

LIBRO VI

SANGRE

I.—ANEMIA INFECCIOSA

Definición.—La anemia infecciosa, llamada también anemia epizootica, perniciosa, tifo-anemia infecciosa, es una enfermedad contagiosa, inoculable, producida por un microbio filtrante, invisible é incultivable, caracterizada por síntomas típicos agudos, subagudos ó crónicos, acompañados de anemia progresiva que comunmente termina por muerte.

Esta enfermedad azota principalmente en el valle del Mosa. Su existencia fué indicada en 1843 en el alto Marne por Lignéé (1) y en el mismo año en el Marne por Denoc (2) y Charlier (3), continuando sus estragos en dicha región. Recientes in-

(1) Lignéé, *Rec. de méd. vét.*, 1843, p. 30.^o

(2) Denoc, *Rec. de méd. vét.*, p. 328.

(3) Charlier, *Rec. de méd. vét.*, p. 153.

vestigaciones la han descubierto en la Costa de Oro y en los regimientos de caballería del Este (1). Zschokke la ha observado en Suiza. Ostertag la ha estudiado en Alemania; Hutyra y Marek en Hungría. Probablemente es una enfermedad repartida hoy por todas las naciones, donde se la confunde con la fiebre tifoidea. Aparece en cualquier comarca, coincidiendo con la llegada de caballos comprados en una región infectada y revendidos dos y aun tres veces. El estudio clínico de esta enfermedad epizootica, ha sido obra de Delafond (2); su estudio experimental de Vallée y Carré (3).

Etiología y patogenia.—La anemia infecciosa ataca indiferentemente á los caballos de todas las edades y de diferentes razas; puede comunicarse al asno [Ledre (4), Vallée y Carré (5)] y no se la ha observado en el mulo. Los bóvidos, los ovinos, los cápridos, los perros, las ratas y los ratones blancos son refractarios á aquella.

Su carácter epizootico hizo sospechar, á primera vista, de su contagiosidad, cuya demostración ha sido suministrada por observaciones clínicas, á menudo tan precisas que llevan el valor de una experiencia [Anginiard (6), Ledru, Mutelet y Roger]. Delafond trató de reproducir la enfermedad; inoculó impunemente la sangre caliente de dos caballos enfermos á otros dos sanos y á cuatro ovejas; pero, sobre todo, buscaba el diferen-

(1) Jacoulet, Charon, *Soc. centr.*, 1907, p. 537.

(2) Delafond. *Rec. de méd. vét.*, 1851.

(3) Vallée y Carré, *Rev. gen. de méd. vét.*, 1904.

(4) Ledru, *Rec. de méd. vét.*, 1861 p. 930.

(5) Vallée y Carré, Trabajos clínicos y experimentales sobre la anemia pernicioso del caballo. (*Rev. gén.*, t. II, p. 693; 1906: t. I, p. 113, 1907).

(6) Anginiard, *Rec. de méd. vét.*, p. 325 y 421, 1861.

ciar dicha anemia infecciosa de la fiebre carbuncosa. Por esto, desde que no tuvo ya la menor incertidumbre en el asunto, es decir, al cabo de doce ó treinta días, ya no se preocupó de la suerte de los individuos inoculados.

La era experimental inaugurada por Vallée y Carré es de lo más fecundo. Comienzan por demostrar la inoculabilidad de la enfermedad. La anemia típica se reproduce por inoculaciones intravenosas y subcutáneas de 5 á 200 centímetros cúbicos de sangre de animales enfermos, siendo indefinidamente transmisible por inoculación en serie al caballo. Los pasos sucesivos provocan hasta gran exaltación de la virulencia: el proveedor de la sangre virulenta, sucumbe en cinco meses; el primer individuo inoculado muere en sesenta y nueve días; el segundo en cuarenta y dos; el tercero en veintisiete y el cuarto en veintiseis. Por otra parte, toda transmisión por inoculación convierte de ordinario la forma crónica de la enfermedad natural en tipo subagudo ó agudo; aunque se puede ver también á la inoculación de sangre plenamente virulenta, en caballos nuevos, reproducir la anemia lenta y progresiva, es decir, la forma más corriente. En otros términos, la inoculación hace desarrollar, á la vista del observador, las tres clases de anemia que los profesores indicaron siempre en las regiones infectadas y demuestran que se hallan bajo la dependencia exclusiva de una misma y única causa: un germen filtrante é incultivable, que vive en la sangre de los enfermos. La cantidad de sangre inoculada no ejerce sobre la gravedad ó la marcha de la afección ninguna influencia apreciable: diez centímetros cúbicos de suero ó de sangre desfibrinada aparecen tan activos como trescientos centímetros cúbicos.

Recogida con pureza en el animal vivo ó en el cadáver, di-

cha sangre infectante no contiene ningún microbio visible al microscopio ni suministra comúnmente cultivo alguno. Sus propiedades infecciosas deben, pues, atribuirse á algún microbio ultramicroscópico, capaz de atravesar los filtros que retienen las bacterias visibles y cultivables. El caballo inoculado con 500 centímetros cúbicos de suero de enfermo, presenta, después de seis días de incubación, todos los signos de una anemia de marcha rápida, absolutamente característica y muere en cuarenta y seis días con lesiones masivas y típicas de la enfermedad.

Materias virulentas.—La sangre es el principal producto virulento; pero también se encuentra el virus en las materias dia-reicas, notablemente cuando hay disentería.

La orina contiene igualmente el virus durante todo el término de la evolución de la enfermedad.

Resistencia del virus.—El envejecimiento no modifica sino muy lentamente la virulencia. El suero infectante puede experimentar impunemente durante un mes la acción de la luz difusa; pero la sangre muy virulenta pierde toda propiedad infecciosa después de tres meses de conservada en análogas condiciones.

La desecación en el vacío, á la temperatura de la cámara, del suero sanguíneo virulento, en nada disminuye su actividad; pero dicho producto mostróse inofensivo después de siete meses de desecación.

El calentamiento á 58°, durante una hora, suprime toda virulencia; la putrefacción, aun en un medio muy amoniacal, como el del estiércol y el del purrin, no disminuye la vitalidad del virus de la tifoanemia.

Modos de contagio.—El tubo digestivo es la vía de introduc-

ción ordinaria del virus; los gérmenes virulentos contenidos en las materias fecales y la orina, se extienden por los suelos de las cuadras y pueden contaminar los torrajés, la cama y muchas veces las bebidas. La ingestión de estas materias desarrolla la enfermedad, pero la experimentación demuestra que, á menudo, son necesarias grandes cantidades de orina para provocar la infección de este modo. La mancha del heno ó de la paja por cortas cantidades de virus, llega á permanecer inofensiva, pero la repetición indefinida de estas contaminaciones, realizada por la cohabitación, posee una influencia determinante. Sin embargo, caballos que viven con otro enfermo y que ingieren su cama manchada, pueden quedar indemnes (Ostertag). Por consiguiente, es una enfermedad de caballeriza, de propagación lenta y circunscrita, entretenida y perpetuada por individuos atacados de tifoanemia, latente ó crónica (1).

Existen también, en los países infectados, verdaderas especies de cuadras malditas, donde esta enfermedad causa estragos desde hace años con tenacidad increíble. Los supervivientes, enfermos ó más ó menos blanqueados, continúan inundando el suelo con sus productos virulentos, y todos los animales introducidos se ven expuestos á la enfermedad y á la muerte. La evacuación de la cuadra maldita no hace desaparecer todo peligro: la enfermedad comienza otra vez desde que se ve nuevamente habitada, si de antemano no se ha hecho una desinfección profunda. Puede decirse que la enfermedad aportada á una

(1) Ries pretende que los gastrófilos desempeñan el papel de vector en la propagación de la enfermedad: basa esta opinión en su frecuencia en los cortijos aislados, situados en las regiones de bosques, infectados de parásitos y por la presencia, en los caballos anémicos, de larvas fijas en la mucosa gástrica. (Ries, *Rec. de méd. vét.*, p. 677, 1906).

cuadra por un caballo recién comprado no la abandona tan poco: el animal infectado bajo la forma crónica mata á sus congéneres, infecta el suelo y sobrevive al desastre que ha provocado.

La enfermedad evoluciona bajo la forma aguda ó subaguda en los animales nuevamente introducidos; reviste estas formas también en los medios hasta entonces indemnes, donde hace su aparición. La introducción en una caballeriza de un animal infectado llega á ser, de este modo, la ruína de una explotación cuando el propietario, no avisado, no se desembaraza prontamente de aquel huésped peligroso. El caballo, curado en apariencia, es un portavirus, un caldo de cultivo que continúa esparciendo la semilla infecciosa alrededor, soportando impunemente las infecciones secundarias más graves de sus vecinos contaminados: es un enfermo no vacunado que no cesa nunca de ser contaminador.

Los caballos recientemente adquiridos, para reemplazar á los que han muerto, conservan el contagio. Bajo la influencia de estas causas, la anemia perniciosa persiste en los países infectados y evoluciona como una afección telúrica ó una caquexia de carácter palúdico (Anginiard); procede efectivamente de una infección del suelo de las caballerizas y de los pastos (Mutelet); ataca, á la manera de las afecciones palúdicas, á los individuos que se fatigan, no haciéndolo más que secundariamente á los animales de lujo y á los potros que viven con ellos. Los signos de su contaminación aparecen diez (Ledru), quince (Mutelet) (1), ó de quince á veinticinco días (Anginiard) después de la llegada del animal infectado.

(1) Mutelet, *Soc. centr.*, p. 523, 1896.

Síntomas.—La sangre infectada se altera, se destruye más ó menos rápidamente y trastorna de una manera profunda la función de los diferentes aparatos orgánicos; la anemia infecciosa evoluciona bajo dos tipos bien diferenciados, el agudo y el crónico, unidos á veces entre sí por oscilaciones sintomáticas externas; de un lado ataques intensos reproducen el estado agudo; de otro, se observan tales remisiones, que se llega á creer en una curación completa.

1.º *Forma aguda.*—El estado agudo corresponde á una destrucción globular intensa y rápida. Este fenómeno se descubre al instante por cambios físicos, químicos y microscópicos de la sangre éxtraída de la yugular.

Su coloración aparece de un rojo pronunciado, su coagulación rápida (de trece á catorce minutos en lugar de diez y seis á diez y ocho) pero incompleta; el coágulo fibrinoso predomina: ofrece color amarillento muy marcado y conserva durante varias horas el aspecto de un helado movido (Delafond); el coágulo negro es poco abundante y siempre delicuescente.

El plasma sanguíneo se vuelve amarillento, supercoloreado y á menudo dicroico.

Cuando la sangre cae en una superficie estancada, se observa rápida separación de los hematíes, que se aglutinan en pequeños conglomerados flotantes, de color rojo obscuro, en el seno de un plasma muy coloreado y frecuentemente opalescente.

La sangre contiene más suero y menos glóbulos rojos que en estado normal.

La desglobulización hace caer rápidamente la cifra normal de 1.500.000 á 2.000.000 por debajo del estado fisiológico.

Los matices son muy quebradizos y de una aglutinación fácil y rápida. Aparecen de forma irregular, de diámetros va-

riables y pobres en hemoglobina; muchos de ellos se encuentran punteados. Estos glóbulos, tratados por los colores básicos de anilina, revelan un corpúsculo de forma, dimensiones y color comparables á los de un piroplasma, análogo al que se encuentra frecuentemente en los estados anémicos del hombre (Vallée y Carré). Dichos glóbulos se ven no solamente alterados, sino también muy alterables, no pueden resistir al suero normal del conejo ó del caballo ni á las soluciones salinas, que dejan indemnes á los glóbulos normales.

Igualmente se aprecia ligera hipoleucocitosis; el número de leucocitos oscila entre 7.000, y 7.500 en vez de 9.000, cifra normal; pero siempre hay polinucleosis bastante marcada, representando los polinucleares el 75 al 90 por 100 de la cifra total de los leucocitos.

Estas diferentes alteraciones primitivas de la sangre, repercuten de primera intención en el aparato circulatorio y luego en los demás aparatos. Los primeros síntomas que manifiestan exteriormente la evolución de la enfermedad, consisten en la inspección de la conjuntiva, que se vuelve edematosa y de un rojo amarillento; la materia colorante de la sangre trasuda con el suero fuera de los vasos é infiltra la conjuntiva. Esta infiltración se acompaña de petequias rosáceas, rojizas, oscuras ó violáceas, de 10 á 20 milímetros de anchas, que desaparecen en 24 ó 48 horas, para nacer en seguida de nuevo y multiplicarse rápidamente (Delafond). Estos trastornos oculares evolucionan sin fotofobia ni edema de los párpados, pero van acompañados á veces de lagrimeo.

El pulso es bastante blando, imperceptible y muy frecuente (60 á 90 pulsaciones); los ruidos cardíacos se oyen con resonancia, vibrantes, de timbre metálico y la desituación más

ligera del enfermo provoca verdadero enloquecimiento del corazón ó intermitencias (Vallée y Carré). La alteración de la sangre pronto se manifiesta por pequeña ingurgitación de las zonas declives y á lo mejor de las bolsas. La respiración aparece algo acelerada.

La potencia muscular disminuye considerablemente; los enfermos se hallan blandos, perezosos y débiles; los miembros posteriores se arrastran por el suelo durante la marcha; el menor esfuerzo de tracción ó la más pequeña carrera van seguidos de sofocación y á veces de caída; los animales parecen hallarse al término de su fortaleza, necesitando castigarlos para hacerles avanzar; sudan con abundancia y se encuentran fatigados como de cansancio.

La temperatura se eleva gradualmente á 40° y 40°,5; á veces alcanza 42° y se sostiene así elevada hasta la muerte, para aumentar aún durante el período de estado; pero, al principio, puede experimentar frecuentes remisiones por influencia del reposo y de la desglobulización de la sangre, que produce el descenso de la temperatura. Los signos que preceden aparecen muy escondidos para poderlos descubrir con rapidez, de tal modo que la invasión del mal por lo común pasa inadvertida; pero al cabo de dos ó tres días, hacen su aparición otros síntomas más evidentes.

La inapetencia es casi completa; los animales dan un bocado de forraje y quedan inertes sin tener el valor de mascarlo. El enfermo pierde rápidamente sus fuerzas; apenas puede tenerse en pie; la vista aparece sin expresión; la cabeza á menudo se halla apoyada en el pesebre ó sostenida inmóvil y recta en dirección del cuello; el labio inferior se encuentra caído. La boca está cálida y seca, la saliva espesa y á menudo fétida; la lengua

roja en su punta y en sus bordes; existe estomatitis y sobre todo enteritis caracterizada por cólicos, borborismos y expulsión de madejas de excrementos ó materias diarreicas, á veces claramente estriadas de sangre.

Las orinas son espesas, coloreadas, excepcionalmente rojizas y sanguinolentas; casi siempre son albuminosas. La existencia de albúmina varía desde algunos centigramos hasta 14 gramos; también se encuentran cilindros granulados y epiteliales, pero ordinariamente no contiene hemoglobina ni hematíes.

La piel aparece caliente, seca y adhesiva; el pelo apegotado y punzante; las crines se arrancan sin dificultad; los riñones á menudo inflexibles; obsérvase ligera infiltración de las bolsas, el pene sale de su vaina y queda colgante; la ingurgitación de los miembros posteriores contrasta con la emaciación rápida y profunda de los músculos de la nalga, del muslo y del tercio posterior; el animal parece que se deshace á la vista. Las fuerzas desaparecen con los músculos y con los progresos de la intoxicación general; el enfermo, vacilante, indica con sus patataleos que lucha por mantenerse de pie; á menudo toma la actitud del asmático ó con aguadura.

La marcha al paso acusa siempre gran debilidad; los miembros posteriores se doblan al peso del cuerpo, vacilan, giran, se entrecruzan y le cuesta gran trabajo sostener el cuerpo emaciado. Si se le da vueltas experimenta cierto balanceamiento lateral como si fuese atacado de esfuerzo de riñones. Cuando el individuo se echa ó se cae, se levanta de nuevo difícilmente; el tercio posterior se ve afectado de paresia, de marasmo. Esta debilidad general también se manifiesta por el relajamiento de todos los esfínteres; hay incontinencia de orina, la cual sale gota á gota.

Marcha.—Terminaciones.—La evolución de la forma aguda es rápida; hay intoxicación general y alteración de la sangre, sobre todo pérdida de sus funciones hematosante. El animal parece experimentar en los miembros posteriores calambres dolorosos por anoxihemia; el vientre se retrae, los ijares se hundén, los enfermos caen, se resisten y expiran.

La muerte sobreviene, por término medio, al cabo de ocho días; puede acaecer más pronto ó no sobrevenir sino al décimo-quinto día. La enfermedad, que comenzó bajo la forma aguda, á veces se torna en subaguda: todos los síntomas mejoran, la temperatura baja á 38°, la boca recupera su frescura, el apetito vuelve, el color amarillento y las petequias de las mucosas se disipan, los edemas se reabsorven, los latidos del corazón se calman, el pulso se regulariza, el animal se vuelve alegre y relativamente vigoroso; tiende á adquirir su mejor estado de carnes; se llega á creer que se dirige hacia la curación completa, cuando al cabo de un tiempo variable—uno ó varios meses—un nuevo ataque sucede á esta mejoría ó curación aparente. Una subida del termómetro á 39°, el aspecto oleoso ó grasiento de la conjuntiva, la anemia, ligera albuminuria, taquicardia y sofocación, sudores abundantes bajo la influencia de un ejercicio poco prolongado, á veces la caída del enfermo por debilidad, constituyen otros tantos síntomas que atestiguan la persistencia del mal.

La vuelta del animal al trabajo es en alguna forma el reactivo de la tifo anemia latente, subaguda ó crónica; prepara ataques intensos, verdaderas recaídas reveladas por síntomas tíficos, que se llevan rápidamente al enfermo.

La enfermedad dura así más ó menos tiempo, según los cuidados recibidos y el reposo á que el enfermo se somete; pero

puede sucumbir, no obstante, por agotamiento progresivo, cuando ha resistido exacerbaciones múltiples.

2.º *Forma crónica.*—Principia de un modo engañoso, sin desórdenes generales ó locales atendibles. El animal desmerece sin que se explique la causa de ese decaimiento; su gordura se vuelve blanda y floja; comienza á adelgazar, la piel aparece seca y dura, á menudo caliente; el pelo deslucido y erizado, las crines se arrancan con facilidad, los riñones rígidos, la conjuntiva pálida, ligeramente amarillenta, recorrida por algunos capilares sanguíneos; la mucosa bucal se halla fresca, pero las encías y la cara interna de los labios ofrecen palidez pronunciada, unida á un color amarillento análogo al de la mucosa ocular.

Los orines son claros, abundantes y expulsados con frecuencia; por lo que se dice que el animal tiene mal de orina.

El apetito se conserva, pero irregularmente, á menudo, acompañado de pica y cualquiera que sea la cualidad y la cantidad de los alimentos ingeridos, el animal aparece sin vigor; se sofoca rápidamente, se cubre de sudor, presenta taquicardia; la arteria está floja, el pulso blando, desigual, intermitente. Estos diferentes desórdenes resultan de la alteración de la sangre, que es el signo más precoz y característico del principio de la anemia crónica. «Su color es de un rojo claro. Recibida en las manos del operador ó en papel blanco, tiñe dichas partes de rosa pálido. Recogida en un hematómetro, la coagulación se verifica en ocho ó diez minutos en vez de diez y seis, ó diez y siete, como en estado de salud: el coágulo blanco ofrece color amarillento, permanece mucho tiempo en forma de helado movido y comprende más del tercio de la columna sanguínea; el coágulo negro es difluente, poco importante y forma glóbulos de diámetro más pequeño que en estado normal» (Delafond). Dichos

glóbulos muy frágiles, pobres en hemoglobina, ofrecen anomalías de forma, que ya hemos descrito.

El número de los glóbulos comienza á disminuir y se halla por debajo de lo normal. Son modificaciones físicas y químicas de la sangre que dirigen todas las manifestaciones sintomáticas y constituyen toda la enfermedad. Sus progresos lentos, pero constantes, repercuten en la nutrición y en todos los aparatos y provocan nuevos síntomas más característicos.

Después de haber incubado durante quince días, un mes, á veces dos meses, en la sangre, la enfermedad, se manifiesta por síntomas característicos; la sangre es de tal modo flúida que la serosidad ocupa más de los dos tercios del hemotómetro; el número de glóbulos rojos disminuye y descende hasta 2.000.000 ó 2.500.000 en la forma subaguda; dicho número, varía de 2 á 4.000.000 en las crónicas; se observan cantidades sensiblemente iguales de leucocitos mononucleares y de polinucleares, mientras que estos últimos predominan en la forma aguda. La sangre es serosa, de tal manera, que trasuda á través de los vasos. Los edemas fríos, conservando la impresión dígita, invaden los extremos de los miembros, las bolsas, la vaina, el abdomen y el tórax. Las hemorragias accidentales ó provocadas son difíciles de retener; las heridas más pequeñas cicatrizan con extrema lentitud.

Las conjuntivas, muy pálidas y amarillentas, aparecen rodeadas de un borde saliente que se debe á infiltración del tejido celular subpalpebral y de la base del cuerpo cignotante; el pulso se vuelve cada vez más imperceptibles, los latidos del corazón se oyen con resonancia y timbre metálico; se observa hasta ruido de soplo que se prolonga hasta las carótidas: hay pulso venoso causado por la dilatación de sus cavidades; la

sofocación es extrema después de algunos minutos de ejercicio; toda desituación se verifica trabajosamente, la marcha es casi rastrera y vacilante; el animal, echado, á veces se ve impotente para volverse á levantar.

El adelgazamiento hace progresos, no obstante la conservación del apetito en muchos caballos; pero la digestión se debilita; se observa diarrea intermitente, serosa ó mucosa; el orificio anal se retira al fondo de la pelvis y queda dilatado; el pene se halla colgante, así como el labio inferior; la marcha es titubeante; el animal se encuentra definitivamente perdido. La hora de su fin se retrasa solamente por la sobrealimentación y reposo completo, los excitantes digestivos y circulatorios, que aseguran la reabsorción de los edemas y mejoría pasajera, haciendo remontar el número de glóbulos á más de un millón; pero algunas veces se ve precipitada por exacerbaciones, por nuevos ataques acompañados de gran desglobulización: con frecuencia no se cuentan más que 1.000.000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico en el momento de la muerte, que sobreviene al cabo de tres ó cuatro meses; pero muchos individuos sucumben más rápidamente.

La curación es excepcional; los animales á quienes creemos curados son los más peligrosos; generalmente no están más que *blanqueados*; constituyen la principal causa de la persistencia del mal en la caballeriza y creación de nuevos focos morbosos cuando son vendidos.

Anatomía patológica.—Las lesiones interesan principalmente el aparato circulatorio. La sangre presenta á la autopsia el conjunto de alteraciones que hemos descrito con los síntomas, que permiten descubrir desde luego la naturaleza de la enfermedad (Delafond). En la forma aguda, el corazón y los grandes

vasos aparecen comunmente llenos de sangre negra incompletamente coagulada; sus cavidades se dilatan; sus paredes son asiento de equimosis subserosas, subpericárdicas, subendocárdicas é intermusculares. Hasta no es raro observar numerosos focos hemorrágicos en el espesor del músculo, como en las afecciones sépticas ó en la fiebre tifoidea. Las válvulas, con frecuencia, aparecen edematosas: la superficie del endocardio ventricular ofrece cierto aspecto gris amarillento, apergaminado, córneo, como si la superficie de esta serosa hubiese sufrido la acción de algún cáustico débil (Valleé y Carré), ligeramente decolorado, manchado de placas grisáceas que proceden de hemorragias antiguas.

En la forma crónica, el corazón se presenta flojo; sus cavidades y las de los grandes vasos no contienen más que pequenísimas cantidades de sangre, que forma pequeños coágulos medio blancos ó medio negros.

El tejido celular subcutáneo es centro de vasta infiltración, especialmente al nivel de los miembros, de las bolsas, de la vaina, del esternón y del abdomen. Semejantes infiltraciones á veces se hallan en el tejido intra y extramuscular y subseroso; la grasa falta por completo, se atrofian los músculos y todos los tejidos ofrecen, de vez en cuando, color subictérico.

El aparato digestivo presenta siempre lesiones marcadas en la forma aguda; la mucosa y la musculosa son foco de congestión intensa y el intestino grueso ofrece, á menudo, hemorragia en capa; el intestino delgado se altera menos; á veces se observan ulceraciones en la forma crónica. El hígado, por lo general se halla hipertrofiado, de color amarillo paja y sembrado de máculas blancas; tiene el aspecto del hígado cardíaco y experimenta la degeneración grasosa ó amiloide.

El bazo, á menudo, aumenta un doble ó triple de volumen, se densifica, se abolla en el centro y se equimosa en la superficie; su consistencia es más firme; los corpúsculos de Malpighi se ven hipertrofiados, granulosos y grisáceos.

Los riñones se encuentran congestionados y hemorrágicos en la forma aguda; la cápsula se separa de la zona cortical sin dificultad alguna; el parenquima aparece tan quebradizo como el del hígado; la capa cortical presenta á menudo pequeños infartos miliares, redondeados, salientes bajo la cápsula y abscedados. En la forma crónica los riñones se presentan pálidos y decolorados.

El pulmón ofrece, de vez en cuando equimosis subserosas.

Los ganglios linfáticos de los mesenterios y del bazo se ven claramente congestionados y hasta hemorrágicos en la forma aguda ó subaguda; aparecen pálidos, hipertrofiados, ingurgitados de linfa y envueltos en una atmósfera edematosa en la forma crónica.

La medula ósea, por lo común, se altera, principalmente en los fémures, donde se transforma en una gran parte de su nivel, en verdadera papilla sangrienta, rojo ladrillo ó negruzca que da al tacto la impresión de la medula fetal.

Diagnóstico.—Puede sospecharse esta enfermedad empleando el procedimiento del vaso reactivo ya indicado por Zschokke en 1883. Se recoge en un vaso graduado preferentemente, diez centímetros cúbicos de sangre y se coloca el vaso en agua á 10 ó 12°. Después de la coagulación, la altura de la capa de los glóbulos rojos es normalmente igual á los dos tercios de la columna total; no sucede lo mismo en el individuo anémico, pues no existe allí sino una simple indicación.

La anemia infecciosa aguda ofrece la fisionomía clásica de

la fiebre tifoidea, y responde al mismo género de intoxicación, observándose idéntica debilidad general caracterizada por el titubeo, parecidas modificaciones del pulso y del corazón, igual color amarillento de las conjuntivas con lagrimeo—pero sin quemosis ni fotofobia—, de modo que no hay que asombrarse de que los clínicos más prácticos hayan diagnosticado la fiebre tifoidea en el caso de presentarlos, sin proporcionarles la menor noticia, algún individuo atacado de tifoanemia en forma grave. Seguramente esas numerosas relaciones que se pueden establecer entre ambas enfermedades son las que han impedido á los veterinarios de nuestra época aprovechar la experiencia de sus antepasados.

Pero el cuadro clínico tan evidente de la anemia infecciosa que fué obra de Lignéé, de Charlier, y, sobre todo, de Delafond, quedó escondido en una revista y los veterinarios, privados de esa preciosa guía, se entregaron á las aproximaciones menos justificadas; muchos de ellos curaron los casos agudos bajo el aspecto de influenza, *grippe* infecciosa ó fiebre tifoidea, sin tener en cuenta la fisonomía tan diversificada de las otras enfermedades de una misma localidad ó caballeriza. Si, en efecto, se puede establecer un diagnóstico erróneo á la inspección del primer enfermo, el error no es ya posible cuando se examina en un país donde reina esta enfermedad y los verdaderos prácticos de estas comarcas no se ven equivocados. No se debe dejar de percibir casi inmediatamente que la fiebre tifoidea es una enfermedad epizootica, que se propaga y produce de un modo rápido la muerte ó cura de manera completa, mientras que la anemia infecciosa es más bien una enfermedad crónica, cuya curación es excepcional y que rara vez aparece encubierta por la fiebre tifoidea de evolución rápida.

Pronóstico.—El pronóstico de la anemia infecciosa es de lo más obscuro: todo animal atacado es individuo que se pierde, pues sucumbe rápida ó lentamente. La muerte rápida es preferible, porque disminuye el peligro de infecciones nuevas; los animales curados, en apariencia, son las más terribles, porque siembran la enfermedad infecciosa, experimentan recaídas, desmejoran y sucumben (Delafond). La anemia infecciosa causa estragos importantes en la región del Este; solo el departamento del Mosa experimenta, próximamente, 200.000 francos anuales de pérdidas. Determinadas cuadras, de 10 á 20 caballos, se vacían en pocos meses y los individuos que las repueblan sufren la misma suerte; en otras, la endemia se lleva la cuarta ó la tercera parte del efectivo y no se detiene más que cuando el propietario se decide á reemplazar todos sus caballos (Vallée y Carré).

Tratamiento.—1.º *Tratamiento profiláctico.*—Aíslese todo caballo de procedencia dudosa, colocándole en el establo ó evitando su contacto directo ó indirecto con los demás caballos. La vigilancia de los animales introducidos en una cuadra se prolongará durante tres meses (1).

Los animales enfermos quedarán aislados: deberán ser sacrificados si hay la seguridad de que el virus procede exclusivamente de animales enfermos. Esta medida, onerosa los primeros años, aseguraría la extinción progresiva de la anemia infecciosa en las regiones donde azota aún de una manera endémica é impediría su propagación. Los animales anémicos constituyen los medios efectivos de la extensión de la enfermedad. Vendidos y vueltos á vender, porque son incapaces de pres-

(1) Ostertag, *Rev. gén. de méd. vét.*, 1907, t. II, p. 393.

tar ningún servicio pesado, contaminan nuevas cuadras. Será conveniente impedir esas maniobras aconsejando al propietario el envío inmediato al quemadero de los animales enfermos, en tanto la ley imponga estas medidas preventivas.

Será preciso recoger y enterrar los orines y las materias fecales ó esparcirlos por las tierras, que no se destinen á ser convertidas en pastos. Se desinfectarán las cuadras habitadas por enfermos ó muertos, mediante una solución de lisol; se embadurnarán las paredes con lechada de cal, siendo objeto de una vigilancia continua los abrevaderos, pozos y cisternas, á fin de impedir se ensucien de excrementos ó deyecciones procedentes de animales enfermos ó sospechosos. Por lo tanto, todo animal que presente elevación anormal de temperatura, decaimiento, mal estado de la piel independiente de su edad y de su raza, será considerado como sospechoso. Será preciso aislarle, examinarle cuidadosamente y buscar la albúmina en la orina por ser este síntoma uno de los más persistentes en los sujetos curados en apariencia. Debe hacerse esta investigación, sobre todo, en el caballo comprado recientemente, que procede de regiones contaminadas ó que no responde por sus marchas, su energía, su estado general y el de su corazón, á todo lo que se tenía derecho en esperar de él. Importa que los propietarios se hallen prevenidos de la existencia del mal y que estén en condiciones de conocerle ó sospecharle.

2.º *Tratamiento curativo.*—Los agentes terapéuticos conocidos son ineficaces; se ha recomendado el sulfato de quinina, el colargol, el arsénico y el atoxil y sus compuestos hipotóxicos (Vallée y Carré), pero nada hasta ahora ha venido á probar su actividad.

El agua salada, para excitar el apetito, servirá para rociar

el heno; el hierro y una buena alimentación se encuentran indicados.

II.—LINFADENIA

Definición.—Se designa con el nombre de linfadenia, de adenia y de leucocitemia, á un conjunto de estados infecciosos caracterizados por la hipergénesis de los elementos linfáticos en los órganos linfoides y su aparición en los que se hallan desprovistos de ellas.

La enfermedad reviste su forma más característica cuando las lesiones de los órganos van acompañadas de leucocitemias, es decir, de la formación exagerada y permanente de sus glóbulos blancos. La linfadenia puede evolucionar con leucocitemia ó sin ella; en el primer caso se llama leucémica, y en el segundo aleucémica ó pseudoleucémica; pero estas distinciones perdieron su significación desde que se ha reconocido que las alteraciones morfológicas de la sangre poseen al menos tanto valor como los cambios numéricos.

Historia.—Descubierta en 1832 por Hodgkin, que observó en el hombre varias poliadenitis é hipertrofia del bazo, la linfadenia fué estudiada por Bonnet que la consideró como una supuración de la sangre y la llamó leucocitemia; Virchow (1841) demostró la identidad de estos elementos de la sangre con los glóbulos de la linfa; le aplicó el nombre de leucemia.

No se tardó en observar que la leucocitosis ó el aumento numérico de los glóbulos blancos y la hipertrofia de los órganos linfógenos no se hallan indisolublemente unidos, pudiendo exis-

tir leucocitosis sin hipertrofia ganglionar y que, por otra parte, esta última se puede presentar sin leucocitosis. A estas hipertrofias ganglionares sin leucocitosis es á las que Wunderlich dió el nombre de pseudoleucemia y Trousseau el de adenia, llamándose esplenomegalia á la hipertrofia del bazo. En época próxima á la nuestra se ha considerado á las hipertrofias linfáticas y á la leucocitosis como dos fenómenos estrechamente ligados á una diátesis que Jacoud calificó de diátesis linfógena, Cornil y Ranvier, de linfadenia, y otros de enfermedad de Hodgkin.

La hipertrofia del tejido linfoide preexistente, el desarrollo de un tejido análogo en los órganos que aparecen desprovistos de aquél, y la leucocitosis, constituyen los principales elementos de la linfadenia.

Etiología y patogenia.—Examinada bajo este aspecto general la linfadenia, no es una enfermedad rara: el caballo, el buey, el perro y el gato se hallan frecuentemente atacados de ella, el cerdo se ve menos sujeto, el carnero, y la cabra son refractarios. Esta receptividad extrema de determinadas especies como el perro, esa inmunidad de algunas otras hacen presumir la intervención de gérmenes infecciosos en su desenvolvimiento. Esta creencia se fortifica por otras consideraciones. Se la ve evolucionar á consecuencia de infección local; es una enfermedad que principia siempre en las inmediaciones de una mucosa expuesta á las infecciones microbianas (ganglios maxilares, retrofaríngeos, etc.), que se localiza en el bazo y los ganglios, que son los tejidos predilectos de los gérmenes de las enfermedades infecciosas. A esta noción de puerta de entrada de los gérmenes infecciosos, se agregan otros argumentos obtenidos de los síntomas y de la marcha de la afección: la fiebre que acompaña á

los brotes ganglionares, la regresión posible de ciertos tumores, la influencia del traumatismo sobre la generalización, las diferencias de gravedad que presentan las formas del mal, la explosión de neoplasias que se manifiestan en el perro y en el buey, la caquexia terminal evidenciada por hemorragias abundantes, la albuminuria y la diarrea intensa forman los caracteres propios de las enfermedades infecciosas. La investigación del agente específico ha hecho descubrir en la sangre y los ganglios de los enfermos, microbios ordinarios como los estafilococos, estreptococos y el bacilo puocciánico; microbios específicos como el bacilo de Koch, ó microbios especiales con los que no se ha llegado á reproducir la enfermedad (1).

La mayor parte de ellos seguramente no posee ninguna significación etiológica. No olvidemos, en efecto, que todo linfadenico avanzado es un anémico, un debilitado en el camino de la caquexia, es decir, un excelente medio de cultivo. La mayor parte de los microbios patógenos ó saprógenos se instalan en este organismo indefenso.

La inoculación subcutánea ó la ingestión de masas linfadenicas proporcionan resultados absolutamente negativos (Nocard, Bollinger y Mosler, Chatín).

Las inyecciones de emulsión concentrada linfadenica en la yugular ó en el peritoneo, igualmente son impotentes para hacer desarrollar la enfermedad en el caballo y en el perro (Cadiot).

Si la linfadenia lleva la marcha de una enfermedad infec-

(1) Lowit invoca la acción de dos hematozoarios llamados: "*Haemamaeba leucaemiae magna intranuclearis* ó *parva*"; libres en el plasma sanguíneo ó incluídos en el protoplasma de los leucocitos en estado de corpúsculos redondeados ó de husillos libres, dichos hematozoarios serían inmediatos á los piroplasmas.

ciosa, no se conduce como afección específica; no se la conoce hasta hoy su causa etiológica; la linfadenia parece derivar de infecciones múltiples; se nos aparece como un telón, detrás del cual, se esconde una infección microbiana, sin que sea posible especificar la naturaleza de esta enfermedad. En el caballo, la tuberculosis se ha disimulado mucho tiempo bajo la linfadenia y, en el perro, la anquilostomosis realiza la adenia endémica más característica (1). Los perros de jauría, afectados de estas hipertrofias ganglionares, se consideraban en otro tiempo como leucocitémicos. La causa primitiva de la hipertrofia de los ganglios y de la alteración de la sangre asienta fuera de ésta y de aquellos. Desde luego se concibe que estas enfermedades infecciosas pueden engendrar la hipertrofia permanente del sistema linfático, que evolucionará por su propia cuenta después de la desaparición de la enfermedad infecciosa. Se conocen las formas inflamatorias de la tuberculosis sin bacilos; otras enfermedades infecciosas, como la papera, ú otras parasitarias análogas á la anquilostomosis, son, sin duda, causas inmediatas ó lejanas de linfadenia.

Los partidarios de la *teoría neoplásica* la consideran como una enfermedad resultante de la multiplicación en la sangre de los elementos linfoides (leucemia ganglionar), ó de los elementos mielógenos (leucemia mielógena), es decir, como un cáncer de la sangre, susceptible de infectar los órganos desprovistos de tejido linfoide como los tumores malignos; pero se ignora cómo adquieren dichas células propiedades neoplásicas.

Los partidarios de la *teoría tóxica* tienden á aproximar la linfadenia á los leucocitos sintomáticos; pero se atribuye á los

(1) Voy, *Ankylostomose*, t. II, p. 473.

venenos habituales de las enfermedades infecciosas, de modo que no se puede imputar el poder linfadenico más que á venenos aislados de mutaciones nutritivas anormales, segregados por algún parásito ó microbio.

La teoría tóxica nos conduce así á la teoría microbiana. La linfadenia se nos aparece como la expresión de diferentes enfermedades infecciosas que suscitan el máximo de reacciones de los órganos hematopoyéticos con respecto á los microbios y sus venenos. Por otra parte, existen microbios y venenos (yodo) que, experimentalmente, producen leucocitosis linfocíticas; otros hay que provocan la mielocitemia. Estudiaremos solamente los caracteres clínicos de esta enfermedad en las diversas especies animales.

I.—SOLÍPEDOS

La linfadenia atecta generalmente en los solípedos cierta marcha lenta, crónica, progresiva, de remisiones más ó menos frecuentes y duraderas, que termina infaliblemente por anemia, el marasmo y la muerte.

Anatomía patológica.—La linfadenia se caracteriza esencialmente por hipergénesis de los elementos linfáticos en la sangre, en los órganos linfoides y fuera de ellos.

a) La alteración de la sangre constituye uno de los principales síntomas de la enfermedad;

b) La hipertrofia del tejido linfático en los órganos linfoides se distingue por la producción de tejido adenoide compuesto de células redondeadas, incluidas en un retículo formado de fibri-

llas conjuntivas muy finas y sueltas. Fibrillas y células recorridas por vasos que forman un punto de amarre á las mallas del retículo. Esta proliferación del tejido linfático se observa:

1.º En los ganglios que experimentan hipertrofia parcial ó total en las dos terceras partes de los casos. La lesión principalmente ataca á los ganglios que jalonan el aparato digestivo y el respiratorio. Estos ganglios ofrecen las dimensiones de una nuez ó de un huevo de gallina y forman masas considerables. Presentan consistencia dura ó blanda, según que la alteración interese particularmente más las trabéculas ó las células.

Al corte presenta la superficie coloración blanca mate ó gris sucia, á veces punteada de rojo. El raspado proporciona un líquido espeso, más ó menos lactescente, especialmente formado de leucocitos de uno ó varios núcleos y de granulaciones distintas. La estructura del ganglio es homogénea en toda su extensión, no observándose reblandecimiento ni focos de supuración (forma ganglionar de la linfadenia).

2.º En el bazo cuyas dimensiones sobrepasan á veces un metro de longitud sobre 0,14 de espesor, con un peso de 46 kilogramos (Leisering, Cuninghan); su consistencia es firme y su color violáceo, azulado; el corte aparece seco brillante y rojo obscuro, siendo su desgarradura granulosa. Los corpúsculos de Malpighi se ven hipertrofiados y alcanzan las dimensiones de un guisante, de una avellana ó de una nuez. Se evidencian por su coloración blanquecina en el fondo rojo obscuro del órgano.

La forma del bazo aparece de vez en cuando desfigurada por tumores del tamaño de un puño que le dan un aspecto abollado. En este caso la cápsula se densifica, los glomérulos se ven más ó menos atrofiados y las trabéculas esclerosadas; el parenquima esplénico presenta focos hemorrágicos. Estos tumores

leucémicos que con frecuencia se hallan en el hígado, se ven formados de células más voluminosas que los linfocitos; provistos de un gran núcleo redondo parecen provenir de la médula ósea (mielocitemia) (1).

3.º En el intestino las lesiones pueden revestir tres tipos:

a) La forma folículo-hipertrófica, esencialmente caracterizada por la hipertrofia de los folículos cerrados y de las placas de Peyero, las cuales presentan el aspecto de tumores blancos, redondos ó aplastados, no ulcerados, del tamaño de una lenteja, de una nuez ó mucho más.

b) La forma hiperplásica, casi siempre aleucémica, tiene el mismo origen que la anterior y aparece representada por tumores voluminosos que alcanzan á menudo las dimensiones de un melón y evolucionan rápidamente.

c) El tejido linfoide se desarrolla por último bajo forma de infiltración difusa en los órganos que normalmente se ven privados de ello.

El hígado puede doblar de volumen y pesar más de 19 kilogramos. La consistencia acrecienta comunmente. Los capilares hepáticos se distienden ó ingurgitan de leucocitos; las células hepáticas se rompen y atrofian; el tejido interlobular alcanza 15 ó 20 veces su volumen ordinario. De vez en cuando, el órgano aparece sembrado de tumores de tamaño diferente.

Los riñones presentan también infiltración difusa de tejido adenoide, que comprime y atrofia los tubos uriníferos y linfoadenomas que asientan en la superficie ó en el espesor de la substancia cortical.

(1) Stapensea, La leucemia mielógena en el caballo. (*Rev. gén.*, 1905).

El corazón aparece hipertrofiado; las paredes de las aurículas tienen, á menudo, 5 ó 6 veces su espesor normal.

El miocardio se ve formado por tumorcillos confluentes ó aislados, blanquecinos, grisáceos ó de color rosado.

El endocardio, á veces presenta pequeñas placas blanquecinas, opacas, salientes, duras é irregulares, debidas á la infiltración del dermis de la serosa por una capa más ó menos densa de elementos linfocitos.

Los vasos sanguíneos mismos, participan de la alteración de la túnica interna cardíaca; la aorta y la arteria pulmonar, casi siempre, demuestran la infiltración linfocítica del endocardio.

Los vasos capilares se dilatan y llenan por los hematíes, en medio de los cuales se observa considerable número de glóbulos blancos.

Las alteraciones de la mucosa respiratoria se extienden, á veces, desde las cavidades nasales hasta el pulmón inclusive (Trasbot, Siedamgrotzky).

Se observa, en la superficie de esta mucosa, multitud de pequeñas neoformaciones miliares.

El pulmón presenta infiltración linfocítica del tejido conjuntivo interlobular y el parenquima, de vez en cuando, aparece sembrado de tubérculos linfáticos.

El peritoneo, la pleura y el pericardio son asiento de lesiones primitivas ó secundarias: hidropesía, adherencia neomembranosa y linfadenomas.

La misma vista puede ser atacada, pudiéndose observar el desarrollo de una mancha en la retina (Fröhner).

Todos los órganos aparecen pálidos, anémicos é infiltrados; con frecuencia presentan hemorragias intestinales é infartos blancos formados de leucocitos.

Los mismos huesos, excepcionalmente, se alteran; el tejido óseo de la tibia, de las vértebras, etc., puede hallarse rarificado (Stapensea).

Síntomas.—En la linfadenia se pueden distinguir dos órdenes de síntomas: 1.º síntomas generales constantes y 2.º síntomas locales muy variables, según el sitio y la extensión de las lesiones.

Los enfermos presentan signos de anemia, se hallan indolentes, débiles, sudan con facilidad y adelgazan con rapidez. El pelo se ve áspero y apegotado; las mucosas pálidas, los latidos del corazón acelerados y tumultuosos, el pulso imperceptible; la orina, con frecuencia es abundante, los miembros se ingurgitan, se observan alternativas de estreñimiento y á veces de accesos febriles, precedidos ó seguidos de petequias y de hemorragias múltiples de las mucosas. Con los progresos del mal la marcha es cada vez más penosa: los individuos titubean, se vuelven incapaces para moverse y caen en el marasmo.

Los síntomas locales consisten, de un modo esencial, en hipertrofias ganglionares localizadas ó generalizadas y en desórdenes orgánicos, cuyo origen, lo más á menudo, no se establece más que á la autopsia.

La linfadenia ganglionar, generalizada, se manifiesta por aumento de volumen bilateral y simétrico de los ganglios submaxilares, retrofaríngeos, prepectores, inguinales y mesentéricos. Estos órganos, al principio, débilmente aumentados, móviles é indolentes, forman á continuación masas voluminosas, abolladas, no consistentes, pero más fijas. La piel permanece siempre movable en su superficie sin presentar enrojecimiento ni calor. Los ganglios profundos experimentan las mismas transformaciones que los superficiales. Toda la cadena ganglio-

nar, que se extiende desde las primeras vías digestivas hasta el ano, ofrece alteraciones idénticas; pero los trastornos ocasionados por estas hipertrofias, se manifiestan particularmente al nivel de los principales focos ganglionares: región faríngea, mediastínica y mesentérica. Tales son los signos funcionales que denuncian estas hipertrofias en las regiones donde los ganglios aparecen inexplorables.

La alteración de los ganglios retrofaríngeos, se evidencia por edema de la cabeza y asma intensa; la de los ganglios brónquicos y del mediastino se distingue por el conjunto de desórdenes que hemos descrito con el nombre de adenopatía brónquica; la de los ganglios mesentéricos va seguida de trastornos digestivos, tales como cólicos sordos é intermitentes, estreñimiento y diarrea, ascitis y edema de los miembros posteriores por compresión de la vena cava.

La linfadenia ganglionar queda localizada algunas veces en una región; de ordinario, es cervical ó mediastínica.

La linfadenia esplénica, muy frecuente, por lo general no se la sospecha. En cambio la hipertrofia del bazo, por excepción, es de tal modo considerable, que dicho órgano levanta el hipocondrio izquierdo y le traspasa (Leisering).

La linfadenia hepática no se sospecha más que cuando se complica de signos secundarios: obstrucción del colédoco é ictericia. La linfadenia renal no ofrece signos característicos. Las formas anatómicas pueden combinarse diversamente ó manifestarse de una manera aislada y acompañarse ó no de las modificaciones de la sangre que constituyen la leucocitemia.

La sangre extraída de los vasos, mediante una sangría, aparece pálida y decolorada, no tiñe ya de rojo los cuerpos sumergidos en su masa, se coagula lentamente y el coágulo se di-

vide en tres partes: una interior, rojo violácea, formada por el acúmulo de glóbulos rojos; otra superior, compuesta de fibrina, y la otra media de leucocitos y de glóbulos, que afectan el aspecto de una materia puriforme grisácea.

El líquido sanguíneo se empobrece de albúmina; su alcalinidad se ve disminuída, siendo rica en peptonas, lo cual explica su escasa tendencia á la coagulación. Su proporción de

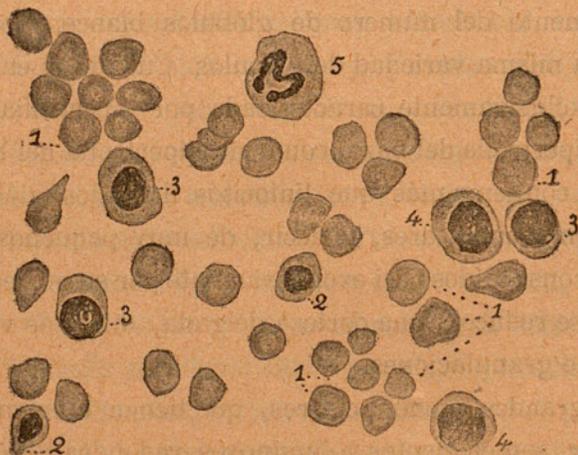


Fig 85.—Leucemia linfoide.

1, hematíes; 2, hematíes nucleados (normoblastos); 3, linfocitos; 4, leucocitos mononucleares medios; 5, leucocito polinuclear.

agua aumenta, pudiendo pasar de 833 á 850 y aún á 881 por 1.000.

a) La fibrina aparece ora disminuída, ora aumentada en el doble ó aún en el triple.

b) Los glóbulos rojos son siempre menos numerosos que en el estado normal; la leucocitemia se acompaña siempre de anemia; el número de glóbulos rojos puede bajar de 7.500.000 á 2.000.000 por milímetro cúbico.

Los hematíes, con frecuencia, aparecen deformados, pudiéndose encontrar glóbulos rojos de núcleos y de vacuolas, cuando la médula ósea se encuentra interesada (fig. 85).

c) Los glóbulos blancos experimentan una multiplicación á menudo considerable en la sangre. El número de estos glóbulos, que normalmente no pasan de 7.000 por milímetro cúbico de sangre, se eleva fácilmente por encima de 500.000; su número puede acercarse mucho al de los glóbulos rojos. La relación normal de estos últimos que es de 1:400, puede llegar á ser en la leucocitemia de 1:15, 1:12 ó hasta de 1:5.

El aumento del número de glóbulos blancos no interesa siempre la misma variedad de glóbulos. Cuando la enfermedad se halla exclusivamente caracterizada por hipertrofia ganglionar, sin hipertrofia del bazo, con ó sin hipertrofia del hígado, la sangre no contiene más que linfocitos llamados glóbulinos ó pequeños mononucleares, es decir, de muy pequeños globulos esféricos constituídos casi exclusivamente por su núcleo. El protoplasma se reduce á una corteza delgada, difícil de ver y desprovista de granulaciones.

Estos grandes mononucleares, que tienen el mismo origen ganglionar, son elementos voluminosos, redondeados ó extendidos; su núcleo es redondo ú ovalado, claro y á menudo de lugar excéntrico. Estas dos clases de linfocitos constituyen la característica de la linfadenia ganglionar, es decir, de la forma habitual de leucocitemia en el caballo (1).

Su número, que no es normalmente más que de 34 á 38 por 100 de la cifra total de los leucocitos en el caballo (Cozette) (2), llega á ser preponderante bajo la influencia de la linfadenia.

(1) Bidault, Los leucocitos de la sangre en el caballo. (*Soc. centr.*, 1904, página 671).

(2) Cozette, Contribución al estudio de la hematología clínica en medicina veterinaria. (*Soc. centr.*, 1904, p. 619).

Todos los casos no presentan dicha pureza; pueden verse leucocitos polinucleares particularmente de la hiperplasia de los linfocitos y elevarse mucho su proporción (1). Los leucocitos eosinófilos vienen á ser algunas veces muy abundantes.

El aumento de número en los glóbulos blancos tiene gran importancia desde el punto de vista de la circulación sanguínea;

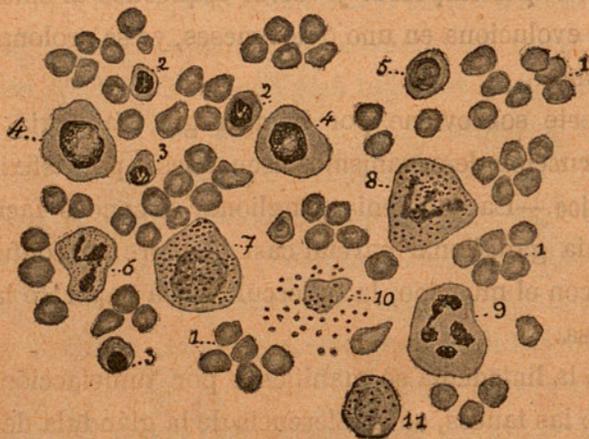


Fig. 86. — Leucemia mieloide.

1, hematias; 2, normoblastos; 3, microblastos; 4, leucocito mononuclear; 5, linfocito; 6, leucocito polinuclear ventr6filo; 7, grueso mielocito acid6filo; 8, leucocito polinuclear; 9, leucocito polinuclear; 10, c6lula eosin6fila destruida; 11, peque1o mielofito acid6filo.

los leucocitos, en efecto, tienen movimientos lentísimos, circulan trabajosamente por los vasos y tienden á producir de este modo éstasis sanguíneos, trombosis y consecutivamente congestiones más ó menos intensas y hemorragias graves.

La linfodemia miel6gena parece ser, en los solípedos, la forma más rara (fig. 86).

Los hematoblastos ó plaquetas, igualmente, aumentan en nú-

(1) Normalmente, el número de polinucleares es de 60 á 65 por 100, pudiéndose contar de 1 á 2 por 100 de eosinófilos.

mero; también se hallan microbios en la sangre de los enfermos.

Marcha.—Duración.—Terminación.—La linfadenia tiene unas veces la marcha lenta, otras rápida, pero siempre progresiva y terminación constantemente mortal. Puede presentar retardos en su evolución, pero las lesiones, momentáneamente estacionadas, terminan por empeorar y volver caquéctico al enfermo; ya la afección evoluciona en uno ó dos meses, ya se prolonga hasta los seis ó más.

La muerte sobreviene por hemorragia, caquexia, adeno-patia, destrucción de organismos esenciales ó por asfixia.

Diagnóstico.—La linfadenia ganglionar se conoce fácilmente; la linfadenia ganglionar parcial casi siempre se confunde, al principio, con el muermo, la tuberculosis, la papera ó la adenitis cancerosa.

Cuando la linfadenia se manifiesta por tumefacción de los ganglios de las fauces, se la diferencia de la glándula del muermo por la movilidad de dichos ganglios, su hipertrofia simétrica, la carencia de chancro y de mucosidad y, por último, mediante el empleo de la maleína.

Se la puede distinguir de la tuberculosis por la extirpación de un ganglio y su inoculación al cobaya y al conejo.

La papera, generalmente, produce moco nasal y alguno ó varios accesos característicos. Las adenitis cancerosas son unilaterales y suceden á un tumor local.

Tratamiento.—El tratamiento de la linfadenia es ineficaz y exclusivamente sintomático. Se combate la anemia con ayuda de los ferruginos, de la quina y de la genciana.

Las medicaciones yodurada y mercurial son impotentes para hacer que desaparezcan las hipertrofias ganglionares.

La extirpación de los ganglios hipertrofiados no retrasa la muerte del individuo.

II.—BÓVIDOS

Los bóvidos jóvenes ó adultos son terreno de predilección para la linfadenia en nuestros animales domésticos, realizando de la mejor manera las diferentes formas de la enfermedad.

1.º *Linfadenia leucémica*.—La linfadenia leucémica se manifiesta por la hipertrofia ganglionar, pues no hay leucernia sin linfadenia y no es raro comprobar en esta forma la hiperplasia de todos los ganglios de la economía (Wolff, de Jong, etc).

El bazo aparece voluminoso, á menudo adquiere cinco ó seis veces sus dimensiones normales, aunque generalmente conserva su forma, pues su aumento de volumen se verifica por lo regular en todos sentidos; los glomérulos de Malpighi engruesan de una manera notable. La cápsula, considerablemente distendida, á veces se rompe (Siedamgrotzky, Rost).

La sangre pobre en glóbulos rojos presenta color rosáceo, comparado al del jarabe de grosella ó de granada diluido en agua.

La fórmula leucocitaria se modifica considerablemente. De un modo normal, los polinucleares presentan de 70 á 72 por 100; los mononucleares ó linfocitos, 26 á 28 por 100; los eosinofilos, 1 á 2 por 100; observándose que los linfocitos, pequeños y grandes, se ven en mayoría. Todos los tejidos adenoides, así como el hígado y los riñones, pueden hallarse alterados.

2.º *Linfadenia aleucémica*.—La linfadenia aleucémica ó

seudoleucemia se caracteriza exclusivamente por hipertrofia ganglionar generalizada ó localizada con aumento de volumen del bazo, sin modificación de los leucocitos de la sangre. Esta forma es la más extendida entre los bóvidos; comprende, seguramente, numerosos casos en los cuales el aumento cuantitativo de los linfocitos, no se encontraba suficientemente claro para considerar á esta linfadenia como leucémica y otros en los que el examen de la sangre no se ha practicado seriamente. Es seguro también que entre ellos se han incluido casos de tuberculosis simplemente inflamatoria, que deben ser excluidos. En tesis general, la distinción entre la linfadenia aleucémica, se halla tanto menos justificada cuanto que esta última no es, á menudo, sino el comienzo de la primera. Ambas permanecen con frecuencia parciales, es decir, limitadas al bazo, á los riñones, á los ganglios mesentéricos y á los del mediastino.

3.º *Leucemia mielógena*.—La leucemia mielógena ó mielocitemia se distingue por la abundancia en la sangre de células medulares ó mielocitos, las cuales no existen normalmente. Se las conoce por su gran núcleo, pobre en cromatina, por su protoplasma abundante, sin movimientos amibóideos, y por sus granulaciones neutrófilas. La médula reblandecida, de aspecto puriforme, es la que vierte en la sangre glóbulos imperfectos de escasa vitalidad y en los cuales se encuentran todos los elementos de origen medular, los polinucleares neutrófilos, los eosinófilos y los vasófilos; también se encuentran glóbulos rojos nucleados ó normoblastos. Igualmente se puede observar la transformación mielóide en el bazo, pero los ganglios quedan indemnes. La leucemia mielógena es la forma más rara y menos tangible de las leucocitemias.

Síntomas.—La hipertrofia de los ganglios colocados en las

grandes vías linfáticas del cuello, del tronco, de los miembros y de las vísceras denuncia la invasión del mal (1). Particularmente, con respecto á la cabeza y el cuello, son en cada lado: el ganglio subglosiano, el parotideo, el atloideo, el prescapular y dos ó tres pretorácicos; con respecto al tronco: el precrural, el superficial ó mamario y el isquiático, los cuales se vuelven salientes y fácilmente accesibles al tacto, formando tumores alargados y elásticos. La exploración rectal denuncia la hipertrofia de los ganglios de la pelvis y de la región sublumbar. Parecen impregnados de un veneno irritante ó infectados en el mismo grado; su hipertrofia, en efecto, es claramente simétrica: igualmente aparecen indoloros y distintos unos de otros; se ven invadidos cada vez más cerca y generalmente de delante atrás, sin proceso de periadenia que les suelde entre sí y á las partes vecinas; de este modo forman masas voluminosas al nivel de las paredes laterales del cuello. Numerosos desórdenes aparecen cuando se ven invadidos los ganglios de la entrada del pecho y los traqueobrónquicos; estos tumores del mediastino provocan el conjunto de manifestaciones de la adenopatía brónquica; se puede ver evolucionar síntomas análogos á los de la pericarditis traumática (Mathis y Ball) (2); los trastornos vasculares casi nunca faltan y se acompañan de vasto edema de la papada; la compresión de la vena porta y de la vena cava va seguida algunas veces de ascitis y de edema de las regiones mamarias y abdominal. La tumefacción de los ganglios puede complicarse de linfadenia cutánea caracterizada por la aparición al nivel de

(1) Forgeot, Los ganglios linfáticos de los rumiantes. (*Journ. de Lyon*, 1908, p. 668).

(2) Mathis y Ball, Linfo-sarcoma del mediastino anterior en una vaca. (*Journ. de Lyon*, 1905, p. 653).

la cabeza, del cuello, de la línea dorsolumbar, de la grupa, del periné, de la cola y de las mamas, de tumores sesiles, en relieve, del diámetro medio de una moneda de 5 pesetas, circulares, aplastados, de consistencia elástica, fríos é indoloros. Dichas producciones existen al mismo tiempo debajo de la piel y aparecen constituídas exclusivamente de tejido adenoide (Liénaux) (1).

El bazo puede participar ó quedar extraño á este proceso ganglionar; puede resumir toda la afección y la hipertrofia de este órgano; se acompaña también de leucemia; pero el mal pasa inadvertido ó no se revela más que por los síntomas generales que se observan en el transcurso de la linfocitemia: adelgazamiento, pérdida de peso, palidez de las mucosas, anemia y á veces leucemia. No es raro observar hemorragias (epistaxis, hemoptisis, etc.).

La evolución es generalmente rápida; los animales se aniquilan y se vuelven caquéticos en un lapso de tiempo muy corto, no obstante la conservación del apetito.

La linfadenia puede considerarse en los bovinos como una enfermedad subaguda, sucumbiendo los animales generalmente en uno ó dos meses.

La forma mielógena no parece menos grave, pero es difícil asignarla su duración; su principio, por otra parte, es mucho más engañoso que en la caquexia y la alteración mielógena de la sangre constituye el signo de la terminación del mal.

Diagnóstico.—Las primeras adenitis obligan á pensar en la tuberculosis ó en alguna neoplasia maligna; la tuberculina, la inoculación de la pulpa de los ganglios extirpados forman los

(1) Liénaux, *Annales de méd. vét.*, 1901.

medios de diferenciación con certidumbre absoluta; el examen microscópico de parte de los ganglios manifiesta la existencia de hipertrofia simple sin neoplasia epitelial; el examen histológico de la sangre permite comprobar en muchos casos la existencia de leucemia de forma linfocitémica ó mielocitémica, siendo excepcional esta última. Una débil exageración en el número de los leucocitos en la sangre es característica de la leucocitosis, cuando dicho aumento coincide con la hipertrofia de los ganglios; pero puede ser producida exclusivamente por leucocitosis infecciosa de origen tuberculoso, supurativo, neoplásico, etc.; no hay que fundar mucho el diagnóstico de la leucocitosis por el examen de la sangre sino cuando el número de los leucocitos es de 12.000 por milímetro cúbico y los glóbulos rojos aparecen alterados y menos numerosos.

Tratamiento.—El arsénico y los ferruginosos han sido recomendados, pero son impotentes para detener la enfermedad; será mejor enviar á los animales al matadero.

III.—CERDO.

La linfadenia del cerdo consiste, cuando menos muy á menudo, en cierta mielocitemia como en determinada linfadenia, acompañadas de hipertrofia considerable del bazo (espleno megalia).

La mielocitemia se distingue por la presencia en la sangre de gran número de células que poseen los caracteres de los de la médula ósea: mielocitos, neutrofilos de Ehrlich, mielocitos eosinófilos y vasófilos. También se encuentran en aquélla los

leucocitos habituales, glóbulos rojos normales y nucleados; predominan sin embargo los mielocitos granulosos. También se observa la hipoglobulia; este aumento en el número de los glóbulos blancos proporciona á la sangre determinado color pálido y se da uno cuenta de ello practicando en el cerdo una picadura en el labio superior ó en el hocico y recogiendo la gota de sangre que fluye en un pedazo de tela blanca. La sangre se extiende formando alrededor de la mancha cierta aureola rosácea y blanquecina.

A menudo, la esplenomegalia es importante, tanto, que en la cerda no es raro ver pasar al bazo de los 4 kilogramos en la leucemia mielógena. El órgano aparece enorme, su superficie abollada y cada abolladura limitase por surcos que corresponden á las líneas de inserción de las travéculas conjuntivas de la cápsula esplénica; la pulpa se encuentra de color rosáceo ó pálida.

La vena esplénica frecuentemente es asiento de trombosis. La sangre, en efecto, se coagula fácilmente en el ser vivo á causa de las modificaciones químicas que ha experimentado y del éstasis sanguíneo producido por la dilatación del miocardio.

Por excepción se suelen encontrar alteraciones ganglionares ó hepáticas.

La médula ósea diafisaria se ve roja y abundante, en vez de ser amarilla y poco desenvuelta.

Síntomas.—El adelgazamiento es más ó menos rápido y la anemia muy profunda; los animales se vuelven muy pronto caquéticos cuando no son sacrificados. La afección por lo general no se sospecha ó conoce hasta practicar la autopsia.

IV.—CARNÍVOROS.

Consideraciones generales.—El dominio de la linfadenia se encuentra mal delimitado en los carnívoros, donde á veces se ve uno obligado á registrar las hipertrofias ganglionares y los tumores del bazo, sin preocuparse de las alteraciones de la sangre. También se ha englobado en esta enfermedad á la tuberculosis caracterizada por la adenia y numerosas producciones en el pulmón, pleuras, hígado y bazo; la anquilostomosis, que va siempre marcada por un signo constante y precoz, la hipertrofia ganglionar generalizada y unida á eosinofilia intensa (hasta 75 por 100).

La linfadenia es una enfermedad rara que se ve sobrevenir en todo tiempo en los animales debilitados por la fatiga ó por una enfermedad anterior como la del moquillo ó por una afección catarral de las vías respiratorias. Generalmente se caracteriza por hipertrofia ganglionar y bazo voluminoso con alteración de la sangre ó sin ella. Se llega á apreciar en dichos animales linfadenias leucémicas y aleucémicas y, por último, mielocitemias caracterizadas esencialmente por alteración de la sangre. Esta última forma se reduce á algunas observaciones.

Anatomía patológica.—Los ganglios hipertrofiados adquieren el tamaño de una nuez y hasta la de un huevo de gallina; forman una doble cadena que á menudo se extiende desde las primeras vías digestivas para detenerse en el abdomen; sin embargo no es raro observar la hipertrofia de todos los ganglios de la economía.

El bazo se hipertrofia de manera uniforme y puede alcanzar el peso de 1,875 kilogramos. Presenta el color marmóreo sobre fondo rojo pronunciado; se observa cierto número de pequeños islotes de color lila y algunas manchas estrelladas amarillentas; su peso, que con relación al del animal, es normalmente de $1/400$, puede alcanzar $1/27^{\circ}$ hasta $1/17$. Las amígdalas, con frecuencia se hipertrofian; el intestino ofrece á veces linfadenias ó infiltración difusa; el hígado de vez en cuando se hipertrofia, pesando á lo mejor más de dos kilogramos; los riñones son asiento de infiltración difusa.

La médula de los huesos esponjosos es abundante, blanda, gris amarillenta y rica en mielocitos; la misma piel llega á presentar numerosos tumores.

Todas estas producciones poseen en todas partes el mismo aspecto, aunque su grosor sea muy distinto; se los encuentra con dimensiones que no pasan de las de una cabeza de alfiler, otras alcanzan las de una nuez gorda; todas son blanquecinas ó rosáceas en la superficie y de un blanco lechoso al corte; ofrecen consistencia lardácea, sin reblandecimiento ni colección en el interior, pero al raspado fluye un líquido abundante.

Síntomas.—La alteración nutritiva descubierta por el adelgazamiento, la debilidad general, la inapetencia ó irregularidad del apetito, la palidez ó infiltración de las mucosas, la sofocación y aceleración del pulso con palpitaciones, preceden ó acompañan á la hipertrofia de los ganglios. Esta adenia es fácil de descubrir mediante la exploración del cuello; es simétrica y se generaliza rápidamente por todos los ganglios y á veces hasta la mayor parte de la piel (1).

(1) Cadiot y Emile Weil, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1904.

El bazo se hipertrofia al mismo tiempo; la palpación de la cavidad abdominal puede poner en evidencia la hipertrofia de los ganglios sublumbares y la ascitis consecutiva.

La evolución de la linfadenia canina es subaguda ó aguda: en menos de 15 días, las producciones linfógenas se disponen en forma de corona alrededor de un ganglio hipertrofiado y constituyen una doble cadena subcutánea, que se extiende por



Fig. 87.—Aspecto de un animal atacado de linfadenia subcutánea.

cada lado del cuello, de los hombros, del tórax y del abdomen (figura 87).

Dicha invasión desborda por todos los lados, ocupa todas las redes linfáticas, su semilla morbosa se siembra y germina en todos los sitios á la vez y, bien pronto, la generalización es completa. La explosión nodular se ve tan intensa que parece una enfermedad eruptiva: el tejido conjuntivo subcutáneo, perimuscular, intermuscular y el espesor de la piel, se infiltran de granulaciones miliars, de botones ó de pequeños tumores.

Toda la piel, desde la nariz hasta el extremo de las patas, literalmente se halla levantada por esos neoplasmas; por todas partes es irregular y nudosa, según se ve en la adjunta figura.

Estos tumores se acumulan, se amontonan y forman conglomerados en los contornos de los tendones, en las extremidades y particularmente á la altura de los corvejones.

En la sangre se observa disminución manifiesta de glóbulos rojos y aumento de los glóbulos blancos, cuya proporción se eleva á 11100, 1140 y 1120 en lugar de 11400.

La muerte constituye la terminación inevitable de la enfermedad, pudiendo sobrevenir en menos de un mes, aunque la afección puede durar 4 ó 6 meses.

Diagnóstico—La tuberculosis se diferencia de ella por la reacción que se obtiene mediante el empleo de la tuberculina; la anquilostomosis, por el descubrimiento de los parásitos en el intestino de los animales que sucumbieron y por la presencia de huevos ó parásitos en las materias fecales de los enfermos.

La linfadenia aleucémica se puede confundir con los sarcomas embrionarios y á menudo se les aplica el nombre de linfosarcomas, en razón á la dificultad que se experimenta para clasificarlos. La evidenciación del tejido adenoide, en las preparaciones tratadas por el pincel, diferencia estas dos especies de alteraciones.

Tratamiento.—La extirpación de los ganglios enfermos proporciona un latigazo á la enfermedad; el tratamiento arsenical alternado con el ferruginoso, posee acción favorable; hace fundir, por decirlo así, la masa linfadenica y anima el estado general.

Se puede emplear el arseniato de sosa ó el cacodilato de sosa, que pueden utilizarse en inyecciones subcutáneas (1).

V.—AVES.

En las aves la leucemia y la pseudoleucemia llegan á revestir la forma epidémica. Indicada por Moore, que tuvo que hacer con una infección aguda acompañada de hipertrofia y de hiperplasia ganglionar, fué estudiada en Copenhague por Ellermann y O. Bang. No se observa microbio ni parásito en la sangre y órganos de las gallinas leucémicas ó pseudoleucémicas. No obstante, se puede reproducir en serie la enfermedad por inyección intravenosa de una emulsión de órganos (hígado, bazo y médula). Los fenómenos consecutivos á estas inoculaciones á menudo no se vuelven aparentes sino al cabo de dos meses y consisten en la proliferación de los leucocitos en los capilares del hígado, infiltración celular de este órgano, la anemia y la leucemia. La enfermedad evoluciona bajo la forma subaguda ó crónica; se caracteriza por el predominio de los gruesos mononucleares (74 por 100) (2), la disminución de los polinucleares y el hallazgo de mielocitos.

Bajo la influencia de esta enfermedad, la proporción de los leucocitos alcanza 1 por 23. Al mismo tiempo se observa hiper-

(1) Lafon y Martin, *Rev. vét.*, 1908.

(2) La relación normal de los leucocitos con los eritrocitos es igual á $\frac{1}{100}$ y por cada 100 leucocitos se encuentran 37 polinucleares, 40 linfocitos y 23 grandes mononucleares.

trofia del hígado, del bazo, disminución de los glóbulos rojos y repleción de los capilares sanguíneos por leucocitos en vías de multiplicación.

La leucemia de la gallina es una enfermedad infecciosa; pero la cuestión de saber si ésta se transmite por parásitos ó por células orgánicas se halla por averiguar todavía (1).

III.—PESTE AVIAR

Definición.—Se designa de este modo á una enfermedad infecciosa de las gallinas que se distingue por alteración de la sangre demostrada por cierto estado, comatoso parálisis, enrojecimiento obscuro violáceo de la cresta y equimosis de las mucosas. Es una enfermedad inoculable que se atribuye á un microbio invisible.

Descubierta en 1870 por Rivolta y Delpreto, los cuales la diferencian clínicamente del cólera y la aplican el nombre de tifus exudativo, su virus filtrante y ultramicroscopio se pone de manifiesto por Cenntani y Savonucci en 1901; pero Marchoux establece que el agente patógeno invisible, en absoluto no es cultivable. Esta enfermedad, extendida por Alemania, Bélgica, Italia, Tirol y Francia, se ve diseminada ó importada en diferentes países á consecuencia de las exposiciones de aves de corral.

La peste ataca principalmente á las gallinas; las otras aves

(1) Ellemann y Brang, *Centralbl. f. Bakter.*, 1908.

de corral con frecuencia permanecen indemnes por completo. Las palomas, especialmente, tan sensibles al cólera, quedan refractarias; pero ataca á los faisanes (Marcone) y á los papagayos (Stazzi) (1).

Etiología y patogenia.—Esta enfermedad se debe á un microbio invisible, que evidencia la inoculación en las deyecciones intestinales, los exudados de las mucosas y las diferentes partes de los cadáveres. La sangre de las gallinas muertas de peste adelantada es muy activa; el virus se encuentra en los hematíes, pero muy poco en el suero (Landsteiner) (2).

Los productos virulentos muy diluídos y filtrados por la bujía F de Chamberland ó por el filtro de Berkefeld conservan toda su virulencia, que es muy considerable: 4 centímetros cúbicos de sangre diluída al 1 por 125.000.000 matan á la gallina en cuarenta horas. La actividad de este microbio permanece la misma después de una decena de pases.

El cultivo es difícil de realizar; los medios artificiales ordinarios no acusan ningún desarrollo; las siembras con saquitos de colodión introducidos en el peritoneo de las gallinas, permanecen estériles. Marchoux (3) obtuvo un cultivo *in vitro* operando de la manera siguiente: una huella de sangre virulenta sirve para sembrar un tubo de gelosa pectonizada (1 por 100), azuca-

(1) Marcone, *Rev. gén.*, 1904, t. I, p. 409-465.—Stazzi. La peste aviaria en los papagayos. (*Clin. vét.*, 1906).

(2) Como todas las especies filtrantes, el agente de la peste aviaria debe ser un protozoario (Schaudynn); dicha hipótesis fué emitida ya por varios autores. En favor de este modo de ver, Landsteiner invoca la acción de la saponina inactiva contra los microbios, destruyendo el virus de la peste después de algunos minutos de contacto.

(3) Marchoux, *C. R. de la Acad. de Scienc.*, 1908.

rada (2 por 100), sobre la cual se derraman 10 centímetros cúbicos de sangre desfibrinada de gallinas. En el límite de la sangre y de la gelosa, el virus se encuentra los elementos que le son favorables. A la décima picadura una quinta parte de centímetro cúbico de un cultivo de tres días á 37°, mató á una gallina en dos días. En este caso no puede ser asunto de dilución del virus, pues ésta se hallaría representada por 5 seguido de 24 ceros. La menor impureza interrumpe el cultivo.

Resistencia del virus.—El virus de la peste resiste á la desecación, pues se muestra todavía activo al cabo de 20 ó 25 días; se esteriliza en algunos instantes á la temperatura de 65 á 70 grados; el poder patógeno de la sangre de gallina, conservado en ampolla sellada, persiste mucho más tiempo en la cámara frigorífica que á la temperatura ordinaria y sobre todo á la de la estufa. El vacío destruye la virulencia en 3 días; el virus no se conserva más de cuatro días en el saco de colodi6n y en el perit6neo del conejo (Marchoux); se conserva tres meses en las pipetas Pasteur; mientras que el filtrado por una bujía pierde su virulencia desde la primera semana (Centanni). Por 6ltimo, la adici6n de az6car y de peptona á la sangre virulenta, permite la conservaci6n á 37 grados y la resistencia á 51, cuando todos los tubos testigos pierden su actividad (Marchoux). La putrefacci6n hace desaparecer la virulencia; es un virus frágil que se destruye f6cilmente en el medio exterior y que no resiste, al menor contacto, la soluci6n de sublimado al 1 por 1.000, el ácido fénico al 5 por 100, el cresil, el lisol, etcétera.

El contagio se efectúa por intermedio del moco nasal, bucal y de las deyecciones intestinales. La ingestión de la sangre, como la de excrementos, mata con frecuencia á las gallinas y á los gorriones, en término de 3 á 7 días. La inoculaci6n de la

sangre de los enfermos por debajo de la piel, en los músculos ó la simple picadura, con una aguja humedecida en la sangre, mata á las gallinas en el espacio de 30 á 72 horas. Los huevos inoculados con una gota de sangre pestosa, permanecen virulentos durante algunas semanas y, al ser incubados, el embrión comienza á desarrollarse y muere (Centanni). El pavo, la pintada, el ganso y las aves pequeñas contraen accidentalmente dicha enfermedad, diseminan el virus y siembran el contagio.

En los gansos, la peste aviar se localiza principalmente en el cerebro y la médula espinal: dichos órganos permanecen infecciosos después de la desaparición completa del virus en la sangre y el resto del organismo (Maggiora y Valenti, Kleine y Möller).

En dichos animales la peste ofrece muchas analogías con la rabia.

Los gansos viejos, los cuales no aparecen sensibles á la inoculación intramuscular, sucumben á la introducción sub-duramateriana de la médula de la gallina. En el sistema nervioso de dichos gansos, inoculados por este procedimiento, se evidencian los corpúsculos específicos de la peste aviar.

Tras la desecación, la médula de las ocas que han sido infectadas por inoculación intramuscular protege á los gansos jóvenes contra la inoculación intramuscular de médula virulenta.

Los gansos, á quienes es posible infectar por vía subduramateriana, pero que resisten á la inoculación intramuscular, pueden inmunizarse por inoculación subcutánea de médula virulenta (Kraus y Schiffmann) (1). Aun pueden observarse otras

(1) Kraus y Schiffmann, Estudios sobre la inmunización contra el virus de la peste aviaria (*Centr. f. Bakt.*, 1907).

analogías entre la peste aviar y la rabia. Estas dos enfermedades actúan á causa de un virus filtrante y ofrecen una evolución clínica análoga; las ocas jóvenes inoculadas presentan crisis epileptiforme y parálisis.

Las gallinas inoculadas con virus debilitado presentan el vértigo, que puede atribuirse á lesiones del laberinto y cerebrales, consistentes en nódulos celulares y á determinada infiltración celular en la periferia de los capilares y en el plexo coroide (Rosenthal) (1). Estos nódulos son análogos á los que se observan en los animales infectados por el virus de la rabia callejera y de la rabia experimental de las aves. Igualmente se observan lesiones de la retina y sufusiones sanguíneas del nervio óptico. En las células que constituyen los focos perivasculares se hallan inclusiones celulares que adquieren de modo intensivo las coloraciones nucleares, como en las lesiones rábicas. La rabia y la peste aviar se deben á virus que tienen estrechas afinidades.

Las palomas resisten al contagio natural; algunas veces son refractarias á la inoculación intensiva, pero las jóvenes presentan desórdenes nerviosos caracterizados por vértigo levantisco producido por inflamación exudativa albuminosa ó fibrinosa de conductos semicirculares (Centanni).

Los papagayos presentan igualmente desórdenes laberintos (rotación en forma de tonel, convulsiones tónicas) como la paloma. El conejo se encuentra en el límite de la receptividad: se intoxica por dosis máximas ó mediante el depósito de substancia infectante en el saco conjuntival (Kleine y Möller); pero los

(1) Rosenthal, *Rev. gén.*, 1907; t. I, p. 76.

productos de dichos animales intoxicados son impotentes para producir de nuevo la enfermedad en la gallina.

La peste despuebla los corrales casi con tanta rapidez como el cólera. En una semana diezma las gallinas, dejando indemnes á todas las demás aves, pero se la puede ver que persiste por cierto tiempo en la misma localidad. Las enzootias de peste reúnen mucha analogía con las de cólera. Se las ve principiar hacia la terminación del invierno, aparecer con toda su intensidad en la primavera, encalmarse durante el verano y presentarse de nuevo en el otoño. Las epidemias llegan á detenerse bruscamente, librando de esta manera parte de las gallinas de los corrales. En las localidades infectadas, muchos gallineros se despueblan y otros aparecen respetados.

El período de incubación es de uno á dos días.

Síntomas.—La mayor parte de las enfermedades infecciosas de las aves se traducen por síntomas análogos: la gallina enferma parece abatida y triste, se aísla, se queda encogida, inmóvil, en forma de bola, con las plumas erizadas, las alas colgantes, los párpados medio cerrados, la cabeza recogida hacia el tórax ó replegada bajo el ala y rehusando todo alimento; la fiebre es intensa, la temperatura varía entre 43 y 44 grados. El ave excitada se sacude, da algunos pasos poco seguros, vacila ó se cae y lleva casi siempre la cabeza oscilante.

Estos síntomas adquieren en la peste su máximo de intensidad. La inercia es completa; las excitaciones más vivas no llegan á sacar al animal de su indiferencia; no puede mantenerse en pie; la paletilla descansa en el suelo; las patas se hallan replegadas y separadas como las de las gallinas ponedoras; se observan frecuentemente movimientos de deglución ó de pequeñas arcadas; cierta corriente mucosa se produce por el pico y

los nasales; espesa secreción cubre la conjuntiva y cierto exudado difteroides mucoc fibrinoso cubre la boca, la nariz, la faringe y la conjuntiva; los excrementos conservan su color y su consistencia normales ó son líquidos y verdosos. La respiración es disneica, la espiración grande, dificultosa y estertórea; la cresta y las mucosas se vuelven oscuras y violáceas, la visión queda abolida y la sensibilidad general parece como embotada; el animal se ve sumergido en el coma ó en una especie de estado tifoideo; se paraliza progresivamente de las alas y de las patas ú ofrece la hemiplegia, movimientos de tejemaneje, de rodación, oscilaciones verticales del cuello y de la cabeza ó lleva ésta entre las patas (forma nerviosa). Si la gallina camina, aún tropieza con los obstáculos como si no pudiese franquearlos y á veces salta como si fuese atacada ó perseguida.

La evolución de la enfermedad es rápida y á veces fulminante: muchas gallinas manifiestan signos de fatiga y de abatimiento, colocándose en forma de bola solamente algunos momentos antes de morir.

La duración media de la enfermedad es de dos días; por excepción sobreviven de cinco á ocho días; la muerte va precedida de [descenso de temperatura, que baja á menudo á 35 grados; la agonía es á veces muy larga. Por rara casualidad se curan las gallinas enfermas.

Lesiones.—Consisten en las de las intoxicaciones, determinadas por virus filtrantes. La sangre no se coagula. Existen equimosis en las mucosas y serosas, pero estas lesiones varían mucho de intensidad y de sitio; las hemorragias del tejido interglandular son las más constantes; rara vez se las encuentra al nivel de la boca, del intestino delgado y de la cloaca. El peritoneo, las pleuras y el pericardio son asiento de derrames sero-

fibrinosos ó de apariencia quilosa; su frecuencia en la cavidad peritoneal ha hecho designar á la enfermedad con el nombre de peritonitis epizoótica de las gallinas.

El pulmón se congestiona ó siembra de focos apopléticos; el corazón, la diástole presenta miocarditis intersticial y parenquimatosa; los riñones se congestionan y degeneran; el bazo aparece engrosado, congestionado y azulino; el hígado reblandecido y grasoso; el tejido conjuntivo subcutáneo edematoso y, en las zonas anteriores del cuerpo, el edema tiene con frecuencia 7 ú 8 milímetros de espesor; los músculos aparecen pálidos, quebradizos, decolorados ó equimóticos.

Los huevos de gallinas infectados se alteran: la albúmina es más flúida y la yema aparece dividida, pálida y cubierta de estrías blancas sin huella de sangre.

Diagnóstico.—La peste, principalmente, se caracteriza por la actitud en estado de bola, el coma y la coloración pronunciada de la cresta de los enfermos, sin diarrea, y la existencia de exudados en las diversas serosas. Los síntomas tíficos se encuentran en el 65 por 100 de los enfermos; los síntomas nerviosos, en el 12 por 100; los signos entéricos, en el 15 por 100, y los difteroides expresados por exudación nasofaríngea, en el 8 por 100 (Maggiara y Valenti).

La carencia de microbios en la sangre y en el *frottis* de órganos, diferencia esta enfermedad de la del cólera. Esta distinción se confirma por la marcha de la epidemia; el cólera diezma las palomas; la peste no ataca á estos animales, los cuales se muestran refractarios ó poco sensibles á la inoculación; la simple picadura de ellos con la lanceta ó por medio de la punta de una aguja humedecida en sangre colérica, mata en término de 12 á 36 horas. Por esto la paloma es el reactivo diferencial de

estas dos enfermedades. Si se inocular á una gallina por el mismo procedimiento, ésta sucumbe en el espacio de 30 á 72 horas y presenta en el punto de inoculación cierto exudado fibrino-hemorrágico ó gelatinoso bastante extenso.

Tratamiento.—El tratamiento curativo es ineficaz.

Inmunización.—Debilitado el virus por la luz, la desecación ó el calor no confiere la inmunidad; el suero del asno ó del carnero, empleados en dosis repetidas, no posee acción preventiva alguna. El ganso puede servir para la atenuación del virus: la médula de las ocas jóvenes, infectadas por inoculación intramuscular, pierde su virulencia para la gallina después de la desecación á 22 grados. Esta atenuación de la virulencia no puede obtenerse en las ocas ó gallinas adultas ni aun interviniendo la acción atenuante de la desecación prolongada (20 días) (Kraux y Schiffmann).

Proflaxia.—El secuestro individual, practicado desde el principio de la enzootia, permite salvar á los individuos de gran valor; pero habitualmente la peste diezma muy pronto un corral. El aislamiento de los enfermos tiene también la ventaja de impedir la extensión del mal y el transporte del virus por las aves de corral y demás pequeñas aves.

Durante el término de la enzootia es necesario desinfectar los gallineros, las jaulas y el suelo de los patios, mediante pulverizaciones y riegos de soluciones antisépticas, como la de cresil ó de cal; se blanquean todos los locales habitados por las aves con lechada de cal, una vez terminada la endemia. Puede prevenirse la importación de la enfermedad en un corral, haciendo experimentar á todos los animales importados ó que hayan figurado en alguna exposición, cierta vigilancia ó cuarentena de unos ocho días. Por otra parte, no se debería autorizar á

los propietarios á exponer sino animales acompañados de un certificado del veterinario indicando que, con seis semanas de anticipación, no existe cólera ni peste en la localidad de donde proceden dichos individuos.

La peste de las aves deberá combatirse con medidas sanitarias, análogas á las dictadas para detener la propagación de las enfermedades contagiosas de los animales de gran talla. Así sucede en Alemania, aunque no se puede fiar mucho de su aplicación rigurosa.

IV—MOQUILLO.

Definición.—El moquillo del perro y del gato es una afección general, específica, contagiosa, inoculable, que consiste esencialmente en una toxi-infección de la sangre, determinada por un microbio invisible, de ordinario complicada de infecciones secundarias no específicas de la piel, de las mucosas y de los parenquimas (1).

Sus manifestaciones eruptivas y la invisibilidad de su agente provocador permiten aproximarla á la viruela ovina, á la fiebre aftosa, al mal rojo y á la rabia; por otra parte á menudo se distingue, como esta última, por desórdenes nerviosos paráliticos. Es una afección mortífera que frecuentemente causa la desesperación de los ganaderos.

El perro, el gato y diferentes animales salvajes, como el lobo, la zorra, la hiena y el mono son capaces de adquirirla.

(1) Bosc la considera como una enfermedad brioótica de protozoarios (*Soc. de biol.*, 1905).

Sinonimia.—Se la ha llamado epidemia de los perros, coqueluche, fiebre tifoidea, papera, muermo canino, viruela del perro; comunmente se la designa con el nombre de moquillo. En Inglaterra se la aplica la palabra *distemper*, en Alemania la de *staupe*, y en Italia la de *cimurro*.

Etiología.—Los perros la contraen, de ordinario, antes del término de su primer año, rara vez las primeras semanas que siguen á su nacimiento, porque los pequeños que maman permanecen aislados cerca de su madre y no se exponen al contagio; pero, cualquiera que sea su edad, los perros que han permanecido indemnes son vulnerables. En tanto que un perro no haya tenido efectivamente la enfermedad no se encuentra libre de sus ataques, pero evoluciona más lentamente en los animales de cinco á seis años que los jóvenes, en los cuales, en cuarenta y ocho horas, presentan lesiones muy avanzadas.

Las razas perfeccionadas ó importadas (terranovas, dogos, setters), los perros caseros ó falderos, todos los más delicados ofrecen el máximo de receptividad.

Los perros *fuegianos*, importados á Francia, fueron diezmos por el moquillo; esta afección desconocida en la Tierra de Fuego, evoluciona con extrema intensidad en los animales de esa raza, desconocida á sus ataques.

Varias influencias individuales como la debilidad, resultante de algún destete importuno ó temprano, de alimentación insuficiente, de falta de aireación y de luz, de higiene defectuosa ó de alguna enfermedad verminosa, aumentan la receptividad de los individuos y prepara fatal determinación.

El enfriamiento producido por la lluvia, los baños, la permanencia en locales ó perreras húmedas, abiertas á todos los vientos, ó por los cambios en los viajes, la irritación del tubo

digestivo producida por purgas repetidas, la administración diaria de azufre ó de agentes considerados como preservativos de la enfermedad favorecen su aparición.

Los criadores de perros tienen con frecuencia la ocasión de observar el papel adyuvante de las fatigas y del enfriamiento.

En un envío de seis perros, por ejemplo, infectados, «dos se expiden en estado perfecto, uno llega con buena salud, otro adquiere el mal, mientras que los restantes quedan todavía sanos durante algunos días; pero si son expedidos á su vez, llevan gran probabilidad de manifestar los signos de la afección durante el viaje» (Ménard).

El contagio preside siempre su evolución; no se desarrolla nunca de una manera espontánea. El moquillo es muy contagioso. Esta propiedad, de muy antiguo admitida (Fournier, Desgraviers, Walton-Mayor, Youatt y Leblanc), ha quedado confirmada por muchas observaciones. Se la ha visto pasar de los países infectados á comarcas indemnes, causar estragos con extrema intensidad en las últimas y propagarse por todas partes á modo de enfermedades transmisibles. Observada en 1735 por Ulloa en la América meridional, ha sido origen de epidemias en Francia en 1763, en la Luisiana en 1767, en las islas Jónicas y en Gibraltar en 1859 y en Suecia y Noruega en 1895; en Siberia hacia 1821, donde atacó gravemente el ganado de los trineos de dicha región. Generalmente endémica, puede convertirse en epidémica, como lo confirman las epizootias observadas en París en 1763-64 y en 1700 (Desmars, Brasdor y Verrier de la Conterie), en el Gatinado en 1763-65 (Duhamel), en Chartres en 1782-84, y en el Mediodía de Francia en 1849. Azota de manera permanente en la mayor parte de los países y constituye el

principal obstáculo para la cría y conservación de las razas puras ó hasta de la especie como en Islandia.

Materias virulentas.—El moco nasal constituye el principal producto virulento; permite inocular la enfermedad. Renner y Karle (1844), Weiss (1852), Venuta (1873), Trasbot (1868 y 1879), Krajewski (1881), Bryce (1882) y Carré (1905).

Su actividad es muy grande á veces. Inoculado bajo la piel, á la dosis de dos gotas por perrillo, origina la muerte en cinco ó seis días, sin lesiones en el punto de inoculación; pero no posee actividad semejante sino al principio; pierde su virulencia volviéndose purulento. La inoculación de productos extraídos del catarro nasal purulento provoca un absceso voluminoso, pero no obliga á evolucionar á la afección. Sin embargo, la filtración de moco, vuelto recientemente purulento, permite obtener un filtrado activo; pero el resultado es mucho más inseguro que con la mucosidad serosa, bien porque el moco obstruye los poros de la bugía, bien porque el virus ha desaparecido (Carré) (1).

El flúido seroso se inocular con éxito en las venas ó en el músculo; el virus puro (sangre, filtrado) origina la enfermedad por la vía subcutánea ó la inoculación intrapleural.

La serosidad pericárdica recogida en un perro muerto también es virulenta; mata á los perros jóvenes, á la dosis de dos gotas por inoculación subcutánea, determinando solamente derrame pericárdico amarillo claro poco abundante; pero, en los perros más viejos provoca, como la mucosidad, las formas habituales de la afección (tos, moco nasal, erupción cutánea). Se

(1) Carré (*C. R. de la Ac. Scienc.*, 1905.—Carré. El moquillo de los perros (*Rév. gen.*, 1905, t. I, p. 650).

observa en este caso exudado pleurítico y á veces peritoneal, manchas hemorrágicas ó amarillentas, en el corazón, derrame constante en el pericardio y focos inflamatorios ó supurados en el pulmón. Las lesiones son tanto más numerosas según que se haya recurrido á un virus diluído como el moco nasal filtrado ó á una centésima de centímetro cúbico de serosidad pericárdica (Carré).

Los exudados pleurítico y peritoneal poseen la misma actividad que el derrame pericárdico; pero todos esos exudados pierden su virulencia al convertirse en añejos; por lo general son inofensivos en los perros, que sucumben tardíamente de la enfermedad. Estas serosidades no son activas sino cuando se recogen en perros que han sucumbido en seis ó siete días, es decir, antes de la aparición de las vesico-pústulas y sobre todo de las demás complicaciones.

Los focos de neumonía no contienen virus, no pudiéndoseles evidenciar sea el que quiera el procedimiento de inoculación (Bryce y Carré).

La sangre recogida al principio en el momento del acceso térmico é inoculado á un perro nuevo le produce la enfermedad. El virus existe, pues, en la sangre antes de su localización en la mucosa nasal. Cuando dicha sangre se extrae del corazón de algún perro tardíamente muerto, no es ya virulenta (Carré).

Las vesico-pústulas cutáneas, consideradas como patognómicas de la enfermedad, resultan de una infección secundaria y se encuentran por este hecho desprovistas de virulencia (Laosson y Carré).

La saliva y las legañas, así como los productos diarreicos, quizás son virulentos al principio de la afección, al igual que otros productos segregados; pero estas materias seguramente

son menos eficaces que el moco nasal para asegurar la transmisión de la enfermedad.

Esta afección es fácilmente transmisible de perro á perro ó de perro á gato y recíprocamente (Bryce, Laosson). Ahora bien, no es reinoculable; un primer ataque confiere la inmunidad.

El virus puro se halla constituido por un agente invisible é incultivable. Es un virus filtrante. El moco nasal diluído, filtrado en bujía muy porosa, suministra un líquido que, ampliamente sembrado en diferentes medios, aparece estéril. Sin embargo, este líquido, inoculado á perros jóvenes, provoca la evolución de la enfermedad con intensidad variable según la edad, la raza del perro y la cantidad de filtrado inoculado.

Los virus naturales poseen actividad muy diferente: se los puede encontrar que matan al perro en algunos días, otros que no le matan, cualquiera que sea la raza.

Modos de contagio.—La coestancia constituye el modo más seguro para la transmisión de esta enfermedad, pues asegura un contacto inmediato y prolongado que hace inevitable el contagio. Todos los animales no inmunizados por algún ataque anterior, llegan á estar enfermos. La introducción de un perro atacado del mal, en una perrera, siembra en ella el contagio. Los animales infectados experimentalmente y colocados en seguida en casetas que contengan individuos sanos, contaminan á estos últimos. Cuando en una camada algunos de los perrillos se infecta accidentalmente, ninguno escapa al contagio; si algunos apenas padecen, muchos sucumben; todos los sobrevivientes quedan inmunizados. El contagio puede conservarse indefinidamente en las perreras donde los animales jóvenes, en estado de receptividad, se renuevan á cortos intervalos. Estos se ven atacados desde las primeras semanas de su vida, sin introduc-

ción de perros enfermos. Sin embargo, no se conoce exactamente el término de la conservación del virus en locales infectados. Su destrucción es fácil y rápida como la de la mayor parte de los virus filtrantes. Un lavado general ó con ayuda de un antiséptico como el ácido hipocloroso, basta para asegurar la desinfección de las perreras. Por otra parte, la desecación, la congelación y la refrigeración, no la atenúan con rapidez; el moco nasal pierde, no obstante, su virulencia al aire libre en 15 ó 20 días (Laosson) ó hasta en varios días (Carré). Una temperatura próxima á 60 grados basta para esterilizar los productos virulentos; pero la fragilidad del virus se encuentra ampliamente compensada por la abundancia de mucosidad expulsada por los animales por la costumbre que tienen entre ellos de olerse y la sutilidad del contagio.

Además, el contagio á distancia es inseguro. Con frecuencia basta cierto aislamiento imperfecto para impedir el contagio. Así es como los perros pueden quedar sanos más ó menos tiempo en una perrera separada solamente por un patio de otra caseta infectada, aun cuando todos estos animales sean cuidados por las mismas personas (Menard).

La penetración del virus en el organismo de los animales, que se infectan espontáneamente, parece efectuarse por las vías digestivas, ignorándose sus otras formas de introducción; no determina ningún accidente local y se halla constituida por un agente invisible é incultivable.

Patogenia.—Desde las descripciones sucintas de Fournier (1744), de Ulloa (1746), y de Duhamel de Desmars ((1773), de Brasdors (1764), de Verrier de la Conterie (1778), de Barrier (1783), hasta nuestros días, se han emitido gran número de hipótesis respecto al asiento y la patogenia de la enfermedad

de los perros, que nosotros llamamos moquillo. Ya se la ha atribuído preeminentemente á los desórdenes digestivos, ya á los respiratorios, bien á los cutáneos. El moquillo se ha asimilado de este modo á una gastroenteritis, á la fiebre tifoidea, á un catarro nasal, á la grippe, á la viruela ó al mal rojo; pero la experimentación ha llegado á establecer definitivamente que, ante todo, es una enfermedad de la sangre: la inoculación de sangre desfibrinada de un animal infectado por medio de un filtrado, desprovisto de todo microbio, á un animal nuevo, produce en este último fiebre, coriza y pústulas, es decir, el conjunto de los principales síntomas del moquillo.

La infección de la sangre precede, pues, á la de los tejidos y aparatos diferentes. Las diversas localizaciones de la enfermedad no son más que manifestaciones secundarias que pueden faltar y que faltan cuando la infección muy intensa es rápidamente mortal. Las inoculaciones de fuertes dosis de virus (moco nasal ó serosidad pericárdica), matan casi sin lesión; pero estas formas sobreagudas existen por excepción en la práctica. Generalmente, se observan, como en las infecciones experimentales atenuadas, síntomas generales que manifiestan la infección sanguínea (elevación de la temperatura á 40°,5); luego, aparecen síntomas locales en diversos aparatos; el animal tiene coriza, sus ojos lagrimean; deja oír tos algo ronca y presenta, de ocho á diez días, cierta erupción vesico-pustulosa, en tanto que la inflamación alcanzará las diferentes mucosas y parenquimas, especialmente los pulmones. Estas manifestaciones secundarias no proceden de una diseminación ó descentralización del virus como la que se observa en las diversas enfermedades eruptivas. El virus del moquillo no se fija en la piel ni en los parenquimas. Las vesicopústulas de la enfermedad no son

depósitos de virus como las vesículas de la fiebre aftosa ó las pústulas de la viruela ovina y de la vacuna. Las alteraciones elementales se deben á infecciones secundarias. Los microbios que las provocan son enteramente extraños al mal. Inoculados reproducen semejantes pústulas, pero los perros sometidos á estas inoculaciones conservan, como los animales jóvenes, toda su receptividad para el virus filtrante. Las vesico-pústulas del moquillo, como las erupciones cutáneas que aparecen en tantas enfermedades internas y como las ulceraciones bucales que complican la intoxicación mercurial y tantos otros envenenamientos, atestiguan la forma de posesión del organismo por todos los saprofitos de las mucosas.

El perro, debilitado por el virus del moquillo, se deja invadir por todos los saprofitos. El virus filtrante deprime el organismo, suprime sus defensas fagocitarias y epiteliales, preparando la invasión de todos los microbios saprofitos del intestino y de las cavidades naturales. Esta propiedad no pertenece solamente al virus del moquillo sino que lo es de todos los virus filtrantes. Así sucede que, al inocular á un perro joven virus aftoso, se obtiene una erupción clínica y bacteriológicamente idéntica á la del moquillo, renovándose dicha erupción cuando se inocular el virus de esta última enfermedad. Los cochinitos aftosos presentan á menudo, además de las aftas específicas, cierta erupción análoga á la que se encuentra en los perros con moquillo (Roux y Vallé).

El virus filtrante determina, pues, una infección sanguínea primitiva y de presión general del organismo: es el momento de las complicaciones, es decir, de las inflamaciones secundarias de los diferentes aparatos del organismo, siempre que el animal no sucumba á esta intoxicación primitiva. En este terreno pre-

parado, vegetan todos los microbios, aun en ausencia del virus filtrante, que parece rarificarse si no desaparece por completo. Los microbios de las primeras vías respiratorias producen inflamación catarral, marcada por coriza, laringitis, traqueitis y bronquitis, así como por infección, cada vez más próxima, de las zonas asépticas y bronconeumonía.

Los microbios del aparato digestivo producen enteritis, ulceraciones del estómago y del intestino, invaden la sangre y van á cultivarse en los capilares de la piel, donde determinan vesicopústulas, como producen la estomatitis gangrenosa. Este éxodo de microbios en todo el organismo, preparado por el virus filtrante, llega á producir complicaciones en todos los órganos.

Estos microbios de infección secundaria, especialmente de las vías respiratorias, comprenden los estafilococos y los estreptococos, que determinan la supuración de las mucosas y el bacilo fétido ó el del ozena; el microbio extraído de las pústulas (Mathis, Marcone y Meloni, Jacquot y Legrain, Carré), es la pastorella de Ligniere y de Physalix. Por otra parte, estas inyecciones secundarias varían de un enfermo á otro y constituyen infecciones polimicrobianas.

Estos microbios, á veces son virulentos para el perro; pero su absorción, por las vías digestivas, aparece notablemente tolerada, en tanto el organismo no se encuentre debilitado por el virus filtrante.

Seis perros jóvenes han llegado á consumir, en algunos meses, 18 litros de pastorella canina, sin contraer la enfermedad ni adquirir la inmunidad (Carré).

Periodo de incubación.—Puede determinarse éste de una manera experimental, siendo de 3 á 4 días en el caso de que la

afección haya sido inoculada y, al cabo de este tiempo, la evolución de la enfermedad se evidencia por temperatura elevada y aparición de coriza; pero estos signos pueden pasar inadvertidos en muchos casos de contagio espontáneo, de tal suerte que el período de incubación aparente llega á durar una semana.

Síntomas.—La invasión del moquillo se señala siempre por síntomas generales, los cuales aparecen bruscamente y adquieren, de vez en cuando, en 24 horas, gran intensidad.

Se manifiestan por tristeza, debilidad y decaimiento; los animales dejan de comer, permanecen mucho tiempo echados y buscan los sitios calientes. La temperatura rectal se eleva á 39'5 y 40'5 grados, rara vez más, tendiendo á descender cuando las mucosas y la piel aparecen invadidas por infecciones secundarias.

Al mismo tiempo se observan calofríos, temblores y sequedad del morrillo; la boca se vuelve saburrosa, los ojos inyectados y con lagrimeo. Algunos enfermos sucumben en el coma á este envenenamiento de la sangre, pero habitualmente el mal sigue su evolución y los síntomas digestivos, respiratorios, cutáneos, oculares y nerviosos, característicos de la enfermedad, hacen su aparición. Los desórdenes de los diferentes aparatos se asocian, desigualmente combinados; la infección sanguínea ha disminuido la resistencia de los diversos aparatos y preparado las infecciones secundarias múltiples.

El aparato digestivo, con frecuencia, es asiento de infección precoz, á la cual favorece la administración repetida de vomitivos y purgantes. La boca exhala cierto olor molesto ó fétido, la mucosa bucal se ve roja, seca y cargada; la estomatitis que evoluciona se torna á menudo ulcerosa; la faringitis, ordinariamente catarral, á lo mejor adquiere carácter flegmonoso en los

perros muy jóvenes; se comprueba el catarro gastro-intestinal caracterizado con vómitos alimenticios, biliosos ó serosos, rara vez sanguinolentos. Con estreñimiento al principio, estos enfermos jóvenes bien pronto se ven atacados de diarrea abundante, serosa, espumosa, amarillenta, oscura y fétida.

La anorexia es completa, la sed intensa y la debilitación rápida; el vientre aparece dolorido, retraído y la debilidad muy grande; los animales están somnolientos; se desítúan trabajosamente y despiden un olor desagradable. La evolución de estos trastornos se halla sujeta á mejorías y agravaciones frecuentes; la diarrea posee á menudo determinada acción evacuatoria salutífera, resistiéndose los animales por lo general cuando complicaciones como la ictericia, la invaginación ó la inversión del recto no vienen á agravar su estado. No es raro también ver á los perros atacados de ulceraciones de las encías sucumbir de bronconeumonía gangrenosa.

El aparato respiratorio es uno de los primeros atacados después de la infección sanguínea; el coriza aparece tres ó cuatro días después de la inoculación, casi al mismo tiempo que la elevación de la temperatura. La precocidad y la frecuencia de esta manifestación han hecho considerar por mucho tiempo al catarro nasal específico análogo al muermo (Youatt), como la característica del moquillo. Confirma la implantación en la mucosa nasal de microbios depositados á la entrada de las vías respiratorias por el aire inspirado. Los animales tosen, estornudan y expulsan por ambas fosas nasales un líquido sero-mucoso y purulento, que se concreciona alrededor de las narices, obstruyéndolas parcialmente, de un modo principal durante la noche y provoca el romadizo así como una molestia respiratoria tan intensa que el animal se ve obligado á respirar por la boca.

La pituitaria llega á cubrirse bien pronto de vesico-pústulas y de ulceraciones; el moco nasal se vuelve entonces sanguinolento, gangrenoso y pútrido. La infección se propaga, alcanza la laringe, determina tos frecuente, á menudo acompañada de vómitos, invade la tráquea y desciende por el pecho.

El coriza y la laringitis con frecuencia van seguidos, en algunos días de intervalo, de los signos de la bronquitis; la respiración se acelera, la tos se vuelve más frecuente y dificultosa y el moco nasal más abundante; la percusión del pecho no denota ningún cambio en la sonoridad, pero la auscultación deja percibir estertores mucosos variables.

La infección tiene pocas probabilidades de limitarse á los bronquios; la bronquitis por lo general forma el prólogo de la bronconeumonía. Su aparición se ve marcada por redoblamiento de la fiebre; la temperatura se eleva hasta 42° , con oscilaciones de 3° ; el moco nasal es abundante, grisáceo, amarillento, herrumbroso ó sanguinolento y fétido; la respiración es disneica, bucal, los carrillos se ven animados de un movimiento rápido de vaivén, como las paredes torácicas (soplolabial); la tos es débil y dificultosa; la percusión descubre islotes de submacidez y hasta de macidez; la auscultación revela cierta mezcla de estertores crepitantes, sibilantes y mucosos, á menudo acompañados de ruido de soplo. Los latidos del corazón aparecen tumultuosos, frecuentes ó irregulares; la circulación es difícil; las mucosas inyectadas, pronunciadas, y la asfixia se vuelve inminente bajo la influencia de las lesiones pulmonares invasoras y agravadas por el edema pulmonar si el corazón se debilita y por la atelectasia consecutiva á la obstrucción de los bronquios.

Los animales se debilitan rápidamente, se aniquilan; los ojos

aparecen hundidos, legñosos, con el soplo labial constante y la tos casi imposible; la muerte es inevitable. Es el resultado de la asfixia, de la intoxicación general y, á veces, desórdenes nerviosos epileptiformes, pericarditis y pleuresía, que se agregan muy frecuentemente á las complicaciones pulmonares del moquillo. Cuantos animales se ven afectados de bronconeumonía secundaria, son otros tantos individuos perdidos. Caen en el marasmo, exhalan olor infecto y presentan descenso rápido de temperatura.

La piel, en la mayor parte de los enfermos, es asiento de exantema caracterizado por la aparición, en las diferentes partes del cuerpo, de una erupción globulosa, vesiculosa ó vésicopustulosa. Estas manifestaciones no se producen, sin embargo, en todos los individuos, pudiendo evolucionar sin erupción la enfermedad del moquillo, pero se las encuentra en las tres cuartas partes de los casos; á lo mejor pasan inadvertidas en los animales de pelo largo y se confunden á veces con las manifestaciones eczematosas en los perros adultos; sobre todo aparecen claramente visibles en los animales de capa blanca y al nivel de las partes finas, como el vientre, la cara interna de los muslos y las axilas. De ordinario invaden toda la piel y aun las mucosas, como la nasal, bucal, ocular y auditiva (catarro auricular).

La fecha de la aparición es variable, pero son generalmente visibles en término de tres á seis días.

Los glóbulos, las vesículas y vesico-pústulas características principian por manchas ó punteados rojizos; después se observa cierta elevación epidérmica gris rosácea ó blanco amarillenta, sin edema inflamatorio epidérmico. Ligeramente aplanada en el momento de su formación, la vesícula se vuelve convexa y puntiaguda á medida que se llena de líquido; en el espacio de

veinticuatro á cuarenta y ocho horas adquiere las dimensiones de una lenteja, de un guisante ó de una gran burbuja; entonces aparece de color amarillento, siendo casi transparente, redondeada y rodeada en su base de cierta aureola rojiza, huella de la primera inyección. Puncionada, en este momento, deja fluir un líquido claro ó incoloro. Rota, espontáneamente, se ve á la porción de epidermis levantada apergaminarse y caerse y debajo la porción correspondiente del dermis se ve roja, escoriada, segregando un líquido blanco, algo purulento que se deseca y se convierte en costra. Esta costra se separa al tercero ó cuarto día y la curación se verifica definitivamente.

De un modo excepcional, las erosiones que resultan de la deiscencia de las vesículas y de las burbujas continúan supurando y se cicatrizan tardíamente.

También se puede ver á las erupciones renovarse durante dos ó tres semanas por accesos sucesivos; el pelo se eriza y aglutina mediante cierto exudado viscoso; á veces el cuerpo del perro se ve sembrado de heridas y exhalando cierto olor infecto que recuerda el de los animales de pelo largo atacados de algún brote de eczema agudo. Las partes inflamadas se cubren de costras espesas, como en los perros eczematosos ó afectados de impétigo.

Esta erupción, evolutiva ordinariamente en diez ó quince días, sin determinar prurito, se cura sin el menor cuidado, no obstante su extensión, las heridas se cicatrizan; las costras se separan en bloque ó se reducen á películas (1). Su pronóstico es

(1) Según Lignieres se puede encontrar al lado de pequeñas vesico-pustulas desprovistas de especificidad, una erupción más ó menos confluyente y generalizada, compuesta de manchas, al principio violáceas y luego roseo-

esencialmente benigno cuando estas manifestaciones no se complican de localizaciones brónquicas ó nerviosas.

Los desórdenes oculares marcan á menudo el principio de la afección; los párpados se tumefactan, los ojos lagrimean, la conjuntiva enrojece ó se inyecta; se observa fotofobia y conjuntivitis purulenta.

La legaña amarillenta, verdosa y purulenta aglutina los párpados, se adhiere á las pestañas, se acumula alrededor de los ojos, se deseca, forma costras é irrita la piel y origina depilaciones. Todas las mañanas estos perros presentan los párpados pegados.

La córnea, bañada constantemente por el pus, no tarda en infectarse. Con frecuencia esta infección es primitiva; se puede observar desde el principio flictena superficial, que evoluciona en dos ó tres días como las vesículas cutáneas, y convirtiéndose en punto de partida de alguna ulceración. Muy frecuentemente los desórdenes córneos son independientes en absoluto de la inflamación de la conjuntiva. Se ve aparecer de un modo brusco determinada queratitis difusa de ordinario unilateral y algunas veces doble; la córnea aparece regularmente turbia, blanquecina, lechosa ú opalescente, que recuerda el aspecto del cristal toscó; no ofrece ninguna huella de traumatismo y no se observa más que una congestión periférica insignificante. Estas alteraciones primitivas descubren seguramente la enfermedad del moquillo en los perros.

Pueden persistir más de una ó dos semanas, retroceder y

ladas, con el dermis algo densificado, de contornos redondos ó irregulares. —(Soc. cent., 1906). Lignieres, Sobre el moquillo y el microbio filtrante de Carré.

curarse bajo la influencia de un tratamiento apropiado. Se complican frecuentemente de pústula ó absceso intracórneos que terminan siempre por ulceración más ó menos profunda rodeada de cierta aureola roja ó violácea; algunas veces se ve producirse la perforación de la córnea; consecutivamente se desarrolla una oftalmia interna purulenta, seguida de la evacuación del contenido del ojo y pérdida de la vista. La aparición y agravación de las ulceraciones se ven favorecidas por la suciedad local y la miseria fisiológica.

Quando las ulceraciones se curan, generalmente dejan como reliquia manchas cicatrizales blanquecinas é indelebles. No es raro observar la amaurosis; los perros curados de la enfermedad se quedan ciegos ó les cuesta mucho trabajo caminar. Esta complicación resulta de alguna meningitis seguida de compresión y degeneración de los nervios ópticos.

El sistema nervioso es asiento de complicaciones importantes precoces ó tardías, determinadas por las toxinas microbianas. Primitivos ó secundarios los desórdenes nerviosos unidos al moquillo no son síntomas obligados de esta enfermedad, aunque son muy frecuentes. Se observa paresia del tercio superior, paraplegia, hemiplegia, parálisis múltiples, anestesia, ataxia, convulsiones, trastornos psíquicos, sensoriales, producidos por la meningitis, la encefalitis, la mielitis, el corea y la erisipela. Los desórdenes motores son los que se observan más comúnmente, los individuos comienzan á presentar debilidad del tercio posterior y falta de coordinación motora; se vuelven parapléjicos ó coreicos; otros son atacados de meningitis ó de hiperemia cerebral, presentan alternativas de estupor y de coma; ciertos animales permanecen casi constantemente sumergidos en dicho estupor y aparecen insensibles á todas las oscilaciones; otros se

ven presa de agitación casi continua, manifestando hiperestesia y gran irritabilidad, que á veces se puede confundir con el principio de la rabia. Los hay además que se entregan á movimientos desordenados y que presentan abscesos rabiformes. Los abscesos epileptiformes se observan muy frecuentemente en el transcurso de la enfermedad; se manifiestan á veces todas las horas y se vuelven subintrantes. La mayor parte de estos animales sucumben en el término de cualquier crisis.

Estos varios accidentes se complican por lo general con desórdenes respiratorios, digestivos y cutáneos, que se atenúan ó desaparecen desde que se observan los trastornos nerviosos. Microbios y toxinas parecen haber experimentado una verdadera derivación hacia el sistema nervioso. La localización del mal en este aparato conjura los demás accidentes.

Los desórdenes nerviosos lo más generalmente son secundarios y á menudo muy alejados del principio de la enfermedad. Esta se desarrolla en el término de ocho á quince días, algunas veces, algo más, bajo la forma cutánea [ó respiratoria; el individuo parece caminar hacia la curación, cuando de repente se observa debilidad del tercio posterior ó aparecen movimientos coreicos. Ya dichos desórdenes quedan estacionarios, vacila el animal ó se halla incapacitado para tenerse en pie, presentando contracciones clónicas de un miembro ó afectando monoplegia muy limitada, ya estos varios accidentes se atenúan ó desaparecen con el tiempo. Estos trastornos secundarios no comprometen la vida ni se generalizan; todo lo más, conservan la intensidad y los caracteres que manifestaron en el momento de su aparición. De este modo se ven sobrevivir á la enfermedad los ticos convulsivos, la ceguera por amaurosis, la sordera, la anosmia ó pérdida del olfato y los movimientos coreicos localizados

ó generalizados. Las células alteradas por las toxinas, continúan funcionando de una manera anormal, después de desaparecer la afección que ha trastornado su funcionamiento.

Marcha.—Terminación.—La fiebre y los síntomas generales del principio no influyen en la marcha, ni en la duración ni en el término de la enfermedad. Las localizaciones ó complicaciones mismas pueden dejar en la incertidumbre por mucho tiempo.

En el momento en que la erupción comienza á desaparecer, se ve al coriza específico del principio complicarse con catarro tráqueo-brónquico, con bronconeumonía ó con manifestaciones nerviosas coreicas ó epilépticas. La marcha de la enfermedad se ve llena de imprevistos accidentes y complicaciones que nada puede hacer presumir. Llega á revestir la forma sobreaguda y matar en algunos días por intoxicación sin producir lesiones; evoluciona en una semana, determinando erupción cutánea discreta, algunos desórdenes digestivos y ligera conjuntivitis. La aparición de algunas vesículas, la inapetencia y varios vómitos durante dos ó tres días, son los únicos signos que llaman la atención; después el animal recupera la salud.

Muy á menudo el trastorno de la córnea forma el primer signo apreciable; la queratitis difusa, durante cuatro ó cinco días, es la manifestación exclusiva de la enfermedad. Se ve agregarse en seguida, ó precederla, cierto catarro de las vías respiratorias y á veces de las digestivas, con erupción cutánea ó sin ella. Por regla general, los animales afectados del moquillo con predominio ocular, se curan en quince días ó tres semanas.

Los enfermos de más gravedad, sin contradicción, son aquellos que al principio no presentan más que coriza intenso; esta primera manifestación ordinariamente es el prelude de la lo-

calización definitiva del virus en el aparato respiratorio y de su propagación á todo el árbol brónquico.

Dichos perros no aparecen atacados, á primera vista, de la forma torácica; pero la infección pulmonar, cuando no es inminente y segura, hay que temerla siempre.

La aparición de manifestaciones cutáneas ú oculares, lejos de agravar la localización morbosa primitiva, puede considerarse como un fenómeno salutar, una salvaguardia contra la infección profunda de las vías respiratorias. Los microbios secundarios, atraídos hacia la periferia, limitan su acción á la entrada de las vías respiratorias; el animal que padece coriza intenso se preserva de la bronquitis y de la bronconeumonía. En muchos casos el individuo que ha comenzado á presentar el coriza parece próximo á la curación, después de una ó dos semanas de tratamiento, cuando de repente aparece el soplo labial con respiración corta y acelerada, estertores numerosos y gorgoteo brónquico, denunciando la participación de las bronquiolas y de los pulmones en el proceso morboso.

Cuando los microbios secundarios se agarran fuertemente al tubo digestivo, se ve prolongarse la enfermedad durante un mes ó seis semanas, bajo la forma de diarrea ó disentería y de brotes cutáneos sucesivos.

La terminación por la curación es posible y probable aún, en tanto que las complicaciones pulmonares ó nerviosas no sobrevengan. La entrada en acción del sistema nervioso central prolonga singularmente la enfermedad, si es que no termina por la muerte del enfermo. La infección primitiva ó secundaria del sistema nervioso deja, por lo general, tras de sí desórdenes persistentes: epilepsia, corea, paresia, paraplegia, pérdida del olfato, de la visión y del oído.

La muerte puede terminar la enfermedad en todos los períodos, resultando de alguna infección general de forma séptica ó de alguna localización rápida del virus en el pulmón y en el sistema nervioso; muchos animales mueren de bronconeumonía, de meningitis, de congestión y de hemorragias cerebrales, de epilepsia, á veces de gastroduodenitis complicada de ictericia ó simplemente de caquexia cuando la enfermedad ha adquirido marcha crónica.

Pronóstico.—El moquillo es poco mortífero en los perros callejeros, pues la mayor parte de los atacados se curan.

La aparición temprana de exantema cutáneo y la conservación de buen apetito, constituyen signos favorables; la enfermedad evoluciona ordinariamente de una manera benigna.

Los perros de razas perfeccionadas y los perrillos atacados de catarro brónquico ó de trastornos cerebrales perecen en la proporción de 60 á 80 por 100. En todos los animales el pronóstico aparece oscurecido por las complicaciones nerviosas (parésia, parálisis y corea) que pueden agregarse á todas las formas clínicas.

Esta enfermedad es muy grave por razón de su contagiosidad y por los estragos que causa en las perreras. La afección del moquillo no recidiva, pues jamás se ha visto ningún animal presentarla dos veces ó no se ha producido su nueva infección más que en época muy lejana.

La enfermedad inoculada es benigna, la mortalidad aparece del 10 al 15 por 100, mientras que la afección natural hace morir á los animales en gran proporción: el 33 al 70 por 100 (Krajewski).

Diagnóstico.—Seguramente se engloba en la enfermedad del moquillo á muchas enfermedades que le son extrañas; todos los

días se ve uno expuesto á equivocarse cuando se halla en presencia de un perro afectado de catarro de las vías digestivas ó respiratorias. Consiste en que los síntomas de la afección canina no ofrecen, á menudo y á primera vista, nada característico: una gastroenteritis, un catarro brónquico esporádico se parecen en absoluto á la gastroenteritis y al catarro brónquico producidos por la enfermedad del moquillo. La multiplicidad de las manifestaciones constituye la única señal de dicha afección; su agente provocador, después de haber infectado la sangre, infecta todos los epitelios ó prepara su infección: el catarro digestivo, el de las vías respiratorias, la conjuntivitis y la queratitis que evolucionaban aisladamente, independientemente, forman en el moquillo episodios ó elementos de un mismo proceso, que de ordinario afecta simultáneamente en grados diversos á varios aparatos.

El moquillo se evidencia por la asociación de desórdenes digestivos, respiratorios, cutáneos y oculares á menudo complicados de trastornos nerviosos. Su unidad, practicada en la clínica, no está sancionada por la anatomía patológica ni por la bacteriología. La anatomía patológica no ha puesto en evidencia todavía ninguna lesión específica; la bacteriología no ha descubierto aún germen alguno que forme la marca de esta afección. Los casos en que los trastornos se localizan en un solo aparato con frecuencia dan lugar á errores de diagnóstico; su naturaleza grave y contagiosa no se conoce más que en el momento en que las complicaciones han hecho su aparición. Con justicia se puede reprochar á la mayor parte de los profesores el que llamen enfermedad del moquillo á todos los corizas, anginas, etc. que contraen los animales cuando son jóvenes.

En el estado actual de nuestros conocimientos no se puede

separar con precisión absoluta el dominio del moquillo del de las afecciones inflamatorias espontáneas. No se la puede distinguir de un coriza, de una angina, de una gastritis, etc., sino por la asociación y la multiplicidad de los aparatos enfermos. La edad del animal en ningún caso puede constituir el signo diferencial patognomónico.

Muchos veterinarios tienen la costumbre de atribuir al moquillo todas las enfermedades que se desarrollan en el animal joven.

La erupción cutánea vesiculosa ó vesico-pustulosa, constituye una de las manifestaciones más características; será preciso siempre investigarla cuando se trate de determinar la naturaleza de algún catarro respiratorio ó digestivo. El tico ó temblor coreico puede considerarse como la marca de la enfermedad del moquillo presente ó pasado.

La temperatura del animal y los desórdenes de los distintos aparatos aseguran el diagnóstico del período de la afección.

La ausencia de prurito distingue claramente la erupción de este mal del eccema y de la sarna.

La bronconeumonía infecciosa no se puede distinguir de la localización torácica del moquillo, más que por la carencia de síntomas cutáneos, oculares ó nerviosos. Puede establecerse en principio que el catarro brónquico y la bronconeumonía del moquillo, van generalmente acompañadas de manifestaciones oculares más ó menos graves y á menudo de trastornos nerviosos. Las demás enfermedades infecciosas de las vías respiratorias, evolucionan al contrario, de una manera independiente.

Anatomía patológica.—Las lesiones no ofrecen nada específico; interesan á la piel, al aparato respiratorio, al digestivo y al sistema nervioso. Los cadáveres de los animales que han sucum-

bido, se encuentran siempre muy flacos y exhalan olor fétido muy pronunciado.

Las lesiones cutáneas consisten en exantema, vesiculoso ó pustuloso, cubierto de costras, grisáceas ú oscuras, en placas impetiginosas, más ó menos extensas y algunas veces en accesos que determinan vastas reparaciones del tegumento.

El aparato respiratorio, á menudo es asiento de inflamación catarral, pronunciada desde la abertura de la nariz hasta los alveolos pulmonares inclusive.

La pituitaria se ve congestionada, cubierta de exudados, moco purulentos, sembrada de equimosis, de vesículas, de pústulas y de ulceraciones hemorrágicas.

Los senos se ven repletos de moco pus ó de pus gris verdusco, ó gris obscuro, más ó menos espeso; la mucosa aparece pálida ú oscura y convertida en membrana purgénica.

Las mucosas laríngea, traqueal y brónquica, ofrecen alteraciones análogas. Se comprueban nódulos peribrónquicos y la repleción de gran número de bronquios, por pus y exudados.

El tejido pulmonar presenta focos de esplenización atelectasia, abscesos, edema y enfisema (bronconeumonía por cuerpos extraños).

Los ganglios brónquicos se ven hipertrofiados, congestionados, infiltrados de serosidad y de pus; la pleura á veces se ve inflamada al nivel de los abscesos pulmonares, el saco pleurítico contiene cierto exudado seroso, cítrico, rosáceo, fibrinoso ó hemorrágico.

El aparato digestivo también se inflama en toda la extensión. Se observan lesiones de estomatitis catarral y con frecuencia estomatitis ulcerosa (véase estas palabras).

La faringe aparece inflamada; hemos observado edema en

el velo del paladar y en el tejido perilaríngeo y abscedación de las parótidas.

El estómago y el duodeno presentan ulceraciones al nivel del vértice de los pliegues, viva congestión de la mucosa y á veces hemorragias con exudación moco-purulenta.

El intestino se ve sembrado de manchas equimóticas y de ulceraciones catarrales; no es raro encontrar invaginaciones é inversión del recto; con frecuencia, estas complicaciones son de origen agónico; se puede colocar al intestino en su sitio sin ejercer esfuerzo de tracción en la parte.

Los folículos solitarios y las placas de Peyero, parecen sumergidos en la mucosa tumefacta; el tejido conjuntivo submucoso se encuentra edemaciado é infiltrado de células migratorias.

Los ganglios mesentéricos se hallan rojos, voluminosos é infiltrados.

El hígado á menudo se ve degenerado é infiltrado de lesiones; es un hígado infeccioso.

Los riñones con frecuencia se congestionan é inflaman por infección é intoxicación secundarias.

El sistema nervioso central presenta lesiones de meningitis cerebrales, congestión y apoplejía general, edema y reblandecimiento del mismo órgano, á veces reblandecimiento medular é hidrorraquis y derrame intraventricular. Laosson comprobó cierta dilatación considerable de los capilares del cerebro, los cuales se hallaban ingurgitados de hematíes: Nocard y Kolesnikoff observaron infiltración leucocítica de los espacios linfáticos perivasculares; Mazoulevitch encontró focos de infección y exudados fibrinosos en las vainas vasculares y en el tejido intersticial de la substancia gris: Galli-Valerio, focos inflamatorios en la

médula y los nervios, así como hemorragias hasta en el conducto central medular: Krajewjski, la tumefacción y proliferación inflamatoria del endotelio de los capilares con obliteración parcial ó total de estos vasos: Sabrazés y Muratet han señalado en el líquido céfalo-raquídeo determinada linfocitosis que contrasta con la polinucleosis de la sangre. Los focos de esclerosis, aislados ó múltiples, no son raros en los casos crónicos (Dexler).

Tratamiento.—1.º *Tratamiento preventivo.*—La profilaxia más rigurosa deberá observarse con el fin de preservar del contagio á los animales sanos en una jauría; es indispensable secuestrar y aislar á los enfermos ó á los nuevos individuos cuya procedencia se ignora ó de los cuales se teme la infección, por lo menos durante diez días. Los perros que hayan figurado en alguna exposición deberán ser separados igualmente antes de introducirlos en una jauría ó en una perrera.

Se halla indicado practicar una enérgica desinfección de los locales donde han permanecido los enfermos; también es necesario desinfectar rigurosamente los cepillos, almohazas y objetos de limpieza, así como las cubas, escudillas y diferentes utensilios que puedan ser manchados.

Observar todas las reglas de una buena higiene, procurar á las perras vastos locales bien aireados, alumbrados y abrigados contra el frío por una calefacción racional; proporcionarles alimentación rica y abundante y, por último, permitirles el libre ejercicio en un recinto suficientemente amplio, tales son las medidas más propias para evitar y detener el contagio.

La vacunación sería el método preventivo elegido si se poseyera una vacuna de rigurosa eficacia; en todos los países se la ha recomendado, á pesar de las incertidumbres etiológicas que reina sobre esta enfermedad. No se han preocupado mucho más

que de los microbios accidentales que presiden las infecciones secundarias. Por lo tanto, la vacuna de la enfermedad debe referirse exclusivamente al virus filtrante, único específico. No hay otro medio de impedir que se produzcan las infecciones secundarias más distintas. Sin embargo, todas las vacunaciones se han fundamentado hasta ahora de un modo exclusivo en los microbios secundarios de la afección canina. La sueroterapia de la enfermedad comprende también gran número de vacunas obtenidas con diversos microbios, pero cualesquiera que sean su origen y el reclamo de que fueren objeto, no tienen más que un interés comercial y no ejercen ninguna acción preventiva (1).

a) La levadura suiza de Puri, recomendada contra la furunculosis del hombre, se puede también emplear contra los estafilococos, agentes de la erupción cutánea (Lignieres). Su uso prolongado en la enfermedad provoca, al cabo de algunos días, diarrea de buen aspecto, que parece obrar favorablemente en estos casos de infección nerviosa (Bissauge y Naudin) (2); pero á veces sus efectos son enteramente ineficaces, aun en individuos todavía poco enfermos.

b) Los sueros antiestreptocócicos recomendados por diferentes autores, deben siempre utilizarse, por completo, al principio de la enfermedad, antes de la aparición de las manifestaciones pulmonares nerviosas ó intestinales. Las mejorías y curaciones consecutivas á la inyección de esos sueros, igualmente se obtienen con el llamado artificial. Por otra parte, se pueden

(1) Richter, El moquillo; su previsión y su tratamiento por la inoculación (*Revue. generale*, 1909, t. I, p. 458).

(2) Bissauge y Nandín (*Rév. génér.*, 1908, t. II, 506).

asociar las inyecciones de suero con la administración bucal de levadura hasta el momento de que se observe el decrecimiento y la desaparición de los síntomas tóxicos.

c) Las vacunas antipastorélicas no son más eficaces que los sueros antiestreptocócicos. Las vacunas de Physalix, Copeman, son ineficaces y á veces peligrosas; la vacuna y el suero polivalente de Lignieres, no han verificado las pruebas; el suero de Piorkowsky no ejerce ninguna influencia en los síntomas, ni en el término ni en la conclusión mortal de la enfermedad.

La inoculación del *cow-pox*, como medio preventivo, ha sido justificada por la asimilación de la viruela y del moquillo. Jenner, impresionado de las manifestaciones cutáneas de esta enfermedad, pensó en inocular la vacuna á los perros jóvenes y creyó haber reproducido con dicho virus «todos los síntomas de la enfermedad que le son propios, pero de una manera tan benigna que no se mueren de ello». No había, pues, más que vacunar á todos los perrillos para preservarlos de la enfermedad mencionada. Viborg compartió esta manera de ver, que verificó su práctica con Sacco y Hhamont. Abandonada esta manera de inmunización fué luego repetida por Trasbot.

Pero la práctica experimental, verificada por Leblanc (1857), y Dupuis (1887) demostró que la inoculación de la vacuna no preserva de ningún modo al perro del moquillo: vacuna y moquillo son absolutamente distintos y no pueden entrar bajo ningún concepto en el grupo de las enfermedades variolosas, como la viruela del hombre y la del carnero. Los dos elementos fundamentales que deben constituir actualmente cualquier viruela, es decir, la constancia de la erupción y su carácter pustuloso, faltan en la enfermedad del moquillo (Ablaire). La inoculación del *cow-pox* no ejerce ninguna acción preventiva.

2.º *Tratamiento curativo.*—El tratamiento curativo debe ser higiénico y terapéutico.

Los cuidados higiénicos son esenciales en la enfermedad del moquillo. Es preciso tener á los enfermos en lo caliente, darlos alimentación digestible, asimilable, fortificante, tal como la carne cortada, cruda ó asada, caldo de carne ó leche en abundancia, á fin de conservar sus fuerzas y aumentar su resistencia.

Si el apetito falta será necesario alimentar á los animales á cucharadas (leche ó jugo de carne) y aplicar lavados alimenticios.

En el invierno se les rodea de mantas, y en el verano se les expone al sol y se les pasea á las horas en que no corren riesgo alguno de enfriarse.

Los cuidados terapéuticos se dirigen exclusivamente á los síntomas.

Es preciso combatir la fiebre, las diferentes complicaciones de la enfermedad y facilitar la eliminación de los productos microbianos.

Contra la fiebre se emplea diariamente la fenacetina, el acetanilido; la antipirina, la quinina y la lactofenina, á la dosis de 0,25 gramos á 0,50 gramos, de modo que se produzca el descenso de la temperatura.

Los revulsivos (aplicaciones repetidas de sinapismos) concurren hacia el mismo fin; la desinfección de las vías respiratorias y de todos los órganos productores de toxinas, combate la intoxicación y los efectos piretógenos de sus venenos.

Las manifestaciones cutáneas son siempre benignas y útiles para provocar el calor exterior, natural ó artificial (vendajes, mantas, etc.); los brebajes calientes y excitantes conteniendo cierta dosis diaria de 3 á 6 gotas de tintura de Mars tartarizada

(Trasbot) facilitan su aparición. Cuando su evolución termina conviene reblandecer las costras con glicerina ó vaselina boricada, lavar las superficies supurantes con productos astringentes y ligeramente antisépticos (solución de cresil, de lisol y de agua oxigenada), ó salpicarlas en seguida con polvos absorbentes (polvo de tanino, de dermatol, talco, subnitrate de bismuto y almidón).

Los trastornos oculares (queratitis, ulceraciones de la córnea, conjuntivitis purulentas y blenorrea), son eficazmente combatidos por lavados antisépticos y astringentes: agua boricada, soluciones cresiladas al 1 por 100, sulfato de cinc (1 por 100), clorhidrato de quinina al 1 por 100 y nitrato de plata á la misma dosis. El sublimado en solución al 1 por 2000 posee acción muy activa contra las queratitis y opacidades de la córnea. Si existe prurito en la conjuntiva, la cocaína en solución al 1 ó al 2 por 100 produce buenos efectos: previene las heridas graves que se causan á veces los enfermos exasperados por cierta picazón intensa. La blenorrea rebelde no cede, á veces, sino ante una cauterización con nitrato de plata ó con el termocauterio. En cuanto á los estafilomas y entropiones, pertenecen al dominio de la Cirugía.

Las manifestaciones de las vías respiratorias son terribles en extremo; las fumigaciones desinfectantes cresiladas ó fenicadas, ó de mentol al 1 por 100, el jarabe de diacodión, el quermes, las inhalaciones de yodo obtenidas al friccionar la garganta con tintura de yodo, las preparaciones morfínicas (0,01 gramos de clorhidrato de morfina), los expectorantes y el calor exterior, triunfan, lo más á menudo, cuando no se trata sino de inflamaciones benignas (catarro nasal, laringitis y bronquitis poco acentuadas) y separan las complicaciones más graves.

Cuando se está en presencia de bronquitis, de neumonía ó de pleuroneumonía agudas, es preciso recurrir á los revulsivos enérgicos tales como sinapismo, pomada estibiada, tintura de yodo, en fricciones repetidas y unguento vejigatorio.

Se puede prevenir y combatir la bronconeumonía, que constituye una de las complicaciones más temibles del moquillo, mediante los accesos de fijación que se obtienen inyectando 1,5 centímetros de esencia de trementina bajo la piel del cuello ó de las paredes pectorales. Mantener bien caliente á los enfermos, envolverlos en mantas, sostener sus fuerzas mediante alimentos reparadores y diuréticos (infusión de café, de té, de borraja, de digital (hojas de digital 0,5 gramos á 1 gramo; agua hirviendo 100; 3 cucharadas al día).

Se puede administrar:

Acetato de Ahz ³	0,50 á 1 gr.
Jarabe de codeína.	10 á 50 —
Alcoholaturo de raíces de acónito.	10 gotas.
Poción gomosa.	100 gramos.

A la dosis de 6 cucharadas por día.

Se realizará la antisepsia de las vías respiratorias por medio de fumigaciones fenicadas, cresiladas ó creosotadas. La brea en píldoras, la terpinina y el terpinol obran de la misma manera. Se emplearán muy ventajosamente los espectorantes como el emético, azufre de antimonio (á la dosis de 0,01 á 0,05 gramos), quermes (0,10 á 1 gramo), benzoato de sosa (10 á 20 gramos en 250 de agua destilada; tres cucharadas por día), guayacol (1 á 10 gotas por día en infusión de té), jarabe de éter, de codeína, de diacodión, de terpinina (á la dosis de 20 á 30 gramos) y fumi-

gaciones de esencia de trementina. Para limpiar los bronquios dificultados se empleará la ipecacuana, el sénega, el licor amoniacal anisado y la apomorfina, á la cual se agregará la morfina para neutralizar el poder vomitivo de este último.

Se calmará la tos por la morfina y el agua de almendras amargas.

Morfina.....	0.25	gramos.
Agua de almendras amargas.....	10	—
Agua destilada.....	150	—

Los trastornos digestivos justifican las medicaciones que hemos recomendado contra las gastritis y enteritis.

La dieta, precedida de un vomitivo suave (calomelanos 0,05 á 0,20 gramos) y seguida de un régimen lacteo, emoliente (leche en infusión de flor de malva, de jarabe de goma, de clara de huevo, de agua de Vichy), calma la inflamación del estómago, sosteniendo las fuerzas del enfermo.

Los vómitos rebeldes ceden, lo más generalmente, á la administración de extracto de opio (0,02 gramos), de láudano (0,50 á 1 gramo), de belladona (algunas gotas), de la poción blanca de Sydenhan (una cucharada de sopa cada dos horas). Se ha recurrido también á las inyecciones hipodérmicas de sulfato ó de clorhidrato de atropina ó de morfina, con el fin de suprimir el dolor de estómago. Se pueden administrar lavados alimenticios para sostener á los enfermos.

Se tratan las fermentaciones anormales por el calomelano (0,03 á 1 decígramo), la creolina (1 á 2 gramos), el naftol (0,50 á 2 gramos). El uso de los calomelanos y del hiposulfito de sosa, permite obtener 60 por 100 de curaciones en los casos serios: se

administra 25 á 40 centigramos de calomelanos y se da enseguida cuatro veces por día 80 centigramos de hiposulfito de sosa hasta la convalecencia (Raleigh) (1).

El empleo del acetozono (peróxido acetil-benzoico) permite obtener resultados mucho más claros todavía. Este medicamento tiene la ventaja de poderse administrar con la alimentación; se hace una solución de acetozono (0,60 gramos en medio litro de agua) y se hace tomar cuatro veces por día 125 gramos de la solución, en leche condensada. Si el perro manifiesta repugnancia, adminístrese bajo la forma de brebaje; la mortalidad desciende de 40 al 1 por 100 (Raleigh).

Se excita el apetito por los estomáquicos amargos: tintura de genciana (1 gramo), ácido clorhídrico (5 gramos) y agua (3.000 gramos). El jarabe de cloral (una cucharada de sopa cada tres horas) obra en el mismo sentido, así como la preparación siguiente administrada á la misma dosis:

Jarabe de cloral.....	30	gramos.
Jarabe de morfina.....	30	—
Agua de tilo.....	30	—
Agua de flor de naranja.....	10	—

Aconsejamos también la fórmula siguiente.

Polvo de colombo.....	}	aa 10 centigramos.
— de pepsina.....		
— de nuez vómica.....	2	—
— de opio.....	1	—

También se puede emplear la tintura de ruibarbo, acuosa y vinosa, á la dosis de una cucharada dos veces por día. Cuando

(1) Raleigh, El tratamiento del moquillo (*The. Veter. Journal*, 1909, página 192).

los vómitos cesan se sustituye la carne cocida y la sopa por cierta cantidad de leche.

Contra la diarrea y la disentería se emplean los lavados almidonados con láudano. Los opiáceos, el tanino y el nitrato de plata á las dosis de 0,01 á 0,05 gramos, obran muy enérgicamente. Se desinfecta el intestino con el naftol y el benzonaftol asociados al subnitrato de bismuto y al ácido láctico (1 á 2 gotas por 100 de jarabe simple), las cuales merecen ser empleadas. Pueden también administrarse con idéntico fin, el diaftol, con la dosis de 3 á 4 gramos, el salol (2 á 3 gramos), el cresil (2 á 3 gramos), así como el yoduro de potasio. Los diuréticos son muy salutíferos, facilitan la eliminación de las toxinas y venenos vasodilatadores que ocasionan diarreas sanguinolentas. El polvo de digital (0,15 á 0,30 gramos), la cafeína y la tintura de estrofantó (algunas gotas) obran en este sentido.

Para favorecer la función biliar y combatir los efectos de las secreciones gastrointestinales, será conveniente administrar los colagogos: el salicilato de sosa (0,30 gramos), el benzoato de sosa (0,05 á 1 gramo), el bicarbonato de sosa (0,05 á 2 gramos) y sobre todo los calomelanos (0,50 á 1 gramo), son recomendables.

La fórmula siguiente cumple bastante bien todas las indicaciones:

Salicilato de bismuto.....	}	aa
Magnesia inglesa.....		
Benzonaftol.....		
Bicarbonato de sosa.....		
Polvos de carbón de álamo.....		

Dése á cada comida un sello de 1 á 2 gramos.

Se opone á la anemia una alimentación fortificante (carne asada, caldo), los ferruginosos, el licor de Fowler, el yoduro de potasio, etc.

Los desórdenes cardíacos se combaten por la infusión de digital y las inyecciones subcutáneas de cafeína.

Los desórdenes nerviosos se atribuyen á origen tóxico y se combaten con gran éxito por las inyecciones subcutáneas de suero artificial. Los animales parexiados recuperan inmediatamente las fuerzas y la libertad de sus movimientos. Es la medicación elegida.

El colargol, ó plata coloidal, se ha aconsejado contra manifestaciones del moquillo, pero los efectos no parecen superiores á los de otros medicamentos. Al mismo tiempo se emplean agentes en relación con la naturaleza de los trastornos observados.

Los desórdenes nerviosos (espasmo, convulsiones, temblores coreicos) reclaman calmantes como el bromuro de potasio, la hipnona, el sulfonal y el cloral á las dosis de 1 á 2 gramos y las inyecciones subcutáneas de morfina (0,02 gramos).

Los síntomas paralíticos y la debilidad muscular se combaten por los tónicos, alimentación fortificante y buena higiene. El café en infusión produce excelentes efectos, así como las inyecciones cutáneas de cafeína (0,03 á 0,05 gramos), de hioscianina, de veratrina, de atropina y de estricnina á muy débiles dosis (0,001 á 0,003 gramos). En el interior están indicados los gránulos de arseniato de estricnina (1 á 2 por día).

Si existe atrofia muscular y parálisis muy extensa, es mal casi siempre incurable: en algunos casos raros puede, sin embargo, mejorar por las corrientes eléctricas y el masaje.

La permanencia de los animales al aire libre, con una bue-

na alimentación, permite, á menudo, obtener cierta mejoría y hasta la curación completa de los animales juzgados incurables. Los individuos convalecientes serán bien alimentados (carne, leche, sopa de lentejas), mantenidos en libertad ó en un local espacioso; convendrá administrarles aceite de hígado de bacalao, fosfatos de cal ó cacodilato de hierro.

V.—FIEBRE TIFOIDEA

Definición.—Idea general.—La fiebre tifoidea es una enfermedad contagiosa, epizootica, de causa desconocida, caracterizaba por fiebre intensa con estupor, tumefacción de los ojos, alteración de la sangre y tendencia á las congestiones pasivas de todos los tejidos.

Constituye la principal afección epidémica de los solípedos; ha dado la vuelta á Europa en diferentes épocas, propagándose con una facilidad y una rapidez análogas á las de la fiebre aftosa de los rumiantes; ha suscitado, en todos los países, largos estudios y discusiones interminables sin que se haya aclarado el misterio que se encierra sobre ella. Nunca se ha definido exactamente lo que es, porque no se conoce su concepto etiológico. Tampoco se ha establecido lo que no es, por no poder apreciar sus límites. Los autores, como igualmente los prácticos, parecen haberse esforzado para demostrar que no posee tales fronteras, pues la han relacionado con todas las enfermedades transmisibles acompañadas de decaimiento. Este doble error era inevitable: desaparecida la fiebre tifoidea, la mayoría de los profesores, en sus luchas con las enfermedades infeccio-

sas mal definidas, creían siempre encontrar en éstas todos los rasgos sintomáticos de aquélla. Por esto la fiebre tifoidea, para el mayor número, es una enfermedad vulgar, para algunos no más que un mito; para nosotros no es sino un recuerdo. Seguramente existe cierto abuso injustificado al diagnosticar la fiebre tifoidea, pues se ve esta enfermedad por todas partes; todas las afecciones que se propagan determinando la vacilación, la amarillez de las mucosas, todas las afecciones de los bronquios, así como las epidemias de neumonías, se llaman fiebre tifoidea. Influenza, neumonías infecciosas y fiebre tifoidea, son sinónimas; la literatura veterinaria, la enseñanza y la práctica diaria se ven sujetas á esta vieja tradición de confundirlo todo y de atribuirlo todo. Semejante caos no puede resistir á la reflexión ni al espíritu de la crítica. Todos los días vemos presentarse epidemias de inflamación catarral de las vías respiratorias, evolucionar enzootias de neumonías infecciosas sin ningún lazo de unión con la fiebre tifoidea, tal como la conocemos, es decir, tal como la hemos visto.

La aparición de algunos síntomas tíficos en dichos enfermos, no implica, por otra parte, la existencia de la fiebre tifoidea; el sello tífico se realiza por las toxinas elaboradas en el aparato respiratorio inflamado, como por las autointoxicaciones más distintas. Por consiguiente, es extraño engañarse al diagnosticar la fiebre tifoidea en todos los individuos que presentan cierto aspecto tífico. Obrando de este modo, se hace creer que la fiebre tifoidea no existe, que no es sino un mito ó todo lo más un síndrome que expresa la estupefacción de los enfermos en todos los estados infecciosos acompañados de intoxicación.

Sin embargo, su existencia nos parece innegable. Las grandes epidemias de 1866, de 1873 y sobre todo la de 1881-1882,

responden indudablemente á una afección especial, á una enfermedad infecciosa que reviste siempre, y por todas partes, cierta marcha epidémica y que alcanza á la mayoría de los animales de las caballerizas de pueblos, comarcas ó países, independientemente de toda influencia predisponente. Esta afección caracterizada por fiebre, estupor y tumefacción de la vista con alteración de la sangre, la hemos visto atacar durante la epizootia de 1881-1882, á todos los animales de cada ciudad, manifestándose por todas partes con sus caracteres específicos. Podemos afirmar, personalmente, que jamás la hemos visto de nuevo después. La mayor parte de los que han publicado trabajos de investigación con este motivo, no han sido más felices que nosotros. Si no se tuviese la certidumbre de que el cólera es una enfermedad de importación, se creería encontrarla á cada paso, y no obstante, su alejamiento no impide á Marsella el que señale su aparición varias veces al año. Igualmente se ve todos los días á la fiebre tifoidea allí donde no existe. La neumoenteritis de los forrajes, no tiene la menor afinidad con la fiebre tifoidea; la mayor parte de las infecciones de las vías respiratorias que invaden cada año las cuadras de los mercaderes y depósitos de remonta, tampoco tienen tal relación. Por esto se evoca sin cesar á la fiebre tifoidea como un espantajo, aunque por suerte se quede como el cólera, en temor.

Dicho nombre, que se aplica á las afecciones más vulgares, como las neumonías infecciosas, se hace sin fundamento. El agente sutil del contagio tífico, no se revela ni jamás se ha logrado ponerle á nuestro alcance.

Esto hace que el dominio de la fiebre tifoidea sea muy difícil de delimitar. Las barreras del carbunco se han levantado, por decirlo así, completamente solas, desde que se ha conocido la

bacteridia carbuncosa y el bacilo Chauvæi. Los microbios que se han descubierto en los animales tíficos ó de apariencia tífica no han servido más que para hacerles caer, suprimiendo las diferencias más elementales y autorizando todas las confusiones. En efecto, todos los estreptococos y las pastorellas son microbios vulgares ingeridos y expulsados diariamente por todos los individuos, microbios que no poseen por sí mismos ningún poder maligno ni epizootico. Son enteramente extraños á la fiebre tifoidea; pero pueden aprovechar la intoxicación y la depresión general del organismo creada por el veneno tifico para complicarla. El individuo intoxicado se porta, en efecto, como un excelente caldo de cultivo; la flora microbiana del tubo digestivo le invade. La fiebre tifoidea á menudo es el prólogo de infecciones secundarias locales ó generales, que en algunas cuadras ó en ciertas localidades pueden desfigurarla. Las infecciones estreptocócicas paperosas se propagan en extremo, llegando á producirse en el transcurso de la fiebre tifoidea como fuera de ella. Estreptococos y pastorellas, descubiertos en la sangre y parenquimas de los tíficos, no son sino comparsas é inmigrantes en terreno patológico; franquean las puertas abiertas del organismo, pero no hacen nada para abrirlas. Otras causas de depresión de la fiebre tifoidea, por otra parte, pueden hacerlos penetrar y esparcirlos.

Todo el mundo conoce la importancia de las afecciones estreptocócicas que evolucionan á favor de todas las causas predisponentes: fatiga, cansancio y enfriamiento. La fiebre tifoidea puede crear esta predisposición como todas las causas triviales, de suerte que hay afecciones catarrales y neumonías infecciosas esenciales y primitivas, que conservan el mismo tipo durante el término de la enzootia, porque son exclusivamente estrep-

tocólicas de idéntica naturaleza, que se entrecruzan con la fiebre tifoidea como con el enfriamiento. La fiebre tifoidea actúa en este caso á modo predisponente; suministra un terreno de evolución á las infecciones sobreañadidas.

Su dominio es exclusivamente el de la afección epizootica caracterizada por la fiebre, estupor y tumefacción ocular, que en diversas épocas ha recorrido el antiguo y nuevo continente. Todas las localizaciones puramente congestivas, debidas al éstasis sanguíneo, que se producen en su curso, dependen de aquella y todas las localizaciones inflamatorias de los diferentes aparatos le son extrañas, pues resultan de infecciones secundarias sobreañadidas que se deben colocar entre las complicaciones consecutivas á la intoxicación y á la depresión general del organismo.

Historia.—En tiempos de Tito Livio la fiebre tifoidea era una enfermedad en que «los caballos abatidos, sin fuerza y sin valor, tenían los ojos inflamados». Es una de las siete fiebres de Vejecio. Durante siglos no se consigue precisar mucho más; todas las enfermedades epidémicas constituyen fiebres pútridas ó pestilenciales.

Después, el signo fiebre se eclipsa por el carácter epizootico de la enfermedad; el término *influenza* aparece.

La gripe humana, al atravesar Italia en 1882, toma el título de influenza. Esta palabra, sinónimo de epidemia, de enfermedad (1), adoptada inmediatamente por algunos veterinarios, hizo fortuna en Italia y Alemania. Se la aplica á todas las en-

(1) La fiebre tifoidea ha dado origen á diferentes epizootias observadas en Francia, en 1814, por Rodet; en Suecia, en 1824, por Nording, y en nuestro país en 1825, 1840, y 1841.

fermedades epizoóticas del caballo, á todas las enfermedades infecciosas mal conocidas. Se engloba en ella la papera, el anasarca, las afecciones carbuncosas y sépticas, etc.; de suerte que esta expresión, que recuerda equivocadamente la influencia del hombre, termina á fuerza de generalizarse, por perder toda significación (1).

Durante este período la fiebre tifoidea se designa bajo el nombre de fiebre epizoótica maligna (Viborg), de tifus (Gohier) y Busch reconoce la brustseche ó contagio de pecho y el tifus contagioso.

Hacia 1825 se crea en Francia por Brussais la idea de especificidad, localizándose en extremo las enfermedades infecciosas; todas las fiebres asientan en el estómago y en el intestino.

La fiebre gástrica (Royer-Collard), la gastroenteritis epizoótica del caballo (Girard), la gastroenteritis (Rainard, Clichy) (2), (Delafond, Rey) (3), la fiebre gástrica (Roder) (4) (1825), la gastroentero-hepato-meningitis (Detian) (5), no difieren en nada de la fiebre tifoidea de los autores de nuestra época.

No se tarda en percibir que existen afecciones del aparato digestivo, del respiratorio, que no son gastritis simples, ni triviales inflamaciones del pulmón, de las meninges, etc.

Siendo impotente la anatomía patológica para distinguirlas

(1) Se sabe hoy que no existe ninguna relación etiológica entre la influenza del hombre y la del caballo y que su concordancia se debe á pura casualidad (Flemming).

(2) Clichy *Recueil de* 1838.

(3) Rey, *Journal de vét. de Lyon*, 1846.

(4) Rodet, *Rec. de mét. vét.*, 1825.

(5) Dehan, *Recueil*, 1838.

se acude de nuevo á la clínica; el estado general de los enfermos suministra el criterio diferencial.

La debilidad, la estupefacción y la fiebre, ofrecen en algunas afecciones una intensidad que no se encuentra nunca, en idéntico grado, en las inflamaciones simples de los órganos.

Las enfermedades que presentan estos caracteres aparecen desde luego reunidas; no se ocupan ya de saber donde asientan ni lo que llegan á ser; son afines, y su lazo familiar consiste en el estupor. Fiebre tifoidea no significa más que debilidad, adinamia, estupor. Todas las afecciones acompañadas de estos síntomas toman ó ocupan rango en las afecciones tifoideas.

Su número aumenta con rapidez, colocándose entre ellas las enfermedades del aparato digestivo, del respiratorio, etc., enfermedades por alteración de la sangre. El cuadro de las inflamaciones ordinarias queda restringido cada vez más por el de las afecciones tifoideas.

Los trabajos de Louchard (1838), Delwart (1840), Moulin (1841), y de Denoc (1843) personifican este período de extensión de la fiebre tifoidea con detrimento de las demás enfermedades.

En presencia de un concepto tan vago de las afecciones tifoideas, hay derecho á preguntar si existe fiebre tifoidea (Colin); ¿cuáles son las enfermedades que es preciso incluir en ella? (Saint-Cyr); ¿cuáles son las que hay que excluir?

Los signos estupor y adinamia, considerados como patognómicos de las afecciones tifoideas, existen en enfermedades muy diferentes.

Los partidarios de la doctrina tifoide procuran reunir las. Hacen observar que todas estas enfermedades poseen un rasgo común: la alteración de la sangre.

Esta lesión, aceptada por Charlier (1), Denoc, Sanson (2), Signol, Prangé, Vallón, Villain (3), Delafond, Gourdon, Salle, sería considerada como la marca de las afecciones tifoideas si se pudieran entender respecto á sus caracteres.

Se hace intervenir al microscopio y al método de las inoculaciones para descubrir un germen especial. Davaine ha descubierto en 1850 la bacteridia carbuncosa; se sospecha que la sangre de los animales tíficos descubre también un elemento contagífero. Esta presunción queda justificada por un trabajo de Anker, quien en 1826, en Alemania, afirmó la contagiosidad de la influenza; Inglaterra, por esta causa, hasta prohibió anteriormente toda importación de caballos.

Megnin y Barreau, aproximan la fiebre tifoidea del caballo á las afecciones carbuncosas. Signol, descubre bacterias en la sangre atacada de fiebre tifoidea. Dicha sangre inoculada hace morir á conejos y caballos en treinta y seis horas, sin determinar la fiebre tifoidea en los équidos.

No obstante la incertidumbre que reina sobre la naturaleza íntima de las alteraciones de la sangre, no se las discute ya. La sangre debe contener un germen infeccioso (Trasbot); los síntomas, las lesiones y las formas múltiples que se han observado resultan de su evolución y de las modificaciones que imprime á dicho líquido. Cualquier alteración particular de la sangre, mal definida, una vez aceptada, se observa su existencia en to-

(1) Charlier, *Rec. de mét. vét.*, 1843.—Dénoc, *Recueil*, 1843.

(2) Sanson, *Recueil*, 1856.—Signol, *Rec.* 1858.—Prongé, *Journal de l'Ecole vet. de Lyon*, 1859.—Gourdon, *Journ des vét. des Medi.*, 1850-1851.

(3) Villain, *Journ. des vét. milit.*, 1862.—Salle, *Memoires de la Societe Centrale*, 1870.

das las enfermedades de estupor; se las reúne en un solo haz: las afecciones tifoideas llegan á ser la fiebre tifoidea.

Constituye la enfermedad, esencialmente, proteiforme (Salle) (1) que existe en la sangre antes que en los órganos; la localización del mal no es más que secundaria, desde el punto de vista cronológico (N. Bouley, Lafosse); vuelve á ser como en los tiempos más atrasados, una fiebre marcada por la alteración de la sangre, seguida ó no de localizaciones viscerales. La sangre alterada puede trastornar todos los órganos; estos llegan á pagar su tributo á la fiebre tifoidea y servir de terreno de localización en dicha enfermedad; tenemos la forma adenocatarral, la torácica, la abdominal y la nerviosa, para no citar sino las principales. Después se han distinguido las formas catarrales, brónquicas, neumónicas, pleuríticas, entéricas, hepáticas y reumáticas.

Todas las formas tienen, como características, la fiebre, el estupor y la alteración de la sangre; vanamente se interroga á los órganos, que son asiento de localizaciones secundarias.

No expresan nada de carácter tifoideo.

El intestino, tan interesado á menudo en las afecciones tifoideas, ¿no presenta una lesión inductiva? Forzando las analogías, Loiset, etc., asimilan la fibre tifoidea de los solípedos á la fiebre tifoidea del hombre. Servoles, el último representante de esta idea, se esfuerza en encontrar en el intestino la lesión unívoca: la alteración de las placas de Peyero. Pero se termina por convenir en que las lesiones de una gastritis, de una gastroenteritis tifoidea, no difieren en nada de las de una gastritis ó enteritis ordinarias.

(1) Sallé, *Mém. de la Soc. Centrale*, concurso 1866.

Por otro lado, Rambaud y Rey (1) demuestran experimentalmente que el caballo y el perro son refractarios á la fiebre tifoidea: la ingestión de materias tíficas queda sin efecto. Las inoculaciones á dosis masivas de cultivos puros y frescos del bacilo de Eberth, no provocan accidente alguno en los animales de experimento. No existe absolutamente nada común entre la fiebre tifoidea del hombre y la afección tifoidea del caballo (Nocard) (2).

No se ha persistido menos en describir bajo el epíteto de fiebre tifoidea, cierto grupo de afecciones heterogéneas y de seguro independientes.

En todo tiempo, autores como Mitaud, Colin y Saint-Cyr, rehusaron admitir una agrupación tan artificial de las afecciones tifoideas. H. Bouley declaraba, en 1886, ignorar lo que era preciso entender por fiebre tifoidea en el caballo. Arnal y otros observadores, llamaban fiebre tifoidea al anasarca mejor confirmado, porque se señalaba por fiebre, estupor y alteración de la sangre, los tres signos principales de la fiebre tifoidea. Únicamente la fiebre carbuncosa concluyó por ser separada con toda claridad; la doctrina de la fiebre tifoidea con sus formas múltiples, siempre se sostiene.

Sin embargo, la observación deducida por la epidemia de fiebre tifoidea de 1881-1882, demuestra gran uniformidad en su marcha; la gastro-entero-conjuntivitis, es la enfermedad contagiosa dominante.

La influenza á veces se considera como expresión muy vaga; Dieckerhoff acepta una antigua división de Falke; llama *Pferdes-*

(1) Rambaud y Rey, *Journ. de l'Ecole de Lyon*, 1856.

(2) Nocard; *Rec.*, 1888, p. 307.

taupe la forma ordinaria ó la gastrointestinal de la fiebre tifoidea; *Brutseuche* la forma pulmonar; *Scalma* la forma gripal.

La enfermedad descrita bajo estas denominaciones diferentes, no es ya una afección de todos los aparatos, una fiebre infecciosa de localizaciones secundarias múltiples y variables; los trastornos digestivos, oculares y la debilidad general, son los principales caracteres clínicos que la distinguen de las demás afecciones comprendidas en la influenza. No se ve á esta forma preceder, seguir ó alternar con la neumonía contagiosa, considerada todavía por la mayor parte de los autores como la forma torácica de la fiebre tifoidea, á pesar de los trabajos de Cagnat, de Benjamin, de Cadéac, de Joly, etc. Para todos los observadores separados de todo espíritu de sistema y de toda idea preconcebida, la fiebre tifoidea y la neumonía contagiosa tienen una evolución y fisonomía particulares.

La separación de la influenza y de la fiebre tifoidea se halla en camino de verificarse; la bronquitis y las neumonías infecciosas, han perdido el derecho de residencia con la fiebre tifoidea. Y esta desmembración racional é indispensable operada por los clínicos, ha resistido á la ceguedad de los bacteriólogos. Las investigaciones emprendidas en 1887 por Schütz, evidenciaron la existencia de un diplococo en los animales atacados de neumonía infecciosa; las de Hell, de Foth y Lignières, establecieron que este microbio no era sino un estreptococo, próximo pariente del de la papera, y en realidad no tenía nada de común con el agente de la fiebre tifoidea.

En 1889, Babés, Starcovici y Calinescu, en el extranjero, Galtier y Violet en Francia, encuentran estreptococos y diplococos y contribuyen á obscurecer nuestros conocimientos sobre la fiebre tifoidea. Las neumoenteritis de los forrajes, de Galtier

y Violet, no poseen relación alguna con las afecciones epidémicas; se trata simplemente de enteritis vulgares, individuales, esporádicas é independientes de la fiebre tifoidea.

Las investigaciones bacteriológicas relativas á esta enfermedad han confirmado las observaciones clínicas que la diferenciaban de la fiebre carbuncosa, de la septicemia gangrenosa, de la fiebre tifoidea del hombre, etc.; pero han sido completamente estériles desde el punto de vista principal: el aislamiento de un microbio específico. Pasteur, Arloing, etc., no la han podido definir bacteriológicamente. Se ha supuesto que estas afecciones contagiosas graves no tenían más que el aspecto tifoideo y que debían considerarse próximas á las septicemias hemorrágicas. Lignières obtuvo de los caballos tíficos un microbio que considera como el agente específico. «Es un cocobacilo apenas tan grande como el microbio del cólera de las gallinas y que entra con este último al lado de los microbios del barbona de los búfalos, de la septicemia de los conejos y de las zorras, de la subina plaga, etc., en el género *pastorella* de Trévisan (1887). No tiene movimientos propios, se colora bastante bien con el violeta de genciana y la fuschina y más débilmente por la saponina, y sobre todo el azul de metileno, no tomando del todo el Gram.

Esta bacteria bipolar segrega toxinas muy activas, pero no puede atribuirse más que un papel secundario en la patogenia de la fiebre tifoidea. Dicho microbio á menudo falta en los animales muertos de fiebre tifoidea; es incapaz de producir directamente esta enfermedad por inoculación en serie; es un microbio vulgar, un ordinario saprofito que necesita influencias predisponentes para adaptarse á cada organismo; invade principalmente á los animales moribundos enfermos ó decaídos; queda extraño á la presentación de la fiebre tifoidea.

Esta afección es obra de un agente muy activo, si se juzga por la rapidez de su propagación, pero dicho agente queda siempre por encontrar.

Etiología y patogenia.—La fiebre tifoidea de los solípedos ha causado estragos en diferentes épocas por todos los países del globo. Numerosas epizootias se han observado en Europa durante los siglos XVIII y XIX atacando á la casi totalidad de los animales. Estas invasiones periódicas recuerdan especialmente las epizootias de las enfermedades de contagio más sutiles.

No se puede dudar de la naturaleza microbiana de la fiebre tifoidea.

Contagio.—Su contagiosidad ha sido demostrada en el transcurso de cada epidemia.

Los animales enfermos ó infectados constituyen la vía principal de propagación de la enfermedad. Por todas partes por donde dichos animales se envían ó se dispersan, hace su aparición la fiebre tifoidea.

En todas las epidemias que han infestado á París, la enfermedad fué extendida á los cuatro extremos de Francia por los animales comprados en esta ciudad. En muchos regimientos la enfermedad ha aparecido después de la llegada de caballos procedentes de depósitos de remonta en donde reinaba. En Libourne varios caballos de San Juan de Angely son los que la provocan.

En Lyon, en un caballo que procedía de Caen. En Bourges, en 1866, la enfermedad era desconocida. Propagóse de los caballos de la guarnición á los de toda la comarca. Las caballerizas de los cuarteles eran insuficientes y se ocuparon algunas posadas de los arrabales. El día de mercado las cuadras de estas posadas se evacuaron y se dejaban á los caballos de las

gentes de los alrededores. Ahora bien, estos caballos contraerón la fiebre tifoidea y nadie duda que adquirieron el germen durante su permanencia en los locales anteriormente ocupados por los caballos del ejército.

Más cerca de nosotros, en 1881, Signol exponía á la Sociedad Central de Medicina Veterinaria de qué modo la afección tifoidea se había presentado en el depósito de la Compañía de Omnibus de la calle de Ulm, á consecuencia del transporte á dicho depósito de caballos procedentes del de Clichy, donde reinaba la enfermedad hacía mucho tiempo (Labat).

Una caballeriza infectada por cualquier enfermo permanece infectada; los individuos sanos contraen la fiebre tifoidea permaneciendo en aquella.

Los muros, las separaciones de las cuadras, el suelo y el estiércol pueden conservar los gérmenes é infectar á los animales introducidos en dichos locales.

Los excrementos, particularmente, son peligrosos. Se ha visto aparecer la enfermedad en granjas que recibían estiércoles procedentes de caballerizas donde reinaba la fiebre tifoidea. Se ha visto hasta á los animales que servían para el transporte de dichas basuras contraer la enfermedad.

Las personas que penetran en una cuadra infectada, son susceptibles también de llevar consigo los gérmenes de dicha afección; á menudo se ha visto brotar la enfermedad, mediante este mecanismo, en cuadras alejadas.

El termómetro, los arneses, los objetos de limpieza, no desinfectados, igualmente pueden ser agentes de propagación y de contaminación.

Con frecuencia, los vagones han sido causa de difusión de las epidemias de fiebre tifoidea. Caballos procedentes de cua-

dras no infectadas se han contaminado en los caminos de hierro, cayendo enfermos á su llegada: Poncet. Salle, Mitaud, Trasbot, etc., han referido numerosos hechos probados.

El suelo, en particular, ha sido inculpaado por los partidarios de la infección saprofítica, que consideran la fiebre tifoidea como una enfermedad miasmática.

El virus sería capaz de conservarse y regenerarse en el medio exterior, bajo la influencia de condiciones análogas á las que han sido invocadas para la fiebre tifoidea humana. Según Peters y Martín, las epidemias de fiebre tifoidea, aparecen en los solípedos por la asociación de tres factores principales: 1.º suelo permeable al aire y al agua; 2.º presencia de materia orgánica en el suelo; 3.º variación considerable de la capa de agua. Estas condiciones se hallaron realizadas en 1876, 1878 y 1882, período durante el cual la fiebre tifoidea hizo estragos con intensidad; esta afección desapareció en 1884, cuando las aguas quedaron muy bajas. Pero estos hechos son puramente teóricos y no nos convencen respecto á la extrema difusión de esta enfermedad.

La fiebre tifoidea es una afección esencialmente infecciosa que reviste de ordinario la marcha epidémica; los casos espontáneos y esporádicos son discutibles, cuando no erróneos. Ataca á la mayoría de los animales de alguna cuadra, de un pueblo ó de una comarca, independientemente de toda influencia predisponente (1).

Los gérmenes específicos de esta enfermedad son, pues, muy virulentos; se ven excretados por gran número de vías ó

(1) La fiebre tifoidea es enfermedad de un país, la neumonía infecciosa lo es de localidad y la gripe (*scalma*) afección de cuadra (Dieckerhoff).

penetran fácilmente en el organismo de los individuos sanos. Esta deducción, obtenida de la extrema contagiosidad del mal, revelada por la observación clínica, no se confirma por la experimentación. La fiebre tifoidea no es, en efecto, una enfermedad inoculable (Nocard, Arloing y Pasteur).

Infecciones secundarias.—Los microbios extraídos de los cadáveres de animales muertos de afecciones de carácter tifoideo son extraños á esta enfermedad. Su presencia en la sangre, las vísceras ó las mucosas de los enfermos, aparece desprovista de significación etiológica. La calidad y la cantidad de estos microbios vulgares no ofrece, por otra parte, nada fijo. Todos los del aparato digestivo pueden invadir los organismos debilitados, intoxicados por el veneno tífico.

a) Los estreptococos que pululan en todos los forrajes pertenecen al tipo paperoso ó al que preside la evolución de las neumonías infecciosas; son particularmente invasores y producen la mayor parte de las complicaciones inflamatorias de la fiebre tifoidea.

b) El colibacilo es el más constante de los microbios extraídos de las maceraciones de henos y de avena.

c) El cocobacilo ó pastorella *equi* de Lignières, hacilo (*bipolaris*) *equisépticus*, pertenece al grupo de los microbios de las septicemias hemorrágicas; se le ha considerado como el agente patógeno de la fiebre tifoidea en los solípedos. Es un agente de infección secundaria cuya inoculación provoca en aquellos animales síntomas y lesiones tíficas. La infección intravenosa de 1 á 2 centímetros de cultivo en el peritoneo, llega á originar la muerte en algunas horas por intoxicación; la temperatura asciende hasta 41,5 grados; las mucosas adquieren color de caoba vieja, los ojos aparecen hinchados y á veces con lagrimeo; los

animales presentan enteritis y cólicos así como edemas, frecuentemente, en las diversas partes del cuerpo y en particular en los miembros.

Si el animal cura, los síntomas desaparecen por completo, pero no es raro ver sobrevenir bruscamente la ictericia ó sinovitis dolorosas. A la autopsia se ve la sangre negra, incoagulada, los músculos cocidos, el hígado violáceo y la mucosa intestinal congestionada. El pericardio contiene cierto líquido cetrino, límpido ó rosáceo y turbio. Se llegan á observar petequias en las vísceras y serosas; éstas pueden presentar huellas de inflamación principiante. El caballo resiste á la inyección traqueal. Bajo la piel el cocobacilo desarrolla en el punto de inyección enorme edema caliente muy sensible. Cuando el animal no sucumbe, se forma un absceso de contenido sanguinolento. Al mismo tiempo se observa estupefacción, la marcha es vacilante, trabajosa y la temperatura llega á alcanzar 41,5 grados; las mucosas aparecen color de caoba y los ojos parecen á veces hinchados y llorosos. Si el animal sucumbe, frecuentemente se encuentra degeneración del músculo miocardio. Los caballos jóvenes son más sensibles que los viejos.

Estos síntomas y lesiones permitirían considerar á la pastorella de Lignieres como la causa determinante de la fiebre tifoidea, si este microbio poseyese las propiedades del verdaderamente patógeno. Y nada de eso existe. La pastorella se porta como un vulgar saprofito, no pudiendo invadir el organismo de los solípedos sino á favor de causas predisponentes; es, por otra parte, frecuentemente invisible en los animales muertos de fiebre tifoidea, contrariamente á la regla general de las afecciones microbianas, en las que se puede observar un número tanto más importante de microbios patógenos cuanto más pró-

ximo á la muerte se vea. Las pastorellas, por otro lado, no adquieren ninguna virulencia en el organismo de los solípedos; los productos de los animales inoculados no son infectantes en sus vecinos si pueden servir para inocular con éxito á los individuos sanos. Los cultivos primitivos obtenidos con la siembra de productos patológicos, por sí mismos se hallan desprovistos de nocividad. No se conoce ningún producto virulento procedente directamente de un individuo tífico y capaz de producir la fiebre tifoidea.

El organismo del caballo con respecto al cocobacilo, se porta, pues, como un medio inhospitalario; porque sus tejidos destruyen dicho microbio y originan su desaparición. Los únicos cocobacilos patógenos para los solípedos provienen del peritoneo del cobaya, á los cuales se recurre para producir los desórdenes mencionados. Pero estos trastornos sobrevienen sin incubación; son síntomas de intoxicación que se alejan notablemente de los trastornos sucesivos que se observan en la fiebre tifoidea. No se los obtiene sino violentando la resistencia del organismo por la introducción de fuertes dosis de pastorella vueltas hipervirulentas y por su inoculación en el peritoneo del cobaya. Por otra parte, dos hechos demuestran que se trata sencillamente de una intoxicación; de un lado, las pastorellas extraídas directamente del animal que ha sucumbido, como anteriormente, se encuentran desprovistas de acción patógena, y, por otro lado, la inoculación de estos cultivos tóxicos, de ordinario va seguida, como en las intoxicaciones, de infecciones secundarias. El cocobacilo provoca de este modo, casi constantemente, la infección estreptocócica, no siendo él quien pulula, sino las toxinas introducidas las que preparan la pululación de los estreptococos. Inoculado el cocobacilo é incapaz de desarro-

llarse, actúa como un cuerpo muerto muy tóxico y facilita la infección estreptocócica. El animal muere de esta invasión estreptocócica, como el animal intoxicado por el emético, el arsénico, el sublimado, etc., muere de septicemia. La toxina de la pastorella no actúa de manera diferente. Pero la intoxicación pastorélica es aquí un hecho puramente artificial que no permite que aquella desempeñe un papel primitivo ó secundario en la patogenia de la fiebre tifoidea. Por otra parte, no se puede pensar en atribuir á un saprofito, que se aclimata con tanto trabajo, una afección epidémica que se difunde con tal rapidez y extrema facilidad, atacando, por decirlo así, á todos los animales sin distinción de edad, sexo, raza é energía.

La pastorella no es más que un agente de infección secundaria mucho menos importante que los estreptococos. No siendo de ningún modo característica de la fiebre tifoidea la presencia de este microbio en el organismo se deduce que las diferentes enfermedades (laringotraqueítis, pleuroneumonías y neumonías infecciosas), consideradas por este motivo como afecciones tifoideas, generalmente no tienen relación con la fiebre tifoidea.

d) El bacilo de la necrosis por sí puede aprovechar la debilitación del organismo para invadir los tejidos; el bacilo putrefactivo puede cultivarse también en el pulmón con el bacilo de la necrosis ó con el colibacilo. Por último, todos los microbios de la putrefacción (*Proteus*, etc.), invaden á los animales moribundos y pueden encontrarse en los exudados pleuríticos de los individuos autopsiados.

e) Los piroplasmas ó parásitos endoglobulares observados por Baruchello (1) y Pricolo, en ciertas regiones de Italia, en ani-

(1) Baruchello y Pricolo, *Piroplasmosi aquina in Sardegna* (*Annale de Igiene sperimentale*, 1908).

males afectados de síntomas semejantes á los de la fiebre tifoidea, no autorizan á decir que ésta no es sino una piroplasmosis. Estas observaciones demuestran solamente que la característica de la fiebre tifoidea reside, no en sus síntomas, sino en su epidemicidad. La piroplasmosis, al contrario, es una afección esencialmente endémica, que las mencionadas investigaciones han contribuído á hacerla conocer y que nos parece independiente de la fiebre tifoidea (1).

Período de incubación.—El término de este período no se puede precisar por la observación; probablemente varía con la cantidad y la virulencia de los gérmenes tíficos absorbidos. Reducido frecuentemente á un día (Trasbot) ó á dos (Salle), puede alcanzar de cuatro á siete (Paszotta, Siedamgrotzky, etc.); Adam pretende haber observado hasta una incubación de quince días.

En general, la infección es muy rápida y el período de incubación muy corto. Se ha visto á caballos con buena salud, encerrados en vagones, morir cincuenta ó sesenta horas después de su desembarque. Un caballo sano, colocado en un box que acaba de dejar un tífico, puede presentar los primeros síntomas de la afección el segundo día por la mañana.

Por otro lado, si se hace evacuar una caballeriza donde reina la fiebre tifoidea, aun se ve á veces manifestarse nuevos casos á los dos ó tres días y rara vez después. Dichos autores estiman que el período de incubación no pasa de seis ó siete días. No se sabe si algunos caballos llegan á conservar en sus tejidos ó en su intestino gérmenes tíficos, capaces de desarrollarse á causa de alguna influencia que aumente la receptividad.

(1) Pricolo, La fiebre tifoidea del caballo es una piroplasmosis (*Rév. generale*, 1909, p. 335).

Síntomas.—La descripción que vamos á hacer de la fiebre tifoidea se aplica á la mayoría de los casos y permite conocerla siempre. Su principio es brusco, aparatoso y característico desde su período inicial.

La fiebre, la debilidad muscular, la depresión nerviosa y los trastornos circulatorios, oculares y digestivos, constituyen los síntomas obligados de toda fiebre tifoidea, formando á primera vista un conjunto patognomónico y encontrándolos en todos los tíficos. El agente patógeno se fija inmediatamente en dichos aparatos; el clínico no tiene que esperar la localización de la enfermedad, porque está hecha. Los aparatos digestivo y ocular, así como los sistemas circulatorio y nervioso, aparecen siempre atacados y dirigen toda la evolución morbosa.

Fiebre.—La fiebre es muy acentuada desde el período inicial; la temperatura presenta desde luego su máximo de elevación, marcando el termómetro 39° en los casos benignos, 40° en los casos medianos, 41 y hasta 42° en los muy graves. A medida que la afección se aleja de su principio, tiende á bajar la temperatura si no intervienen complicaciones. Puede mantenerse durante dos ó tres días, experimentando remisiones ya vespertinas, ya matinales.

El descenso térmico puede presentarse tan bruscamente como la invasión febril; lo prematuro de este signo sirve para descubrir la fiebre tifoidea en los animales expuestos al contagio; se tomará la temperatura todos los días y se aislará á los enfermos que presenten elevado cuadro térmico; la marcha de éste no ofrece nada típico. Ora desciende de una manera graduada, ora presenta oscilaciones diarias evidentes, que no parecen depender de ninguna alteración orgánica especial.

Los temblores musculares, pronunciados en las demás en-

fermedades febriles, á menudo faltan en los animales de raza común; de vez en cuando se distinguen con claridad en el codo y la babilla, desapareciendo prontamente en todos los individuos.

La respiración se modifica poco; no se observan cambios apreciables en el número ni en la forma de los movimientos respiratorios.

Desórdenes circulatorios.—La circulación se transforma profundamente; sin embargo, existe desproporción entre la hipertermia y la reacción por el lado de las corrientes circulatoria y respiratoria. Los latidos cardíacos son fuertes, sin ser violentos; la arteria aparece ligeramente tensa, el pulso es blando, débil, desigual, irregular y apenas acelerado; á menudo no se observa, aun cuando la fiebre sea intensa, sino de 40 á 50 pulsaciones por minuto, término medio.

Las variaciones del pulso no se suceden demasiado á las de la temperatura; por excepción se encuentran 70 pulsaciones por minuto; se observa mayor frecuencia cuando la enfermedad termina por muerte; entonces se pueden contar de 80 á 100 pulsaciones.

Sangre.—Opiniones diametralmente opuestas se han emitido con motivo de las alteraciones que presenta la sangre durante la vida: Sanson, Signol, Boiteux, Liautard, Trelut, han encontrado exceso de coagulabilidad; los demás (Denoc, Charlier, Denislambert, Vilain, Baillis y Palat) han encontrado el fluido sanguíneo coagulándose con extrema lentitud; otros, todavía (Girard) la han visto líquida é incoagulable.

Al principio, la sangre recogida en un hematómetro, se coagula más pronto que en el estado normal y el coágulo negro ofrece menos superficie que el blanco: esto forma la fase flojís-

tica. Después, la separación de los elementos de la sangre es rápida, efectuándose en menos de 8 ó 10 minutos, pero la coagulación es lenta, no comienza sino después de 15 minutos como mínimo. Por último, en los casos graves ó fulminantes, la sangre no se coagula sino muy difícilmente ó hasta en absoluto (Salle): es la fase séptica.

La fibrina al principio se aumenta, encontrándose el doble de la cantidad normal ó sea de 5 á 7,5 gramos por litro (Grehant y Trasbot); luego la fibrina disminuye.

La cifra de los glóbulos blancos crece en un tercio ó en un doble de la cantidad normal, hallándose de 30 á 40.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico (Trasbot).

Los glóbulos rojos no permanecen intactos mucho tiempo; disminuyen de número, fenómeno muy marcado en los períodos de estado y de declinación: entonces se alteran, se recortan, en vías de destrucción, según atestiguan los cristales de hematoidina que circulan por la sangre.

En el momento de la muerte la sangre de los caballos tíficos contiene casi constantemente bacterias; estos microbios resultan de infecciones secundarias y son absolutamente extraños á la fiebre tifoidea.

El coágulo, firme, retráctil al principio de la enfermedad, se vuelve blando y diluente en las proximidades de su terminación. A menudo, se observa en el espesor del coágulo negro puntos blanquecinos que se deben á glóbulos blancos y á materia grasa contenida por los glóbulos rojos.

El suero sanguíneo, expulsado en forma de coágulo, rápida ó lentamente, ofrece color amarillo obscuro que resulta por la abundancia de materia colorante de la bilis y de los pigmentos biliares que se encuentran en disolución. Disminuye la cantidad

hacia lo último de la afección y, bajo la influencia del ácido nítrico, pasa sucesivamente por los colores amarillo verduzco, verde y azul índigo, para dar cierto precipitado gris azulado de albúmina coagulada y coloreada por las materias biliares. Esta reacción es inconstante.

La materia colorante, disuelta en el suero, es la que proporciona á las mucosas su color particular comparado al de la capuchina, de la rubia algo violácea ó la de las zonas claras de la caoba antigua (Trasbot).

Esta coloración es la piedra de toque de dichas afecciones, aparece á primera vista, siendo uniforme en las conjuntivas, más oscura en la cara inferior de la lengua y en el borde de las encías.

Desórdenes oculares.—Los desórdenes oculares son por sí mismo característicos. La conjuntiva aparece infiltrada ó muy edemaciada; á veces forma cierta saliente rojo-amarillenta que se desborda por los velos palpebrales; los vasos se dibujan en arborizaciones oscuras en el fondo amarillo que presenta aquélla. El párpado superior muy tumefacto, recubre el globo ocular, apareciendo cálido y sensible al tacto. Los dos ojos aparecen también enfermos. Los antiguos tenían razón al señalar la coexistencia de conjuntivitis, la cual forma siempre parte de las manifestaciones de la fiebre tifoidea. Además, se ha observado una conjuntivitis erisipelatosa que se propaga á veces á la córnea y al iris. Los sacos lagrimales se llenan de serosidad purulenta; el lagrimeo es pronunciado y la vista obtusa; existe fotofobia.

La esclerótica á menudo ofrece color amarillento y forma con frecuencia alrededor de la córnea cierto anillo saliente de color grisáceo. Al principio la córnea mencionada es untuosa é

irisada; á veces parece espolvoreada ó ahumada; después se vuelve azulada ó lechosa; su periferia se inyecta. La oftalmía no es muy rara; el iris se congestiona é hincha; el humor acuoso se enturbia; [cierto exudado hemorrágico ó verdadero hipopión aparece en la cámara anterior (Decroix, Labat, Trasbot, Bongartz).

Esta oftalmía simula la fluxión pericárdica de la vista por el conjunto de sus manifestaciones, pero se diferencia de ella en la falta de recidiva. Su aparición en el transcurso de una enfermedad febril, acompañada de estupor, tiene verdadera significación diagnóstica. Sin embargo, se la puede observar en las neumonías, en el anasarca, la papera y demás enfermedades infecciosas.

La evolución de esta oftalmía es muy rápida; su duración es efímera y su resolución se efectúa prontamente. El animal puede, sin embargo, quedar ciego después de la evolución de la enfermedad (Decroix, Trasbot y Varoquier). Estos desórdenes oculares parecen ser la exageración del movimiento fluxionario que invade la conjuntiva; quizá son agravados por cierta predisposición especial de los animales ó por accesos anteriores de fluxión pericárdica. Su patogenia no se ha podido dilucidar aún.

Desórdenes nerviosos.—La estupefacción forma con los signos que preceden un conjunto absolutamente patognomónico. Los tíficos «parecen estar bajo la influencia de un narcótico poderoso. Todo en ellos, hábitos exteriores, somnolencia, insensibilidad, temblores y debilidad muscular, recuerda mucho el estado de los animales envenenados por el opio. En la cuadra parecen adormecidos, indiferentes á lo que les rodea; los más impresionables dejan de reaccionar cuando se aproxima uno á ellos ó se les toca.

La depresión del sistema nervioso es muy profunda, los animales llevan la cabeza baja ó apoyada en el fondo del cubo ó al extremo del ronzal; la estación en pie es fatigosa y molesta, el individuo cambia frecuentemente los remos que le sirven de apoyo; descansa alternativamente un bípedo sobre el otro y uno de los miembros posteriores se ve siempre doblado. Otras veces, los miembros anteriores colocados bajo el centro de gravedad soportan el peso del cuerpo. El animal se echa voluntariamente y se queda de este modo mucho tiempo.

La marcha indica debilidad marcada de las fuerzas musculares; se halla mal asegurada y rampante; los animales vacilan, titubean, parecen agotados por la fatiga y apenas reaccionan á la excitación del látigo; el tercio posterior se encuentra vacilante, parecen afectados de dolor de riñones; existe defecto visible de coordinación entre los movimientos del antebrazo y de la pierna correspondiente; las extremidades tropiezan y se entrecruzan; las articulaciones chasquean á cada paso, hay verdadero rompimiento de junturas.

Los riñones aparecen rígidos é inflexibles; la acción de girar ó de retroceder es difícil, el trote imposible. El menor ejercicio acelera además los movimientos cardíacos y respiratorios. Estos signos son tanto más acelerados en general cuanto más sensibles y enérgicos sean en salud los individuos. Así la mayor parte de los caballos de pura sangre y los que se aproximan, se ven sumergidos en algunas horas á cierta estupefacción, tan profunda, que parecen obligados á sucumbir en poco tiempo. Al contrario, muchos caballos de tiro conservan relativa apariencia de fuerza y de sensibilidad.

Desórdenes digestivos.—Los desórdenes digestivos por sí mismos forman parte de la evolución de toda fiebre tifoidea. Sobre

más de mil individuos afectados de esta enfermedad y observados en 1881, en Tolosa, Labat encontró constantemente manifestaciones del tubo digestivo. Para indicar su preponderancia se ha creado la forma abdominal de la fiebre tifoidea, siendo la única forma auténtica de esta enfermedad. Los síntomas digestivos observados en los primeros enfermos, se reproducen invariablemente en todos los sujetos contaminados. Todo el tubo digestivo aparece inflamado. La estomatitis intensa marcha de acuerdo con la gastroenteritis y la proctitis.

La boca manifiesta signos funcionales y físicos. Desde el principio, el apetito disminuye; el animal rechaza hasta las bebidas, como igualmente los alimentos. Muchos caballos toman el forraje con descuido y lo conservan en la boca como animales inmóviles; la masticación es lenta y perezosa; á veces la sed se aumenta; se ve en caballos que presentan pica bostezos frecuentes, rechinamiento de dientes y salivación intensa.

La boca, al inspeccionarla, aparece seca, caliente y pastosa; exhala olor molesto: la cara superior de la lengua se cubre de capas fuliginosas bastante espesas; sus bordes, su vértice y su cara inferior, presentan color rojizo más ó menos obscuro y matizado de amarillo. Las encías se hallan tumefactas, rojas ó violáceas, principalmente en el contorno de los incisivos. Los folículos y las papilas de la mucosa bucal se ven inyectados, salientes y á veces carcomidos.

La faringe no presenta modificaciones muy notables; la angina claramente caracterizada falta de ordinario; esta afección entra en el cortejo de la mayor parte de las enfermedades infecciosas de las vías respiratorias.

El estómago y el intestino se trastornan profundamente. Estos órganos se parecen desde el principio; los alimentos se es-

tancan y fermentan en el tubo digestivo; los enfermos son atacados de cólicos sordos, poco intensos, intermitentes y en general de corta duración. Ligera meteorización se produce cuando el animal continúa comiendo.

Los individuos casi siempre se hallan estreñidos; expulsan trabajosamente algunos estiércoles muy fétidos, duros, secos y embadurnados de moco grisáceo ó coloreado de negro por glóbulos sanguíneos. La diarrea llega á reemplazar al estreñimiento ó alternar con él. Los excrementos blandos, pastosos ó líquidos, viscosos y sanguinolentos, ricos en albúmina se escapan por el ano abierto.

A la palpación, el vientre aparece terso y retraído, experimentando cierto dolor á la presión. A la auscultación se oyen borborigmos fuertes, sonoros, preludio de la diarrea; á veces son perceptibles á distancia y acompañados frecuentemente de la expulsión de gases fétidos.

La mucosa anal se encuentra congestionada, infiltrada y saliente; á menudo se invierte bajo la influencia de los esfuerzos de defecación que acompañan al estreñimiento.

Según su gravedad, las manifestaciones del tubo digestivo deciden de la marcha de la enfermedad y la suerte del enfermo.

En ciertos individuos estos signos desaparecen en dos días, y lo más á menudo en el tercero ó el cuarto; algo de diarrea que sucede al estreñimiento constituye el indicio de curación próxima. Este desorden funcional, persistente, origina la compresión gradual del abdomen y agota rápidamente á los enfermos, los cuales mueren en el marasmo.

Desórdenes urinarios.—La orina, de ordinario es oscura y oleosa; pierde su reacción alcalina y se vuelve ácida en razón á la autofagia morbosa á que el animal se ve sometido; á veces

es albuminosa, rica en ácido úrico é hipúrico y presenta á menudo coágulos sanguíneos y pigmentos biliares. Se pueden observar signos de nefritis y de cistitis catarrales, que son generalmente secundarios. La micción es frecuente; el caballo entero presenta erecciones fáciles, debidas al éstasis pasivo; la vulva, á lo mejor, se ve tumefacta por idéntico mecanismo. Cierta diuresis abundante constituye signo favorable; la orina no tarda entonces en volverse alcalina, eliminando todos los productos tóxicos contenidos en la economía. La anuria constituye siempre un signo de los más desagradables, pues forma el preludio de la intoxicación completa y de la muerte. Se observa á veces en la orina cilindros epiteliales que manifiestan nefritis parenquimatosa.

Complicaciones.—Pueden observarse dos clases de complicaciones; unas que se relacionan con la evolución de la enfermedad, agravada por la alteración de la sangre; y otras que indican infecciones secundarias sobreañadidas á la fiebre tifoidea y capaces de interesar los diferentes órganos de la economía.

1.º *Complicaciones independientes de la fiebre tifoidea.*—Todas estas complicaciones tienen el mismo origen: la congestión pasiva. Igualmente los órganos se alteran por idéntico mecanismo; la sangre elevada á alta temperatura y cargada de toxinas, se estanca é impregna los tejidos, produciéndose subfusiones sanguíneas y hemorragias. Estos accidentes comprometen la nutrición, originan degeneraciones parenquimatosas (renales, cardíacas, hepáticas, musculares, etc.), determinan excepcionalmente gangrenas locales y preparan infecciones secundarias puógenas ó sépticas. La mayor parte de las complicaciones directas de la fiebre tifoidea se producen tardíamente, es decir, hacia el término de la enfermedad; no aparecen á primera vista

sino en los animales aniquilados y predispuestos á los éstasis. Dichas complicaciones congestivas no se presentan nada fijas, pero pueden interesar la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo (ingurgitaciones y anasarca), las extremidades (aguadura), el pulmón (edema pulmonar), el sistema nervioso, el aparato circulatorio y el hígado, la matriz y la placenta (aborto).

Ingurgitación y anasarca.—Hacia el término de la fiebre tifoidea, ingurgitaciones debidas á la debilidad cardíaca y á la fluidez de la sangre, se manifiestan en los miembros, en las bolsas, en el abdomen, en el pecho y en el extremo de la cabeza, como en el anasarca; pero presentan de ordinario todos los caracteres del edema pasivo: aparecen fríos, indoloros y de consistencia pastosa, conservan la impresión dígita y muy rara vez son inflamatorios, pudiendo sobrevenir á consecuencia de infecciones puógenas; poseen gran tendencia á localizarse en las extremidades, que semejan enormes postes; por excepción llegan á desaparecer bruscamente, siendo entonces anuncio constante de alguna terminación desagradable. Estas manifestaciones cutáneas constituyen casi siempre signos favorables que modifican felizmente la intensidad del mal y que terminan por la curación. Se las distingue de la fiebre petequiral por la carencia de petequias.

Aguadura.—Esta complicación, observada por Salle, Friedberger y Frohner, [Trasbot, ofrece los mismos caracteres que las congestiones viscerales. La fluxión es esencialmente pasiva, su aparición brusca y tardía. Se declara después de 5 á 15 días de la enfermedad y ataca ya á los cuatro cascos ya solamente á dos. El dolor es menos vivo que en la aguadura activa; las colaterales de la caña no ofrecen pulsaciones más intensas que de costumbre y el pulso siempre aparece blando. Esta

afección es muy grave; los enfermos muy débiles, no pudiéndose tener ya en pie, sucumben en seguida.

Congestión pulmonar.—La congestión pulmonar tiene la misma significación é igual origen que los edemas cutáneos, constituyendo la única complicación pulmonar que puede relacionarse con la fiebre tifoidea.

Doble y seguida de edema, se manifiesta por aceleración pronunciada de los movimientos respiratorios (50 á 60 por minuto), pulso imperceptible, filiforme y el color cianosado y asfíxico de las mucosas. A la percusión no se observa más que submacidez; el murmullo respiratorio, muy atenuado, se acompaña de ruido laríngeo brusco y muy intenso.

La congestión pulmonar persistente se convierte bien pronto en mortal; invade casi la totalidad de ambos pulmones y termina por la asfixia completa, en el espacio de 12 horas á 2 ó 3 días; experimenta oscilaciones, se destaca como los edemas externos, dura de 5 á 6 días sin flogosis y se complica de alteraciones inflamatorias (neumonías y bronconeumonías), que son independientes de la fiebre tifoidea.

Desórdenes cardíacos.—Las complicaciones cardíacas consisten en degeneraciones y miocarditis producidas por las toxinas de desasimilación ó por infecciones secundarias, elevación de temperatura y alteración de la sangre.

Los desórdenes cardíacos se manifiestan por gran irregularidad de los sístoles: latidos violentos, tumultuosos, contrastando con la pequeñez ó más bien desaparición del pulso, desdoblamiento del primer ruido, con aceleración y retardo alternativos, intermitencias en algunos casos excepcionales ó hasta síncope.

Desórdenes nerviosos.—Los desórdenes nerviosos que se ob-

servan en el período de estado ó en la declinación de la enfermedad se diferencian de los del principio.

La somnolencia, la torpeza, el estupor y la adinamia primitiva, dirigidas por la intoxicación y los desórdenes digestivos (Labat) ceden el paso á los signos que nacen de la congestión pasiva y de la anemia del cerebro y de la médula.

Las manifestaciones cerebroespinales, son accidentales y se hallan desprovistas de unidad; parecen resultar también del éstasis y presentan, por razón de este hecho, un aspecto particular.

Los desórdenes cerebrales se dominan por el coma: la agitación y el vértigo son raros, lejanos y consecutivos á la compresión determinada por el edema, á la destrucción de los glóbulos sanguíneos, al acúmulo en este líquido de gran cantidad de ácido carbónico que excita los centros nerviosos.

El individuo inmóvil permanece horas enteras apoyado contra la pared de la cuadra; á ratos se le oye rechinar de dientes y no se le puede despertar. Los sentidos aparecen muy obtusos ó enteramente abolidos. La temperatura desciende á veces á la normal, pudiendo bajar de 41° á 37°,5 después de un acceso de vértigo (Labat). Los enfermos minados por la fiebre, intoxicados por las toxinas, sucumben prontamente; presentan á menudo, antes de morir, inquietud asfíxica determinada, ya por las complicaciones pulmonares, ya por la alteración de los centros respiratorios. Si el individuo se restablece, comunmente queda enfermo de inmovilidad.

Desórdenes de origen medular.—Se caracterizan por la debilidad y luego por la parálisis del tercio posterior. «Algunas veces, poco tiempo después de la caída de los enfermos, la parálisis progresa de detrás á delante; la respiración se dificulta, ter-

mina por detenerse y la asfixia llega aún á concluir la escena. En otros casos, quizá más raros, la parálisis queda localizada al tercio posterior. Los individuos se agitan constantemente por el suelo durante algunos días; varios trastornos se producen en todas las funciones viscerales; la infección pútrida consecutiva á las escalas superficiales y la intoxicación por cansancio se agregan al estado patológico primitivo» (Trasbot). La muerte resulta del conjunto de estas complicaciones.

La paraplegia observada por Charliers, Signol, Palat, Clichy, etc., comienza por gran debilidad del tercio posterior y generalmente es mortal.

La monoplegia del triceps crural y á veces de un grupo muscular de los miembros anteriores, se agrega á estos diferentes trastornos nerviosos. Estas parálisis locales pueden producirse aisladamente sin causa conocida, llegando á desaparecer por sí mismas y atribuyéndolas á un origen tóxico. También se ha comprobado la parálisis del pene, del ano, del recto, de la cola, de la cara y de los labios.

Varias cojeras intermitentes de los miembros anteriores y sobre todo de los posteriores, pueden aparecer bruscamente y desaparecer de la misma manera.

Aborto.—El aborto llega á producirse en el transcurso de la fiebre tifoidea (Salle y Palat); hasta se pueden encontrar huellas de inflamación intestinal en el feto.

Resulta este accidente por la acumulación de productos tóxicos en la sangre, de la congestión pasiva y de la infiltración de la placenta. Las yeguas enfermas que libran á su tiempo no pueden criar sus productos, carecen de leche y presentan á menudo, después del parto, complicaciones de metroperitonitis.

Desórdenes hepáticos.—La debilidad cardíaca, consecutiva á

la degeneración de las fibras del miocardio, tiende á exagerar la congestión del hígado; y, finalmente, la hiperproducción de pigmentos biliares. La amarillez de las mucosas y la agravación del envenenamiento general resultan de dicho estado icterico creado por el acúmulo de sangre en el parenquima hepático.

La somnolencia y la estupefacción de los enfermos resultan en su mayor parte de la intoxicación biliar.

2.º *Complicaciones producidas por infecciones secundarias sobreañadidas.*—Estas son las que hacen á la fiebre tifoidea su marcha tan irregular y descompuesta.

Todos los microbios pueden sembrarse y fructificar en un suelo tífico. La alteración de la sangre, la debilidad del individuo, la elevación de la temperatura que atenúa el poder bactericida de los humores y la defensa fagocitaria, la inapetencia y la insuficiencia de la nutrición; las fermentaciones intestinales y el acúmulo en la nutrición de productos tóxicos por la sangre, pobre en oxígeno y rica en ácido carbónico, son otras tantas causas que favorecen la penetración y la pululación en la economía de todos los gérmenes extraños. Así se producen las asociaciones más diversas de virus tífico con gran número de microbios. Los estafilococos de la supuración, los estreptococos de la papera, de las neumonías, los agentes de la septicemia, el bacilo de la necrosis, el *proteus*, el bacilo puociánico, las pastorellas y los microbios de la putrefacción, adquieren el derecho de residencia en el organismo de los tíficos. Algunos de ellos producen hasta nuevas infecciones consideradas como formas de la fiebre tifoidea, que se localizan en las vísceras de la afección primitiva: forma adenocatarral, torácica, abdominal y nerviosa.

En realidad, dicho aspecto proteiforme no pertenece á la fiebre tifoidea, constituye el signo de las complicaciones que sur-

gen en su curso. El sujeto tífico es un debilitado, un predispuesto por excelencia; se ve amenazado por todas las infecciones microbianas; especialmente ofrece hospitalidad á todos los microbios de la supuración y de la gangrena. Estas infecciones secundarias, á menudo ofrecen tal importancia, que ocultan las manifestaciones tíficas, las siguen en su camino ó se mezclan de tal modo, que se hace difícil determinar el orden cronológico; el observador superficial fusiona, confunde estos diferentes estados morbosos en una fórmula general: la fiebre tifoidea de localizaciones múltiples.

La papera, las anginas, que evolucionan en una cuadro donde reina la fiebre tifoidea, dan á ésta la apariencia de una inflamación catarral y ganglionar (forma adenocatarral); las inflamaciones gripales de las vías respiratorias constituyen la influenza, las inflamaciones pleuro pulmonares, la forma pectoral ó torácica de la fiebre tifoidea.

La misma uniformidad de estas complicaciones en el curso de las epidemias, concurre á conservar el error y la confusión.

Cuando las neumonías se suceden en series, se dice que domina la forma pectoral, siendo la adenocatarral cuando la papera sobreagregada llega á dirigir las manifestaciones ganglionares. Estas complicaciones hacen desconocer el carácter y la unidad de la fiebre tifoidea. Entre las más frecuentes, desempeñan papel preponderante las del aparato respiratorio.

Forma adenocatarral.—Los microbios que habitan normalmente en las vías respiratorias, pueden evolucionar á favor de la fiebre tifoidea, que desempeña el papel de una influencia predisponente; el coriza, la angina, la laringitis, el edema de la glotis con tos, la dificultad de la deglución y la tumefacción de

los ganglios entran en escena, cambian el aspecto de la fiebre tifoidea y lo agravan.

La respiración se acelera y se vuelve ruidosa, agregándose algo de hiperemia brónquica; la inflamación catarral se extiende á todo el aparato respiratorio. Estas manifestaciones, muy frecuentes en el ejército y en todas las aglomeraciones de caballos, constituyen, para la generalidad de los autores, una forma especial de la fiebre tifoidea, la forma adenocatarral. Estos desórdenes paperosos tienen evolución variable. Las adenitis se disipan ó supuran. Con las supuraciones, el estado general mejora y la enfermedad aparece favorablemente á los diez ó quince días, pero se pueden observar al mismo tiempo erupciones cutáneas, atribuidas á la fiebre tifoidea y que pueden atribuirse á la papera y al *horse pox*.

Forma pectoral.—Los tíficos se vuelven fácilmente neumónicos por la adjunción del estreptococo paperoso. En tanto que falten estos microbios, los animales no presentan sino síntomas, «á veces efímeros, pero claros, de la fiebre tifoidea sin complicaciones» (Lignières): esta es la infección tífica simple; los individuos atacados de neumonía contagiosa son tíficos paperosos. A favor de la presión orgánica, el estreptococo pulula en los pulmones, principalmente alrededor de los bronquios, invade poco á poco el parenquima y más ó menos completamente el organismo entero. Todas las infecciones estreptocócicas llegan á desarrollarse en terreno tífico, pero las infecciones pulmonares indudablemente son las más comunes. El estado tífico desempeña en su aparición cierto papel predisponente, comparado al del cansancio ó al del enfriamiento.

Las neumonías, pues, no son manifestaciones obliteradas de la fiebre tifoidea. La forma torácica de esta afección se atribu-

ye á las neumonías contagiosas. Las series de afecciones pulmonares observadas como tifoideas, cuando se hallan caracterizadas por amarillez y la infiltración de las mucosas, cierta tos pequeña y trabajosa, determinada actitud indicando postración general y profunda, macidez inferior ó central, sin ruido de soplo, de ordinario no son más que neumonías contagiosas; pero seguramente en el transcurso de epidemias de fiebre tifoidea, no es raro ver sobrevenir en muchas cuadras endemias de estas neumonías, que se complican con la fiebre tifoidea. En realidad, el cuadro clínico de la forma torácica de la fiebre tifoidea, tal como ha sido trazado por la mayor parte de los autores, se aplica á la neumonía contagiosa. Si las neumonías de sello tifoideo llegan á evolucionar sin fiebre tifoidea, pueden sobreañadirse al estado tifoideo.

La fiebre tifoidea, lejos de preservar de la neumonía, favorece su aparición; el medio tífico es un excelente terreno de cultivo para el microbio de la neumonía. La fiebre tifoidea, al congestionar el pulmón, desoxigenando la sangre y debilitando á los animales, prepara nuevas invasiones microbianas; actúa como el frío, pero de una manera más compleja y extensa. El individuo tífico se expone á contraer neumonías lobares fibrinosas, neumonías contagiosas y bronconeumonías.

La neumonía fibrinosa con hepatización perfectamente caracterizada, no tiene nada de tífica (Labat). Se distingue por los signos ordinarios de la neumonía franca y especialmente por soplo tubar evidente.

Sin ningún género de duda, el individuo tífico se ve afectado de neumonía ordinaria como la que contrae cualquier animal atacado de clavadura, matadura ó al que se le trata con irrigaciones continuas.

La neumonía contagiosa se mezcla con la fiebre tifoidea, especialmente en los depósitos de remonta y allí donde haya animales jóvenes. Se ha trabajado mucho para separar estas dos enfermedades, las cuales evolucionan simultáneamente en una misma caballeriza; creemos que no hay que habérselas con la neumonía contagiosa más que cuando las manifestaciones son constantemente pulmonares ó pleuríticas; mientras que los síntomas oculares digestivos y la marcha epizoótica, permiten descubrir la fiebre tifoidea. Es preciso no olvidar que la neumonía contagiosa constituye la enfermedad de cuadra; la fiebre tifoidea afección de comarca (Dieckeroff).

La neumonía diseminada que se agrega á la fiebre tifoidea, se complica á menudo de gangrena; forma la infección secundaria que se complica de nueva infección irremediamente mortal.

Los microbios de la supuración y de la septicemia fructifican en el medio congestionado pasivamente por la fiebre tifoidea é inflamado por el microbio de la neumonía. Los síntomas pulmonares principian por los signos de una congestión pasiva primitiva, complicada ó no de edema y reemplazada por puntos de neumonía catarral ó fibrinosa esparcidos, en focos relegados al centro del pulmón ó en los apéndices anteriores. Se observa moco nasal herrumbroso más ó menos obscuro, á veces de hemoptisis, disnea intensa, estremecimientos cutáneos y prostración extrema; la percusión y la auscultación descubren la solidificación desigual é incompleta del pulmón. Estos síntomas se acompañan de olor gangrenoso del aire respirado, del estado fangoso del moco nasal que se vuelve obscuro y, últimamente, de todos los signos de caverna pulmonar. Esta no tiene otro origen que el reblandecimiento del centro de la masa espleniza-

da y la expulsión por los accesos de tos de los productos reblandecidos. La muerte es próxima (Labat).

Forma cardíaca.—Las infecciones estreptocócicas, sobreagregadas á la fiebre tifoidea, llegan á interesar el corazón como los demás órganos y á traducirse por signos de miocarditis ó hasta de endocarditis aguda con soplo sistólico é insuficiencia mitral. Los desórdenes pueden atenuarse y desaparecer rápidamente, llegando á complicarse con desfallecimientos y síncope y á terminar por muerte inmediata.

Forma cutánea.—La piel y el tejido conjuntivo subcutáneo á veces son asiento de localizaciones estreptocócicas que se manifiestan por lintangitis, vastos abscesos y flemones erisipelatosos (Dieckerhoff); se puede observar verdadera fiebre pe-tequial.

Sinovitis y artritis.—Las sinovitis y las artritis que á menudo se observan al comienzo de la fiebre tifoidea, se relacionarán con las localizaciones estreptocócicas secundarias; en particular son frecuentes á continuación de las manifestaciones torácicas. Sin embargo, se llegan á observar artritis múltiples que evolucionan con independencia de las afecciones de las vías respiratorias. El animal no puede tenerse en pie, camina con trabajo, dejando oír algunos quejidos y muere á menudo atormentado (Prevost) (1).

Septicemia.—La septicemia tiene gran tendencia á mezclarse con la fiebre tifoidea. La sangre alterada, sometida á una desglobulización excesiva, dificultada la circulación y debilita-

(1) Prévost, Lesiones articulares de la fiebre tifoidea (*Soc. de scien. vétér. de Lyon*, 1898).

dos los tejidos por la fiebre, las toxinas y la inanición, proporcionan buen terreno á los gérmenes de la septicemia.

Penetran por vías diferentes: heridas accidentales, producidas en las partes salientes del cuerpo bajo la influencia del decúbito y cierta insuficiencia circulatoria, heridas de sedales, heridas antiguas, etc. La septicemia se puede manifestar durante todo el término de la fiebre tifoidea é imprimir á esta enfermedad cierta marcha fulminante.

Marcha.—Duración.—Terminación.—La marcha de la fiebre tifoidea varía mucho con el grado de resistencia del individuo y las asociaciones de virus tífico con los diversos microbios. Se puede observar el tipo sobreagudo y agudo; á veces la enfermedad tiene evolución subaguda.

La forma sobreaguda llamada impropriamente fulminante, se representa por la forma ordinaria complicada de septicemia. Su evolución es la de las septicemias.

Las conjuntivas forman un cordón edematoso, saliente y de color amarillo rojizo, con lagrimeo intenso; los latidos cardíacos son precipitados y tumultuosos; se pueden contar hasta cien pulsaciones por minuto; la temperatura alcanza 42°; la respiración es corta y acelerada; las mucosas se cubren de petequias, las encías aparecen bordeadas por cierto límite violáceo; los excrementos muy fétidos se vuelven sanguinolentos; el animal atontado aparece insensible á todas las excitaciones, se cae al suelo y sucumbe rápidamente; la enfermedad ha efectuado su evolución en término de uno á tres días.

La forma aguda comprende los aspectos habituales de la enfermedad, sin complicaciones ó acompañados de complicaciones congestivas pasajeras; la enfermedad evoluciona en el espacio de seis á diez días.

Su duración de vez en cuando se prolonga por infecciones inflamatorias secundarias, pulmonares, cardíacas, hepáticas y renales, y por infecciones puogénicas; entonces puede persistir durante dos ó tres semanas.

Las formas subagudas se ven desprovistas de complicaciones; tienen evolución rápida y benigna; la enfermedad termina en tres ó cuatro días. Se relaciona estrechamente el término de la afección con su gravedad: las formas ligeras aparecen medianas ó cortas y las formas graves se presentan largas, excepto las que tienen los caracteres de septicemias.

La terminación ordinaria es la curación, la cual se anuncia por fenómenos críticos, sudores (Sallé, Palat, etc.) ó micciones abundantes.

La muerte se produce por causas múltiples; resulta del estado de debilidad, de decadencia de los animales; casi siempre se debe á complicación primitiva ó á infección sobreaguda (neumonía y septicemia).

Las complicaciones cardíacas, pulmonares y renales pueden determinarlas súbita ó lentamente por parálisis del corazón ó del cerebro, edemas de la glotis ó asfixia.

Anatomía patológica.—La fiebre tifoidea es una enfermedad específica, en la cual no se encuentra ninguna alteración particular. Las lesiones de los aparatos digestivo, ocular y circulatorio ó de los órganos que son asiento de complicaciones primitivas ó secundarias no son de ningún modo características.

Aparato circulatorio.—La auptosia, practicada casi inmediatamente después de la muerte, acusa principio de descomposición de la sangre.

Es espesa, negra, pegajosa y siroposa; mancha los dedos y aparece incoagulada, aún en las cavidades cardíacas donde no

se encuentran más que grumos sanguíneos muy blandos. Recogida en una vasija no se enrojece ya al contacto del aire; pierde bajo la influencia de la putrefacción la propiedad de oxidarse; casi no se coagula ya y no presenta más que el aspecto de una masa gelatinosa en que la fibrina y los glóbulos aparecen muy separados; sale de los vasos en forma de masa flúida y negruzca. La cantidad de sangre aparece relativamente disminuída; el hígado, el bazo y los riñones se encuentran exangües (Zundel). El suero contiene gotitas de grasa que sobrenadan; posee coloración oscura debida á la materia colorante de la sangre y de la bilis. Los glóbulos rojos, al microscopio, aparecen alterados, recortados y en vías de destrucción; se reunen en masa ó pegándose por sus bordes, en vez de simular pilas de moneda como en el estado normal. El número de glóbulos rojos se ve considerablemente disminuído y el de los blancos aumentado (Dieckerhoff); existen alrededor de 30.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico. Se observa enorme cantidad de cristales de hematoidina visibles algunas horas antes de la muerte; se hallan coloreados de rosa ó de rojo, rectangulares ó romboides, prismáticos, octoédricos y dispuestos en agujas ó laminillas.

Todos los observadores han encontrado también bacterias y micrococos de la putrefacción. Estos microbios que no invaden los cadáveres sino doce, veinticuatro y hasta cuarenta y ocho horas después de la muerte natural, se encuentran en la sangre de los caballos atacados de fiebre tifoidea, en el animal vivo ó inmediatamente después de la muerte. La alteración de los glóbulos y los otros cambios mal conocidos que experimenta este líquido favorecen su penetración.

El corazón aparece á menudo hipertrofiado, á consecuencia de una dilatación considerable de los ventrículos (Dieckerhoff).

El pericardio, el endocardio y miocardio presentan numerosas manchas equimóticas ó focos hemorrágicos (Lustig). Ordinariamente el miocardio aparece pálido, en parte decolorado y degenerado, blando, grasoso y como cocido.

Aparato digestivo.—La timpanización se produce rápidamente después de la muerte: la boca, el ano y las fosas nasales dejan escapar productos morbosos; con frecuencia se observa reversión más ó menos acentuada del recto.

La mucosa digestiva es asiento de congestión generalizada. La estomatitis aparece más ó menos marcada; se distingue por la turgencia de los folículos que se hallan hipertrofiados y á veces ulcerados.

La faringe casi siempre se altera por inflamación primitiva ó secundaria: la mucosa congestionada y violácea presenta frecuentemente petequias y equimosis; se espesa y el tejido submucoso se infiltra. Esta infiltración llega á propagarse por los músculos y aun más allá; á veces también los ganglios subglosianos se tumefactan ó infiltran en la periferia.

El esófago, por lo general, se altera poco: excepcionalmente se distingue ligero reblandecimiento de este conducto músculo-membranoso (Palat) (1).

Las lesiones estomacales principalmente se localizan en el saco derecho. La mucosa de esta región se congestiona, equimosa y adquiere color gris y plumizo, rojo obscuro ó negro pronunciado; los vértices de los pliegues se despojan de epitelio.

A veces hasta se puede observar «cerca del píloro ulceraciones profundas y que interesan todo el espesor de la mucosa: unas se ven redondeadas y como talladas con sacabocados, de

(1) Palat, *mem. de la Soc. imp. cen. de méd. vét.*, 1870, p. 305.

bordes prominentes é indurados; otras mucho mayores, de fondo rojizo y ofreciendo una circunferencia recortada» (Palat).

Las lesiones se encuentran en el intestino delgado. La mucosa forma, en efecto, cordones espesos, translúcidos, alcanzando la densidad de varios centímetros: á veces estos cordones se rompen y dejan escapar cierto líquido seromucoso, espeso y adherente que tapiza el interior del conducto intestinal.

En el íleon se encuentran multitud de botones, unos pequeños y lenticulares, otros ovalados, á veces elípticos ó afectando la forma circular con un diámetro máximo de 3 centímetros. Los folículos cerrados é inflamados ó en vías de ulceración. Estos folículos se hallan más abiertos, siempre congestionados y secretores (Lavat) (1).

Las placas de Peyero no presentan más que infiltración y congestión marcadas; á veces se inflaman, poniéndose más de relieve en la superficie de la mucosa intestinal.

El intestino delgado se halla, como el estómago, vacío de alimentos cuando no de gases.

El ciego, el cólon y el recto, presentan también espesamiento é infiltración de la mucosa, petequias más ó menos anchas con mortificación consecutiva ó sin ella é hiperemia de las glándulas. Toda la mucosa intestinal se halla cubierta de moco grisáceo, viscoso y fétido.

Congestiones, equimosis y hemorragias: tales son en resumen las lesiones del tubo digestivo en la fiebre tifoidea.

Los ganglios mesentéricos aparecen también hipertrofiados á consecuencia de la congestión de que han sido asiento. A lo mejor hasta se les ve reblandecidos.

(1) Labat, Analogía y diferencia entre la fiebre tifoidea del hombre y las afecciones tifoideas de los solípedos. Toulouse, imprenta Durand, 1883.

El hígado se congestiona ó hiperemia; en las formas sobre-agudas aumenta de volumen y su peso puede pasar cuatro veces el normal; ofrece á menudo hemorragias superficiales, que separan en ciertos puntos la cápsula de Glisón. Pero el tejido hepático mismo se ve degenerado, siendo amarillo, quebradizo y como cocido: forma el hígado infeccioso.

Las lesiones del bazo no son constantes y si á veces se le encuentra hinchado, sembrado de focos hemorrágicos, sucede á lo mejor que este órgano se encuentra perfectamente sano.

Aparato genitourinario.—Los riñones se ven hipertrofiados, la cápsula tensa, elevada en varios puntos por derrame seroso; se produce congestión exudativa más ó menos pronunciada en la intimidad del tejido renal.

Este órgano, cortado siguiendo el gran diámetro, presenta numerosas jaspeaduras negras en dirección de los vasos sanguíneos, principalmente en la capa cortical. La substancia radiada se halla reblandecida y rara vez presenta equimosis.

La mucosa vesical es asiento de placas congestionadas, de manchas equimóticas y de hemorragias diseminadas.

La mucosa uterina, la vaginal en la hembra, la de los uréteres y de la uretra en el macho, se congestionan ó se eximen de alteraciones.

Los músculos han perdido su coloración normal; aparecen más ó menos pálidos, flojos, lavados, atrofiados, reblandecidos ó sumergidos en infiltración amarillenta.

Centros nerviosos.—La infección del encéfalo y de la médula, la turgencia de las placas coroides, son lesiones cerebroespinales dominantes en la afección tifoidea. Los espacios subaracnoideos, al nivel de la superficie axilar sobre todo, se hallan repletos ordinariamente de un líquido límpido. El edema cerebral

constituye la regla; á veces se completa con derrame sanguinolento en los ventriculos laterales.

Aparato respiratorio.—Todos los órganos del aparato respiratorio están congestionados, edemaciados, inflamados ó con necrosis.

El tabique medio de la nariz y los cornetes pueden presentar placas pseudomembranosas.

La mucosa traqueal y brónquica lo más frecuentemente se ve inoculada de infusiones sanguíneas; es roja y deja exudar un líquido espumoso. Las sufusiones sanguíneas y las petequias se acompañan de vez en cuando de ulceraciones de la mucosa.

La superficie de los pulmones aparece sembrada de jaspeaduras rojas ó negras, de petequias ó de manchas apopléticas, encontrándose también lo mismo la masa del órgano. Amenudo los pulmones también se hallan esplénicos ó carnificados, encontrándose en el centro de la esplenificación cavidades producidas por la fusión gangrenosa del tejido (véase neumonía infecciosa, tomo IV).

La pleura se congestiona, infiltra é inflama muy á menudo. Se descubre en ella derrame seroso ó purulento, falsas membranas teñidas de negro cuando hay septicemia ó gangrena pulmonar.

El tejido conjuntivo en particular, se halla congestionado é infiltrado asi como reblandecido, bastando la menor tracción para desgarrarle. A menudo presenta también vastas equimosis y hasta en ciertos puntos sangre derramada ó trasudada.

Estas alteraciones se repiten en el tejido conjuntivo, donde se produce generalmente acúmulo de gases fétidos, en particular en el hombro y en la cadera. La cara y las extremidades se ven con frecuencia edemaciadas.

Diagnóstico.—La postración del individuo, la hinchazón y el estado lacrimoso de los ojos, la cianosis de las conjuntivas permiten sospechar la existencia de la fiebre tifoidea. El carácter epizootico de la enfermedad, su existencia rápida, su contagiosidad sutil y su benignidad relativa acaban de distinguirla.

La neumonía contagiosa al principio se puede confundir con la afección tifoidea: el abatimiento y los síntomas febriles son los mismos. Pero desde que los signos locales aparecen, se vuelve fácil establecer el diagnóstico diferencial. Sin embargo, estas dos afecciones no se excluyen de ningún modo, pueden sucederse ó aun evolucionar paralelamente en los mismos individuos.

Entre los síntomas diferenciales, señalamos cierta atenuación de los desórdenes respiratorios en la fiebre tifoidea, en tanto que dichos trastornos dominan en la neumonía infecciosa; los síntomas digestivos y oculares faltan en esta última enfermedad, mientras que son muy manifiestos y hasta patognómicos en la fiebre tifoidea.

Las gastroenteritis toxi-infecciosas de tipo adinámico realizan casi los síntomas de la fiebre tifoidea, pero quedan limitadas á alguna caballeriza ó no evolucionan más que en un corto radio donde los animales aparecen sometidos á las mismas influencias; la fiebre tifoidea, al contrario, se vuelve rápidamente epidémica.

Las intoxicaciones por plantas narcóticas, como las adormideras, se acompañan de síntomas de depresión y de somnolencia; pero la elevación de temperatura, el lagrimeo y la quemosis, faltan y permiten evitar toda confusión. El anasarca se distingue por la aparición prematura de petequias en la pituitaria, de placas edematosas é ingurgitaciones cutáneas.

La fiebre carbuncosa es siempre esporádica ó todo lo más endémica, jamás epidémica; por otra parte, no realiza sino imperfectamente los síntomas de la fiebre tifoidea; se acompaña de cólico sin amarillez de las mucosas y sin quemosis.

La anemia infecciosa presenta signos y marcha característicos cada vez que se tiene la ocasión de seguir alguna epidemia de esta enfermedad (*V. anemia infecciosa*).

Pronóstico.—De una manera general, el pronóstico de la fiebre tifoidea simple, sin complicaciones, es benigno; la mortalidad llega todo lo más al 3 ó al 4 por 100. La intervención de los estreptococos en el curso de la enfermedad puede singularmente agravarla.

Las epidemias de neumonías y de bronco-neumonías adquieren gravedad excepcional al evolucionar en los animales tíficos; la mayor parte de los animales sucumben por alteraciones gangrenosas del pulmón.

Particularmente en los animales jóvenes, cebados y preparados para la venta, es donde se ven sobrevivir la mayor parte de las complicaciones paperosas.

Tratamiento.—En la pluralidad de casos, la fiebre tifoidea se cura por sí misma, con tal que los animales se sostengan en reposo y se sometan á una buena higiene desde la aparición de los primeros síntomas.

El régimen debe ser objeto particular de todos los cuidados. Los forrajes verdes, las zanahorias, excitan el apetito; la leche sostiene las fuerzas del individuo; las gachuelas y los purgantes suaves (sulfato de sosa, calomelanos, etc.), previenen el estreñimiento intenso y la oclusión intestinal.

La aireación reglamentada de los locales, el aislamiento de los enfermos, su alejamiento del foco infeccioso, su estancia al

aire libre cuando la temperatura es suave, son medios eficaces para prevenir todas las complicaciones.

Los antipiréticos se hallan indicados para impedir las degeneraciones consecutivas á las grandes elevaciones de temperatura; la antipirina, la lactofenina, el acetanilido y las irrigaciones rectales de agua fría, forman los principales agentes de esta terapéutica.

La intoxicación determinada por los productos de desasimilación y las toxinas, se combate con los diuréticos, los purgantes y especialmente con las inyecciones intravenosas de suero artificial, más eficaces que los medicamentos, como el alcohol, que no producen sino excitación temporal.

Las complicaciones, por sí mismas, exigen amplia participación en la terapéutica de la fiebre tifoidea.

Las anginas y las adenitis paperosas, reclaman cierto tratamiento local.

Las localizaciones pulmonares exigen remedios ordinarios: revulsiones, fricciones irritantes é inyecciones intravenosas de talianina. Las fumigaciones son poco eficaces.

Contra la astenia cardíaca se emplean la cafeína y la digital.

Algunas medidas profilácticas tienden á limitar el contagio: conviene en seguida aislar cuanto sea posible á los animales enfermos de los sanos y desinfectar las cuadras, enterrando la purriela y el estiércol.

La inmunización preventiva de los animales sanos, no es realizable. Se ignora el agente específico de la fiebre tifoidea y no se posee suero ni vacuna capaces de oponerse á su evolución.

Las tentativas de inmunización se han dirigido hasta ahora exclusivamente contra sus complicaciones. Los resultados son

poco animosos; todos los medios recomendados hasta hoy carecen de valor práctico.

VI.—PESTE EQUINA DEL TRANSVAAL (HORSE-SICKNESS)

Definición.—Esta afección del Africa austral, especial de los solípedos y principalmente del caballo y del mulo, producida por virus filtrante, azota bajo la forma endémica ó epizoótica. Se distingue por fiebre intensa y rápida alteración de la sangre, acompañada de congestión y de trasudaciones serosas y sanguíneas en los diferentes tejidos de la economía.

Se la conoce en el Transvaal con el nombre de *paardensichte*, de *perdesterbe* y principalmente de *horse sickness*, produciendo cada verano importantes pérdidas.

Historia.—Estudiada en 1881 por Lambert, se diferencia del carbunco y se aproxima á las fiebres maláricas, según Nunn (1887). Theiler hizo de ella buena descripción, completada por los trabajos de Edington, de Rickmann y de Pitchford. Los trabajos de Mac Fadyean y de Nocard han contribuido á extender el conocimiento de esta enfermedad en Europa; las investigaciones de Pitchford y de Theiler han hecho conocer su medio de propagación; por último, las de Koch y de Theiler demuestran la posibilidad de obtener la inmunización contra dicha enfermedad.

Animales receptibles.—El caballo y el mulo, de cualquier edad y raza, constituyen los verdaderos terrenos de predilección para esta enfermedad; á los animales importados los diezma

rápidamente; los caballos y los mulos indígenas aparecen más resistentes ó inmunizados á causa de infecciones repetidas, benignas ó de algún ataque grave seguido de curación. Dichos animales vacunados tienen valor inestimable en las comarcas donde reina el *horse-sickness*.

El asno contrae esta enfermedad bajo forma atenuada; el buey, refractario á la infección espontánea, reacciona de muy diversa manera á las inoculaciones de sangre virulenta (1). El carnero y la cabra todavía se ven menos afectados; ofrecen durante varios días cierto movimiento febril ó no presentan reacción alguna; el perro, el gato, el conejo, el cerdo, el cobaya, el lirón, la rata blanca, el ratón y las aves se hallan desprovistos de toda receptividad.

Etiología y patogenia.—El *horse-sickness* es una enfermedad incurable; el agente virulento invisible é incultivable se extiende por la sangre, los parenquimas, los productos procedentes de la sangre (derrames de serosas), ó en determinados productos de secreción como el moco traqueal, desde la aparición de la hipertermia hasta la convalecencia inclusive (Theiler). La inyección subcutánea ó intradérmica de una décima de centímetro cúbico de sangre es tan mortífera como la de una cantidad más importante; pero la inoculación tiene efectos poco acentuados, inseguros ó nulos, cuando no se inyectan más que una centésima de centímetro cúbico ó de exudados que no contienen el virus sino en grado extremo de dilución. He aquí un carácter especial á muchas enfermedades producidas por virus filtran-tes; son fácilmente inoculables, pero poco contagiosas: el ani-

(1) Edigton produjo cuatro veces la muerte y siete veces una reacción febril en veintiun bóvidos inoculados.

mal, por decirlo así, aparece refractario á toda contaminación por las vías digestivas. En efecto, es necesario que ingiera tales cantidades de sangre virulenta (150 centímetros cúbicos) para obtener la contaminación de los individuos de experimento que, prácticamente, se les puede considerar como refractarios por dicha vía (1).

El animal sano puede vivir, impunemente por decirlo así, al lado del enfermo, sin temor á contaminarse, pues existen pocas probabilidades de poder ingerir una dosis suficiente de virus. El animal enfermo, al no transmitir por sí mismo la enfermedad, resulta la propagación de ésta del ambiente inficionado. El medio interviene por su temperatura, su humedad y todas las condiciones atmosféricas propias para asegurar la conservación del virus; interviene sin duda también por los agentes animados, los cuales contribuyen á esparcir la enfermedad desempeñando el papel de instrumentos inoculadores.

La conservación del virus en los medios húmedos es muy larga; la putrefacción no le destruye (Theiler). El calor y el frío exteriores no ejercen ninguna influencia. La desecación destruye la virulencia en veinticuatro horas ó aun en doce á la temperatura de la cámara ó de la estufa.

El horse-sickness es una enfermedad de comarcas y regiones bajas y húmedas, pues los países elevados permanecen indemnes. Desde este punto de vista presenta el aspecto de las enfermedades maláricas. Además es una afección estacional: principalmente azota durante el verano en el Africa austral, es

(1) La inyección del virus en las venas, la tráquea ó el pulmón produce los mismos efectos que la inoculación cutánea.

decir, desde el mes de Diciembre al de Febrero. Y sin embargo la temperatura, por sí misma, no ofrece ninguna influencia en su desarrollo: el *horse-sickness* respeta á los animales que viven en lugares ó sitios cerrados y ataca á los que se encuentran en libertad. No pueden abandonar las altas mesetas y las montañas, ni vivir impunemente por fuera en las regiones devastadas por el mal sino después de las primeras heladas. Unicamente á partir desde este momento se libran de los insectos inoculadores, que no pueden atacar á los animales clausurados. La influencia preventiva de cierto frío moderado ha hecho admitir la ingerencia de algún insecto portador del agente patógeno.

Diferentes experimentos permitieron á Pitchford (1) demostrar la posibilidad de la transmisión del mal por intermediación de los músticos (*Anofeles* y *Stegomyia*). Un caballo, entregado á las picaduras de músticos procedentes de algún animal enfermo, presenta cierta forma atenuada de *horse-sickness*.

La gravedad de la evolución provocada parece proporcional al número de picaduras ó mordeduras. La infección parece resultar de la simple transmisión de gérmenes, sin que estos experimenten transformaciones análogas al ciclo del parásito de la malaria. La inoculación, en efecto, se realiza por músticos que picaron hacia solo cuarenta y ocho horas, á algún animal enfermo. Los animales no picados escapan al contagio; los insectos alimentados con sangre suministrada de algún caballo inoculado de *horse-sickness* se encuentran aptos para comunicar la afección (Theiler).

Todavía se ignora si los músticos nacidos de otros infecta-

(1) Pitchford, Extracto de un estudio referente al *horse sickness* (*The Veter. Record* 6 dic. 1902, p. 362).

dos son por sí mismos contagíferos. Diversos hechos tienden á demostrar el papel nocivo de varias especies de anofeles; pero actualmente no se puede afirmar que el caballo llegue á contaminarse por otros medios.

El período de incubación de esta enfermedad es de ocho á nueve días; siendo más corto después de la inyección de virus en la yugular que de la inoculación debajo de la piel.

Síntomas.—*El horse-sickness* lleva la marcha de una infección septicémica de evolución rápidamente mortal. Su principio se caracteriza por fiebre intensa, denunciada por elevación progresiva de la temperatura que, de ordinario, no alcanza su máximo sino al cabo de cinco ó seis días, manteniéndose entonces á 40 ó 41° todo el día; pero experimenta remisiones nocturnas de 1 á 2°, no siendo raro encontrar de mañana una temperatura de 38°; por otra parte, no hay nada regular en las remitencias: la fiebre unas veces es continua, otras intermitente, casi siempre atífica. La elevación de la temperatura permanece, á menudo, durante varios días, como síntoma principal apreciable. Las mucosas aparecen normales ó apenas modificadas por ligera distensión de la red capilar; el pulso es fuerte y lleno; la respiración ligeramente acelerada; el apetito solamente ha disminuido y el animal parece fatigado. Esta infección sanguínea puede quedar latente hasta el final de su evolución.

Los síntomas graves no se revelan frecuentemente más que en las últimas horas de la vida. Entonces se manifiesta de repente la intoxicación general, por la inquietud, el abatimiento, ligeros cólicos, temblores musculares, contracturas, defecto de estabilidad y caídas; el animal no puede sostenerse en pie, se cae, se levanta y vuelve á caer; manifiesta gran angustia, la respiración se acelera, pudiendo contar bien pronto hasta 80

movimientos respiratorios por minuto; se vuelve disneico y los animales sucumben en término de 4 á 6 horas; los individuos poco enfermos en apariencia por la noche, son hallados muertos por la mañana.

Toda la evolución del mal se verifica en la sangre; los gérmenes infecciosos, como igualmente las lesiones que producen, quedan estancados en el aparato circulatorio: se propagan por los diferentes tejidos cuando la enfermedad se prolonga más; los vasomotores se paralizan y diferentes trasudaciones serosas y sanguíneas llegan á verificarse por todos los tejidos de la economía.

Las localizaciones edematosas y hemorrágicas que se efectúan en algunos órganos ó tejidos de predilección, constituyen las formas de la enfermedad.

1.º *Forma pulmonar ó Dunkop.*—La congestión de los pulmones se caracteriza rápidamente por aceleración respiratoria (30 á 40 movimientos por minuto) y circulatoria (80 pulsaciones por minuto); el pulso permanece fuerte y lleno en el período que precede á la hemorragia pulmonar; se aminora muy pronto á la influencia de la depleción vascular y de la debilidad cardíaca, llegan á ser imperceptible, filiforme é inexplorable.

El aspecto del enfermo manifiesta la disminución del campo respiratorio; aparece inmóvil, con las fosas nasales dilatadas, levantando apenas las costillas, porque las incursiones respiratorias del pulmón se ven limitadas por el edema y las hemorragias; la respiración es abdominal y con sobresalto; cierta tos convulsiva se produce y se acompaña de expulsión por las fosas nasales de un líquido espumoso, acre y blanco-amarillento; la resonancia de la percusión se disminuye ó desaparece en las zonas inferiores; se oye respiración brusca hacia las grandes

divisiones brónquicas, acompañada de ruido de gorgoteo y de estertores sibilantes en las partes inferiores.

La asfixia hace rápidos progresos; la respiración se vuelve entente; las fuerzas inspiradoras dilatan el tórax y le sostienen inmóvil, pero el pulmón infiltrado de sangre y de serosidad no puede seguir á las costillas y el ijar manifiesta por sus movimientos de ondulación la impotencia de aquellos esfuerzos respiratorios; el moco nasal espumoso expone á la vista del observador los exudados que se acumulan en los bronquios y en el parenquima pulmonar congestionado; la percusión denuncia la submacidez en las zonas inferiores; la auscultación deja percibir el aumento del ruido de gorgoteo y de los estertores; los latidos cardíacos se atenúan y son apenas perceptibles; aniquilado el animal hace varios esfuerzos para quedar de pie, apoya la cabeza en el pesebre ó en un rincón, termina por caer, se agita, y se cubre de sudor y sucumbe en pocos minutos.

La duración de la enfermedad no pasa de tres días; la evolución será tanto más rápida cuanto más intensa sea la congestión pulmonar, no siendo raro ver sucumbir á los animales en término de veinticuatro horas.

El *horse-sickness* tiene marcha tan rápida cuando el sistema nervioso es asiento de dichas congestiones y edemas: el animal presenta accesos vertiginosos, preludio de muerte próxima. Los desórdenes vaso-motores característicos de esta infección sanguínea, pierden su gravedad cuando se producen en tejidos de menor importancia fisiológica.

2.º *Forma cutánea.*—La trasudación del suero sanguíneo en el tejido conjuntivo subcutáneo constituye la forma edematosa en *dik kop*. En las diferentes regiones del cuerpo, principalmente al nivel de la cabeza, del cuello, del pecho y hasta de la

espalda aparecen ingurgitaciones frías é insensibles; los párpados se infiltran convertidos en un cordón espeso, los surcos del ojo se colman con este edema, apareciendo la piel de esta zona levantada y tensa, el globo ocular es rechazado hacia fuera por la exudación orbitaria, observándose exorbitismo; este fenómeno exudativo forma el signo del descenso de temperatura y del enfriamiento de las extremidades. La enfermedad permanece benigna, en tanto que dichos desórdenes vaso-motores queden limitados á las partes externas; el enfermo presenta solamente debilidad muscular y signos de gran fatiga, pero la vasodilatación tiende á generalizarse, pudiendo invadir la lengua, que se hipertrofia y vuelve tan grande que se sale de la boca, se oscurece y se cianosa.

Los órganos torácicos bien pronto son asiento de dicho movimiento congestivo y edematoso; la invasión pulmonar se evidencia por la elevación de temperatura, que se mantiene á 40°, la aceleración respiratoria y las manifestaciones asfíxicas; el animal sucumbe en pocas horas.

La fijación de los edemas en el tejido conjuntivo subcutáneo y su persistencia en dicha región durante una semana, son de buen augurio, pues la curación acaece por lo general al cabo de este tiempo, aunque la convalecencia es larga; los animales quedan débiles é inútiles durante mes y medio próximamente.

Pronóstico.—El *horse-sickness* es una de las enfermedades más terribles del Transvaal, Natal, Matabelelandia y Rodesia; produce cada año pérdidas tan importantes en determinadas regiones, que se hacen inhabitables para el caballo y el mulo.

Los recrudecimientos se manifiestan por epizootias que diezman á todos los caballos. Tal fué la suerte de la Caballería inglesa durante la guerra con los boers. De cada diez caballos

atacados durante estas epizootias, apenas resistieron uno ó dos. A estos últimos se les llamó manchados y tenían gran valor por su condición de vacunados. Esta inmunidad no es absoluta para todos y llega á desaparecer. Las recaídas generalmente no son mortales, se producen en el 33 por 100 de casos en los animales expuestos al contagio durante cuatro meses; en las localidades más peligrosas la mortalidad de los reinfectados es de 10,11 por 100 (Theiler).

La forma de la enfermedad influye también en el pronóstico. Las desprovistas de localización son las más temibles; los enfermos mueren bruscamente envenenados, la evolución morbosa será tanto más benigna cuanto mayor desviación exista de toxinas en los tejidos; la forma edematosa se atribuye al mayor número de curaciones (56 por 100); la forma pulmonar 43,5 por 100, es decir, cerca de la mitad de los animales.

Lesiones.—La sangre es negra, parte líquida, parte coagulada; los vasos superficiales se hallan distendidos y los tejidos diferentes constituyen focos de congestiones locales, de hemorragias y de infiltraciones de serosidad. Estas alteraciones en particular se ven marcadas en el tejido conjuntivo subcutáneo; los músculos aparecen degenerados, pálidos ó ligeramente amarillentos. Las serosas (peritoneo, pleura, pericardio y mediastino) ofrecen á menudo cierto exudado hidrópico ó gelatinoso de cantidad variable, con algunas equimosis.

El tubo digestivo es asiento de lesiones congestivas, hemorrágicas y edematosas que interesan la lengua, el estómago y los intestinos delgado y grueso; los ganglios se infiltran y reblandecen, el hígado se congestiona (hígado cardíaco), el bazo se hipertrofia algo, los riñones se congestionan igualmente y aparecen quebradizos, la orina se presenta albuminosa.

Los pulmones se hallan congestionados y edematosos; al corte recuerda este parenquima el del pulmón perineumónico; los glóbulos circunscritos por el edema del tejido conjuntivo intersticial presentan dos colores que varían del rojo vivo al obscuro.

Las vainas perivasculares y peribrónquicas se distienden por la linfa. La mucosa respiratoria se congestiona, equimosa y recubre de espuma rosácea, desde la laringe hasta la extremidad de los bronquios.

El miocardio se reblandece y sus cavidades contienen coágulos; el endocardio aparece sembrado de equimosis, principalmente al nivel de los pilares y de las válvulas aurículo-ventriculares.

Diagnóstico.—El horse-sickness se diferencia de la mayor parte de las enfermedades por la instantaneidad de su aparición y la carencia de lesiones en las formas más graves.

Por otra parte, es una enfermedad exótica, bien conocida de los boers, á quienes no cuesta trabajo distinguirla del anasarca, del muermo agudo ó del acceso de calor cuando afecta las formas edematosa, pulmonar ó hidrópica.

Ciertas fiebres infecciosas mal definidas, de Africa Austral, son las únicas que pueden confundirse con ella (Theiler).

Tratamiento.—*Profilaxia.*—La clausura de las caballerizas por medio de telas ligeras, el procedimiento más sencillo, así como el ahumado de los locales, constituyen las indicaciones de mayor eficacia.

Se ha observado igualmente que basta introducir á los animales por la noche, antes de la puesta del sol, en una cuadra bien cerrada y no dejarles salir por la mañana sino después de aparecer el sol, para prevenir la infección; los caballos impor-

tados se encuentran por este hecho al abrigo de la enfermedad.

Inmunización.—La inmunización observada á consecuencia de algún ataque de la enfermedad, se ha realizado experimentalmente mediante gran número de procedimientos.

1.º *Ingestión repetida de virus.*—La ingestión repetida de débiles dosis de virus, puede realizar la inmunización; pero se tropieza con dificultades considerables. Se arriesga á determinar accidentes graves ó á matar á los animales á causa de las variaciones de la receptividad individual y de la actividad del virus, de suerte que no se puede esperar dosificarla convenientemente.

2.º *Inoculación de virus debilitado.*—El asno, menos receptible que el caballo, resiste á la infección y proporciona una sangre capaz de conferir la inmunidad al caballo cuando se le inyecta bajo la piel á la dosis de 5 centímetros cúbicos ó en la yugular á la dosis de 1 centímetro cúbico; pero las consecuencias de estas vacunaciones son inseguras; muchos animales que han resistido inoculaciones masivas de contraprueba, no han sido vacunados.

3.º *Inyección de suero inmunizante.*—La obtención de un suero inmunizante que no determinase ningún desorden en los animales inoculados, ha sido estudiado por Theiler (1) y después por Koch (2). Este último utilizó los caballos que habían resistido algún ataque de la peste y en estado de inmunidad; se refuerza ésta con ayuda de inoculaciones de sangre virulenta, inyectada en dos veces á la dosis de dos litros próximamente,

(1) Theiler, *Rev. gen.* 1.º Marzo 1904, p. 483.

(2) Koch, Investigaciones referentes á la vacunación contra la peste caballar (*Rev. gen.*, 1904, p. 666.

parte bajo la piel, parte en las venas, á intervalos de dos ó tres semanas.

No se provoca ningún trastorno y el suero de los animales tratados, al cabo de algunos meses, posee gran poder inmunizante.

Bajo el aspecto preventivo, este suero protege, con certidumbre absoluta, á lo menos durante 15 días, contra una dosis mortal de sangre virulenta. La acción curativa es débil ó nula. El suero no ejerce ninguna acción hemolítica; no hay hemoglobinuria ni aun después de la inyección de grandes dosis.

Inyección de suero y de virus combinados.—El suero detiene la evolución del virus aun cuando se inyecte cuatro días después de este último. Las inyecciones sucesivas de virus y de suero producen buenos resultados, pero siendo muy variable la receptividad de los caballos con respecto á la peste, es necesario ser prudente en la inmunización y no operar más que de un modo progresivo multiplicando las inyecciones. El término total de la inmunización será de tres meses, poco más ó menos, si se quiere practicar seguramente y sin peligro; pero este plazo puede abreviarse en la operación.

Los resultados se reúnen en las siguientes conclusiones:

- 1.ª Las inyecciones combinadas de virus y de suero permiten inmunizar al caballo contra la peste;
- 2.ª Con el procedimiento simplificado es suficiente el término de un mes ó de mes y medio;
- 3.ª Las inyecciones se repiten dos ó tres veces con dosis crecientes de virus;
- 4.ª Se puede inyectar en seguida el virus sin suero;
- 5.ª Después de mes y medio el caballo puede recibir sin reaccionar cinco décimas de centímetro cúbico de virus;

6.º En un tiempo relativamente corto se obtiene cierta inmunidad absoluta contra la infección natural;

7.º El método de las inyecciones simultáneas de virus y de suero permitirá obtener también, verosimilmente, la inmunización (1).

Theiler actualmente inmuniza á los mulos de la siguiente manera: practica una inyección simultánea de virus (2 centímetros cúbicos) y de suero (300 centímetros cúbicos). El suero procede de caballos ó mulas curados de la enfermedad é hiperinmunizados con el virus común; el procedimiento consiste en la transfusión intrayugular de la sangre del enfermo en la del animal inmunizado; se transfunde de este modo hasta 10 litros en dos ó cuatro operaciones, en seis, diez y ocho ó veinticuatro horas de intervalo. Próximamente á las tres ó cuatro semanas de la inyección, se utiliza el suero del animal inyectado.

La inmunidad obtenida en los enfermos por inoculaciones simultáneas de suero y de virus ordinario es completa para éste

(1) *Preparación del virus.*—La sangre virulenta se recoge de la yugular de un enfermo, poco tiempo antes de su muerte, sangre que se obtendrá asépticamente y desfibrinada. Se conservará en frascos, en un lugar fresco, durante dos ó tres semanas. Se produce cierta disolución progresiva de los glóbulos rojos. Se filtra, se reparte el líquido claro obtenido en vasos de 50 á 100 centímetros cúbicos, los cuales se colocan en la cámara frigorífica.

Preparación del suero.—Varios caballos inmunizados por algún ataque accidental curado, reciben en la yugular fuertes dosis (2 litros próximamente) de sangre virulenta desfibrinada y filtrada. Las inoculaciones se renuevan cada catorce días de intervalo. Después de la cuarta inyección se puede utilizar el suero. Se sangra á los operados doce ó catorce días después de la última inoculación. Se desfibrinará la sangre, se la filtrará y se pondrá en la cámara frigorífica. Al cabo de veinticuatro horas los glóbulos rojos se depositan en el fondo de las vasijas; el suero recogido se conserva por el procedimiento de Ehrlich.

durante un período de seis años. Dicha inmunidad es incompleta con respecto á otros virus más activos, que los animales pueden adquirir en otras regiones. En todos los casos, el animal inmunizado no constituye un depósito de virus. De las diversas investigaciones emprendidas en el Transvaal, Theiler deduce las conclusiones siguientes:

- 1.° La curación de un ataque de horse-sickness produce la inmunidad; ésta es completa para cualquier virus adecuado al que produjo la infección;
- 2.° La inmunidad varía según la virulencia del virus empleado, pudiendo aumentar su influjo por los pases de animal á animal;
- 3.° La inmunidad conseguida por un virus determinado no protege á todos los animales contra otro virus distinto.
- 4.° El suero de animales inmunizados ó hiperinmunizados por otro virus, tiene propiedades preventivas contra este mismo virus y hasta contra virus diferentes;
- 5.° Los animales curados no conservan el agente infeccioso en la sangre.

VII.—HIDROPERICARDIO VIRULENTO DEL TRANSVAAL (HEART-WATER)

RUMIANTES.

Definición.—En el Africa central se designa con el nombre de heart-water (literalmente *agua del corazón*), á una enferme-

dad específica principalmente caracterizada por hidropesía del pericardio y producida quizás por un agente ultramicroscópico transportado por un tico ó garrapata (*Amblyomma hebraeum*).

Etiología.—Esta enfermedad, estudiada por Lounsbury en el Cabo y por Theiler (1) en el Transvaal, azota á los bóvidos, á los carneros y á las cabras.

El heart-water del carnero y de la cabra no aparece en el Transvaal, más que en ciertas regiones, especialmente en los Bushveld. No existen en dicho punto más que animales rústicos, la cabra cafre y el carnero de gran cola, considerados como refractarios. La enfermedad se presenta sobre todo en el verano y no parece contagiosa.

Los trabajos de Lounsbury han demostrado que este hidropericardio virulento se inocula por medio de las garrapatas. Algunas ninfas procedentes de los enfermos expedidos de Capetown al laboratorio de Dasport (Transvaal), se colocan en las cabras, los cuales sucumben á la enfermedad, aun cuando no hayan salido nunca del establo. Se debe atribuir al *bou tick*, muy extendido por el Africa Central, sobre todo en los terrenos montuosos. Por otra parte el area geográfica del heart-water se superpone exactamente al que habita la garrapata.

El hidropericardio transvaalense del carnero y de la cabra es una enfermedad virulenta. La inoculación de la sangre de los enfermos ó de los individuos curados recientemente, bajo la piel ó en las venas, produce con toda seguridad la afección; pero esta sangre debe emplearse en estado fresco, pues no conserva su virulencia más allá de cuarenta y ocho horas.

(1) Theiler, *Heartwater* (hidropesía cardíaca contagiosa de los bóvidos) *Rév. gen.*, 1905, t. I, p. 215.

Los experimentos de Theiler evidencian que la inoculación en el buey, en la yugular, de sangre virulenta de cabra (10 á 20 centímetros cúbicos) asegura la infección. Inocula á cuatro animales, los cuales se ven todos enfermos y tres sucumben.

Por el contrario el líquido del pericardio no es virulento en general, de lo que se infiere que el virus se haya incluido en los hematies. Por otro lado no se descubre ningún microbio al examen directo y aunque el virus no parece atravesar los filtros de Berkefeld ó de Chamberland, es probable que se trate de un agente ultramicroscópico, como el del *horse-sickness*.

Síntomas.—1.º *Carneros y cabras.*—Los primeros síntomas aparecen diez días, por término medio, después de la inoculación (1 á 15 días); la temperatura asciende bruscamente á 40 y 41°; el animal deja de comer, parece postrado y muere sin síntomas característicos. Sin embargo, á veces existen fenómenos cerebrales que han hecho dar también el nombre de *brainwater* (hidropesía cerebral) á la enfermedad; se producen movimientos constantes de las mandíbulas ó de la lengua, especie de movimiento de tejemaneje y más tarde contracción occipital extensa.

Lesiones.—La lesión dominante consiste en la presencia de derrame por el pericardio. El líquido se coagula en seguida, después de la abertura de la cavidad, siendo claro ó coloreado por la sangre. El pericardio aparece infiltrado y gelatinoso. En algunos casos todas estas infiltraciones faltan; el endocardio del corazón izquierdo demuestra manchas ó estrías hemorrágicas. La sangre de las cavidades aparece bien coagulada y de color normal. Las pleuras contienen un líquido semejante al contenido del pericardio; los pulmones se hallan edematosos, los tabiques interlobulares llenos de líquido, los bronquios y la trá-

quea contienen un fluido espumoso. Las vísceras abdominales se encuentran casi en estado normal, el bazo algo engrosado y reblandecido, el hígado congestionado y obscuro, los riñones repletos de sangre. A menudo existe inflamación catarral de la mucosa del intestino con focos hemorrágicos diseminados.

2.º *Bóvidos*.—Los bóvidos presentan los mismos síntomas é idénticas lesiones que los carneros y cabras; sin embargo, la hidropesía pericárdica falta alguna vez, no siendo nunca tan marcada como en los pequeños rumiantes.

La sangre virulenta del buey transmite la enfermedad por inoculación al carnero y á la cabra, pero bajo una forma menos grave que la que procede de la infección directa por el tico infectado (ninfas ó adultos). El diagnóstico diferencial presenta algunas dificultades: no se atribuye grandemente á la enfermedad más que los casos denunciados por fuerte hidropesía pericárdica, sólo que ésta puede faltar ó no ser muy aparente. A lo menos, es posible diferenciar la enfermedad de la peste bovina y la de la peste rodésica, ya por la sola observación clínica, ya por el examen bacteriológico.

Tratamiento.—Los animales curados de la enfermedad espontánea, no poseen la inmunidad, pero puede serles conferida por la inoculación de sangre virulenta (2 á 3 litros para los bovinos y 50 á 400 centímetros cúbicos para los carneros) procedente de enfermos de la misma localidad; pero estos animales hiperinmunizados, no se hallan al abrigo de la infección natural en otra localidad. Es preciso deducir de ello que los virus son diferentes en las diversas comarcas; á este respecto, los bóvidos ofrecen mayor resistencia que la cabra á las distintas variedades de virus. En todos los casos, la sangre de los animales curados aparece desprovista de virulencia (Theiler).

es **Sueroterapia**.—El suero de un animal virulento que ha sido hiperinmunizado, adquiere cualidades preventivas que pueden resumirse como sigue:

1.º Una mezcla de suero y de virus con exceso del primero, en inyección subcutánea, no produce la enfermedad.

2.º El suero en inyección subcutánea y el virus, inyectado en la vena, previenen una reacción.

3.º El suero inyectado 24 horas antes del virus, previene una reacción.

4.º El suero inyectado 24 horas después del virus, no previene el desarrollo de la reacción.

El suero de los animales hiperinmunizados, posee cualidades preventivas (1).

VIII.—DENGUE

BÓVIDOS.

El dengue es una enfermedad contagiosa exótica de los bóvidos, de duración habitual de tres días, caracterizada por debilidad general é impotencia locomotora. Parece tener relacio-

(1) Dixon en sus experimentos con cabras, á las que habia inmunizado por medio de inoculaciones subcutáneas de sangre virulenta, dedujo que no se hallaban protegidas desde el momento en que estaban expuestas á la infección. Los resultados, después de cinco meses de prueba, fueron: 30 por 100 de cabras boers murieron de *heartwater*; 50 por 100 de ovejas del cabo; 40 por 100 de cabras angoras, 40 por 100 de ovejas merinas, y 25 por 100 de corderos.

nes estrechas con el dengue humano. Se ha observado esta enfermedad epidémica en Egipto (Piot-Bey) (1), en el Transvaal, en Natal y la Rodesia, donde se ha descrito con el nombre de stiff-sickness (contractura) ó de enfermedad de los tres días (Bevan); se la ha encontrado en la India.

Etiología.—No habiendo sido nunca aislado, se sospecha que el agente específico es invisible.

La sangre citratada que se inyecta al asno, al conejo y á la gallina no produce nada particular; determina en el buey una reacción térmica y la rigidez de los miembros, y en el carnero reacción febril típica del sexto al décimo día, pero sin rigidez ni cojera (Bevan) (2). Se obtiene reacción térmica semejante por la inyección subcutánea en el carnero de cierta emulsión de médula espinal de un buey muerto de *stiff sickness*.

Estas epidemias ordinariamente duran de dos á tres meses y atacan en particular á los machos.

«Se puede evaluar en el bajo Egipto en el tercio de la población bovina el número de los individuos atacados, con diferencias bastante notables, según los pueblos invadidos. Varios cultivos tuvieron solamente defenidos algunos atalajes, otros, al contrario, fueron privados durante algunos días de una buena mitad de su ganado. No se ha visto producir ni se ha señalado ninguna recidiva en los animales enfermos» (J. B. Piot-Bey).

(1) Piot-Bey, Epizootia de fiebre dengue en la especie bovina en Egipto (Extracto del *Bol. del Instit. egipcio* 1897 y 1909).

(2) Bevan, Estudio preliminar referente al stiff-sickness ó mal de tres días en el ganado de la Rodesia (*The Journ. of. comp. Path. and. Therap.* 1908).

Síntomas.—El cuadro sintomático es uniformemente el mismo en los centenares de bueyes enfermos de dengue ó de estifi-sickness, que quiere decir enfermedad de la rigidez.

La contractura, que es el principal síntoma, alcanza á uno ó varios miembros anteriores ó posteriores; á veces los cuatro miembros enferman simultánea ó sucesivamente, de tal modo que el animal atacado presenta la actitud y la marcha del caballo con aguadura. También llega á alcanzar la rigidez á los músculos del cuello ó de la nuca y dar al enfermo actitudes características. Por medio del tacto se distingue la tensión y la dureza de los músculos. Resulta de ello que, en estado de reposo ó de actividad, de día ó de noche, se ve atacado repentinamente el enfermo de debilidad general; la marcha aparece dificultada, violenta y trabajosa, el tronco vacila sobre los miembros, las masas musculares del muslo y del hombro son asiento de ligero temblor, fácilmente perceptible á la vista, pero más sensible á la mano aplicada sobre estas regiones; bien pronto el animal se hunde más bien que se echa en decúbito esternocostal, á causa de la impotencia de los músculos que sirven para impedir la flexión de los radios óseos unos sobre otros. Si al principio, por excitaciones de la voz ó del látigo, se obliga al animal á levantarse, aún llega á ejecutar este movimiento hasta el primer tiempo, es decir á elevar su tercio posterior; pero el delantero no puede terminar la acción y el paciente se queda arrodillado.

Algunas horas después, no obstante todas las excitaciones físicas, la presencia de algún perro, la ayuda prestada por unos cuantos hombres, etc., la estación en pie se vuelve imposible.

Abandonado á sí mismo el enfermo sostiene la cabeza ligeramente baja; los párpados aparecen pesados, tumefactos, la

vista indolente y la respiración quejumbrosa; en una palabra; su facies expresa cierto grado de cefalalgia, parece insensible á las picaduras de las moscas, rechina los dientes y lleva la cabeza de lado como en la fiebre vitularia.

Seco el morrillo, con la boca babosa, la lengua cargada, apenas inyectada la conjuntiva, la piel cálida, seca y adherente, el pelo tieso y apegotado, indican movimiento febril bastante intensa; la temperatura, en efecto, se eleva invariablemente á 39,5 ó 39,6 y no pasa nunca de esta cifra ni experimenta oscilaciones sensibles durante todo el término de la enfermedad. Se cuentan de 25 á 30 respiraciones y de 60 á 90 pulsaciones por minuto, sin que á la percusión ó á la auscultación se pueda comprobar nada anormal. La tos falta en absoluto, las funciones digestivas parecen totalmente en suspenso, la anorexia es completa, todo alimento, cualquiera que sea, es abandonado por el enfermo, apenas se hace sentir la sed, el animal no rumia ya y el ijar se distiende poco á poco por meteorización; el estreñimiento, producido sin duda por detención de secreciones intestinales, se anuncia por diferentes pujos, por la sequedad, la rareza y el débil volumen de las materias excrementicias, se reemplaza por la diarrea al segundo ó al tercer día y la secreción láctea se agota casi por completo.

La enfermedad dura tres días completos, de suerte que la diarrea indica generalmente su terminación. Rara vez dicho término queda reducido á veinticuatro horas; pero rara vez aún se prolonga más allá de medio septenario, sin que se observe jamás la aparición de algún epifenómeno ó de trastornos morbosos más acentuados.

Todos los animales se curan, excepto los tuberculosos ó los animales muy gordos; la mortalidad no pasa más del 3 por 100.

La invasión del mal es repentina, la curación rápida también, sin convalecencia, ó dejando como reliquia dolores articulares seguidos de accesos de osteitis á la altura de las rodillas y de los corvejones.

Diagnóstico.—Al principio se la puede confundir con gastroenteritis simple ó indigestión por sobrecarga alimenticia; pero la carencia de cólicos y de sensibilidad en el vientre, así como el aniquilamiento del animal, deben hacer que se rechace una y otra de estas hipótesis. El carácter epizoótico de la enfermedad y sus síntomas especiales obligan á que se sospeche el dengue.

Pronóstico.—Siempre benigno; la enfermedad no obliga sino á retrasar los trabajos del campo, al necesitar la inmovilización momentánea de los animales enfermos.

Tratamiento.—Los antipiréticos y todos los agentes higiénicos que favorezcan la expulsión de las materias intestinales se encuentran indicados.

IX.—PALUDISMO CIANÓTICO DEL CARNERO (BLUE-TONGUE)

CARNEROS Y CABRAS.

Definición.—Se designa bajo el nombre de *blue-tongue* ó fiebre catarral del carnero á una enfermedad producida por un microorganismo filtrante, ultravisible, caracterizada por fiebre intensa, erupción vesiculosa facial y bucal, que se ulcera rápi-

damente y desaparece por cicatrización al cabo de dos ó tres septenarios.

Esta enfermedad observada en el Transvaal, por Hutchon, ha sido estudiada en dicho país por Theiler y Spreull, y en Egipto por Piot-Bey.

Etiología.—Esta enfermedad azota principalmente en las localidades húmedas durante el período de las lluvias. No es contagiosa; los inmediatos al animal enfermo no se infectan, pero es inoculable; la inyección de sangre fresca desfibrinada, procedente de un animal enfermo transmite esta enfermedad erup-tiva. El carnero contrae la afección en los prados durante la noche, quedando sano si se le encierra en la pastoriza desde la puesta del sol. Esta doble comprobación hace admitir la influencia patógena de los músticos, particularmente de los *Culex*; la enfermedad, por otra parte, no se propaga cuando viene el frío. El agente infeccioso es filtrable y ultravisible; conserva su virulencia *in vitro* durante varios años.

El período de incubación es de cuatro días.

Síntomas.—La enfermedad principia por fiebre intensa; el termómetro acusa hasta 41°,5 al principio para volver á la normal al quinto ó séptimo día; la conjuntiva, rojo obscura, la-grimosa, recuerda el color de caoba que se observa en la peste bovina; los párpados se depilan y cubren de costras. El animal debilitado, marcha con abandono, permanece echado con los miembros recogidos junto al cuerpo y la cabeza hacia el costado.

La erupción que aparece en el contorno de los labios consiste en vesículas confluentes, á menudo voluminosas, siempre pruriginosas, que se ulceran pronto bajo la influencia de las frotaciones de la lengua; las comisuras labiales, el morrillo y la cara, se cubren de una costra espesa, agrietada y sucia por

el polvo, lo cual da al enfermo un aspecto muy característico.

«La erupción facial va siempre acompañada de ulceraciones bucales, extensas en el adulto, casi generalizadas en los corderos: labios, carrillos, encías, parte libre de la lengua, especialmente en sus bordes, conducto lingual, cordón superior, paladar, papilas, aparecen en carne viva, sobre anchas superficies, mientras la lengua adquiere y conserva hasta la curación cierto color cianosado, azulino, que ha hecho se dé á la enfermedad el nombre de *blue-tongue*.

Estas ulceraciones no se limitan al levantamiento ni á la erosión de la capa epidérmica; rodean profundamente el mismo dermis, destruyendo la capa pigmentaria y no llegan á la cicatrización más que en dos ó tres semanas. La boca ofrece salivación espumosa durante el período de dichas alteraciones.

Cierto moco nasal purulento ó sanguinolento, fluye de las fosas nasales, se adhiere á las de la nariz y dificulta la respiración. Las partes anteriores de la cabeza y de la garganta, se ademacian; también se observa diarrea; la inflamación de la piel y de las pezuñas sucede á las manifestaciones bucales.

De ordinario, su evolución es benigna en los adultos; solamente algunos animales sucumben hacia el período de cicatrización, pudiendo hacer que perezcan del 12 al 15 por 100 de los corderos (Piot-Bey). Los individuos curados adquieren la inmunidad.

Lesiones.—Se observa algo de ingurgitación pulmonar y en el aparato genito-urinario varias sufusiones sanguíneas y subpericárdicas y endocárdicas, pero no se ven microbios ni parásitos extra ó endoglobulares.

Diagnóstico.—La localización de la erupción diferencia esta enfermedad de la viruela ovina; la multiplicidad y la profundi-

dad de las ulceraciones bucales, así como el término de su evolución la distinguen de la fiebre aftosa.

Tratamiento.—El tratamiento curativo consiste en el empleo racional de los antisépticos menos tóxicos. La inmunización preventiva puede obtenerse por dos métodos.

El primero, recomendado por Spreull, consiste en inyectar una cantidad igual de suero y de virus separados ó mezclados; el segundo, recomendado por Theiler, se resume á la inoculación de un virus atenuado obtenido mediante numerosos pases sucesivos, pero la inmunidad conseguida nunca es completa, pudiendo ser sobrepasada por un virus de idéntica actividad empleado á fuerte dosis ó por un virus más enérgico. Sin embargo, la vacunación de los carneros durante una epidemia de *blue-tongue* detiene la enfermedad quince días y el ganado conserva la inmunidad durante el resto de la estación (Theiler).

El suero de los animales hiperinmunizados posee propiedades preventivas; inyecciones subcutáneas de suero y de virus practicadas simultáneamente, con exceso de virus, previenen toda evolución de la enfermedad, pero una inyección intrayugular va seguida de reacción y de muerte.

El suero, inyectado veinticuatro horas antes que el virus, previene el desarrollo de la enfermedad. Los animales inmunizados no actúan como depósitos de virus (Theiler) (1).

(1) Hutcheon, *Veter. Recor.* 1902.—Dixon y Theiler, *Repor. of Govern. veter. bacter.*, 1905, 1907 y 1909.—Spreull, *Journ. of comp. Pathol. and Therap.*, 1905 —Piot-Bey *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, 1909.

INDICE

DE LAS

MATERIAS QUE COMPRENDE ESTE TOMO

LIBRO III

	Páginas.
MEDIASTINO	5
Tumores	7
I.—Solípedos	7
II.—Bóvidos	13
III.—Perro	18

LIBRO IV

APARATO CIRCULATORIO	12
CAPITULO PRIMERO.—Pericardio	21

	Páginas.
I.— <i>Pericarditis</i>	21
ARTÍCULO PRIMERO.—Pericarditis sero-fibrinosa ..	22
I.—Solípedos.....	23
II.—Bóvidos.....	45
III.—Carnero.....	47
IV.—Cerdo.....	47
V.—Perro.....	48
VI.—Aves.....	55
ARTÍCULO II.—Pericarditis traumática.....	56
Buey y cabra.....	56
II.— <i>Stenosis cardiaca</i>	84
I.—Rumiantes.....	85
II.—Perro.....	86
III.— <i>Hidropericardio</i>	88
IV.— <i>Rotura del pericardio</i>	89
I.—Solípedos.....	89
II.—Buey.....	90
III.—Perro.....	91
V.— <i>Tumores</i>	91
I.—Solípedos.....	91
II.—Bóvidos.....	92
III.—Carnívoros.....	93
CAPÍTULO II.—Corazón.....	95
I.— <i>Miocarditis</i>	95
I.— <i>Miocarditis agudas</i>	96
I.—Solípedos.....	96
A.—Forma supurada.....	96
B.—Forma difusa.....	97
II.— <i>Miocarditis crónicas</i>	104
II.—Bóvidos.....	108
III.—Perro.....	111

	Páginas.
II.— <i>Hipertrofia</i>	113
I.—Solípedos.....	114
II.—Bóvidos.....	123
III.—Perro.....	124
IV.—Aves.....	126
III.— <i>Dilatación cardíaca</i>	127
I.—Solípedos.....	127
II.—Bóvidos.....	135
III.—Perro.....	136
IV.— <i>Degeneración grasosa</i>	138
I.—Solípedos.....	138
II.—Rumiantes.....	141
III.—Perro.....	142
V.— <i>Osificación de las aurículas</i>	142
Solípedos.....	142
VI.— <i>Angina de pecho</i>	145
I.—Solípedos.....	145
II.—Perro.....	147
VII.— <i>Rotura del corazón</i>	148
I.—Solípedos.....	148
II.—Bóvidos.....	150
III.—Carnívoros.....	151
VIII.— <i>Tumores</i>	152
I.—Solípedos.....	152
II.—Bóvidos.....	154
III.—Perro.....	155
IX.— <i>Parásitos</i>	156
Equinococosis.....	156
I.—Solípedos.....	156
II.—Bóvidos.....	157
III.—Cerdo.....	159

	Páginas.
IV.—Perro.....	160
CAPÍTULO III.—Endocardio.....	161
I.— <i>Endocarditis</i>	161
I.— <i>Endocarditis aguda</i>	163
I.—Solípedos.....	163
II.— <i>Endocarditis crónica</i>	190
A.—Insuficiencia mitral.....	199
B.—Estrechez mitral.....	205
C.—Insuficiencia aórtica.....	209
D.—Estrechez aórtica.....	216
E.—Insuficiencia tricúspide.....	219
F.—Insuficiencia de la arteria pulmonar.....	222
G.—Estrechez de la arteria pulmonar.....	223
II.—Bóvidos.....	225
I.— <i>Endocarditis agudas</i>	225
II.— <i>Endocarditis crónicas</i>	232
III.—Cerdo.....	236
IV.—Perro.....	240
I.— <i>Endocarditis agudas</i>	241
II.— <i>Endocarditis crónicas</i> .—Lesiones valvulares.....	250
A.—Insuficiencia mitral.....	254
B.—Estrechez mitral.....	257
C.—Insuficiencia aórtica.....	257
D.—Estrechez aórtica.....	258
E.—Insuficiencia tricúspide.....	259
F.—Estrechez tricúspide.....	260
G.—Estrechez de la arteria pulmonar.....	261
H.—Insuficiencia de la arteria pulmonar.....	262
V.—Aves.....	264
II.— <i>Enfermedad azul</i>	264
CAPÍTULO IV.—Vasos.....	269

Índice	Páginas.
I.— <i>Arteritis agudas</i>	270
II.— <i>Arteritis crónicas</i>	274
I.—Solípedos.....	274
II.—Bóvidos.....	280
III.—Perro.....	282
III.— <i>Aneurismas</i>	283
I.—Solípedos.....	283
I.—Aneurisma de la aorta.....	283
II.—Aneurismas diferentes.....	294
II.—Bóvidos.....	297
I.—Aneurisma de la arteria coronaria.....	297
II.—Aneurismas diferentes.....	299
III.—Perro.....	300
IV.— <i>Trombosis</i>	302
I.—Solípedos.....	302
I.—Trombosis de la aorta posterior, de las arterias ilíacas y de sus dependencias.....	302
II.—Trombosis del tronco axilar.....	312
III.—Trombosis de las arterias renales.....	314
IV.—Trombosis de las carótidas y de sus principales ramificaciones.....	315
V.—Trombosis de la arteria pulmonar y de sus divisiones...	316
VI.—Trombosis de la vena cava.....	320
VII.—Trombosis de la vena porta.....	324
VIII.—Trombosis de las venas nasales.....	325
IX.—Trombosis en las venas de los miembros.....	325
X.—Trombosis de las venas de la verga.....	327
II.—Bóvidos.....	327
I.—Trombosis en la aorta posterior.....	327
II.—Trombosis de las venas cava y porta.....	329
V.— <i>Flebitis</i>	330

LIBRO V

BAZO

	Páginas.
I.— <i>Esplenomegalia</i>	331
I.—Solípedos.....	331
II.—Rumiantes.....	333
III.—Cerdo.....	334
IV.—Perro.....	335
II.— <i>Hemorragias</i>	336
I.—Solípedos.....	336
II.—Rumiantes.....	338
III.— <i>Abscesos</i>	339
I.—Solípedos.....	339
II.—Rumiantes.....	341
IV.— <i>Lesiones del bazo</i>	343
Cerdo.....	343
V.— <i>Tumores</i>	344
I.—Solípedos.....	344
II.—Rumiantes.....	348
III.—Perro.....	348
VI.— <i>Parásitos</i>	349

LIBRO VI

SANGRE

I.— <i>Anemia infecciosa</i>	351
II.— <i>Linfadenia</i>	370

	Páginas.
I.—Solípedos.....	374
II.—Bóvidos.....	384
III.—Cerdo.....	388
IV.—Carnívoros.....	390
V.—Aves.....	394
III.— <i>Peste aviar</i>	395
IV.— <i>Moquillo</i>	404
V.— <i>Fiebre tifoidea</i>	439
VI.— <i>Peste equina del Transvaal</i> (Horse-sickness).....	488
VII.— <i>Hidropericardio virulento del Transvaal</i> (Heartwater).....	501
Rumiantes.....	501
VIII.— <i>Dengue</i>	505
Bóvidos.....	505
IX.— <i>Paludismo cianótico del carnero</i> (Blue-tongue).....	509
Carneros y cabras.....	509



LIBRO VI

ANEXO

301

310