedades:

Forma. En los humores y más aún en los cultivos artificiales, la forma típica del bacilo corresponde a la de un germen bacilar corto, aproximadamente de una micra de largo, con extremos redondeados (fig. 24); sin embargo, se presenta tam-

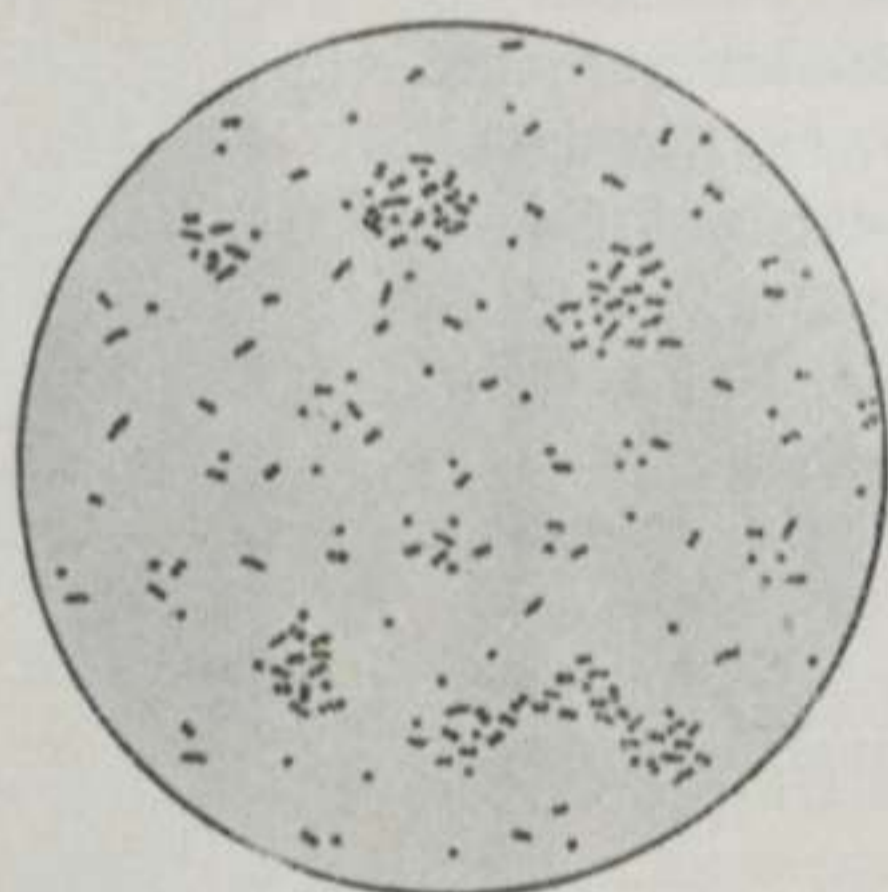


Fig. 24 *Bac. bipolaris septicus*. Preparación en cobre objetos de un cultivo fresco en agar del bacilo del cólera de las aves de corral. Coloración con fucsina.

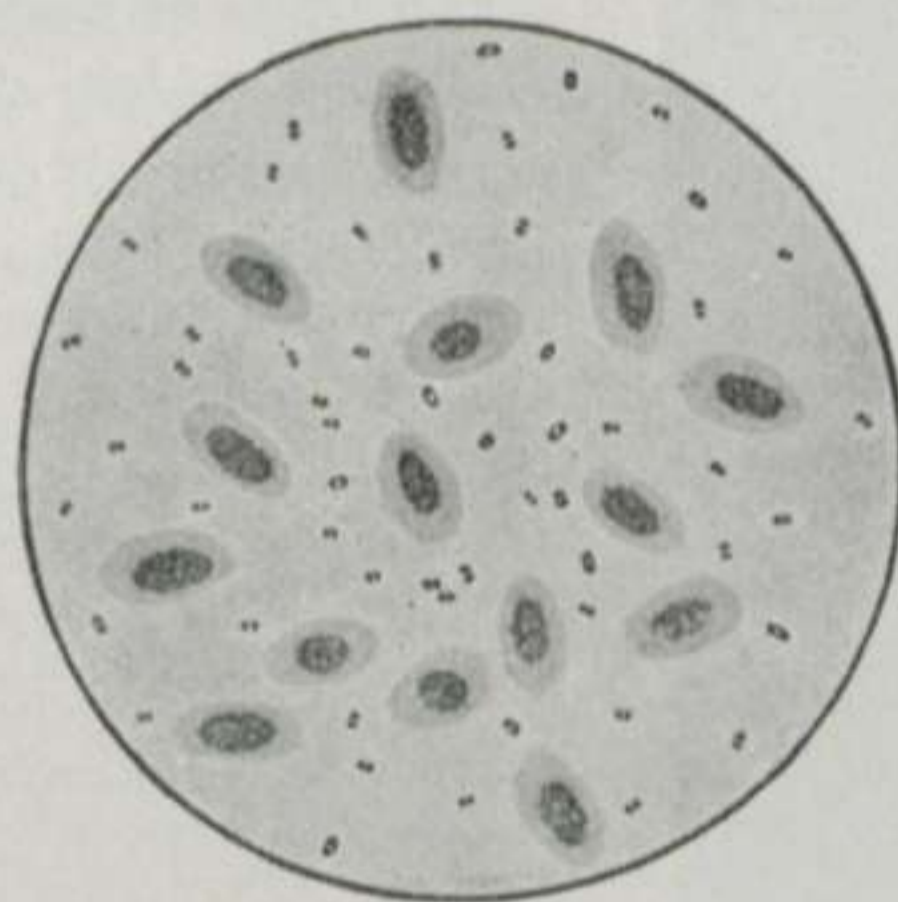


Fig. 25 *Bac. bipolaris septicus*. Frote de un cultivo de sangre de una gallina muerta de cólera. Coloración polar con fucsina y tratamiento consecutivo con ácido acético al 1 %.

bién en forma de cocos, diplococos y excepcionalmente también en forma de bacilos y filamentos más largos y hasta de estreptobacilos. Sus dimensiones oscilan según su origen o según la enfermedad, entre ciertos límites, aunque no amplios.

Coloración. Los bacilos se tiñen bastante fácilmente con soluciones acuosas de anilina, y, en los tejidos y humores (del modo más bello en la sangre de aves de corral enfermas), aparecen sólo coloreados en los polos e incoloros en la parte media (fig. 25), si no se tiñen demasiado intensamente o se tratan luego con alcohol o con solución de ácido acético del 1/2 al 1 por 100. También se obtienen figuras hermosas con el teñido de GIEMSA. En los bacilos cultivados es mucho más difícil o imposible obtener la coloración polar.

Cultivo. Por lo general, en los casos con carácter septicémico agudo, es fácil obtener los bacilos de los humores; en cambio en los casos crónicos es difícil o imposible. Las condiciones del cultivo artificial son: temperatura de 13-28° C. y reacción alcalina o, a lo sumo, neutra del medio del cultivo. La bacteria, sólo prospera en el vacío sembrada en abundancia y aun entonces crece poco tiempo (de preferencia en caldo-suero).

Una propiedad muy frecuente de los cultivos es la *viscosidad* (notable también en el exudado peritoneal de conejillos de Indias inoculados), debida probablemente a que las bacterias están rodeadas de una cubierta mucosa.

El bacilo en *gelatina*, sembrado con escasez, forma colonias que llegan a tener el tamaño de granos de mijo, al principio azules por transparencia, semejantes a menudo a gotitas, no rara vez irisadas, en cambio más tarde blanquecinas y parecidas al cartílago hialino; en el medio de cultivo, las colonias puntiformes forman, a lo largo de la picadura, una tira blanquecina (fig. 26). En la superficie del *agar* se desarrollan colonias análogas, que no alcanzan la pared del tubo (fig. 27); las colonias de varios días

de fecha son viscosas y las más viejas todavía se adhieren fuertemente al medio de cultivo. En *suevo sanguíneo* coagulado los cultivos tienen aspecto parecido, sólo que son menos húmedos e irisados. En el *agar con sangre* se desarrollan cultivos lozanos sin hemólisis. El *caldo*, sobre todo si se adiciona con peptona o suero sanguíneo, se enturbia de modo uniforme; sin embargo, en muchas variedades el líquido se aclara de nuevo a los 4-6 días, eventualmente con formación de un precipitado, al principio mucoso, más tarde finamente granuloso, apareciendo también a veces, en la superficie, una fina película irisada. La adición de azúcar o de glicerina no activa, sino que más bien dificulta el desarrollo. El caldo glucosado no fermenta. En las *patatas*, naturalmente ácidas, los bacilos no prosperan y en las alcalinizadas artificialmente, forman un depósito gris amarillento.

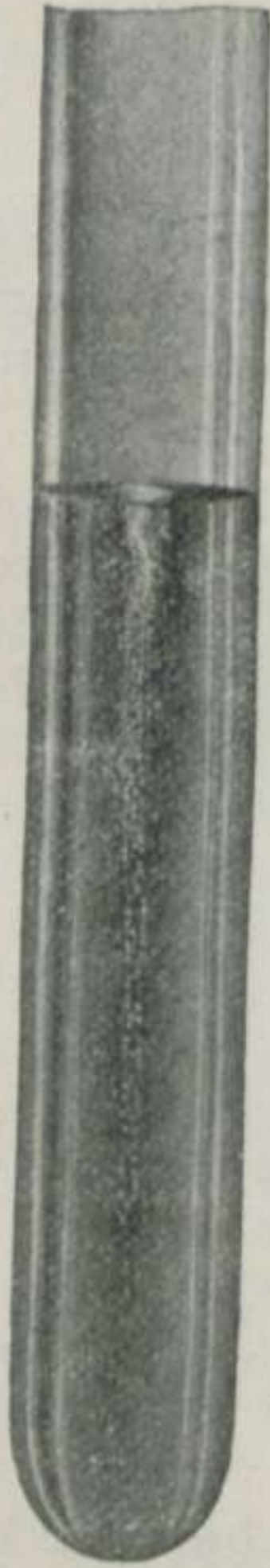


Fig. 26. Cultivo del *Bac. bipolaris septicus* por estria en gelatina.

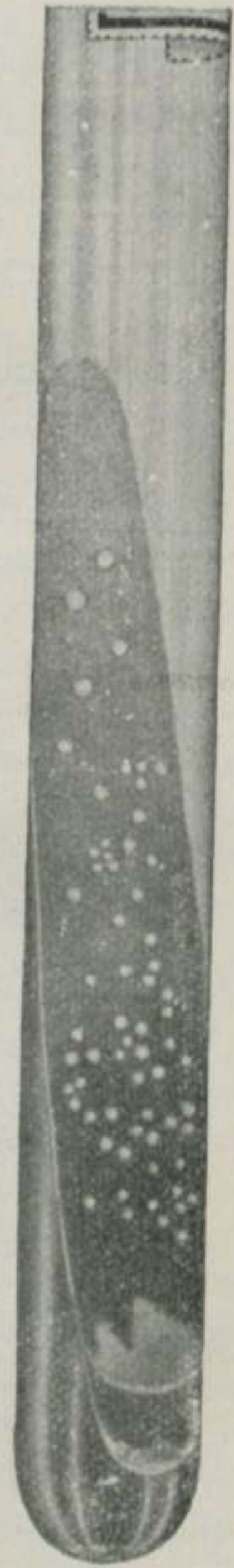


Fig. 27. Cultivo del *Bac. bipolaris septicus* por estria en agar.

Acción patógena. Al contrario de lo que sucedía con las propiedades descritas hasta este punto, en lo concerniente a la virulencia existen importantes diferencias, según el origen de los bacilos, la forma de la enfermedad y la especie animal. Todos los gérmenes del grupo desarrollan la acción patógena máxima cuando son

inoculados con sangre o con *exudado* (acción de las agresinas. Véase pág. 82).

Otra propiedad común de las bacterias ovoides es la de que *su virulencia es más enérgica para las especies cuyos individuos acostumbra a enfermar de modo natural*, mientras que se comporta muy diversamente respecto a otras especies zoológicas. Ciertamente se puede aumentar no-

tablemente la virulencia para otras especies animales mediante inoculaciones de pasaje, pero entonces una variedad bacilar determinada también ejerce su acción patógena máxima sobre la especie animal de que procede.

En general, son receptibles, aunque no en igual medida, para las bacterias bipolares, el conejo, el ratón y el conejillo de Indias, mientras que los animales domésticos se comportan de modo muy diverso en cada caso. Para los experimentos de inoculación sirve, ante todo, el conejillo de Indias, con el cual se puede aumentar de modo extraordinario, por medio de inoculaciones intraperitoneales repetidas, la virulencia de una raza bacilar determinada.

El resultado de la inyección artificial depende también de la forma de la inoculación. La inyección directa en la vía circulatoria obra con intensidad máxima, puesto que así se logra hacer enfermar casi todas las especies zoológicas, con la cantidad correspondiente de virus. Algo menos eficaces resultan las inyecciones intraperitoneal e intratraqueal de cultivos; en cambio, las inoculaciones hipodérmica e intramuscular, generalmente sólo hacen enfermar gravemente las especies animales muy receptibles, y la ingestión sólo rara vez da resultado positivo (de preferencia el virus del cólera en las aves de corral).

Variaciones de la virulencia. Los bacilos bipolares están extraordinariamente difundidos y pueden ocasionar enfermedades en las especies zoológicas más diversas, en particular en todos los animales domésticos. Como saprofitos, existen libres en el suelo, en las aguas estancadas o de curso lento, en las plantas y en todos los restos cadavéricos. En condiciones normales no manifiestan propiedad patógena alguna, pues con frecuencia se hallan también en el cuerpo de animales completamente sanos, en particular en el tubo digestivo y en las vías respiratorias, pero en circunstancias poco conocidas aún, se tornan virulentos, pudiendo atacar los tejidos normales. Por otra parte, su acción patógena, es favorablemente influenciada por causas que disminuyen la resistencia del organismo, como enfriamientos, fatiga, pobreza de sangre, hambre, infecciones mixtas, catarros, etc. Además, parásitos animales, de las vías aéreas o digestivas, que debiliten el epitelio de las mucosas, o heridas profundas del tejido mucoso, pueden facilitar mucho la penetración de las bacterias en las vías linfáticas y por lo tanto el desarrollo de la infección.

Las bacterias que, por cualquier causa, se han transformado en parásitos, una vez en el cuerpo de los animales enfermos, en una parte de los casos, pierden sus propiedades patógenas y se transforman de nuevo en saprofitos. Sin embargo, en la mayoría de los casos, viven en el organismo y adquieren en él, por selección individual, una virulencia mayor, a consecuencia de la cual son capaces de hacer enfermar levemente otros individuos de la misma especie, a veces hasta sin que intervenga causa predisponente alguna. Esta relativa virulencia, en el curso de las generaciones sucesivas, puede aumentar todavía y aun hacerse constante, pero generalmente disminuye al cabo de cierto tiempo.

Estas propiedades de las bacterias bipolares explican las diferencias existentes en el modo de aparecer y de difundirse las enfermedades pertenecientes a este grupo. Es común a la mayoría de ellas el hecho de presentarse, sin importación apreciable, de cuando en cuando, en ciertas comarcas, indudablemente relacionado con una infección del suelo, de-

terminada por la exaltación brusca de la virulencia de las bacterias existentes en la tierra o en el cuerpo de los animales sanos o por debilitarse la resistencia de los últimos. Muchos casos de la enfermedad aparecen sólo de este modo, no se transmiten de un animal a otro, a no ser excepcionalmente, y, por lo tanto, permanecen esporádicos o, al menos, ligados íntimamente a ciertas condiciones del lugar. Otros casos morbosos, en cambio, aparecen ciertamente al principio de modo espontáneo, y como que las bacterias, una vez exaltadas, conservan largo tiempo su carácter parasitario, entonces la enfermedad puede propagarse también por *contagio directo e indirecto* y así transmitirse a zonas distantes. Por último, existen enfermedades cuyas bacterias, en el curso del tiempo, se han adaptado de tal modo al cuerpo de los animales, que ya no son susceptibles de volver al estado saprofítico y por esto tales procesos casi únicamente se difunden por transmisión o contagio.

La virulencia heredada o adquirida de algunas variedades bacilares, por lo regular *sólo se muestra para ciertas especies*, de modo que las diversas enfermedades generalmente sólo se propagan entre individuos de la especie misma y sólo por excepción la materia contumaz es también peligrosa para otras especies zoológicas. Así, a consecuencia de la infección con virus de la epizootia de los búfalos, de la de los animales salvajes o de la de los bóvidos, enferman a menudo los cerdos con síntomas que recuerdan los de la septicemia porcina clásica; el virus de la septicemia porcina, por otra parte, produce a veces una enfermedad septicémica en los óvidos y, hecho ingerir a las gallinas, ocasiona en ellas una enfermedad semejante al cólera de las mismas.

A veces, las bacterias ovoides, *en condiciones artificiales*, conservan su virulencia durante meses en los exudados originarios o en los humores del cuerpo, al abrigo de la luz y del aire, pero, en los medios de cultivos artificiales, el acceso del aire las atenúa, en ocasiones muy pronto y las hace finalmente avirulentas.

Diferencias de raza. Así como la semejanza casi completa de las propiedades morfológicas y culturales de los bacilos bipolares de distinta procedencia, el gran parecido de los procesos patológicos producidos por ellos, y sus mutuas relaciones inmunizadoras (V. pág. 84) indican que pertenecen todos a *una misma especie bacteriana*, las diferencias en su virulencia sólo tienen el valor de *propiedades de raza o variedad*, explicables únicamente admitiendo que las distintas variedades no son del todo idénticas entre sí, sino que poseen ciertas particularidades en la estructura química de su protoplasma, relacionadas íntimamente con determinadas funciones. Esta hipótesis ha sido confirmada experimentalmente, pues MATSUDA, tratando conejos con extractos acuosos de variedades diversas, ha obtenido inmundos débilmente activos, que *fijaban el complemento* con diversas variedades, como *reacción de grupo*; pero, con el antígeno análogo a la variedad empleada para la inmunización, la fijación es mucho más enérgica y de tal modo específica, que permite diferenciar las distintas razas del grupo septicémico (las investigaciones dan una fijación del complemento casi de igual grado con diversas estirpes de una misma variedad). También concuerdan con esto los resultados de las investigaciones de CHAMBERLAND y JOUAN, según las cuales el inmundos equino preparado con una variedad de bacteria ovoide, aglutina muy fuertemente (hasta 60-80.000) la variedad bacteriana empleada para producir la inmunidad; en cambio no aglutina o aglutina mucho más debilmente

las otras variedades. Además, la experiencia de las inoculaciones preventivas parece indicar que, al menos en lo concerniente a la inmunización, *existen también ciertas diferencias entre los diversos linajes de una misma variedad*. WASSERMANN y OSTERTAG vieron que el suero de animales inmunizados con cultivos o extractos de bacillus suisepiticus generalmente sólo protege contra la casta empleada para la inmunización y eventualmente contra otras progenies del mismo bacilo, pero es ineficaz contra las demás. Estas experiencias, análogas a las hechas con otras bacterias, en particular con los colibacilos y estreptococos, las explican los citados investigadores suponiendo que el protoplasma de la célula bacteriana consta de varios componentes, algunos de los cuales no son idénticos en las diversas castas de la misma bacteria, de modo que en el plasma, junto a un *receptor dominante* común, que se puede considerar como portador de las propiedades especiales de la especie bacteriana, existen *receptores accesorios*, que difieren según las castas. Esta concepción teórica parece tener un apoyo experimental en los resultados satisfactorios de la inoculación preventiva de los pequeños animales de laboratorio con *inmunosueros polivalentes o multiparciales*, preparados con las castas más numerosas posibles del bacilo de la septicemia porcina.

A pesar de estas diferencias de raza y de casta, se trata indudablemente de descendientes de una especie común, que se ha modificado en ciertas direcciones en el cuerpo de los distintos animales, por adaptación a las condiciones especiales de vida existentes (*variedades de residencia*).

Patogenia. En el organismo los bacilos bipolares producen procesos patológicos que difieren según el grado de su virulencia y la receptividad del animal. Tras de una infección muy enérgica, se desarrolla *el cuadro morbo de la septicemia hemorrágica sobreaguda*. Las bacterias, que se multiplican con mucha rapidez, invaden en poco tiempo todo el cuerpo y matan en 18-24 horas. Los animales presentan fiebre alta, debilidad cardíaca, postración, a veces también diarrea, y la necropsia descubre numerosas hemorragias en las mucosas y serosas, a veces también en órganos parenquimatosos, a la par que ligero infarto del bazo y, en cambio, intensa tumefacción aguda de los ganglios linfáticos.

Si la infección fué algo menos enérgica, la enfermedad dura varios días, desarrollándose muy a menudo una *inflamación serofibrinosa en las membranas serosas y hemorrágica en las mucosas*, a la que se asocian con frecuencia *flegmasías articulares y de las vainas tendinosas*. En la necropsia también se hallan hemorragias numerosas, ligera hinchazón aguda del bazo e infarto considerable de los ganglios linfáticos.

Una infección menos enérgica todavía, por ejemplo, la inyección intravenosa de virus muy débil o escaso, determina, en una parte de los casos, una *enfermedad crónica* que dura semanas o meses, acompañada de ordinario de *focos purulentos y necróticos* en sitios de gran acúmulo de bacterias. Los animales, a pesar de tener buen apetito, suelen enflaquecer lenta pero continuamente, su temperatura es febril con intermitencias, desarrollándose procesos inflamatorios destructores en algunas articulaciones, en particular en las de la babilla, del carpo y del tarso; además, los animales enfermos están predispuestos en alto grado a las infecciones secundarias, especialmente a las pneumonías catarrales.

Esta diversidad de cuadros morbosos puede provocarlos el bacilo bipolar *por si solo*. En los casos agudos generalmente se halla en gran

cantidad y de modo exclusivo, tanto en la sangre como en los exudados; además, en muchos casos crónicos, el proceso morboso debe atribuirse principalmente a su acción, aunque quizás el bacilo haya desaparecido ya del cuerpo.

La *acción local* de los bacilos bipolares consiste en *inflamaciones fibrinosas y serosas*, después en la *mortificación del exudado y de los elementos histicos*, originando, en su consecuencia, masas caseosas desecadas y, en los órganos afectados, focos necróticos. La necrosis debe atribuirse, con grandes probabilidades, a la *acción de las toxinas*. Ciertamente que los filtrados de caldos de cultivo, privados de bacterias, generalmente sólo muestran una acción tóxica ligera o nula, pero las masas de bacterias muertas poseen propiedades tóxicas pronunciadas. Ahora bien, como en el organismo animal tiene lugar, a la par que la multiplicación, la muerte de los bacilos y estos se disuelven en los humores, las toxinas disueltas pueden producir, tanto fenómenos generales, como procesos necróticos locales. Además, es posible que las bacterias, en el cuerpo vivo, produzcan sustancias tóxicas y agresinas de acción más enérgica.

Según las investigaciones comparadas de VOGES, la toxicidad de los cultivos antiguos depende principalmente de la proporción de *venenos intracelulares* contenidos en ellos que, según la variedad bacteriana, oscila entre límites bastante amplios; pero, la toxicidad no guarda relación con la virulencia, pues variedades igualmente virulentas pueden ser muy diversamente tóxicas. Sin embargo, KLETT y BRAUN opinan que, por lo menos las bacterias del cólera de las aves de corral y las de la septicemia epizootica porcina, también producen, en cultivos líquidos, *venenos extracelulares* en abundancia y de acción tóxica idéntica, porque ocasionan a las palomas y gallinas una somnolencia y embriaguez análogas. Además, los bacilos bipolares, según las investigaciones de BAILL y WEIL, en el cuerpo de los animales engendran también *agresinas* o, según WASSERMANN y CITRON, las contienen ya preformadas en su protoplasma.

Las *toxinas y agresinas* tienen sin duda una gran influencia en la patogenia y en la evolución de las septicemias hemorrágicas. Las agresinas, ya por impedir mediata o inmediatamente la fagocitosis (producción de una quimotaxia negativa, según BAILL y CITRON; neutralización de las opsoninas, según KRUSE), ya por impedir la bacteriolisis (WASSERMANN), ya por otro mecanismo, debilitan la defensa natural del cuerpo y así permiten la rápida multiplicación de las bacterias ovoides. Semejante influencia debe presumirse, máxime porque la cantidad de las bacterias aparece proporcional a su virulencia. En cambio, las toxinas, probablemente, sólo desarrollan su acción tóxica en un período avanzado de la enfermedad, que, en los casos agudos, en los cuales las bacterias están en abundancia en la sangre, se manifiesta por intoxicación general de la economía y, sobre todo, por disminución de las funciones encefálicas, y, en los casos crónicos, en los que sólo se forman grandes acúmulos de bacterias en ciertos puntos del cuerpo y de los órganos, por necrosis de los elementos histonales interesados e inmediatos. Contra estas hipótesis, DIBBELT opina que las bacterias ovoides, por lo menos en los casos de marcha rápida, desarrollan su acción patógena por la *reducción de la oxihemoglobina de la sangre*.

Los bacilos bipolares tienen *afinidad especial para ciertos órganos*, y por esto, en los casos menos agudos, únicamente producen alteraciones patológicas en ciertas partes predispuestas, en las cuales aparecen muy a menudo inflamaciones agudas o crónicas. Estas partes generalmente son las membranas serosas, los pulmones, las membranas sinoviales de las articulaciones y de los tendones y quizá también el hígado.

Según LIGNIERES, los bacilos bipolares ocasionan también el desarrollo de *procesos morbosos secundarios*, pues, por medio de sus toxinas y acaso impidiendo temporalmente la fagocitosis, disminuyen la resistencia del organismo a bacterias más o menos inofensivas, que ahora pueden pro-

ducir procesos morbosos y, entretanto, los bacilos bipolares pueden desaparecer del cuerpo. En muchos casos agudos que se presentan con inflamaciones pulmonares y articulares, en los tejidos enfermos y en los productos de la inflamación se hallan, al mismo tiempo que los bacilos bipolares, otras bacterias, que suelen ser facultativamente patógenas, pero en los casos crónicos, por lo regular, sólo se hallan éstas.

Después de la inyección intravenosa de virus débil, por ejemplo, de cultivos no frescos de bacilo bipolar, se desarrolla el ya citado *proceso crónico que conduce a la caquexia* y, en tales casos, el análisis bacteriológico, a pesar de que la infección sólo ha tenido lugar con bacilos bipolares, revela exclusivamente bacterias de otra naturaleza (estreptococos, colibacilos, etc.) en los tejidos enfermos y en los exudados. A veces también se obtiene un resultado análogo mediante la inyección de filtrados de cultivos de bacilos bipolares exentos de bacterias.

Pero las muy frecuentes *infecciones mixtas*, al menos en muchos casos, permiten también suponer que otras bacterias pueden preparar el terreno para la multiplicación de los bacilos bipolares, puesto que matando, por ejemplo, los elementos hísticos, permiten la penetración y la fijación de las bacterias ovoides. Es indudable que su intervención en el proceso morbooso sólo tiene lugar de modo *secundario* en los casos en los cuales primitivamente, por medio de un *virus filtrable*, se produce una enfermedad séptica general, como en el moquillo del perro y en la peste del cerdo (V. estas enfermedades) y, en el organismo así enfermo, se desarrollan consiguientemente procesos morbosos que deben atribuirse única o, al menos parcialmente, a la acción de las bacterias ovoides. El descubrimiento de estos hechos también ha limitado mucho el papel etiológico de estas bacterias.

Inoculaciones preventivas. PASTEUR demostró ya que, dejando al aire cultivos atenuados de cólera de las aves de corral, se obtenía una vacuna capaz de inmunizar gallinas contra la infección artificial. Los cultivos atenuados por altas temperaturas o mediante antisépticos, obran de modo análogo. Sin embargo, los resultados de tales ensayos de inoculación preventiva, practicados en gran parte sólo en laboratorios, varían mucho, probablemente porque, por una parte, la virulencia de las bacterias cultivadas no es constante y, por otra, la acción de los métodos de atenuación empleados es diversa y no se puede valorar con precisión.

Recientemente J. y M. LIGNIERES (1902) han preparado una vacuna contra cada una de las enfermedades pertenecientes a este grupo, mediante cultivos que resiembran varios centenares de veces cada dos días de un agar a otro, gracias a lo cual tienen una virulencia lo más constante posible. Con los cultivos en agar, se siembra caldo peptonizado en recipientes de fondo ancho y en capa de 1-2 c. de alto, que se mantienen a la temperatura de 41-43° C. El cultivo desarrollado en 5 días proporciona la primera vacuna y el desarrollado en 2 días la segunda.

Pero mediante cultivos atenuados, no sólo se puede obtener una inmunidad contra la misma variedad, sino también *contra variedades afines*. KITZ fué quien primero señaló la posibilidad de una lucha única contra las enfermedades pertenecientes a este grupo. Inmunizó con éxito gallinas contra el cólera con el virus de la septicemia del conejo; después JENSSEN lo hizo con el virus de la pleuropneumonía infecciosa de los terneros, y más tarde LIGNIERES demostró que semejante reciprocidad era válida para todas las variedades de la bacteria ovoide. Expe-

rimentalmente pudo establecer que la vacuna obtenida del cultivo de cierta variedad, en primer lugar, protegía contra esta variedad misma y, en menor grado, contra las demás variedades. Pero, como la eficacia preventiva lograda de este modo es tan pequeña o tan insegura que no responde a las exigencias de la práctica y, por otra parte, la obtención de una vacuna especial contra cada enfermedad sería muy prolija, LIGNIERES preparó una *vacuna polivalente*, activa contra todas las enfermedades pertenecientes a este grupo, atenuando mezclas de cultivos de bacterias de las septicemias hemorrágicas de los óvidos, bóvidos, perros, équidos, porcinos y gallináceas, a la temperatura de 42-43° C.

La vacuna obtenida simultáneamente de 6 clases de virus debe preservar contra las seis enfermedades correspondientes. Los animales de laboratorio inoculados con él resisten una infección virulenta que mata o pone gravemente enfermos los animales testigos (prescindiendo de la infección intravenosa muy virulenta). En la práctica las inoculaciones preventivas resultan especialmente activas contra las formas de pasteurelosis agudas septicémicas, como por ejemplo, contra el cólera de las gallinas y la septicemia hemorrágica de los óvidos, mientras que resultan menos favorables contra las formas de marcha más lenta, con frecuencia coexistentes con infecciones mixtas, aunque aquí también se ha logrado que la mortalidad bajara de 50 por 100 a 12-15 por 100.

La *inoculación* consiste en una inyección subcutánea o intraperitoneal de la sustancia inoculable; la segunda inoculación se hace 12-15 días después de la primera. En las comarcas infectadas se recomienda practicar la vacunación en los animales de teta 8-10 días después de nacer o, lo más tarde, inmediatamente antes de destetarlos. La inmunidad obtenida por la inoculación dura próximamente un año.

Inmunización con suero. KITZ vió (1897) que los animales tratados previamente con virus del cólera de las gallinas, entre ellos el caballo y la vaca, proporcionaban un suero que protegía las gallinas contra la infección artificial con material virulento. Más tarde SCHWEINITZ y LECLAINCHE confirmaban este hecho para la septicemia porcina, y LIGNIERES y SPITZ (1902) demostraban que de este modo se obtenía inmunidad pasiva contra todas las pasteurelosis.

En lo concerniente a los inmunsueros existe una *reciprocidad* semejante a la de las vacunas preparadas con los cultivos. KITZ y MAYR la demostraron para la septicemia porcina y el cólera de las gallinas, GROSSO para la septicemia de los bóvidos y animales salvajes, el cólera de las aves de corral y la septicemia porcina, y LIGNIERES generalizó también este principio. Por lo tanto, un inmunsuero preparado con una determinada variedad, protege ante todo contra la variedad respectiva, pero es eficaz también, aunque menos, contra las demás variedades afines. De igual modo el suero de animales hiperinmunizados con cultivos de variedades diversas protege contra todas las variedades empleadas para prepararlo.

Fundados en estos hechos experimentales, LIGNIERES y SPITZ prepararon un *inmunsuero polivalente*, activo contra todas las pasteurelosis, del siguiente modo: sembraron caldo peptonado con las 6 variedades mencionadas antes y, del cultivo mixto que obtuvieron, inyectaron al caballo dosis gradualmente crecientes (5-20 cc.), primero bajo la piel, después en las venas. Los animales inmunizados de este modo proporcionaron al fin un suero que, en el período inicial de la enfermedad, hasta cierto grado, poseía también acción curativa. KLEPZOFF obtuvo asimismo resultados análogos, y BROLL y ANGELOFF demostraron que, mediante suero de septicemia porcina, se aumentaba el *índice opsónico*, no sólo para las bacterias de la septicemia porcina, sino también para las de la bovina y del cólera de las aves de corral.

La *polivalencia* se debe interpretar aquí en un sentido distinto del que corresponde al suero polivalente de WASSERMANN-OSTERTAG contra la septicemia porcina clásica (V. ésta).

Bibliografía. HUEPPE, B. klin. W., 1886. 753. — LIGNIERES, Bull., 1900. 329. (bib.). — MATSUDA, Z. f. Hyg., 1910. LXXI. 383. — HUTYRA, Hb. d. p. M., II. edic., 1912. VI. 64 (bib.).

a) Cólera de las aves de corral. Cholera gallinarum

(*Geflügelcholera*, *Geflügeltyphoid*, *Hühnercholera*, al.; *Pasteurellosis avium* lat.; *Choléra des poules*, fr.; *Chicken cholera*, *Fowl cholera*, ing.; *Cholera dei polli*, ital.; * *tifus de la volateria*, *epizootía de las gallinas*, esp.; *cholera das aves*, port.)*

El cólera de las aves de corral es una enfermedad aguda, contagiosa y generalmente epizootica de las aves de corral, que se manifiesta por fenómenos de *infección general* y las más veces también por *diarrea profusa*, y es causada por un germen del tipo de las bacterias de las septicemias hemorrágicas, el *bacillus avisepticus*.

Historia. La enfermedad fué descrita ya por los veterinarios de fines del siglo XVIII. A mediados del próximo pasado, algunos autores (BENJAMIN (1851), DELAFOND y RENAULT (1851), HERING (1858) observaron y demostraron experimentalmente su contagiosidad. PERRONCITO y SEMMER encontraron diplococos en la sangre de gallináceas, y TOUSSAINT (1879) y después PASTEUR (1880), los cultivaron en caldo alcalino. Los bacilos del cólera de las aves de corral sirvieron a PASTEUR para sus primeros experimentos fundamentales de atenuación de cultivos bacterianos y de inmunización con los cultivos así atenuados. Posteriormente KITT y LIGNIERES han contribuído de modo precioso al estudio de la etiología de la enfermedad.

Presentación. El cólera de las aves de corral está muy extendido por Europa (excepto en la Gran Bretaña), Norte América y Africa del Sur y, causa pérdidas, a veces muy considerables, pues en particular en la volatería de razas finas, en ocasiones aniquila la mitad y en muchas comarcas más aun de las aves de corral existentes.

En *Alemania*, en el intervalo de 1903 a 1910, el número de casos ha subido y bajado alternativamente, siendo máximo, por lo general, en el tercer trimestre del año; la cifra mayor ocurrió en 1906 (63.329), la menor en 1909 (24.395). En 1911 enfermaron o murieron, en 691 municipios, 15.142 gallináceas, 17.649 ocas, 4.343 patos, 275 palomos y 322 aves de otras especies. Las pérdidas mayores ocurrieron en las provincias de Potsdam, Bromberg, orillas del Neker y Posen. En *Austria*, donde desde 1903 es obligatoria la declaración de la enfermedad, se registró en 1907, en 12.250 gallináceas, 1947 patos, 2.339 ocas, 166 pavos y en 46 aves de otras especies. De *otros países* se registraron en 1911, en *Rumania*, en 17 municipios, 9.028 casos, en *Suecia* 1; además, el mal está muy difundido por Rusia, Italia, Hungría, Francia, Bulgaria, California, India, etc. * En *España*, en 1909, se registró en 6.761 gallinas; en los años sucesivos en menos número, pero estas cifras oficiales distan muchísimo de la realidad. *

Etiología. El *bacillus (bipolaris) avisepticus* (*bacillus cholerae gallinarum s. avicida*, *Pasteurella avium*) es de los bacilos bipolares más pequeños, pero tiene las propiedades morfológicas y culturales de los mismos (V. pág. 77). En la sangre de ave se tiñe de modo bipolar muy hermoso (V. fig. 25, pág. 77); sembrado en caldo peptonado lo enturbia

uniformemente, con o sin formación de un precipitado mucoso. (Según HERTEL, a veces atraviesa los poros del filtro de BERKEFELD).

Tenacidad. Las bacterias del cólera de las aves viven por lo menos 1 mes en el estiércol (GAERTNER); en cadáveres putrefactos y en tierra de jardín 3 meses (KITZ); en agua al abrigo del aire y a una temperatura de 5-6° C. 18 días (HERTEL). Resisten también el frío considerablemente (según KITZ por lo menos 14 días de congelación; sin embargo, según HERTEL, a — 13° disminuye su virulencia poco a poco). Pero, por lo demás, son poco resistentes. Así, en los exudados, por la *desecación* al aire libre y al sol, se hacen avirulentos en 48 horas, y al abrigo de la luz, en 72 (HELPER); los órganos de cadáveres son esterilizados por la temperatura de 45-50° C. en 3/4 de hora y por la de 80-85° en 5-10 minutos (KITZ). De los *antisépticos* obran enérgicamente: el ácido fénico al 1 por 100, el ácido sulfúrico al 1/2 por 100 (SALMON), el cloruro de cal al 1 por 100 y la lechada de cal al 5 por 100 (JAGER); la sangre y las evacuaciones diarreicas se desinfectan con seguridad mezclándolas íntimamente con solución de sulfato de cobre al 5 por 100 (COLIN). En fin, la *turba* obra también antisépticamente (¡ácido húmico!), pues el contenido intestinal sanguinolento mezclado con ella ya no contiene bacilo alguno capaz de infectar al cabo de 48 horas (HERTEL).

Acción patógena. La sangre de gallinas enfermas de cólera y los cultivos puros recientes, inoculados cutánea o subcutáneamente, producen la enfermedad en las *aves de corral*, ya en dosis mínimas. La transmisión se logra generalmente mojando la punta de un alfiler en sangre virulenta y arañando superficialmente o pinchando con ella la córnea o la piel de un punto cualquiera del cuerpo. De este modo, y también por inoculación subcutánea e intramuscular, se logra infectar fácilmente las más diversas especies de aves domésticas (gallinas, patos, ocas, pavos, palomos, faisanes, aves de lujo) y también los pajarillos que suelen vivir en libertad (gorriones, pinzones, etc.) Los mismos animales enferman otras veces también después de salpicarles con cultivos la conjuntiva, las mucosas nasal o faríngea y las heridas superficiales de la cresta, de las barbillas y de las patas (HERTEL); en cambio, se consigue mucho más rara vez contagiar gallináceas mediante la ingestión de cultivos puros o de sangre, carne, órganos y contenido intestinal de animales enfermos. Generalmente la enfermedad producida por inoculación mata en 12-24 horas, mientras que la originada por ingestión de virus, a veces tarda más tiempo (según RAYMOND, a veces, tarda 4-5 semanas).

De los demás animales son sensibles a la infección artificial el *conejo* y la *rata*; en cambio en los *conejillos de Indias* (PASTEUR), *bóvidos*, *óvidos* y *équidos* (KITZ) la inoculación subcutánea sólo produce abscesos locales (pero es fácil inyectar conejillos de Indias por la vía intra-peritoneal). La inyección *intravenosa* de cultivos muy virulentos hace también enfermar muy gravemente mamíferos domésticos (cerdos, perros y gatos), mientras que por *ingestión* de semejante material sólo se logra infectar conejos. STANG y PFERSDORF observaron enfermedades coetáneas en gallinas y cerdos, que atribuyeron a la ingestión de virus de cólera gallináceo, pero KOSKE no logró artificialmente infectar cerdos con virus de cólera. El consumo de carne de aves enfermas parece también inofensivo para el hombre.

El paso repetido del virus por el cuerpo de gallinas, palomas, gorriones y más todavía por conejillos de Indias (intraperitoneal), aumenta la acción patógena de las bacterias; de la última manera se puede aumentar su virulencia de tal modo que, por inyección intravenosa, mate mamíferos domésticos en algunas horas (LIGNIERES). En cambio, el aire, y, más

aun, la acción simultánea del aire y de la luz del sol, debilitan la virulencia de las bacterias (PASTEUR, V. pág. 91).

En cultivos artificiales las bacterias producen *toxinas*. Ya PASTEUR vió que la inyección subcutánea de grandes cantidades de filtrados de cultivos en caldo, exentos de bacterias, producían a las gallinas una somnolencia y un estupor que duraban varias horas. Este hecho fué confirmado después por SALMON, STANG, KITT y por KLETT y BRAUN (V. pág. 82). Por otra parte, CALAMIDA, de cultivos en caldo de 12 días, obtuvo una *hemolisina* que obra de modo máximo sobre los hematíes del conejo, de modo algo menor sobre los del conejillo de Indias y menor aún sobre los de la gallina.

La **infección natural** tiene lugar, generalmente, porque los animales sanos ingieren *deyecciones o saliva de volátiles enfermos*, alimentos manchados con ellas, vísceras o restos de aves muertas o sacrificadas, o beben en los mismos abrevaderos que los animales enfermos o en estanques infectados. Además, gérmenes morbígenos dispersos por las jaulas y corrales, pueden entrar en el cuerpo de animales sanos por heridas superficiales de la piel.

En los corrales libres del mal, éste, las más veces, *entra con volatería recién adquirida ya infectada*, mas rara vez mediante animales *sacrificados por necesidad*, que se venden para el consumo. Con mucha frecuencia se difunde también por medio de las *exposiciones de aves de corral*, cuya inspección veterinaria suele ser muy deficiente. La enfermedad pueden importarla también *palomos* que se contagian en corrales infectos, enferman luego en su casa e infectan con sus evacuaciones las demás aves (CAGNY, NOCARD). Por último, en ocasiones pueden también transmitir la epizootía pajaros libres, especialmente gorriones. (HERTEL ha encontrado bacilos virulentos en *dermanyssus* que antes habían estado en el cuerpo de gallinas enfermas).

La posibilidad de la *presentación espontánea* del cólera de las aves de corral, sobre todo en comarcas infectadas en otro tiempo por esta enfermedad o por otra emparentada con ella, en principio no puede negarse, por lo dicho en la pág. 79, pero no está demostrada por observaciones exentas de reparo. Según GAMALEIA, el intestino de palomos sanos contiene bacterias del cólera de las aves, pero JOEST no ha logrado encontrarlas en el contenido intestinal de gallinas sanas, ni OSTERTAG y ACKERMANN en el de gallinas y ocas. Además, J. MULLER observó que los bacilos del cólera muy virulentos, ingeridos por las gallinas, generalmente ya no se apreciaban en el tubo digestivo de las mismas al cabo de 24-30 horas, pero, en cambio, en muchos casos, eliminaban durante 4 meses bacilos virulentos con la orina.

En circunstancias naturales también se observan *variaciones en la virulencia* del virus del cólera, pues muchas epizootías únicamente atacan determinadas especies de aves de corral, mientras otras especies, a pesar de la exposición al contagio, no se infectan (por ejemplo, enferman sólo gallinas o sólo aves acuáticas). Estas observaciones indican una adaptación todavía más íntima del virus al organismo de algunas especies y, por consiguiente, las bacterias adaptadas a una especie determinada de aves de corral, sólo son muy virulentas para ella y, en cambio, nada o poco para otras. Por lo demás, estas diferencias en la virulencia, son raras e inconstantes, y sólo por esta razón las epizootías de la volatería no deben considerarse como enfermedades independientes.

Para el contagio natural son especialmente receptibles las razas de gallinas finas y generalmente las aves acuáticas, mientras que las razas de gallinas ordinarias ofrecen más resistencia. Los animales que acaban

de sufrir poco tiempo antes una infección por ingestión, son altamente sensibles a la reinfección.

Patogenia. Los bacilos bipolares, probablemente al través de la mucosa íntegra del intestino, van primero a los espacios linfáticos de la pared intestinal, pero pronto llegan a la corriente sanguínea, donde se multiplican con rapidez extraordinaria, causando la muerte del animal. Si las bacterias entran en la sangre directamente, por una solución de continuidad cutánea o mucosa, la muerte tiene lugar más pronto todavía. (En ratas inoculadas hipodérmicamente TIEDE halló bacilos en los órganos internos al cabo de $\frac{1}{4}$ de hora de la inoculación). El curso mortal se debe indudablemente a una *acción tóxica* que posiblemente incapacita también a los fagocitos para obrar contra las bacterias virulentas por producir quimiotaxia negativa (GABRITSCHESKY, SILBERBEG y ZELIONY). En cambio, la quimiotaxia de las bacterias atenuadas es positiva, y esto explica que después de la inyección subcutánea de semejante virus aparezca una inflamación purulenta local que las más veces cura.

La inyección de *virus atenuado* en los músculos pectorales de la gallina produce inflamación serosa del tejido conjuntivo y degeneración de la musculatura (V. pág. 91).

Las bacterias también pueden penetrar en los *huevos*, desde la sangre. Se ha encontrado con frecuencia en la yema del huevo de gallinas enfermas (CELLI y MARCHIAFAVA, BARTHELEMY). Los dos autores primeramente citados han observado también el paso de las mismas al producto de la concepción en conejos inoculados; por otra parte, KITT vió que los conejos jóvenes descendientes de animales inmunizados artificialmente, a la edad de 4-5 semanas resistían la infección virulenta.

Alteraciones anatómicas. Las alteraciones más frecuentes del **cólera agudo** las constituyen una *inflamación hemorrágica aguda del intestino y del pulmón* coexistente con pequeñas *hemorragias* y a veces también con *exudado fibrinoso* en las serosas. El *contenido intestinal* es líquido y está mezclado con moco y finas estrías de sangre o teñido de rojo uniforme por la mezcla con mayor cantidad de sangre. La *mucosa intestinal*, sobre todo la duodenal, aparece, ya en algunos puntos, ya en extensiones mayores, roja, tumefacta y sembrada de hemorragias rojo-oscúras; excepcionalmente se hallan también aquí ulceraciones diftéricas redondas (a menudo en las aves acuáticas).

El contenido seroso del *pericardio* está muchas veces turbio y contiene copitos de fibrina; el *epicardio* aparece como salpicado de sangre y además con frecuencia, sobre todo en las aves acuáticas, cubierto por delgadas membranas de fibrina. En los patos jóvenes también es frecuente hallar un exudado parecido en el peritoneo (BAN), además aquí se ha observado también edema inflamatorio del metatarso y de la planta del pie.

Los *pulmones* están hiperemiados y edematosos, a veces, en algunos puntos, rojo moreno oscúros, atelectásicos, como signos de una flegmasía hemorrágico-crupal, a veces asociada con una pleuresía fibrinosa. La mucosa de las vías respiratorias altas presenta enrojecimiento y tumefacción catarrales.

En los *órganos parenquimatosos* puede apreciarse degeneración parenquimatosa incipiente y en el hígado también focos puntiformes de

necrosis. Los *ganglios linfáticos* vecinos al bazo y al ciego, casi siempre presentan infarto hemorrágico. En las gallinas, la piel de la cabeza y del cuello está hiperemiada y los espacios aéreos de los huesos de la cabeza contienen con frecuencia derrames de sangre. Excepcionalmente se halla un exudado fibrinoso en todas las células aéreas y en todas las membranas serosas (KITZ, RATZ); también raramente y por cierto como alteración única, puede hallarse infiltrada la *submucosa del estómago* por un exudado blanco-amarillento o fibinoso o gelatinoso (KLUM).

En los **casos crónicos**, más raros, es frecuente hallar en los pulmones, en el hígado y en la mucosa intestinal, a veces también en el bazo y bajo el endocardio, *focos caseosos gris-amarillentos, secos*, que pueden alcanzar gran tamaño, sobre todo en el pulmón; excepcionalmente se hallan ambos pulmones hepatizados como en la *pneumonía caseosa* (JUNGCLAUS). Al mismo tiempo puede haber también pleuresía y pericarditis fibrinosas, y un exudado caseoso en algunas articulaciones y vainas tendinosas tumefactas (STICKER, HENSEL, WILLACH).

Las *bacterias*, en la forma aguda, generalmente se hallan en gran cantidad en la sangre, entre los glóbulos rojos, y sólo en cantidad pequeña dentro de los blancos y en los exudados. Las heces intestinales también son virulentas. En los casos crónicos los focos caseosos contienen bacilos virulentos, mientras la sangre los contiene muy escasos.

Síntomas En los experimentos de OSTERTAG y ACKERMANN, la *incubación*, después de una sola ingestión de órganos de ave colérica, fué de 1-2 días en la oca y de 4-9 en la gallina; pero una nueva infección, después de haber sobrevivido las aves a una infección previa por ingestión, mata las ocas (ingestión) en 19 horas y las gallinas (infección subcutánea) en 8. En condiciones naturales la duración de la incubación debe ser análoga.

La **forma aguda** de la enfermedad es, a veces, *extremadamente rápida*; los animales caen mientras andan, o se desploman al suelo desde un punto elevado, de la percha de la jaula o de un árbol y mueren tras algunos aleteos.

Pero, en la inmensa mayoría de los casos, la muerte va precedida de síntomas notables. Los enfermos de pronto se ponen tristes y se acurrucan temblorosos en puntos alejados, con la cabeza oculta bajo el ala o encorvada hacia atrás, las plumas erizadas y las alas caídas, o andan oscilando y tambaleándose con las alas pendientes y la cabeza baja. El apetito está suprimido desde un principio; en cambio, la sed es mayor. Por las ventanas de la nariz y por la boca sale un moco espumoso; los animales de vez en cuando giran espasmódicamente el cuello, o extienden la cabeza, en la que se ven rojo azulados el rostro, la cresta y las barbillas; al propio tiempo suelen vomitar masas mucosas gris amarillentas. En muchas gallinas también se ha observado intensa tumefacción de la piel de la cabeza y del cuello (KOVARZIK).

Cuando la enfermedad está en el acmé, se presenta las más veces *diarrea* profusa; las heces, al principio, son pastosas, gris amarillentas; más tarde, líquidas, verdoso-sucias o rojizas, mezcladas con copos como de albúmina coagulada y fétidas.

Los animales respiran con fatiga, con el pico abierto, y tanto la inspiración como la expiración se acompañan de estertores húmedos. Cuando la debilidad general aumenta, se acurrucan en un punto, completamente

aturdidos, con los ojos cerrados, soñolientos; si tratan de levantarse, caen inmediatamente, hasta que por fin mueren con convulsiones o fenómenos comatosos.

En la **forma crónica** se desarrollan, después de desaparecer las manifestaciones agudas o desde un principio, *anemia* progresiva, *enflaquecimiento* y, por último, *diarrea pertinaz*. A veces se inflaman una o varias articulaciones de las alas o de las patas; más tarde se abren y sale, del interior de las articulaciones, una masa caseoso-purulenta bacilífera. Los movimientos están considerablemente dificultados por las inflamaciones articulares.

La **duración de la enfermedad**, en la inmensa mayoría de los casos agudos, y prescindiendo de los sobreagudos, es de 1-3 días, pero, excepcionalmente, puede ser también de 7-12 días; en este caso los síntomas son menos intensos desde un principio y el agotamiento tarda más en presentarse. La evolución de la forma crónica dura varias semanas.

El **pronóstico** es muy desfavorable; no es raro que se aniquilen gallineros enteros infectados, mientras en otros casos un tanto por ciento de los animales permanece vivo, por haber sido la infección menos intensa. Por lo demás, no es imposible que la enfermedad también termine por la curación en casos excepcionales.

Diagnóstico. El cólera de las aves de corral, en su marcha y en su sintomatología, es generalmente análogo a la *peste de las gallinas*, en la que se piensa sobre todo cuando ataca de modo exclusivo a las gallináceas. Tanto de esta como de *otras septicemias de las aves de corral* y de las *intoxicaciones agudas*, a menudo supuestas por los propietarios, la enfermedad sólo se distingue con precisión por medio de la necropsia y del examen bacteriológico (V. también la peste de las gallinas). Además, algunos *vermes intestinales* (por ejemplo, el *trichosoma collaris*) pueden producir fenómenos coleriformes.

Los *casos crónicos*, especialmente los que se acompañan de artritis, pueden confundirse con la *tuberculosis* y con la *gota*; aquí la distinción también sólo es posible por el examen microscópico del exudado articular o por medio de la necropsia.

Para el *examen microscópico* se tiñen extensiones de sangre preparadas en cubreobjetos (V. pág. 77). Para las *inoculaciones experimentales* es apropiado sobre todo el *palomo*, por ser poco receptible para la peste de las gallinas. Con este objeto se araña la piel con la punta de una navaja mojada en sangre o en exudado, o se inocula una pequeña cantidad de material subcutáneamente o en los músculos del pecho. La inoculación suele producir la muerte del animal en poco tiempo; en el punto inoculado se halla el tejido subcutáneo con infiltración gelatinoso-amarillenta y la musculatura vecina necrótica y amarilla. También pueden emplearse *ratas*. En la sangre se pueden ver, tanto aquí como allí, bacilos bipolares numerosos.

Tratamiento. Al estallar la enfermedad parece indicado ante todo tratar las aves enfermas y las que se hallan en peligro mediante *inmunes* de suficiente poder (V. pág. 92). Luego se suele administrar a las enfermas *desinfectantes* en soluciones débiles, del modo acostumbrado. Pueden adicionarse al agua de bebida sulfato de hierro, ácido salicílico, tanino (0,5-1 por 100), ácidos sulfúrico o clorhídrico (2 por 1000, o se dan estas soluciones a los enfermos a cucharadas de las de sopa o de café. WARD

y STANGE dan también como agua de bebida soluciones de sublimado al 1: 1.500-2.000). El mismo proceder puede usarse para prevenir la enfermedad en los animales amenazados. NOCARD, BARBERIO y HADLEY recomiendan inyecciones hipodérmicas de ácido fénico al 5 por 100 (3 cc. diarios), SEIFFERT la administración de creolina (1-2 gotas en 1 cucharada de agua).

Profilaxia. Para impedir la importación de la enfermedad es menester la mayor prudencia, sobre todo al *comprar nuevos animales*. Además de seleccionar debidamente la procedencia, se aconseja tener los animales recién comprados en observación por lo menos una semana, en sitios aislados y sólo después juntarlos con los otros.

Si la enfermedad se ha presentado ya en un gallinero, es preciso aislar sin demora los *animales todavía completamente sanos*, en un sitio limpio, y matar inmediatamente los enfermos y sospechosos o someterlos a tratamiento en un sitio aislado. Tanto los *cadáveres* como las evacuaciones deben enterrarse profundamente o incinerarse. Es conveniente regar el suelo del corral con creolina o lisol al 3 por 100 y lavar las partes de madera con agua o con legía calientes. También se aconseja repetir la desinfección con intervalos cortos, una vez extinguida la epizootía, pues J. MULLER vió que las gallinas alimentadas con material virulento eliminaban bacilos por la orina durante meses.

Inoculaciones preventivas. Para esto se usaba en otro tiempo cultivos atenuados, pero modernamente se prefiere la inmunización con suero.

I. Inoculación preventiva con cultivos atenuados (método de PASTEUR)
Según las investigaciones de PASTEUR (1880), las bacterias del cólera de las aves de corral, cultivadas en caldo, bajo el influjo del aire atmosférico se atenuan gradualmente hasta que, al cabo de unos 2 meses, han perdido toda su virulencia. Las bacterias atenuadas hasta cierto grado por un influjo de corta duración, conservan este grado de virulencia cuando se las vuelve a cultivar a la temperatura del cuerpo. Los cultivos atenuados en dos distintos grados de virulencia, proporcionan dos vacunas, con las que se puede inmunizar las gallinas contra la infección virulenta.

Este modo de inmunización, a pesar de su gran importancia científica, no ha prevalecido en la práctica. Prescindiendo de su complejidad bastante grande con relación al escaso valor de las aves de corral, las inoculaciones causan, por una parte, a veces pérdidas considerables al ponerlas en ejecución y, por otra parte, no siempre se logra la acción preventiva deseada, sin duda por la inseguridad de los métodos de atenuación empleados.

La vacuna de PASTEUR, cuando se inyecta bajo la piel del pecho de las gallinas, produce *necrosis local de la musculatura e inflamación serosa del tejido conjuntivo*. La parte correspondiente del músculo pectoral se desprende del tejido viviente hacia al final de la 2.^a semana, reabsorbiéndose después el secuestro en 3-4 semanas o eliminándose antes por un trayecto fistuloso. KITZ repitió los experimentos con dos sustancias de inoculación procedentes de PASTEUR y vió que ambas producían el proceso local descrito en las gallinas y en los patos y que la mayoría de estos animales quedaban también inmunizados activamente, muriendo en cambio los palomos, conejos y pajarillos.

Los ensayos hechos para obtener vacunas de los cultivos mediante *temperaturas altas* (SALMON, JESS, TOLITSCHENKO) y por adición de *productos químicos* (JESS), asta hoy no han dado resultado.

LIGNIERES recomienda contra el cólera de las aves de corral su *vacuna polivalente* (V. pág. 84), con la cual se obtienen los mejores resultados en esta enfermedad. La dosis es de 1/8 de cc. (subcutánea).

II. Inoculación preventiva con inmunsuero. KITT (1892) descubrió que la sangre de gallinas inmunizadas contra el cólera podía preservar gallinas sanas y que, además, la clara o la yema de los huevos de gallinas inmunes (5-10 cc.), poseía acción análoga. Más tarde KITT y MAYR (1897), tratando previamente caballos con inyecciones intravenosas de cultivos virulentos, obtuvieron un suero del cual 2-20 cc. producían inmunidad pasiva en los conejos y $1/4$ - $1/2$ de cc. en las ratas, pero en cambio, era ineficaz en las aves de corral. Más tarde KITT (1902-03) produjo una inmunidad activa en los conejos inyectándoles primero subcutáneamente inmunsuero de gallinas o caballos (1-10 cc) y después cultivos virulentos. Los conejos hiperinmunizados así, proporcionaban un suero del cual $1/2$ -3 cc. protegían conejos y ratas contra la infección virulenta; en algunos casos también logró inmunizar con él gallinas y palomos. Por último, de caballos tratados previamente con *inyecciones subcutáneas* de cultivos virulentos, obtuvo KITT un suero del que 2-5 cc. protegían conejos, ocas, patos, gallinas y a veces también palomas contra una infección cutánea o subcutánea mortal en 6-12 horas. La inmunidad se presenta en 24 horas, a lo sumo, y es *eficaz incluso contra la inyección intestinal*.

Las inoculaciones de suero, como se comprende, sólo producen una inmunidad pasiva que dura unas dos semanas y por esto su empleo sólo está justificado en corrales ya infectados o en inminencia de infectarse. (Hasta hoy han fracasado las tentativas hechas para transformar la inmunidad en activa, mediante inoculaciones ulteriores de material virulento.)

Por un proceder semejante al de KITT y MAYR, SCHREIBER ha preparado un suero del cual 0,5 cc. protegen el palomo contra un virus mortal en 24 horas. La dosis del suero es: 1 cc. para ocas o patos, 0,5 cc. para pájaros. Además, HERTEL, tratando un asno con cultivos en caldo vivos (intravenosos), obtuvo un suero del cual 0,5 cc. protegían palomos contra una dosis de virus 10.000 veces mortal.

Para que los anticuerpos del suero hallasen suficiente cantidad de alexinas en los plasmas de los tejidos, JESS y PIORKOWSKI inyectaron bajo la piel de las aves, antes o al mismo tiempo que el inmunsuero, suero equino fresco rico en alexinas. Cada dosis, según el tamaño del animal, era de 0,5-4 cc. de inmunsuero y 1-8 cc. de suero normal. La mezcla, usada, lo más tarde, 6 horas después de realizada la infección, tendría también acción curativa. MOSLER vió que la mezcla era en las ratas de igual eficacia que el inmunsuero solo, pero las experiencias practicadas en Rusia contradicen esto. (RAEBIGER).

KLETT y BRAUN inmunizaron caballos con cultivos en caldo de bacterias de cólera de las aves de corral de 4 días, que habían alcanzado el grado máximo de virulencia merced al paso por el cuerpo de gorriones. Comenzaron el tratamiento con unos 0,25 cc. de cultivo inyectados bajo la piel y en las venas, dosis que aumentaron poco a poco hasta 20 cc., y más tarde sólo inyectaban en la vía circulatoria. Los caballos tratados así proporcionaron un inmunsuero del cual 0,0015-0,005 cc. protegían ratas grises transitoriamente durante tres semanas contra la acción mortal de un asa de cultivo en caldo de 4 días. La experiencia práctica corresponde a las esperanzas fundadas en la investigación del laboratorio y a veces el suero hasta parece tener acción curativa en animales ya enfermos. Recientemente los autores han obtenido un suero antitóxico bactericida valiéndose de

una toxina obtenida mediante una preparación adecuada (?) de cultivos puros. De la adición de suero normal de diversos animales no vieron ventaja alguna.

Teniendo en cuenta las íntimas relaciones etiológicas entre la septicemia porcina y el cólera de las aves de corral, SCHREIBER ha recomendado, para la vacunación de las aves, un suero que protege contra la primera enfermedad (*septicidina*) y algunos autores (HARTESTEIN, GRAFFUNDER, SCHMIDT y otros) han obtenido también con él resultados satisfactorios. Pero la mayoría de las publicaciones oficiales de Prusia y Sajonia les son desfavorables. Por último, en este punto, hay que tener también en cuenta el suero *polivalente* de LIGNIERES.

Con el suero polivalente de la fábrica de colores de Höchst (*galloserina*), KOVACS, SZOKE, SZABO, KOVARZIK y otros han obtenido resultados satisfactorios, tanto en animales sospechosos como en los ya enfermos. RAEBIGER hizo estudios comparativos con las diversas vacunas que se hallan en el comercio y vió que, de los palomos inoculados con suero Höchst o con septicidina, 66 por 100 sobrevivieron a la infección, mientras que los inoculados con el suero de GANS (de Francfort) y con el de PIORKOWSKI (de Berlín) murieron todos. Además, el suero de KLETT-BRAUN (*Gallin*) ha resultado excelente tanto en los experimentos de laboratorio, como también una vez en la práctica. KLEE y SCHMIDT han visto buenos resultados de la septicidina, HERTEL, de la galloserina. CHRISTENSEN ha publicado resultados excelentes de la inoculación de ocas rusas con el suero de Copenhague y el de Landsberger. DELFINO halló eficaz en conejos la vacuna de LIGNIERES. (KOVARZIK hizo la singular observación de que los huevos de gallinas tratadas, en corrales infectados, con inmundero, generalmente permanecían estériles).

Técnica de las inoculaciones. Al principio PASTEUR inoculaba en la punta del ala, pero más tarde lo hacía bajo la piel de la región pectoral o en los músculos del pecho. Lo mejor, como propuso JESS, es inocular la vacuna bajo la piel de la nuca, para lo cual, un ayudante sujeta el animal con ambas manos por el tronco, mientras el veterinario coje con la mano izquierda un pliegue de piel del pescuezo. La dosis inoculable varía para cada suero.

III. Inmunización con agresinas. WEIL emplea para esto, en lo que le precedió BAIL, exudado pleurítico producido en conejos por inyección de bacterias del cólera de las aves de corral, exudado que, después de agregarle $\frac{1}{2}$ -por 100 de ácido fénico, calentaba 3 horas a 44° . Inyecciones repetidas de pequeñas dosis ($\frac{1}{2}$ -3 cc.) o también una sola dosis de 5 cc. protegieron conejillos de Indias, conejos, una gallina y una paloma contra una infección mortal ulterior. Conejos hiperinmunizados con exudado estéril dieron un suero del cual 0,5 cc. protegían conejos contra una dosis de cultivo mortal en 20 horas. Según la teoría de las agresinas (v. página 30), el cuerpo reaccionaría contra las agresinas inoculadas formando antiagresinas, que neutralizarían la agresividad bacteriana y su poder ilimitado de multiplicación. Pero HUNTEMULLER vió que se podían obtener en los conejos resultados igualmente favorables con emulsiones de cultivos de cólera calentados a 44° , y como además el exudado filtrado era inactivo, de acuerdo con la idea de WASSERMANN y CITRON, opina que en la inmunización son activas realmente las sustancias tóxicas del cuerpo de las bacterias. Por lo demás, las investigaciones de BISANTI hablan también en pró de la posibilidad de una inmunización tóxica, pues cosiendo saquitos de colodion llenos de cultivo virulento en el abdomen de conejos, los protegió contra la infección cerebral.

Policía veterinaria. El cólera de las aves de corral, recientemente, se han incluido entre las enfermedades cuya denuncia es obligatoria, en Alemania, Austria y Hungría. Cuando se presenta con gran difusión, los corrales infectados deben cerrarse parcial o totalmente, con objeto de aislarlos del comercio de volatería. Por lo demás, tanto la importación y la exportación de aves como los corrales de los comerciantes deben someterse a la inspección oficial.

Bibliografía. RENAULT, Rec., 1851. 321. — HERING, Spez. Path., 1858. 355. (bibli.), — PERRONCITO, A. f. Tk. 1879. V. 22. — TOUSSAINT, Rec., 1879. 946. — PASTEUR, C. R., 1880. XC. u. XCI. — ZURN, D. Geflügelkrankh., Weimar 1882. — KITZ, D. Z. f. Tm., 1888. XIII. 1; Hb. d. p. M., II. edic., 1912. VI. 37. (bibli.) — LIGNIERES, Bull., 1900. 332. u. 1902. 444. — KLETT y BRAUN, D. t. W., 1904. 545. — WEIL, A. f. Hyg., 1905. LII. 412; 1908. LXV. 85. — OSTERTAG y ACKERMANN. Z. f. Infkr., 1906. I. 431. — JUNGKLAUS, Diss., Leipzig, 1906. — RAYMOND, Trop. Vet., 1910. V. 371. (hermosa descrip.). — KLETT, Hb. d. Serumtherapie, 1911. 245 (bib. acerca de la vacunación).

Otras enfermedades aviarias de carácter septicémico

En el curso del último decenio, varios observadores han descrito enfermedades epizooticas de las aves de corral más o menos parecidas al cólera (prescindiendo de la *peste de las gallinas*; V. ésta). Ha podido demostrarse que, una parte de ellas es cólera, otra no y otra de naturaleza dudosa. Por su importancia relativamente pequeña y porque para su profilaxia (prescindiendo de la inoculación preventiva, que requiere conocer bien el agente morbífico) son aplicables los mismos principios que para el cólera, las describiremos brevemente, haciendo resaltar las discrepancias más importantes con respecto del último.

Son indudablemente idénticas al cólera de las aves de corral: la septicemia de las gallinas, de LISI (Clín. vet. 1895. 176) y la *septicemia hemorrágica de los patos y gallinas* descrita por RABIEAUX (Soc. biol., 1900. 141).

Enfermedades muy parecidas al cólera de las aves de corral:

Enteritis infecciosa de las gallináceas. Observada repetidas veces por KLEIN en Inglaterra e Irlanda. El agente patógeno (*bac. gallinarum*) es muy parecido al bacilo del cólera de las aves de corral, pero no mata palomos y sólo excepcionalmente mata conejos (Cbl. f. Bakt., 1889. V. 689. 1895. XVIII. 105).

Pneumo-pericarditis enzoótica de los pavos. Observada por MAC FADYEAN y después por JOWET. El bacilo es también muy parecido al del cólera de las aves de corral, pero es móvil y no es patógeno para las gallinas ni para las aves acuáticas (J. of. comp. Path., 1893. VI. 334. — Ibid., 1908. XXI. 324).

Cólera de las aves acuáticas. Observado en Alemania por WILLACH. El bacilo difiere del del cólera de las aves de corral por ser móvil, ser poco patógeno para las gallinas y nada para los palomos (Cbl. f. Bakt., 1896. XX. 187).

Enfermedad de los cisnes. Observada por TRETROP en el jardín zoológico de Amberes. La bacteria se desarrolla en la patata débilmente y ocasiona caseificación de los ganglios linfáticos del cisne; la gallina no es receptible (A. P., 1900. XIV. 224).

Epizootia australiana del canario. Descrita por GILRUTH. La necropsia descubre intenso infarto agudo del bazo. Bacteria ovoide muy virulenta para conejos, conejillos de Indias, ratas y palomos; inofensivo para aves domésticas (The. Vet. J., 1910. 655).

Enfermedades evidentemente distintas del cólera de las aves de corral:

Cólera del pato. Observado por CORNIL y TOUPET en el jardín zoológico de París. El bacilo se tiñe por el método de GRAM y se desarrolla bien en la patata; los conejillos de Indias, gallinas y palomos no son generalmente receptibles, los conejos lo son sólo en pequeño grado (C. R., 1888. CVIII. 1747).

Disenteria epizootica de los pavos y gallinas. Descrita por LUCET. La enfer-

medad evoluciona en 9-13 días; el bacilo se desarrolla bien en la patata y sólo mata conejos por infección intravenosa (A. P., 1891. V. 312).

Epizootia de las palomas torcaces. Observada en Francia por LECLAINCHE y caracterizada por evolución rápida, somnolencia y diarrea. El bacilo (*bac. cholerae columbarum*) se desarrolla en la patata; la gallina no es generalmente receptible, las otras aves de corral sólo lo son en pequeño grado (A. P., 1894. VIII. 490).

Enfermedades de los palomos. Observadas por MOORE en New Jersey. En el cuadro morbosos predominan los síntomas cerebrales; en la necropsia se descubre una meningitis; en cambio faltan síntomas intestinales. El bacilo es parecido al de la peste porcina; se desarrolla en la patata (An. Ind., Bull. Nr. 8, 1895. 71).

Enteritis infecciosa de los faisanes. Observada por FIORENTINI en el jardín zoológico de Milán. Los animales enfermos no están soporosos, la necropsia de los fallecidos no descubre derrame sanguíneo alguno. El bacilo no posee movimiento propio, forma en la patata un depósito como de miel, en caldo peptonado produce indol; los conejillos de Indias, conejos y gallinas no son receptibles (Soc., ital. di sc. nat., 1896. 89).

Septicemia de los patos. Observada por LISI en Italia. Los animales enfermos presentan inflamación purulenta de la conjuntiva y de la córnea. El bacilo liquida poco a poco la gelatina y forma en la patata un depósito moreno; la gallina no es receptible para la infección artificial (Il Mod. Zooiatro, 1890. 415).

Septicemia hemorrágica de los cisnes. Observada por FIORENTINI en cisnes y ocas egipcias del jardín zoológico de Milán. El bacilo es móvil, enturbia el caldo y lo tiñe de amarillo; se desarrolla en la patata en forma de colonias de color de chocolate; los cultivos despiden mal olor (Cbl. f. Bakt., 1896. XIX. 932).

Septicemia exudativa de las ocas. Observada por RIEMER en Mecklemburgo y después por FROSCH y BIERBAUM en Stralsund (es idéntica probablemente a una «inflamación contagiosa de las bolsas aéreas de la oca» descrita por BUGGE y también a la *influenza de las ocas* descrita por LOFFLER). Lesiones características: pericarditis serofibrinosa y perihepatitis fibrinosa pronunciadas. El bacilo, fino, parecido al de la influenza de PFEIFFER (*bac. septicaemiae anserum exudativae*), se desarrolla formando filamentos en los cultivos, carece de movimiento propio, no da esporos, no se colorea por el GRAM y es muy patógeno para la oca y poco para el pato. La epizootia causa grandes pérdidas, especialmente entre los patos jóvenes (bib. Cbl. f. Bakt., 1909. LII. 433 y A. f. Tk., 1910. XXXIV. tomo suplem. 289).

Pneumo-enteritis epizoótica de los pavos. Descrita por DODD. Caracterizada por tumefacción de la región infraorbitaria, demacración y diarrea, o engrosamiento y pequeños focos necróticos en los pulmones y exudado fibrinoso en la cavidad torácica. El agente causal es parecido a la bacteria ovoide del cólera (J. of. comp. Path., 1905. XVIII. 239).

Leucemia infecciosa de las gallinas. Estudiada por MOORE en los Estados Unidos de América del Norte. Evoluciona en 1-3 semanas con síntomas de leucemia grave. El agente patógeno (*bac. sanguinarium*) forma en la patata colonias blanco amarillentas (An. Ind., 1895-96. 185).

Epizootia de las gallinas. Observada por MAZZA en el Norte de Italia. En el curso de la enfermedad aparecen focos caseosos en los pulmones. El bacilo es móvil desarrolla gases en caldo azucarado, crece en la patata en forma de depósito brillante, incoloro; los conejos son poco receptibles (Cbl. f. Bakt., 1899. XXIV. 181).

Enfermedad de los canarios. Descrita por RIECK. Aparecen una coloración fuliginosa en la piel y focos necróticos puntiformes en el hígado. El bacilo es móvil y se desarrolla en la patata en forma de colonias amarillo-grisáceas (D. Z. f. Tm., 1889, XV. 69).

Cólera del canario. Estudiado por F. KERN en Budapest. El bacilo no se tiñe de modo bipolar, no es móvil, en agar azucarado produce gases fétidos, y en la patata forma colonias amarillentas y el medio de cultivo se tiñe débilmente de azul. Las gallinas y palomas no son receptibles (D. Z. f. Tm., 1896. XXII. 171; según NOCARD la epizootia de los canarios descrita por ZURN sería esta misma enfermedad).

Infección del canario. Descrita por PFAFF como distinta del anterior. El bacilo es algo mayor que el de KERN, en caldo forma copos finos, no se desarrolla en la patata, es inofensivo para la gallina y patógeno para el palomo. Lesiones constantes: pequeños focos necróticos en el hígado y en el bazo (Cbl. f. Bakt., 1905. XXXVIII. 275; antes WASIELEWSKY y HOFFMANN describieron ya una enfermedad análoga [A. f. Hyg., 1903. XLVII. 44], y recientemente lo ha hecho ZWICK (Z. f. Infkr., 1908. IV. 33).

Septicemia del canario. Descrita por FREESE como epizootia muy devastadora. El bacilo es parecido al del cólera del canario, pero liquida la gelatina, toma el GRAM, coagula la leche y no hace fermentar la glucosa. No produce necrosis en el hígado ni en el bazo (D. t. W., 1907. 501).

Necrosis infecciosa del canario. Descrita por MIESSNER y SCHERN como epizootia muy contagiosa, que se caracteriza sobre todo por focos necróticos en el bazo y en el hígado y a menudo se acompaña también de difteria faríngea. El agente es un bacilo corto, grueso, inmóvil, que no toma el GRAM: *bacillus canariensis necrophorus* (A. f. Tk., 1908. XXXIV. 133).

Tifus del canario. Descrito con este nombre por ZSUPAN y antes por JOEST como «epizootia del canario causada por bacterias del grupo enterítico». Evoluciona con mucha rapidez con fenómenos de gran laxitud, disnea y diarrea. En la necropsia se halla siempre catarro gástrico agudo y, además, en algunos casos, infarto agudo del bazo, inflamación fibrinosa de las membranas serosas y tumefacción turbia del hígado y del riñón. El agente patógeno (*bac. typhi canariensis*) es muy parecido al bacilo tifógeno de EBERTH y generalmente patógeno para pajarillos, conejos, conejillos de Indias, ratas y ratones (Dresd. Ber. pro 1906. — Közl., 1909. VII. 149).

Epizootia de los faisanes (*mycosis intestinalis phasianidum*). Observada por ENDERS en Alemania, sólo en gallinaceas. El agente patógeno es parecido al del cólera de las aves de corral, pero no es patógeno para los palomos y aves acuáticas y se desarrolla bien en patata; la necropsia descubre osteomielitis y enteritis hemorrágica. MAGGIORA y VALENTI consideran la epizootia como idéntica con la peste de las gallinas y el agente morbífico como huésped frecuente del intestino sano de las aves de corral (B. t. W., 1902. 339).

Disentería blanca bacilar de los polluelos. Según MORSE, RETTGER, JONES y GAGE, ataca los polluelos en los tres primeros días de la vida y es causada por una bacteria del grupo coli-tífico (*bacterium pullorum*) que se halla en la sangre y en los órganos internos de los animales enfermos y además en los ovarios de las gallinas. De aquí pasan a los huevos, de los cuales nacen ya infectados los polluelos (Cbl. f. Bakt., 1911. XLIX. 389 y 1912. LI. 429).

Septicemia colibacteriana de las gallinas. Según CLAUSSEN, se desarrolla es-

pontáneamente en gallinas que, transportadas lejos en ferrocarriles, han sufrido hambre, sed y enfriamientos, por aumentar la virulencia de los colibacilos normales. Los fenómenos y las lesiones son semejantes a los del cólera de las aves de corral, pero la sangre contiene bacterias del tipo del colibacilo (Z. f. Infkr., 1907. III. 69).

Salmonelosis de las gallinas. Descrita por LIGNIERES y ZABALA como enfermedad epizootica y de ordinario mortal, semejante, por lo demás, en su curso, al cólera de la volatería (infarto constante del bazo). Bacilo semejante al de la peste porcina, pero inmóvil. Además de la gallina, son también receptibles el palomo y el conejo (Bull., 1905. XXXII. 453).

Micosis del papagayo (*psittacosis*). Enfermedad de los papagayos importados a Europa de Africa y América que se manifiesta por laxitud, diarrea, más tarde gran postración y durante cuyo curso aparecen pequeños focos grises amarillentos en los órganos internos, en particular en el hígado. El agente patógeno es, según AJELLO y PARASCANDOLO, un bacilo específico, y, según RHO, un paracolibacilo que, cultivado, produce toxinas (FINKLER y SELTER lo denominan *bacilo del papagayo*, PFEILER le halló idéntico al *paratyphus-B*). Con la enfermedad se han relacionado etiológicamente muchas inflamaciones pulmonares del hombre, pero esta hipótesis no parece suficientemente fundada, según las investigaciones de LICHTENSTEIN (Cbl. f. Bakt., 1899, XXV. 651; O. M., 1902. 385). Según PFEILER, también se presenta una enfermedad análoga en los canarios (B. t. W., 1911. 953).

Epizootia de las tetraónidas (*Grouse-disease*). Descrita por KLEIN como epizootia muy mortífera de tetraónidos escoceses. Síntomas principales: cansancio gradual al volar, ronquera, cianosis de la conjuntiva y enflaquecimiento. Necropsia: focos necróticos en el hígado y pequeñas hemorragias. Bacilo móvil, que no toma el GRAM, se desarrolla en patata, coagula rápidamente la leche y produce indol. COBBETT y GRAHAM-SMITH opinan que la enfermedad es producida por vermes intestinales que hacen posible la penetración de colibacilos en la vía circulatoria (Cbl. f. Bakt. 1890. VII. 81; J. of. Hy. 1910. X. 1).

Gastroenteritis coleriforme de las aves de corral (*cólera vibriónico, gastroenteritis cholericum avium*). GAMALEIA, que ha observado la enfermedad en Odesa describió como agente de la misma un bacilo corto, encorvado, monotríqueo (*vibrio Metschnikovi*) que, por la morfología y los cultivos, tiene gran semejanza con el bacilo coma del cólera índico. Las aves enfermas mueren en 2-3 días con síntomas de somnolencia y diarrea. Los bacilos se hallan sólo en el intestino inflamado y producen los fenómenos morbosos por medio de toxinas (A. P., 1888. II. 482).

Septicemia apoplética de la gallina. La enfermedad, observada primero en América del Norte por NORGAARD y MOHLER como epizootia muy mortífera, evoluciona en 12-24 horas con fenómenos de parálisis y es producida por un estreptococo corto, no capsulado, grampositivo, muy virulento, pero no piógeno, que, además de patógeno para las gallinas, lo es también para los conejos, ratones, patos, palomos y perros, pero no para los conejillos de Indias, caballos y carneros. Según MAGNUSSEN, que ha observado en Suecia la enfermedad, ésta debería llamarse más bien «*estreptomicosis epizootica de la gallina*» (WALL; Cbl. f. Bakt., 1910. LVI. 411).

Enfermedad del sueño de la gallina. Observada por DAMMANN y MANEGOLD en los alrededores de Hannover y después en Oldenburgo por GREVE. El síntoma más notable es la somnolencia más o menos pronunciada. Hay, además, enrojecimiento y tumefacción de la conjuntiva y, si la enfermedad dura, palidez de la cresta y de las barbillas, diarrea y enflaquecimiento. En la sangre del corazón se

hallan, en gran cantidad, estreptococos grampositivos encapsulados (*str. capsulatus gallinarum*), que se desarrollan de preferencia en suero coagulado y en leche, pero crecen también lozanos en la patata. Igualmente patógenos para palomos, conejos, ratas y corderos (D. t. W., 1905. 577; 1908. 213).

Enfermedades septicémicas y piémicas del conejo.

Entre los conejos, de ordinario en los laboratorios, pero no rara vez también en los criaderos, aparecen enfermedades sépticas, algunas de las cuales vamos a exponer brevemente.

Septicemia del conejo. DAVAINE y más tarde KOCH y GAFFKY produjeron la enfermedad en los conejos, mediante la inyección subcutánea de líquidos pútridos, agua de río impura o salazón podrida. Después de dicha inyección, los animales mueren en 16-20 horas con rápido descenso térmico, diarrea y convulsiones. En la necropsia se hallan el bazo y los ganglios linfáticos infartados, los pulmones hiperémicos, la mucosa intestinal infartada y las serosas salpicadas de petequias. En la sangre se hallan en todas partes unas bacterias pequeñas (*bac. cuniculisepticus s. cuniculicida*), muy semejantes, por la forma y los cultivos, a las del cólera de la volatería, con las que muy probablemente son idénticas (KITZ). Los cultivos matan las aves de corral con fenómenos septicémicos; por otra parte los conejos infectados con virus del cólera de las mismas también sucumben en poco tiempo. Por esto es posible que, en la presentación del cólera de las aves de corral, desempeñe un papel etiológico la septicemia del conejo y al contrario. SELTER observó la enfermedad como enzootia espontánea y vió que el suero contra la septicemia porcina era activo contra ella (KOCH y GAFFKY, Mitt. d. G.-A., 1881. I. 50. — LIGNIERES, Bull., 1900. 356 [bib.]. — SELTER, Cbl. f. Bakt., 1907. XLI, 432).

Influenza torácica del conejo. Descrita por varios autores con diversos nombres, así por BECK y más tarde por KURITA con el de «*Brustseuche*» o *infección torácica*, por KRAUS con el de «*infección influenzóidea del conejo*», por VOLK con el de «*epizootia del conejo*», por SUDMERSEN con el de «*pneumonia infecciosa del conejo*» y por EBERTH y MANDRY con el de «*septicemia espontánea del conejo*», que probablemente son idénticas entre sí o por lo menos muy afines. En todos los casos se trataba de una pleuresía fibrinosa, a veces asociada también con pericarditis fibrinosa y, a menudo, con neumonía catarral. Las manifestaciones consistían en flujo nasal purulento, trastornos respiratorios, enflaquecimiento y evolución aguda. Como agentes se han descrito unos bacilos finos, gramnegativos, sin esporos, aerobios, parecidos al bacilo de la influenza del hombre, que sólo difieren unos de otros en propiedades de importancia [secundaria (bib. en Z. f. Tm., 1906. X. 429; además Cbl. f. Bakt., 1906. XLIX. 508)].

Pleuropneumonía de los conejos. Descrita por GLAUE como infección de laboratorio, que llega a causar hasta 75 por 100 de pérdidas. Resultado de la necropsia: revestimiento espumoso, grueso, en la pleura y a veces también en el corazón y en el peritoneo; neumonía; el bazo no suele hallarse aumentado. En el exudado y en los órganos, bacilos de 0,1-0,6 micras de largo, gramnegativos, sin esporos, que se desarrollan en agar formando colonias que más tarde se secan de modo singular. Muy virulento para conejos, conejillos de Indias y ratones. Con cultivos calentados se consigue dar a los conejos resistencia (Cbl. f. Bac., 1910. LX. 176).

Papera del conejo. Descrita por LUCET con el nombre de «*enfermedad séptica del conejo*». Se manifiesta por tumefacción flegmonosa de la garganta y de la

región laríngea, flujo nasal, dispnea y enflaquecimiento. La necropsia descubre, además de una inflamación purulenta del tejido subcutáneo en los puntos mencionados y de edema inflamatorio regional, infarto agudo intenso del bazo, enteritis y exudado seroso en las cavidades torácica y abdominal. Como agente se ha descrito un pequeño bacilo (*bac. septicus cuniculi*) (A. P., 1892. VI. 558).

Piemia del conejo. Observada por KOPPANYI en conejos belgas, de ordinario como infección muy virulenta. En los casos agudos evoluciona como pleuresía y pericarditis purulento-fibrinosas, pero en los crónicos da origen a unos abscesos subcutáneos fríos, que llegan a tener el tamaño de puños y que, después de abrirse, no es raro que sobrevenga la curación, a veces al cabo de 6-8 meses. La enfermedad se debe a un bacilo capsulado polimorfo (*pyobacillus capsulatus cuniculi*) (Z. f. Tm., 1906. X. 429). Más tarde LAVEN ha descrito una enfermedad análoga (Cbl. f. Bakt. 1910. LIV. 97).

Estreptotricosis de los conejos. Caracterizada por una necrosis cutánea progresiva que también invade la musculatura en los tendones, y en la que se producen trombos en los vasos sanguíneos, los cuales originan embolia en los órganos internos, en particular en los pulmones. El *streptothrix cuniculi*, conceptuado por SCHMORI, como agente de la enfermedad, es idéntico al bacilo de la necrosis de BANG. BASSET obtuvo un inmunsuero activo tratando un caballo con cultivos puros (D. Z. f. Tm., 1891. XVII. 375. — Bull., 1908. 345).

Enfermedades mixomatosas de los conejos. Observadas por SANARELLI en Montevideo y por SPLENDORE en Sao Paolo. Después de una blefaro-conjuntivitis purulenta inicial, se desarrolla rápidamente una intensa hinchazón de la cabeza, de las inmediaciones del ano y de los orificios génito-urinarios. La necropsia descubre tumores de aspecto gelatinoso en el tejido subcutáneo y además hipertrofia de los ganglios linfáticos, orquitis y tumor esplénico. La causa de la enfermedad, transmisible artificialmente con mucha facilidad, es aún desconocida; SANARELLI opina que el virus es filtrable, pero SPLENDORE dice que no atraviesa la bujía de CHAMBERLAND (Cbl. f. B., 18098. XXIII. 865; 1909. XLVIII. 300).

BURGI describió una *enzootia de las liebres*, caracterizada por supuraciones múltiples, que consideró como una infección estafilocócica y cuyo contagio atribuyó a las pulgas (Diss Berna 1905). Según HERMANS, que la describió después como *pseudo tuberculosis de la liebre* y la identificó con la *sífilis de la liebre*, también intervienen estreptococos en el proceso morboso (Ann. vet., 1910. 154).

b) **Septicemia hemorrágica de los bóvidos. Septicaemia haemorrhagica bovim.**

(*Wild-und Rinderseuche* de BOLLINGER, al.; *Pasteurellosis bovim*; *Pasteurellose o sépticémie hémorrhagique du boeuf*, fr.; *Septicaemia haemorrhagica of bovine animals*, ing.; * *Septicemia hemorrágica de los bóvidos y animales salvajes*, esp. *)

La septicemia hemorrágica de los bóvidos es una enfermedad infecciosa, las más veces aguda, más raramente subaguda, en cuyo curso se suele desarrollar una *inflamación pulmonar*, a menudo necrosante, acompañada de síntomas febriles y comúnmente de fenómenos de gastroenteritis aguda y *edema inflamatorio de la piel* o del tejido conjuntivo interalveolar. El agente de la enfermedad es el *bacillus bovisepiticus*.

Historia. En 1878 BOLLINGER describió una enfermedad que se presentó en las inmediaciones de Munich con carácter muy mortífero, primero entre los cier-

vos y jabalíes, pero más tarde atacó bóvidos, y en algunos casos, también équidos y cerdos domésticos. Su carácter infeccioso lo demostraron ya BOLLINGER y después FRANCK (1881) y FRIEDBERGER (1881), pero su agente fué descubierto por KITZ (1885) y estudiado de modo minucioso algo después por HUEPPE (1886). Posteriormente la etiología de la enfermedad la estudiaron sobre todo JENSEN (1889) y LIGNIERES (1898 y 1900).

Presentación. Se suele presentar en todas partes, en particular en verano, ya esporádica, ya enzoóticamente. A veces aparece primero en gamos y jabalíes libres y más tarde invade los bóvidos domésticos, que después contagian también a los cerdos.

En *Alemania* la enfermedad causa de vez en cuando pérdidas considerables. Así, en 1878, en los parques de caza mayor de las cercanías de Munich, murieron 153 cabezas de venados y 234 de jabalíes; en 1887 en el distrito de Bindlach murieron más de 100 bóvidos, y en un distrito de Prusia, unas 100 cabezas anuales de ganado vacuno, hasta 1885. Modernamente se ha observado, sobre todo en Prusia (provincias de Posen y Bromberg) y en Baviera (Baviera superior y Suabia). En 1905 fueron denunciados en Posen 57 casos y en Hannover 30.

En *Austria* la enfermedad se presenta en Bohemia, Moravia, Silesia y Bucovina. En Moravia en 1900 enfermaron, en 44 pueblos, 155 bóvidos y 29 cerdos, muriendo 15 de los primeros y 15 de los segundos, pero fueron sacrificados por necesidad 101 bóvidos y 14 cerdos (TAUFER). En *Hungría* la plaga se observó primero en 1900, en el comitado de Gomor en 17 bóvidos; en los años 1901 y 1902 murieron en Hánság 12 terneros y 2 vacas, y en 1904, cerca de Kapuvár, en un rebaño de 49 terneros, 14; se presentan, además, casos esporádicos en los establecimientos de cebo.

En *Francia* la enfermedad fué observada por LECLAINCHE y en *Suiza* por GILBEAU y HESS.

También se ha observado en *Norte América* (a ella pertenece la *broncopneumonia de los bóvidos americanos* descrita por NOCARD), en *Indo-China*, en la *Península Malaya*, en *Filipinas* y en *Java*.

A veces, al mismo tiempo que los bóvidos adultos, enferman también terneros de *pleuropneumonia séptica*, enfermedad muy afine o idéntica a la septicemia hemorrágica bovina.

Etiología. El agente de la enfermedad, *Bacillus (bipolaris) bovisepiticus*, es una variedad del bacilo de las septicemias hemorrágicas, con el que concuerda en todas las propiedades esenciales (V. pág. 77).

HUEPPE cultivó el bacilo en aguas que contenían muchas substancias orgánicas y en tierra de jardín. El crecimiento se hace sobre todo bien a la temperatura del cuerpo, pero cesa a la de 12-13° C. La solución de sublimado al 1 : 5.000 le mata en 1 minuto; la de ácido fénico al 3 por 100 en 6 horas; el calor húmedo a 80° C. en 10 minutos (HUEPPE); el jugo gástrico también parece obrar como bactericida (TAUFER). La sangre virulenta desecada deja de ser infecciosa a los 14 días (KITZ).

La *virulencia* oscila, según las enzoótias, entre límites bastante grandes. En general, son muy receptibles los *ciervos* y *jabalíes*, algo menos el *cerdo* y el *buey*; en condiciones naturales, la infección sólo suele reinar entre estas especies, pero, a veces, enferman también los solípedos y las cabras. La *inoculación subcutánea* de cultivos en caldo virulento, produce un intenso edema inflamatorio, luego sobreviene supuración y, por último, tiene lugar la curación; sin embargo, nosotros hemos visto morir terneros en algunos días, a consecuencia de tal infección. La *inyección intravenosa* obra de modo mucho más enérgico; así, en 1-3 días, pueden matarse de septicemia aguda terneros con 10 cc. y bueyes con 100 cc. de cultivo. Después de una infección menos enérgica, los anima-

les enflaquecen, a pesar de tener buen apetito; entre tanto se inflaman las articulaciones de la rodilla y de la cadera y se desarrolla una broncopneumonía, muriendo los animales completamente agotados; en tales casos la necropsia, por lo regular, sólo descubre bacterias extrañas en los productos inflamatorios (LIGNIERES). De los otros animales, el conejo es muy receptible para la infección artificial, el caballo, el conejillo de Indias, el perro y el palomo, lo son menos y las aves de corral parecen inmunes (BOLLINGER, KITT, TAUFER). La *ingestión* de grandes cantidades de cultivos también suele ser inofensiva (GAIGER, BALDREY; ambos observaron que los terneros tratados así suelen resistir más tarde la infección subcutánea).

La **infección natural** tiene lugar las más veces por el *tubo digestivo*; por excepción el virus entra en la vía circulatoria por *heridas de la piel* y de la *mucosa bucal* o es inoculado por medio de picaduras de moscas y mosquitos (FRANK, DAMMANN y OPPERMAN). BOLLINGER consideraba también probable la *infección pulmonar*, pero este modo de infección, hasta hoy, sólo se ha visto en el conejo. El virus puede ser llevado a comarcas lejanas con la carne y las pieles de animales enfermos.

Los casos esporádicos de la enfermedad, así como los primeros que se presentan al estallar la epizootía, generalmente son consecutivos a una *infección del suelo*, pues, por causas no bien conocidas aún, el agente patógeno ubicuitario se hace muy virulento en ciertos parajes o la resistencia del animal disminuye. Como es frecuente que algunas enzootías locales comiencen entre los venados y jabalíes, el suelo húmedo de los bosques parece favorable al desarrollo de la bacteria y a la citada variación de la virulencia. Para esto debe ser eficaz sobre todo la temperatura primaveral, pues en la primavera también se suele presentar con más frecuencia la enfermedad entre los bóvidos.

La materia contagiosa no sólo conserva durante algún tiempo su elevada virulencia en el cuerpo del enfermo, sino que puede aumentarla todavía. En el último periodo de la enfermedad, la sangre es muy infecciosa, por lo cual, como también otros humores y las evacuaciones, puede infectar a otros animales sanos y así propagarse la enzootía con carácter contagioso. (BOLLINGER vió morir un toro de pulmonía 24 horas después de ingerir 1 gramo de heces de un ternero enfermo de modo agudo). Pero estas enzootías que, por lo demás, no suelen extenderse mucho, acostumbran a extinguirse por sí mismas al cabo de algún tiempo, por atenuación del virus. (CARROUGEAU pudo observar atenuación gradual del virus por inoculaciones repetidas del mismo a los bóvidos.)

La *corn-fodder disease* o *corn-stalk disease* * (enfermedad producida por forraje o rastrojo de maíz *), frecuente, sobre todo en el otoño y en el invierno prematuro, entre los bóvidos de los valles medios y altos del Misissipi, después de haber sido apacentados por rastrojos de maíz, y caracterizada por un curso muy agudo y, en la necropsia, por numerosas hemorragias en los órganos internos, en particular en las serosas, es debida también a una bacteria ovoide y parece idéntica a la septicemia hemorrágica bovina. Sin embargo, MOORE ha observado recientemente que la enfermedad no es contagiosa, sino que resulta de una intoxicación por sustancias venenosas que se hallan, a veces en gran cantidad, en el rastrojo del maíz (nitrato potásico según MAYO). Realmente la enfermedad se evita segando a tiempo los campos de maíz y alimentando los animales con rastrojo conservado cuidadosamente.

Alteraciones anatómicas. En la necropsia se halla una intensa *hiperemia de los órganos internos* y *hemorragias* recientes en las serosas,

en las mucosas y en algunos órganos, en particular en los pulmones y músculos. El *bazo* tiene aspecto normal o, a lo sumo, muestra focos hemorrágicos circunscritos; el *hígado* y los *riñones* presentan tumefacción turbia. Las demás alteraciones anatómicas varían en cada caso.

En la **forma exantemática o edematosa** el tejido conjuntivo subcutáneo de la cabeza, de la garganta y del cuello, se halla con *infiltración gelatinosa* y a trechos también *sembrado de hemorragias*; la infiltración serosa penetra incluso entre las capas musculares más profundas. La *lengua* está más o menos engrosada, oscura o de color rojo moreno sucio y muy consistente; a la sección rezuma mucho líquido seroso amarillo claro, mientras en el tejido infiltrado se hallan en algunos puntos, en particular debajo de la mucosa, hemorragias recientes extendidas en superficie. El frenillo de la lengua, el suelo de la boca y el tejido conjuntivo submucoso de la faringe y de los repliegues aritenoepiglóticos ofrecen infiltración amarillenta gelatinosa y forman gruesos tumores oscilantes. La mucosa de las *vías aéreas superiores* presenta tumefacción catarral y a veces está cu-

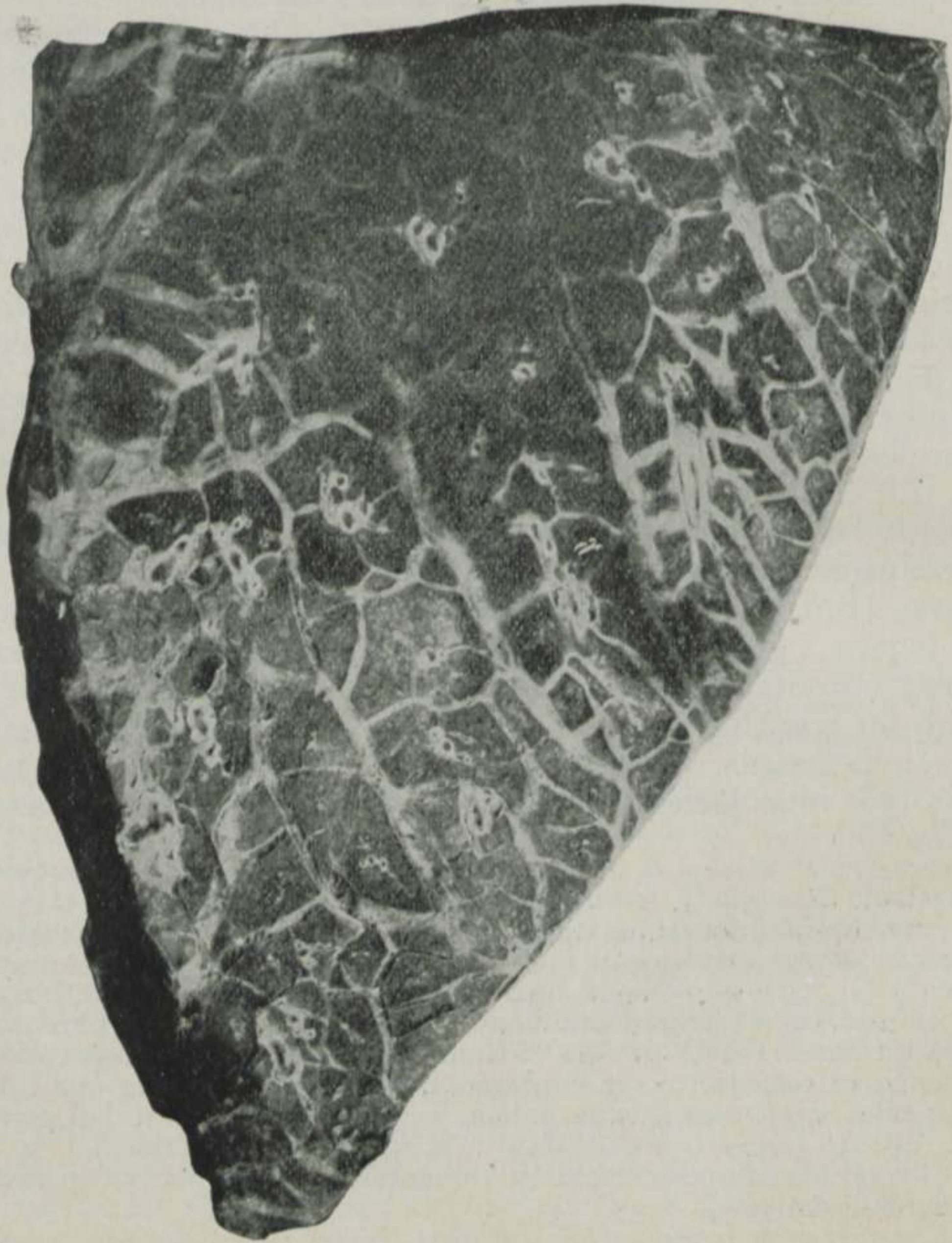


Fig. 28. *Inflamación pulmonar en la septicemia hemorrágica bovina*. En la parte alta hepatización rojo-morena con hemorragias; en la baja hepatización rojo-grisácea con necrosis incipiente; tabiques interlobulillares edematosos, espacios linfáticos dilatados en algunos puntos.

bierta de membranas crupales. Los *ganglios cervicales* y los *retrofaríngeos* también presentan tumefacción aguda intensa.

La *cavidad abdominal* contiene a veces varios litros de una serosidad amarillenta o rojiza. En el *intestino delgado* y, aunque menos, en el *grueso*, hay señales de inflamación hemorrágica aguda; el contenido intestinal es líquido, amarillo gris o rojo sucio, por efecto de la mezcla con sangre. El *bazo* aparece normal o, a lo sumo, algo infartado en algunos puntos. La *sangre* tiene también el color normal.

En la **forma pectoral** el *torax* contiene un exudado seroso o serofibrinoso, a veces también sanguinolento y la pleura se halla inflamada y sembrada de pequeñas hemorragias y especialmente su hoja visceral cubierta de membranas fibrinosas. En uno o en ambos *pulmones* hay zonas menores o mayores firmes, atelectásicas, friables, de superficie de sección uniformemente rojo morena o rojo grisácea oscura y finamente granulosa que, en los casos menos agudos, contienen focos caseosos secos. Los tabiques conjuntivos interlobulillares aparecen a veces dilatados y blanco amarillentos a consecuencia de la infiltración serosa, de modo que la *superficie de sección del pulmón tiene un aspecto jaspeado* (muy parecido al de la pleuropneumonía; fig. 28). Las partes no engrosadas están fuertemente hiperémicas y edematosas. El *pericardio* puede contener también exudado mezclado con copos de fibrina. El tejido conjuntivo del *mediastino* presenta infiltración gelatinosa y está sembrado de hemorragias; los *ganglios linfáticos* peribronquiales están infartados de modo agudo. Asimismo suele haber una *enteritis aguda*. En fin, el *bazo* conserva el aspecto normal.

NOCARD, que observó la enfermedad en bóvidos importados a París desde América (*broncopneumonía de los bóvidos americanos*), advierte que la serosidad pulmonar, a diferencia de la de la pleuropneumonía contagiosa bovina, es poco amarilla y no se parece a la linfa, y que los espacios linfáticos dilatados están llenos de coágulos fibrinosos, coherentes, blanquecinos; cada lobulillo se halla más hepaticado en el centro que en la periferia, debido a que el proceso inflamatorio parte de los bronquios y no del tejido conjuntivo interlobulillar.

Teniendo en cuenta las alteraciones anatómicas que se advierten según los casos, BOLLINGER distinguió una forma *pectoral* y otra *exantemática* de la enfermedad. La primera se presenta sobre todo en animales silvestres; la segunda es bastante frecuente también en los bóvidos. Más tarde se admitió una forma *intestinal* que, sin embargo, no es autónoma, sino que se suele asociar a una de las anteriormente citadas (la denominación de «forma exantemática» no es propia pues no se trata de un exantema, sino de un edema inflamatorio).

Síntomas. En los experimentos de inoculación e ingestión, el *periodo de incubación* dura 6-24 horas; quizá es algo más largo después de la infección natural, pero apenas pasa de dos días.

El síntoma que primero se observa es un rápido ascenso de la *temperatura del cuerpo* por encima de 40°, acompañado de pulso frecuente, laxitud, erizamiento del pelo y temblor muscular; la superficie del cuerpo es alternativamente caliente y fría, el hocico frío y seco. Al mismo tiempo cesan el apetito, la rumia y la producción de leche. Los movimientos de la panza y del intestino así como los exoneradores de las heces, están retardados; más tarde se presentan *fenómenos de cólico* y los animales expulsan heces primero pastosas y finalmente del todo líquidas, mezcladas no rara vez con copos de fibrina, moco y también con sangre. Entretanto es frecuente que salga por la nariz un flujo sanguinolento y a veces la orina también contiene sangre. Juntamente con estos fenómenos, en el

curso ulterior se desarrolla el cuadro de una de las dos formas de la enfermedad.

Según CARROUGEAU y también según REYNOLDT, WILSON y BRIMHALL, la temperatura puede ser normal o hasta subnormal, y MEZEY observó en un corzo una temperatura de sólo 37° C. acompañada de gran entorpecimiento, inapetencia y evacuaciones sanguinolentas.

GUERRIERI ha observado la enfermedad en Cerdeña (*male della ferula*) en forma *sobreaguda*: mientras los animales rumiaban o comían, de pronto huían como locos, vacilaban, caían y morían con hemorragias nasales.

En la **forma edematosa (exantemática)**, por efecto del *edema inflamatorio rápidamente creciente del tejido conjuntivo subcutáneo*, se hinchan mucho la cabeza y cuello, sobre todo la garganta y la papada, por lo cual, estas partes aparecen completamente desfiguradas; al mismo tiempo se hinchan los miembros. En casos raros, la hinchazón puede comenzar en una extremidad y extenderse al cuello y al tronco (RATZ). A veces también se observan tumefacciones inflamatorias de algunos tendones y articulaciones y dolorimiento de las pezuñas (KOVARZIK). La piel de las partes tumefactas está muy tensa, caliente y sensible al tacto. En los *ojos* se desarrolla una conjuntivitis aguda, con coloración, a menudo amarillenta, de la conjuntiva; de los ángulos oculares manan hacia la cara lágrimas abundantes. La *mucosa bucal* está muy roja, caliente, seca y tumefacta; la deglución es difícil o imposible, de modo que la saliva se acumula en la boca y fluye por las comisuras labiales en forma de largos filamentos viscosos. La *lengua* se hincha tanto, que llena por completo la boca y hasta sale por entre los dientes, es rojo-oscuro o rojo-moreno sucia y presenta en su cara inferior las impresiones de los dientes. En ambos lados del frenillo, la mucosa del suelo de la boca forma turgencias gelatinosas gruesas y movibles.

La *respiración* es muy difícil, con frecuencia estertorosa; las mucosas están todas cianóticas, a menudo sembradas de hemorragias. Por último, los animales mueren asfixiados o extenuados por una enteritis intensísima.

TAUFER observó además, en una epizootía, los fenómenos siguientes: infiltración muy extensa de los músculos de la masticación y de los carrillos, del dorso de la nariz, de los labios y de la mucosa nasal (cabeza de hipopótamo), enturbiamiento de la córnea (en dos casos también panoftalmia, en otro necrosis de los carrillos y de los labios) y, por último, en 24 bóvidos, un exantema extendido por todo el cuerpo, pero principalmente por las extremidades, por encima de las articulaciones del carpo y del tarso, con necrosis consecutiva circunscrita. CARROUGEAU vió también un exantema en forma de series de nódulos muy juntos, cuya capa epitelial engrosada se desprendía en gruesas túrdigas.

La **forma pectoral o torácica** se caracteriza por síntomas de *inflamación pleuropulmonar aguda*. El animal está de pié, inmóvil, con el dorso convexo. Tiene una tos dolorosa y seca. Por la nariz le fluye una serosidad espumosa, incolora o rojiza. En algunos puntos de uno o de ambos costados se advierte macidez con respiración bronquial y estertores de grandes burbujas o sin murmullo vesicular; en la extensión de la macidez también pueden percibirse ruidos de roce. La respiración es muy acelerada y penosa. Están suprimidos: la rumiación, siempre, y el peristaltismo de la panza y del intestino, con frecuencia. Por último, después de

la constipación inicial, sobreviene *diarrea sanguinolenta* y los animales mueren rápidamente muy extenuados.

Según CARROUGEAU y KOVARZIK la enfermedad puede también revestir una *forma crónica*. Los animales flacos, apiréticos, tosen con frecuencia, su apetito es variable, les fluyen por los ojos lágrimas abundantes; al propio tiempo hay diarrea pertinaz, con evacuación de heces mezcladas con sangre. En los pulmones se oyen estertores; el sonido de la percusión es, a veces, macizo. La enfermedad puede terminar por la curación, pero entonces la tos suele persistir todavía largo tiempo; en otros casos los animales, muy enflaquecidos, mueren extenuados después de meses de enfermedad. La necropsia descubre focos caseosos en los pulmones, catarro crónico en el estómago y en el intestino, infarto en los ganglios linfáticos y manifestaciones de caquexia (en algunos casos únicamente se presentan estos).

A veces la enfermedad pasa de los bóvidos adultos a los *jóvenes*, especialmente a los *terneros* y entonces evoluciona como una septicemia pura (V. pág. 103) o, mucho más a menudo, como inflamación pleuropulmonar aguda con lesiones necróticas análogas a las de los animales adultos (V. pág. 103). Pero la enfermedad, descrita primero por POELS en Holanda (1886) como *pleuropneumonia séptica de los terneros*, también se presenta espontáneamente como una forma de las inflamaciones pulmonares enzoóticas de los animales jóvenes (para más detalles V. tomo II. sección IV. Cap. 7.º)

Para justificar la idea de SIMADER, de que la «*parálisis endémica de la faringe (Wasenmeisterkrankheit)*» sea una forma de la septicemia hemorrágica de los bóvidos y de los animales selváticos, faltan pruebas efectivas y especialmente la demostración objetiva del factor etiológico idéntico, aparte de que las lesiones de la necropsia son diversas y el curso es febril siempre (SCHMID).

BOWHILL, ROBERTSON y SPREULL hacen figurar también entre la septicemia hemorrágica bovina la *Lamziekte* o *Stijfziekte*, frecuente en el Africa del Sur; sin embargo, actualmente THEILER la conceptúa idéntica o al menos pariente próxima de la pica o malacia (V. ésta).

Curso y pronóstico. La duración de la enfermedad, prescindiendo de los casos crónicos, oscila entre 6 horas y 8 días. La forma edematosa evoluciona, por lo general, más aprisa (las más veces en 12-36 horas); la pectoral, que se presenta con especial frecuencia en muchas enzoótias, rara vez dura menos de 3 días.

El *pronóstico* es muy desfavorable. Según lo que se ha observado hasta hoy, sucumben 85-95 por 100 de los animales enfermos. La curación sólo se ha observado de modo excepcional en la forma torácica, y en ésta tampoco es completa, pues más tarde se suele desarrollar una pneumopatía crónica.

Diagnóstico. La enfermedad se parece sobre todo a esos casos de *carbunco esencial* que se acompañan de hinchazones edematosas y fenómenos de enteritis. Hablan en favor de la septicemia hemorrágica el desarrollo de las tumefacciones edematosas, de preferencia en la región faríngea, la hinchazón pronunciada de la lengua, y a veces el hecho de enfermar simultáneamente cerdos (pues en el carbunco esencial, donde por lo demás, el edema es también más raro y se presenta sobre todo en el cuello, en la papada y en el pecho, los cerdos enferman excepcionalmente y, en cambio, los óvidos con frecuencia). En la necropsia, la falta de infarto esplénico agudo pronunciado permite la exclusión del carbunco esencial con grandes probabilidades y, en los casos recientes, la distinción es fácil por la investigación bacteriológica de la sangre, pues el as-

pecto del agente patógeno es muy distinto. Cuando el cadáver ya no es reciente, se recomiendan las inoculaciones cutáneas o subcutáneas de sangre o de productos inflamatorios a los animales de laboratorio (ratas, conejos, palomos), en cuya sangre se suele hallar después en gran número las bacterias correspondientes.

La septicemia hemorrágica se distingue sobre todo de la *peste bovina* en que puede presentarse sin ser importada y, en el curso de la misma, no se produce inflamación crupal alguna intensa ni ulceración en las mucosas, en particular de las vías aéreas. El *carbunco enfisematoso* y el *edema maligno* se caracterizan por tumefacciones edematosas *crepitantes*; además, estas enfermedades no se pueden transmitir a los animales de laboratorio por inyección cutánea o intravenosa.

La forma pectoral de la septicemia hemorrágica bovina se puede confundir muy fácilmente sobre todo con la *pleuropneumonía exudativa*. En la mayoría de los casos, la septicemia hemorrágica se conoce porque las alteraciones inflamatorias del pulmón son de *igual fecha* en una gran extensión, pero a veces resultan tan parecidas a las agudas o subagudas de la pleuropneumonía exudativa, que no es posible distinguirlas microscópicamente. En tales casos, el exámen microscópico permite la distinción, pues en la serosidad pulmonar de la septicemia bovina se hallan bacilos bipolares, mientras en la pleuropneumonía exudativa el resultado es negativo; por otra parte, la permite también la inoculación, pues el virus de la septicemia es patógeno para la mayoría de los animales de laboratorio y, en cambio, el de la pleuropneumonía exudativa resulta inofensivo (en los terneros infectados hipodérmicamente con el último, sólo se desarrolla, 1-2 semanas después de la inoculación, un tumor edematoso en el punto inoculado). Además, la presencia de pequeñas hemorragias en el tejido de la pleura inflamada, la presentación súbita y la marcha rápida, hablan en pro de la septicemia hemorrágica.

A veces el *examen bacteriológico* resulta igualmente negativo en la septicemia bovina, porque no sólo la sangre sino también los exudados contienen pocas bacterias y porque la materia contagiosa está muy atenuada. Por esto, en los casos dudosos o negativos, se recomienda inocular varios animales de experimentación, especialmente conejos.

Por último, la muerte simplemente por *asfixia*, se distingue por la falta de alteraciones inflamatorias, y la *enteritis* espontánea (micótica) y la producida por envenenamiento, por la falta de hemorragias en otros órganos y de alteraciones pulmonares flegmáticas y edemas inflamatorios en el tejido conjuntivo subcutáneo.

Tratamiento y profilaxia. El tratamiento de los animales enfermos ha resultado hasta hoy ineficaz. A lo sumo, puede consistir en escarificar las tumefacciones, lavar las heridas y desinfectar el tubo intestinal.

Después de presentarse la epizootía, se recomienda trasladar los bóvidos y cerdos de los puntos infectados a otros en lo posible altos y secos. Si la enfermedad se ha presentado en el establo, además de la desinfección del mismo, parece indicada la supresión del pienso sospechoso.

Inoculaciones preventivas. En la India se ha tratado de luchar contra la epizootía mediante inoculaciones preventivas, pero, hasta hoy, sin éxito seguro. HOLMES vió que la más eficaz era la inoculación simultánea con suero que había obtenido por medio del tratamiento subcutáneo de bóvidos y búfalos y con cultivo

virulento, pero la inoculación no era inofensiva para los inoculados. BALDREY empleó como materia inoculable cultivos sensibilizados mediante inmundosero y luego muertos por el calor a 60° (22-28 por 100 de pérdidas, contra 100 por 100 entre los bóvidos no inoculados).

Policía veterinaria. Al incluir la septicemia hemorrágica bovina entre las enfermedades cuya declaración es obligatoria, es preciso tener en cuenta su carácter de infección del suelo. No parece haber motivo para restricciones comerciales. Las pieles quedan ya inofensivas por la simple desecación.

En las investigaciones de OSTERTAG, las *pieles desecadas de bóvidos enfermos* resultaron siempre libres de gérmenes contagiosos, tan pronto como perdían su consistencia húmeda, fácilmente flexible y adquirían dureza como de suela. La inmersión de trozos de piel en lechadas de cal al 10 por 100 ó en el pelambre fresco de los curtidores, les quita también su contagiosidad en 24 horas. En la *carne* los agentes patógenos mueren: por la putrefacción avanzada, por el calor a 70° (inmediatamente) y, con menos seguridad, por la salazón o por el rociamiento con salmuera (en ocasiones tardan 45 días).

Bibliografía. BOLLINGER, *Ub. eine neue Wild-und Rinderseuche etc.* München 1878. — FRANCK, *D. Z. f. Tm.*, 1881. VII. 293. — FRIEDBERGER, *Mch. Jhb.*, 1880/81. 21. — KITT, *Sitzgsber d. Ges. f. Morph. München*, 1885; *Mch. Jhb.* 1885/86 u. 1886/87. — HUEPPE, *B. kl. W.*, 1886. 753. — NOCARD, *Bull.*, 1891. 424. — JENSEN, *Monh.*, 1894. II. 188. — LIGNIERES, *Bull.*, 1897. 761; 1900. 537 (bibl.) — TAUFER, *Fortschr. d. V.-Hyg.*, 1904. II. 188 (bibl.) — OSTERTAG, *Z. f. Infkr.*, 1908. IV. 1. — SIMADER, *W. f. Tk.*, 1908. 397 (Bibl.) — BALDREY, *Trop. Vet.*, 1911. IV. 257.

Entequez. En Argentina se da este nombre (*Hide bound* en inglés) a una enfermedad de los bóvidos, que allí reina de modo enzoótico, sobretudo en los parajes pantanosos de las orillas del Atlántico y causa sensibles pérdidas todos los años. Fué descrita por MONFALLET, EVEN y, especialmente, por LIGNIERES.

En los casos *agudos*, reses de 12-24 meses, presentan diarrea indolora pertinaz y, a pesar de persistir el apetito, enflaquecen progresivamente, hasta que mueren extenuadas, al cabo de 3-4 meses. En la *forma caquética*, que se desarrolla las más veces a partir de la aguda y puede durar varios años, los animales enflaquecen en alto grado, se tornan anémicos y, a pesar de tener inapetencia, devoran huesos con predilección; en muchos pacientes puede apreciarse por el tacto la carótida calcificada, en el cuello, a lo largo del surco de la yugular; en otros aparecen artritis deformantes.

En la *necropsia* se halla, en los casos agudos, junto a la anemia y a la consunción generales, a veces pleuresía fibrinosa, broncopneumonía y en ocasiones también pneumonía fibrinosa. En los casos crónicos los pulmones contienen a menudo focos y cuerdas de tejido óseo esponjoso, que crepitan a la presión y que se han formado por osificación de las paredes de los vasos. En los grandes vasos del cuerpo, excepcionalmente también en las pequeñas arterias, en particular en las del corazón, se advierte pronunciada esclerosis, en el endocardio endocarditis crónica y en diversas articulaciones inflamación también crónica (MOUSSU ha encontrado en Francia lesiones parecidas en la diarrea crónica y BRUSAFERRO en un buey de un año sacrificado en Turín).

El mal también se ha observado en los *equidos* y *óvidos*, pero aquí faltan los procesos de osificación en los pulmones.

LIGNIERES opina que la enfermedad es causada por una variedad muy pequeña del *bac. bipolaris septicus*. Las inyecciones intravenosas de grandes cantidades de cultivos frescos producen una septicemia mortal en 1-3 días; después de inyecciones

de cultivos viejos se desarrollan con el tiempo, en los bóvidos y óvidos, inflamaciones articulares y periarticulares, con neoformación de tejidos conjuntivo y cartilaginoso. La *infección natural* tiene lugar en los países pantanosos por el agua de los pantanos o por los alimentos. Las consecuencias consisten, ya en enteritis, ya en inflamaciones crónicas de las articulaciones y procesos de las paredes vasculares.

LIGNIERES ha obtenido resultado satisfactorio, en el *tratamiento* de las formas agudas de la enfermedad, inyectando en la vena yugular de los animales enfermos *suero sanguíneo* diluido de bóvidos sanos (400 cc. de suero y 500 cc. de agua esteril) o suero artificial (1000 cc. de agua hervida, 9 g. de sal de cocina y 4 g. de sulfato sódico). Si la curación tarda se repite la inyección.

Bibliografía. EVEN, Rev. Vet., 1896. 301. — LIGNIERES, Bull., 1898. 761.

c) **Septicemia de los búfalos. Septicaemia haemorrhagica bubalorum.**

(*Barbone-Krankheit*, al.; *Pasteurellosis bubalorum*, lat.; *Pasteurellose des buffles*, fr.; *Buffalo disease*, ing.; *Barbone bufalino*, it.)

La septicemia bufalina es una enfermedad infecciosa febril, aguda, de los búfalos, idéntica esencialmente a la septicemia hemorrágica de los bóvidos y animales silvestres, que, además de manifestarse por fenómenos febriles y trastornos de la respiración, se caracteriza principalmente por una *tumefacción edematosa de la región faríngea* y es causada por el *bacillus bubalisepticus*.

Historia. La enfermedad fué primero estudiada en Italia por ORESTE y ARMANNI (1886) e incluida en el grupo de las septicemias hemorrágicas; pronto se vió que se presentaba donde quiera que se criaban búfalos y su virus fué sobre todo estudiado por RATZ, GAIGER, BALDREY etc.

Presentación. La septicemia de los búfalos se presenta en las comarcas con grandes rebaños de búfalos, con especial frecuencia en verano; en algunos rebaños, a veces, causa pérdidas muy considerables. Generalmente se presenta como enfermedad telúrica en *prados de suelo pantanoso* y en *rastrojeras secas*, pero de modo excepcional también se presentan casos en los establos. No es raro que se contagie a los cerdos y cause pérdidas entre estos animales.

En *Italia* castiga especialmente las provincias de Salerno, Roma y Terra di Livorno. En *Hungría* se presenta casi solo en Transilvania (en 1911 fueron atacados en 80 pueblos 246 búfalos y murieron todos). Con frecuencia se propaga también de modo epizootico a *Rusia*, *Egipto*, *India Oriental* y *Occidental*, *Indo-China* e *islas de la Sonda*.

El *carácter peligroso de la infección* se infiere de los siguientes datos: en 1882, en *Italia*, en un rebaño de 1400 búfalos, murieron, en 10 días, más de 200, y en otro de 1300 murieron 530. En un pueblo de Transilvania murieron, en una semana 52 búfalos, de 237, y en otro 89, de 663, en poco tiempo. En las *Indias Neerlandesas*, en los años 1888-1891, sólo en Bantam y Batavia, perdiéronse más de 11.000 búfalos.

Etiología. El *bacillus (bipolaris) bubalisepticus* es el agente de la enfermedad, y como variedad del *bacillus bipolaris septicus*, tiene del último todas las propiedades principales (fig. 29; V. también pág. 77).

Tenacidad. En sangre desecada al aire libre, permanece infeccioso, a lo sumo, 24 horas; en cambio, en la guardada en tubos cerrados a la lámpara y a la temperatura de las habitaciones, es infeccioso durante 40 días. De los antisépticos, el ácido fénico al 2 por 100 y el alcohol a 87 por 100, hacen inofensivas partes iguales de sangre (ORESTE y ÁRMANNI, SANFELICE).

Acción patógena. Según las investigaciones de RATZ, el conejo es el animal más receptible para la infección artificial; lo son algo menos el conejillo de Indias, la rata y el palomo; muy poco la gallina; nada el perro y el pato. En los animales mayores, la infección subcutánea estalla con fenómenos de infección general y tumefacciones edematosas en el punto de la inoculación, a las 20 horas, por término medio, en el caballo; a las 20-48 en el buey, y a las 20-40 en el cerdo. Los búfalos tiernos mueren con síntomas análogos 24-36 horas después de la infección cutánea o subcutánea. La infección, en cambio, no tiene lugar por ingestión de cultivos virulentos, pero los búfalos tiernos tratados así repetidamente, adquieren inmunidad contra una infección virulenta ulterior (en los experimentos de BALDREY 84,7 por 100 de los terneros bufalinos tratados por ingestión resistían a la infección subcutánea). Los óvidos inoculados con sangre virulenta de búfalo mueren con síntomas de faringitis aguda (REISCHIG). Por lo demás, la virulencia de la materia contagiosa ofrece grandes variaciones; así, muchos cultivos en caldo pueden matar un búfalo de 1 año en la dosis de 2 cc., mientras de otros cultivos hacen falta 25 cc.

Las bacterias existen en gran cantidad en la sangre y en los exudados serosos y en las heces de los animales enfermos, pero pasan también a la saliva, la bilis, la leche y la orina.

La **infección natural** puede tener lugar a partir de *heridas de la piel y de las mucosas*, para lo cual ofrecen abundantes ocasiones los prados con plantas espinosas, en los cuales los búfalos acostumbran a echarse durante horas en charcas cuyas aguas sucias se infectan incesantemente de nuevo por medio de animales enfermos.

Pero, en la inmensa mayoría de los casos, la infección natural se debe muy probablemente al agua o a otros alimentos infectados, cuyos gérmenes *atraviesan la mucosa íntegra del tubo digestivo*, pues así lo indican, por un lado, la tumefacción casi constante de la región faríngea y, por otro, el catarro agudo relativamente frecuente del cuajar. En cambio, es menos probable la infección *por las vías respiratorias*, pues las inyecciones intratraqueales de material virulento, en la mayoría de los casos, no producen enfermedad alguna. No se ha observado la *transmisión directa* de un animal a otro, ni la extensión en grandes comarcas.

Según la experiencia de los veterinarios húngaros, en los corrales en los cuales se ha presentado la infección entre los búfalos, enferman también con frecuencia los cerdos con manifestaciones de faringitis aguda e infección general. Esto se ha observado en muchos cerdos después de in-

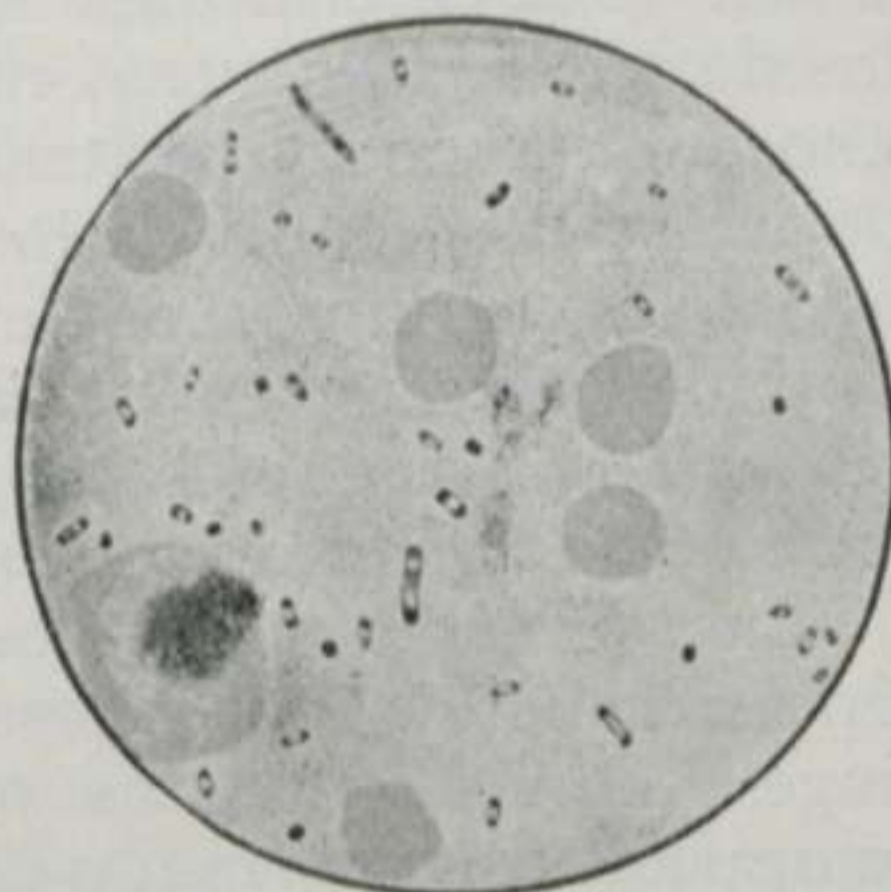


Fig. 29. *Bacillus bubalisepticus*. Extensión de sangre de conejo. Coloración polar.

gerir carne de búfalos muertos, pero, en casos excepcionales, ocurre también que primero enferman los cerdos y después los búfalos (SEQUENS). La enfermedad no suele transmitirse a los cerdos de otros corrales.

Es notable la extrema rareza con que los bóvidos enferman, incluso cuando pastan junto con búfalos (BETEGH, SEQUENS, SANFELICE).

Alteraciones anatómicas. La *infiltración serosa del tejido conjuntivo subcutáneo de las regiones faríngea y gutural*, que se extiende a veces hasta la parte anterior del pecho, falta rara vez, y es bastante característica de la enfermedad. En la zona tumefacta, están también empapados de serosidad acuosa, clara, débilmente amarilla, el tejido conjuntivo laxo perilaríngeo y peritraqueal y también el de los ligamentos ari-epiglóticos y del frenillo de la lengua. En casos raros, el edema llega, por un lado, a los carrillos y, por el otro, al mediastino y en este caso, se halla también, a veces, en la cavidad torácica, un trasudado claro, amarillento (GAL). La serosidad, en casos excepcionales, es rojiza y el tejido conjuntivo infiltrado está sembrado de pequeñas hemorragias.

Las demás alteraciones ordinariamente sólo revelan una infección séptica general. La mucosa de las *vías aéreas*, especialmente de la laringe y de los bronquios, ofrece tumefacción catarral, enrojecimiento y, en ocasiones, hemorragias en forma de puntos o de líneas. En los *pulmones* existe un intenso edema agudo. Los vasos sanguíneos de las *serosas* están vivamente inyectados y el peritoneo cubierto, a veces, de membranas fibrinosas.

La mucosa del *cuajar* aparece hinchada y muy roja, en toda su extensión o sólo en algunos puntos, mientras en el intestino las manifestaciones catarrales están menos pronunciadas. El *bazo* está ingurgitado de sangre, pero muy poco o nada hinchado. El *hígado* y el *riñón* no suelen presentar alteraciones. Los *ganglios linfáticos* muestran infarto agudo tanto en el mesenterio como en otros puntos.

PIOT ha observado en Egipto un proceso pulmonar que recordaba la pleuropneumonía contagiosa, semejante al que se suele presentar en la septicemia hemorrágica bovina (V. pág. 103). SOHNS ha descrito también una *forma pectoral* de la enfermedad.

Síntomas. La *incubación*, después de la infección artificial, es tan sólo de una 12 horas y, en condiciones naturales, probablemente no pasa de 1-2 días.

La enfermedad comienza con un rápido *ascenso de la temperatura del cuerpo* a 41-42°; el animal enfermo se halla, ya en el rebaño, ya lejos de él, indiferente, con el cuello extendido, los ojos cerrados y cayéndole por las comisuras de los labios largos filamentos de saliva espumosa. Entre tanto se desarrolla la *tumefacción de la región faríngea*, caliente, dolorosa y blanda en un principio; más tarde de consistencia tensa y no crepitante a la presión. Esta tumefacción, durante cuyo desarrollo los animales tienen una tos breve y dolorosa, más tarde se propaga, en ocasiones, a los carrillos, a la región parotídea, hacia el pecho, a lo largo del cuello y también a las espaldas. La *conjuntiva* ocular y las *mucosas nasal y bucal* presentan un color obscuro, rojo lívido; la bucal está caliente y seca, los ojos lagrimean y por los hollares fluye un moco amarillento. La *lengua* suele ofrecer un aspecto normal, sólo están tumefactas e infiltradas de serosidad las inmediaciones del frenillo; pero en muchos casos se hincha tanto, que

su punta, rojo-morena obscura y dura, sale algunos centímetros de la boca

Con el aumento de la tumefacción, la *respiración* se dificulta y acelera y más tarde se hace estertorosa. Los músculos accesorios de la respiración trabajan enérgicamente, los hollares están dilatados, y a cada inspiración larga, sigue una espiración breve, como de golpe, acompañada de gemidos dolorosos.

El *apetito* es variable o falta desde un principio, la *rumiación* está suprimida, y la *defecación* retardada (pero, hacia el final de la enfermedad, puede sobrevenir diarrea y entonces los animales evacuan unas heces líquidas, fétidas y mezcladas con moco rojo sucio). Los animales se miran el vientre de vez en cuando, mas no se mueven apenas del sitio donde se hallan; si tienen un charco cerca, se echan en él a gusto. Más adelante suelen hinchárseles los *labios de la vulva* y las *inmediaciones del recto*. En las hembras embarazadas el *aborto* es frecuente.

Con un rápido empeoramiento de estos síntomas, los animales, poco antes de la muerte, dejan oír unos gemidos dolorosos, una respiración estertorosa, que se percibe a 30-40 pasos de distancia y rechinamientos de dientes o bramidos ruidosos. Por último se levantan bruscamente y andan tambaleándose algunos pasos, pero pronto caen y, entonces, en algunos minutos, mueren con accesos de asfixia y convulsiones

En casos raros no se advierte la hinchazón faríngea y, en la necropsia, las mucosas de la laringe y de la faringe pueden hallarse muy poco alteradas, a pesar de haber muerto el animal con fenómenos de asfixia (BIRO). Cuando el curso es menos rápido se desarrollan, a veces, en períodos avanzados, fenómenos de *fiebre catarral maligna* (MAKOLDY).

En las comarcas en las cuales la *peste bovina* es enzoótica, como en Asia Oriental, la septicemia de los búfalos (en particular en los casos con fenómenos catarrales intensos en las mucosas nasal e intestinal y de marcha un poco prolongada) se ha considerado repetidas veces como peste bovina, pero el carácter no contagioso de la septicemia de los búfalos y la gran receptividad del conejo por su virus, constituyen caracteres diferenciales suficientes.

En los **bóvidos**, que enferman en casos raros al mismo tiempo que los búfalos, se han observado fenómenos clínicos análogos, especialmente fiebre alta, actitud rígida de la cabeza, prociencia de la lengua tumefacta, respiración estertorosa, cianosis de las mucosas y, además, hinchazón edematosa de la región faríngea y de los carrillos.

En los **cerdos**, que también enferman en corrales en los que se hallan búfalos enfermos, la enfermedad evoluciona con el cuadro de una faringitis grave, con gran tumefacción faríngea, que se propaga a veces también al cuello, por lo que los animales, muy postrados, respiran difícil y estertorosamente.

Curso y pronóstico. En casos raros, la enfermedad apenas dura 6-8 horas, pero, generalmente, la muerte tiene lugar en el curso del segundo día. Por excepción, el curso dura hasta el octavo día. En ocasiones estos casos de larga duración pueden curar, sobre todo si entre tanto no se ha desarrollado tumefacción alguna en la faringe.

La *mortalidad*, según los autores italianos, es de 50-60 por 100; en Hungría oscila entre 87 y 98 por 100 y es, por término medio, de 94,2 por 100.

Tratamiento y profilaxia. El tratamiento de los animales enfermos es poco eficaz. Lo más conveniente parece ser la *escarificación del tumor gatural* seguida de lavados de las heridas con antisépticos, por ejemplo,

con ácido fénico al 3 por 100 o con aceite de trementina; también pueden ser útiles inyecciones repetidas de la primera solución en varios puntos del tumor, sin escarificación previa. Asimismo se aconsejan compresas y afusiones frías a la región gutural, y purgantes (sales neutras en grandes dosis) y antisépticos al interior (creolina, lisol).

El *proceder más eficaz para evitar la extensión de la plaga* es alejar los animales todavía sanos de los prados infectados o, al menos, impedir su apacentamiento en praderas bajas, pantanosas y cenagosas. En muchos casos la epizootia cesa inmediatamente después de la estabulación de los animales. Otras medidas profilácticas son la desinfección de los establos y corrales contaminados y el mejoramiento de los prados peligrosos por medio del desagüe y de la desecación de los puntos pantanosos.

Inoculaciones preventivas. Según ORESTE y ARMANNI (1887), el virus se atenúa en la *sangre de los palomos* inoculados con cultivos. Se matan los palomos a los 3-4 días de inoculados y su sangre se utiliza para las inoculaciones preventivas. Tres inyecciones de 0,1 cc. de dicha sangre producen inmunidad activa en los búfalos. Los autores dicen haber usado con éxito tales inoculaciones en la práctica.

ORESTE y MARCONE (1889) mediante *cultivos de bacterias a 30-32° en presencia del aire*, han preparado una vacuna que dicen protege a los óvidos y búfalos contra la infección virulenta.

BLIN y CARROUGEAU (1902), inmunizando previamente caballos con cultivos primero viejos y después frescos (en 5 meses les inyectaron subcutáneamente 150 cc. de cultivos), obtuvieron un *inmunsuero* cuya eficacia preventiva se acrecentaba por la adición de cultivos muertos. La inyección hipodérmica simultánea de suero y de 1/8-1/2 cc. de cultivo, producía inmunidad persistente, pero aún era más activa la inyección subcutánea de una mezcla de suero y de cultivo (20 cc. de suero + 2 cc. de cultivo). El suero debe ser tan potente que 20 cc. del mismo protejan una ternera de 20 meses contra una infección practicada 24 horas después con 2 cc. de un cultivo, del cual, en caso contrario, 1 cc. matase al animal en 20-30 horas. Los resultados serían igualmente favorables en búfalos y bóvidos.

DI GIAXA y DI DONNA, tratando asnos con dosis crecientes de cultivos muy virulentos, obtuvieron un suero que aglutinaba el cultivo en la proporción de 1 : 2.000 y en el cual se apreciaban anticuerpos por la prueba de la fijación del complemento. Primero inocularon los búfalos con 15 cc. de suero + 0,5 cc. de cultivo bacteriano y, 10-12 días más tarde, con 15 cc. de suero + 1 cc. de cultivo. Los resultados fueron muy satisfactorios. Según LEURINK, en Java, la inoculación simultánea (200 cc. de inmun suero + 1/4 de cc. de cultivo virulento) también dió resultado en bóvidos y búfalos.

Policía veterinaria. Parece indicado proceder como en la septicemia hemorrágica, protegiendo del contagio, además de los búfalos, los cerdos.

Bibliografía. ORESTE y ARMANNI, Ref. Vet. Jhb., 1887. VII. 45. — ORESTE y MARCONE, Clin. vet., 1891. — SEQUENS, Vet., 1894. 504. — RATZ, D. Z. f. Tm., 1896. XXII. 331. — LIGNIERES, Bull., 1900. 541 (Bibl.) — BLIN y CARROUGEAU, Rec., 1902. 571. — YERSIN, A. P., 1904. XVIII 440. — BALDREY, The. V. J., 1911. 562.

d) **Septicemia hemorrágica de los óvidos. Septicaemia haemorrágica ovium**

(*Hamorrhagische Septikämie der Schafe, Schafrotz, Katarrhalfeber der Schafe*, al.; *Septicaemia pluriformis ovium, Pasteurellosis ovium*, lat.; *Lombriz*, esp. *[argentino]*).

La septicemia hemorrágica de los óvidos se caracteriza, en los casos agudos, por *fenómenos de septicemia* y, en los casos subagudos y crónicos, por *flujo nasal y ocular* y por *pleuropneumonía*; su agente causal es el *bacillus ovisepticus*.

Historia. GALTIER observó (1889-1890) en los Alpes franceses una infección ovina que relacionó etiológicamente con la septicemia porcina y la atribuyó a una bacteria ovoide. Mas tarde LIENAUx descubría en Bélgica una bacteria idéntica al bacilo bipolar, como causa de una pleuropneumonía contagiosa de los óvidos, mientras CONTE (1897) y BESNOIT y CUILLÉ (1898) llegaban a un resultado análogo, con motivo del estudio de las infecciones ovinas. Después de haber incluido LIGNIERES (1898) la epizootía ovina conocida en Argentina con el nombre de «lombriz» en el grupo de las septicemias hemorrágicas, MIESSNER y SCHERN demostraron que la enfermedad ovina descrita por SPINOLA (1863) con el nombre de *fiebre catarral* y por FRIEDBERGER (1883) con el de *muermo de los óvidos*, era idéntica, por sus síntomas clínicos y anatómicos, a la *pasteurellosis* de LIGNIERES y, en cambio, distinta de la *fiebre catarral sudafricana de los óvidos* (V. esta).

Presentación. A veces la enfermedad causa pérdidas sensibles, en particular entre los corderos; los animales adultos enferman de ordinario raramente. Se suele observar sobre todo en la época del destete de los corderos, en los parajes bajos, pantanosos; menos a menudo, en los puntos altos.

En *Argentina* reina la enfermedad casi todos los años de modo epizootico, asociada con frecuencia, como también en Francia, con la epizootía verminosa pulmonar y gástrica (LIGNIERES, BESNOIT y CUILLÉ). En *Alemania* parece hallarse muy difundida, pues MIESSNER y SCHERN la observaron, en el curso del año 1907, en 8 rebaños, causando generalmente grandes pérdidas entre los corderos (a veces hasta del 50 por 100 de los existentes). En *Hungría* fué observada por KELETI en 1896, al mismo tiempo que una explosión de una epizootía porcina (¿peste porcina?) muriendo en 7 días 23 cabezas de 300 óvidos de las razas de Oxford y Cotswold. Además, la plaga se ha observado en *Bélgica, Inglaterra, Turquía y América*, y la infección devastadora de *Argelia* conocida con el nombre de *El K'och* parece ser idéntica (CAZE).

Etiología. El *bacillus (bipolaris) ovisepticus* es una variedad del *bacillus bipolaris septicus*, cuyas propiedades esenciales tiene (V. pág. 77) Medra con dificultad en los órganos enfermos y también suspende fácilmente su desarrollo en los medios de cultivo artificiales.

Acción patógena. Algunas asas de un cultivo virulento inyectadas en la *vía circulatoria* de un óvido joven y 0,5 cc. en la de un óvido adulto, les matan en 1-3 días con manifestaciones de septicemia hemorrágica. La *inyección subcutánea* produce una inflamación serosa en el punto de la inyección y, además, catarro agudo de la conjuntiva y de la mucosa nasal; más tarde, los animales enflaquecen y acaban por morir con fenó-

menos de catarro intestinal, diarrea y anemia. El mismo resultado se obtiene también por medio de inyecciones hipodérmicas repetidas varias veces de $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ cc. de cultivo virulento fresco y por inyecciones intravenosas de 5-10 cc. de cultivo viejo (LIGNIERES). Obra de modo análogo la infección con ganglios linfáticos triturados y, caso de permanecer los animales con vida largo tiempo, presentan a veces hepatizadas algunas partes del pulmón y (como también en los casos agudos) los ganglios linfáticos muy inflamados (MIESSNER y SCHERN). LIGNIERES consiguió, verdad que difícilmente y sólo de modo pasajero, hacer enfermar óvidos mediante la ingestión de 50-60 cc. de cultivo; experimentos análogos de MIESSNER y SCHERN con 150 cc. de cultivo dieron, por el contrario, resultado negativo, pero demostraron que la inhalación de 50 cc. de cultivo mataba un cordero en 3 días.

Los conejos, conejillos de Indias y ratones se pueden infectar fácilmente; las aves, en cambio, difícilmente. En los animales grandes, después de la inyección subcutánea se presenta una inflamación serosa en el punto correspondiente; en cambio, después de la inyección intravenosa (50-100 cc.), mueren en poco tiempo de septicemia (LIGNIERES). Hasta hoy no se ha logrado producir artificialmente la forma tónica de la enfermedad.

La **infección natural** tiene lugar indudablemente por las *vías digestivas*, con los alimentos o el agua de los prados infectados o de los establos contaminados. Son especialmente sensibles al contagio los corderos recién destetados, en los cuales la enfermedad suele tener una marcha rápida, mientras en los óvidos adultos es más bien crónica.

Como las *evacuaciones* y las *eliminaciones* de los animales enfermos contienen la materia contagiosa en gran cantidad, la plaga suele reinar de modo intenso en los rebaños que se tienen en rediles o en puntos muy reducidos de los prados, y, por causas análogas, los animales enfermos pueden transmitir la enfermedad a rebaños sanos.

Las *influencias exteriores*, que disminuyen la resistencia natural de los animales, en particular el frío persistente, las grandes mojaduras etcétera, predisponen a la enfermedad y por esto se la observa sobre todo durante y después del tiempo húmedo y, en general, en los parajes pantanosos.

Además, en opinión de LIGNIERES, los *vermes filiformes (estrongilos)* favorecen la producción de la infección, pues debilitan las mucosas gastrointestinal o respiratoria, o las lesionan profundamente, y así permiten que los bacilos bipolares existentes en las heces o en el moco de las vías respiratorias entren en los espacios linfáticos de las mucosas (según BENOIT y CUILLE las fasciolas hepáticas desempeñan un papel análogo en las vías biliares).

La tesis de LIGNIERES, de que la *infección bacteriana se hace siempre mediante vermes pulmonares e intestinales*, es exagerada. Prescindiendo de que tales vermes pueden producir por sí solos enfermedades graves, y de que, por otra parte, se hallan también en animales al parecer sanos, disminuyen su valor etiológico el hecho de que no se hallan en muchos casos de septicemia de los óvidos (en general MIESSNER y SCHERN no los citan en sus relatos anatómicos), el de que los corderos enferman ya cuando sólo tienen algunos meses y el de que la enfermedad se puede producir también artificialmente mediante la inoculación de cultivos puros.

Patogenia. Después de una infección intensa, los bacilos bipolares se difunden muy rápidamente por el cuerpo y en poco tiempo matan el

animal de *septicemia hemorrágica*. En cambio, si la infección era menos intensa o la resistencia del animal relativamente mayor, entonces la acción de los bacilos únicamente se revela por una *intoxicación crónica*, que lleva consigo enflaquecimiento y anemia graduales. En estos casos, más frecuentes, la debilitación del animal permite la emigración de otras bacterias (en particular estreptococos) del tubo digestivo y de las vías aéreas a los tejidos y humores, apareciendo, como consecuencia de la infección secundaria, alteraciones morbosas en los órganos internos; entre tanto, los bacilos bipolares desaparecen, quizá enteramente, de la sangre. La broncopneumonía, relativamente frecuente, y las inflamaciones de las articulaciones y vainas tendinosas, mucho más raras, por lo regular son efecto de tales infecciones secundarias, mientras que la pleuropneumonía puede ser producida también independientemente por los bacilos bipolares.

Alteraciones anatómicas. En los *casos sobreagudos*, el resultado de la necropsia corresponde por completo al de una septicemia hemorrágica (V. pág. 81).

En la **forma aguda** se halla a veces el *tejido conjuntivo subcutáneo* de la parte anterior del cuerpo con infiltración gelatinoso-hemorrágica, las *mucosas* de la cabeza, de las vías aéreas y del intestino, en todo caso también la del cuajar, casi siempre con rubicundez y tumefacción inflamatorias, los *ganglios linfáticos* infartados, su superficie de sección húmeda y enrojecida en algunos puntos o de modo difuso, y, además, con frecuencia, pequeñas hemorragias en las serosas, en los riñones y en los ganglios linfáticos. En muchos casos los *pulmones*, ya en este periodo, contienen, junto a la infiltración serosa del tejido conjuntivo interlobulillar, focos broncopneumónicos rojo-moreno-oscuros. El *bazo* suele hallarse normal.

En la **forma subaguda** se forman casi constantemente *alteraciones broncopneumónicas* en las partes anteriores e inferiores de los pulmones y, entonces, la pleura y a veces también el pericardio, aparecen cubiertos a menudo con falsas membranas fibrinosas y las cavidades serosas contienen una cantidad mayor o menor de un líquido amarillo claro o turbio. La mucosa bronquial de ordinario, la intestinal más rara vez, están hinchadas y enrojecidas por la inflamación; además, en muchos casos, existen *depósitos amarillos, mucosos o fibrinosos en la mucosa nasal*. Los ganglios linfáticos del pecho están moderadamente infartados.

En los **casos crónicos** existen generalmente *grandes zonas pulmonares*, cuya cubierta pleural revela lesiones (engrosamientos y adherencias) de pleuresía previa con extensa *hepatización* gris rojiza, en las cuales el tejido pulmonar atelectásico contiene numerosos *focos necróticos*, algunos enquistados en una cápsula conjuntiva. Los más pequeños aparecen formando capas como cebollas, de cuyo centro sale por expresión una masa viscosa, semejante a pus, mientras los mayores consisten en una masa grasosa, gris amarillenta, mezclada con *grumos*. En muchos casos crónicos sin lesión especial de los órganos internos, únicamente se hallan manifestaciones de *anemia y caquexia* graves.

Por el *examen bacteriológico* se pueden apreciar, en los casos agudos, bastante fácilmente, los bacilos bipolares en los pulmones, en los exudados de las serosas, en los ganglios linfáticos y, en ocasiones, en el flujo nasal. En cambio, en los casos crónicos, el análisis bacteriológico es negativo, con frecuencia, o sólo descubre otras

bacterias (estreptococos, colibacilos, bacilos de pseudotuberculosis, etc.). (En los casos agudos y subagudos tampoco los mencionan MIESSNER y SCHERN). En una parte de los casos, la demostración de las bacterias bipolares únicamente se logra mediante inoculaciones experimentales (especialmente con material de ganglios linfáticos) o no se logra; así LIGNIERES tan sólo pudo apreciarlos en 77 casos, de un total de 258 agudos y crónicos.

Síntomas. En la **forma aguda**, que suele durar de 2 a 5 días, a veces menos, se observan fenómenos de *infección general grave*, como entorpecimiento acentuado, elevación de la temperatura a 41° C. y aún más, inapetencia, sed, cólicos, disnea, albuminuria, sacudidas musculares, etc.

En los **casos subagudos**, que duran 1-3 semanas, hay, junto a las oscilaciones febriles de la temperatura, laxitud, anorexia y, además, *flujo nasal y ocular*, al principio seroso, más tarde purulento, y, por otra parte, fenómenos de *pneumonía o pleuropneumonía* agudos y, por otra, fenómenos de *inflamación intestinal*, en particular evacuación de unas heces fétidas, amarillo-verdosas, más tarde oscuras. Muchas veces se observan vegetaciones acuminadas y también úlceras en la mucosa labial y en sus inmediaciones, y, además, caries dentaria (MIESSNER y SCHERN); en estos casos los labios, los carrillos y la lengua se hinchan y esta presenta un color oscuro lívido (por excepción se han observado también queratitis parenquimatosas o ulcerosas (FRIEDBERGER, TIEDE). Por último, los animales mueren con pérdida rápida de las fuerzas; sólo en casos raros mejoran los síntomas al cabo de cierto tiempo; pero la curación no es completa, pues más tarde se desarrollan poco a poco *pneumopatía crónica y caquexia*.

La **forma crónica**, que generalmente sólo se desarrolla en óvidos adultos, a veces a partir de la forma aguda, se caracteriza por síntomas de *afección pulmonar crónica grave*, pues los animales tosen con frecuencia, ijadean, excretan un flujo muco purulento por la nariz y por los ojos y enflaquecen progresivamente. En algunos casos se desarrollan, entre tanto, una tumefacción de las articulaciones carpianas y tarsianas o una inflamación purulenta de la corona y del tejido podofiloso. Pero, en la mayoría de los casos, únicamente se observan manifestaciones de caquexia general.

En muchos otros hay, en el cuajar, en las vías respiratorias o en ambos puntos, *estrongilos*, eventualmente *vermes planos* en el intestino delgado o *fasciolas* en las vías biliares

En las *ovejas madres* se presentan septicemias, a veces de carácter epizootico, de marcha generalmente mortal, a *consecuencia del parto*, pudiendo transmitirse también a los corderos de teta. Como agente patógeno se ha descrito por A. GAERNER una bacteria capsulada, lanceolar, semejante al *diplococcus pneumoniae* del hombre (*streptococcus s. diplococcus lanceolatus ovium*), y por WIEMANN un *estreptococo hemolítico* muy parecido a éste (*str. ovis*). En su opinión, las bacterias, probablemente ubicuitarias, producen una bacteriemia con localizaciones consecutivas, en particular en la mucosa de las vías respiratorias y en las serosas, y, en las ovejas madres, también en la matriz.

Además de fenómenos generales más o menos graves, como estado soporoso, marcha vacilante, rápida pérdida de fuerzas y aceleración del pulso, sin gran elevación de la temperatura, se observa *flujo nasal muco-purulento, hinchazón dolorosa de la cara, lagrimeo, tos*, respiración acelerada, síntomas de *pleuresía y pericarditis* y, en las ovejas madres, de *metritis y peritonitis sépticas*.

La infección suele cesar después de trasladar las ovejas a un sitio exento de ella, además GAERTNER halló también eficaz la inoculación preventiva con suero antiestreptocócico.

Diagnóstico. Los casos agudos pueden confundirse fácilmente, sobre todo con el *carbunco esencial*, del que sólo difieren clínicamente por la falta de la hematuria, pero, en la necropsia, pueden distinguirse, por lo menos con probabilidad, por la falta de grandes infiltraciones gelatinosas, de hemorragias y de infarto agudo del bazo. La *bradsot* suele atacar principalmente a ovejas adultas en otoño e invierno, y se caracteriza especialmente por la rapidez de la putrefacción y por una intensa flegmasía del cuajar y del duodeno. En la *piroplasmosis*, aparte de los caracteres hemáticos, existe una pronunciada hinchazón del bazo. Si en los pulmones o en el intestino se hallan *vermes* en gran número, hay que considerar debidamente la marcha de la epizootía y proceder con tanta mayor cautela, por cuanto la presencia de raros bacilos bipolares no prueba, por sí sola, la existencia de la infección de que tratamos.

Tratamiento y profilaxia. Dada la falta de un método terapéutico eficaz, se recomienda el sacrificio de los enfermos crónicos y, eventualmente, a la vez que la inoculación preventiva del rebaño, la evitación de nuevos contagios. Para esto se procura llevar en lo posible los rebaños atacados a prados extensos y en estos variar a menudo de sitio. Si, por causa del mal tiempo, la estabulación es inevitable, además del aislamiento inmediato de los animales enfermos, hay que limpiar y desinfectar los establos con frecuencia. Como los endoparásitos animales pueden favorecer la infección bacteriana, está justificada también la prohibición del apacentamiento en sitios húmedos, para preservar de la enfermedad que describimos.

Inoculaciones preventivas. LIGNIERES obtuvo en Argentina buenos resultados con su *vacuna polivalente* (V. pág. 83), de la cual inyectaba subcutáneamente 1/4 de cc. a cada cordero de teta. Los animales así vacunados resistían después la infección intravenosa con cultivo virulento; en cambio, los animales testigos morían, unos de la forma aguda y otros de la crónica de la enfermedad. El *inmunsuero polivalente* también resultó eficaz. (V. pág. 84).

MIESSNER y SCHERN obtuvieron resultados preventivos y a veces curativos, en varios rebaños de corderos, después del tratamiento con suero de un caballo hiperinmunizado con cultivos de *Bacillus ovisepeticus*; sin embargo, preferían, como de más valor práctico, las *inoculaciones simultáneas de inmunsuero y extractos bacterianos*; pero como la inmunidad así obtenida duraba sólo próximamente 6 semanas, recomendaban una segunda inoculación con extracto bacteriano, 4-6 semanas después. El método simultáneo ha resultado útil en grandes rebaños de corderos, pues ha yugulado las epizootías y, en la mayoría de los casos, incluso ha curado los animales enfermos.

Los *extractos bacterianos* se preparan emulsionando cultivos de 24 horas en agar con solución de sal común, matándolos con formalina y agitándolos durante 7 días en un agitador eléctrico; luego se quita la formalina del líquido, se centrifuga éste y la parte clara sirve para la vacunación. En las inoculaciones prácticas, la cantidad de extracto bacteriano que se inyecta subcutáneamente oscila entre 2 y 5 cc. y la de inmunsuero entre 5 y 18 cc.; la inoculación consecutiva se hizo en un caso con 4 cc. de extracto. Si sólo se inocula con suero (10-20 cc.), se recomienda también repetir la inyección al cabo de 4 semanas.

La inoculación simple de suero se usó con buenos resultados en 5 rebaños; en cambio, en un sexto rebaño de 171 corderos, murieron 68, a pesar de la vacunación. En 5 rebaños fueron vacunados con suero y extracto bacteriano más de 500 corderos, 364 de ellos dos veces, generalmente con éxito.

ANDERS dice haber obtenido resultados excelentes de las inoculaciones con el producto de MIESSNER y SCHERN (¿suero?), y recomienda la vacunación *intravenosa* de todos los corderos de 4 semanas de edad, en los corrales infectados.

Bibliografía. FRIEDBERGER, Münch. Jahrb., 1882-1883 (bib.). — AUDUM, Unters. über den Schafrotz. Dorpat, 1888. — GALTIER, J. vet., 1889, 58. y 1890, 481. — LIENAU, Ann. vet., 1896, 625. — CONTE, Rev. vet., 1897, 516. — BESNOIT y CULLÉ, *ibid.*, 1898, 465. — LIGNIERES, Bull., 1898, 797; 1900, 529 (bibli.). — MIESSNER y SCHERN, A. f. Tk., 1909, XLIV, 44 (bib.). — GAERTNER, Cbl. f. Bakt., 1910, LIV, 546. — WIEMANN, Z. f. Infkr., 1911, IX, 232.

Pulmonia contagiosa de las cabras. NICOLLE y REFIK-BEY (1896) han estudiado en Anatolia una pulmonía que allí se presenta en los rebaños de cabras, en particular en los cabritos, causando, de vez en cuando, grandes pérdidas. La enfermedad es idéntica, probablemente, a la observada por HUTCHEON y STEEL en el Africa del Sur, donde fué importada en 1880 desde Angora, causando la pérdida de más de 12,000 cabras.

Las manifestaciones clínicas son las de una inflamación pulmonar aguda, tales como fiebre, tos, flujo nasal mucoso, macidez pulmonar, soplos bronquiales y estertores en uno o ambos costados. Hacia el fin de la enfermedad, que dura por término medio 10 días, sobreviene parálisis general de las extremidades. Por lo regular faltan los fenómenos de inflamación intestinal. De 3/4 a 4/5 de los animales enfermos mueren; los que sobreviven siguen tosiendo largo tiempo.

En la necropsia se halla *hepatización lobulillar* en las partes infero-anteriores de uno o de ambos pulmones; la superficie de sección de las partes pulmonares atelectásicas aparece seca, granulosa, rojo-violácea o gris-rojiza. La pleura inmediata está cubierta de membranas fibrinosas húmedas. Por excepción se necrosa la parte pulmonar enferma y entonces aparece como una masa caseosa, blanda, libre, en una cavidad limitada por la pleura engrosada y por el tejido pulmonar vecino condensado. Los bronquios contienen, a menudo, numerosos estrongilos.

En el tejido pulmonar enfermo y en el flujo nasal se aprecian bacterias idénticas. *por su morfología y sus cultivos, a los bacilos bipolares.* Los cultivos virulentos especialmente mezclados con ácido láctico e inyectados en el pulmón o en el peritoneo, matan las cabras en algunos días y, en inyección intravenosa, en algunas horas. La inyección subcutánea engendra un proceso lento, hacia cuyo final sobrevienen parálisis. La infección intratraqueal es ineficaz. Los conejos, conejillos de Indias, ratas y palomos también son sensibles al virus. Este se exalta en la cavidad abdominal del conejillo de Indias; en cambio se atenúa notablemente al pasar por el cuerpo del palomo.

Las cabras que sobreviven a la infección subcutánea adquieren por ella cierto grado de *inmunidad* contra ulteriores infecciones virulentas (V. más adelante *pleuropneumonia infecciosa de las cabras.*)

Bibliografía. HUTCHEON Vet. J., 1881, XIII, 171. y 399. — STEEL, *Ibid.* 1889, XXIV, 153. — NICOLLE y REFIK-BEY, A. P., 1896, X, 321.

Takosis de las cabras de Angora. Con este nombre de (*tako* dor. *teko* = marchitar, consumir) describieron MOHLER y WASHBURN (1902), en los Estados Unidos, una enfermedad infecciosa crónica muy maligna de las cabras de Angora, caracterizada principalmente por temperatura del cuerpo, al principio moderadamente alta, más tarde subnormal, debilidad pronunciada, enflaquecimiento y anemia, gradualmente crecientes, y después diarrea y signos de pulmonía. Las mataba en 1-8 semanas. La necropsia descubría, junto a una intensa anemia general, pequeñas hemorragias en las membranas serosas, focos de *pneumonía catarral*, acúmulo de trasudación en el pericardio y, por último, *catarro crónico*, y en algunos puntos, necrosis superficial de la mucosa entérica.

Tanto en la sangre como en los trasudados, había un pequeño coco grampo-

sitivo (*micrococcus caprinus*), de ordinario doble, que se desarrollaba en medios nutritivos artificiales, teniendo los cultivos gran parecido con los del *staphylococcus pyog. albus*. Eran patógenos para cabras, pollos, conejos, conejillos de Indias y ratas blancas; después de la inoculación intraabdominal se desarrolló en una cabra de Angora un proceso mortal semejante al natural.

La enfermedad, observada ya por PEGLER (1885), causa en los correspondientes rebaños pérdidas de 30-85 por 100, que disminuyen en grado sumo por medio del aislamiento precoz de los animales atacados. (An. Ind., 1902. XIX. 354).

e) Septicemia porcina. Septicaemia suum

(*Schweineseuche*, *Schweineseptikämie*, al.; *Septicemia porcina clásica*, *simple* o alemana, **Pulmonia contagiosa del cerdo*, esp.; *Septicemia do porco*, port.; * *Septicémie*, *Pneumonie contagieuse du porc*, fr.; *Pasteurellosis suum*, lat.; *Swine plague*, ing.)

La septicemia porcina clásica es una enfermedad infecciosa del cerdo, por lo general esporádica, mas rara vez enzoótica, caracterizada, fuera de los casos de septicemia sobreaguda, por una *pleuropneumonia necrosante múltiple* y causada por el *bacillus suisépticus*.

Historia. La forma septicémica de la septicemia porcina clásica fué considerada primero por LOFFLER (1885) como una entidad morbosa distinta del mal rojo, pero, después, SCHUTZ (1886) demostraba su identidad etiológica con la forma pectoral. Más tarde la enfermedad fué identificada por varios autores (BILLINGS, SILBERSCHMIDT, VOGES) con la peste porcina, pero en América SALMON (1886) y SMITH (1890) la separaron claramente del «*Hogcholera*» con el nombre de «swine plague», mientras en Europa establecían su independencia SCHUTZ, JENSEN, BANG y especialmente PREISZ, fundados en copiosos estudios etiológicos hechos en Hungría (V. *peste porcina*). Con frecuencia coexiste con la peste porcina; sin embargo, de las investigaciones minuciosas de la etiología de la última enfermedad (V. ésta) resulta que en los cerdos que se han hecho enfermar por medio del virus filtrable de la peste porcina, el bacilo bipolar sólo produce posteriormente procesos secundarios, de modo que tales casos deben considerarse como secuelas de la peste del cerdo.

La exageración del valor de la presencia de bacilos bipolares ovoides en el tejido pulmonar enfermo, ha hecho que, de algunos años a esta parte y con el nombre de *septicemia porcina crónica*, se incluyera también en este capítulo la *pneumonia enzoótica de los lechones*, sin pruebas convincentes en favor de esta tesis. Nosotros consideramos esta enfermedad como afine a procesos pneumónicos análogos de los animales jóvenes y creemos que se trata, en esencia, de una infección mixta, que debe separarse de la verdadera septicemia porcina, como también deben describirse aparte los procesos morbosos causados por el *bacillus pyogenes suis* (V. la *piobacilosis*), mientras que la denominación de «septicemia porcina» debe reservarse para la enfermedad causada exclusiva o, al menos, principalmente, por el *bac. suisépticus*, cuyos caracteres anatómicos corresponden a los producidos por este germen, y descrita primero, en su forma clásica, por LOFFLER y SCHUTZ.

Presentación. La septicemia porcina clásica se suele presentar de modo esporádico en piaras, por lo demás, sanas; por excepción puede alcanzar extensión enzoótica, pero, en tales casos, también suele limitarse al ganado inmediatamente afecto, sin propagarse de un lugar a otro de modo epizoótico.

La septicemia porcina clásica, considerada con las restricciones que acabamos de hacer, tiene poca importancia económica. Las pérdidas que con frecuencia suelen atribuirse aún hoy a la septicemia porcina,

se deben, por una parte, a la peste del cerdo, realmente muy mortífera y, por otra parte, a la neumonía catarral de los lechones (V. más adelante). Por lo menos en el centro de Europa, las epizootias de verdadera septicemia porcina con carácter agudo y mortífero no están exentas de objeciones.

Cierto que BORZONI ha descrito (1908) una plaga que reina en Cerdeña (*angina, su fogale, su mali de sa'aul*), que se presenta sobre todo tras largas marchas, mojaduras o a consecuencia de mala alimentación, suele causar pérdidas hasta del 90 por 100 y se halla un *cocobacilo* en la sangre de los atacados; pero en ella faltan las alteraciones flegmáticas o necróticas en los órganos torácicos. También, según TORTIS, la septicemia porcina reina en ocasiones en Italia con carácter en y epizootico violento. Además, JOWETT (1908) ha descrito una explosión de septicemia porcina pura en El Cabo, pues, en

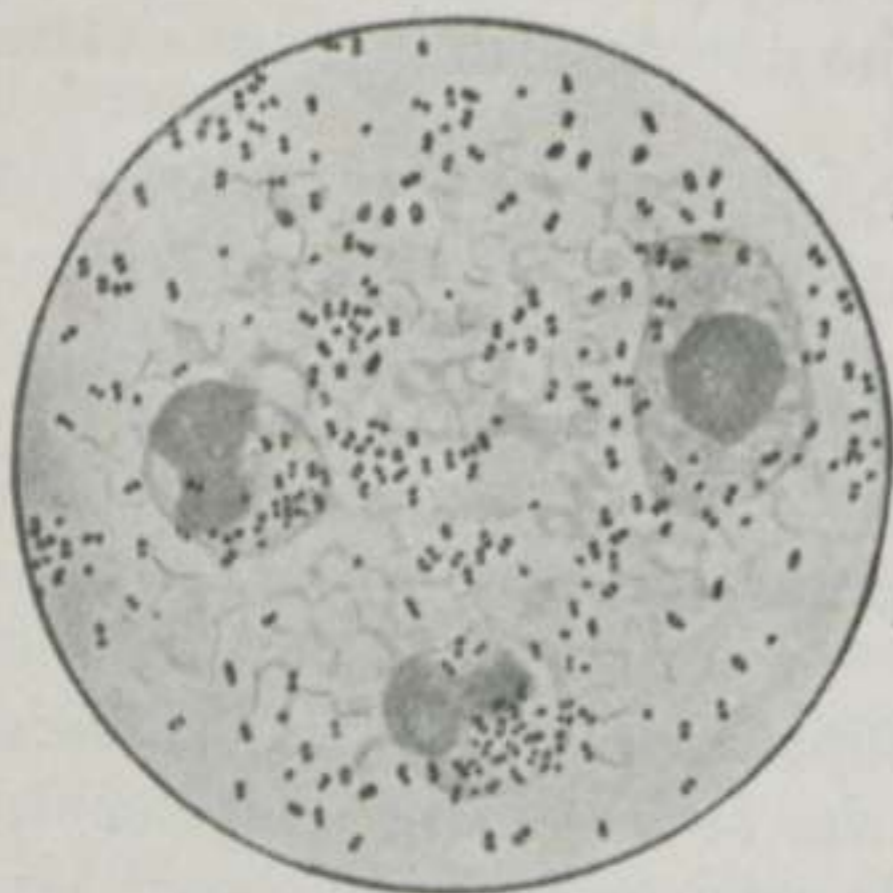


Fig. 30. *Bacillus suisepiticus*. Extensión de jugo pulmonar de cerdo. Coloración con fucsina; tratamiento consecutivo con ácido acético al 1 %

una piara de unos 100 cerdos, murieron 40 de pleuropneumonía y en el pulmón sólo se hallaron bacilos bipolares; sin embargo, el diagnóstico se basaba en la necropsia de sólo 5 cadáveres. En el Africa del Sur, THEILER, en el transcurso de varios años, únicamente vió un caso de septicemia porcina en sitios donde no había peste del cerdo. En Hungría la enfermedad se ha observado repetidas veces en grandes piaras como pleuropneumonía necrótica, con presencia de bacilos, antes de presentarse la peste porcina, pero siempre de modo aislado.

Etiología. El *bacillus (bipolaris) suisepiticus* se caracteriza por las propiedades de los bacilos de las septicemias hemorrágicas (V. pág. 77), pero suele ser algo mayor (fig. 30), se puede aislar con relativa facilidad del cuerpo de los animales (especialmente de los pulmones y ganglios linfáticos) y se desarrolla también anaerobiamente algo mejor que las demás variedades de la misma especie.

Tenacidad. En *agua destilada* los bacilos viven hasta 14 días; puestos 1/4 de hora a 58° mueren en 20 minutos; a la luz directa del sol, en 6-8 minutos y a la difusa del día en 1 hora, próximamente (JOEST). El exudado desecado en hilos de seda pierde su virulencia en 48 horas a la luz del día, en 72 a la obscuridad; en leche estéril permanece virulento hasta 14 días, en leche ácida, todo lo más, algunos días, y en capas de estiércol de cerdo y de vaca de 20 cm. a 1 y 1/2 metros de profundidad 14 días, por término medio (BECK y KOSKE). Los *antisépticos* desarrollan una acción energética en soluciones débiles; así el desarrollo se detiene por el ácido fénico al 1 : 2.000, el ácido sulfúrico al 1 : 5.500 y la legía de potasa al 1 : 900, mientras que las soluciones de sublimado al 1 : 15.000 y de creolina al 1/2 por 100 matan las bacterias en 1 minuto, el sulfato cúprico al 1 por 100 en 3, el agua o la lechada de cal al 1 por 100 en 20, la formalina al 1 : 2.000 en 40 y, por último, el sulfato de hierro al 2 por 100 también en 40 minutos (ERDOS y KOPpanyi).

Acción patógena. Son receptibles para la infección artificial, además del cerdo, el *ratón*, el *conejo*, el *conejillo de Indias* y las *aves domésticas*; estas especies mueren de septicemia, de ordinario, 24 horas después de la inyección subcutánea de 0,1-0,5 cc. de cultivo en caldo; los conejos a veces mueren ya en 36 horas por 0,1 cc. de cultivo en caldo diluído un trillón de veces (PREISZ). Muchas razas son menos virulentas, pues matan difícilmente los conejillos de Indias por inyección intraperitoneal y los conejos por inyección intravenosa, y son generalmente inofensivas

para las gallinas o las producen sólo una enfermedad crónica con inflamaciones articulares (LIGNIERES). Los *herbívoros* sucumben a la infección intravenosa. En los *animales mayores* aparece un proceso inflamatorio local después de la infección subcutánea (sin embargo, los terneros pueden morir del mismo), mientras que las infecciones intravenosas a veces llevan consigo la muerte. La *ingestión* de cultivos es, de ordinario, inofensiva; a lo sumo se logra de este modo hacer enfermar conejos y muchas veces gallinas. En los *équidos*, tras repetidas inoculaciones, se desarrolla una intoxicación crónica con hepatitis intersticial (JOEST).

En el *cerdo*, después de la *inyección intrapulmonar* (SCHUTZ, GLASSER) y a veces también después de la *inhalación* (SCHUTZ, OLT, PUTZ, BECK y KOSKE) de cultivo virulento, se produce una *pleuropneumonia múltiple necrosante*; obra de modo análogo la inyección intratraqueal de cultivo (LIGNIERES, KARLINSKI), mientras que, tras la inyección intravenosa, se desarrolla neumonía bilateral, con pleuresía y pericarditis (SMITH). Después de la *inyección subcutánea* se produce, a veces, en el punto de la inyección, un tumor inflamatorio, al que se asocia linfangitis, muriendo los animales en 4-5 días o sólo después de varias semanas (en este caso no es raro que junto a fenómenos caquéticos haya también inflamaciones en diversas coyunturas); la necropsia, en los casos agudos, a veces descubre, además de hemorragias, una pleuropneumonia necrosante (PREISZ). Sin embargo, en la mayoría de los casos la inflamación local producida desaparece y el animal recobra la salud, o la inoculación no le produce fenómeno morboso alguno. Después de la infección *intra-peritoneal* puede desarrollarse una enteritis aguda diftérico-crupal. Por *ingestión* no se logra infectar mortalmente cerdos vigorosos (GNUCHTEL lo consiguió en un lechón debilitado por un enfriamiento persistente).

Según OSTERTAG, mediante la *inhalación de material pulmonar alterado* y también de *cultivos puros de la bacteria ovoide*, se logra producir en lechones la llamada por él *septicemia porcina crónica* o la neumonía tórpida de carácter catarral crónico, característica de la misma, pero los experimentos hechos con este objeto no están exentos de objeciones y, en investigaciones análogas de otros autores, la inhalación solía producir siempre neumonía necrosante aguda. (La pleuropneumonia con consistencia *firme* del tejido pulmonar engrosado y con focos necróticos del tamaño de judías, que GLASSER encontró en un lechón 12 días después de la inyección traqueal de cultivo, se desarrolló sin duda después de un proceso inflamatorio agudo que, por lo demás, también revelaban los fenómenos violentos iniciales.

Toxinas. NOVY aisló de cultivos de bac. *suisepiticus* una substancia básica, que llamó « susotoxina » y que, inyectada subcutáneamente a las ratas en solución acuosa, en cantidad de 0,125-0,250 cc. las mataba en 36 horas. SCHWEINITZ aisló de los cultivos una toxina y una albumosa que denominó « *suplagotoxina* » y « *suplagoalbumina* ». Los filtrados, exentos de bacterias, de cultivos recientes en caldo, son inofensivos; en cambio, las masas bacterianas muertas producen efectos tóxicos en los pequeños animales de experimentación (los conejillos de Indias fallecen con 8-10 mg. de bacterias muertas (VOGES; V. también pág. 82). Según BECK y KOSKE, los filtrados recientes de cultivos producen elevación pasajera de la temperatura, mientras que los cultivos muertos y los filtrados de cultivos viejos, son muy tóxicos y A. Mc. FADYEAN logró extraer de las células bacterianas un veneno filtrable, de acción intensamente tóxica para los conejos, conejillos de Indias y ratones.

Infección natural. El hecho de que la septicemia porcina clásica de ordinario sólo se presente de manera esporádica o, a lo sumo, enzoótica

muy restringida, indica que la *transmisión directa de un animal a otro carece de importancia*. Por otro lado, el hecho de que bacterias que tienen todas las propiedades del bacilo de la septicemia porcina clásica se hallen tanto en el suelo (y por ende también en los alimentos y en el agua potable), como en las vías respiratorias y en el intestino de los cerdos sanos, indica que la patogenia de la enfermedad está en relación etiológica con esta bacteria facultativamente patógena. Como en otras enfermedades del grupo de las septicemias hemorrágicas, hay que admitir, por lo menos con gran probabilidad, que los huéspedes corrientes del cuerpo del cerdo, en otro caso inofensivos, por condiciones todavía desconocidas, antes de penetrar en el cuerpo del animal adquieren una virulencia mayor y puedan atacar los tejidos normales. Pero con más frecuencia debe ocurrir que la *resistencia normal del organismo disminuya por diversas influencias debilitantes*, y entonces, hasta las bacterias menos virulentas pueden desplegar su acción patógena. LIGNIERES, UHLENHUTH y GNUCHTEL han demostrado de modo experimental el influjo predisponente del frío, lo cual concuerda con la experiencia práctica de observarse la enfermedad como consecuencia inmediata de enfriamientos, en épocas húmedas y frías o en pocilgas frías y húmedas. Según SALMON y RATZ, a veces hay vermes en el intestino y en las vías aéreas (*ascaris lumbricoides, echinorhynchus gigas, strongylus paradoxus*), que favorecen la penetración de las bacterias en la mucosa enferma, en ocasiones también herida. Además, otros factores, como mala alimentación, fatiga de los transportes, alimentación inconveniente, raquitismo, inoculación contra el mal rojo, etcétera, aumentan, sobre todo en los animales jóvenes, la receptividad, en otro caso no grande, a la acción patógena de las bacterias ubicuitarias. Sin embargo, en este concepto, el papel más importante corresponde al *virus de la peste porcina* y a la infección primitiva producida por éste, pues en los cerdos atacados de peste porcina se hallan muy a menudo alteraciones orgánicas análogas a las de la septicemia porcina clásica (*V. peste porcina*).

En los animales sanos se han encontrado muchas veces bacilos morfológica y culturalmente idénticos a las bacterias ovoides, primero por SMITH y después por MOORE, BANG, JENSEN, KARLINSKI, KITT, KLEIN, HAUSHALTER y STUTE. Algunos no eran virulentos o lo eran poco, pero, en los experimentos de JENSEN, variedades diversas mataban pronto a los ratones y en los de STUTE a conejos y conejillos de Indias. BAUERMEISTER encontró muy virulentas, para los animales de experimentación, las bacterias cultivadas, procedentes de glándulas acinosas, y KARLINSKI, y también BECK y KOSKE, lograron elevar a un alto grado de toxicidad, variedades originariamente poco virulentas.

Si bien la presentación por primera vez de la septicemia porcina clásica en piaras, hasta entonces sanas, está en relación etiológica con condiciones del suelo y evidentemente también con frecuencia con factores que debilitan la resistencia del animal, tampoco se puede negar el *contagio mediato o inmediato* por parte de animales ya enfermos, como en otras enfermedades del grupo de las septicemias hemorrágicas. Los cerdos enfermos evacúan con las excreciones, especialmente con la expectoración, grandes cantidades de bacilos, indudablemente muy virulentos, que después entran en el cuerpo de cerdos sanos, en el que, por su número y virulencia, pueden producir procesos inflamatorios. De este modo un animal enfermo recién adquirido puede infectar animales sanos. Pero,

realmente, los animales del todo sanos parecen resistir las más veces una infección semejante, o hay que atribuir la extinción, generalmente rápida, de las explosiones infecciosas locales, incluso sin medidas especiales de extinción, a la circunstancia de que la virulencia de la materia contagiosa desaparece rápidamente fuera del organismo animal.

Como las *bacterias ovoides* también se hallan en el cuerpo de animales atacados de otras enfermedades, o entran en él después, pueden igualmente desplegar su acción patógena específica en órganos ya enfermos. De este modo, a veces bajo el influjo directo de uno de los factores debilitantes mencionados, a una pulmonía catarral preexistente, puede asociarse sobre todo una pulmonía fibrinosa aguda o necrosante (estos casos, observados especialmente después de transportes fatigosos, se han aducido repetidas veces como prueba de la unidad de naturaleza del proceso primitivo crónico y del agudo superpuesto.)

En los pulmones pneumónicos de animales enfermos de peste porcina, en particular en casos crónicos, es frecuente hallar, junto a los bacilos ovoides, otras bacterias cuyo número y disposición varían en cada caso; en particular, estreptococos, estafilococos, colibacilos, el bac. viscosus (PREISZ), bac. pyogenes suis, bac. pyocyaneus, bac. necroseus y otros. Sólo hay que considerarlos como colonos secundarios, que producen simplemente alteraciones locales (pequeños focos purulentos, etc.) en tejidos ya enfermos y cuya presencia se explica sencillamente porque son también huéspedes frecuentes de las vías respiratorias, donde se pueden multiplicar en condiciones anormales. Las cosas se presentan evidentemente de otro modo en la pneumonía enzoótica de los lechones, que, según todas las probabilidades, es una infección mixta en la cual, el papel insignificante de las bacterias ovoides, lo indica ya el hecho de no hallárselas en el tejido pneumónico en un tercio de los casos aproximadamente (JUNACK, OSTERTAG).

La *receptividad* del cerdo para la enfermedad depende principalmente de su estado de salud o de la disminución de su resistencia natural por influencias exteriores debilitantes. Los animales muy jóvenes acostumbran a enfermar rara vez, pero, por lo demás, la edad no parece influir en ello.

Por su naturaleza, son idénticas a la septicemia porcina, que se presenta por sí sola, esas enfermedades del cerdo que aparecen a veces a consecuencia de septicemias hemorrágicas de otros animales, especialmente cuando reinan la septicemia de los bóvidos y animales silvestres y también la de los búfalos (V. éstas) y a veces también al mismo tiempo que la influenza de los équidos (SCHINDELKA) o el cólera de las aves de corral (GEORGES). Por otra parte, a consecuencia de la septicemia porcina, enferman también otras especies. Así GALTIER vió enfermar óvidos que convivían con cerdos enfermos o habían pastado en prados donde se habían enterrado cadáveres de cerdos, y KELETI vió sucumbir corderos en épocas de peste porcina. Ambos encontraron los bacilos bipolares en los órganos enfermos de los óvidos. Por último, GOLDSTEIN y también CHAMBERLAND y JOUAN observaron el fallecimiento de todas las gallinas de un corral, con manifestaciones análogas a las del cólera, después de haber comido cerdo muerto de septicemia, mientras GEORGES vió morir ocas después de ingerir alimentos infectados por cerdos septicémicos. * GARCIA e IZCARA también ha observado muchas veces la muerte de gallinas que ingirieron sangre o restos de cerdos muertos de pulmonía contagiosa *.

Alteraciones anatómicas. En los casos de marcha **sobreaguda**, el resultado de la necropsia corresponde al de las *septicemias hemorrágicas típicas*: numerosas hemorragias pequeñas en la piel, eventualmente tam-

bién en la grasa, en las mucosas y serosas, en los riñones, bajo el endocardio; además, coloración rojo-lívida de la piel, infarto hemorrágico agudo de los ganglios linfáticos e infiltración seroso-gelatinosa del tejido conjuntivo subcutáneo, en particular, en las regiones faríngea y cervical.

En la inmensa mayoría de los **casos agudos**, las *lesiones de los órganos torácicos* son constantes. En los *pulmones* existen zonas mayores o

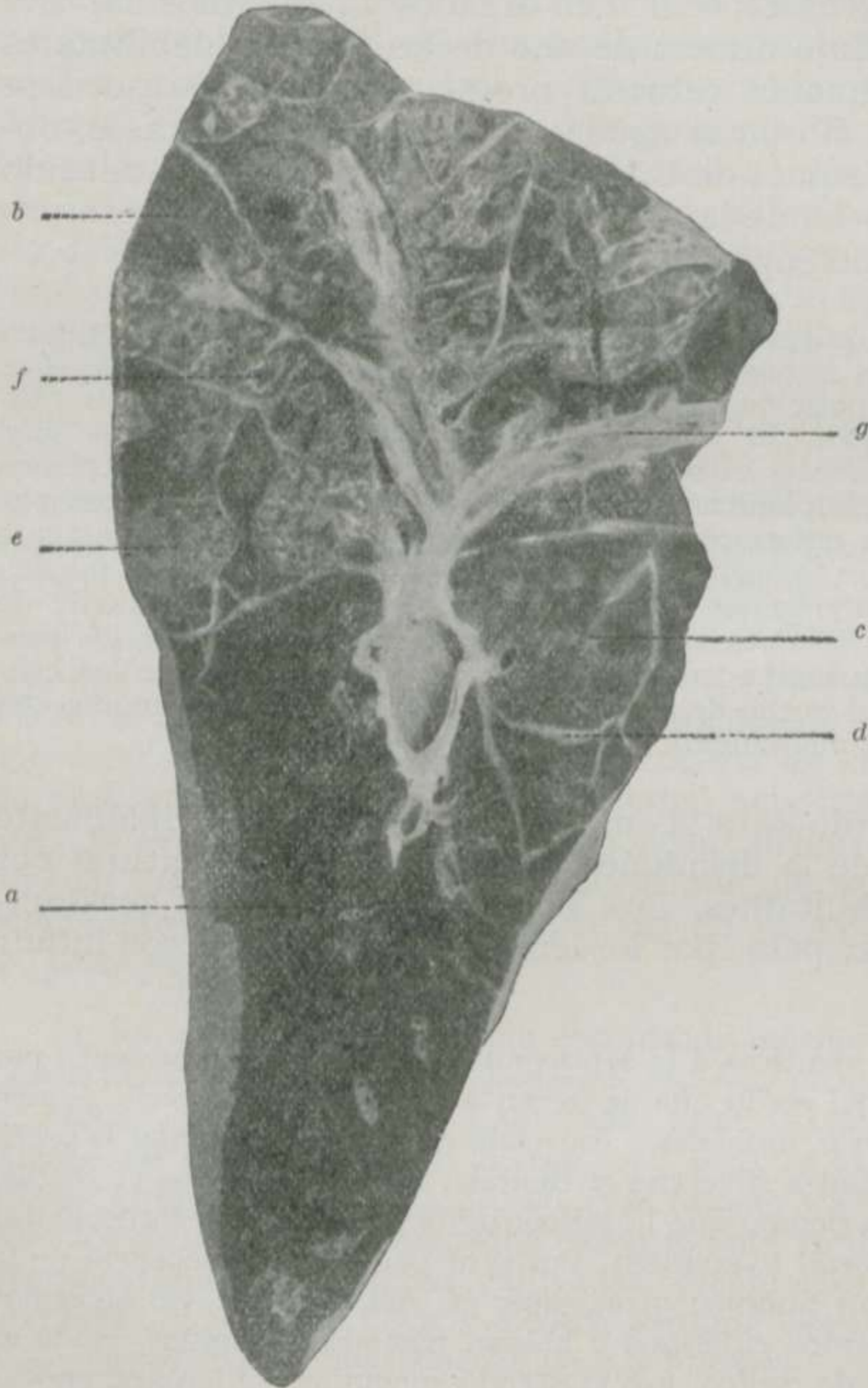


Fig. 31 *Pneumonia necrosante múltiple de la septicemia porcina.* a) Tejido pulmonar rico en sangre pero atelectásico; b) hepatización rojo-morena; c) hepatización rojo-gris; d) septum ensanchado; e) necrosis del lobulillo; f) necrosis de un foco (centro rojo oscuro, borde amarillento); g) bronquio.

menores *atelectásicas*, *densas* y *friables*, cuya superficie de sección, según la fecha de la enfermedad es, ya rojo negruzca, ya desde rojo-morena-oscuro hasta gris-rojiza-clara y en ella se advierten incluidos focos amarillentos del tamaño de granos de mijo al de cañamones (*pneumonia hemorrágico-crupal* o *necrosante múltiple*; fig. 31). Algunos puntos hepatizados están rodeados de una *zona necrótica amarillenta*, pero, en casos todavía más antiguos, hay focos mayores, a veces todo un lóbulo, transformados en *detritus*. El tejido conjuntivo interlobulillar está ensanchado e infiltrado de serosidad o de sangre y por esto su superficie de sección tiene un aspecto jaspeado. La *pleura* que corresponde a las partes pulmonares enfermas, está cubierta de *membranas fibrinosas*, ora flojas, ora muy adheridas, bajo las cuales el tejido pleural apare-

ce con pequeñas hemorragias o infiltrado de sangre. En la *cavidad pleural* pueden existir cantidades diversas de un exudado serofibrinoso (excepcionalmente hay también inflamación pleural sin flegmasía pulmonar). En el *pericardio* existe también con frecuencia un proceso inflamatorio análogo. Los *ganglios linfáticos* presentan infarto agudo y no rara vez están sembrados de pequeñas hemorragias.

En algunos casos la *mucosa faríngea* está muy inflamada, con escaras

superficiales en algunos puntos, el tejido conjuntivo perifaríngeo con infiltración edematosa y los ganglios linfáticos intercalados con infarto agudo. La *mucosa gastro-intestinal* suele presentar tumefacción catarral y no rara vez también hemorragias pequeñas numerosas. En muchos casos, su superficie se halla cubierta de finas pseudo-membranas crupales, o aparece como espolvoreada con salvado, efecto de la necrosis del epitelio, sobre todo en la parte posterior del intestino delgado y en el intestino grueso. Las placas de PEYER y los folículos solitarios están tumefactos o también superficialmente ulcerados. El *bazo* no presenta, o presenta sólo ligero infarto agudo; a veces contiene algunos focos más consistentes rojo-pálidos. Los *riñones* están hiperemiados, a veces ofrecen algunas pirámides gris-pálidas.

En los **casos crónicos**, en los pulmones de los cadáveres, muy enflaquecidos y sin fenómenos de inflamación aguda, se hallan *extensos focos necróticos* y, excepcionalmente, secuestros incluidos en cavidades de paredes gruesas o en cavidades comunicantes con los bronquios. En otros casos, porciones pulmonares hepatizadas mayores están sembradas de focos necróticos pequeños, amarillos o grises.

Por lo demás, se hallan *focos caseosos* en mayor o menor número en los ganglios peribronquiales y mesentéricos, en las amígdalas, en algunas cavidades articulares, en los huesos y en el tejido conjuntivo subcutáneo. (Si la llamada *enteritis caseosa*, en la que la mucosa del intestino grueso está transformada en una masa pulposa, seca, pertenece también al cuadro anatómico de la septicemia porcina (SCHUTZ, PETERS), parece muy dudoso, según las observaciones recientes acerca de la peste porcina y el paratífus del cerdo).

En los casos sobreagudos generalmente se hallan las *bacterias bipolares* en gran cantidad en la sangre y en todos los órganos, En los casos subagudos abundan también en las partes pulmonares enfermas, en la secreción bronquial y en el exudado de las membranas serosas, a veces también en la sangre. En cambio, en los casos crónicos, únicamente se hallan en los focos necróticos, por lo regular asociadas con otras bacterias y entonces es también difícil, a veces, apreciarlas.

Según las *investigaciones histológicas* de MAREK, las hemorragias se producen, en parte, a consecuencia de embolias bacterianas y, en parte, a consecuencia de una lesión tóxica de las paredes vasculares (esto, en particular, en el riñón). Por lo demás, los infartos pulmonares y renales pueden ser también la consecuencia de una trombosis vascular. La inflamación pulmonar es rara vez catarral, mucho más a menudo crupal; en períodos avanzados de la última se desarrolla necrosis de coagulación. La necrosis de coagulación se advierte también las más veces, en pequeños focos; también se aprecia en el hígado y en las glándulas antrales. En la nefritis que siempre hay en los casos agudos, existe degeneración parenquimatosa de las células epiteliales, infiltración serosa de los intersticios y hemorragias y focos de necrosis.

Síntomas. A juzgar por los experimentos de infección artificial mediante la inyección subcutánea o intratraqueal o la inhalación de material virulento, la *incubación* es de algunas horas o de 1-2 días. En circunstancias naturales también debe ser muy corta; sobre todo debe seguir casi de modo inmediato a la acción de las causas predisponentes.

Los **casos sobreagudos** de la enfermedad evolucionan con las manifestaciones típicas de *septicemia hemorrágica*. Los animales están abatidos, anoréxicos, con fiebre alta (hasta más de 41° C.), respiración fatigosa, taquicardia y color cianótico de las mucosas. En los prados permanecen

alejados de la pira; en los establos, escondidos bajo la paja. Si se les hace mover, andan tambaleándose y, en ocasiones, describen círculos o realizan otros movimientos forzados. En distintas partes del cuerpo, en particular bajo las orejas, en el cuello y en los costados, aparecen manchas rojas, algunas de las cuales no desaparecen por la presión. En muchos animales se observan fenómenos de intensa faringitis aguda. Los pacientes mueren de ordinario 12-24 horas después de presentar los primeros síntomas.

Cuando el **curso es agudo**, el cuadro morbooso corresponde muchas veces al de la *angina aguda*, pero, en la inmensa mayoría de los casos, al de una *inflamación pleuropulmonar aguda*. Los animales febriles tienen una *tos* breve, seca y espasmódica, durante la cual, con frecuencia, se sientan como perros y expulsan moco por la boca. La *respiración* es acelerada, difícil, sobre todo durante la inspiración y con frecuencia tiene lugar con las patas separadas y la boca abierta. Los pacientes acusan dolor al palparles el tórax. Por la nariz sale un flujo viscoso, mucoso. Más tarde se hacen los accesos de tos cada vez más frecuentes e intensos, la respiración muy difícil y estertorosa, la temperatura oscila constantemente alrededor de 41°, los enfermos enflaquecen visiblemente y apenas pueden levantarse del suelo.

Las *mucosas* están cianóticas; en la ocular se ha observado a veces inflamación purulenta. La *actividad cardíaca* se acelera; más tarde se hace tumultuosa. La *defecación*, al principio, se retrasa; más adelante sobreviene diarrea, sanguinolenta en ocasiones. Hacia el fin de la enfermedad suelen aparecer también manchas cutáneas rojas.

La *evolución* de la forma aguda dura de 1 a 2 semanas; la curación completa es muy rara; a lo sumo, a veces mejora el estado general de modo pasajero, pues ulteriormente suele desarrollarse la forma crónica.

La **forma crónica** sigue a la aguda; después de cesar los fenómenos agudos, pueden persistir durante largo tiempo signos de dolencia pulmonar, como tos de vez en cuando y trastornos respiratorios, empeorando todavía más el estado de nutrición, por la falta de apetito, y sobreviniendo en ocasiones infartos articulares crónicos. Finalmente, se presenta una diarrea fétida y los enfermos mueren completamente agotados, al cabo de 3-6 semanas. Sin embargo, en casos no raros, el proceso pulmonar se estaciona y los animales, a pesar de tener focos enquistados en los pulmones, incluso pueden ser cebados sin dificultad.

Los *fenómenos de irritación cerebral* observados en cerdos jóvenes descaecidos, descritos recientemente por WYSSMANN como síntomas de la septicemia porcina, probablemente se desarrollan en terreno raquíptico (V. más abajo *vaquilitismo*).

En las *septicemias porcinas observadas en Cerdeña* por BORZONI (pág. 120), se manifiesta una de las formas por síntomas de un proceso febril general y, además, por diarrea verdosa fétida, manchas rojas en diversos puntos del cuerpo e intensa tumefacción edematosa aguda de las regiones faríngea y laríngea. La otra forma comienza con intensa infiltración seroso-sanguinolenta del tejido subcutáneo de los miembros, a la que, al cabo de algunos días, también se asocia tumefacción inflamatoria del cuello. En la necropsia, prescindiendo de la infiltración seroso-sanguinolenta del tejido conjuntivo subcutáneo y del intermuscular, así como de la lengua, sólo se halla infarto agudo de los ganglios linfáticos y ligero catarro intestinal.

Diagnóstico. La distinción entre la septicemia porcina aguda y la *peste porcina aguda* ofrece la mayor dificultad. Fuera de los casos sobreagudos, en los cuales, todo lo más, indican la existencia de la peste porcina numerosos equimosis en la piel y abundantes hemorragias por las aberturas del cuerpo y en los órganos internos, la presentación esporádica de la enfermedad o su limitación a determinados corrales, junto con manifestaciones de padecimiento pulmonar, generalmente indican que se trata de la septicemia; pero si existe la posibilidad de una infección pestosa, entonces es imposible distinguirla en vida de la peste porcina o de la infección mixta, tan frecuente.

En la *necropsia* se debe admitir con cierta probabilidad la septicemia porcina clásica, cuando, junto a las alteraciones pulmonares descritas (pneumonía hemorrágico-crupal aguda o necrosante) y a pequeñas hemorragias e infartos agudos de los ganglios linfáticos, no se advierten focos de inflamación caseosa o diftérica en parte alguna de los intestinos ciego y grueso. Pero también en tales casos es adecuada para distinguirla de la peste porcina la prueba de la filtración, pues cuando da resultado positivo, demuestra la existencia de la infección pestosa (por desgracia, semejante resultado se obtiene, lo más pronto, al cabo de una semana). Por el contrario, si el resultado es negativo (cosa que sólo se sabe al cabo de tres semanas), no tiene la misma fuerza probatoria, pues el virus pestoso, en gran parte o totalmente, puede haber desaparecido ya. En tales casos, generalmente sólo habla en favor de la septicemia porcina clásica el carácter esporádico de la enfermedad, en un ganado hasta entonces sano. Por esto, al hacer el diagnóstico, hay que considerar siempre debidamente los factores epizootológicos.

Es menos difícil distinguirla de la *pneumonía catarral de los lechones*, la cual se caracteriza, en vida, por la evolución solapada o, a lo sumo, subaguda y, en la necropsia, por el carácter puramente catarral de la inflamación (pneumonía latente) con o sin pleuresía fibrinosa; esto, sin contar con la edad muy tierna de los enfermos. Así deben interpretarse también los casos en los cuales la enfermedad, a juzgar por los datos clínicos y anatómicos, comenzó como una *pneumonía catarral crónica* y más tarde se agudizó. En estos casos, además de la *pneumonía latente*, suele descubrirse, más arriba y atrás, una inflamación catarro-crupal aguda.

El hallazgo de bacilos bipolares ovoides, incluso muy virulentos, es de un valor diagnóstico muy relativo y secundario. En modo alguno basta por sí solo para diagnosticar la «septicemia porcina», pues tales bacilos pueden existir también accidentalmente o sólo figurar de modo secundario en el proceso morboso. Sólo cuando se hallan en los productos inflamatorios en gran número y exclusiva o casi exclusivamente, deben considerarse como los agentes inmediatos de la enfermedad orgánica existente, aunque siempre hay que contar con la posibilidad de que la enfermedad haya sido producida primitivamente por el virus, mucho más peligroso, de la peste porcina.

En el *mal rojo agudo* faltan las manifestaciones pneumónicas, las manchas de la piel se deben simplemente a la relajación de las paredes vasculares y sólo se hallan hemorragias muy finas en los riñones. En el *carbunco esencial* falta igualmente la pulmonía, pero el proceso morboso también se localiza la más veces en la región faríngea y entonces los ganglios linfáticos perifaríngeos presentan intensa tumefacción hemorrá-

gica. Las *pneumonías metastáticas* y *por deglución desviada*, casi siempre tienen carácter purulento o pútrido.

En los casos crónicos hay que tener en cuenta la *tuberculosis*; sin embargo, en ésta suele haber tubérculos recientes alrededor de focos caseosos mayores en el tejido pulmonar; además, los ganglios linfáticos regionales están casi siempre caseificados o calcificados. En fin, la *helminthiasis pulmonar* suele ser de marcha mucho más lenta, y la *piobacilosis* o una complicación con ella se caracterizan por catarro purulento y focos purulentos amarillos o verdosos en los pulmones y eventualmente también en otros órganos. Por lo demás, en las enfermedades últimamente citadas, el diagnóstico se suele aclarar con rapidez, en los casos dudosos, por medio del examen bacteriológico del agente morbosos específico.

Tratamiento y profilaxia. El tratamiento farmacológico hasta hoy es ineficaz y la sueroterapia también apenas puede influir favorablemente sobre la marcha de la enfermedad (V. también pág. 134).

El peligro del contagio, aunque no es mucho, sin embargo, existe siempre; por esto son de recomendar el aislamiento inmediato de los animales enfermos, la desinfección escrupulosa de las pocilgas y de las garmellas y la destrucción de los órganos enfermos, de las secreciones y del estiércol. Desde el punto de vista de la *policía veterinaria*, debe recomendarse distinguir la septicemia porcina clásica de la peste porcina y proceder como en la septicemia hemorrágica bovina.

Inoculaciones preventivas. A medida que se ha conocido mejor la etiología de la peste del cerdo, los primitivos trabajos encaminados a descubrir un método preventivo eficaz contra esta enfermedad y contra la septicemia porcina, a menudo asociada con ella, mediante cultivos de *bac. suisepiticus*, han parecido desde luego de valor práctico cada vez más dudoso. Prescindiendo de que la inoculación preventiva contra la septicemia porcina que acabamos de describir, apenas parece necesaria, por su carácter poco peligroso, las vacunas preparadas del modo citado, se deben tener en cuenta, todo lo más, en la peste porcina, porque protegen contra una infección secundaria eventual y además porque pueden prestar cierta protección contra la *pneumonía* de los lechones, que es una infección mixta. De todos modos, las múltiples tentativas hechas para obtener métodos de inoculación que protejan eficazmente contra la infección con el *bac. suisepiticus*, tienen importancia práctica, por cuanto muchas de ellas, especialmente las inoculaciones con inmundosero, se han usado en Alemania muchas veces contra la llamada allí *septicemia porcina crónica de los lechones* (V. pág. 130).

1. **Inmunización activa.** Se logra en los conejos y conejillos de Indias mediante cultivos muertos por la temperatura de 58° (SMITH y MOORE) y también mediante sustancias tóxicas aisladas de los cultivos (suplagotoxina y suplagoalbumina, V. pág. 121); SCHWEINITZ protegió asimismo cerdos contra la infección artificial.

Recientemente WEIL los inmunizó con exudados obtenidos de cerdos y conejos infectados (*agresinas*), de los cuales 10 cc. inyectados en una o dos veces en la vía circulatoria, protegían eficazmente contra una infección artificial mortal en 16 horas. Para proteger los animales, al comienzo del tratamiento, contra la infección natural, en este momento muy peligrosa, se usa también, al mismo tiempo, inmundosero antiagresivo. WASSERMANN y CITRON obtuvieron resultados

análogamente favorables en conejos y conejillos de Indias con extractos de cultivos («agresinas artificiales»), pues los animales inmunizados así, soportaban sin daño dosis cien mil veces mortales. Asimismo lograron inmunizar activamente contra las bacterias virulentas de la septicemia porcina, TIETZE con extractos obtenidos por agitación, exentos de gérmenes, y más tarde MIESSNER y SCHERN con exudación pleural y sangre cardíaca esterilizada a 44°, que contenían agresinas de conejos y conejillos de Indias.

BECK y KOSKE obtuvieron en lechones una inmunidad activa inyectándoles en la cavidad abdominal, primero 0,5 cc. de un cultivo en caldo reciente, calentado 20 minutos a 55° y, 7 días después, en la musculatura del muslo, 1 cc. de cultivo virulento; pero BROLL observó que, a veces, los animales, a consecuencia de la acción tóxica de los bacilos muertos, tras la primera inyección, enfermaban mortalmente de peritonitis y enteritis y que, además, la inoculación de los ganados ya infectados favorecía la explosión de la enfermedad antes de que se produjese la inmunidad. Por lo demás, de las investigaciones de BROLL, resulta que la inoculación de bacterias de septicemia porcina, muertas por haber sido sometidas a la temperatura de 52-55° durante 20 horas, proporcionan un alto grado de protección a los lechones.

Los mejores resultados contra la infección artificial se han obtenido con los *extractos no filtrados, preparados por agitación* durante 48 horas y esterilizados por la adición de aceite de mostaza, según el método de WASSERMANN y CITRON.

El *extracto bacilar* se prepara emulsionando cultivo de 24 horas de bac. suisepiticus en agar con suero normal de conejo o con agua destilada; la emulsión se agita durante 1-2 días, luego se adiciona con 0,5 por 100 de ácido fénico, se centrifuga y, finalmente, se calienta durante 3 horas a 44°. Para la práctica se hacen los extractos polivalentes obteniéndolos de diversas razas de la «bacteria de la septicemia porcina» y mezclándolos.

Por último KRAFFT obtuvo vacunas por un proceder patentado, sometiendo cultivos de septicemia del cerdo a la acción de zinc a 22°, añadiéndoles luego glicerina y ácido fénico y filtrando por último el líquido.

2. **Inmunización con suero.** El suero de animales tratados previamente con cultivos virulentos de bac. suisepiticus protege los animales de laboratorio contra una infección virulenta que tenga lugar poco tiempo después. Partiendo de este hecho, recientemente se ha empleado muchas veces para inmunizar cerdos (en Alemania de ordinario contra la llamada allí septicemia porcina crónica de los lechones, V. pág. 130), suero de animales hipermunizados mediante inyecciones hipodérmicas e intravenosas de dosis creciente de virus.

SCHWEINITZ inmunizó ya, en 1890, caballos, mulos y bóvidos, en parte, con cultivos vivos o muertos y, en parte, con filtrados y con sustancias tóxicas aisladas de los cultivos y observó que el suero de los animales así tratados protegía contra una infección con el bac. suisepiticus y contra la acción de sus toxinas.

Inmunsuero polivalente. Según WASSERMANN y OSTERTAG, el suero de animales inmunizados artificialmente, sólo suele proteger contra la variedad de bacilo suisepiticus empleada para la inmunización y, eventualmente, contra algunas más, pero es ineficaz contra otras por lo demás morfológica y culturalmente idénticas a ella. En su opinión, el protoplasma de la célula bacteriana se compone de varios elementos, algunos de los cuales no son idénticos en las distintas variedades de la misma especie bacteriana. Además de un *receptor dominante* común, que debe considerarse como portador de la propiedad específica de la especie bacteriana, las diversas variedades contienen *receptores accesorios* diferentes. A medida

que, durante el proceso de inmunización, los distintos elementos producen los anticuerpos (amboceptores) correspondientes, al combinarse éstos con los receptores apropiados a ellos (teoría de EHRLICH), se adaptan principalmente al receptor dominante, pero también a los receptores accesorios de la variedad empleada para la inmunización. Así protegen contra la última, pero son poco o nada eficaces contra otras variedades que contengan otros receptores accesorios. Por esto los citados autores han tratado caballos con el mayor número posible de variedades de bac. suisepiticus y han visto que el suero era eficaz siempre contra muchas de ellas. Este suero polivalente o multiparcial, con un valor mínimo de 0,01 cc. contra una dosis de cultivo vivo 10 veces mortal para la rata, se usa mucho, especialmente contra la neumonía de los lechones.

Preparación del inmunsuero. Según el proceder de WASSERMANN y OSTERTAG, con objeto de obtener una inmunidad fundamental, primero se inyecta caballos con dosis gradualmente crecientes, desde $\frac{1}{100}$ de asa de platino aproximadamente hasta un asa de cultivos muertos por la temperatura de 60° (o extractos, exentos de gérmenes, obtenidos por agitación de tales cultivos), en la vía circulatoria. Sigue luego el tratamiento con cultivos plenamente virulentos, de los que se inyecta primero en las venas $\frac{1}{1.000}$ de asa y después, ascendiendo muy gradualmente, hasta 2-4 cc. Además, otros caballos se tratan con extractos bacterianos exentos de gérmenes y su suero se mezcla después con el suero total, para obtener también substancias protectoras contra las materias bacterianas disueltas.

SCHREIBER lleva la polivalencia de su suero contra la septicemia porcina (*septicidina*) más lejos aún, pues trata diversas especies animales con diversas variedades muy virulentas, no sólo del bac. suisepiticus, sino también del bac. avisepticus y del bac. suipestifer, y mezcla los correspondientes sueros entre sí. En su opinión, semejante suero mixto no sólo posee acción preventiva contra la septicemia porcina, sino también contra el cólera de las aves de corral y de la peste del cerdo y además contra la neumonía séptica de los terneros. Por otra parte, PIORKOWSKI trató de aumentar la polivalencia empleando para preparar su suero, además de las bacterias ovoides de la septicemia, el bac. pyogenes de GRIPS.

Inmunización con suero de cólera de las aves de corral. KLETT y BRAUN, partiendo del hecho de que los bacilos del cólera de las aves producen la misma toxina que los bacilos de la septicemia del cerdo, pero en cantidad ponderal mayor, emplean sueros de caballos que, durante largo tiempo, han sido inoculados con una mezcla de toxinas de cultivos viejos muertos (¿de septicemia porcina?) y de filtrados de los mismos y después han sido inoculados con material bacteriano muy virulento de cólera de las aves de corral. Este suero, antitóxico-bactericida, por inoculación simultánea y en la dosis de 0,0015-0,005 g., protege ratas grises contra la acción mortal de un asa de un cultivo virulento de septicemia porcina y, al cabo de 24 horas de tratamiento previo con el suero, también contra las toxinas de las bacterias del cólera de las aves de corral y de la septicemia porcina. La duración de la protección pasiva es de 3-4 semanas; pero, en cambio, mediante inyecciones de suero y de cultivo, no se logra en la rata una inmunidad activa.

Acerca del resultado práctico de los métodos de inoculación expuestos (véase página 134).

Bibliografía. LOFFLER, Arb. d. G.-A., 1886. I. 46. — SCHUTZ, A. f. Tk., 1886. XII. 210. — SALMON y SMITH, An. Ind., 1886-1894. — SMITH, Spec. rep. of the cause of swine-plague. Washington 1891. — PREISZ, Z. f. Tm., 1898. II. 1. y 1907. XI. 161. — LIGNIERES, Bull., 1900. 389 (bibl.). — BECK y KOSKE, Arb. d. G.-A., 1905. XXII. 181. — JOEST, Schweineseuche und Schweinepest. Jena 1906 (extensa bibl.). — OSTERTAG y STADIE Z. f. Infkr., 1907. II. 112 y 425. — HUTYRA, Ibid., pág. 281 y III. 235. — CITRON, Z. f. Hyg., 1906. XLI. 238. — UHLENHUTH, XYLANDER, HUBENER y BOHTZ, Arb. d. G.-A., 1908. XXVII. 1 (bibl.). — BROLL, Z. f. Infkrkh, 1908. V. 81 (bibl. acerca de las inocul. prevent.). — GNUCHTEL, Diss. Leipzig 1909 (bibl.). — GLASSER, D. t. W., 1910. 685.

Pneumonía enzoótica de los lechones (llamada *septicemia clásica crónica de los lechones*). En opinión de OSTERTAG, muy compartida en Alemania, la septi-

emia porcina, observada con frecuencia en otro tiempo en la forma clásica que acabamos de describir, desde mediados del año 90 del próximo pasado siglo se ha atenuado de tal modo que, generalmente, sólo se observa como *pneumonia crónica entre lechones muy jóvenes*, pero en éstos muchas veces con gran difusión. Con arreglo a esta idea, la enfermedad se denomina en Alemania casi generalmente «*septicemia porcina crónica*», pero en las comarcas respectivas también se conoce con los nombres de *plaga de los lechones*, *tos de los lechones* y *peste del cemento* (por ser frecuente en las pocilgas nuevas con suelo de cemento).

La enfermedad reina sobre todo en las razas finas del norte de Alemania (este y oeste de Prusia, Silesia, Brandenburgo, Pomerania, Slesvig-Holstein, Hesse-Nassau, etc.) con gran difusión; así, por ejemplo, en el matadero de Hamburgo presentan anualmente los caracteres anatómicos del mal unos 50.000 cerdos. Por lo demás, en otras partes también se conoce como enfermedad que a veces causa sensibles pérdidas, en particular entre los lechones de razas inglesas.

Los **síntomas del padecimiento** se desarrollan a veces ya en los primeros días de la vida, pero de ordinario, en las 2.^a-4.^a semanas después del nacimiento. Con disminución de la vivacidad y del apetito, el cual a veces está pervertido (ingestión del estiércol, basura, etc.), se desarrolla un *catarro nasal* (estornudos y resoplidos, especialmente al comer), y de las vías respiratorias más profundas. Los animales jóvenes, especialmente al levantarse y al comer, dejan oír una *tos* breve y áspera, más tarde convulsiva, que se asocia también con más o menos estertores y ahogos. Al propio tiempo la *respiración* se hace más o menos acelerada y difícil y, en los casos graves, los pacientes yacen sobre el esternón o sobre un costado o están de pie con las patas separadas y el dorso encorvado.

Se han observado, además, *catarro conjuntival*, *flujo nasal* muco-purulento y, con frecuencia, un *exantema* particular. En la cabeza, en las orejas y en los costados, aparecen manchas rojizas, que presentan ligera exudación y se cubren pronto de [costras, de modo que, al fin, la piel, seca y exfoliada, está cubierta, en gran extensión, por costras moreno-negrucadas.

Con apetito variable o constantemente disminuido, los animales quedan retrasados en su desarrollo y padecen *inflamaciones subagudas en algunas coyunturas*, en particular en las de la rodilla y del codo, que hacen la marcha dolorosa y envarada; después de presentar diarrea y meteorismo, los pacientes mueren del todo agotados, por lo general, en el curso del segundo o tercer mes de la vida.

Cuando la marcha es favorable, se ponen poco a poco más alegres, dejan de toser, les caen las costras, su piel recobra al color normal, su apetito mejora e ingieren los alimentos con normalidad. Tales animales se consideran como curados, pero, según FOTH, no lo están, pues la tos nunca cesa del todo; por otra parte, bajo nuevas condiciones o influencias, tras enfriamientos, trastornos digestivos o inoculaciones con agentes infecciosos virulentos, los animales convalecientes enferman con síntomas agudos y entonces mueren de pleuropneumonía o de pericarditis (HINRICHSEN).

El *curso*, en los lechones de unas 4 semanas, puede ser tan desfavorable que sucumban hasta el 50-80 por 100 de los enfermos; en cambio, en los animales de más edad, la cifra de mortalidad apenas pasa de 1-2 por 100. Las pérdidas, por término medio, son de un 10 por 100; otro 10 por 100 queda detenido en el desarrollo, pero la inmensa mayoría sólo enferma leve y pasajera (GRIPS, GLAGE y NIEBERLE).

Las **alteraciones anatómicas** consisten en una *broncopneumonia crónica* asociada con frecuencia con una *flegmasia serofibrinosa de las serosas*. La necropsia descubre las partes anteroinferiores de los pulmones, ya en gran extensión, ya sólo en los bordes, engrosadas, en focos a menudo cuneiformes, claramente circunscritos, atelectásicos, de consistencia particular, blanda y llena (*hepatización blanda*) o se-

mejante a la del pancreas normal (JOEST) y con la superficie de sección gris-rojiza, lisa, húmeda o más bien seca y en todo caso salpicada de pequeños focos necróticos amarillos. Al propio tiempo, la *pleura* que corresponde a las porciones afectas, está sin brillo y rugosa o cubierta también de membranas fibrinosas, que sueldan los lóbulos anteriores entre sí y con la *pleura* costal, o se halla entre las hojas pleurales una pequeña cantidad de un líquido amarillo-rojizo, mezclado con coágulos de fibrina. No es raro hallar también alteraciones inflamatorias análogas en el *pericardio*. En cambio, en los casos curados, a menudo sólo las adherencias de las hojas serosas, algunos focos atelectásicos en los bordes pulmonares y la induración de los ganglios linfáticos torácicos constituyen las huellas del proceso pretérito. Generalmente los bronquios están llenos de secreción muco-purulenta.

En una parte de los casos, las partes pulmonares enfermas contienen *focos purulentos* verdosos, los cuales también se pueden hallar en otros órganos (V. *piobacilosis*, pág. 135).

Según las *investigaciones histológicas* de LUPKE y de JOEST, en el período inicial de la enfermedad sólo se trata de una *pneumonía* catarral típica, pero más tarde aparece más en primer término el carácter granuloso, proliferativo, en el cual predominan formas celulares como las que se hallan en el tejido de granulación de las flegmasías proliferativas.

El **examen bacteriológico** descubre *bacterias diversas* en cada caso o también coexistentes en uno mismo, en las partes pulmonares enfermas. Con relativa frecuencia (en unos $\frac{2}{3}$ de los casos) se halla *bac. suisepiticus*, pero no rara vez en cantidad muy escasa y a menudo de virulencia tan débil, que sólo con grandes cantidades del material sospechoso se logra matar los animales de experimentación. Al mismo tiempo que este bacilo, pero también sin él, se hallan, según los casos, *estrepto* y *estafilococos*, *colibacilos*, el *bac. pyocyaneus*, el *bac. aerogenes*, el *bac. lanceolatus* y, además, en 60 por 100 de los casos, el *bac. pyogenes suis*.

El resultado bacteriológico, variable según los casos y especialmente la *falta frecuente del bac. suisepiticus en los tejidos pneumónicos*, hacen muy dudoso su papel etiológico exclusivamente primitivo y, en cambio, parece mucho más probable la idea de que, *en la pneumonía de los lechones se trate simplemente de procesos catarrales de las vías aéreas que degeneran en broncopneumonía*, en la cual, bacterias que normalmente se suelen hallar en las vías respiratorias, entre ellas el *bac. suisepiticus*, posteriormente se multiplican y mantienen o empeoran el proceso inflamatorio. Además, contra el papel del *bac. suisepiticus* como verdadero agente de la enfermedad, habla la circunstancia de que este bacilo, por lo menos en procesos producidos por la infección artificial, produce siempre alteraciones inflamatorias agudas y más tarde necróticas, de modo que el carácter anatómico de la *pneumonía de los lechones* no concuerda con las propiedades patógenas de este bacilo (V. también el cap. *pulmonía enzoótica de los animales jóvenes* en el tomo II).

A causa de la inconstancia del resultado del examen bacteriológico y porque muchas de las bacterias citadas sólo se multiplican en las vías aéreas catarrales, *para la definición y el diagnóstico de la enfermedad sólo sirven los datos clínicos y anatómicos*; en cambio, el hallazgo de una bacteria determinada tiene un valor secundario y no basta en modo alguno por sí solo para establecer formas morbosas independientes. Por esta razón, apenas puede admitirse la idea de GLASSER, quien describe una *pneumonía diplocócica (catarro diplocócico)*, como forma morbosa independiente, aunque tanto los síntomas clínicos como también las alteraciones anatomopatológicas, concuerdan perfectamente, por lo general, con las de la *pneumonía enzoótica de los lechones* (con arreglo a esta concepción y a juzgar por los datos obtenidos por POELS, debería distinguirse también una *pneumonía estreptocócica* y otra *colibacilar*).

Faltan pruebas para justificar la tesis de que en Alemania la *septicemia porcina*, *en otro tiempo aguda*, se ha transformado en una *pneumonía catarral crónica*. Sólo es cosa segura que hoy, en ciertas comarcas y evidentemente también allí en

otro tiempo, como asimismo en otras partes, la enfermedad que describimos se observaba con mayor difusión porque influían, sin duda, en su propagación, en primer término, condiciones higiénicas desfavorables.

La **difusión de la enfermedad** guarda ordinariamente íntima relación con el modo de tener y cuidar los lechones de teta y probablemente también con la dirección de la cría. El albergue de animales jóvenes y finos en pocilgas frías y húmedas, la alimentación inconveniente, sobre todo con productos de lechería poco nutritivos y, por otra parte, el refinamiento del material de engorde en la alimentación demasiado intensa, obran como *factores predisponentes*, que primero producen estados catarrales de las vías aéreas, a los que siguen procesos bronco-pneumónicos. UHLENHUTH y sus colaboradores han demostrado de modo experimental el influjo predisponente del *enfriamiento*, poniendo los lechones en depósitos de arcilla vidriada o en un rincón con el suelo embaldosado y humedecido con frecuencia. Determinaban así la enfermedad de los animales, en forma de neumonía catarral típica (en el tejido pulmonar enfermo encontraban sólo estreptococos o estafilococos). Como consecuencia indirecta de la *alimentación inconveniente*, se desarrolla generalmente la neumonía con frecuencia en lechones de desarrollo débil y, sobre todo, cosa generalmente poco tenida en cuenta, en lechones raquíuticos.

De todos modos, el *contagio recíproco* desempeña un papel no escaso en la difusión de la enfermedad. Además, los animales, ya debilitados por las influencias desfavorables citadas más arriba, enferman sin duda ligeramente cuando ingieren gran cantidad de bacterias diversas, facultativamente patógenas, con los esputos y evacuaciones de sus compañeros enfermos, máxime si, por proceder de órganos atacados, poseen generalmente una virulencia mayor que las bacterias de la misma especie que viven de modo saprofítico en las vías respiratorias de animales sanos. Hasta hoy, no se ha demostrado todavía el contagio de los animales adultos por los lechones enfermos.

Son difíciles de armonizar con el concepto aquí expuesto, relativo a la naturaleza de la neumonía enzoótica de los lechones, los resultados obtenidos por FROSCH y BROLL, los cuales, con material filtrado y no filtrado de lechones enfermos, de 4-6 semanas de edad, que sólo padecían neumonía catarral crónica, consiguieron producir experimentalmente peste porcina en lechones.

El **tratamiento** farmacológico es ineficaz; en cambio, el mejoramiento de las condiciones higiénicas y una alimentación lo mejor posible, obran favorablemente sobre la marcha de la enfermedad.

El valor terapéutico de las diversas *linfas curativas de la septicemia porcina*, la mayor parte de las cuales se usan en la práctica contra la enfermedad de que hablamos, es muy dudoso, a juzgar por los datos contradictorios de los veterinarios prácticos y también teniendo en cuenta la etiología no única de la enfermedad. Por lo que se conoce de la naturaleza de las mismas, generalmente se trata de preparados (¿extractos por agitación?) obtenidos de cultivos de bac. *suisepiticus*. Su acción curativa consistiría en aumentar la fuerza opsónica del organismo contra el citado bacilo y en excitar también posiblemente la formación de antiagresinas contra sus agresinas.

A este grupo pertenece también el *suptol*, de BUROW, que mejora o cura todas las formas de la septicemia porcina, pero no tiene acción preventiva alguna. Se recomienda también para las cerdas en gestación « porque así dan a luz lechones más resistentes »; además, influye también favorablemente sobre las infecciones mixtas con peste porcina y asimismo sobre la neumonía séptica de los terneros. Sin embargo, ANDREJEW vió que no posee acción inmunizante alguna contra el bac. *suisepiticus*, ni influye opsónica ni quimiotácticamente sobre los leucocitos. Se inocula bajo la piel de los lechones, a la dosis de 5 cc., cualquiera que sea su edad.

La **profilaxis**, a la cual hay que conceder gran valor (incluso cuando se ha presentado ya la enfermedad) para proteger los lechones todavía sanos, consiste, según OSTERTAG, en comprar los animales con cautela, evitar la contaminación de los comprados, restringir el excesivo refinamiento del material de cebo, tener los lechones en pocilgas calientes y secas y, en lo posible, también en libertad, procurar que las cerdas den a luz en establos aislados (de vacas o de ovejas), destetar tardíamente los lechones, apartar los enfermizos y los que tosen y, por último, desinfectar con regularidad los albergues y utensilios de los mismos con solución de sosa caliente al 2 por 100.

EVERS considera difíciles de practicar las desinfecciones repetidas con frecuencia y en invierno no las conceptúa exentas de inconvenientes; en cambio concede la mayor importancia sobre todo a la construcción adecuada de las pocilgas y también al sacrificio de los lechones enfermizos, practicado sin contemplaciones.

Inoculaciones preventivas. Para esto se usan mucho en Alemania los *sueros polivalentes contra la septicemia porcina* (V. pág. 129). Los resultados no se pueden juzgar con exactitud, pero parece que son principalmente favorables allí donde, por otra parte, se procura tener los lechones higiénicamente.

Se recomienda vacunar los lechones en *los primeros días de la vida* y repetir la inoculación antes del destete de los animales (momento en el que tienen la receptividad mayor para la infección y en el que también es cuando están más expuestos a ella) e igualmente cuando la inoculación primera no ha tenido bastante fuerza preventiva y la enfermedad se ha presentado de nuevo. La inoculación de los animales visiblemente enfermos es ineficaz.

Con el *siero polivalente* de WASSERMANN y OSTERTAG, según una publicación del último, en el año 1902, en 218 ganaderías infectadas, fueron vacunados 7,944 cerdos de menos de 3 meses y 2,238 de más edad: 633 (7,9 por 100) de los más jóvenes y 11 (0,5 por 100) de los más viejos murieron; 47 (0,6 por 100) de los primeros y 42 (1,9 por 100) de los segundos, hubieron de ser sacrificados por necesidad; 376 (4,7 por 100) de aquéllos y 28 (1,2 por 100) de los otros, quedaron detenidos en su desarrollo, y 6,888 (86,7 por 100) de los jóvenes y 2,757 (96,4 por 100) de los adultos, permanecieron sanos. En algunas ganaderías, en las cuales antes morían 50-75 por 100 o casi todos los lechones, la infección cesó casi del todo después de la vacunación, y gracias a ésta, en muchas piaras, antes castigadas, fué posible una explotación fructífera y lucrativa. Según WASSERMANN, en los años 1903-1904, de 17,769 lechones inoculados en piaras infectadas, permanecieron sanos, hasta los 3 meses, 90,7 por 100, y de 1,490 cerdos adultos, 94,3 por 100.

RAEBIGER ha obtenido resultados favorables del mismo suero (de 2,227 lechones permanecieron sanos 90,5 por 100), y lo mismo JOESTT y RIPKE. Las publicaciones de los veterinarios de los distritos prusianos (1902-1908) relatan, unas, resultados favorables, otras, poco satisfactorios.

El valor preventivo de las *inoculaciones simultáneas con inmundosiero y extracto bacilar*, que ha dado buenos resultados en los experimentos de laboratorios en los conejos y conejillos de Indias, no se puede apreciar todavía con exactitud por lo que se refiere a los cerdos.

Con arreglo al método de WASSERMANN y OSTERTAG, en el segundo o tercer días de la vida se inyecta bajo la piel de un pliegue de la oreja de los lechones 4-5 cc. de suero polivalente y a continuación 2 cc. de extracto en un pliegue de la otra oreja. PFEIL y DIEM obtuvieron así resultados favorables, MAJEWKI y KLIPSTEIN desfavorables.

LOJEWSKI, THAM y DARRWACHTER hablan con elogio de la *vacuna* de FRAFFT. LOJEWSKI vacunó en 240 pueblitos 619 lechones; de ellos permanecieron sanos 357, mejoraron 76, quedaron detenidos en su desarrollo 82 y murieron 104. La vacunación (dosis 2-5 cc.) se debe practicar, por lo menos, a las dos semanas de edad, pues, en los primeros días de la vida, es ineficaz u obra mortalmente. Sin embargo, POPPE vió, en experimentos de laboratorio, que la vacuna era ineficaz contra el *bac. suissepticus*.

Vacunación de las madres. KIRSTEIN ha recomendado un extracto de bacilos de septicemia porcina para la *immunización de cerdas embarazadas* (dosis: 10 cc. 16-20 días antes de dar a luz), partiendo de la hipótesis de que las madres transmiten a los lechones la inmunidad adquirida. TRAIN relata experimentos prácticos alentadores, pero los experimentos practicados por SCHMITT en 13 piaras, no han demostrado la utilidad de la vacunación materna.

Bibliografía. OSTERTAG, Z. f. Flhyg., 1905. XV. 266; B. t. W., 1905. 205 y 234; Z. f. Infkr., 1907. II. 113 y 425. — GRIPS, GLAGE y NIEBERLE, F. d. Vhyg., 1904. II. 5 (bibl.). — HUTYRA, Z. f. Infkr., 1907. II. 281 y III. 235. — EVERS, Ibid., 1906. I. 167. — PREISZ, Z. f. Tm., 1907 XI. I. — JOEST, Schweineseuche u. Schweinepest, Jena 1906 (bibl.). — UHLENHUTH, XYLANDER, HUBENER y BOHTZ, Arb. d. G.-A., 1908. XVIII. 1 (bibl.). — GLASSER, D. t. W., 1910. 685 (bibl.).

Piobacilosis del cerdo (*caquexia piémica*). En 1903, GRIPS estableció el concepto de que el agente verdadero de la septicemia porcina no era la denominada por LOFFLER y SCHUTZ bacteria ovoide de la septicemia, sino un bacilo descubierto por él en focos caseosos enquistados del pulmón, el *bacillus pyogenes suis*. Ampliando esta concepción, GRIPS, GLAGE y NIEBERLE trataron de demostrar que la enfermedad llamada peste de los lechones, tos de los lechones y plaga del cemento, que se presenta con gran difusión en las piaras de lechones del Norte y del Noroeste de Alemania y que se caracteriza por catarro, supuraciones y aun inflamaciones graves, accidentes nerviosos, trastornos de la nutrición y exantemas (Véase página 131), debía considerarse como la verdadera septicemia porcina producida por el bacilo [citado], mientras que la bacteria ovoide de LOFFLER sólo producía complicaciones agudas de la marcha normal.

Los trabajos bacteriológicos de OLT, CASPER, OSTERTAG, PUTZ y PREISZ, hechos a partir de este punto de vista, demostraron desde luego lo insostenible de la concepción arriba expuesta, pues enseñaron que el bac. pyogenes suis causaba sólo procesos purulentos en tejido pulmonar ya enfermo, pero, por otra parte, dieron a conocer que el nuevo bacilo también producía procesos análogos en otros órganos. Entonces BERGER y HOLTH estudiaron atentamente sus propiedades biológicas.

Los **fenómenos morbosos** son, en la mayoría de los casos, análogos a los de la *pneumonía enzoótica de los lechones* (la llamada *septicemia porcina crónica*), en la que un abundante flujo nasal mucopurulento y la producción de *inflamaciones articulares* y *abscesos* en diversos puntos del cuerpo, indican, a lo sumo, la participación del bacilo piógeno. En otros casos se trata de *procesos de supuración crónicos* en los más diversos puntos del cuerpo, iniciados a veces en traumatismos (castración y otros) que, al cabo de cierto tiempo, quedan estacionarios o progresan de modo incontrastable y se acompañan de trastornos de la nutrición (catarro intestinal, demacración, pobreza de sangre, etc.).

En la **necropsia** se observa, cuando enferman los órganos respiratorios, una *bronquitis purulenta* y, además, en el tejido pulmonar, de ordinario pneumónico, numerosos *focos purulentos*, pequeños, verdosos, rodeados de una cápsula de tejido conjuntivo. Se ven a veces también nódulos que consisten en una masa seca en la periferia, más blanda o purulenta del todo hacia el centro, la cual se desprende fácilmente de la cápsula de tejido conjuntivo.

En el *intestino*, en particular en el *grueso*, se observa con frecuencia una *inflamación catarral purulenta*, además, en el tejido submucoso es frecuente hallar nódulos del tamaño de avellanas al de nueces, de paredes duras, callosas y contenido verdoso, caseoso-purulento. Los nódulos hacen sobresalir la pared intestinal y la mucosa.

Por último, hay casos de *generalización del proceso*, en los cuales contienen focos purulentos amarillo-verdosos, por el orden de la frecuencia, los músculos, las

articulaciones, las vainas tendinosas, el tocino, el hígado, el bazo, los ganglios linfáticos, los huesos y, además, en los animales adultos, las ubres y, rara vez, también los riñones. Su contenido es generalmente líquido, mucoso, blanco-amarillento, gris o gris-rojizo, a menudo con un reflejo verdoso. En las cavidades serosas puede hallarse libre un exudado análogo; además, las membranas serosas acostumbran a estar engrosadas y a presentar muchas adherencias entre sí, en las inmediaciones de los focos purulentos.

El *bacillus pyogenes suis*, considerado por GRIPS, GLAGE y NIEBERLE, por lo menos como el agente principal de estos procesos, se halla en el moco bronquial

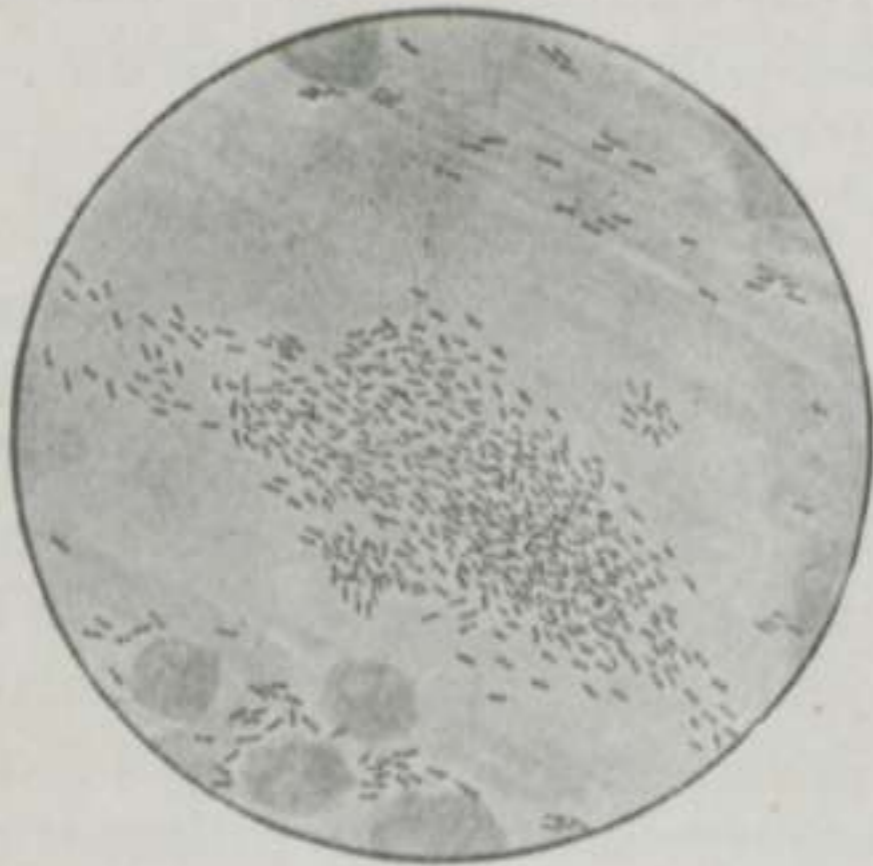


Fig. 32. *Bacillus pyogenes suis*, de GRIPS. Moco bronquial de cerdo. Coloración con fucsina fenicada. Tratamiento consecutivo con ácido acético al 1 %

(V. fig. 32), en el exudado de las cavidades serosas y en los focos purulentos, las más veces al mismo tiempo que otras varias bacterias y entre ellas también el bacilo bipolar de LOFFLER, en grandes masas, mas rara vez casi en cultivo puro (en particular en el pus verdoso). En focos purulentos más antiguos es más raro o no se halla.

Según las investigaciones de GLAGE, BERGER y HOLTH, el bacilo es idéntico al de la *poliartritis*, reconocido por POELS (1897) como agente de las inflamaciones articulares de los terneros y al *bac. pyogenes bovis* (V. página 138) encontrado por KUNNEMANN en abscesos de bóvidos. Pero DUNKEL, lo conceptúa idéntico al *bac. pseudotuberculosis ovis* (V. ésta); en cambio GLAGE y PRIEWE lo hallan muy parecido al *bacilo de la influenza* de PFEIFFER (además de la forma, ambos aclaran el agar hemático y se influyen recíprocamente mediante sueros aglutinantes), y proponen llamar *influenza del cerdo* a la enfermedad causada por él.

En el cerdo, PUTZ encontró el bacilo en 36 por 100 de los casos en los tejidos inflamados y en el moco bronquial, en 50 por 100 de los focos pulmonares necrosados y en 100 por 100 de los purulentos; PREISZ lo vió en 16 casos de 77 de pulmonía contagiosa aguda porcina, pero OLT mostró que se suele hallar en grandes masas en los clavos pulposos gris claros de las amígdalas de los cerdos sanos.

En los exudados, los bacilos aparecen muy finos y semejantes al del mal rojo (fig. 32); en los cultivos, a menudo, más cortos y, a veces, también claviformes, inmóviles y sin esporos, se tiñen débilmente con colores básicos de anilina, intensa y uniformemente con fucsina fenicada y también por el método de GRAM, si se hace obrar la solución de LUGOL suficiente tiempo.

El cultivo, aunque algo difícil, se consigue tanto de modo aerobio como anaerobio, pero sólo a la temperatura de 24 a 40° (optimum 37°). Sirven sobre todo como medios de cultivo el suero coagulado de caballo, de buey o de cerdo, en cuya superficie aparecen, a los 2-7 días, puntos finos, grises o azulados y, correspondiendo a éstos, fusiones del medio de cultivo que dan origen a pequeñas depresiones como escudillitas. Los cultivos por picadura en suero coagulado forman un hilo gris o varios, compuestos de esferillas que, a consecuencia de la liquefacción del suero, se precipitan en una masa gris coposa. En agar-suero aparecen, por estría, pequeñas colonias transparentes, en forma de gotitas, que se reúnen formando una delgada capa brillante. Los bacilos prosperan con lozanía en la leche, la cual, al cabo de 48 horas, se coagula sucesivamente de abajo arriba y acaba por formar una gelatina uniforme, de la que más tarde rezuma un suero claro como agua.

La resistencia del *bacillus pyogenes* es bastante pequeña. En los cultivos vive, a lo sumo, 2-3 meses; una temperatura de 57°, la desecación, los vapores de formol o el ácido sulfuroso lo matan rápidamente (PUTZ, BERGER).

Sus propiedades patógenas, según las investigaciones de GRIPS, GLAGE y NIEBERLE, sólo se manifiestan en los pequeños animales de laboratorio después de la inoculación de grandes cantidades de cultivo, que les producen procesos de supuración. La ingestión de cultivos puros a *lechones de teta* les ocasiona catarros gastrointestinales que, sobre todo al destetarles, pueden producirles una diarrea mortal; al propio tiempo no es raro que se desarrollen bronquitis con atelectasias, pleuresías y peritonitis exudativas y también accesos nerviosos; los animales que sobreviven quedan retrasados en su desarrollo. La inyección intratraqueal produce una bronquitis purulenta, la inyección subcutánea un absceso en el punto de la inoculación, que se perfora espontáneamente. En los *lechones más crecidos ya destetados*, las inoculaciones producen alteraciones análogas, sólo que aquí también se observan, además, a menudo, en la piel, alteraciones varioliformes y exantemas impetiginosos. La inyección intrapulmonar determina neumonía catarral, pleuresía exudativa o formación de abscesos rodeados de una zona catarral hepatizada, y metástasis en las articulaciones; la inyección intrapleural engendra una pleuresía específica con neumonía catarral en las inmediaciones y pericarditis crónica; la inoculación intraperitoneal causa una peritonitis específica, y la inoculación intravenosa produce una piemia mortal. Por último, los lechones sanos, hechos enfermar experimentalmente, quedan retrasados en su desarrollo, a consecuencia de catarro gástrico crónico.

Las infecciones experimentales posteriores de PUTZ, BERGER y HOLTH produjeron en esencia resultados análogos, pero demostraron además que el piobacilo produce inflamaciones purulentas, que se caracterizan por su carácter crónico y solapado, en las cuales, como en la actinomicosis, la destrucción del tejido va precedida de una importante proliferación (HOLTH). Estos investigadores, por otra parte, mediante inhalaciones y mediante inyecciones traqueales de cultivos, no lograron producir en los cerdos una neumonía simplemente catarral.

Así, pues, en el cerdo, lo más a menudo en lechones tiernos, preséntanse procesos morbosos de carácter principalmente purulento, debidos a un bacilo específico, con el que también se pueden producir de modo artificial en animales sanos. La naturaleza de las alteraciones anatómicas consiste en una inflamación específica, crónica, granuloso-purulenta, que ora se limita sólo al tubo digestivo, ya interesa también la mucosa de las vías respiratorias y especialmente de los bronquios, y en este caso se puede desarrollar asimismo en el pulmón una inflamación catarro-purulenta o sólo purulenta. A la enfermedad de las mucosas con frecuencia se añade una inflamación exudativa de las serosas; además, el proceso purulento también puede generalizarse.

Las alteraciones no corresponden a los procesos patológicos que es costumbre considerar, con razón por cierto, como característicos de la septicemia porcina clásica. En los experimentos expuestos, no se ha logrado producir en caso alguno una neumonía aguda catarral-crupal o necrosante, como la que se presenta, casi regularmente, tanto en los casos agudos de septicemia porcina clásica, como en las infecciones secundarias, más frecuentes todavía, de la peste porcina, según demostraron ya OLT, CASPER y OSTERTAG (las alteraciones consideradas como tales eran simplemente atelectasias).

Según OLT, la enfermedad producida por el piobacilo, llamada por él «*caquexia piémica del cerdo*» (LUPKE propuso, denominarla *piobacilosis*), en la mayoría de los casos es un proceso independiente, pero también puede acompañar o seguir a otras enfermedades infecciosas. Contra esta opinión, OSTERTAG, sin negar la existencia de la piobacilosis independiente, considera la mayoría de las pneumopatías descritas por GRIPS, como septicemias porcinas clásicas crónicas, producidas por la bacteria ovoide, pero en el curso de las cuales y sobre todo en la mucosa bronquial, junto a otras bacterias, también se puede fijar el bacilo de GRIPS, máxime por existir como saprofita en las vías aéreas altas de cerdos sanos. El hecho de hallarse

los piobacilos en cultivo puro sólo en abscesos metastáticos y, en cambio, en los pulmones pneumónicos, asociado siempre a otras bacterias, también patógenas, indica que únicamente interviene de modo secundario en las enfermedades pulmonares del cerdo, pero que, por su parte, puede producir entonces alteraciones profundas, en particular supuraciones extensas.

En los **procesos purulentos de los rumiantes** el piobacilo desempeña, en esencia, un papel análogo. Según las investigaciones de POELS, KUNNEMANN, ROUX, HOLTH y OLT, se presenta en las inflamaciones de los más diversos órganos de los bóvidos (POELS lo halló en 38 casos de 56 investigados), pero, las más veces, asociado al mismo tiempo con estafilococos, estreptococos, colibacilos, bacilos de la necrosis y otras bacterias. Tales procesos morbosos son, especialmente: peritonitis causadas por cuerpos extraños, pielonefritis bacilar y metritis, a las que se asocian, eventualmente, inflamaciones de las válvulas cardíacas, flegmasías articulares en terneros, broncopneumonías diversas tanto en los animales jóvenes como en los viejos y, por último, inflamaciones mamarias, especialmente a consecuencia de metritis catarrales y sépticas. Según HOLTH, son particularmente características de la presencia de los bac. pyogenes, una secreción mamaria líquida, lechosa, con copos consistentes, angulosos, amarillos y además una secreción purulenta fétida. GLAGE, OSTERTAG, WEICHEL, vieron también estos bacilos en mastitis, por lo regular muy crónicas, de vacas jóvenes que no habían parido todavía y de vacas que no producían leche. El piobacilo se apreció también como agente de mastitis en *cabras* (DAMMANN y FREESE, OLT) y en *ovejas* (OLT); además OLT lo encontró en broncopneumonías de corderos y carneros, cuyos bronquios, especialmente los terminales, estaban en algunos puntos llenos de masas bacilares.

Según CARRÉ, se debe también a un bacilo muy parecido (*bac. pyogenes ovis et caprae*) una enfermedad de las cabras y ovejas del SE. de Francia, llamada *mal de Lure*, que se manifiesta por supuraciones oculares, inflamaciones articulares purulentas y enflaquecimiento pronunciado, y se desarrolla como consecuencia de la agalaxia contagiosa (V. más abajo).

Bibliografía. GRIPS, Diss., Guisa, 1902. — KUNNEMANN, A. f. Tk., 1903. XXIX. 128. — GRIPS, GLAGE y NIEBERLE, F. d. Vhyfg., 1904. II. 5 (bibl.). — OLT, D. t. W., 1904, 325; 1908. 617 (bibl.) — OSTERTAG, Ibid., 1903. 185. — PUTZ, Diss., Guisa, 1904. — KOSKE, Arb. d. G.-A., 1906. XXIV. 181. — BERGER, Z. f. Infkr., 1907. III. 101. — HOLTH, Ibid., p. 155 (bib.) — DUNKEL, Cbl. f. Bakt., 1909. LIII. 61. — CARRÉ, A. P., 1912. XXVII. 281

Inflamación fibrinosa de las serosas y articulaciones de los lechones. Según ha observado GLASSER, en los cochinitos de teta se presentan, tras enfriamientos o después de largos transportes, en los primeros tres meses e independientemente de las pneumonías enzoóticas de los lechones, procesos caracterizados por una pleuro-pericardio-peritonitis fibrinoso-purulenta o serofibrinosa, complicada muchas veces con artritis múltiple. Los *síntomas* consisten en: tos penosa; claudicación; infarto y dolorimiento de las articulaciones atacadas, y en un exantema costroso múltiple. En la *necropsia* se halla un líquido acuoso-amarillento en las cavidades serosas y membranas de fibrina en sus hojas; una sinovia turbia y amarillenta y a veces también masas fibrinosas enfermas en las articulaciones, y, por último, signos moderados de infección general.

En algunos casos se ha encontrado en los exudados un bacilo morfológicamente parecido al de la tuberculosis, pero no ácido-resistente, ni grampositivo; en otros casos un estreptococo corto, grampositivo, acompañado en ocasiones de colibacilos (GLASSER, Krankheiten des Schweines, 1912, pág. 122).

6. Enfermedades septicémicas de los recién nacidos

Las enfermedades septicémicas agudas de los recién nacidos se dividen, desde el punto de vista clínico, en dos grupos, según que predominen en el cuadro morboso los fenómenos de una *inflamación aguda gastro-intestinal* y su síntoma más notable, la *diarrea*, o *procesos inflamatorios purulentos* en diversos órganos y partes del cuerpo, en particular en las articulaciones de las extremidades. A pesar de las variantes del cuadro sintomático, los resultados de las investigaciones recientes indican, con grandes probabilidades, que en la producción de las enfermedades pertenecientes a este grupo intervienen variedades diversas de unas mismas bacterias y que las diferencias en el curso de la enfermedad se deba principalmente a la forma y al modo del contagio.

Aunque ambas formas patológicas, etiológicamente, tienen sin duda estrecho parentesco, y acaso son idénticas, fundándonos en el hecho de que con frecuencia las enzootías revisten una u otra de las dos formas, creemos conveniente, desde el punto de vista práctico, describirlas por separado.

a) Disentería de los recién nacidos. Disentería neonatorum.

(*Durchfall der Säuglinge, Ruhr der Säuglinge, Kalberruhr, weisse Ruhr, Lämmerruhr*, al.; *Diarrhoea neonatorum; Diarrhée des nouveaunés*, fr.; *White Scour* ing.; * *diarrea de los terneros*, esp.; *dysentería dos vitellos*, port. *).

La disentería de los recién nacidos es una enfermedad infecciosa, aguda, contagiosa, que ataca los animales en los primeros días de la vida y se caracteriza por *diarrea profusa y rápida extenuación* y que, según los casos, es causada por *bacterias diversas*, en la mayoría de ellos, por *colibacilos virulentos*.

Historia. La causa de esta enfermedad, tan peligrosa y mortífera, en otro tiempo se atribuyó, en parte, casi exclusivamente a faltas dietéticas, en particular a la composición inadecuada de la leche (TOLNAY en 1799) y de modo indirecto a la alimentación inadecuada de la madre, y, en parte, a ciertas influencias climatológicas, pero OBICH (1865) y ROLOFF (1875) observaron que la enfermedad se transmitía de unos establos a otros y que, por lo tanto, era de naturaleza infecciosa, opinión a la que se adhirió también FRANCK (1876). Investigaciones bacteriológicas y epidemiológicas minuciosas de JENSEN (1891, 1905), POELS (1899) y JOEST (1903) han esclarecido la etiología de la disentería de los terneros, por lo menos en la mayoría de los puntos. En fin, JENSEN ha dado a la sueroterapia de la misma un apoyo experimental seguro.

Presentación. La enfermedad, cada vez más difundida con el desarrollo del cultivo intensivo, suele reinar en primavera y en otoño, cuando el trabajo agrícola es mayor; en cambio, en invierno y verano es mucho más rara. Las más de las veces la padecen terneros, pero también se presenta de cuando en cuando en potros, corderos y lechones (muy rara vez hasta en cachorros y gatos) y, por su carácter contagioso y por su curso maligno, causa pérdidas muy sensibles en los ganados. A veces produce la muerte de crías enteras. En los establos infectados una vez, con frecuencia reaparece siempre.

Etiología. Hasta hoy, sólo la diarrea de los terneros ha sido objeto de investigaciones bacteriológicas minuciosas y, según los resultados unánimes de las mismas, la enfermedad es causada, en la mayoría de los casos, por el *bacillus coli communis* o por una o diversas de sus variedades virulentas (JENSEN, POELS, JOEST, BONGERT, TITZE y WEICHEL).

El *bacillus coli communis* es una bacteria corta, relativamente gruesa, de forma bacilar o algo oval (fig. 33), dotada de movimiento propio (merced a 1-2 o más pestañas), que no esporula y que se tiñe uniformemente con soluciones acuosas de anilina, pero no por el método de GRAM.

Cultivo. En medios de cultivo artificiales, el bacilo se desarrolla, tanto aerobia como anaerobiamente. En el fondo de la *gelatina* forma colonias redondeadas o fusiformes, morenuzcas; en la superficie del medio de cultivo más extensas, al principio transparentes, más tarde blancas, de contornos irregulares, nervadas, como las hojas de la vid, y, a lo largo de la picadura, colonias blancas, pequeñas, que no liquidan el medio de cultivo (fig. 34). En *agar* da colonias grises, transparentes, más tarde blanquecinas. El *caldo* se enturbia de modo uniforme. En la *patata* produce un revestimiento primero gris, más tarde amarillo-moreno. La *leche* se acidifica y coagula. En las placas de CONRADI-DRIGALSKI forma colonias rojas. Enrojece la tinctura de tornasol, hace fermentar la lactosa, no decolora el verde de malaquita. El bacilo engendra *indol* e *hidrógeno sulfurado*, y por eso sus cultivos huelen mal. En *medios nutritivos azucarados* determina la fermentación alcohólica, pero, en este concepto y más todavía en lo relativo a la virulencia, los colibacilos de diversos orígenes ofrecen importantes diferencias.

El colibacilo es un *huesped casi constante del intestino* de la mayoría de los animales y del hombre, pero generalmente falta en los conejitos de Indias y aves de corral.

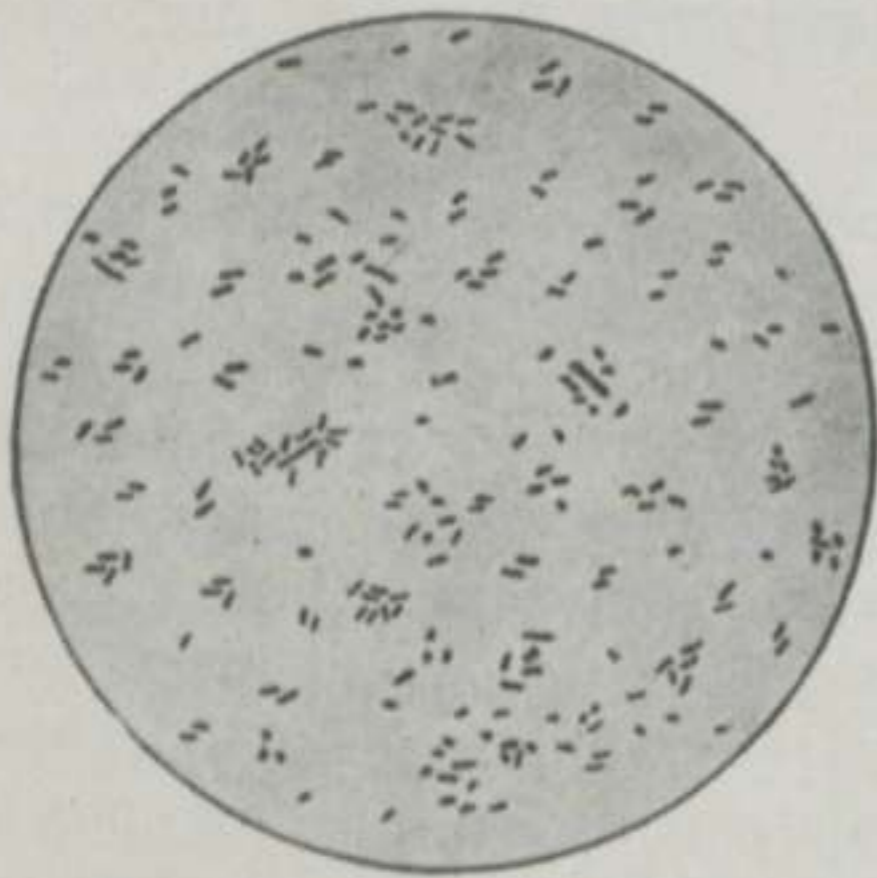


Fig. 33. *Bacillus coli communis*. Cultivo en agar; coloración con fucsina.

Acción patógena. Los colibacilos procedentes directamente del cuerpo de terneros disentéricos realizan una intensa acción patógena en los terneros recién nacidos. Si, a los terneros de un día, se les dá con la leche 5-6 cc. (a veces hasta tan sólo $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ cc.) de un cultivo en caldo, mueren de diarrea en $1\frac{1}{2}$ -3 días, y en la ne-

cropsia se les halla una flegmasía hemorrágica en el cuajar y también, en menor grado, en el intestino, en el que se aprecian materias fecales fétidas; además, los ganglios mesentéricos presentan infarto hemorrágico. La inyección rectal de 5 cc. de cultivo en caldo produce un resultado análogo y a veces la inyección subcutánea de igual dosis de cultivo también causa la muerte (JENSEN). Por ingestión es más fácil producir una infección mortal en terneros con órganos todavía inactivos, que en aquellos cuyo estómago e intestino



Fig. 34. Cultivo por picadura en gelatina del *bacillus coli communis*.

han funcionado ya por haber ingerido alimentos (JOEST). La inyección de cultivo en los vasos umbilicales, en el amnios o en una vena, produce muchas veces una septicemia mortal (POELS, JOEST). En los *conejos* y *conejos de Indias* la infección intraperitoneal produce una peritonitis fibrinosa (JENSEN, WILLERDING) y a veces matan también a estos animales y a las *ratas* las inyecciones subcutáneas de cantidades de cultivo mayores (MAZZANTI y VIGEZZI, JOEST).

Los bacilos encontrados en la diarrea de los terneros concuerdan en todas las propiedades morfológicas con los colibacilos *aislados en cultivo puro de las heces de terneros sanos*, pero se distinguen de ellos por su acción patógena intensa para los terneros. Según JENSEN, los colibacilos patógenos son parásitos facultativos que penetran el tubo digestivo después del parto, con las primeras tetadas o con otras materias deglutidas (por ejemplo, con el moco contaminado por la paja sucia de la cama). En condiciones normales, las bacterias que se multiplican de modo moderado en el intestino, son inofensivas, pues no pueden prender en la mucosa entérica sana, pero sí, por cualquier causa (enfriamiento, alimentación inconveniente, etc.), disminuye la resistencia de los tejidos, entonces entran en la pared intestinal, después en órganos más profundos y en la vía circulatoria y así hacen enfermar al animal.

La *gran receptividad de los terneros ayunos para la infección* explícate porque los colibacilos llegados al estómago antes de que haya producido éste jugo gástrico alguno, por no haber aún recibido el calostro, pasan por él impunemente y llegan al intestino delgado, donde hallan aún meconio y se multiplican considerablemente por faltar la secreción del jugo intestinal; por otra parte, su penetración en la mucosa la facilita la circunstancia de que el epitelio intestinal todavía no posee capa alguna de moco y por esto es bastante permeable (JOEST).

Los colibacilos que han adquirido una *virulencia elevada*, la conservan para la especie zoológica respectiva, incluso lejos de ésta. Por esto si, una vez libres, logran volver a entrar en el tubo digestivo de otros recién nacidos, también pueden hacerles enfermar. Las transmisiones repetidas aumentan la virulencia relativa de las bacterias, las cuales constituyen entonces un contagio muy patógeno, hasta que la vuelven a perder.

JENSEN atribuye importancia especial a la *debilitación de la resistencia natural* del organismo, pues ha logrado también producir la enfermedad administrando agentes que sólo podían ejercer una acción debilitante sobre la pared intestinal. Así, ha conseguido desarrollar la enfermedad después de administrar, dos veces, 5 g. de creolina cada vez y también después de repetidas dosis de picrotanina (en conjunto 0,75 g.) o de tricloruro de yodo (total 0,65 g. en 30 horas). También concuerda con esto la experiencia de que la enfermedad se presenta cuando los terneros recién nacidos ingieren leche cocida en lugar de calostro.

Ahora bien, si el agente de la enfermedad es una « *variedad patógena* » del colibacilo (JENSEN, TITZE y WEICHEL) o un « *colibacilo virulento* » (POELS) o una « *variedad del bacterium coli commune sólo virulenta para los terneros* » (JOEST), es, después de lo dicho, una cuestión de importancia secundaria (JOEST encontró idénticos los bacilos cultivados por él y los cultivados por JENSEN y por POELS). Para la naturaleza de la enfermedad es de importancia el hecho de que, entre los colibacilos, los hay que, como parásitos facultativos, adquieren en ocasiones una gran virulencia para los terneros y, una vez dotados de esta propiedad, pueden constituir un contagio peligroso.

En casos más raros pueden apreciarse como causas de la disentería de los terneros *otras bacterias*, como el *bac. aerogenes*, *paracolibacilos* (idénticos a los *paratíficos A y B* y al *bac. enteritidis* de GAERTNER), *variedades de proteus*, estas generalmente sólo en terneros que enferman algo después del nacimiento (JENSEN), el *bac. pyocyaneus* (POELS), un

diplococo capsulado parecido al *pneumococcus lanceolatus* del hombre (KRAUTSTRUNK, BALZER), posiblemente *bacilos del aborto* y acaso también otras bacterias, presentándose notables diferencias en el cuadro morboso según los factores etiológicos (JENSEN; V. pág. 145).

TITZE y WEICHEL, encontraron en 210 análisis de productos procedentes de diarrea de terneros, de diversas comarcas de Prusia, 160 veces colibacilos, 4 paracolibacilos, 16 pseudo-colibacilos, 24 el bac. enteritis de GAERTNER, 2 el paratífico B, otras 2 el bac. lactis aerógenes y otras 2 el bac. proteus mirabilis. (Los paracolibacilos, los bacilos de GAERTNER y el paratífico B no hacen fermentar la lactosa, pero se distinguen unos de otros por la prueba de la aglutinación; los pseudocolibacilos son análogos a los colibacilos, pero no coagulan la leche). En los cultivos de colibacilos no se aprecian *toxinas*; en cambio, se las halla en los cultivos de bacilos de GAERTNER, por lo menos de 10 días de fecha y también en los de paratífico B y de paracolibacilos. La acción tóxica se atenúa algo calentando a 60° 1/2 hora el filtrado que contiene las toxinas y se suprime calentándolo a 80°. Con las toxinas activas, administradas por la boca, se produce diarrea en los animales de laboratorio. SCHMITT encontró también repetidas veces, en terneros disentéricos, bacilos del grupo del paratífico B, cosa que merece atención especial porque este grupo de bacterias parece desempeñar un importante papel en las intoxicaciones por carnes. (TITZE y WEICHEL nunca lograron hallarlos en animales sanos).

El diplococo aislado por KRAUTSTRUNK de la sangre y de los órganos de terneros disentéricos, en pequeñas dosis (algunas asas de platino de cultivo en agar) tanto si se hace ingerir con leche por terneros recién nacidos, como si se inyecta en las venas de los mismos, produce disenterías típicas, a veces con tumefacción de las articulaciones. Se halló en cultivo puro en 9 casos de 73, y en otros 16 asociado con colibacilos.

En los recién nacidos de las *demás especies domésticas*, probablemente las condiciones etiológicas son análogas. Así, según las investigaciones de HECKER, la diarrea de los corderos puede ser producida por la misma bacteria que la de los terneros; BALDREY encontró también colibacilos como causa de la *white scour* de un potro.

Infección natural. La enfermedad se presenta no rara vez en *ganados hasta entonces libres de ella, sin ser importada del exterior*, y para tales casos parece fundado admitir que los colibacilos vulgares que ya existían antes en el establo, han penetrado por cualquier causa, por ejemplo, por una falta dietética (administración de leche cocida inmediatamente después del nacimiento), en el intestino de un animal recién nacido, han adquirido virulencia en él y después han contagiado a otros animales nacidos ulteriormente.

En los *establos ya infectados*, la materia contagiosa virulenta se halla en el suelo, en las camas y también en la vagina de las madres, de donde desciende a los órganos genitales externos y a las ubres de las mismas. *La infección tiene lugar las más veces durante la lactancia por estar infectadas las mamas*, pero también se produce ya en el momento del parto e igualmente más tarde, por el contacto con la pajaza de la cama, el lamido de las paredes etc; además puede realizarse *por el muñon umbilical* (POELS, JENSEN). Los animales, una vez enfermos, infectan con sus heces y orina las inmediaciones, aumentando así los motivos para que se contaminen y enfermen los que nazcan después. En la *lactancia artificial de los recién nacidos, con leche cocida*, la infección también puede tener origen en las manos sucias de los encargados y en los vasos sucios empleados. A ello deben ser atribuídos, en gran parte, los resultados desfavorables obtenidos en muchos puntos de semejante lactancia (casos numerosos de

diarrea), pero también hay que tener sin duda en cuenta la circunstancia de que la leche pierde por la cocción sustancias preciosas para la digestión, *fermentos*, que, por un lado, excitan la función de las glándulas digestivas y, por otro, dificultan la multiplicación excesiva de las bacterias intestinales normales, oponiéndose así, hasta cierto punto, a la producción de la diarrea.

Como la materia contagiosa puede conservarse virulenta durante largo tiempo en los establos infectados, en muchas explotaciones zootécnicas en las cuales no se ha combatido la infección con el cuidado debido, ésta se puede repetir año tras año en la primavera o en el otoño. Por otra parte, tanto por enfermos recién nacidos, como por animales adultos, la materia contagiosa puede ser introducida en establos hasta entonces libres de ella y ser transmitida también a recién nacidos de otras especies animales; especialmente pueden enfermar los corderos, cuando se coloca entre ellos un ternero enfermo (KOTELMANN).

La posibilidad de una *infección intrauterina* la demuestra un experimento de KITT, según el cual 8 días después de inyectar en las venas de una vaca en gestación avanzada 3 cc. de cultivo de coli en agar diluído, dió a luz un ternero que nació con diarrea profusa; de todos modos estos casos son muy excepcionales.

Los animales más *receptibles* o *predispuestos* para la enfermedad son los recién nacidos, *inmediatamente después de nacer*; más tarde la receptividad disminuye rápidamente. En efecto, en la inmensa mayoría de los casos, los animales contraen la enfermedad en las primeras 24-48 horas después del nacimiento, mucho más rara vez en los días 3.^o-8.^o; en cambio los animales de más edad ya no enferman. Por lo demás, predisponen generalmente a la enfermedad circunstancias que, como la mala alimentación, la debilidad congénita etc., disminuyen la resistencia, ya de suyo escasa, de los primeros días de la vida. Además, la sustracción del calostro, y la administración inmediata de leche cocida, después del parto, van seguidas casi seguramente de la enfermedad.

La *composición inadecuada de la leche materna*, su proporción muy alta de grasa o, por el contrario, su excesiva dilución, e indirectamente la alimentación de la madre con tortas de colza o con residuos de destilerías, pueden influir en el desarrollo de la enfermedad, por favorecer la multiplicación desmedida de los colibacilos en el intestino de los animales que lactan.

Patogenia. Las bacterias, acumuladas en grandes cantidades en el tubo intestinal de los recién nacidos, penetran en los espacios y folículos linfáticos de la mucosa del intestino delgado. Esta penetración está facilitada en los primeros días de la vida por carecer en ellos el epitelio intestinal de la *zona mucosa* (DISSE), que más tarde impide, hasta cierto punto, la introducción de las bacterias. Estas emigran desde la pared intestinal a los ganglios mesentéricos, en los que causan infarto agudo; más tarde penetran en la vía circulatoria y, por último, invaden todo el cuerpo.

Según JENSEN, la disentería de los terneros no es un simple proceso inflamatorio del tubo digestivo, sino un proceso flegmático complicado con un estado septicémico, producido por la introducción de las bacterias en el torrente sanguíneo. Por lo demás, los fenómenos morbosos, en parte, pueden ser producidos, muy probablemente, por productos tóxicos de las bacterias. Ciertamente que los filtrados, exentos de bacterias, de cultivos virulentos de colibacilos, han resultado inofensivos (JENSEN), pero

estos resultados experimentales negativos no excluyen la formación de toxinas en el organismo animal; en cambio las bacterias del grupo del paratífico B y los bacilos de la enteritis de GAERTNER producen ya venenos muy activos en cultivos artificiales (V. pág. 142).

Alteraciones anatómicas. Los cadáveres, muy enflaquecidos, presentan manchadas por las heces las inmediaciones del ano y prolapsada la mucosa del recto. La *mucosa gástrica*, en los rumiantes, aparece lesionada sólo en el cuajar, pero aquí, especialmente cerca del piloro, está vivamente rubicunda, edematosa, tumefacta, cubierta de moco de aspecto vítreo y salpicada en las partes altas de los pliegues por pequeñas hemorragias y erosiones en forma de puntos y estrias; su cara superficial, relajada, se desprende fácilmente con el escalpelo. El *intestino delgado* contiene materias fecales líquidas, muy fétidas, amarillentas o grisáceo-sucias, a veces también rojizas y mezcladas con copos de moco y burbujas gaseosas. La mucosa intestinal está muy roja, cubierta de moco viscoso y en ocasiones también salpicada de hemorragias, las placas de PEYER y los folículos solitarios están infartados, la submucosa y la muscular con infiltración edematosa; la mucosa del intestino grueso suele presentar alteraciones análogas, aunque menos intensas. Los *ganglios mesentéricos* están siempre infartados de modo agudo y a menudo contienen pequeñas hemorragias.

Los *órganos parenquimatosos* están muy pálidos. El *bazo* aparece, ya mayor, ya normal. En los *pulmones*, además de edema agudo, se aprecia, en casos excepcionales, una neumonía catarral. Las *membranas serosas*, en particular el pericardio y el endocardio, presentan hemorragias. Los *vasos umbilicales* están generalmente llenos de coágulos sanguíneos normales o vacíos.

Por lo demás, las alteraciones descritas *no siempre se ven manifiestas claramente*, sino que pueden ser insignificantes, incluso en casos en los cuales las bacterias patógenas se hallen en todos los órganos y hasta en la musculatura (TITZE y WEICHEL).

Síntomas. Los primeros fenómenos morbosos se presentan de ordinario en los días 1^o-3^o, excepcionalmente algunas horas después del nacimiento, rara vez hacia los días 4^o-8^o. Los recién nacidos dejan de mamar y permanecen quietos en un punto, tristes y con la mirada lánguida, o echados mucho tiempo en el suelo.

En el primer día de la enfermedad o, cuando más, en el segundo, se presenta *diarrea*; las heces evacuadas líquidas y muy fétidas son: en los potros y lechones, de color amarillo moreno; en los terneros y corderos, al principio amarillentas, más tarde gris-blancuecinas, con frecuencia espumosas y en todo caso mezcladas con coágulos de leche y estrias de sangre (*disenterias blanca y roja*), que manchan mucho los alrededores del ano y apelmazan los pelos o la lana. Su consistencia es, al principio, ligeramente mucilaginosa, más tarde acuosa; su olor intensamente soso, más tarde pútrido penetrante (HESS). La evacuación de las heces tiene lugar, al principio, con esfuerzos violentos, más tarde, sin dolor y, hacia al final de la enfermedad, a veces, involuntariamente. Los potros y también más o menos los terneros, manifiestan frecuentes *fenómenos de cólico* antes y después de las evacuaciones. El abdomen está, entre tanto, meteo-

rizado o, por el contrario, deprimido, las fosas iliacas están pronunciadas. La presión sobre las paredes del vientre causa dolor.

Después, la *debilidad* aumenta rápidamente; los ojos se hunden en las órbitas, la córnea pierde su brillo, por la boca fluye saliva, la lengua se seca y cubre de moco viscoso, el ano permanece constantemente abierto, el pelo está erizado, la piel humedecida por un sudor pegajoso y frío, el cuerpo despidе un olor soso desagradable y, por último, los animales, muy demacrados, caen en un coma profundo.

Al comienzo de la enfermedad, la *temperatura del cuerpo* sube 1-2°; más tarde se hace normal y antes de la muerte hasta subnormal. La *respiración* es superficial, más tarde acelerada. Los *latidos cardíacos*, hacia el final de la enfermedad, son frecuentes y muy débiles. Cuando la marcha es algo lánguida, se desarrollan en muchos pacientes, más adelante, *infartos articulares* y sobre todo *fenómenos de piosepticemia*, lo cual pone de manifiesto el estrecho parentesco de ambos procesos.

Formas de la disentería de los terneros. En la disentería de los terneros distingue JENSEN, según el factor etiológico, diversas formas que, según vayan acompañadas o no de bacteriemia, se dividen en dos grupos.

a) ENTERITIS CON BACTERIEMIA.

1. *Colibacilosis*. Suele comenzar en los primeros días después del nacimiento y mata las más veces en $\frac{1}{2}$ -2 días. *Síntomas*: fiebre, falta de gana de mamar, cólicos evacuación, con pujos dolorosos de materias líquidas, amarillas, fétidas, a menudo mezcladas con gases, a veces también sanguinolentas; por excepción marcha prolongada, con diarrea persistente, conservándose bastante bien el apetito, o también restablecimiento paulatino, pero entonces generalmente acolia, con heces blanco-amarillentas, de aspecto arcilloso (« disentería blanca »). *Resultado de la necropsia*: inflamación intestinal aguda pronunciada, a veces de carácter hemorrágico, inyección vascular de la serosa intestinal, ganglios mesentéricos tumefactos y rojos, por lo regular infarto del bazo y sangre algo obscura, pero bien coagulada. Grandes cantidades de bacterias en la sangre y en los órganos. Generalmente la colibacilosis arraiga de modo intenso en una ganadería y suele permanecer en ella durante años.

2. *Aerogenesbacilosis*. En esencia, semejante a la colibacilosis, pero mucho más rara. Sólo es posible distinguirla por el examen bacteriológico.

3. *Paracolibacilosis o pseudocolibacilosis*. No sólo ataca terneros de teta, sino también terneros más crecidos y novillos. Evoluciona como una enteritis, a menudo con infarto hemorrágico considerable de los ganglios mesentéricos y del bazo y degeneración de los órganos internos; existen, además, con frecuencia, exudaciones fibrinosas en las membranas serosas. Las alteraciones entéricas están muy poco pronunciadas en algunos casos. En la sangre y en los órganos hay siempre numerosas bacterias.

4. *Metacolibacilosis*. Análoga, en todo lo esencial, a la paracolibacilosis.

5. *Infección diplocócica*. Semejante a la colibacilosis, pero con tumefacción y enrojecimiento más marcados de los ganglios mesentéricos; además, parecen características de la misma hemorragias bajo la cápsula esplénica y bajo el epicardio y el endocardio. Numerosos diplococos en la sangre y en el contenido intestinal.

b) ENTERITIS SIN BACTERIEMIA.

6. *Bacilosis piociánica* (POELS). Evoluciona como diarrea intensa, con deposiciones acuosas y debilitación creciente. Caracteres necróticos: mucosa intestinal con manchas rojas, degeneración del hígado, falta de infarto esplénico. En el contenido intestinal se halla el bac. *pyocyaneus* casi en cultivo puro; en cambio la sangre se halla estéril. Parece muy rara.

7. *Proteusbacilosis*. Sólo aparece cuando el ternero tiene algunos días o una semana y evoluciona lentamente. Heces fétidas, nunca mezcladas con sangre. Cuadro necrótico: intestino muy distendido, serosa pálida, mucosa también pálida y rápidamente macerada después de la muerte; falta de infarto esplénico, parte de los ganglios mesentéricos infartados, pero poco hiperémicos. Abundantes proteus en el contenido intestinal; ninguno, en cambio, en la sangre y en los órganos. La enfermedad puede persistir durante años en un mismo establo.

8. *Infección con el bacilo del aborto*. Como, en los terneros abortados, el intestino contiene con frecuencia bacilos del aborto, es posible que los terneros nacidos de vacas infectadas vengan también al mundo con dichos bacilos en el intestino y sucumban al cabo de cierto tiempo con manifestaciones de disentería.

9. *Infecciones no bien conocidas*. En muchos terneros, que enferman del 3.º al 5.º días de la vida y al cabo de otros 2-5 han muerto de diarrea fétida, se les halla el intestino timpanizado y con la mucosa pálida. No suelen presentar infarto en el bazo. En la sangre hay, a lo sumo, bacterias aisladas; en los ganglios mesentéricos numerosos colibacilos y a veces también otras bacterias diversas. Probablemente se trata de una intoxicación por colibacilos o de trastornos gastrointestinales primitivos consiguientes a la mala higiene de los establos y a la alimentación inadecuada; en muchos casos la causa principal es, posiblemente, una falta de secreción de los jugos digestivos.

Acerca de la frecuencia de las diversas formas de disenteria de los terneros puede orientar la estadística siguiente de JENSEN, que se refiere a 251 casos investigados en su laboratorio: colibacilosis 118; colibacilosis, probablemente sin bacteriemia, 53; paracolibacilosis (en recién nacidos), 16; coli-paracolibacilosis 3; infección diplocócica 18; proteusbacilosis 11; infección con bacilos del aborto 1; formas indeterminadas 31 casos.

Curso y pronóstico. En la mayoría de los casos, el curso de la enfermedad es funesto. Cuanto más precozmente se presentan los síntomas después del nacimiento y cuanto más pronto se agravan, tanto peor es el pronóstico; la diarrea sanguinolenta o el rápido descenso de la temperatura del cuerpo son precursores de la muerte. Esta puede ocurrir ya en el segundo día de la enfermedad, pero, por lo general, tarda 2-3 días, excepcionalmente hasta 10.

En muchas infecciones estabulares, los animales enfermos mueren sin excepción; fuera de los establos, rara vez dejan de morir menos del 80 por 100. Las grandes pérdidas, en parte, se deben a una *pneumonía catarral* que, cuando la infección primitiva es poco intensa, se suele desarrollar, a menudo, como enfermedad consecutiva (V. tomo II, *pneumonía enzoótica de los animales jóvenes*). Además, en animales, al parecer sanos o con enfermedades crónicas, también se presentan *inflamaciones articulares* y *procesos osteomielíticos*. Por último, en muchos casos, la enfermedad puede complicarse ya, desde un principio, con una *infección umbilical*.

Diagnóstico. La presentación de la enfermedad poco después del nacimiento, la diarrea que predomina en el cuadro morboso y el carácter infeccioso de la disentería, permiten distinguirla del *catarro gastrointestinal agudo* simple, del que suelen enfermar animales ya crecidos y que generalmente se manifiesta por fenómenos menos graves. Así, en los terneros, en estos casos, las heces, al principio, son espesas o de consistencia de papilla, después casi siempre de color de arcilla, más claras y de olor intensamente ácido o algo pútrido (HESS).

La *piosepticemia de los recién nacidos*, producida por una infección umbilical, se caracteriza por las lesiones umbilicales precoces y por el desarrollo también precoz de procesos inflamatorios metastáticos, en particular en las articulaciones.

Para *distinguir las diversas formas de la enfermedad* según los factores etiológicos, los caracteres expuestos en la pág. 145 ofrecen puntos de apoyo suficientes en algunos casos, pero, para esto, es menester con frecuencia un examen bacteriológico preciso.

Tratamiento. Al comienzo de la enfermedad pueden ser de influjo favorable *inmunsueros apropiados* (V. pág. 149), que se pueden inyectar, si es preciso, repetidas veces, en las venas (5-20 cc.), pero, en tales casos, también hay que conceder importancia grande al *tratamiento dietético*. Este debe comenzar con un *laxante*, sobre todo con aceite de ricino (de 40 a 50 gr. a los potros y terneros; de 10 o 15 gr. a los corderos) o calomelanos (0,2-0,3 gr. a los potros) para evacuar el contenido intestinal, que se halla en fermentación intensa. Una vez conseguido el efecto purgante, se administra, del modo acostumbrado, los diversos *mucilaginosos* (mucílago de cebada, agua de cola, decocción de semillas de lino, harina de cebada o de avena, raíz de polígala o de malvavisco) solos o con opio (0,5-1 ó 0,5-0,10 gr.), pudiéndoseles añadir también algo de magnesia o de creta (de 3 a 5 gr.). La siguiente mixtura de HERTWIG goza de buena fama: Rp. polvo de raíz de ruibarbo 4, carbonato de magnesia 1, opio puro 0,3; en 100 gr. de infusión de manzanilla o en 50 gr. de aguardiente diluido, y de lo cual se da dos veces al día una cucharada cada vez a los animales pequeños. De los *antisépticos intestinales* se han usado muchas veces el ácido salicílico (0,2-0,5 gr.), asociado en ocasiones con tanino, el tanoforno (potros, 0,2-0,5 gr.; terneros, 1-2 gr.), la tanalbina (3-5 gr.), la naftalina (1-2 gr.), el salol (5-8 gr.), etc.

Son útiles, además, la creolina y el lisol, tanto *per os* (1-2 gr.), como en *enemas*, en solución al 1 por 100, y lo mismo la solución de ácido bórico (3-4 por 100). Cuando hay tenesmo intenso se dan lavativas de almidón con tintura de opio. Contra la debilidad puede inyectarse además *solución fisiológica caliente de sal común* subcutánea o intravenosamente (1 l. por ternero).

EVERS recomendó como medio abortivo la *inyección intravenosa de colargol* (0,05 g. de colargol en 5 g. de solución de ácido fénico al 1/2 por 100); el método terapéutico resultó asimismo muy eficaz a STAMPFL y TROST; FUMAGALLI lo usó también con satisfactorios resultados en terneros enfermos (hasta 4 inyecciones diarias de 0,15-0,2 g.). MOBIUS obtuvo efectos excelentes del *ácido fosfórico* (cucharaditas de las de café de solución al 5 por 100). SCHMIDTTH administra cada 3 horas 1 g. de *tannargentan* en una cucharada grande de leche. EMER logró resultados favorables en las diarreas ligeras con el *tannothymal* (4-5 g. por dosis).

Según KLIMMER, el preparado llamado *ventrasa* (plata coloidal con goma arábica como coloide protector) es eficaz como remedio curativo, pues dificulta mucho la multiplicación de las bacterias en el intestino. Se administra con leche previamente calentada (20 g. por litro de leche).

Además del tratamiento medicamentoso hay que procurar en lo posible *mantener las fuerzas de los animales*, para lo cual sirven sobre todo los huevos, ya crudos, con algo de alumbre, ya en sopa de vino caliente. La *debilidad* se combate con vino (vino de Oporto), con café fuerte o con inyecciones hipodérmicas de cafeína. A veces también producen efectos

que sorprenden por lo buenos las *inyecciones de solución salina fisiológica débilmente alcalina* (0,8 por 100 de sal común y 0,25 por 100 de bicarbonato sódico) en el tejido subcutáneo del cuello o en el recto (2 l. que se pueden repetir 4-5 horas después; EBER, BAMBAUER). Están indicadas, además, las fricciones alcohólicas y las envolturas abdominales calientes.

Como la materia contagiosa está contenida en las evacuaciones del animal, además del aislamiento indispensable del enfermo, hay que procurar la *desinfección eficaz de las deyecciones*. También está indicada la *desinfección* concienzuda y repetida de los establos, especialmente del departamento de los terneros.

Profilaxia. En los establos libres de la infección, se impide con eficacia la presentación espontánea de la enfermedad por medio de una *alimentación racional de las madres, del cuidado y mantenimiento esmerados de los recién nacidos y de la mayor pulcritud posible con motivo de los partos* (limpieza y eventualmente desinfección de los establos con cortos intervalos, paja limpia debajo de las parturientes, aseo de las manos del personal del establo, etc.). Si la infección se ha presentado ya, se recomienda trasladar algunas semanas antes del parto a un establo limpio apropiado (ROLOFF, FRANCK) las hembras en gestación avanzada, pero inmediatamente antes del parto, colocarlas en departamentos especiales. A veces no se presentan más casos nuevos cuando, después de limpiar el suelo, los comederos y el establo, se tiene los terneros recién nacidos, no en un local común, sino junto a la madre durante dos semanas.

Se recomienda además *lavar la vulva y la vagina de las madres, tanto antes como después del parto* y asimismo tener los recién nacidos con la mayor limpieza. Para la evacuación del meconio deben tetar cuanto antes el calostro de las ubres, cuidadosamente lavadas de antemano, y, después, en caso de tenerlos en departamentos especiales, permitirles el acceso a la madre con intervalos regulares. Por último, hay que protegerles contra los enfriamientos albergándolos en un lugar limpio, algo caliente y sin corrientes de aire.

A los *terneros alimentados artificialmente* sólo debe dárseles leche cocida después de haber tomado el calostro; lo más pronto, a partir del segundo día, procurando en gran manera la limpieza, sobretodo de los recipientes y de las manos del personal. La leche se hierve inmediatamente antes de administrarla y se ofrece a los terneros en cubos limpios a 40°. En muchos puntos ha resultado excelente alojar los terneros en establos individuales durante las dos primeras semanas después del nacimiento.

Modernamente se ha recomendado el *yoghurt* (*maya-yoghurt, leche ácida búlgara*) como profiláctico contra la disentería de los terneros, porque, según múltiples experiencias, las bacterias del yoghurt desarrollan una acción antagonista contra las del intestino, especialmente contra las del grupo colibacilar. Para esto STANDFUSS recomienda el siguiente procedimiento: se mezcla 1/2 l. de leche cocida y enfriada a 40-45° con una cucharadita de las de café de cultivo de yoghurt muy activo (maya) en un frasco cerrado, colocado en una olla grande con agua, a 46-47°. Todo ello se cubre bien con un paño de lana y se deja durante 1-2 horas. Luego se da la leche-maya, no coagulada aún, al ternero. Nada se sabe todavía de los resultados del tratamiento, que parece apropiado, al menos para muchos casos. (La idea de PIORKOWSKI de que, administrando a las madres bacterias de yoghurt secas y pulverizadas o tratando los terneros con suero de yoghurt, se previene la enfermedad, no ha tenido gran acogida).

En los casos en los cuales parece haber una falta de secreción de jugos digestivos, está indicado administrar, incluso a los animales ya enfermos, *extractos de páncreas y de cuajar* (*pancreón*, «*antiruhr*» de NUESCH) y cuando hay trastornos digestivos debidos a una flora intestinal desfavorable, hay que pensar en el tratamiento profiláctico con *plata coloidal* (según KLIMMER con ventrasa en los 3-4 primeros días de la vida).

BEHRING ha recomendado dar de beber *leche cruda con formalina* (1 : 10.000). La leche cruda tiene la ventaja sobre la cocida de que, por medio de sus fermentos, excita la secreción glandular de la mucosa gastrointestinal. La formalina impide la descomposición de la leche y ejerce también una ligera acción antiséptica contra las bacterias del intestino. El procedimiento ha dado resultados escasos en la práctica.

Profilaxia según Poels. Los órganos genitales externos, la cola y las ubres, se lavan con solución al 3 por 100 de creolina y la vagina con solución de sublimado al 1 por 5.000 o con abundante agua, primero tibia y después fría. El ternero se recoge sobre un lienzo limpio, se le liga el ombligo cerca de la pared abdominal, se le secciona el muñón y se moja con una solución al 5 por 100 de permanganato potásico (V. también pág. 160); luego se le lava la boca y se le pone un bozal de malla tupida. El ternero debe tomar cuanto antes el calostro, para lo cual se recomienda ordeñar primero algo de leche, pues los primeros chorros pueden estar infectados, o se la recoge en un recipiente limpio y se da al ternero (inmediatamente después de nacer y, después, cada 1/2-1 hora, 1/2-1 l.). La cantidad de leche que necesita un ternero recién nacido es, en el primer día, de 3/4 a 1 l. de calostro; en el segundo día, de 1 1/2 l.; en el tercero, de 2 1/2 l., y, más tarde, hasta el sexto día, 1/3 de l. más cada día, de leche recién ordeñada, en pequeñas raciones. El bozal sólo se les quita para mamar o beber. Por medio de este procedimiento, que, naturalmente, también se puede aplicar a los potros, se ha logrado extinguir por completo el mal en muchas explotaciones pequeñas en las cuales antes morían todos los terneros. Para la limpieza de las ubres, recomienda RAEBIGER lavarlas con agua pura y secarlas después con tela limpia; GUILLEBEAU aconseja que, una vez secas se las unte con una tela engrasada. (Acerca del tratamiento del ombligo V. también más adelante: piosepticemia).

EVERS ha obtenido resultados excelentes *encerrando los terneros en unas cajas transportables*, durante 4-5 días. Entre tanto los alimenta con leche materna pura. Como la caja puede lavarse y desinfectarse perfectamente antes de usarla, en caso de infectarse algún recién nacido, se puede impedir fácilmente la difusión del contagio.

Inoculaciones preventivas. JENSEN, tratando un caballo con cultivos, en parte, muertos y, en parte, vivos, de colibacilos, obtuvo un *suero* que, probado en conejillos de Indias, resultaba marcadamente bactericida e impedía con seguridad la acción mortal, en otro caso indefectible, de la infección artificial con la variedad correspondiente del bac. coli, y, en cambio, contra otras variedades, era menos o nada eficaz. Como los ensayos prácticos de este suero *monovalente* no fueron satisfactorios, preparó otro *polivalente* mediante variedades diversas de colibacilos, consiguiendo resultados mucho mejores. Pero, como la disentería de los terneros, no rara vez, se debe también a paracolibacilos, ha sido menester preparar también un suero antiparacolibacilar, que también ha resultado profiláctico en casos apropiados.

Para *preparar el suero colibacilar polivalente* se cultivan en caldo a 37° y de modo aislado variedades de colibacilos escogidas cuidadosamente, que luego se mezclan en cantidades determinadas y de la mezcla se inyecta en las venas de caballos primero 0,25-0,50 c. y, después, cada 12-14 días, en dosis crecientes, de 10 a 20 cc. Si al cabo de cierto tiempo el suero equino, al 1 : 500 ó al 1 : 2.000 precipita cultivos en caldo de una determinada variedad de coli, es probable que se pueda usar con éxito contra los casos causados por la variedad correspondiente. El valor preventivo del suero se determina por la prueba de la agluti-

nación (valoración: 1 : 500-2.000), pero, según Rosso, también sirven para esto los ensayos en conejillos de Indias.

BONGERT y RAEBIGER recomiendan las cabras y los carneros para la producción del suero, pero actualmente se usan de modo general en la práctica sueros procedentes de animales mayores.

La preparación de un suero antiparacolibacilar tropieza con grandes dificultades, pues los paracolibacilos son muy virulentos, hasta el punto de que una inyección intravenosa de 0,1-0,25 de cultivo en caldo puede producir una enfermedad peligrosa. También se obtiene polivalente de caballos y bóvidos.

Como el suero anticoli sólo protege contra colibacilosis y el suero antiparacoli sólo contra paracolibacilosis (la acción es esencialmente bacteriolítica), sólo hay que esperar un efecto favorable de ellos en las enfermedades realmente producidas por coli o paracolibacilos. Los resultados prácticos no siempre se hallan de acuerdo con ello. Así JENSEN, con su suero, en muchos ganados en los cuales la enfermedad era endémica y maligna, obtuvo, sin otras medidas profilácticas, el descenso de los casos de enfermedad y de muerte a 0 por ciento, incluso cuando el tanto por 100 de mortalidad era casi de 100 y cuando sucumbían todos los terneros testigos. En otros ganados la mortalidad sólo se redujo a 70-20 por 100, o la sueroterapia no produjo efectos apreciables.

Los ensayos prácticos ulteriores (RAEBIGER, JANSSON, HEUGREN, SCHUPP, PIETH, EISEN y otros) han confirmado también los buenos efectos del tratamiento profiláctico con el suero. Para este fin, se inyectan a los terneros recién nacidos, lo antes posible después de nacer, 20 cc. de suero anticoli bajo la piel. Si no se advierte propensión a la mejoría, se puede probar aún el suero antiparacoli. De 62 terneros inoculados, RAEBIGER sólo vió morir 1 de disentería y refiere, además, 278 inoculaciones en 31 corrales antes infectados, en los cuales ningún otro ternero recién nacido enfermó, después que se adoptó esta medida preventiva.

Inmunización activa de las vacas en gestación avanzada. Las tentativas de inmunización de los terneros antes de nacer, inyectando repetidas veces a las vacas en gestación avanzada extractos estériles de bacilos de disentería de terneros (llamados vacunas maternas (¿extractos por agitación de cultivos de colibacilos?)), hasta hoy no han dado resultados apreciables. Ciertamente KIRSTEIN y SANDER, que han recomendado el procedimiento y además FUHRMANN, GRAJEWSKI, SCHREIBER y KRONACHER, dicen haber obtenido resultados, al parecer, excelentes, de tales extractos, pero SCHMITT y JENSEN les niegan toda eficacia preventiva.

La inoculación se practica inyectando a las vacas, bajo la piel del cuello, 10 cc. de extracto, seis semanas antes de dar a luz y 20 al cabo de 10 días. Las que se hallan en el último mes del embarazo no deben ser inoculadas, porque pueden abortar o también enfermar mortalmente. Es igualmente peligroso el empleo de cultivos virulentos.

Bibliografía. OBICH, W. f. Tk., 1865. 101. — ROLOFF, Trzt., 1876. 83. — FRANCK, D. Z. f. Tm., 1877. 376. — HESS, Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1897. — POELS, B. t. W., 1901. 290. — WILLERDING, A. f. Tk., 1899. XXV. 93. (bibl.). — JOEST, Z. f. Tm., 1903. VII. 377. — BUGGE, Kalberruhr u. ihre Behdlg., 1905. — SCHMITT, D. t. W., 1908. 673; Z. f. Infkrkh., 1909. V. 435; 1910. VII. 71. — SANDE, B. t. W., 1909. 261. — TITZE y WEICHEL, Arb. d. G.-A., 1910. XXXIII. 516 (bibl.). — KRAUTSTRUNK, Z. f. Infkrkh. 1910. VII. 256. — KLIMMER, B. t. W., 1912. I. — JENSEN, Hb. d. p. N., II. Aufl., 1912. VI. 121 (bibl.).

Otras colibacilosis y paracolibacilosis de los bóvidos. Con el nombre de **nueva septicemia de los terneros**, THOMASSEN (1897) ha descrito una enfermedad que cada primavera causa en Holanda grandes pérdidas entre los terneros. Estos enferman a las 4-5 semanas de nacer, con los *síntomas* siguientes: fiebre hasta 40-41°

gran postración, supresión del apetito, en muchos animales tos intensa seca, deposiciones normales y sólo muy excepcionalmente diarrea; gran proporción de albúmina y poca hemoglobina y escasos cilindros en la orina; en algunos casos graves, convulsiones epilépticas, opistotono y trismo. La enfermedad suele matar en 5-6 días. *Resultado de la necropsia*: pequeñas hemorragias en el endocardio, en el peritoneo, en la mucosa del cuajar y de la ve-iga de la orina, infarto hemorrágico agudo de los ganglios mediastínicos, infarto agudo considerable del bazo y nefritis aguda.

De la sangre, del líquido peritoneal, del hígado, de los riñones y de la orina se pueden aislar bacterias patógenas para los terneros, parecidas al *bac. coli comm.* y más aún al *bac. tífico del hombre*.

La **paracolibacilosis** (*pseudocolibacilosis* de POELS) ataca, según JENSEN, no sólo a los terneros de teta, sino también a terneros más crecidos, a novillos y, en una forma más leve, incluso a los bóvidos adultos. En los terneros de teta evoluciona, ya como una septicemia consiguiente a una infección umbilical, ya como enteritis hemorrágica con síntomas septicémicos pronunciados. En terneros más crecidos existe con frecuencia sólo una enteritis difusa ligera, mas rara vez hemorrágica, crupal o, en algunos puntos, diftérica, y además, en todos los casos, tumor esplénico, no rara vez necrosis múltiple del hígado y del riñón, inflamaciones articulares serofibrinosas y, eventualmente, también broncopneumonía con pleuresía fibrinosa. Por último, en los bóvidos adultos, la enfermedad se manifiesta por diarrea pasajera o por una enteritis difusa, en ocasiones hemorrágica. En América MOHLER y BUCKLEY han observado también casos análogos en las vacas, con resultado positivo de la investigación bacilar. Cuando se hallan bacilos parecidos al coli, el diagnóstico se asegura porque no hacen fermentar la lactosa.

Según las observaciones de JENSEN, la enfermedad se combate bien con *suevo anticolibacilar* (10-15 cc. a los terneros, 15-20 cc. a los animales mayores). En ganados poco infectados, la infección cesa con frecuencia después de inocular una sola vez los animales amenazados; en los infectados en mayor grado se recomienda repetir las inyecciones al cabo de tres semanas y más a menudo todavía, en caso necesario. Además el suero actúa también como curativo, especialmente usado al principio de la enfermedad (dosis 40-50 y 50-100 cc. respectivamente) (An. Ind., 1892. XIX. 297 [bibl.]—D. t. W. 1911. 406).

b) Piosepticemia de los recién nacidos. Pyo-septicaemia neonatorum

(*Pyo-Septikämie der Säuglinge, Lähme der Säuglinge, Pyämische und septische Gelenkentzündung der Säuglinge*, al.; *Omphalophlebitis septicæ, Pasteurellosis neonatorum* lat.; *Joint evil, Navel ill*, ing.)

La piosepticemia de los recién nacidos es una enfermedad infecciosa aguda de los animales recién nacidos, caracterizada por *inflamaciones articulares purulentas y fenómenos piémicos generales*. Se desarrolla como consecuencia de una infección umbilical, mas rara vez a consecuencia de un contagio intrauterino.

Historia. Con el nombre de «*cojera de los recién nacidos*» (claudicación de los potros, cojera de los terneros, etc.) se agruparon en otro tiempo todas las dolencias de los recién nacidos, durante la evolución de las cuales aparecían claudicaciones y en general trastornos motores. Después de haber observado FURSTENBERG (1864) la degeneración adiposa de los músculos de los animales jóvenes como padecimiento independiente, ROLOFF (1864) vió que también el raquitismo podía producir un cuadro patológico semejante al de la claudicación. Cuando, más tarde, se deslindó sobre bases clínicas el catarro gástrico agudo, a menudo

epizoótico, de la disentería de los recién nacidos, todavía quedó un grupo de casos caracterizados principalmente por procesos de supuración, desarrollados en diversos puntos del cuerpo. Para una parte de estos casos, en particular para las llamadas cojeras de los potros y terneros, demostró después BOLLINGER (1873 y 1875) que, por su naturaleza, eran piemias producidas por una infección umbilical séptica, mas rara vez septicemias, y que la infección del ombligo tenía lugar inmediatamente o muy poco tiempo después del nacimiento. Con esta idea se armonizaba la posibilidad de una infección intrauterina, posibilidad que, contra el punto de vista exclusivo de BOLLINGER, admiten recientemente TATRAY, PFEIFFER y especialmente SOHNLE.

Recientemente han estudiado la etiología de la enfermedad en los terneros GMELIN, HESS, LESAGE y DELMER y, en los potros CASPER, SOHNLE y OSTERTAG.

Presentación. La enfermedad se presenta sobre todo en potros y terneros de teta, mas rara vez en recién nacidos de otras especies, no siendo raro que alcance una extensión epizoótica en las grandes explotaciones de ganado. Para esto se ofrece la mejor ocasión en las grandes yeguas o granjas lecheras, donde los recién nacidos a veces enferman casi sin excepción unos tras otros, comprometiendo en alto grado la descendencia.

La cojera de los potros, hasta 1887, causaba 15 por 100, por lo menos, de pérdidas anuales en la yeguada de MEZOHEGYES (Hungria); pero desde que se practica sistemáticamente la desinfección de los establos, la enfermedad sólo se presenta de modo esporádico. En Salzburgo, en 1884, de 336 potros, enfermaron 172, y de éstos murieron 159 (92,4 por 100). En 1885 murieron 98; en 1886, ninguno, 120.

Etiología. La etiología de la cojera de los terneros es la única que se ha investigado hasta hoy, habiéndose descubierto como agentes de los casos agudos, por una parte, una variedad del *bacillus (bipolaris) septicus* (*pasteurella*; V. pág. 76) y, por otra, *est eptococos* y *coli, paracoli* y *metacolibacilos virulentos*.

El *bacillus bipolaris septicus*, aislado del cuerpo de los animales enfermos, es muy virulento para los terneros recién nacidos. La inyección de 3 a 5 cc. de cultivo en caldo fresco en el ombligo de un ternero de 4-5 días, causa una flegmasía umbilical, con reblandecimiento de los trombos de los vasos umbilicales e inflamación serofibrinosa consecutiva de las articulaciones de los miembros (GMELIN). Si un ternero de 1 día, recibe la inyección intravenosa de 3 cc. de cultivo, al día siguiente aparece muy postrado y 30 horas después muere con diarrea sanguinolenta. La necropsia descubre, además de fenómenos de septicemia hemorrágica, una intensa inflamación del intestino grueso. La sangre y los exudados de las cavidades serosas contienen los bacilos bipolares en cultivo puro; en cambio, en los ganglios mesentéricos y en el hígado se aprecian, poco tiempo después de la muerte, bacterias extrañas, en particular colibacilos y paracolibacilos en gran cantidad. Los terneros curados de la enfermedad, al cabo de 4 semanas, reaccionan a la inyección intravenosa de 10 cc. de cultivo sólo con una hipertermia de 1 día (NOCARD).

ZSCHOKKE y WILHELMÍ han obtenido de las articulaciones de terneros muertos, gérmenes de la especie del *bacillus coli communis* (V. pág. 140), ya solos, ya juntos con otras bacterias. WILHELMÍ obtuvo en 8 casos en terneros jóvenes, por inyección intravenosa de un cultivo puro, inflamaciones articulares serofibrinosas, endocarditis aguda y diarrea, a consecuencia de lo cual morían los animales, ya en poco tiempo ya después de una larga caquexia, pero, en un caso de ZSCHOKKE, la infección sólo produjo una inflamación articular pasajera. POELS y JOEST, mediante la inyección de colibacilos en los vasos umbilicales, han producido procesos mor-

bosos mortales a los terneros; la enfermedad inoculada correspondía a la disentería de los terneros, pero no se presentaron inflamaciones articulares.

Por último, según las investigaciones de JENSEN, en muchos casos enzoóticos desempeñan un papel los *paracolibacilos*, *metacolibacilos* (no hacen fermentar la maltosa) y los *estreptococos piógenos* (CHRETIEN halló estreptococos más a menudo que otras bacterias en el exudado de las articulaciones).

Las enfermedades análogas de los recién nacidos de otras especies zoológicas tienen, muy probablemente, una etiología semejante; aunque realmente, las investigaciones hechas hasta hoy en la *cojera de los potros* sólo han confirmado esta hipótesis en pequeña parte. CASPER y OSTERTAG encontraron *Streptococcus pyogenes*, ya en todos los órganos, ya sólo en la sangre del corazón, en las articulaciones y en la médula ósea, pero SOHNLE halló en la sangre y en las articulaciones de los potros y en la matriz de las yeguas una variedad muy virulenta del *Staphylococcus pyogenes aureus*.

La **infección natural** suele realizarse *inmediatamente después del nacimiento, a partir de los vasos umbilicales rotos y no cerrados aún*, excepcionalmente también *durante el parto*. El muñón del ombligo, jugoso por estar atado flojamente, con su tejido mortificado y no nutrido y con la sangre de su superficie, constituye un terreno muy apropiado para la multiplicación de los microorganismos, en tanto la desecación progresiva de aquél no hace imposible su desarrollo. Además, las bacterias llegadas a la superficie del muñón se pueden desarrollar bien dentro de los vasos, y entonces entran a lo largo de los trombos, atraviesan la ligadura y se propagan finalmente a la porción abdominal de los vasos umbilicales.

La infección tiene lugar cuando el muñón del ombligo contacta con la *cama infectada con bacterias patógenas*, y también con el *suelo infectado de la cuadra* o con las *manos contaminadas del comadrón*. Los recién nacidos que primero enferman infectan después con sus evacuaciones y, sobre todo, con la secreción purulenta de su ombligo, la cama y el suelo del establo, acumulándose así en éste la materia contagiosa y exponiendo al contagio en alto grado los animales que nacen después. Así se comprende la presentación, primero esporádica, pero después cada vez más frecuente de la enfermedad, de modo que a veces, al cabo de cierto tiempo, son sucesivamente víctimas de la misma casi todos los recién nacidos.

Para los casos en los cuales los animales vienen al mundo ya enfermos o en los cuales la necropsia descubre alteraciones tan extensas y profundas que no se han podido desarrollar en el breve tiempo transcurrido desde el nacimiento, hay que pensar en una *infección intrauterina*. Ésta se puede producir por la circulación placentaria de tal modo que las *bacterias existentes en la sangre de la madre pasen a la circulación del feto, al través de la placenta* y en él se multipliquen. Para la infección intrauterina es preciso que la madre haya padecido un proceso infeccioso, a consecuencia del cual su sangre albergue temporalmente bacterias patógenas. Así deben interpretarse los casos en los cuales, después de una enzoootía de pleuropneumonía contagiosa, los potros de yeguas antes enfermas nacen también enfermos (TATRAY, SOHNLE). Al propio tiempo es posible que la materia contagiosa prenda en la *mucosa uterina*, entre después en el sistema vascular de la placenta y por ella en el cuerpo del feto. Así se explicaría que algunas madres den a luz durante varios años consecutivos hijos enfermos, cosa no muy rara en yeguas de sangre. En tales casos la materia contagiosa sólo produce procesos inflamatorios en

los órganos internos de los potros, y en cambio, permanecen intactos los vasos umbilicales (PFEIFFER sólo ha encontrado enferma la vena umbilical en 37 por 100 de los potros enfermos).

La infección, probablemente, *no* tiene lugar a partir de las *vías digestivas y respiratorias*; por lo menos hasta hoy no se ha logrado producir de este modo la enfermedad artificialmente a los terneros (NOCARD).

La presentación más frecuente o más rara de la enfermedad en las diversas comarcas, guarda probablemente relación con *condiciones locales*. Por lo menos el hecho de que se observa rara vez en el ganado poco fino, que se tiene mucho tiempo en libertad o está poco en el establo, se explica por la circunstancia de que los animales, en tales condiciones, no están hacinados en espacios estrechos ni, por lo tanto, muy expuestos al contagio. Como, además, la materia infecciosa, tanto si se trata de bacterias bipolares como de colibacilos y estreptococos, también se multiplica en el suelo, la enfermedad puede aparecer asimismo *sin ser importada*, como efecto de una infección telúrica directa.

Los criadores de animales atribuían en otro tiempo y atribuyen todavía gran importancia muchas veces a la *herencia*, para el desarrollo de la « cojera ». Sin embargo, fuera de los casos de infección intrauterina, en los que la enfermedad fetal depende realmente de la enfermedad materna, también se presentan otros, independientemente de la raza y de la herencia, cuando existen condiciones favorables para la infección del recién nacido.

Patogenia. Las bacterias llegadas a las venas umbilicales producen en ellas, por una parte, la descomposición del coágulo sanguíneo del trombo y, por otra, una inflamación de la túnica interna y las más veces también de las túnicas externas del vaso. La descomposición del trombo penetra poco a poco hacia dentro, hasta que alcanza su extremo interno y contacta directamente con la sangre líquida y circulante del mismo vaso o de la vena porta. Además, pequeñas partículas del trombo reblandecido pueden ser arrastradas por la sangre y así llegar, por una parte, al hígado y, por otra, con la sangre de la vena cava posterior, a la circulación general.

Sin embargo, los microorganismos no deben fijarse necesariamente en las inmediaciones del anillo umbilical. Después del nacimiento, cesa ciertamente la circulación en la vena umbilical, más por una parte, la corriente sanguínea que pasa por delante de su desembocadura interna en la porta o en el conducto de Arancio y, por otra parte, los movimientos respiratorios, aspiran el líquido que a veces existe aún en la vena umbilical y el suero separado del coágulo sanguíneo, los cuales afluyen hacia la vena porta, llevando consigo los microorganismos existentes en ellos. Estos pueden ahora prender en cualquier punto de la túnica interna de la vena umbilical y producir en ella una inflamación local con formación de coágulos movilizables y ocasionar el reblandecimiento de trombos ya existentes o penetrar enseguida en la vena porta, cuya sangre los lleva luego al corazón. En el primer caso permanece sana la porción de la vena umbilical inmediata al anillo umbilical, pero en el segundo se conserva sana toda esta vena, a pesar de que la infección del cuerpo ha tenido lugar al través de ella, después del nacimiento.

En los rumiantes la materia infecciosa es llevada, en parte, por el conducto de Arancio y, en parte, por las ramificaciones de la porta y

de las venas hepáticas a la cava y de aquí a la circulación general; en cambio, en los potros todas las materias sépticas siguen la última vía. Sin embargo, en estos animales también se ha observado con frecuencia una descomposición del coágulo sanguíneo dentro de las arterias umbilicales (GMELIN), a consecuencia de la cual entra la materia infecciosa en la porción posterior de la aorta abdominal, cuya corriente la conduce a las ramificaciones arteriales periféricas del miembro posterior.

Ciertos órganos y partes del cuerpo aparecen especialmente predisuestos a que se detengan en ellos los microorganismos que circulan con la sangre. En este concepto los pulmones y el hígado figuran en primer lugar, pero, además, acostumbra a desarrollarse con frecuencia inflamaciones metastáticas, en particular en las sinoviales de ciertas articulaciones.

En los casos agudos, la invasión de la sangre por las bacterias patógenas produce la muerte inmediata, pero, en otros casos, el proceso agudo se detiene y parece entrar en vías de curación; sin embargo, al cabo de algunas semanas o de 1-2 meses aparecen síntomas de un padecimiento crónico, especialmente pulmonar. Este tiene relación etiológica con la infección aguda precedente. Según NOCARD, las bacterias de la septicemia hemorrágica, con el tiempo, pueden desaparecer de la sangre, pero, entre tanto, sus toxinas, mediante su acción paralizante sobre las células, han disminuído la resistencia del organismo de tal modo que, otras bacterias, en particular el bacilo de PREISZ-NOCARD, de la pseudotuberculosis, se puede fijar en los tejidos e inflamar sobre todo el pulmonar.

En estos casos, que se han hecho crónicos, generalmente se aprecia una *pneumonia catarral* que produce caseificación y supuración, y en los tejidos alterados pueden hallarse los bacilos de la pseudotuberculosis, asociados con otras bacterias (piococos, bacilos de la necrosis, streptothrix, coli y paracolibacilos).

Por lo demás, según MOUSSU, en los terneros recién nacidos puede desarrollarse también una broncopneumonía cuando, en partos difíciles, teniendo todavía la cabeza dentro de la vagina, les entra en las vías respiratorias líquido amniótico con las primeras inspiraciones.

Por último, se presentan casos crónicos desde un principio, que, probablemente, se deben atribuir a infecciones por coli y paracolibacilos poco virulentos o por el bacilo de la necrosis y el pyogenes.

Alteraciones anatómicas. En una parte de los **casos agudos** el *ombligo* está hinchado y duro y por el anillo umbilical no cerrado y por sus bordes infiltrados, en ocasiones también ulcerados, fluye una secreción purulenta o pútrida. La incisión del mismo descubre a veces la cavidad de un absceso grande, situado en la pared abdominal.

La *vena umbilical* y en los potros las más veces también una o ambas *arterias umbilicales* (GMELIN) están *muy engrosadas*, ya en toda su longitud, ya sólo en algunos puntos, y son de *consistencia firme o fluctuante*. Su luz contiene coágulos hemáticos en algunos puntos; en otros o en toda su extensión aparece rojo-sucia y a veces licuada, formando una masa espesa y fétida. La membrana interna se halla cubierta de fibrina o de masas puriformes reblandecidas y a menudo ulcerada por debajo de las mismas. Las restantes capas de la pared vascular y el tejido conjuntivo inmediato están infiltrados, ya sólo de serosidad, ya de un exudado fi-

brinoso-purulento. Si la inflamación ha interesado también el *peritoneo* contiguo, de ordinario los órganos abdominales inmediatos (asas intestinales, epíplon, hígado, en los potros también la vejiga de la orina) están unidos entre sí por medio de pseudomembranas fibrinosas. Por lo demás, estas alteraciones pueden existir también sin estar el ombligo necesariamente lesionado. En las ramificaciones de la vena porta, dentro del hígado, se presentan trombos análogos, y, por otra parte, los trombos de la citada vena entran a veces en el conducto de Arancio y, por su extremo obtuso, penetran algo en la luz de la vena cava; en cambio los trombos de las arterias umbilicales llegan hasta las ramas aórticas. Por lo demás, en los órganos internos, hállanse alteraciones reveladoras de una *infección aguda de la sangre*, y en los pulmones a veces también focos broncopneumónicos.

Con relativa frecuencia se hallan *abscesos metastáticos* en los pulmones (acompañados de catarro bronquial siempre y a veces de pleuresía fibrinosa o purulenta), en el hígado, en los ganglios peribronquiales, mediastínicos y mesentéricos, en el encéfalo, en los riñones, etc., y también a menudo flegmasías exudativas en el peritoneo, en el pericardio y en las meninges blandas. También se presenta no rara vez una *oftalmia* interna, con colección de un exudado fibrinoso o purulento en la cámara anterior del ojo, a veces con liquefacción del cuerpo vítreo.

En las *articulaciones* de los miembros, las más de las veces en las *carpianas y tarsianas*, puede apreciarse una *flegmasía purulenta* en la mayoría de los casos. Las articulaciones, más o menos hinchadas, contienen una sinovia amarilla o rojiza, espesa, semejante a pus; la membrana sinovial aparece muy tumefacta, rojo-viva, en algunos puntos ulcerada; la superficie de los cartílagos es desigual, su tejido reblandecido, surcado a veces por un exudado fibrinoso o purulento que se puede seguir en ocasiones hasta la substancia esponjosa del hueso y hasta la medula ósea. El tejido conjuntivo periarticular está empapado de serosidad o de un exudado serofibrinoso o seropurulento; además pueden presentarse también abscesos y trayectos fistulosos comunicantes con la cavidad articular. Los tejidos circunvecinos están edematosos constantemente, pero los músculos con frecuencia se hallan con degeneración adiposa. Las *vainas tendinosas inmediatas* pueden contener un exudado serofibrinoso o purulento y el tejido de los tendones está infiltrado de serosidad y relajado. Por último, tanto en el tejido conjuntivo subcutáneo e intramuscular, como en los músculos mismos, pueden existir abscesos metastáticos.

En los casos **sobreagudos** lo poco manifiesto de las alteraciones ordinariamente sólo acusa una *infección séptica general*; se halla tumefacción turbia de los órganos parenquimatosos, catarro agudo de las mucosas, hiperemia del bazo, pequeñas hemorragias en el tejido de las membranas serosas y mucosas, ulceración, a veces, de las placas de PEYER en el intestino delgado, infarto agudo intenso de los ganglios linfáticos, etcétera.

En los **casos crónicos**, cuando la enfermedad está poco avanzada todavía, se halla (en los terneros) *focos broncopneumónicos* y, además, con frecuencia, *pleuresía fibrinosa o serofibrinosa y pericarditis*. En los periodos ulteriores, las zonas pulmonares broncopneumónicas contienen pequeños focos caseosos, amarillos; más tarde se hallan en los pulmones nódulos consistentes mayores, que contienen una pequeña cavidad llena

de substancia caseosa, blanca o verdosa. Los ganglios linfáticos medias-tínicos y peribronquiales están engrosados, a veces, también, algunos, caseificados. Si la enfermedad se ha producido por una *infección umbilical mediante bacilos de la necrosis*, el anillo umbilical y el trombo de la vena umbilical se hallan necrosados y además existen focos embólicos necróticos en el hígado y en el pulmón.

Síntomas. Los fenómenos morbosos suelen presentarse ya en las 24-48 horas que siguen al nacimiento; por excepción, la enfermedad puede comenzar algo más tarde; en casos raros, por otra parte, los animales pueden venir al mundo ya enfermos.

A veces las *lesiones umbilicales* preceden a los fenómenos generales. El *ombigo se hincha y es doloroso y caliente al tacto*, el muñón ligado se seca más lentamente; *exprimiendo el anillo umbilical sale una secreción purulenta o pútrida*. En la línea media, entre la paleta esternal y el tumor umbilical, puede apreciarse por el tacto un cordón macizo del grosor de un dedo, en la cara interna del abdomen.

Las manifestaciones de la flegmasía umbilical, sobre todo si se tratan convenientemente, pueden cesar al cabo de algunos días y los pacientes curar por completo; pero, en la mayoría de los casos, a la vez que el empeoramiento del proceso local, se desarrollan, ya rápidamente, ya de modo gradual, síntomas de *infección séptica generalizada* y, por último, en casos raros, los fenómenos de esta infección se presentan, desde luego, sin flegmasía previa del ombigo.

La *infección general* se revela por síntomas de *proceso febril*. Los animales pierden las ganas de mamar, no buscan las ubres de sus madres y, si se les conduce a ellas, maman poco o nada; al mismo tiempo están muy tristes, abatidos y echados casi continuamente; si se les levanta, dan unos pasos con la cabeza caída o caen inmediatamente sin fuerzas. La temperatura del cuerpo está elevada y desigualmente repartida por la superficie del mismo; el pulso y la respiración están acelerados. Pronto sobrevienen síntomas que indican el desarrollo de un proceso inflamatorio metastático.

Las más de las veces acostumbran a presentarse precozmente *inflammaciones articulares*. Simultánea o sucesivamente, una o varias articulaciones, preferentemente de los miembros (tarsianas y carpianas), se hinchan y se ponen calientes, dolorosas y tensas, mientras el tejido conjuntivo circunvecino aparece infiltrado y edematoso. En algunos casos la tumefacción desaparece inmediatamente, pero, a menudo, en algunos puntos de la misma, se observa, después de cierto tiempo, una fluctuación en la que, al fin, se producen una o varias aberturas, por las que sale una secreción purulenta, viscosa, primero abundante, después escasa. Una sonda introducida en ellas tropieza, en algunos puntos, con una superficie cartilaginosa u ósea desigual. Con la secreción son eliminados trozos de tejido y también porciones de cartílago y de hueso. La movilidad de las articulaciones afectas está muy dificultada por el dolor y la distensión del infarto; el animal no se apoya en la extremidad enferma y evita todo contacto con ella, pero, cuando se afectan simultáneamente varias coyunturas, no se mueve ya, sino que yace constantemente.

El *proceso pulmonar* se traduce por *tos penosa y disnea rápidamente creciente*, a la que más tarde se agrega *flujo nasal* abundante, como signo de la bronquitis purulenta sobrevenida. El sonido de la percusión es, a

lo sumo, macizo o timpánico en puntos circunscritos. Por la auscultación se aprecian los más variados *ruidos catarrales*, como sibilancias, ronquidos estertores húmedos y, en ocasiones, también soplos bronquiales en algunos puntos. Además, a veces, en algunas partes del pulmón y en el corazón, se oyen también *ruidos de roce*, indicadores de una flegmasía exudativa aguda de las serosas correspondientes. Los pacientes entonces yacen mucho sobre el pecho, con los miembros estirados o encogidos bajo el vientre.

Cuando hay *flegmasía del cerebro y de sus cubiertas* los enfermos están muy atontados e inertes. De vez en cuando presentan en algunos músculos o grupos de músculos espasmos clónicos o realizan movimientos



Fig. 35. *Potro con piosepticemia crónica. Hinchazón del carpo derecho y del tarso izquierdo*

forzados; con relativa frecuencia, por haber invadido la inflamación la medula oblongada, sobreviene rigidez de la nuca; más tarde se desarrollan fenómenos de parálisis en el dominio de algunos nervios faciales o en las extremidades.

Los fenómenos del *aparato digestivo* casi nunca faltan y, en muchos casos, hasta inician el cuadro morbooso. Se pueden presentar *cólicos* intensos durante los cuales los animales están echados, con la cabeza en flexión hacia el abdomen y, al tocarles éste, muestran vivo dolor. En vez de la constipación inicial, sobreviene *diarrea* y evacuan heces líquidas,

primero de color claro, más tarde de color obscuro y muy fétidas, las cuales ensucian las inmediaciones del ano; hasta que, al fin, la evacuación de las heces y de la orina tienen lugar involuntariamente.

Entre tanto los animales enflaquecen mucho, pierden sus fuerzas, se les hundén los ojos en las órbitas, los movimientos del corazón se les aceleran y debilitan mucho, la temperatura del cuerpo se les hace subnormal, se les enfrían los miembros, la cara y las orejas, el cuerpo se les cubre de sudor y, por último, en caso de no haber muerto antes de asfixia o parálisis encefálica, sucumben tranquilamente o con convulsiones.

En los **casos sobreagudos** se observa simplemente fiebre alta y diarrea intensa, en ocasiones también hematuria, muriendo los enfermos en algunos días extenuados rápidamente. En tales casos, por lo general, no se advierten manifestaciones inflamatorias en el ombligo.

Los animales que han sobrevivido a la inflamación aguda, pueden sufrir más tarde la **forma crónica** de la enfermedad. En casos excepcionales esta forma se puede desarrollar también desde un principio, a veces a consecuencia de una flegmasía umbilical de carácter necrosante y latente. Los animales se nutren de modo deficiente, por lo que se retrasan en su desarrollo y enflaquecen poco a poco; por último se les presentan fiebre y diarrea. Algunas articulaciones se hinchan, se ponen dolorosas e impiden los movimientos de los pacientes (fig. 35). Entre tanto se desarrollan síntomas de pneumopatía; los animales tosen, les fluye por la nariz una secreción muco-purulenta y se les oyen estertores numerosos en los pulmones. En fin, tras algunas semanas, mueren agotados.

Curso. Los casos septicémicos, sobreagudos, matan en 2-3 días. En muchos otros, menos agudos, las alteraciones del ombligo pueden evolucionar hasta el fin como un proceso local y la abertura del anillo umbilical puede acabar por ocluirse después de romperse o de ser abierto el absceso. Semejante terminación favorable se observa sobre todo cuando la infección ha tenido lugar algo tardíamente después del nacimiento, cuando los trombos de los vasos umbilicales están ya sólidos por haberse reabsorbido la parte líquida y es difícil, por lo tanto, la multiplicación de los microorganismos en ellos. La inflamación articular también puede mejorar con el tiempo, pero su curación sólo es completa excepcionalmente, pues, las más veces quedan alteraciones crónicas, como retracción de los ligamentos articulares, deformación de las superficies de los cartílagos, anquilosis, etc.

Los fenómenos generales graves, como fiebre alta persistente, diarrea intensa, flegmasías articulares graves y múltiples, metástasis en los órganos internos, etc., son de significación muy funesta. En tales casos, los animales mueren, por lo regular, en 2-3 semanas (los potros, por término medio, en 26 días (GMELIN)).

La forma *crónica* de la enfermedad produce, de ordinario, agotamiento completo en 2-3 meses, pero, por excepción, cura, dejando un engrosamiento de la pleura que, más tarde, indica la enfermedad padecida.

La *mortalidad* varía, según las epizootías, pero, por lo regular, es de más del 50 por ciento. Sólo en los terneros es algo menor (según HESS, de 40, según STREBEL, de 35 por 100).

Diagnóstico. La flegmasía umbilical se reconoce fácil y seguramente; si a ella se asocia un proceso particular o de los órganos internos, no

puede haber ya duda sobre la naturaleza de la enfermedad. Ciertamente que la *persistencia del uraco abierto* puede producir también inflamación e hinchazón intensas del ombligo, pero, en este caso, el rezumamiento de orina ilustra desde luego acerca de la naturaleza de la anomalía (BAILLET y SERES han observado, después de la infección del uraco, una pielonefritis con síntomas sépticos). En general, sólo da lugar a confusiones el hecho de faltar o ser muy pequeña la lesión local del ombligo, porque puede pasar inadvertida. La edad muy joven del paciente y la naturaleza purulenta del exudado articular, distinguen la enfermedad del *raquitismo*, en el cual, además, la cápsula sinovial no está distendida, sino que sólo están engrosadas las diáfisis cartilaginosas de los huesos. Cuando se trata de una *inflamación articular traumática*, ésta se descubre por las huellas de una acción traumática. La *oftalmía interna*, en tan tierna edad, casi nunca se presenta por otra causa que a consecuencia de una infección umbilical piémica.

La *disenteria de los recién nacidos* no se puede distinguir de las formas septicémicas agudas de la enfermedad. De las demás formas se distingue por la falta de alteraciones morbosas en los pulmones y en las articulaciones. (Sin embargo, según lo expuesto al principio de este capítulo, es posible que ambas enfermedades tengan idéntica etiología.)

Tratamiento. La *flegmasia umbilical* debe combatirse con arreglo a los principios de la cirugía, mediante la desinfección de la herida y, si es menester, por la incisión del tumor. La *inflamación articular* incipiente se trata en los potros con fricciones de unguento mercurial gris, pero si en las articulaciones se ha coleccionado ya una gran cantidad de exudado, está indicado evacuarlo por medio de la punción o la incisión de la coyuntura y la desinfección consiguiente de la cavidad articular, sobre todo cuando la inflamación existe sólo en un punto y los órganos internos no están afectados. Si el contenido articular era seroso o serofibrinoso, la curación tiene lugar, no rara vez, en 1-2 semanas, después de una sola punción.

El tratamiento de la *infección general* sólo puede consistir en administrar excitantes y en aliviar el catarro gastro-intestinal, si existe, para lo cual hay que procurar alimentar al paciente convenientemente con leche, huevos, sopa de vino y enemas nutritivos, y al mismo tiempo albergarlo en un lugar templado, limpio y aireado. Para los potros, GOTT recomienda las inyecciones intravenosas de *colargol* (80 cc. de una solución al $\frac{1}{2}$ por 100 tres días consecutivos), BERNHARDT las de *ictargan* (a lo sumo en soluciones al $\frac{1}{1}$ - $\frac{1}{5}$ por 100, a causa de su acción hemolítica), FRANK la administración de *iodipina* (una cucharadita de las de café tres veces al día de una solución al 25 por ciento; a las yeguas madres una cucharada de las de sopa también tres veces al día) y las embrocaciones del tumor umbilical con *iodipina* y aceite de trementina (3:1).

Profilaxia. En general, el contagio de los recién nacidos puede impedirse teniendo los *establos escrupulosamente limpios*. Para esto se recomienda colocar los animales en gestación avanzada, cuando está próximo el parto, en locales adecuados, que deben desinfectarse inmediatamente antes y después del parto, y, además, poner los recién nacidos encima de paja o de un lienzo limpios. En los locales destinados al parto, y a los recién nacidos, no se deben practicar operaciones (aperturas de abscesos)

ni se deben alojar animales con heridas en supuración. Estas medidas deben practicarse aún con más cuidado cuando la enfermedad se ha presentado ya y, por lo tanto, los locales están ya infectados. Por último, la limpieza de los *genitales externos de la madre y la irrigación de la vagina* con un líquido antiséptico, por ejemplo, con solución de creolina o de lisol al 2 por 100, contribuyen también a impedir el desarrollo de la enfermedad.

El *tratamiento antiséptico del muñón umbilical* parece muy indicado donde pueda practicarlo el veterinario mismo o donde se disponga de personal idóneo para efectuarlo.

Técnica del tratamiento umbilical. El procedimiento consiste en lavar el sitio de la ligadura con un líquido antiséptico (ácido fénico al 3 por 100, sublimado al 1 : 1.000, solución al 5 por 100 de creolina), ligar el cordón con una cinta limpia y esteril a 3-5 c. del ombligo (si es posible después de cesar las pulsaciones), seccionarlo con una tijera por delante del sitio ligado y, por último, mojar la superficie de sección con el mismo líquido o con otro más fuerte, por ejemplo con ácido fénico concentrado y hasta cáustico (GMELIN). Las lociones hay que repetir las diariamente hasta la desecación del muñón, eventualmente con solución alcanforada de BUROW y, en todo caso, espolvorear también la superficie de sección con polvos antisépticos y secantes. El muñón, seco como pergamino, puede seccionarse del 4.º al 5.º días y la herida umbilical se pinta diariamente hasta la cicatrización completa con gelatina sublimada al 1 por 100. NOCARD lava el muñón de los terneros primero con solución de LUGOL (yodo 25 partes, ioduro potásico 4, agua 1000) y luego con alcohol iodado (yodo 2 partes, alcohol metílico 1.000) y ocluye el ombligo con una gruesa capa de colodión iodado al 1 por 100. REINDL recomienda, para lavar el ombligo, tintura de yodo que contenga el 5 por 100 de ácido fénico y, para el tratamiento ulterior, aceite de linaza con 5 por 100 de ácido fénico. WILHELMI limpia el ombligo y el muñón umbilical con solución de creolina o de lisol al 1 por 100, abre después la vaina del cordón umbilical, la pinta por dentro y por fuera con un linimento compuesto de yodo, tanino y glicerina y, por último, con dos dedos retuerce su extremo inferior en forma de torzal. Cuando se carece de otros medios, prestan buenos servicios embrocaciones repetidas de la región umbilical con brea de haya disuelta en aceite y trementina.

La desinfección del ombligo, practicada con el cuidado y la limpieza debidos, da excelentes resultados, incluso en establos de potros y terneros ya infectados (GMELIN, NOCARD y otros). Sin embargo, a veces ha ido seguida de un empeoramiento, sin duda porque las personas encargadas del tratamiento infectaron directamente el muñón umbilical con sus manos e instrumentos sucios.

Inoculaciones preventivas. Por haberse hallado en muchos casos colibacilos como agentes de la enfermedad y por las estrechas relaciones entre la pyosepticemia y la disentería de los recién nacidos, también se han recomendado *inmunsueros* contra la enfermedad de que hablamos (V. pág. 149); teniendo además en cuenta que los bacilos bipolares también desempeñan un papel etiológico, hay motivo para usar sueros que preserven contra estas bacterias. En fin, en casos adecuados, también puede ensayarse sueros antiestreptocócicos (PARIS observó en dos establos la extinción inmediata de la epizootía tras el empleo del suero de París).

Bibliografía. FURSTENBERG, V. A., 1864. XXIX. 152. — ROLOFF, Ibid., 1866. XXXVII. 434. — BOLLINGER, Ibid., 1873. LVIII. 329; D. Z. f. Tm., 1875. I. 50. — PFEIFFER, A. f. Tk., 1891. XVII. 81. — GMELIN, Monh., 1891. II. 196 (bibl.); 1897. VIII. 259. — HESS, Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1897. — CASPER, D. t. W., 1897. 159. — SOHNLE, Monh., 1901. XII. 337. — OSTERTAG, Ibid., pág., 385. — JENSEN, D. t. W., 1911. 374.

7. Influenza de los équidos. Influenza equorum

Con el nombre genérico de *influenza* se suele designar un conjunto de enfermedades infecciosas, agudas, febriles, contagiosas, que se manifiestan, ya por una *infección sanguínea general con inflamación catarral de las mucosas* y amenudo también con *tumefacciones inflamatorias del tejido subcutáneo y de los tendones y vainas tendinosas*, ya por fenómenos de *pneumonía crupal* o de *pleuropneumonía*. Según estos diversos cuadros patológicos, pueden distinguirse dos formas morbosas, que son: la *influenza catarral* o *erisipelatosa* y la *pleuropneumonía*, siendo posible que ambas formas constituyan dos procesos morbosos distintos e independientes, etiológicamente considerados.

Historia. La denominación italiana de *influenza*, tomada de la medicina humana (en italiano *influenza* significa *contagio*), se usó generalmente desde principios del siglo pasado para designar enfermedades agudas, febriles, de los équidos, que se propagaban con rapidez y de carácter marcadamente miasmático o miasmático contagioso. A mediados del siglo precedente, se agruparon con este nombre diversas enfermedades, entre otras la fiebre petequial. Mas tarde FALKE (1862) mantuvo la denominación de *influenza* sólo para las enfermedades catarrales de las mucosas; en cambio los casos acompañados de inflamaciones profundas de los órganos internos, especialmente del aparato respiratorio, los designó con el nombre de *tifus*, y consideró las dos formas morbosas como esencialmente distintas, incluso desde el punto de vista etiológico.

En esencia la concepción de DIECKERHOFF, fué análoga; sólo que designó la primera forma con el nombre de *Pferdestaupe*, y la segunda con el de *Brustseuche*; pero, al mismo tiempo, separó de ésta, como una enfermedad independiente, la *Skalma*, nombre con el cual agrupaba los casos caracterizados por fiebre ligera, bronquitis infecciosa difusa y marcha subaguda, sin afección de las conjuntivas ni edema del tejido conjuntivo subcutáneo; además conceptuó como procesos morbosos independientes el *catarro laríngeo infeccioso*, la *faringitis infecciosa* y la *tos endémica*. Verdad que otros autores no han reconocido estas cuatro formas patológicas, pero la mayoría de los alemanes y muchos franceses han aceptado la idea de FALKE y DIECKERHOFF, con la que concuerda también el parecer de FRIEDBERGER, quien con el nombre de *influenza* separó la *Pferdestaupe* o *influenza catarral* de la *Brustseuche* o *infección torácica* o *pectoral*.

Realmente todavía no se ha demostrado de modo experimental la unidad o diversidad de ambas enfermedades, pero la práctica más bien habla en favor de su estrecho parentesco. En las grandes caballerizas es muy frecuente observar que, mientras una parte del ganado sólo enferma con manifestaciones catarrales febriles, en otra se desarrollan síntomas graves de pleuropneumonía, siendo frecuentes en ambos casos la oftalmía particular y las hinchazones inflamatorias del tejido subcutáneo y de las vainas tendinosas. Estas observaciones, principalmente, nos han hecho considerar la *influenza catarral* o *erisipelatosa* y la *pleuropneumonía*, de acuerdo con la opinión de SIEDAMGROTZKY, como dos formas especiales de una misma enfermedad, que son: la *influenza catarral* y la *influenza pectoral*.

Los resultados de las investigaciones recientes parecen estar en contradicción con esta idea, pues los experimentos de transmisión artificial, por una parte, con sangre y humores de caballos enfermos de *influenza catarral* (POELS, BASSET, GAFFKY) y, por otra, con secreción bronquial de caballos pleuropneumónicos (GAFFKY y LUHRS) han dado resultados diversos. Esta diferencia en los resultados de las investigaciones, no excluye por sí sola el parentesco de ambas formas morbosas, pero, aparte de los puntos de vista prácticos, basta para justificar su exposición

independientemente. * Indudablemente son dos procesos distintos y para que se vean mejor sus diferencias, las resumo en el cuadro siguiente:

INFLUENZA CATARRAL	INFLUENZA PECTORAL
1. Septicemia benigna, con catarrros de las mucosas, que suele difundirse rápidamente.	1. Neumonía crupal, pleuroneumonía o pleuresía graves, que suelen difundirse lentamente.
2. Causada probablemente por un virus filtrable que invade todo el organismo, en el que persiste meses y años.	2. Causada probablemente por protozoarios que se fijan en el epitelio de los bronquios más finos y de los alveolos pulmonares.
3. Transmisibile de unos équidos a otros por la cópula y, probablemente, por medio de insectos.	3. Transmisibile directamente de unos équidos a otros, pero no por la cópula, ni por medio de insectos.
4. No influyen en su producción la edad, ni las intemperies.	4. En su producción influyen los enfriamientos y la edad joven.
5. Una vez sufrida deja larga inmunidad, pero no contra la influenza pectoral, y no suele dejar secuelas graves.	5. Una vez sufrida deja inmunidad breve, pero no contra la influenza catarral, y a menudo secuelas graves. *

a) Influenza catarral *Influenza catarrhalis*.

*Influenza en sentido estricto; Pferdestaupe, Rotlaufseuche, Katarrhalfieber, al.; Influenza erysipelatosá, Leuma, lat.; Grippe, Fievre typhoide, Pasteurellose du cheval, fr.; Pink eye, Typhoid fever, Equine Distemper, ingl.; * fiebre tifoidea, pasteurellosis equina, esp.; febre tifoide do cavalo, port.*)*

Con el nombre de influenza catarral se suele designar enfermedades contagiosas agudas febriles, que se manifiestan por fenómenos de *infección sanguínea general*, especialmente por *inflamaciones catarrales de las mucosas y tumefacciones inflamatorias del tejido subcutáneo y de los tendones*, causadas probablemente por un virus filtrable.

Presentación. La influenza catarral se presenta muy a menudo y se suele difundir por contagio con mucha rapidez por extensas comarcas; pero, como en la inmensa mayoría de los casos evoluciona favorablemente y en pocos días, sólo tiene importancia grande, desde el punto de vista económico, por lo numeroso de los casos de la enfermedad.

Como que la influenza catarral coexiste muy a menudo con la pleuropneumonía y no rara vez reina también al mismo tiempo que ésta, existen pocos datos estadísticos relativos a la frecuencia de su presentación. Así, en *Alemania*, donde la denuncia obligatoria de la *influenza* (catarral y pectoral) existe desde 1 de Octubre de 1908, se declararon en 1909, 1910 y 1911, respectivamente, 1629, 1003 y 748 casos de influenza catarral, con 77, 45 y 28 casos de muerte. En el *ganado del ejército prusiano* el número de casos osciló en los años 1899-1911 (prescindiendo del año 1907 en el cual enfermaron 8059 o sea 8,89 por 100), entre 861 y 2567, o sea entre 0,68 y 2,26 por 100 del ganado en revista. En los últimos 3 años las pérdidas descendieron de 0,22 a 0,12 por 100 de los enfermos.

Etiología. Los resultados positivos de los experimentos de infección artificial indican que la influenza equina es causada por un *virus filtrable* que se halla en la sangre y probablemente también en otros humores de

los animales enfermos, donde puede permanecer durante algún tiempo, una vez realizada la curación.

Después de haber logrado DIECKERHOFF, hace ya muchos años, transmitir la enfermedad mediante inoculaciones hipodérmicas e intravenosas de sangre caliente de caballos enfermos a sanos, POELS, con esperma, tanto fresca como filtrada de un garañón que durante meses había infectado yeguas mediante la cópula, consiguió hacer enfermar, por vía intravenosa, équidos sanos y, con la sangre de los mismos, transmitir nuevamente la enfermedad, incluso después de filtrar la sangre por la bujía de BERKEFELD. Mas tarde LUHRS la transmitió mediante inoculaciones hipodérmicas de sangre fresca o desfibrinada y BASSET con sangre filtrada y con suero sanguíneo que había tenido 4 meses en la nevera. Los experimentos de GAFKY, dieron resultados análogos, pues 5-6 días después de la inoculación subcutánea de 5 cc. de sangre desfibrinada, 4 días después de la inyección intravenosa y 40 horas después de un tratamiento semejante con sangre de caballos infectados artificialmente, observó el desarrollo de las manifestaciones características. Las inoculaciones de suero sanguíneo filtrado dieron también resultados positivos; en cambio, la infecciosidad de la sangre se suprimía por la adición de citrato amónico.

De la sangre y del suero sanguíneo que por inoculación resultaron virulentos, no se logró cultivar gérmenes en caso alguno.

La materia infecciosa parece poderse mantener muy largo tiempo en estado virulento en el cuerpo de los équidos. Además de la observación referida ya de POELS, POTTIE, J. CLARK y RIEKS, JENSEN, GRIMME y SCHUTT han relatado casos bien observados en los cuales garañones que parecían completamente sanos o presentaban, a lo más, un ligero enrojecimiento conjuntival, transmitieron la enfermedad a yeguas en el acto del coito durante meses y hasta durante 1-2 años. De acuerdo con esto BASSET encontró todavía virulenta la sangre de un caballo infectado artificialmente y curado al cabo de 3 y 1/2 meses por inyección intravenosa.

Todavía no se sabe bien como tiene lugar la **infección natural**. La rápida difusión del mal entre los solípedos prueba la *contagiosidad muy grande de los équidos enfermos* y, como el virus infeccioso se halla en la sangre y en otros humores y probablemente también en las eliminaciones y evacuaciones, los objetos más diversos infectados con ellas, especialmente los alimentos y el agua de bebida, podrán transmitir el contagio, penetrando, tal vez, el virus en los tejidos, por las vías linfáticas de la faringe. La opinión muy difundida de que el aire espirado por los animales enfermos es contagioso y de que la materia infectante puede penetrar en el cuerpo con el aire inspirado, no tiene suficiente fundamento, y tampoco está probada la transmisión mediante las moscas de las cuadras; en cambio, el contagio directo de caballo a caballo parece muy frecuente.

De todos modos, en la difusión del mal desempeña un gran papel el *comercio de caballos*, pues los convalecientes y hasta los curados pueden difundir la materia contagiosa. *Los caballos padres* también pueden transmitir la enfermedad *en el acto del coito*. En fin, el contagio también tiene lugar a menudo *en cuadras* en las cuales han estado antes caballos enfermos.

■ La receptividad de los solípedos para la enfermedad es independiente de la edad y del sexo; tampoco aparecen influir en ella los cuidados y las intemperies.

† El haber sufrido la enfermedad, en la mayoría de los casos, confiere *larga inmunidad*. Los équidos curados, sólo por excepción vuelven a enfermar, y con esto está de acuerdo el hecho de que BASSET no lograra in-

fectar équidos que había hecho enfermar mediante una infección con sangre y que se hallaban ya curados de la enfermedad. En cambio, los équidos que han sufrido la influencia catarral, pueden enfermar de influenza pectoral, y viceversa.

Patogenia. Todos los fenómenos morbosos se explican porque el virus filtrado se multiplica con rapidez en la sangre y es posible que lesione las paredes vasculares mediante sustancias tóxicas. La consecuencia inmediata de esto es una hiperemia, especialmente de las mucosas, probablemente también de los parénquimas, a la que se añaden más tarde ligeras trasudaciones serosas y, en casos graves, hemorragias menores o mayores. Al propio tiempo el virus parece influir nocivamente sobre el sistema nervioso de modo especial; por otra parte, la ictericia que con frecuencia existe, indica una destrucción de los globulos rojos. Como los exudados de las mucosas constituyen un buen medio de cultivo para bacterias facultativamente patógenas, con facilidad pueden desarrollarse procesos inflamatorios secundarios; así se desarrollan especialmente broncopneumonías a consecuencia del catarro bronquial.

Alteraciones anatómicas. Consisten en síntomas de *infección general aguda de la sangre*, sobre todo en rubicundez y tumefacción inflamatoria, a veces también infiltración gelatinosa de las mucosas, enturbiamiento parenquimatoso y tumefacción de los riñones, hígado y miocardio y en infarto agudo ligero del bazo y de todos los ganglios linfáticos. En los casos raros en los cuales la infección produce la muerte inmediatamente, se hallan, además, *hemorragias* en las serosas y en el endocardio, a veces también en las meninges y en el interior del ojo y, además, acúmulo de una serosidad amarillenta, clara o ligeramente turbia, en algunos casos rojiza, en los sacos pleural y pericárdico (en este un litro y más). En la laringe, en el píloro y en el intestino delgado, la mucosa forma pliegues gelatinosos gruesos. Además, en el intestino delgado, las placas de PEYER y los folículos solitarios están tumefactos, y de vez en cuando se hallan erosiones superficiales o también úlceras más profundas (RIPS). En los pulmones puede apreciarse intensa hiperemia y edema agudo; con frecuencia también broncopneumonía hemorrágica.

Bastante a menudo el *tejido conjuntivo subcutáneo*, en diversos puntos y sobre todo alrededor de algunos tendones de los miembros, está infiltrado de una serosidad clara o algo turbia, fácilmente coagulable, y las vainas tendinosas pueden contener también una serosidad análoga en cantidad mayor. Entonces el tejido gelatinoso amarillo está sembrado de pequeñas hemorragias y a veces también se hallan alteraciones análogas en el tejido conjuntivo sub y retroperineal, sobre todo en las inmediaciones de los riñones.

Síntomas. Según los resultados de los experimentos de infección artificial, la *duración del período de incubación* oscila entre 40 horas y 10 días y, en la mayoría de los casos, es de 4-6 días, excepcionalmente de 2 semanas. La enfermedad, cuando se contagió por el coito, comenzó siempre 6-9 días después de la cópula contagiante.

La enfermedad se inicia por un rápido *ascenso de la temperatura del cuerpo* a 39,5-41° y más; poco después, el número de pulsaciones sube a 50-60 y la respiración también se acelera ligeramente. Al propio tiempo,

los animales manifiestan *fatiga general, entorpecimiento del sensorio y disminución del apetito*. Los pacientes están inertes, con los ojos medio cerrados, las orejas caídas y la cabeza apoyada en el pesebre o en el ronzal, en actitudes anómalas y dejando percibir un chasquido en las articulaciones. Aceptan la comida de mala gana, mastican lentamente y con frecuentes interrupciones, dejando a veces de tragar y conservando la comida entre las muelas y los carrillos. Si se les hace andar, se mueven perezosa y difícilmente, a menudo tambaleando la parte posterior.

La *temperatura del cuerpo* permanece aproximadamente a igual altura, con oscilaciones mayores o menores durante 2-6 días, descendiendo

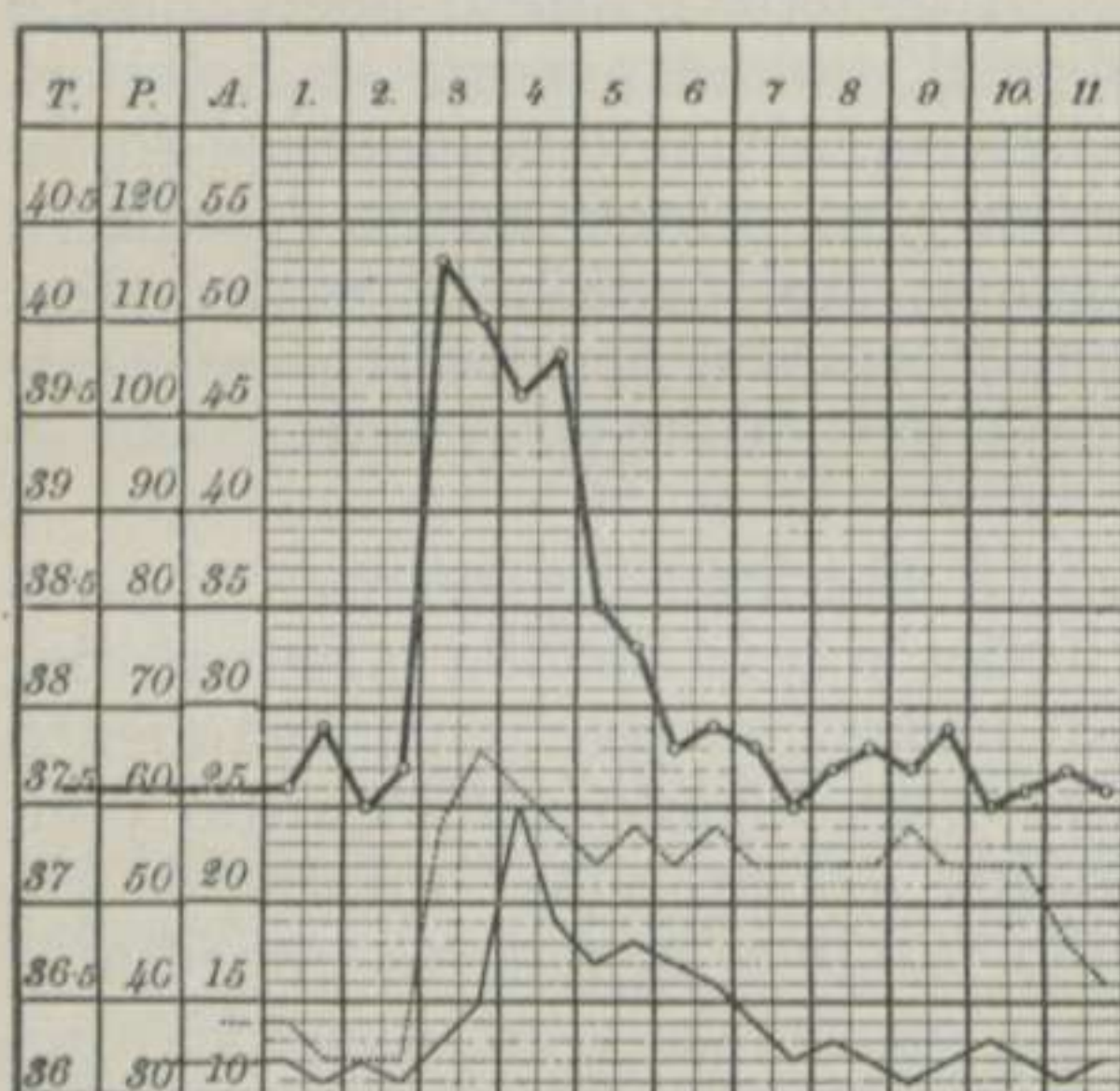


Fig. 36. Curva térmica de la influenza catarral.

conjuntiva epiesclerótica y por esto la *córnea* se ve rodeada de un anillo rojo-amarillento, vivamente inyectado, prominente. La *córnea* misma está con frecuencia turbia, nublada y en algunos puntos sin epitelio. En muchos casos también se desarrolla una iritis con estrechamiento de la pupila y acúmulo de un exudado fibrinoso amarillo en la cámara anterior del ojo.

El *catarro de las vías respiratorias* se manifiesta por una tos, al principio ronca y seca, más tarde húmeda, pero siempre fuerte, a veces dolorosa y espasmódicamente repetida. Por la *nariz*, cuya mucosa está muy roja, gotea una secreción, al principio acuosa, clara, que más tarde se hace mucosa y muchas veces es expulsada con la tos por la boca y la nariz. Si el catarro nasal es más intenso, los *ganglios laríngeos* están ordinariamente infartados y dolorosos y, además, pueden desarrollarse también fenómenos de catarro faríngeo agudo, como tumefacción y dolorimiento de la región faríngea, dificultad de la deglución y, a veces, regurgitaciones. La *respiración* es más o menos acelerada y superficial. La *percusión* del tórax revela normalidad, en cambio la *auscultación* acusa rudeza del murmullo vesicular y estertores secos y húmedos de diversa magnitud y en variable número. A veces puede apreciarse también hipersensibilidad pleural.

El *apetito* está suprimido desde un principio, en cambio, los animales beben agua con frecuencia, si bien en pequeñas cantidades. La mucosa bucal está caliente y seca, la lengua también seca y saburral; además,

luego a la normal en 1-2 días (figura 36; GAFFKY ha observado remisiones matutinas muy pronunciadas, hasta de 3°, después de infecciones hemáticas artificiales).

Las *conjuntivas oculares* están rojas (rojo caoba o rojo de ladrillo), a menudo tirando a amarillo y con tumefacción gelatinosa o vítrea, por efecto de la infiltración serosa del tejido conjuntivo submucoso. Constantemente hay fotofobia y lagrimeo. Los párpados están hinchados y hacen la hendidura palpebral más estrecha; en períodos posteriores se acumula una secreción mucopurulenta en los sacos conjuntivales. La tumefacción puede invadir también la

los bostezos frecuentes y el lamer objetos fríos, indican un catarro gástrico. Las *deposiciones*, al principio, están retenidas y los excrementos aparecen secos, pequeños y rodeados de moco; el vientre a veces está ligeramente timpanizado; más tarde los excrementos se hacen blandos o líquidos, con frecuencia fétidos hacia los días 3.^o-4.^o, a veces teñidos también de rojo-sucio y expulsados con pujos. El *peristaltismo* está, primero suprimido, después aumentado, a veces hasta es continuo; además, no es raro advertir *ligeras manifestaciones de cólico*.

La *orina* es expulsada en cantidad menor mientras dura la fiebre; tiene mayor densidad, color amarillo obscuro, no rara vez reacción ácida y suele contener algo de albúmina y a veces también pigmentos biliares. Por el reposo da un sedimento abundante que, a veces, contiene células epiteliales de la vejiga y de las pelvis renales, excepcionalmente también cilindros y hematíes. Si hay catarro vesical y uretral, los animales orinan con frecuencia y con esfuerzos. La cesación de los demás síntomas, va seguida, en ocasiones, de poliuria pasajera. * Si la fiebre se prolonga, la orina da la reacción diazoica (P. FARRERAS). * En las hembras la mucosa vaginal a veces está roja, catarral y produce una secreción muco-purulenta.

En muchos casos se desarrollan *tumefacciones edematosas del tejido subcutáneo*, en particular en el pecho, en el bajo vientre, en el forro y en los extremos de los miembros o aparecen diseminadas por el tronco elevaciones redondas, prominentes, como las de la *urticaria*. Estos edemas cutáneos y subcutáneos, en muchas epizootías, casi se observan en todos los pacientes; en otras, en cambio, sólo en algunos. De modo análogo, también sólo en algunas epizootías, se observan *inflamaciones serosas de los tendones flexores y de las vainas tendinosas de los miembros*.

KRAMELL ha descrito una *forma particular de influenza erisipelatosa* en 39 de 72 caballos militares. Con una fiebre de 38,6-41° que duraba de 1 a 6 días, coincidía una disminución de la frecuencia del pulso hasta 30 y 28 pulsaciones y, en un tercio aproximadamente de los casos, se presentaron trastornos motores que se manifestaron por marcha rígida, tensa, como la del gallo, o por cojera de uno u otro miembro. La respiración estaba poco alterada, la mucosa ocular de ordinario normal, el apetito variable.

El cuadro morboso, generalmente leve, de la enfermedad, en muchos casos, en particular en la fase avanzada de muchas epizootías, se agrava por alcanzar un grado especialmente alto los fenómenos referidos. Así, sobre todo a consecuencia de una infección violenta, se puede desarrollar una profunda *degeneración del miocardio*, manifestada por síntomas de debilidad cardíaca, como pulso frecuente y débil, palpitaciones y cianosis de las mucosas que amenaza directamente la vida de los pacientes o, en los casos mejores, retrasan mucho la curación completa. Los síntomas *nerviosos* pueden agravarse también hasta el estupor profundo, movimientos forzados y parálisis graves; en cambio, la parálisis de algunos nervios (facial, trigémino, ciático) que se presentan a veces sin síntomas cerebrales graves, desaparecen de ordinario más pronto o más tarde sin dejar vestigios. En muchas epizootías aparecen sólo en la fase apirética *fenómenos paralíticos en el tercio posterior*, con disminución simultánea de la sensibilidad de la parte paralizada. Estas parálisis, que a veces también se extienden hacia la parte anterior, suelen desaparecer después, en la mayoría de los casos; pero, muchos équidos gravemente afectados han de ser sacrificados, revelando la necropsia de los mismos infiltraciones gelatinosas y hemorragias en las meninges medulares.

La hinchazón inflamatoria pronunciada de la mucosa laríngea causa fenómenos angustiosos de *edema glótico*, como disnea y respiración estridulosa; este estado puede mejorar por sí mismo en algunas horas, pero muchas veces persiste 1-2 días. Por otra parte, muchos pacientes pueden extenuarse rápidamente por una diarrea profusa, dependiente de una grave gastroenteritis hemorrágica, y también puede producir pronto la muerte una *nefritis aguda* grave, que se traduce por disminución de la cantidad de orina, gran proporción de albúmina en la misma y muchos cilindros y epitelio renal en el sedimento.

La *pleuropneumonía*, que se desarrolla de ordinario con carácter catarral y a menudo también hemorrágico, es una complicación muy peligrosa; tales casos van siempre acompañados de graves trastornos cardíacos y renales y terminan por la muerte casi sin excepción.

Las *hinchazones del tejido subcutáneo* y las *flegmasías intensas de los tendones y vainas tendinosas* tienen menos importancia, pues estos procesos, con la cesación de la fiebre, suelen mejorar pronto; algo más peligrosas son las *inflamaciones del tejido podofiloso*, pero, con un tratamiento adecuado, también curan en la mayoría de los casos.

Se presentan, además, entre *otras complicaciones*: *ictericia pronunciada*, *parálisis de los esfínteres anal y vesical* así como de la *cola*, *oftalmía interna* con hemorragias en el globo del ojo o desprendimiento de la retina, *inflamaciones articulares* serosas o serofibrinosas, *necrosis de la piel* que cubre las hinchazones edematosas o *inflamación flegmonosa* del tejido subcutáneo, *flebitis*, *orquitis*, etc. Las yeguas *abortan* con frecuencia, durante la influenza catarral.

Curso. En la inmensa mayoría de los casos la enfermedad apenas dura una semana, a veces tan sólo 2-3 días, cesando luego rápidamente la fiebre y restableciéndose los pacientes. En otros casos alcanza una duración de 2 semanas y, después, todavía es menester cierto tiempo hasta la curación completa. La terminación sólo suele ser mortal cuando sobrevienen complicaciones graves (pulmonía, hiperemia o inflamación aguda del encéfalo, enteritis, degeneración del miocardio).

Diagnóstico. La influenza catarral puede confundirse fácilmente, sobre todo, con *afecciones catarrales de las mucosas*. Ciertamente que las tumefacciones edematosas del tejido subcutáneo, las flegmasías de los tendones y de las vainas tendinosas y las conjuntivitis con tinte icterico y quémosis, son bastante características de la enfermedad, pero estos síntomas no existen siempre y, en tales casos, sólo el *carácter infeccioso del mal* y su rápida propagación entre el ganado de una cuadra, revelan su naturaleza. De todos modos, difiere generalmente de los catarros no infecciosos por comenzar con fiebre alta y acompañarse de notable depresión del sensorio; en cambio, los demás catarros de las mucosas acostumbra a desarrollarse más bien de modo latente y con pequeñas elevaciones térmicas.

Es más difícil distinguir la influenza catarral de la *pectoral* o pleuropneumonía contagiosa, porque ambas enfermedades tienen muchos fenómenos comunes, como la fiebre inicial alta, la tumefacción y el tinte icterico de las conjuntivas, la contagiosidad y, en períodos avanzados, las tumefacciones inflamatorias del tejido subcutáneo y de las vainas tendinosas. Sin embargo, en la pleuropneumonía se suele ya distinguir

a partir del segundo o, a lo sumo, del tercer días, una macicez inflamatoria del tejido pulmonar; en cambio, este proceso, en la influenza catarral, si se presenta, es casi siempre sólo en fases avanzadas y como complicación secundaria; además, en ella suele afectarse gravemente desde un principio la mucosa gastro-intestinal.

Para el diagnóstico diferencial, también hay que tener en cuenta las *anemias infecciosas*, pero en estas suelen faltar las manifestaciones catarrales de las mucosas y, en cambio, suele haber hemorragias y el suero sanguíneo es opalino y claramente rojizo. Las manifestaciones pneumónicas y el hecho de caer enfermos con síntomas análogos otros équidos de la cuadra, hablan contra la anemia infecciosa; por el contrario, hablan en pro de ella el enflaquecimiento rápido, la caquexia sin enfermedad orgánica y, en la necropsia, un infarto agudo pronunciado del bazo. La influenza catarral tiene mucho mayor parecido con la *piroplasmosis*, hasta el punto de que un diagnóstico diferencial seguro sólo es posible mediante la investigación microscópica de la sangre. En los países tropicales la distinción de la *peste equina* tropieza todavía con mayores dificultades, máxime porque la investigación de la sangre resulta negativa y la inoculación de la misma positiva, en ambas enfermedades. El *carbunco esencial*, cuya sospecha puede ser despertada por el ascenso brusco de la temperatura del cuerpo y los edemas, se distingue de la influenza catarral, por una parte, por la falta de fenómenos catarrales y, por otra, por la marcada cianosis de las mucosas y la dispepsia pronunciada. Por último, delatan desde luego claramente la enfermedad, en la *encefalitis*, la falta de síntomas catarrales y la fiebre poco alta, en el *tifus petequial* las petequias en la mucosa nasal y en la *papera* el rápido desarrollo de infartos ganglionares.

Pronóstico. El pronóstico es, de ordinario, favorable, pues los casos de muerte sólo suelen ocurrir a consecuencia de complicaciones dependientes, las más de las veces, de malas condiciones higiénicas. En condiciones favorables las pérdidas apenas alcanzan 0,5-1 por 100, pero pueden llegar a ser de 4 por 100 y más. Para el pronóstico hay que tener en cuenta siempre las circunstancias existentes y también el carácter benigno o maligno de la epizootía. Por lo demás, una fiebre alta, si no dura más de 5-6 días, no tiene por sí sola significación pronóstica desfavorable; en cambio, los escalofríos, el pulso débil y frecuente, la diarrea profusa y la disnea pronunciada, hacen temer una terminación mortal. El trabajo de los animales enfermos en la fase febril o en la convalecencia lleva muy fácilmente consigo un empeoramiento del proceso y sobre todo un trastorno peligroso de la función cardíaca.

Tratamiento. Como la enfermedad, en condiciones higiénicas favorables, salvo excepciones raras, cura por completo en pocos días, el tratamiento puede reducirse simplemente a *reglamentar el régimen* y a *mantener puro el aire de la cuadra*. Si el tiempo es tibio y no hace viento, se recomienda tener los enfermos al aire libre durante el día en un sitio con sombra y sin polvo; al propio tiempo hay que procurarles alimentación sabrosa (de preferencia verde fresco) y agua potable fresca en cantidad suficiente. Cuando hay torpeza y laxitud pronunciadas, obran despejando las *fricciones espirituosas* y a veces también las *afusiones con fricciones consecutivas* y las lavativas frías. Las tumefacciones de la piel se frotan

2 veces al día con alcohol alcanforado, solución de acetato de plomo o líquido de BUROW.

Contra la *conjuntivitis* se recomiendan las lociones con soluciones tibias de creolina o de ácido bórico, más tarde las instilaciones de colirios astringentes (solución de tanino o de sulfato de zinc del $\frac{1}{2}$ al 1 por 100, *collyrium adstringens luteum*); en el quémosis conjuntival y en la queratitis obran bien las compresas húmedas calientes. Si está interesado el iris, están indicadas las instilaciones de una solución al 1 por 100 de atropina.

El *tratamiento interno con medicamentos* es necesario sólo cuando sobrevienen síntomas amenazadores o complicaciones. Así, la debilidad cardíaca se combate con tónicos del corazón (espíritu de vino, alcanfor, digital, digaleno, etc.), la constipación con sales laxantes, la diarrea con astringentes, opiados y enemas de almidón; la fiebre, por el contrario, no suele requerir tratamiento.

En la *convalecencia* los animales necesitan buena alimentación y reposo; sin embargo, el ejercicio moderado, cuando el tiempo es bueno, no sólo no perjudica, sino que más bien es útil. Pero los animales únicamente deben emplearse para el trabajo cuando han desaparecido todos los síntomas de la enfermedad y cuando han recobrado su pristino estado de fuerzas.

Profilaxia. Para impedir la importación del mal conviene tener aislados, por lo menos una semana, los équidos recién comprados; además, el llevar los animales a los mercados y a cuadras extrañas requiere también gran cuidado.

A veces, al comienzo de la epizootía, se logra detener la difusión de la misma si se aísla inmediatamente los équidos atacados y los contiguos a ellos y se desinfecta el sitio que ocupaban; sobre todo, si se toma diariamente dos veces la temperatura de los animales que parecen sanos y se aísla enseguida los que presenten temperaturas altas. Si la enfermedad se ha descubierto tarde, ya no hay esperanza de yugular la epizootía y, en tal caso, para que sea más corta, parece más ventajoso dejar que la sufra todo el ganado (cosa ordenada de modo general en el ejército alemán).

Policía veterinaria. En Alemania, la influenza catarral (con la pleuropneumonía, considerada también como influenza) es de declaración obligatoria, desde 1 de Octubre de 1908 (V. pág. 185).

Bibliografía. SPINOLA, D. *Influenza d. Pferde*, Berlín, 1844. — FALKE, D. *Influenza d. Pferde, etc.*, Jena, 1862. — DIECKERHOFF, D. *Pferdestaupe*, Berlín, 1882. — SIEDAMGROTZKY, *Sachs. Jhb.*, 1891-1893. — BASSET, C. R., 1911. CLIII. 485; *Rec.*, 1912; 88. — SCHUTT, B: t. V., 1912-59. — GAFFKY, *Z. f. Vk.*, 1912. XXIV, 212. — * P. FARRERAS, *Rev. vet. de Esp.*, 1913, pág. 465. *

b) **Pleuropneumonía contagiosa. Influenza pectoral**

(*Pleuropneumonia contagiosa*, esp.; *Influenza pectoralis*, lat.; *Brustseuche*, al.; *Pneumonie infectieuse*, *Maladie typhoïde*, *Pasteurellose du cheval*, fr.; * *Pasteurellosis equina*, esp.*).

La influenza pectoral es una enfermedad contagiosa, febril, aguda, del caballo, que se presenta, en los casos típicos, como una *pneumonía crupal* o una *pleuropneumonía*, con frecuencia seguida de *infiltraciones serosas del tejido subcutáneo y de las vaginas tendinosas* y que, en los casos leves, evoluciona como un *proceso general febril* de corta duración. Su agente causal no se conoce aún.

Presentación. La pleuropneumonía contagiosa se presenta con gran frecuencia, sobre todo en tiempo húmedo y frío, en las cuadras con mucho ganado, en las que a menudo suele propagarse de modo saltado y no con demasiada rapidez. Frecuentemente permanece circunscrita en las cuadras infectadas, pero, no rara vez, puede propagarse a otras, especialmente por medio de convalecientes. No se ha observado una propagación rápida como la de la influenza catarral, a pesar de lo cual, por su larga duración, por su mortalidad no pequeña y por los estados crónicos que muchas veces deja, causa sensibles perjuicios económicos.

Las cifras relativas a la frecuencia de la pleuropneumonía contagiosa escasean mucho. Así, en *Alemania* donde, desde 1 de Octubre de 1908, junto con la influenza catarral, con la denominación común de influenza, es de declaración obligatoria, se registraron en los años 1909, 1910 y 1911 respectivamente, 6002, 7021 y 5227 casos con 676, 709 y 548 defunciones. En el *ganado del ejército prusiano* el número de casos osciló en los años 1899-1911 entre 1.078 (1901) y 7.581 (1906) o sea 1,25 y 8,50 por 100 del ganado presente; en los últimos 3 años la mortalidad fué de 5,01-4,09 por 100. * En *España* figura en la estadística englobada con la catarral, con el nombre de pasteurellosis equina; ambas causaron en 1909, 1910, 1911 y 1912, respectivamente, 1523, 426, 513 y 695 invasiones y 216, 110, 132 y 159 defunciones. *

Etiología. Según investigaciones recientes de GAFFKY y LUHRS, la materia contagiosa parece hallarse, por lo menos al principio, en la secreción bronquial. En los casos típicos, cuando los caballos eran sacrificados del 3.º al 4.º días de la enfermedad, encontraron las vías respiratorias más o menos llenas de una secreción amarillenta, diáfana, viscosa, exenta de bacterias; en dos series de experimentos, después de untar con dicha secreción las cavidades nasales y la boca de 14 potros, enfermaron 10 de pleuropneumonía contagiosa; entre los días 23.º y 42.º consecutivos. En las células redondas, mononucleadas, de la secreción, se apreciaban, en vacuolas bien limitadas, generalmente 6 corpúsculos redondeados o, más bien, de forma bacilar, que LUHRS logró teñir claramente de rojo por medio de la solución de GIEMSA. Como estas inclusiones celulares hasta hoy sólo se han encontrado en caballos con pleuropneumonía contagiosa, es posible que pertenezcan al ciclo evolutivo del agente (¿protozoario?) de la influenza pectoral.

Múltiples y variados experimentos de transmisión hechos anteriormente por OSTERTAG y GAFFKY, resultaron negativos. La ingestión de trozos de pulmón y de contenido intestinal de caballos fallecidos, la fricción cutánea con polvo resultante

de la limpieza y con costras, o la introducción de flujo nasal y de moco faríngeo en la nariz, resultaron tan ineficaces como la inyección subcutánea o intravenosa de sangre, exudado pulmonar o pleural, flujo nasal, orina u órganos triturados, no lográndose infectar tampoco los pequeños animales de laboratorio con material fresco de caballos en el periodo inicial de la enfermedad. Por otra parte, tampoco se hallaron bacterias en semejante material fresco, en particular en las partes pulmonares recién inflamadas y en el exudado pleurítico reciente.

Como agentes de procesos inflamatorios secundarios tienen valor etiológico especial dos especies bacterianas: el *streptococcus pyogenes equi* y el *bacillus bipolaris equisepticus*.

I. El *streptococcus pyogenes equi* descrito por SCHUTZ con el nombre de *diplococcus pneumoniae* como el agente de la pleuropneumonía contagiosa, que se halla, en fases avanzadas de la enfermedad, en el tejido pulmonar pneumónico, en el exudado pleural y, a menudo, también en otros órganos, es idéntico o, al menos, pariente próximo, del estreptococo de la papera. En los tejidos, forma mono y diplococos; en los exudados, cadenas algo más largas. Se tiñe fácilmente con soluciones acuosas de colores de anilina y también por el método de GRAM. En los medios de cultivo artificiales se desarrolla como el estreptococo de la papera (V. ésta).

ACCIÓN PATÓGENA. Los cultivos matan los ratones en 2-3 días; los conejos son menos receptibles, y menos aún los conejillos de Indias y palomos. En los experimentos de SCHUTZ, cada 4 cc. de cultivo en caldo, inyectados a caballos, en varios puntos de los pulmones, ocasionaron a partir del punto inoculado una inflamación pulmonar gangrenosa y una pleuresía serofibrinosa. En la necropsia se hallaron en los focos gangrenosos, en sus inmediaciones y en el exudado pleural, numerosos cocos idénticos al inoculado y, en menor número, en el bazo y en los riñones. Después de pulverizar el cultivo en la tráquea de un caballo, sólo se desarrolló una inflamación crónica circunscrita en un ala del pulmón.

Según LIGNIERES, el estreptococo es idéntico al *diplococo de la influenza pectoral* de SCHUTZ, al *estreptococo* de DELAMOTTE y CHANTEMESSE y al *estreptococo* de VIOLET y GALTIER, y próximo pariente del *estreptococo de la papera*.

II. El *bacillus (bipolaris) equisepticus (pasteurella equi)* que LIGNIERES, y antes BABES, consideraron como el agente de la enfermedad, es una variedad del *bacillus bipolaris septicus* de las septicemias hemorrágicas. Su coloración y sus cultivos concuerdan con los de las demás variedades de este bacilo (V. pág. 77).

ACCIÓN PATÓGENA. Los cultivos frescos, obtenidos de caballos enfermos, matan al conejo, por inyección intravenosa y al conejillo de Indias, por inyección intraperitoneal, en 18-24 horas. Los carnívoros y óvidos mueren también de septicemia después de la inoculación intravenosa. En el caballo la infección subcutánea de cultivos produce una inflamación local purulenta y la de exudado peritoneal de conejillo de Indias una septicemia hemorrágica mortal en 14-24 horas. Mediante la inyección intravenosa de dicho exudado, la muerte puede sobrevenir en pocas horas. Tras una infección menos enérgica, se desarrollan edemas en los miembros y flegmasías serofibrinosas en algunas articulaciones; después de la infección subcutánea se produce también a veces una pleuresía parecida, en cuyo exudado se pueden hallar, a la vez, estreptococos y bacilos bipolares.

En los caballos enfermos de pleuropneumonía contagiosa, es excepcional encontrar bacilos bipolares en la sangre circulante, pero mucho más frecuente hallarlos con estreptococos y otras bacterias en el tejido pulmonar hepatizado, en el exudado pleural, en otros órganos y en el flujo nasal.

Al comprobar las investigaciones de LIGNIERES, HUTYRA encontró muy excepcionalmente bacilos bipolares en la sangre y en el flujo nasal de los caballos enfermos;

en cambio los halló, en la inmensa mayoría de los casos, en el tejido pulmonar enfermo, pero, por lo regular junto con estreptococos y otras bacterias (colibacilos, bac. pyocianico etc.) El bacilo bipolar se halla, de ordinario, en abundancia, en los pequeños islotes hemorrágicos o en hepatización rojo oscura, y escasea o no se halla en los focos gangrenosos o en estado de hepatización gris y en el exudado pleural. Tanto el bacilo bipolar como el estreptococo desarrollan sin duda su acción patógena por medio de *toxinas*. El filtrado de cultivos del primero en caldo de varios días puede ser tan tóxico, que 500 g. del mismo, inyectados en el peritoneo de un caballo, le produzcan síntomas de grave intoxicación (pulso pequeño y frecuente, diarrea, sudoración). Los filtrados de cultivos de estreptococos son menos tóxicos, pero 350 cc., en inyección intravenosa, producen también síntomas de grave intoxicación durante algunas horas.

Los estreptococos en el flujo nasal y en los órganos torácicos los hallaron repetidas veces HELL, FOTH, SVEN WALL, OSTERTAG, TARTAKOWSKY y otros, y PFEILER tras inyecciones intravenosas de cultivos en caldo (de 35 a 120 cc.), observó también fiebre que duró varios días, flujo nasal, coloración rojo-amarillenta de la conjuntiva, inflamación pleural serosa o fibrinosa y, en casos aislados, inflamaciones pulmonares. Por otra parte, TABUSSO vió que los cultivos del *bac. equisepticus* causaban efectos tóxicos intensos y, por inyección intrapleural, podían producir una neumonía lobulillar. En fin, PFEILER, empleando un antígeno que obtuvo de estreptococos de la pleuropneumonía plasmolizados, descubrió en la sangre de los caballos enfermos, después de la defervescencia, sustancias fijadoras del complemento. Fundado en estos resultados, tiende a considerar los estreptococos de la pleuropneumonía como los agentes causales de la pleuropneumonía contagiosa de los équidos, pero indica la posibilidad de que bacterias llegadas de modo secundario, también puedan motivar la formación de anticuerpos. No se han hecho experimentos con antígenos preparados de modo análogo con bacterias ovoides.

La opinión de LORENZ, según la cual, el virus contagioso es un microorganismo pleomorfo que se suele hallar en la superficie de la piel de la cuartilla es, desde luego, en alto grado inverosímil y no se ha confirmado.

El papel etiológico de las bacterias encontradas hasta hoy en la *inf uenza pectoral* no se puede fijar todavía con exactitud. Ninguna de ellas ha producido la enfermedad artificialmente de modo primitivo, ni siquiera una neumonía crupal de curso típico. Por esta razón, es posible que la *causa primitiva de la enfermedad* o el virus que la transmite de un animal a otro, sea un *microorganismo todavía desconocido* y que tanto los estreptococos como las bacterias ovoides desplieguen su acción patógena como habitantes de las vías respiratorias normales, únicamente cuando el organismo ha enfermado ya por medio del virus específico y entonces ocasionen las alteraciones inflamatorias correspondientes. Como, por lo demás, el cuerpo del caballo puede disminuir de resistencia por otras causas, especialmente por enfriamientos o fatigas, las bacterias citadas también pueden actuar en estos casos y desarrollar procesos inflamatorios en los pulmones. La pleuropneumonía producida en estos casos, como determinada directamente por las mismas bacterias, ofrece un cuadro anatómico y bacteriológico análogo, que difiere de la influenza, todo lo más en la falta de contagiosidad. Esta concepción, fundada sólo en consideraciones teóricas, explicaría la presentación, ya epizoótica, ya esporádica, de otras formas morbosas, clínica y anatómicamente análogas, especialmente de las neumonías crupales.

Acerca del modo de realizarse la **infección natural** se sabe sólo que el contagio suele ser fácil de *caballo a caballo por contagio inmediato* y que, según las circunstancias, tiene lugar en muy breve tiempo; en cambio, la *transmisión indirecta de la materia contagiosa* por medio de objetos in-

fectados (alimentos, agua de bebida, utensilios, etc.), personas o locales, como también la intervención de vehículos animales (moscas, mosquitos, aradores, etc.) *no se ha demostrado aún* (los variadísimos experimentos hechos con este propósito por GAFFKY en el instituto de KOCH para las enfermedades infecciosas resultaron estériles). Esto, naturalmente, no excluye la posibilidad de un contagio indirecto; al contrario, la difusión frecuente de la enfermedad por saltos en las grandes cuadras, casi no tiene otra explicación que semejante contagio; pero, de todos modos, la práctica enseña que para la importación y también para la difusión del mal, es de gran importancia la infección por contacto. Es dudoso que el aire respinado desempeñe un papel en este caso, pues OSTERTAG no pudo hallar virus infeccioso alguno en el espirado por caballos enfermos y, por otra parte, incluso en casos muy recién iniciados, encontrése unas manchas rojas y una tumefacción inflamatoria de la mucosa intestinal, que más bien indican un contagio por la vía entérica. Además, la experiencia enseña que los *caballos convalecientes* y hasta los que *parecen curados del todo*, deben considerarse como *contagiosos*, máxime si se piensa que, en tales animales, el exudado se reabsorbe a veces muy lentamente y sólo en algunos puntos y que, además, quedan focos macizos durante meses en el tejido pulmonar. Así se comprendería que la enfermedad fuese introducida en cuadras sanas, a veces por caballos, al parecer, indemnes, aunque realmente no restablecidos del todo, y esto explicaría también la prolongación de la epizootía en muchas caballerizas. De todos modos la contagiosidad parece ser mixta en el período febril.

PECUS relata observaciones en las cuales la infección sólo pudo tener lugar por las vías digestivas, pues en varias cuadras enfermaron sólo los caballos abrevados en pilas comunes y, en cambio, los abrevados con cubos individuales permanecieron sanos. Un caballo bebió en un cubo cuyo contenido estaba ensuciado con deyecciones de otro équido enfermo de influenza pectoral y enfermó al cabo de 6 días

De los *factores predisponentes* hay que tener en cuenta, en primer lugar, el *enfriamiento*. Así se explicaría el hecho de que la epizootía comience o se propague a menudo intensamente cuando sopla el viento del Norte y del Este y también la frecuencia de la enfermedad en las épocas frías y húmedas. Además, predisponen también a ella los *catarros de las mucosas* y por esto el tanto por ciento de morbosidad es generalmente mayor en las cuadras mal ventiladas y llenas de gases amoniacales que en las higiénicas.

Los casos que se presentan *inmediatamente después de un enfriamiento* suelen desarrollarse con síntomas de pneumonía crupal típica, que, al principio, se tiende a considerar como no contagiosa, pero la experiencia enseña que tales casos van seguidos de otros con síntomas típicos de influenza pectoral, así es que, al menos desde el punto de vista práctico, se recomienda proceder en los casos de pneumonía esporádicos, como en los de pleuropneumonía contagiosa.

La *edad del caballo influye en la receptividad*, por cuanto las más veces enferman los que tienen más de un año, aunque no los muy viejos. Por lo demás, la epizootía se suele desarrollar con más rapidez y malignidad en los équidos enervados y en los de razas bastas. Además de los caballos, la padecen también otros *solípedos*.

El haberla sufrido una vez disminuye la receptividad para la infec-

ción probablemente sólo durante breve tiempo (hemos observado caballos del servicio clínico que casi todos los años padecían una pneumonía leve). La receptividad para la influenza catarral no es influenciada por la influenza pectoral.

Patogenia. Como el agente primitivo de la enfermedad nos es aun desconocido, sólo podemos, a lo sumo, conjeturar su acción, admitiendo que causa desde luego una intoxicación general, que se traduce por un rápido ascenso de la temperatura del cuerpo y por los demás síntomas de la fiebre. En muchos caballos este trastorno general sólo dura 1-2 días, pero en la mayoría se desarrollan alteraciones notables, en particular en los órganos respiratorios. Estas alteraciones resultan indudablemente del influjo directo del virus desconocido de la influenza torácica, pues GAFFKY en un potro en cuyos pulmones encontró, a las 60 horas de la enfermedad, infiltración gelatinosa del tejido conjuntivo subpleural y hepatización incipiente, no halló, por el examen bacteriológico, germen alguno a que atribuir las.

Ahora bien, la infección primitiva y el proceso general febril debilitan evidentemente de tal modo el organismo, que las bacterias facultativamente patógenas, en particular los estreptococos y bacterias ovoideas, pueden desarrollar su acción patógena específica y agravar el proceso inflamatorio ya existente o producirlo también por sí solos. Sobre todo en el desarrollo de la flegmasía pleural y de las demás serosas, las bacterias secundarias parecen desempeñar un importante papel e influir de modo especial en el curso ulterior de estos procesos; además, por vía metastática, pueden causar procesos sépticos en diversos órganos. En efecto, las bacterias ovoides y los estreptococos se hallan muy a menudo en períodos avanzados de la hepatización pulmonar, en exudados pleurales y, cuando la septicemia es grave, también en la sangre, en el bazo, en los riñones y en los ganglios linfáticos.

Además de los estreptococos y bacilos bipolares intervienen otras bacterias en los procesos secundarios. Así, en uno de nuestros casos, existía el *diplococcus lanceolatus* (encontrado también por MEYER), en otro el *bac. pyocyaneus* en gran cantidad y no es tampoco raro hallar *colibacilos* en el tejido pulmonar inflamado. La necrosis ulterior del tejido pulmonar enfermo puede atribuirse, tanto al bacilo bipolar como al estreptococo, pero con frecuencia se halla en los focos gangrenosos, como saprofito evidentemente no inocuo, el *bacilo de la necrosis*; además BOURGET y PREVOST encontraron en el exudado pleural de varios équidos una variedad virulenta de *proteus*.

Alteraciones anatómicas. En los casos en los cuales la influenza pectoral evoluciona con el cuadro de la *pneumonía crupal típica*, las alteraciones anatómicas son idénticas a las de las pneumonías crupales genuinas (V. tomo II, Sección IV, cap. 5); en cambio, los casos graves se caracterizan por *propender a la necrosis el tejido pulmonar hepatizado*, por sobrevenir con frecuencia una *pleuresía exudativa* y, en los casos muy agudos, por el *carácter hemorrágico del proceso inflamatorio*.

La *inflamación pulmonar* se desarrolla, ya en focos como una *bronco-pneumonía lobulillar*, ya invadiendo el proceso inflamatorio casi al mismo tiempo grandes zonas de uno o ambos pulmones, como en la *pneumonía lobular*. En el primer caso, hay en los pulmones escasos focos de macicez, atelectásicos, rojo-morenos o hemorrágicos, en cuyas inmediaciones los

tejidos conjuntivos interalveolar y subpleural presentan infiltración gelatinosa; en el segundo caso, extensas zonas de los pulmones, especialmente de las partes inferiores, aparecen uniformemente condensadas, atelectásicas y friables, y su superficie de sección granulosa y de color desde moreno rojizo a gris amarillento. En el tejido hepatizado se suelen hallar distribuidos numerosos *focos necróticos* del tamaño de granos de adormidera o de guisantes al de nueces, gris-moreno-sucios o verdosos, reblandecidos como papilla y muy fétidos; mas rara vez sólo está necrosada una parte circunscrita del pulmón, que puede alcanzar el tamaño de un puño y hasta el de una cabeza de niño y a veces está rodeada de una capa de pus. La *mucosa de los bronquios y de la traquea* está muy roja, tumefacta, sembrada no rara vez de pequeñas hemorragias y cubierta de abundante secreción muco-purulenta.

Al mismo tiempo que la pulmonía suele haber casi siempre una *pleuresía* más o menos acentuada, la pleura, sobre todo en la zona correspondiente a la parte pulmonar condensada, carece de brillo, está mate, rugosa y cubierta de *membranas de fibrina, flojas, fáciles de desprender, jugosas, grasosas, las más veces de color amarillo icterico y, por ende, semejantes al pudding*; entre ambas hojas de la pleura existe a veces en abundancia un *líquido amarillento, turbio, mezclado con copos análogos*, que comprime más o menos las partes pulmonares no hepatizadas. En los casos menos agudos existe bajo las membranas de fibrina flojas una capa conjuntiva gruesa y blanca. Si la pleuresía se ha desarrollado a partir de un foco necrótico superficial o después de la ruptura de un foco semejante, la exudación presenta un carácter *purulento o pútrido*. Si la cavidad en la que se halla el foco gangrenoso abierto hacia la pleura, comunica con un bronquio, se advierte al mismo tiempo un *piopneumotorax*.

Las *alteraciones inflamatorias de la mucosa gastrointestinal* son casi constantes. Sobre todo en el intestino delgado y a menudo también en el ciego, aparece la mucosa roja y tumefacta, en muchos casos con escaras en la superficie o sembrada de numerosas ulceritas redondeadas, excepcionalmente también cubierta de membranas como las del crup.

Los caracteres de la necropsia se completan con manifestaciones de una *infección séptica general*, como enturbiamiento parenquimatoso o también degeneración intensa del miocardio, del hígado y de los riñones, infarto agudo moderado del bazo y de los ganglios linfáticos, hemorragias en las mucosas y serosas, inflamación serosa de los tendones y vainas tendinosas y, a veces, focos purulentos en articulaciones y en órganos internos etc.

Síntomas. El *periodo de incubación*, cuando la enfermedad fué transmitida por contacto de caballo a caballo, parece oscilar entre límites muy amplios, desde algunos días hasta 6-7 semanas, pero con frecuencia se presentan casos en los cuales el desarrollo de la pulmonía comienza ya 12-24 horas o a lo sumo 2-3 días después de un enfriamiento o de una fatiga. Si estos casos, por más que su contagiosidad esté probada por experiencias múltiples, deben considerarse también como de influenza pectoral, no puede afirmarse todavía, por la oscuridad en que nos hallamos acerca de la etiología de la enfermedad.

En los experimentos de GAFFKY, caballos contagiados por contacto mediato con otros afectos de influenza pectoral, enfermaron con fiebre entre los 20 y 44 días después; al propio tiempo se advirtió cierta irregularidad, pues en unas epizootias

la incubación duraba preferentemente unos 20 días y en otras unos 40. Según las observaciones de SONNENBRODT, la incubación oscila entre 14 y 25 días, pero también puede durar varias semanas. Según DIECKERHOFF, después del enfriamiento, suelen transcurrir 12-24 horas, a veces 2-3 días; después del contagio directo, 5-10, excepcionalmente sólo 3-4 días y, en otros casos, de 4 a 5 semanas, hasta que los caballos enferman de modo notorio.

La enfermedad comienza, ya sin prodromos, ya después de ligeros fenómenos catarrales y tristeza, con un *ascenso gradual* muy rápido de la *temperatura del cuerpo*, a la vez que con *otros fenómenos febriles*, como la *axitud*, debilidad muscular, entorpecimiento del sensorio, disminución del apetito, ligera taquicardia, en ocasiones *escalofríos* y, además, *rubicundez* o *tinte rojo sucio*, a menudo también *amarillento de las conuntivas*.

En una parte de los casos la enfermedad se reduce a estas manifestaciones de infección general, pues a los 2-3 días, la temperatura desciende rápidamente a la cifra normal y los animales recobran la salud y la conservan incluso entre caballos gravemente enfermos. A lo sumo se desarrollan entre tanto ligeras manifestaciones de *catarro gastrointestinal* o *respiratorio*, que también mejoran pronto.

En los *casos típicos*, más graves, 2-3 días después de declarada la enfermedad, se desarrollan síntomas de *pulmonía* o de *pleuropneumonía*.

La inflamación pulmonar se desarrolla las más de las veces como en la *pneumonía crupal genuina*, pues, con la consiguiente dificultad respiratoria, el sonido timpánico de la percusión de las partes inferiores de uno o de ambos costados, se hace de pronto macizo y oscuro, pero, unos días después, vuelve a ser timpánico y finalmente normal; al mismo tiempo se advierten estertores y soplos bronquiales y aparecen con frecuencia un *flujo nasal de color de azafran* o *herrumbre*



Fig. 37. Curva térmica en la influenza pectoral. Pneumonía crupal típica. — *ämpfung l.*, macidez en el costado izquierdo; *Dämpfung r.*, idem en el derecho; *Reib-geräusch r.*, ruido de roce en el costado derecho; *Tympanie*, sonido timpánico.

(para más detalles véase tomo II, sección IV, cap. 5). En tales casos la *curva térmica* también corresponde a la de la *pulmonía genuina*, pues la temperatura permanece alta durante una semana con sólo muy ligeras oscilaciones y después desciende rápida o paulatinamente a la cifra normal (fig. 37). En cambio, si el proceso pulmonar se desarrolla en forma de *pneumonía lobulillar*, los fenómenos de condensación pulmonar (macidez, soplo bronquial) pueden faltar del todo o se advierten sólo en pequeñas zonas irregularmente limitadas, de modo que en el primer caso sólo los trastornos respiratorios, la fiebre y el flujo nasal herrumbroso indican un profundo padecimiento del tejido pulmonar.

La *inflamación pleural* se traduce por dolor torácico, respiración al principio abdominal superficial, más tarde entrecortada, ruidos de roce y, además, cuando se acumula un exudado pleurítico, por una macicez limitada horizontalmente por arriba (V. tomo II, Sección V, cap. I).

En el *ejército prusiano*, en los años 1899-1911, de 12.761 casos con procesos morbosos en los órganos torácicos, diagnosticados clínicamente, hubo pleuropneumonía en 4.448, pneumonía derecha en 2.833, izquierda en 3.013, doble en 2.367, y sólo pleuresía en 100; otros 1.640 evolucionaron sin fenómenos pneumónicos.

La inflamación pulmonar con relativa frecuencia se transforma en *gangrena*, cuyos síntomas, como fetidez del aliento, formación de cavernas en el tejido pulmonar macizo, fiebre alta, debilidad cardíaca etc., se suele desarrollar las más veces en el curso de la segunda semana de la enfermedad.

El *flujo nasal* se observa en casi todos los casos. La secreción consiste, al principio, en gotitas amarillentas; más tarde se hace abundante y purulenta, muchas veces también amarillenta o *herrumbrosa* y viscosa, en casos raros sanguinolenta; después de declararse la gangrena toma un color moreno-verdoso-sucio, y entonces el aire espirado despide intenso hedor.

La *orina* contiene a menudo *albúmina*, a veces también sangre. La proporción de cloruros disminuye mientras la pleuropneumonía se desarrolla y aumenta cuando se inicia la mejoría. Cuando hay gran disminución del apetito, la reacción química es ácida. En el sedimento se aprecian microscópicamente células epiteliales de las vías urinarias, a veces cilindros hialinos y granulados y en ocasiones glóbulos rojos.

La *función cardíaca*, en periodos avanzados de la pneumonía, está más o menos acelerada en los casos graves debilitada. El *número de linfocitos de la sangre* aumenta desde los primeros días y en los 5.^o-7.^o puede llegar a ser mayor que normalmente. La normalidad, una vez obtenida la curación, sólo se recobra largo tiempo después de desaparecer los síntomas clínicos (STURHAN).

En el curso de la enfermedad los pacientes enflaquecen, no suelen echarse y en los casos graves acaban por morir de parálisis cardíaca, septicemia o asfixia.

De las **complicaciones** son especialmente frecuentes *tumefacciones edematosas de tejido subcutáneo* y de muchos *tendones y vainas tendinosas*, que pueden retrasar la curación completa incluso en casos leves. También se puede desarrollar una *inflamación de la piel de las cuartillas* en algunos o en todos los miembros y asimismo pueden presentarse hinchazones del tejido subcutáneo como consecuencia de la debilitación cardíaca. En muchos casos aparecen tumefacciones inflamatorias en los labios y alas de la nariz, que ocasionan la necrosis y el desprendimiento de trozos de piel (BARTHEL).

Mayor importancia tiene la producción de una *intensa flegmasia gastro intestinal*, pues agota fácilmente los pacientes, aparte de que, no rara vez, la diarrea profusa constituye un síntoma de la septicemia en vías de desarrollo, que sobreviene fácilmente, sobre todo a consecuencia de procesos pulmonares gangrenosos.

De las *complicaciones restantes* hay que citar: hemorragias en cavernas pulmonares (de las cuales la sangre sale al exterior por los bronquios o se introduce entre las hojas pleurales), hemorragias intestinales, excitación

nerviosa intensa, en ocasiones con espasmos, trismo (WOHLMUTH) o rigidez muscular general tetánica (WILDEN), inflamación de las meninges encefálicas y medulares, parálisis nerviosas, inflamación interna del ojo o hemorragia en la cámara anterior del mismo, endocarditis verrugosa o ulcerosa, inflamación flegmonosa del tejido subcutáneo, artritis purulenta, urticaria, eczema, caída de las crines y del pelo de la cola etc.

En el ejército prusiano, en los años 1899-1911, en 36.720 enfermos de influenza pectoral, se observaron como complicaciones o secuelas más frecuentes: inflamación de los tendones y vainas tendinosas (1.116 casos), estridor laríngeo (547); oftalmía interna (296); tífus petequeial (87); exantemas (87), artritis (97) etc.

Curso. El curso de la influenza pectoral es muy vario. Fuera de los casos leves, que sólo se manifiestan por un estado febril de poca duración, en los casos típicos, en los cuales los periodos de la neumonía crupal se suceden regularmente, así como la resolución y no hay pleuresía o hay sólo un ruido de roce que dura poco, al final de la primera semana o al principio de la segunda, también puede haber apirexia, pero las excepciones a esta regla, por complicaciones y secuelas, son bastante frecuentes. Sobre todo en pleuresías con exudación copiosa, el proceso puede durar semanas y meses con mejorías temporales y repetidas agravaciones, hasta que por último el animal sucumbe o queda asmático para toda la vida; sin embargo, las curaciones tampoco son imposibles en estos casos pertinaces (fig. 38). La muerte, por lo demás, puede ocurrir ya en el acmé de la pulmonía por debilidad cardíaca, septicemia general o hemorragia.

Las condiciones higiénicas y especialmente los cuidados y miramientos que se dispensan a los pacientes, ejercen gran influencia en la terminación de la enfermedad. El hacerles trabajar al comienzo del proceso fe-

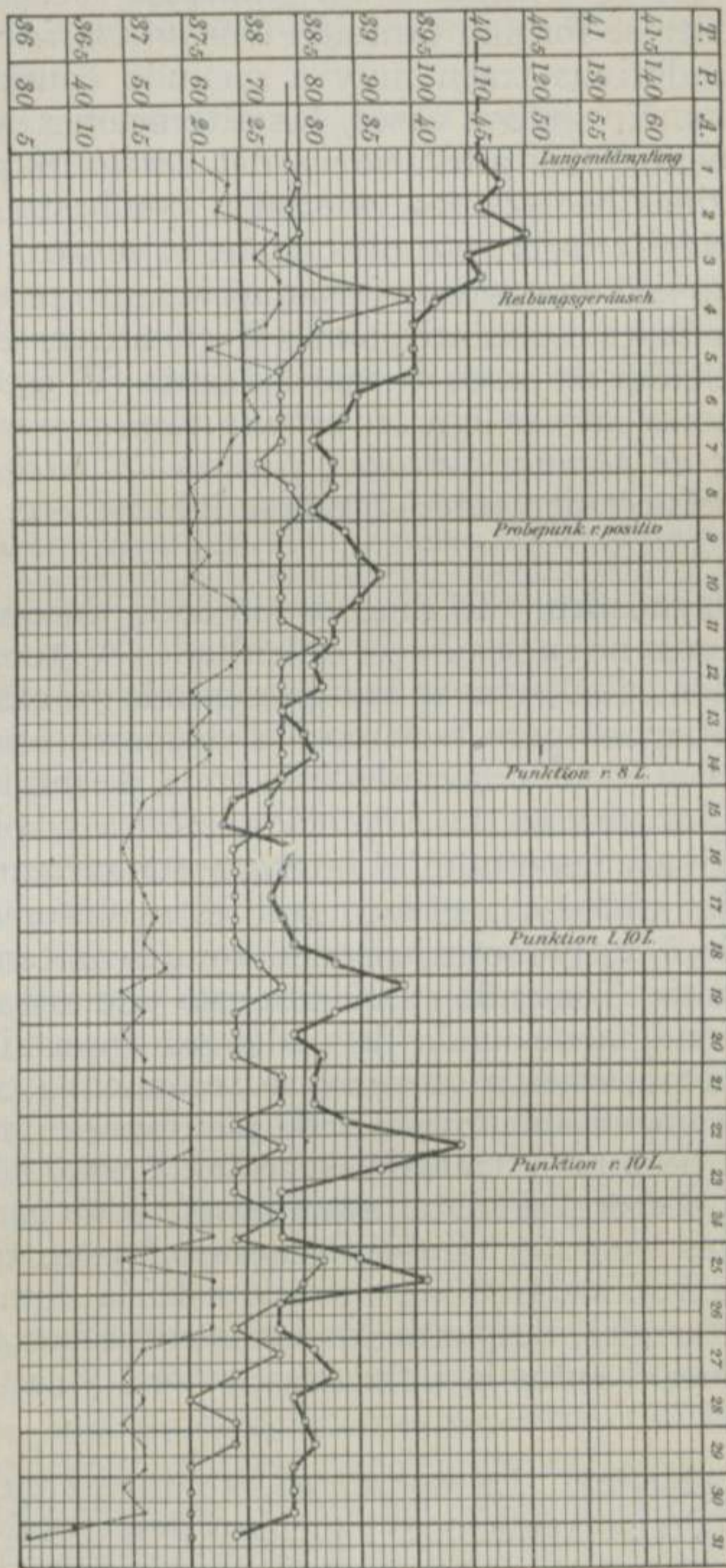


Fig. 38. Curva térmica en la influenza pectoral. Neumonía con pleuresía exudativa consecutiva; curación tras repetidas punciones: — Lungendämpfung, ruidos de roce; Reibungsgeräusch, macidez; Probepunk. r. positiv, punción exploradora derecha positiva; Punktion r. 8 L., punción derecha 8 litros; Punktion l. 10 L., punción izquierda 10 litros.

bril o en la convalecencia suele llevar consigo una importante agravación o diversas *enfermedades consecutivas*, pero éstas también pueden desarrollarse sin influencias extrañas perjudiciales.

Después de pulmonías graves, en las cuales el exudado tarda en reabsorberse, cosa no rara, y sobre todo, en los casos en los cuales el tejido pulmonar hepatizado se necrosa en algunos puntos, se desarrollan *procesos crónicos de inflamación granulosa con esclerosis consecutiva* y eventualmente se forman también *bronquiectasias*; por otra parte, las pleuresías exudativas traen muy a menudo consigo *adherencias de las hojas pleurales*. En ambos casos, las alteraciones que quedan producen asma permanente. Las alteraciones del *nervio recurrente del vago*, producidas por toxinas bacterianas, ocasionan, con bastante frecuencia, el desarrollo del *silbido laríngeo*; por otra parte, el catarro gastro intestinal puede hacerse crónico y ocasionar enflaquecimiento progresivo. Además, una de las enfermedades consecutivas más frecuentes es el *anasarca o tifus petequial*, en particular en casos de marcha lenta (V. éste). Entre las otras enfermedades consecutivas figuran: *artritis crónicas y exóstosis, retracción o también necrosis de algunos tendones, paresia del tercio posterior, hemoglobinemia, amaurosis* consiguiente a oftalmía interna, etc.

Diagnóstico. El diagnóstico de la pneumonía crupal o de la pleuropneumonía no suele ofrecer dificultades (V. tomo II, sección IV, 5), y cuando en una caballeriza se han presentado ya casos análogos, basta su carácter contagioso para esclarecer el diagnóstico; en cambio puede ser difícil resolver si en un caso aislado se trata de influenza pectoral o de *pneumonía crupal genuina*. La coloración icterica y la infiltración quemótica de la conjuntiva y las oftalmías internas son ciertamente bastante características de la influenza pectoral, pero estos síntomas, por una parte, no es raro que falten y, por otra, pueden complicar también casos esporádicos de pneumonía. Teniendo en cuenta esta circunstancia, y prescindiendo de la posibilidad mencionada de poder ser transmitida igualmente a caballos sanos la pneumonía genuina, se recomienda considerar desde luego todo caso de pneumonía crupal y de pleuropneumonía como sospechoso de influenza pectoral y tratarlo como tal. Como, además, muchos casos de influenza pectoral se manifiestan *simplemente por síntomas febriles y sin pneumonía*, es menester también tener cautela en tales casos, pero, en las cuadras ya infectadas, toda elevación de la temperatura, incluso sin síntomas catarrales, despierta fundadas sospechas de influenza pectoral. Para la distinción entre la influenza pectoral y la catarral, V. pág. 168.

Pronóstico. La mortalidad es rara vez menor de 4-5 %; en general y sobre todo en condiciones higiénicas desfavorables, es mucho mayor (según DIECKERHOFF, es de 16 por 100 por término medio). Pero las pérdidas no se reducen a esto sólo, sino que suben de punto, porque parte de los pacientes que han sobrevivido a la enfermedad, no quedan completamente curados, y, además, porque pueden quedar secuelas morbosas que disminuyen mucho el valor del animal, por disminuir su capacidad para el trabajo.

La vida de los pacientes peligrá, en primer lugar, por la *inminencia de la parálisis cardíaca*. Los signos de la fatiga del corazón son siempre de mal pronóstico, y cuando el pulso es frecuente y blando (80 y más pulsa-

ciones por minuto), y también cuando hay pulso venoso, existen pocas esperanzas de curación.

La terminación de la enfermedad depende, además, de la *extensión de la flegmasia pleuropulmonar*. La pulmonía unilateral sin pleuresía o sólo con ruidos de roce, por lo regular, es benigna; en cambio, el pronóstico debe hacerse con reservas cuando el proceso es bilateral y, sobre todo, si se produce abundante derrame pleural, pues, en tales casos, el curso, en el caso más favorable, se retarda y suelen quedar graves alteraciones crónicas de los órganos respiratorios.

La fiebre moderada y la conservación de cierto grado de apetito son *signos pronósticos favorables*; además, cuanto más regularidad presenta el cuadro morbozo en lo relativo a la sucesión de sus períodos, tanto mejor es el pronóstico; en cambio el rápido empeoramiento de los trastornos respiratorios con fiebre alta y sin macidez claramente apreciable (*pneumonía central!*) suele matar en algunos días, y lo mismo los procesos inflamatorios de carácter hemorrágico (*flujo nasal sanguinolento, exudado pleural hemorrágico!*).

Según FROHNER, en cada (?) caso aislado de influenza pectoral, los caracteres del *exudado que se obtiene mediante la punción*, permiten inducciones pronósticas. Si el exudado no contiene bacterias, el pronóstico no es malo, pero si las contiene (*estreptococos*), la enfermedad puede terminar por la muerte.

La *marcha de la fiebre* tiene gran importancia pronóstica. Si la temperatura, que subió rápidamente, permanece durante varios días casi al mismo nivel y, al final de la primera semana, desciende también rápidamente o de modo gradual, pero consecuente, señala una marcha favorable; en cambio la curva térmica de carácter remitente, la fiebre que dure más de una semana o las nuevas elevaciones de la temperatura cuando había sobrevenido ya la apirexia, son de mala significación pronóstica. En el último caso una elevación térmica que dure un día (*perturbación crítica*) no tiene importancia, pero la fiebre persistente, suele indicar: ya mayor desarrollo de la pleuropneumonía, ya la producción de complicaciones. En fin, los casos con ascenso gradual inicial de la temperatura, incluso cuando la terminación es feliz, suelen evolucionar lentamente.

Además, hacen temer un *curso desfavorable*: las inflamaciones graves de los tendones, que impiden que los animales estén de pie, la diarrea profusa persistente, las hemorragias en los pulmones o en otros órganos, los síntomas de gangrena pulmonar o de proceso cerebral, etc. El rápido acumulo de nuevo exudado pleural después de la punción es también un mal signo, si bien en casos raros, después de punciones repetidas con frecuencia, también tiene lugar la curación, aunque no suele ser completa. Por lo demás, aquí hay que tener también en cuenta las condiciones dietéticas, la higiene y los cuidados que se proporcionan a los pacientes y el estado de fuerzas de los mismos.

En el *ejército prusiano*, en los 13 años que median desde 1899 a 1911, enfermaron de influenza pectoral 36,720 caballos, de los que murieron o fueron sacrificados 1,670, o sea 4,55 %. En las *caballerizas civiles*, donde las condiciones higiénicas generalmente son desfavorables, las pérdidas son mayores.

Tratamiento. Los *casos leves sin pulmonía*, fuera del aislamiento y la dieta conveniente, no necesitan tratamiento; cuando se presentan sínto-

mas accesorios, como tumefacciones cutáneas y oftalmías, se procede como en la influenza catarral (V. pág. 169).

El tratamiento de las *inflamaciones pulmonar o pleuropulmonar* se rige por los mismos principios del de la pneumonía genuina y de la pleuresía (V. tomo II. S. IV, 5 y S. V, 1), el del catarro gastrointestinal como en los procesos análogos de otro origen (V. tomo II, S. V, 5 y 13).

Como *remedios específicos de la influenza pectoral*, sobre todo los veterinarios militares alemanes, han recomendado con calor el *salvarsán* y, recientemente, el *neosalvarsán*. El juicio favorable de semejante tratamiento se funda en haberse observado en caballos de cuadras infectadas a los cuales, al principio del período febril, se les inyectó aproximadamente 0,01 g. de salvarsán por kilogramo del peso de su cuerpo, en la vía circulatoria, que la temperatura retrocedía, en la mayoría de los casos, a los 2-4 días, a la cifra normal, a la vez que la función cardíaca se hacía más enérgica, el apetito mejoraba y se restablecían los pacientes con relativa rapidez. Según muchas observaciones, también parece ser favorablemente influida la *inflamación pulmonar ya en vías de desarrollo*, pues, por el tratamiento con el salvarsán, suele durar unos 5 días o algo más, pero su curso es casi siempre rápido y sin complicaciones. En fin, en los caballos así tratados, únicamente se han observado enfermedades consecutivas de modo muy excepcional. Los ensayos hechos con el *neosalvarsán* han dado resultados análogos.

Los juicios unánimemente favorables de los prácticos experimentados que han observado personalmente la marcha de la enfermedad y han tenido también ocasión de hacer comparaciones con pacientes no tratados, merecen ciertamente completa confianza, pero, a pesar de todo esto, el valor curativo del salvarsán, como remedio *específico* de la influenza pectoral no está todavía establecido con precisión. Prescindiendo del carácter benigno o maligno de las diversas epizootías y de la experiencia repetida de que, caballos atacados de influenza pectoral no rara vez quedan en pocos días apiréticos hasta sin tratamiento, los buenos resultados casi sólo se han observado en équidos del ejército y de las remontas, donde la marcha de la enfermedad también suele ser más benigna, por las condiciones higiénicas favorables del ganado y especialmente por estar cuidadosamente asistido y tenido; en cambio, en algunos ensayos hechos en caballos de labor, los resultados han sido menos satisfactorios. Además, en una parte de los casos (en la yeguada de Gudwallen) la defervescencia sólo se obtuvo tras repetidas inyecciones de salvarsán, y, en casos aislados (KIRSTEN, FISCHER), también se han observado accidentes mortales como consecuencia inmediata de las inyecciones. Asimismo resulta de las observaciones hechas hasta hoy, que tampoco tiene razón de ser el uso *profiláctico del medicamento*, pues no impide la fiebre.

Entre los prácticos que han ensayado el remedio no hay aún unanimidad acerca del *período de la enfermedad en el que debe practicarse la inyección de salvarsán*. Mientras unos prefieren emplearlo ya en el primer día de la fiebre, porque piensan yugular así la infección e impedir sobre todo el desarrollo de la pulmonía, otros preconizan el tratamiento sólo a partir de los días 3.^o-4.^o de la enfermedad, porque suponen que en este caso se produce mucho antes la inmunidad. Este problema no se puede resolver todavía terminantemente; en realidad, no se han observado recidivas en los équidos que fueron sometidos al tratamiento en el primer día de la enfermedad.

La *acción inmediata del salvarsán* se manifiesta porque se aceleran el pulso y la respiración; además, muy a menudo se observan diversos *estados de irritación y debilidad*, como postración, debilidad del tercio posterior, doblamiento de los me-

nudillos posteriores, decúbito frecuente, sudoración, relinchos angustiosos, o, por el contrario, síntomas de cólico, como pataleo y escarbamiento con los miembros anteriores, flexión de la cabeza, temblores musculares y escalofríos. Estos efectos accesorios desaparecen de ordinario en pocas horas, sólo por excepción duran hasta el día siguiente. RIPS observó constantemente *poliuria* 12-14 horas después. *También suele producir *hiperleucocitosis* considerable, por lo que se cree que actúa sobre los órganos hematopoyéticos (SCHURTE, Monh. XXIII, 12). *

El *salvarsán* fué introducido en la terapéutica de la influenza pectoral en 1911 por RIPS y por KIRSTEN en Alemania, y por LINIZKY en Rusia, y desde entonces se ha empleado sobre todo en el ejército prusiano. Las memorias de los *veterinarios militares prusianos* hablan con elogio del tratamiento y lo consideran como específico de la enfermedad. La estadística de los resultados publicados, muestra que la temperatura del cuerpo retrocede a la normal, en unos $\frac{3}{4}$ de los caballos tratados, entre los días 4.º y 9.º; en 8 %, en el 2.º o en el 3.º, y, en los demás, después del 9.º; en cambio, en los caballos no tratados o tratados por otros métodos, la defervescencia sólo por excepción tiene lugar antes del 7.º día. De 236 caballos tratados con *salvarsán* murieron 2, y de 76 tratados de otro modo, 1.

Según publicaciones de NEVERMANN, en la yeguada de *Gudwallen* fueron tratados con *salvarsán* 65 caballos padres; de ellos 51 quedaron apiréticos en 5 días tras una inyección, 4 en los días 6.º y 7.º; en 17 caballos padres la inyección hubo de repetirse 5 días después, quedando en otros 3 apiréticos. Los resultados obtenidos en yeguas y potros en *Trakehnen* son análogos. En *Rusia* el remedio se ha usado también con resultados satisfactorios en 23 caballos por LINIZKY, en 50 por GORDSJALKOWSKY. Además, en *Noruega*, observó NAESS rápida defervescencia en la mayoría de los casos; en cambio TORGENSEN opina que, cuando hay alteraciones pulmonares y el enfermo está débil, el uso del remedio parece peligroso.

FISCHER, en *Trakehnen*, ha tratado con *salvarsán en emulsión oleosa (joha)*, en inyección intramuscular, 11 caballos padres, pero no ha observado influjo alguno favorable sobre la fiebre.

*REINECKE ha ensayado el *salvarsán* en inyecciones intravenosas de *soluciones concentradas* (de 1:30 a 1:100) con excelentes resultados, corroborados ya por BAUER, PATZ, DRAEGERT, POSS, KAPTEINAT, etc. Estas inyecciones se practican con el aparato de HAUPTNER para inyección de soluciones concentradas o simplemente con una jeringuilla de PRAVAZ. Son más cómodas y sencillas que las de grandes cantidades de solución al 1:500 y tan eficaces como éstas. *

RIPS y NEVEN han ensayado en équidos el *neosalvarsán*, empleado en medicina humana últimamente por su fácil solubilidad y escasa toxicidad, obteniendo resultados todavía mejores, toda vez que, después de la inyección, no observaron fenómenos accesorios desagradables.

* WETTENGL ha obtenido resultados admirables del *neosalvarsán*, incluso en dosis pequeñas. Además ha obtenido tan buenos resultados como del *neosalvarsán*, del *atoxil* en dosis altas (1,4 ya el primer día en dos veces, en inyección subcutánea). *

Técnica del tratamiento con el *salvarsán*. Según las instrucciones de EHRLICH, la dosis del *salvarsán*, en general, es de 0,01 g. por kilogramo de peso del cuerpo; sin embargo, se han visto también buenos efectos de dosis menores.

Al principio se usaba en soluciones de 1:500, de modo que cada vez había que inyectar 1 1/2 l. aproximadamente. Como experiencias ulteriores demostraron que soluciones más concentradas eran también bien toleradas, actualmente se usan las de 1:30 — 100. La *solución se prepara* del siguiente modo: cada 1 g. de *salvarsán* se agita fuertemente con 30 — 100 cc. de solución estéril de sal común al 0,85 %, hasta completa solución del preparado. A la solución amarillo dorada, clara, se agrega solución normal de sosa (unos 10 cc.), hasta que se redisuelven los copos que al principio se forman. La solución debe prepararse siempre inmediatamente antes de usarla. Las soluciones ácidas no deben emplearse porque producen la coagulación de la sangre (MIESSNER).

La solución hecha y calentada a la temperatura del cuerpo, se inyecta desde un recipiente cilíndrico mediante un tubo de goma unido a él en la vena yugular con débil presión (para esto REINECKE ha construído un aparato adecuado). Hay que procurar que no entre líquido en el tejido conjuntivo perivascular, porque si no, en el punto de la inyección se produce una tumefacción inflamatoria y puede sobrevenir también la necrosis del tejido.

Del *neosalvarsán* 1,5 g. producen igual efecto que 1 g. de *salvarsán*. La solución se prepara agitando ligeramente cada 1 g. en 27,5 cc. de solución de sal común a 0,8 %, calentada a 25° C., hasta que el líquido se vuelva del todo claro (SCHREIBER, RIPS).

De otros medicamentos se han recomendado contra la influenza pectoral: la *iodipina* (50 g. subcutáneamente de una solución al 25 %), la *tallianina* (10 g. intravenosamente), el *colargol* (50 g. de solución al 1 % en las venas), la *piocianasa* (8-10 cc. bajo la piel) y otros, pero ninguno ha resultado específico contra la enfermedad.

Sueroterapia. Como los procesos secundarios que suelen asociarse a la inflamación pulmonar son debidos muchas veces a estreptococos, particularmente los casos con síntomas febriles poco intensos y marcha lenta, y sobre todo si hacen temer que sobrevenga la complicación de una pleuresía exudativa, se tratarán con cierta esperanza de éxito con sueros antiestreptocócicos, especialmente si éstos han sido preparados con estreptococos de influenza pectoral. Se recomienda inyectar en las venas dosis altas (50 cc. y más).

Teniendo en cuenta que además de los estreptococos intervienen también bacterias ovoides en el curso del proceso, POELS recomienda tratar los caballos enfermos de influenza pectoral con *dos clases de suero contra las dos especies bacterianas*. Fundado en su propia experiencia, MINDER opina también que con semejante tratamiento se modera la fiebre, mejora el apetito, se activa la reabsorción del exudado y se atenúa generalmente la infección pectoral. Por otra parte, LIGNIERES recomienda con igual fin su suero polivalente contra los *pasteurella* (V. pág. 84).

MARCHAL y SEJOURNANT hablan en la pleuresía exudativa de la *autosueroterapia*, la cual consiste en inyectar bajo la piel del paciente 25 — 50 cc. de exudado pleural acabado de obtener del mismo. El tratamiento produciría un descenso de la temperatura y rápida reabsorción del exudado.

Profilaxia. Para ella son válidos los mismos principios que para la profilaxia de la influenza catarral (V. pág. 170). Teniendo en cuenta la contagiosidad de la pulmonía genuina, las medidas profilácticas deben hacerse también extensivas a los casos esporádicos de inflamación pulmonar o pleural y generalmente, además, a los caballos con catarrros febriles.

Inoculaciones preventivas. Las esperanzas de conseguir hacer inmunes los équidos contra la influenza mediante *cultivos de estreptococos de la influenza pectoral en caldo*, siguiendo el ejemplo de HELI, no se han realizado. Ciertamente BAZTERICCA dice haber obtenido en Argentina resultados excelentes de *suero antiestreptocócico polivalente* (10 cc. bajo la piel), pero, *a priori*, la eficacia preventiva de semejante suero respecto al virus específico de la influenza pectoral, parece poderse descartar con bastante seguridad.

Las *inoculaciones preventivas con suero de caballos que han sufrido recientemente influenza pectoral* no dan resultados unívocos. Ciertamente HELI ha publicado, antes que nadie, buenos resultados de tal método, pero los ensayos continuados en el ganado del ejército alemán, además de demostrar la completa ineficacia de la sueroterapia en caballos ya enfermos, han dado resultados tan variables y en parte también tan desfavorables, que, poco a poco, este método de inoculación se ha abandonado. (Según la estadística de CHRISTIANI, durante los años 1892-1898 los resultados de 17 ensayos de inoculación fueron satisfactorios 9 veces, desfavorables 8). Al contrario de los adeptos de la inoculación (EICHORN, TOEPPER, GARREY, GIANCOLA y especialmente FRIIS, JENSEN y NIELSEN), otros (PILZ, NEUSSE, WITTICH, ZSCHOKKE, TROESTER, MIECKLEY, RHEINLANDER) la encuentran ineficaz. Lo contradictorio de los resultados se explica, en parte, porque la eficacia del suero es distinta según la intensidad del mal y el tiempo transcurrido desde la curación, pues, teóricamente, la acción preventiva de tales sueros, especialmente con-

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

ADMINISTRACIÓN

Apartado 463. - BARCELONA

Aparece cada mes, en cuadernos de 70 a 80 páginas de texto, por lo menos. Selecta y abundante lectura de veterinaria práctica, inspección de carnes, medicina experimental y comparada, higiene general y zoonosis transmisibles al hombre. Publica actualmente, en forma encuadernable, el «Manual del Veterinario Inspector de Mataderos, Mercados y Vaquerías», ilustrado con gran número de grabados y sumamente útil a los veterinarios municipales. La suscripción empieza a contarse a partir del mes de enero de cada año y sólo cuesta 10 pesetas en España y 15 fuera.

BIBLIOTECA

de la

REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA

OBRAS PUBLICADAS

COMPENDIO de PATOLOGÍA y TERAPÉUTICA ESPECIALES

PARA VETERINARIOS

Por EUGENIO FRÖHNER

Catedrático de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Berlín

Traducido y ampliado por P. FARRERAS, Médico Militar y Veterinario

Un tomo de 300 páginas,

10 pesetas en rústica y 12 encuadernado

EN PUBLICACIÓN

Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos

Por los doctores Franz HUTYRA y Josef MAREK

Catedráticos de la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Budapest

Traducción directa de la 4.^a edición alemana, que acaba de aparecer, por Pedro Farreras

Constará esta obra de dos tomos de más de 1000 páginas cada uno, ilustrados con 438 grabados o más, en negro y en color, y 19 láminas polieromas

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

Diríjense los pedidos a la Administración de la REVISTA VETERINARIA DE ESPAÑA, Apartado 463

BARCELONA