

ENCICLOPEDIA VETERINARIA



PATOLOGÍA INTERNA



SANGRE

FELIPE GONZÁLEZ ROJAS, EDITOR

ENCICLOPEDIA VETERINARIA



PATOLOGÍA INTERNA

SANGRE

POR

C. CADÉAC

Profesor de Clínica en la Escuela Veterinaria de Lyon.

TOMO VI

de la 2.^a edición francesa, completamente refundida.

CON 113 FIGURAS INTERCALADAS EN EL TEXTO

TOMO XXI

MADRID

IMPRENTA, LITOGRAFÍA Y CASA EDITORIAL DE FELIPE GONZÁLEZ ROJAS.

Rodríguez San Pedro, 9.—Teléfono 1880

Es propiedad.

LIBRO VI

SANGRE

(Continuación)

X.—SEUDO-RABIA INFECCIOSA

Definición.—Bajo el nombre de parálisis bulbar infecciosa, de enfermedad de Aujeszky, de pseudo-rabia, designamos una enfermedad general, inoculable, determinada por un virus filtrante y caracterizada principalmente por agitación, hiperestesia, prurito intenso en el punto de inoculación y terminación rápidamente mortal.

Historia.—En 1902, Aujeszky, inoculando á conejos partes de bulbo de un ternero y de un perro muertos, que presentaban manifestaciones rábicas, [observa en todos los individuos inoculados un violento prurito en el punto de inoculación y después la muerte, al cabo de cuarenta y ocho á cincuenta horas. Dicha enfermedad especial la halló el mismo año Marek en Budapest; en 1910, la encontró Hutyra; fué estudiada experimentalmente

por Schmiedhoffer (1). Su transmisibilidad por ingestión quedó determinada por Ratz (1910) (2).

Especies atacadas.—El perro, el gato, el buey, el carnero, el conejo, el conejillo de Indias, la rata y el ratón, contraen fácilmente dicha enfermedad. Los ratones grises son más sensibles que los blancos; las ratas blancas aparecen más receptibles que las grises.

El asno ofrece cierta receptividad mucho menor que los animales precedentes; el caballo contrae difícilmente esta afección; el cerdo, la paloma y las demás aves, por completo son refractarias.

Esta enfermedad, algo frecuente en Hungría, no se ha observado en los demás países. Se presenta ordinariamente en los perros y gatos de la clínica de Budapest. Marek (1902-1908) la observó en 118 gatos y 29 perros; se la ha visto diezmar á todos los félidos de muchas casas, sin distinción de edad ni de sexo. Szabo observó 16 casos en menos de quince días, en una jauría de perros de caza. De vez en cuando se presenta en los bóvidos y en las ratas.

Etiología y patogenia.—El agente virulento de esta pseudo-rabia es desconocido. Los filtros densos no le dejan pasar; pero atraviesa los muy porosos y el filtrado contiene gran cantidad de gérmenes infecciosos.

Las tentativas de cultivo, hasta ahora, no han dado resultado alguno.

Las principales materias virulentas son: el jugo muscular

(1) Schmiedhoffer, Contribuc. á la etiología de la enf. de Aujeszky. Tesis del doct. 1910, *Rev. gen.* (15 Febrero 1911).

(2) Ratz, *Rev. gen.*, 1911, p. 345.

del foco de inoculación, el sistema nervioso central y la sangre; pero el hígado, el bazo y los riñones se presentan á veces infecciosos. La orina, inyectada á la dosis de 1 decímetro cúbico, transmite con frecuencia la enfermedad; la bilis y la saliva, ordinariamente, se hallan desprovistas de virulencia. El virus resiste poco á las influencias exteriores; la desecación lenta le esteriliza de los tres á los seis días; queda destruido á los 55° 60° en treinta ó treinta y cinco minutos, á 80° en tres minutos y á los 100° instantáneamente. El frío le conserva por algún tiempo; la sangre desfibrinada y puesta en un refrigerante de hielo, guarda su virulencia durante una ó tres semanas. La substancia cerebral permanece virulenta en glicerina al 50 por 100, durante meses. Diversas substancias le destruyen: la solución de sublimado al 1 por 100 le esteriliza instantáneamente, la solución de ácido clorhídrico á 0'5 por 100 en tres minutos, el formol al 2 por 100 en veinte minutos y el alcohol absoluto en treinta minutos (Schmiedhoffer).

La inoculación cutánea, subcutánea ó intramuscular de substancia cerebral ó de tejidos adquiridos en el foco de infección de animales muertos de esta enfermedad, asegura su transmisión artificial. El punto inoculado comienza por enrojecer, llegando después á ser asiento de un prurito extremadamente intenso y se necrosa; los animales se restregan, se arañan violentamente y mueren á veces en algunas horas.

La infección natural se efectúa principalmente por la vía digestiva, siendo consecutiva á pérdidas de substancias de la piel, de los labios, de la mucosa bucal ó faríngea. La tumefacción inflamatoria y el dolor pruriginoso de estas regiones, así como el ptialismo descubren la puerta del virus; pero ordinariamente cuando estalla la enfermedad, no se observa herida ninguna ni

signo alguno de inoculación accidental; las heridas que han asegurado la penetración del virus son tan mínimas, que cicatrizan sin dejar huellas (1).

Según que el tubo digestivo se encuentre sano ó alterado, los resultados consecutivos á la ingestión del virus son negativos ó positivos. Ahora bien, la infección por el tubo digestivo se realiza en determinadas especies independientemente de toda lesión aparente, como lo atestiguan numerosos experimentos (Ratz) (2). Se ignora sin embargo, el modo de transmitirse la enfermedad en la infección natural. La aparición del prurito en la mayor parte de los enfermos, al nivel de los labios ó de la cara, y el desarrollo simultáneo de la enfermedad en gran número de perros, gatos, bóvidos y á veces ratas que mueren en tropel de esta afección pruriginosa, permiten suponer que las ratas y los ratones son los agentes de contaminación de los animales domésticos. Sin embargo, no se puede deducir que el virus procede de un origen común y que dichos animales son los únicos depósitos de virus y agentes exclusivos del contagio.

(1) De nueve ratones blancos que habían ingerido materias virulentas, seis sucumbieron después de dos á quince días, sin prurito local y con parálisis del tercio posterior de la vejiga y del recto.

Dos ratas blancas, infectadas, mueren después de diez y siete á diez y ocho dias con síntomas típicos.

Por el contrario, las tentativas de ingestión, practicadas sobre conejos y conejillos de Indias, aparecen negativas; aun cuando los conejos ingieren de antemano una solución de ácido sulfúrico al 1 por 100.

Cinco carnívoros (perros y gatos) se hallan sometidos á idéntica ingestión y mueren después de tres á seis días los gatos, y de tres á cinco los perros. La marcha más rápida se observa en los animales que ingirieron previamente una bebida conteniendo 5 por 100 de ácido sulfúrico.

(2) Ratz, Exp. de ingestión con el virus de la parálisis bulbar infecciosa (*Allatorcosi* Lopok, 1910).

Síntomas.—El período de incubación es muy corto y se ha determinado experimentalmente: con frecuencia, es menos de veinte horas en el conejo y puede alcanzar diez días en el caballo.

En el gato se observa desde el principio de la enfermedad cierta agitación; el animal cambia á menudo de sitio, maulla



Fig. 1.^a.—Esfuerzos verificados por el animal á fin de rascarse la parte posterior de la cabeza en esta séudo-rabia (Cadéac).

frecuentemente y saliva con abundancia, se observan también vómitos y signos de parálisis faríngea, dilatación anormal de las pupilas y exageración pasajera de los reflejos con concentraciones clónicas de los músculos de la cabeza y del cuello; ordinariamente no existe prurito; desde el principio, la marcha es irregular y titubeante. La evolución es rápida y la terminación generalmente mortal; no se ha visto curar más que á uno de dichos animales (figura 1.^a).

El perro manifiesta al principio depresión; luego se ve presa de agitación perpetua y ofrece, á lo menos en la mitad de los

casos, viva hiperestesia y prurito intenso, al nivel de la puerta de entrada ó del foco de inoculación. Se restrega violentamente los labios contra el suelo, ó se rasca tan energicamente con los miembros anteriores ó posteriores que, al cabo de algunas horas, la región afectada de dicho prurito, aparece mortificada, erosionada, herida ó destruída. El animal no puede permanecer en su sitio; presenta exageración extrema de los reflejos, seguida más tarde de su desaparición, las pupilas se dilatan, el reflejo pupilar desaparece, así como la sensibilidad muscular. También se pueden observar contracciones convulsivas de los músculos, de los labios y de la cabeza; parálisis de la garganta, debilidad del tercio posterior, sin la menor tendencia agresiva. La respiración aparece considerablemente dificultada; la temperatura no se modifica ó se eleva poco y casi sin excepción; los animales sucumben en el espacio de veinticuatro á veintiséis horas (figura 2.^a).

Los bóvidos se restregan enérgicamente el hocico, alguna otra parte de la cara ó la región inoculada. Bien pronto, ésta, aparece sin pelo, congestionada, hemorrágica y presentando un edema inflamatorio.

Al mismo tiempo, estos animales mughen y patean con sus miembros posteriores; presentan rápidamente desórdenes digestivos, especialmente diarrea, después debilidad del tercio posterior y su muerte sobreviene en el espacio de doce á treinta y seis horas.

Lesiones.—Las lesiones son poco apreciables. Se comprueban sencillamente alteraciones consecutivas á los frotamientos y congestión de las meninges, con pequeños derrames sanguíneos en su superficie.

Diagnóstico.—Esta pseudo-rabia se distingue de la verdadera

por la falta de delirio furioso y aún de tendencia agresiva y de parálisis de las mandíbulas, así como por su evolución rápida en extremo. Por lo tanto, puede diferenciarse esta enfermedad de las formas de la rabia verdadera por el examen atento de los



Fig. 2.^a.—Aspecto de un perro muerto en tres días con signos de viva hiperestesia y prurito extremo al nivel del hombro (Cadéac).

síntomas particulares. Por otra parte, la virulencia de la sangre y de los tejidos tomados al nivel del foco de infección, la no virulencia de la saliva, terminan por distinguir esta afección de la rabia auténtica. Esta parálisis bulbar infecciosa aparece caracterizada esencialmente por un violento prurito en el punto de inoculación, de tal suerte que se puede sospechar que si los

numerosos casos en que dicho prurito se observa y conduce á la rabia no deben estar unidos á esta enfermedad infecciosa.

Hemos observado en el perro algunos casos de pseudo-rabia de evolución rápida, señalados por prurito intenso independiente de la rabia y de esta pseudo-rabia infecciosa, según lo han demostrado inoculaciones practicadas (Cadéac y Panisset). Existen pseudo-rabias consecutivas á la infección puociánica que no se distingue de la verdadera rabia más que por la falta de corpúsculos de Negri, en el cuerno de Ammón (Harvey, Carter, Acton).

Los envenenamientos agudos pueden simular la parálisis bulbar infecciosa cuando el prurito localizado falta en esta enfermedad.

Tratamiento —La parálisis bulbar infecciosa es una afección rápidamente mortal, que resiste á todos los medios terapéuticos. La inyección de soluciones desinfectantes, en el punto de inoculación y el empleo al interior de atoxil ó de quinina quedan sin efecto. La seroterapia de esta enfermedad aun no ha sido creada.

XI.—DIFTERIA AVIAR — EPITHELIOMA CONTAGIOSUM

Definición.—Se designa de este modo á una afección general contagiosa, epizootica, caracterizada por pseudo-membranas en las mucosas de la cabeza y por producciones nodulares epiteliales en la cresta, las carúnculas y la piel próxima engendradas por un microbio invisible.

Estas distintas manifestaciones llegan á evolucionar de una

manera independiente—pues la enfermedad puede permanecer exclusivamente localizada en las mucosas ó en la piel—ó encontrarse reunidas á la manera del muermo y del lamparón; pero la difteria y el epitelioma contagioso no constituyen más que una sola y misma enfermedad: la inoculación de la difteria puede engendrar el epitelioma y recíprocamente (1).

Historia —Antes de juntarse, para confundirse, estas dos enfermedades, desarrolladas una al lado de la otra, en las mismas regiones (ocupando la difteria las mucosas de las primeras vías digestivas, respiratorias y oculares; hallándose el epitelioma acantonado en sus comisuras), han dado origen á numerosos trabajos.

La difteria, descrita en 1775 por Huzard, bajo el nombre de «conjuntivitis de las gallinas», se ha observado después en todos los países, se la ha atribuido á gregarinas ó psorospermias (Rivolta, 1869), á una bacteria inmóvil, análoga á la septicemia de los conejos (Loeffler, 1884; Krajewski, Babés y Puscariu). Eberlein (1894) observa el mismo microbio en la perdiz; pero Haushalter (1891) descubre en la gallina un bacilo móvil, diferente del de la difteria de las palomas, estudiado por Loeffler, como el de la difteria humana; Loir y Ducloux (1894), Quaranta (1897), señalaban otro microbio análogo al de Haushalter; Guérin y Moore (1895), Dávalos (1904), reconocen la presencia de una pas-

(1) Falley sostiene que la difteria y el epitelioma son dos enfermedades distintas que se pueden encontrar reunidas en el mismo individuo. Invoca en favor de la dualidad el hecho de que un ave curada de epitelioma puede contraer la difteria (*Ann. de méd. vét.*, 1908, p. 69).—Gratia es también partidario de la dualidad de las dos afecciones (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1909, página 143).

torella; Harrisson (1903); el microbio puociánico; Streit (1904) un microbio que designa bajo el nombre de *Roupbacillus* ó *Bacterium coli*; Pfeiffer (1888), protozoarios constituidos por flagelados, análogos á los triconomas; Trincas (1907), un actinomices; Bordet (1907), un microbio invisible formando masas ó granulaciones visibles.

En diferentes épocas, numerosos autores se han esforzado en demostrar la identidad de la difteria aviar y la humana á causa de la similitud de los bacilos aislados (Galler 1895, Ferré, 1898; Gratia y Liénaux, 1898; Muller, 1907, y Piorkowski, 1908).

El epiteloma contagioso se caracteriza por la presencia en las células epiteliales hiperplasiadas de formaciones intracelulares, consideradas como coccidias (Rivolta y Silvertimi, 1865).

Esta pretendida psorospermosis, clasificada entre los tumores epiteliomatosos (Bollinger) se debe á un virus filtrante (Marx y Sticker, 1902).

Los tumores de las palomas son de idéntica naturaleza que los de la gallina (Juliusberg, 1904-905) y las inclusiones intracelulares se hallan constituidas por una multitud de micrococos (Borrel, 1904). Las investigaciones de Burnet (1906) y de Lipschütz (1908) aportan nuevos argumentos en favor de esta manera de ver.

La identificación de las dos enfermedades no se había verificado aún; se hallaba preparada por las observaciones clínicas y las investigaciones bacteriológicas. Se había observado que la psorospermosis cutánea, la gregarinosis ó el epiteloma contagioso llegan á alcanzar los orificios de la cabeza produciendo depósitos pseudomembranosos (Rivolta y Silvestrini). El descubrimiento de un microbio invisible en la difteria establecía la

conexión, por los macizos bacterianos de las formaciones intracelulares del epiteloma contagioso, con los micrococos que parecen idénticos. Las investigaciones de Carnwath (1907) demostraron que una de las enfermedades puede producir la otra; las de Schmidt (1910), de Uhlenhuth y Manteufel (1910) establecieron la unicidad del agente causal de la difteria aviar y del epiteloma contagioso; los dos virus filtran en las mismas condiciones, se conservan igualmente en glicerina al 50 por 100 y poseen idéntica acción patógena; la inoculación de producciones epiteliomatosas provoca la aparición de membranas diftéricas y, recíprocamente, las producciones diftéricas inoculadas en la cresta, determinan el epiteloma contagioso (1). No se puede sostener que se trata de la asociación de dos afecciones de los mismos individuos, porque la inmunización contra la difteria inmuniza al mismo tiempo contra el epiteloma contagioso. Difteria y epiteloma contagioso no son, pues, sino dos fases de un mismo proceso, dos localizaciones de una sola enfermedad: la difteria no es más que el epiteloma contagioso de las mucosas; el epiteloma no es más que la difteria de la piel.

Especies receptibles.—Esta afección moco-cutánea ataca á todas las aves de corral: gallinas, palomas, faisanes, pavos reales, patos, gansos, pintadas; hiera también á la perdíz, el papagayo, la tórtola y el gorrión. Todas las aves parecen susceptibles de contraerla: pero es rara en las aves acuáticas.

Etiología.—La afección diftero-epiteliomatosa reviste la

(1) Según Schmidt, cuando se inoculan membranas diftéricas á gran número de gallinas, bien por la piel, bien por las mucosas, la mayor parte contraen bruscamente la difteria ordinaria. algunas manifiestan lesiones típicas de epiteloma contagioso.

forma epizóotica en todos los países; causa en todas partes pérdidas considerables; en ciertas épocas afecta la forma septicémica en las comarcas meridionales (Italia, Túnez) y produce grandes estragos en los corrales; las pérdidas que determina se cuentan por millares de animales. En los demás países esta enfermedad reviste ordinariamente la forma crónica que, por sí misma, casi siempre es incurable.

Su causa esencial reside en un microbio extremadamente pequeño, esférico ó baciliforme, apenas de un cuarto de micra.

Las formas alargadas en quilla ó bizcocho parecen responder á estadios de división (Bordet, Borrell, Lipschütz, Pro-wazek). Se le puede colorear por el método de Loeffler con el Giemsa y aun con el Ziehl sin fijación; pero en este último caso la coloración es débil. El Giemsa no evidencia el halo ó especie de cápsula que se percibe alrededor de los elementos coloreados por el procedimiento de Loeffler, llegando á hacer creer que se trata de microbios flageliformes. Las inclusiones celulares que se observan en el epiteloma, consideradas como parásitos (coccidias), no son más que productos específicos de reacción del tejido, bajo la influencia del virus extendido por toda la masa del tejido enfermo (Lipschützk) ó macizos microbianos.

El microbio específico cultiva en las células epiteliales formando montones que se descomponen en determinada cantidad de elementos muy tenues, invisibles por los procedimientos ordinarios de coloración y alterando las células de igual modo que los microbios de la rabia y de la vacuna. El enorme número de estos micrococos concuerda con la abundancia extraordinaria de virus. Una ligera suspensión apenas opalescente produce también la enfermedad después de diluída 2000 veces. La inmo-

vilidad de estos micrococos, la vaina que los envuelve, explican por qué filtran difícilmente.

Desde el punto de vista de su filtración se sabe que el filtrado, en bujía Berkefeld, de virus de gallina triturado en un mortero, ha reproducido la enfermedad con incubación algo prolongada de ocho á diez días (Marx y Sticker). Esto es una indicación de la dificultad que experimenta para atravesar los filtros.

Desde luego es un virus filtrante, pero puede ser retenido, ya porque, no obstante la finura de la trituración, se adhiere á partículas de tejidos más gruesas y capaces de cubrir pronto las bujías, ya porque las unidades microbianas se peguen ó aglutinen, gracias á alguna substancia zooglónica que favorece la adherencia é impide la disociación (Burnet). Si atraviesa las bujías Berkefeld, queda retenido por los filtros de porcelana.

Cultivo.—El aislamiento del microbio específico de la difteria se ha operado por Bordet de la siguiente manera:

Mojado un hilo en una trituración de falsa membrana, se le pasa por la nictitante de una gallina y se le retira al siguiente día; tres ó cuatro días después la nictitante presenta un punto grisáceo en el lugar de inoculación. Al cabo de algunos días, la lesión diftérica es manifiesta. Sí, hacia el octavo día, se secciona la nictitante y después de lavado en agua fisiológica se practica la trituración y emulsiona, esta emulsión reproduce en la gallina, por raspado de la mucosa bucal, la difteria típica.

La emulsión sembrada en gelosa, conteniendo sangre de conejo y el extracto glicerinado de patata no da origen sino á muy raras colonias de microbios de impurezas. Pero si se toca con ayuda de un hilo de platino un punto de la gelosa donde no hay colonias y se humedece este hilo en una gotita de agua, se pue-

de, con éste, inocular á una nueva gallina por raspado de la mucosa bucal y producir la enfermedad.

Este líquido, colocado en una lámina y coloreado (Giemsa), presenta una enorme cantidad de pequeños elementos granulados, á veces algo filamentosos, de 1 cincomilésima de milímetro aproximadamente, reunidos con mayor frecuencia en masa. Este microbio se puede cultivar en serie. Algunos cultivos aparecen más propicios y se presentan colonias en extremo pequeñas. El microbio de Bordet, sin duda, después del de la perineumonía, es el más pequeño que se ha cultivado (1)

Los ensayos de cultivo del epiteloma contagioso han fracasado hasta ahora. Lipschütz no pudo aislar ni cultivar el microbio específico en la gelosa con sangre, según la técnica de Bordet; Ulenhut y Manteufel tampoco lo lograron.

Resistencia vital.—El virus del epiteloma es bastante resistente á las influencias exteriores. La virulencia de las masas epiteliales resiste á una desecación de varias semanas. Expuesto á la luz en delgada capa el virus de la difteria parece destruirse en veinticuatro horas, mientras que las falsas membranas desecadas quedan activas durante ocho meses á lo menos (Haushalter).

Las producciones epiteliomatosas, sometidas á un calor de 60° durante tres horas, á un frío de 12° por espacio de cinco semanas, á la acción del ácido carbónico por término de diez horas, en un baño de glicerina hirviente, conservan su virulencia (Marx y Sticker).

(1) Bordet, Invest. sobre la dift. aviar (*Bullet. de l'Inst. Pasteur*, 1907, página 921).

También resiste el virus á la influencia del atoxyl al 10 por 100, de la saponina al 1 por 100 durante una hora; pero, después de veinticuatro horas, el virus parece atenuado, porque la erupción producida era menos confluyente.

El taurocolato de sosa al 10 por 100 destruye, en dos horas, la virulencia de una suspensión de virus de concentración media; una suspensión algo más densa no ha sido más que atenuada (Lipschütz).

El virus filtrado de gallina, mezclado á igual volumen con una solución de eritrosina al 1 por 100 pierde toda virulencia después de tres días de exposición á la luz difusa; la misma mezcla guardada á la obscuridad conserva toda su virulencia (Juliusberg).

El virus muere á la temperatura de 60° durante ocho minutos, si el tumor epitelial se pulveriza finamente, por la potasa al 1 por 100, el ácido acético al 1 por 100 y por la solución de sublimado al cabo de cinco minutos. Las soluciones de ácido sulfúrico, de lisol, de ácido fénico al centésimo destruyen este virus en diez minutos.

Contagio.—Esta enfermedad moco-cutáneo se inocula y se propaga espontáneamente. Se puede inocular ya la forma mucosa (difteria), ya la cutánea (epitelioma contagioso.)

Para comunicar el epitelioma contagioso á una paloma sana, basta escarificar ó excoriar ligeramente las zonas sensibles y frotarlas, bien directamente con algún tumor escindido, bien con el jugo de estos productos más ó menos groseramente triturados en un poco de agua. Con la punta de un escalpelo cargado de virus se puede producir en la piel una pústula alargada, semejante á la que se obtiene con la vacuna en los ijares de la ternera.

Después de un período de incubación de cuatro ó cinco días, se forma un pequeño tumor, finamente dividido, como una verruga del volumen de una semilla de amapola. Tres ó cuatro días más tarde se produce cierta hemorragia, la sangre se coagula, forma una costra densa, por debajo de la cual se ve surgir un exudado obscuro y granuloso.

La curación se produce más ó menos rápidamente por desecación y conversión del exudado en polvo. Pero á veces las nudosidades se ulceran espontáneamente ó bajo la influencia de causas traumáticas (desolladuras y mortificaciones ó necrosis) que retrasan la curación.

Los filtrados inoculados producen los mismos efectos, pero el período de incubación alcanza de ocho á diez días (Marx y Sticker) y algunas veces catorce días (Juliusberg).

La inoculación de la difteria en el saco lagrimal produce una panoftalmia; la inoculación en la córnea determina pústulas análogas á las de la vacuna, pero la opacidad de la córnea á menudo no es visible más que después de la muerte (Burnet).

La inyección intravenosa de virus del epitelioma da origen, á los cinco días de incubación, á la aparición de tumores al nivel de la mucosa bucal, de la lengua, de los párpados, de las puntas del pico y en todos los puntos en que la epidermis aparece exco-riada (Lowenthal, Burnet).

Si se despluma al animal se cubre de tumores (1). La inoculación intravenosa es la que reproduce mejor la difteria y el epitelioma; el virus va á establecerse al nivel de todas las heri-

(1) Uhlenhuth y Manteufel no lograron reproducir el epitelioma contagioso por inyección venosa de productos epiteliomatosos ó diftéricos; pero invariablemente han dado origen á manifestaciones de difteria aviar, á la cual sucumbieron los animales.

das accidentales; la localización de esta enfermedad al nivel de las mucosas y de la piel de la cabeza no tiene otro origen.

La sangre de los animales infectados de difteria ó de epiteloma es también contagiosa (Lowenthal y Burnet), de suerte que se pueden reproducir las diversas alteraciones mucosas y cutáneas frotando la piel ó las mucosas con este líquido ó con el hígado y el bazo de los animales muertos de dicha enfermedad. Puede deducirse de estas diferentes experiencias que el contagio espontáneo no resulta de una inoculación directa, sino la absorción de una pequeña cantidad de virus que se extiende por la sangre y se localiza en seguida en los puntos particularmente vulnerables, como las mucosas y la piel de la cabeza. La virulencia de la sangre es siempre más considerable que la de las nudosidades del epiteloma y de las seudomembranas de la mucosa bucal. La reproducción experimental de la enfermedad natural por ingestión de granos impregnados de virus basta para demostrar el papel preponderante que desempeñan las vías digestivas en el contagio espontáneo (Burnet).

Krajewski había transmitido la enfermedad á siete palomas y á siete gallinas haciéndolas ingerir exudados de animales enfermos. Los volátiles se infectan al picar los granos manchados por las materias morbosas que se escapan del pico de los enfermos.

Los cadáveres que se dejan en cualquier sitio, ó que se arrojan al estercolero de los corrales, son focos de virulencia que aseguran durante mucho tiempo la contaminación de los animales sanos. Los microbios infecciosos son en parte inoculados directamente en la boca, post-boca ó la abertura de las narices y en parte ingeridos.

La absorción de estos últimos se halla subordinada á la alte-

ración de la mucosa digestiva. De un modo general las mucosas absorben difícilmente este virus, pero una erosión, una pequeña excoriación, cualquier ligero raspado aseguran su entrada. La presencia de cuerpos duros como los que se encuentran siempre en el buche de las aves y como los granos mismos, es favorable cuando no necesaria á la infección por el tubo digestivo. La afección diftero-epiteliomatosa se perpetúa en los palomares por el intermedio de los padres, que la transmiten á sus pequeños al depositar en su pico las substancias que constituyen su primera alimentación.

El picoteado y el frotamiento de los animales en la jaula ó por fuera pueden inocular el virus contenido en las costras cutáneas, las secreciones y las deyecciones; las gallinas, al tocar en cualquier momento con las patas en la región de los ojos, inoculan la enfermedad; pero estas infecciones locales no reproducen más que simplemente la afección diftero-epiteliomatosa. Las palomas viejas atacadas de difteria del buche, contaminan directamente á su progenitura.

La convivencia es el modo de contagio más cierto, porque asegura la transmisión por todas las vías. Las gallinas sanas adquieren muy fácilmente la enfermedad y mueren, en tanto que la gallina contaminadora á veces recupera la salud. Los mercados y las exposiciones constituyen medios de diseminación de la enfermedad. Todas las gallinas sanas puestas en contacto con animales inoculados, bajo la piel, en las venas ó en la tráquea mueren de difteria. Esta afección se propaga rápidamente á todas las gallinas de un corral y diezma muy pronto á las palomas; las aves jóvenes quedan muy mal paradas; con frecuencia se ven más contagiadas y resisten mucho menos que las adultas. Los pajarillos, gorriones, etc., atacados á menudo de la

enfermedad, son también grandes propagadores; siembran el virus por todos los sitios donde pasan.

La difteria de las palomas y de las gallinas se han considerado siempre como dos enfermedades no idénticas, pues la difteria de las palomas se transmite difícilmente á la gallina (Loe-fler). Al operar con el epiteloma contagioso de la paloma se ha observado su transmisibilidad á la gallina; pero el epiteloma de la gallina no se transmite á la paloma (Marx y Sticker). Se logra solamente al inocular á la paloma virus de paloma que haya efectuado un paso por la gallina. Dicho paso, por otra parte, es suficiente para disminuir de modo considerable la actividad del virus (se observan siete negativas de diez y ocho inoculaciones) y para alargar considerablemente el término ó período de incubación (nueve ó diez días en vez de tres á cuatro); las palomas infectadas no ofrecen más que una forma abortada de la enfermedad (Marx y Sticker). Uhlenhuth y Manteufel, no han logrado mejor contaminar las palomas regularmente, ora recurriendo á los productos virulentos de la difteria aviar ó del epiteloma contagioso de la gallina, ora acudiendo á la linfa de animales de infección mixta.

Patogenia.—El virus de la difteria inoculado ó introducido accidentalmente en la mucosa bucal ó en la piel, puede cultivarse en su punto de asiento, extenderse sucesivamente á todas las mucosas de la cabeza por propagación del cultivo primitivo, producir focos infecciosos, secundarios en los diferentes segmentos de la mucosa intestinal, desbordar los comienzos de las aberturas naturales, alcanzar la piel y determinar esa reacción epitelial, de tal modo semejante á la del cáncer, que se le da el nombre de epiteloma contagioso. El virus se reparte también por la sangre; puede detenerse en los vasos capilares de la piel

y determinar el epiteloma; puede desarrollarse secundariamente en las mucosas á causa de su transporte, por la sangre, á su superficie. El microbio filtrante que origina estas diferentes alteraciones parece menos tóxico, menos deprimente, que la mayor parte de los agentes de esta categoría.

Sin embargo, se observa cierta necrosis de la piel y de los tejidos submucosos en el contorno de las masas bacterianas, pero las aves atacadas de epiteloma contagioso, pueden curar ó resistir mucho tiempo á una infección extensa de la piel de la rabadilla y de toda la cabeza; terminan sin embargo, por volverse écticas al cabo de cierto tiempo. Casi siempre son los desórdenes mecánicos ó funcionales, determinados por las pseudomembranas, acumuladas al nivel de las primeras vías digestivas y respiratorias, los que entrañan la muerte de la mayor parte de las aves atacadas de difteria crónica. La inanición y la asfisia, desempeñan, en estos casos, un papel más importante que la intoxicación; los animales no sucumben por otra parte, sino al cabo de algunos meses ó de más de un año. Las formas septicémicas, solas, son rápidamente mortales. El virus de la difteria debe entonces su toxicidad á la colaboración de otros microbios. Una neumonía caseosa ó alguna necrosis por focos del tejido hepático llega á presentarse.

Infecciones secundarias.—Las infecciones secundarias, claras, resueltas y dominantes en las formas agudas ó sobreagudas, no desempeñan más que un papel obscuro en las formas crónicas, pero llegan á evidenciarse en todos los casos. Debidos á microbios fáciles de describir se han considerado, hasta hoy mismo, como de la difteria misma. De ahí nació la clasificación errónea de las formas diftéricas. Se han distinguido tantas formas de difteria como de microbios tóxicos se han podido aislar.

El método seguido en estas investigaciones, parecía poner al abrigo de toda causa de confusión con los microbios vulgares ó saprógenos que se desarrollan en la superficie de las mucosas sanas ó alteradas. Se ha cogido la sangre del corazón de los animales que acababan de sucumbir de difteria y se ha sembrado en diferentes medios.

Los cultivos de estos diversos microbios se han inoculado á las aves y ha preocupado mucho más su virulencia que la fiel reproducción de las formas crónicas de la enfermedad; todos los microbios del tubo digestivo de las aves al poder extenderse por la sangre de dichos animales, bajo la influencia de la depresión de una larga enfermedad ó de la acción del virus filtrante, ó más sencillamente de la agonía, han sido considerados como agentes patógenos de la difteria; en realidad no son sino agentes pseudo-diftéricos, agentes inofensivos, que se han desarrollado accidentalmente en las falsas membranas. Citemos:

1.º El *bacillus difteriae columbarum* de la difteria de las palomas existe en la sangre y falsas membranas (Loeffler); es inmóvil, algo más largo y delgado que el de la septicemia del conejo. Se le encuentra con más frecuencia formando masas; se colora por los procedimientos ordinarios y no toma más que el Gram. Patógeno para la paloma, las aves pequeñas, el conejo y el ratón; mucho menos para la gallina, la rata y el conejillo de Indias. Este mismo microbio á veces es de gran virulencia y produce una septicemia rápidamente mortal en la gallina (Loir y Ducloux).

2.º El bacilo de la difteria de las gallinas, de Muller, se parece mucho al de la difteria humana y al inocularle produce la inflamación diftérica.

3.º El *bacillus coli* de las falsas membranas diftéricas produce

una inflamación de la misma naturaleza en las gallinas y las palomas (Hauser).

4.º El bacilo señalado por Streit como agente de una enfermedad diftérica conocida en América con el nombre de *rup*, tiene mucha analogía con el microbio puociánico y existe en gran cantidad en las lesiones diftéricas de las gallinas y palomas. Puede reproducir por inoculación las falsas membranas de la difteria aviar (Harrisson).

5.º La bacteria ovoidea de Hanhalter, que se presenta en la sangre bajo la forma de bastoncillos ó filamentos del tamaño del bacilo de Koch, más cortos en los cultivos, á veces casi ovoides y redondeados en sus extremos, es claramente morbosa. Se colora fácilmente por los procedimientos ordinarios y no toma el Gram. Se le ha considerado como agente de una forma especial de difteria.

6.º Una pastorella idéntica á la del cólera de las gallinas y de la swine-placa señalada como agente de la difteria (Moor (1895), Guérin (1903).

Por último pueden encontrarse estreptococos, el bacilo del mal rojo, el bacilo tetrágeno, una especie de actinomicos (Trincas 1907) y probablemente otros microbios accidentales que no se han especificado todavía.

Estos diferentes microbios, asociados al virus filtrante, en la superfie de las mucosas contribuyen seguramente á la formación de falsas membranas. Son los que diferencian generalmente las manifestaciones de las mucosas de las de la piel, agregando en aquellas un exudado fibrinoso en la reacción epitelial.

Su implantación en la mucosa se halla favorecida y preparada por el virus diftérico; son agentesseudodiftéricos cuya

acción es análoga ó idéntica á la de los agentes de las pseudodifterias humanas.

Estos agentes son los que sirven de lazo de unión entre las pseudodifterias humanas y animales, pasando fácilmente de hombre á hombre, del hombre á los animales y recíprocamente. Entre las pseudodifterias humanas hay algunas que se atribuyen un origen aviar. Muchos observadores han visto transmitirse afecciones pseudomembranosas de los volátiles á los niños. Inversamente se ha visto comunicarse de los niños á las aves por las expectoraciones arrojadas en el estercolero (Both, Richter, Gips) ó á causa de inoculaciones experimentales.

No parece dudoso que estas difterias experimentales conserven, después de su paso por el animal, su contagiosidad para el hombre, puesto que dicho paso no debilita la vitalidad de los microbios ni disminuye la toxicidad de los productos solubles que se segregan. Se debe, pues, admitir que es posible que una pseudo-difteritis transmitida accidentalmente del hombre al animal pueda en seguida retornar al hombre.

Ahora bien, entre el microbio filtrante de la afección difterio-epiteliomatosa de las aves y el bacilo Klebs-Loeffler de la difteria humana, no existen otros lazos biológicos ó patogénicos que el de predisponer á los individuos infectados—hombre ó aves—á infecciones secundarias múltiples. El epitelioma contagioso de las aves, solamente es análogo al *Molluscum contagiosum* del hombre; los productos virulentos, recogidos en estas dos clases de enfermedades, producen los mismos resultados cuando se les inocula en la cresta á las aves (Bollinger, Csokor), y siendo cultivable el virus extraído del hombre (Juliusberg, Casagrandi y Serra), probable será también {que no se tarde en cultivar el de las aves.

Período de incubación.—Este período de la afección diftero-epiteliomatosa, es de dos ó tres días en la paloma (Babés, Puscarium), de cuatro á cinco días, por término medio, en la gallina, en la difteria desarrollada experimentalmente. La inoculación del jugo de epitelioma contagioso, va seguida de la aparición de tumores característicos, al cabo de cinco ó seis días en las palomas (Marx y Sticker). El período de incubación varía según que se inoculen los tumores, triturados con agua ó el filtrado; con los primeros el período de incubación es de tres á siete días en la gallina, pudiendo llegar á catorce en la paloma, es decir, tres veces el tiempo normal (Juliusberg). Los pases de paloma á paloma alargan todavía el período de incubación; el virus del epitelioma se atenúa bajo la influencia de estos pases y pierde toda su virulencia, cuando el período mencionado alcanza los diez y ocho días (Juliusberg).

Síntomas.—La difteria evoluciona frecuentemente como una septicemia aguda en las comarcas meridionales, revistiendo de ordinario la forma crónica en los demás países.

Forma aguda.—La invasión de la enfermedad se evidencia por tristeza, inapetencia y debilidad. Las aves enfermas se aíslan, permanecen inmóviles, con la cabeza y el cuello próximos al tórax y las plumas erizadas; no se estacionan por los altos, ni picotean más que á largos intervalos; á veces sacuden la cabeza, dejando oír un grito particular. La respiración se dificulta, es sofocante, asfíxica; la cresta y las mucosas toman aspecto violáceo; la deglución aparece penosa ó imposible; una baba viscosa, cargada de residuos pseudo-membranosos, fluye por el pico entreabierto y revela la naturaleza de la enfermedad.

Las lesiones comienzan, de ordinario, en la mucosa bucal (*estomatitis pseudo-membranosas*). Esos signos locales son los pri-

meros que se distinguen. Cuando se examina la cavidad bucal de alguna ave enferma, al separar las dos mandíbulas se observa que la mucosa de la boca presenta, aquí y allá, debajo de la lengua, en la cara interna de los lados, varias manchitas grises amarillentas, formando una especie de erupción papulosa. Junto á éstas se encuentran depósitos fibrinosos fijos á la mucosa, bajo la forma de placas independientes de algunos milímetros á 1 centímetro de extensión, más ó menos redondas ú ovals, á veces de contornos irregulares, de aspecto granuloso, presentando cierta coloración blanco-amarillenta pálida; llegan á formar, en determinados puntos, masas salientes, amoldadas á las regiones invadidas. Estas falsas membranas se arrancan fácilmente: su ablación deja al descubierto la mucosa subyacente, que aparece rojiza y tomentosa. Cada una puede ser rodeada de cierta aréola, también rojiza, producida por la congestión de la mucosa. En dos ó tres días el proceso pseudo-membranoso llega á invadir todas las mucosas de la cabeza.

La marcha de la enfermedad es rápida; se manifiesta diarrea intensa; los animales adelgazan, pierden rápidamente sus fuerzas y sucumben en el espacio de cinco á ocho días.

Forma crónica.—Esta se halla caracterizada por dos órdenes de síntomas: las pseudo-membranas de las mucosas y las producciones epiteliomatosas cutáneas. Estos dos órdenes de manifestaciones, á veces reunidos, evolucionan con frecuencia de una manera independiente como el muermo y el lamparón. Conviene, pues, estudiar sucesivamente el tipo diftérico y el epiteliomatoso.

a. *Tipo diftérico.*—La boca y la postboca presentan al principio un enrojecimiento difuso seguido bien pronto del depósito

de un débil exudado brillante que en seguida se caseifica, se vuelve denso, adherente y de color amarillo ó grisáceo.

Después dicho depósito se torna rugoso, anfractuoso, de 1 á 2 milímetros de espesor; se deseca y adquiere gran fragilidad. Dispuesto luego en islotes circulares ó en placas, fáciles de separar en la paloma, ofrece gran resistencia en el pollo, donde el arrancamiento va seguido de hemorragia.

La base de la lengua, la región frontal, la maxilar externa ó carrillos, la boca, la parte superior de la laringe y las comisuras del pico presentan particularmente estos islotes diftéricos.

Estas placas pueden caer y poner al descubierto erosiones ó úlceras profundas, rojas ó grisáceas, cuyos bordes aparecen roídos, granuloso y vascular su fondo.

La mucosa también puede experimentar numerosas pérdidas de substancia. La destrucción de la punta de la lengua, la perforación del paladar, de la faringe, del esófago, de la molleja misma llegan á ser su consecuencia (angina y esofagitis pseudo-membranosa). El adelgazamiento resulta de la insuficiencia de la alimentación y acaeciendo por inanición la muerte.

Cuando el ave infectada vive algún tiempo, el proceso pseudo-membranoso alcanza á todas las mucosas de la cabeza.

La invasión de la pituitaria á menudo se verifica por la fisura palatina, que se encuentra llena de producciones diftéricas. El proceso se propaga en seguida al conducto lagrimal y á los senos.

De ordinario unilateral esta inflamación, es á veces doble y se acompaña de levantamiento de las partes blandas y de retroceso de las paredes óseas.

El hueso palatino se dirige hacia abajo, el globo ocular hacia

fuera y la cabeza presenta aspecto deforme. Los depósitos diftéricos acumulados adquieren á veces las dimensiones de una avellana ó de una nuez pequeña; la piel que les recubre es tensa y dura; llegan á propagarse desde la laringe á la tráquea hasta los sacos aéreos; cierto flúido muco-membranoso se deseca en el orificio nasal y le obstruye en parte. Los animales agitan frecuentemente la cabeza; presentan estornudos seguidos de expectoración de productos mucosos.

La respiración se retarda, aparece silbante, disneica, asfíxica; los animales á veces mueren bruscamente á consecuencia de alguna oclusión completa de las vías respiratorias.

La difteria ocular (conjuntivitis, queratitis pseudo-membranosa) se caracteriza por cierto exudado fibrinoso, alojado en los repliegues de la conjuntiva ó depositado en la córnea. El ojo queda cerrado y los párpados pegados por dichas exudaciones. Los depósitos diftéricos se acumulan en el ángulo interno del ojo, invaden el fondo de la órbita por el seno, producen una exoftalmía mecánica y la salida de una masa fibrinosa amarilla dispuesta en capas concéntricas que levanta el párpado superior y que fácilmente se puede enuclear.

Los orificios naturales (boca, narices, párpados) algunas veces son invadidos y el proceso pseudo-membranoso desborda y determina la inflamación ulcerativa de la piel circundante. Estas ulceraciones, como las de las mucosas, tienen un fondo rojo vivo, desigual y se hallan cubiertas por un depósito gris sucio ó negrozco, ó de cierta masa seca formando tumor.

b. *Tipo epiteliomatoso.*—El epitelioma contagioso de las aves representa la forma cutánea de la difteria, caracterizada por la presencia de tumorcitos epiteliales del volumen de una cabeza de alfiler al de una avellana, localizados preferentemente en las

partes de la cabeza desprovistas de pluma. Se les observa principalmente en las comisuras del pico, en los bordes de los párpados, alrededor del meato auditivo externo, en la cresta y en



Fig. 3.ª.—Epitelioma contagioso reproducido por inoculación (Auger).

los *barbillones* de las gallinas, pavos, gansos y sobre todo de palomas (Csokor). Al principio, del volumen de una cabeza de alfiler y finamente divididos como verrugas, estos tumores, redondeados ú oblongos, de color amarillento, aumentan insensiblemente, alcanzan las dimensiones de un cañamón, de un guisante, de un grano de maíz y hasta de una avellana (fig. 3.ª). Son entonces lisos, tensos, salientes; una exudación hemorrágica se opera en su centro. Bajo la influencia de la desecación del producto exudado se origina cierta excavación central, cubierta de costras amarillentas ú oscuras. Muchos tumores se ulceran á consecuencia de traumatismos y son invadidos por infecciones sin importancia.

La forma cutánea es la más benigna, porque permanece compatible con la salud en tanto que no se generalice ó no se acompañe de manifestaciones pseudo-membranosas.

Evolución.—La evolución de los tumores epiteliomatosos, termina próximamente en un mes; los tumores se marchitan, se desecan, se reducen á polvo, se separan por escamas y se caen, sin dejar cicatriz. *Por lo tanto, el ave puede curar.*

Cuando la erupción es más extensa, cubriendo hasta regiones con plumas (rabadilla, cara superior de las alas), el ave adelgaza, se vuelve éctica y sucumbe con frecuencia á las infecciones secundarias de la piel, más bien quizás, que á la enfermedad específica.

«La enfermedad puede extenderse á la conjuntiva, á la nictitante, á la córnea, á la mucosa interna del pico, de la nariz, de la lengua, de la boca y de la glotis. En la boca, las infecciones secundarias, transforman los tumores propiamente dichos en masas pseudo-membranosas, que impiden al ave comer y tragar.» (Burnet).

La evolución de la difteria es muy variable. Ya es de algunos días, ya de varias semanas, de dos ó seis meses y aun de uno ó dos años. Las formas secas ó catarrales, que no aniquilan á los enfermos, son mucho tiempo compatibles con la vida, aun cuando se acompañen de abundantes depósitos en las vísceras.

Estas formas no siempre se las sospecha ó parecen curadas, porque los animales no experimentan malestar apreciable; conservan su buena salud, ponen, incuban y crían á sus pequeños. Sin embargo, hay adelgazamiento rápido, disnea, signos de asfixia, diarrea intensa, con excrementos flúidos, serosos y algunas veces mezclados de pus y sangre; la muerte sobreviene cuando aparecen nuevos surgimientos de exudados. Estos últimos resultan frecuentemente de un trabajo tan activo, que las falsas membranas se regeneran á las cuatro ó cinco veces, y

con dos ó tres días de intervalo, después de otras tantas levantadas ó caídas.

Cuando el animal está próximo á morir, sus alas se ven colgantes; la cabeza y el cuello encapuchonados; la temperatura descende por bajo de la normal; fluye de la boca y fosas nasales, una secreción que mancha el cuello, la región de la molleja y extiende un olor nauseabundo. Más del 60 por 100 de los animales sucumben.

Lesiones.—*a. Difteria.*—Las lesiones diftéricas son ya agudas ó septicémicas, ya crónicas. Si los animales sucumbieron á causa de complicaciones septicémicas, el bazo se encuentra voluminoso, blando, ingurgitado de sangre; el hígado cubierto de manchas blanco-amarillentas, indicando focos de degeneración grasosa; los músculos son más grises, descoloridos, atacados de miositis aguda infecciosa.

La forma crónica aparece siempre claramente característica, por la presencia de falsas membranas fibrinosas al nivel de las aberturas nasales, oculares y en la cavidad bucal, hasta la faringe. Dichos exudados se separan fácilmente, cuando son superficiales, limitados al epitelio; el dermis subyacente aparece deslustrado é inyectado; son muy adherentes, cuando penetran todo el espesor de la mucosa y dejan, después de levantarse, una superficie ulcerada más ó menos irregular y sangrienta.

Las falsas membranas se disgregan al envejecer. Se ven constituídas de fibrina granulosa que engloba todos los elementos anatómicos del tejido invadido; los leucocitos abundan en la zona consistente; los microbios de las vías digestivas y aéreas, hormigean en su espesor. En la profundidad se observan á veces capas de glóbulos rojos, procedentes de la rotura de capilares sanguíneos del corion.

El epitelio de la mucosa no es visible al nivel de la pseudo membrana, pero se le encuentra fuera de ésta. El corion es notable por la inyección de sus vasos sanguíneos (congestión) y por la infiltración leucocitaria de que es asiento (Babés, Cornil y Megnin).

Los depósitos pseudomembranosos no se hallan siempre limitados á las mucosas de la cabeza; se les encuentra en la laringe, los bronquios y sacos aéreos. Extiéndense igualmente por fuera de la faringe, del esófago y del tubo intestinal.

En el intestino, las lesiones pueden formar capas concéntricas capaces de detener más ó menos el curso de las materias alimenticias. La ablación de las falsas membranas pone al descubierto la mucosa subyacente, que aparece rojiza, tomentosa, turbia y por decirlo así, destruída.

b. *Epitelioma cutáneo*.—Cuando se examina á pequeño engrosamiento un corte de epitelioma contagioso interesando la epidermis y el dermis, es decir, practicado perpendicularmente á la superficie del tegumento, se observa que la epidermis envía, al dermis subyacente, brotes epiteliales más ó menos desarrollados y orientados en todos sentidos. Estos brotes, emanados de la epidermis, aparecen, pues, cortados de diferentes maneras: simulan islotes redondeados ó poliédricos, de talla variable, separados unos de otros por trabéculas conjuntivas densas. El armazón conjuntivo encierra numerosos vasos sanguíneos. Además, en las lesiones ulceradas é infectadas, se distinguen muchos leucocitos diapedesiados y glóbulos rojos más ó menos abundantes.

Examinado á gran engrosamiento, un lóbulo aparece constituido de células epiteliales proliferadas, procedentes del cuerpo mucoso de la epidermis. Se encuentra, de la periferia al cen-

tro, una capa de células epiteliales cilíndricas, varios cimientos de células poliédricas, donde las más internas tienden á adquirir la forma romboédrica. Por consiguiente se trata de un epiteloma pavimentoso.

En lesiones antiguas, las células epiteliales han aumentado de volumen; su diámetro llega á ser triple y cuádruple de lo que es en estado normal. Por otra parte parecen claras, bien limitadas, no coloreadas por los reactivos, como si estuviesen vacías de su protoplasma. Parecen entonces á sacos vacíos, en cuyo centro se distingue el núcleo. En algunos, éste no es visible; entonces la célula se halla necrosada. Por último, en estas células claras, vacuolares, existen en la proximidad del núcleo, formaciones esféricas ú ovales, á menudo uniformes, oscuras, conocidas bajo el nombre de inclusiones. Después de la coloración se presentan masivas y opacas. Examinadas en estado fresco, tras de raspado y disociación en una gota de glicerina, aparecen granulosas y muy refringentes.

En otro tiempo, estas inclusiones eran consideradas como esporozoarios y hacían dar á la enfermedad el nombre de psorospermosis ó gregarinosis cutánea.

Análogas inclusiones existen en todo un grupo de enfermedades de virus desconocido: viruela, vacuna, viruela ovina, escarlatina, mal rojo, peste aviar, fiebre aftosa, rabia (cuerpos de Negri) y en algunos tumores cancerosos (epiteliomas). La analogía que existe entre los epiteliomas y las enfermedades eruptivas ha hecho designar á estas últimas con el nombre de epiteliosis (Borrel).

Diagnóstico. —La difteria se halla principalmente caracterizada por su localización en las mucosas de la cabeza y por el aspecto fibrinoide de las falsas membranas.

1.° La tuberculosis determina lesiones hepáticas, renales y articulares. Las lesiones externas, de aspecto diftérico, generalmente son de naturaleza tuberculosa. Las ulceraciones tuberculosas del intestino, difieren mucho de las falsas membranas estratificadas de la difteria.

La tuberculosis de la boca, cavidades nasales, senos y cavidades orbitarias, se acusa por lesiones tuberculosas caseificadas, transformadas en masas concretas, amarillentas, secas y deslucidas.

2.° La angina micósica, debida al *aspergillus fumigatus*, observada en la gallina y en la paloma, es susceptible de alcanzar los bronquios (*broncomicosis*), el pulmón (*neumomicosis*) y los sacos aéreos (*citomicosis*). Las lesiones consisten en tubérculos ó formaciones membranosas, planas ó discoideas, de coloración amarilla, sucia ó verduzca, blandas y fibrinoideas. Una particilla muy tenue de la lesión, obtenida por raspado y depositada en una gota de glicerina, demuestra micelio y el aparato conidiano de un *aspergillus*. La forma bucal de la aspergilosis común en el pico de las palomas se transmite al hombre (enfermedad de los cebadores); también se ha observado en la gallina.

3.° El coriza contagioso se limita á las cavidades nasales y evoluciona sin falsas membranas.

4.° El muguet de las aves de corral y palomas se diferencia por el desarrollo en la mucosa de la boca y del esófago del micelio del *oidium albicans*. Es una afección muy rara caracterizada por exudados que no alcanzan nunca el espesor ni la consistencia, ni la elasticidad de los de la difteria; además la difteria respeta generalmente la molleja.

5.° El epiteloma contagioso se denuncia por la presencia de producciones epiteliales en las partes carentes de plumas de la

cabeza (cresta, orificio externo del conducto auditivo, comisura del pico, etc.) Su grosor que varía de un cañamón á un grano de maíz, la falta de caseificación, la facilidad con que se separan del dermis los hacen diferenciar de las lesiones de tuberculosis cutánea, bastante frecuentes en las aves en estas regiones.

Este diagnóstico se confirma cuando el examen del producto raspado, obtenido de *frotis* de alguna neoformación en sus regiones profundas y estudiado en una gota de glicerina, demuestra células epiteliales voluminosas, claras, que contienen, cerca del núcleo, inclusiones granulosas.

6.º La tiña fabosa puede confundirse con el epiteloma contagioso cuando éste invade las regiones plumíferas (rabadillas, cara superior de las alas, punto de inserción plumífera) y cuando las lesiones antiguas presentan en su centro alguna úlcera conteniendo una materia densa, amarillo azufre.

Tratamiento.—El tratamiento exige indicaciones profilácticas é indicaciones curativas.

1.º *Tratamiento profiláctico.*—Se procurará prevenir la importación de la enfermedad por los animales recién adquiridos. Es conveniente examinarlos con atención antes de introducirlos en las pajareras ó habitaciones que contengan animales sanos. Será conveniente esperar de diez á quince días antes de reunirlos. Esta cuarentena es suficiente para evitar cualquier contaminación.

En cuanto la afección diftero-epiteliomatosa se halla comprobada en el gallinero, será necesario aislar á las aves enfermas y contaminadas de los animales sanos, secuestrarlas por lotes ó individualmente en jaulas ó cestos.

Para evitar la propagación de la enfermedad por los vehículos más habituales del contagio (palomas, pajarillos)

será preciso colocar á las aves en lugares cerrados y cubiertos.

Sacrificar á los animales enfermos y contaminados; quemar en seguida sus cadáveres ó enterrarlos profundamente cubriéndolos de una capa de cal; desinfectar cuidadosamente los gallineros y palomares, raspar las paredes, los *parquets*, grandes lavados de agua hirviendo, después de regar con solución ácida de sublimado ó solución de ácido sulfúrico al 2 por 100; enjalbeigar con cal, destruir las perchas ó estacas quemándolas.

La inmunización resulta de la evolución del epiteloma contagioso.

Loewenthal ha observado palomas dotadas de inmunidad natural; pero este hecho es excepcional. Todas las palomas no son igualmente sensibles.

Las palomas curadas de la enfermedad espontánea ó experimental poseen cierta inmunidad muy fuerte, pero de corta duración; después de dos meses se vuelven sensibles (Loewenthal). Pero habitualmente, detrás de una erupción muy extensa, la inmunidad es grande y de larga duración. Después de los accidentes circunscritos y benignos, es parcial y á menudo breve; la reinoculación produce entonces una enfermedad benigna, y de término abreviado (Burnet).

Las gallinas que han resistido á alguna inoculación, en las venas ó debajo de la piel, del virus del epiteloma contagioso, aparecen refractarias á una nueva infección de la piel ó de las mucosas, hasta si alguna manifestación local se ha observado después de la primera inoculación. Pero, mientras Burnet y Lipschütz observaron frecuentemente la falta de toda reacción, Manteufel (1), por el contrario, observó casi siempre produccio-

(1) Manteufel, *Bullet. de l'Inst. Pasteur*, 1910.

nes mucosas y cutáneas, así como adelgazamiento después de la primera inyección de linfa epiteliomatosa.

El virus, muerto por el calor, no inmuniza, aunque sea inoculado en la piel ó en las venas y por muy abundante que sean las inoculaciones. Únicamente el virus vivo confiere la inmunidad.

El suero de las aves inmunes, inactivo *in vitro*, no presenta propiedad alguna terapéutica aún á la dosis de 5 centímetros cúbicos en las venas. La vacunación preventiva que se ha tratado de obtener por la inoculación anti-diftérica de suero de Roux ó de Behering, no responde á indicación alguna y no parece haber dado ningún resultado.

2.º *Tratamiento curativo.*— No merece ser emprendido más que en individuos de gran valor. Vale más sacrificar á los animales que arriesgarse á conservar el contagio, no obstante todas las medidas profilácticas.

Los antisépticos pueden contener la enfermedad, cuando se ha localizado á las primeras vías digestivas ó respiratorias.

Con ayuda de unas pequeñas pinzas se separan las falsas membranas con precaución, evitando que salga la sangre. Puestas al descubierto las ulceraciones se barnizan, por medio de un pincel ó de una pluma, con una solución yodada ó de sulfato de cobre al 2 por 100, con esencia de trementina ó una solución de permanganato de potasa al 1 por 2.000, alcohol fenicado, ácido salicílico, azul de metileno; se cubren las úlceras cada vez, con azufre sublimado (Thomassen).

Será conveniente evitar que se arranque la punta córnea de la lengua, á la que *equivocadamente* se da el nombre de *pepita*, porque este órgano, en la mayor parte de las enfermedades de las aves aparece más blanco que en estado normal, lo que se

toma con frecuencia por un síntoma real de la enfermedad.

Las lesiones del epiteloma se tratan mediante la esencia de trementina, de bencina, de agua fenicada ó de fenol al 5 por 100.

La excisión de las formaciones epiteliales con las tijeras ó el bisturí, practicada asépticamente y seguida de cauterización con tintura de yodo ó con nitrato de plata, ha proporcionado en muchas circunstancias la curación completa, cuando las lesiones eran poco extensas (Auger y Roquet) (1).

Cuando las lesiones se localizan en la garganta, se empleará la siguiente fórmula:

Creolina	5 gramos
Glicerina.....	100 »
Agua	100 »

XII.—VACUNA

Definición.—La vacuna es una enfermedad eruptiva caracterizada por el desenvolvimiento de pústulas al nivel de la piel y de las mucosas, producidas por un virus filtrante que lleva el nombre de vacuna.

Contagiosa en el caballo, es inoculable en la vaca, en el hombre, en el carnero, en la cabra, en el cerdo, en el camello, en el mono, en el perro, en el conejo, en el conejillo de Indias y en el pollo. Todo individuo que acaba de padecer la vacuna ó viruela, inoculada ó espontánea, queda inmunizado contra esta enfermedad y contra la viruela. Desde este gran descubrimiento de Jen-

(1) Roquet, Journal de Lyon, 1910.

ner (1796), se emplea la vacuna (enfermedad, benigna) para preservar al hombre de la viruela (enfermedad á menudo, grave y mortal).

Etiología.—El agente patógeno de la vacuna es en extremo pequeño, consistente en un corpúsculo brillante (Chauveau, 1868), susceptible de pasar á través de las bujías Berkefeld; pero su filtración es tan difícil que parece colocado en el límite de los microbios no filtrantes. Se logra más fácilmente obtener un filtrado virulento con la bujía Berkefeld V, cuando en vez de emplear la linfa vacunífera, se emplea la pulpa recolectada en la ternera, adicionada de diez ó doce veces su peso de agua destilada y sometida á trituración; la inoculación del filtrado determina en la córnea del conejo una pústula típica, sin producirla en la piel (Negri, 1905), pero el filtrado obtenido en la bujía Berkefeld W puede vacunar por vía venosa y cutánea al perro, al carnero, la cabra y el asno, porque la inoculación de la vacuna no filtrada, practicada ulteriormente, da un resultado negativo (Casagrandi, 1907). El agente virulento contenido en la pulpa vacunífera parece extraído de los residuos celulares que la impiden pasar á través de la bujía, de suerte que, ora el filtrado es muy poco virulento, ora va desprovisto de esa cualidad (1); su filtración se facilita por una larga maceración de la linfa (Carini, 1906) ó por digestión pancreática obtenida de la pulpa, que deja libre los gérmenes intracelulares (Nicolle y Adil Bey, 1906).

Estas observaciones permiten considerar los granos extre-

(1) Green observó que, de 40 ensayos de filtración, á través de la Berkefeld V, solamente 2 veces el filtrado apareció virulento (*Journal of hyg.* 1908, p. 525).

madamente pequeños y móviles, que se observan en la vacuna fresca como verdaderos elementos virulentos.

Estos corpúsculos de la linfa vacunífera de 1 á 2 micras (Prowazek), se encuentran en los de pústulas viejas de veinticuatro á treinta y seis horas, bajo la forma de pequeñas granulaciones, desprovistas de protoplasma y repartidas en una sola célula en número de diez á veinte (Bosc, 1903).

Consiste en un agente intracelular que se puede distinguir igualmente disociando entre la cuadragésima y septagésima hora las células epiteliales procedentes de la córnea inoculada. Preséntase bajo la forma de granulitos que no pasan de 0,2 micras, muy difíciles de ver cuando no se hallan reunidos en masa; son móviles, dotados de movimientos brownianos y oscilatorios de débil amplitud, porque las capas superiores del líquido fisiológico colocado en una vasija, en cuyo fondo se ha depositado la linfa vacuna, jamás son activas (Prowazek). Las masas corpusculares, visibles en las preparaciones coloreadas al Giemsa, aparecen situadas contra la pared de la célula, á veces pegadas al núcleo ó libres en el espacio celular. Hállanse en estrecha relación con el agente activo de la vacuna, porque no se las puede evidenciar en las células epiteliales atacadas de lesiones distintas ó sometidas á irritaciones diversas (Volpino, 1908).

Muchas investigaciones se han dedicado á la determinación de la naturaleza de este agente específico. Los microbios aislados no han reproducido la enfermedad (1) y se ha procurado

(1) Ravinovitch. (*Sem. med.* de 11 Junio 1911) pretende haber descubierto y aislado en la vacuna y la viruela un diploestreptococo que, inoculado por escarificaciones, da lugar á pústulas que recuerdan las que se observan en el hombre á consecuencia de la vacuna.

cultivar el agente específico sembrando linfa de caballo centrifugada, bien con pulpa vieja glicerizada, bien con pulpa fresca aseptizada; pero no se ha visto ningún cultivo (Repín, 1904).

Es imposible cultivar la vacuna en los medios ordinarios (1), deduciéndose que el agente específico no es un microbio, sino probablemente un protozoario del mismo orden que el de la viruela ovina, que se reproduce por división directa y siguiendo cierto *estadio de merozoito* perfectamente caracterizado (Bosc). Esta especie de esporozoario colocada entre los reinos vegetal y animal entraría en el grupo de los *Chlamydozoas* (Prowazek). Pero nada permite distinguir el *Cytorcytes vaccinae* de los corpúsculos de Guarnieri que se observan en la viruela, la vacuna y la viruela ovina, es decir, en todas las viruelas. Por otra parte, los corpúsculos de Guarnieri son considerados aún como simples inclusiones celulares desprovistas de todos los caracteres de los seres vivos (Elmassian, 1909).

Si los cuerpos llamados iniciales de los Chlamidozoa de Prowazek y los corpúsculos de Guarnieri no responden más que á cierta degeneración celular, la naturaleza protozoaria de la vacuna y de las diferentes viruelas, se halla bien comprometida.

Los diversos trabajos que esta idea ha suscitado, no han podido sostenerla. No se han podido seguir los varios estadios de desarrollo de los corpúsculos considerados como protozoarios.

Esta teoría protozoaria de la vacuna, lleva en contra un conjunto de hechos importantes. Sus partidarios hacen de los parásitos descripciones desemejantes; la forma de los *Cytorcytes*

(1) Proscher cree haber obtenido, en medios apropiados, depósitos sucios que no contienen ningún microbio visible, sino que producen al tercero ó cuarto pase, pústulas de vacuna en el ternero.

vaccinae no recuerda en nada la de ningún protozoario (Anna Foa); las figuras que se exponen pueden considerarse como reproducción de degeneraciones nucleares, inclusiones intracelulares de fagocitos ó fragmentos de su núcleo (Borrel). Por otra parte, el virus vacunífero ofrece á los agentes físicos y químicos una resistencia superior á la de los protozoarios.

El agente patógeno de la vacuna queda, pues, indeterminado como el de la viruela humana y el de la ovina.

Materias virulentas.—La linfa y la pulpa de las pústulas, la costra que las cubre y la porción del dermis subyacente transmiten siempre la enfermedad por inoculación.

Los productos de secreciones glandulares que han estado en contacto con fistulas son virulentas: saliva, moco nasal, leche, lágrimas, sudor, moco vaginal, etc.

La sangre, que en las erupciones generalizadas es el distribuidor de los gérmenes, no se ha encontrado jamás virulenta por Chauveau, que transfundió 500 á 1000 gramos de sangre de caballos atacados de *horse-pox*, á dos équidos jóvenes sin obtener erupción ni inmunidad; por M. Raynaud, que inoculó por picadura sangre de niños vacunados á niños indemnes.

En otros experimentos de transfusión de 250 gramos (M. Raynaud) ó la inyección venosa de 4 á 6 kilogramos de sangre (Strauss, Chambon y Menard) de vacuníferos á la ternera produjo la inmunidad sin excepción.

El virus inyectado en gran cantidad en las venas no se ha encontrado en los órganos internos reducidos á pulpa: hígado, bazo, riñones, médula ósea y pulmones (Calmette y Guérin). Sin embargo, no se puede negar la presencia del virus en la sangre durante el período eruptivo.

Cuando se emplea la piel torácica del pollo, tan sensible á la

inoculación vacunífera, se puede evidenciar la virulencia de la sangre y de los órganos internos y hasta precisar que, en la sangre en circulación, el virus asienta en los leucocitos (Casa-grandi).

La linfa que procede de una región cubierta de pústulas es virulenta cuando se la inocular á fuerte dosis. Maurice Raynaud demostró la presencia del virus en la linfa de las regiones vacuníferas, recogiendo en los linfáticos que acompañan á la safena interna, en el caballo atacado de *horse-pox* en el menudillo, 22 centímetros cúbicos de linfa que, inoculados en la yugular de otro caballo, determinaron una erupción generalizada. Ordinariamente el ganglio vacunífero hipertrofiado se halla hasta desprovisto de virulencia (Borrel), ó esta es débil de tal manera que no se revela por los reactivos comunes.

Resistencia del virus.—La desecación no altera en nada su virulencia; persiste algunas semanas en las costras y el polvo. El polvo vacunífero empleado en el ejército, para el aprovisionamiento sanitario de las ambulancias y de las plazas fuertes, conserva su virulencia de dos á tres años. Esta se atenúa ligeramente en veinte y cuatro horas á una temperatura de 37 grados y disminuye mucho si se la mantiene durante el mismo tiempo á 41; se la esteriliza por el calor á 60 grados (Copeman) y hasta algunas veces á 48 (Cory); no resiste más que algunos minutos á 57 grados (Povver); aguanta una presión de 23 atmósferas (P. Bert) y un frío de 180 grados.

La linfa vacunífera encerrada en estado líquido en tubos capilares herméticamente cerrados por sus extremos y mantenida al abrigo del aire y de la luz en un lugar fresco, llega á conservar su virulencia durante seis meses si la temperatura es fría.

La pulpa vacunífera obtenida por el raspado de la pústula,

mezclada con glicerina y conservada en tubos sellados, posee toda su actividad durante el primer mes; luego pierde gradualmente su virulencia; unas veces es casi inerte al cabo de tres meses y otras se halla muy activa en el séptimo mes, pudiendo permitir su virulencia seis meses y hasta dos años (Müller). El momento de recogerse la linfa, los gérmenes que allí se encuentran asociados, la temperatura del local donde se conserve la vacuna son otras tantas condiciones capaces de modificar el término de conservación. En todos los casos los gérmenes asociados se destruyen en la pulpa glicerinada con mayor rapidez que el agente específico de la vacuna; la pulpa glicerinada se purifica envejeciendo y termina por no producir más que una inflamación benigna ó un enrojecimiento más ó menos extenso.

La glicerina debilita lentamente la virulencia de la linfa vacunífera, como la del cerebro rábico (Levy, 1905). La vacuna mezclada con vaselina, lanolina, glicerina salicílica ó timólica, se conserva seguramente menos que con la glicerina sola.

El taurocolato de sosa (solución al 1 por 10), mezclado durante un cuarto de hora con una cantidad igual de vacuna, no destruye completamente este virus; pero la bilis de conejo le destruye en seis horas (Prowazek).

Si se inocular en el peritoneo de un conejo linfa vacuna y se la extrae al cabo de tres á treinta horas para inocularla inmediatamente en la córnea, la inoculación es negativa.

Es positiva con un exudado extraído desde una á veinticuatro horas. Los leucocitos incorporan rápidamente el virus vacuno y le retienen prisionero sin permitirle que actúe, pero conserva toda su actividad. Efectivamente, si se somete á congelaciones y descongelaciones un exudado de veintiuna horas, los

leucocitos estallan, dejan escapar el agente vacunífero y la inoculación es positiva. El virus vacuno resiste, pues, á la digestión triptica.

Variaciones de su virulencia.—La vacuna, como todos los virus, es susceptible de atenuarse al pasar por organismos resistentes y de reforzar su virulencia cuando se cultiva en organismos muy receptibles. El caballo suministra el virus más activo; la ternera y el hombre no proporcionan más que uno atenuado. Por esta causa, en la época en que se hacía la vacunación de brazo á brazo, era preciso tomar el virus en pústulas bien desarrolladas, en las que había el máximo de actividad. Un virus atenuado puede reforzarse por uno ó varios pasos á través de organismos muy sensibles.

En el conejo, los pasos en serie no parecen modificar la virulencia; el conejillo de Indias la refuerza al primer paso, pero las inoculaciones sucesivas determinan una atenuación progresiva (Benoit y Roussel). De una manera general la virulencia máxima se obtiene con la linfa de las pústulas bien constituidas, es decir, que tengan de cuatro á ocho días.

Para atestiguar la virulencia de una vacuna se la puede inocular á la ternera (procedimiento antiguo), al conejo (Calmette y Guerín), al conejillo de Indias (Benoit y Roussel), en la córnea del conejo (Gorini), en el niño (por escarificaciones lineales, Edm. Chaumier), ó al nivel de la córnea de los barbillos y de la piel del tórax en los pollos (Casagrandi).

Cuando se compara la sensibilidad de la piel con la de la córnea, se observa que en el conejo hay virus inactivos que en la piel producen un resultado positivo cuando se les inocular en la córnea. Inversamente, en el pollo, se comprueba por experiencias comparativas, que la piel del tórax es más sensible que

la de los barbillos, y éstos á su vez son más receptibles que el epitelio de la córnea. Si se aproxima el pollo al conejo desde el punto de vista de su sensibilidad respectiva, frente á un mismo virus, se observa que la piel del tórax del pollo presenta el mismo grado de sensibilidad que la córnea del conejo en el virus vacuno (Casagrandi). Puesto que en la práctica se considera como poco energética una vacuna simplemente activa en la córnea del conejo é inactiva bajo la piel de dicho animal, también puede considerarse como insuficiente una vacuna activa solamente en la piel del tórax de los pollos aunque activa para la de los barbillos.

Igualmente se puede comprobar la virulencia de una vacuna ensayando en la superficie dorsal de un conejo rasurado, diluciones al 1 por 100, al 1 por 500 ó al 1 por 1.000. Cuando la vacuna es excelente, un centímetro cúbico de esta dilución al 1 por 500 ó por 1.000, determina una erupción confluyente. Una vacuna al 1 por 100 todavía puede utilizarse, y más baja será de mediana calidad. Cuando no aparece activa al 1 por 50, deberá desecharse (Guerín, 1905).

De la inmunidad vacunífera.—La vacuna, al evolucionar en el hombre, el caballo, el buey, etc., les infiere la inmunidad. El organismo modificado por la vacuna es refractario á una nueva inoculación de aquélla así como á la viruela. La inmunidad se obtiene por el contagio natural y por todos los modos de inoculación artificial: picadura, escarificación é inyecciones venosa, subcutánea y traqueal (experimentos de Chauveau en el caballo).

El virus se absorbe en el momento mismo de la inoculación; pero la inmunización no es inmediata; se produce progresivamente hasta el décimo día, en que se hace definitiva.

Se la puede demostrar experimentalmente practicando inoculaciones cotidianas de vacuna en el mismo individuo; se observa que las pústulas más próximas al primer día de la vacunación son las mejor desarrolladas; las siguientes se desnaturalizan de día en día, y las del noveno y décimo abortan (Bryce, Trousseau).

La inmunidad comienza á manifestarse en el niño á partir del quinto día, siendo segura al noveno; no es completa más que al décimoprimer o al décimosegundo (Layet). Varios monos inoculados con linfa vacunífera y que presentaron filtración en el punto inoculado, reaccionaron á la reinoculación cutánea al séptimo día, pero no lo hicieron ya al décimo (Prowazek).

Sin embargo, la inmunización es independiente de la evolución de las pústulas.

Si mediante la lanceta, el nitrato de plata ó el cáustico de Viena se destruye en el niño el botón de vacuna desde que empieza á surgir, ó el mismo punto de inoculación antes de aparecer aquél, no se dificulta en modo alguno la inmunización de los vacunados. En la ternera, el levantamiento de rodela de piel correspondiente á los puntos de inoculación, practicado veinte horas después de la misma, previene toda erupción vacunífera sin impedir la inmunización (Maurice Raynaud) (1). Los accidentes cutáneos no participan por lo tanto en la producción de la inmunidad. Por otra parte, ésta se puede obtener por otras vías que la cutánea. Las inyecciones venosa, linfática, traqueal

(1) La excisión en el caballo de colgajos de piel, inoculados de vacuna, veinticuatro horas después de la inoculación, conserva al animal su receptividad; puede presentar, de quince á veinte días después, un *horse-pox* generalizado.

ó cutánea de horse-pox pueden procurar la inmunidad completa sin huella de erupción (Chauveau).

Los terneros inoculados en la córnea adquieren la inmunidad, pero algo tardíamente (del vigésimo al vigésimoquinto día), á causa de la carencia de vasos en aquel órgano (Strauss, Chambon y Ménard). Es verdad que todos los animales no se portan de la misma manera, pues existen algunos que sólo manifiestan inmunidad local.

La córnea que se infecta en el conejo se inmuniza; pero la del otro ojo no lo verifica. Si se inyecta al mono en una conjuntiva se inmuniza la piel y la córnea del mismo lado, pero no la córnea del lado opuesto (Kraus y Volk).

La inoculación subcutánea no produce los mismos resultados en el conejo que en el mono: en el conejo no inmuniza la córnea; en el mono determina, ora disminución de la sensibilidad, ora completa inmunidad de la córnea: la piel se ve inmune (Kraus y Volk, 1907; Arndt, 1908).

La piel y la córnea, de ordinario, aparecen independientes unas de otras; el conejo, que ha recibido bajo la piel el extracto glicerinado de piel de conejo vacunado é inmunizado, no reacciona á la inoculación cutánea diez días después; pero reacciona á la inoculación corneana (Arndt, 1908).

La inmunización se obtiene cuando se introduce, durante algún tiempo, bajo la piel de un animal, un saquito conteniendo virus vacunífero (De Wacle y Sugg).

La inyección de linfa vacunífera en la cámara anterior del ojo, ó en la yugular del ternero, al contrario, produce la inmunidad tan rápida y vivamente como la inoculación cutánea (Strauss, Chambon y Ménard).

Por numerosos experimentos de *revacunación*, Casagran-

di (1) observó que los pollos inoculados por primera vez en la piel de los barbillos presentan, en su consecuencia, cierta inmunidad completa de estos, en tanto que los vacunados en la piel del tórax no ofrecen como resultado ninguna inmunidad local cutánea «ni aun después de las inoculaciones repetidas y aun si, al mismo tiempo, se inoculara el virus por otras vías».

El término de la inmunidad es variable, según las especies: en el caballo es de algunos meses; en el buey es más larga. La comisión lionesa ha demostrado que existe también después de los cuatro meses; en general, tiende en el hombre á desaparecer en cada período de renovación del organismo, es decir cada seis á diez años (Layet).

¿Cuál es el mecanismo de esta inmunización?—Seguramente resulta del paso de sustancias inmunizantes á la sangre. La transfusión de una gran cantidad de sangre (4 á 6 kilogramos) de una ternera en plena erupción provoca en el animal receptor una inmunidad perfecta (Strauss, Chambon y Ménard). La transfusión de una cantidad menor de sangre (500 gramos á 1000) por lo general, no es inmunizante (Chauveau, Maurice Raynaud). Es necesario deducir que la materia inmunizante se reparte por la sangre en muy corta cantidad. Sin embargo, el ternero á veces se vacuna por inyección en la yugular de 250 gramos (Maurice Raynaud) ó hasta con 30 gramos de sangre extraída de una ternera en el sexto ó en el octavo día de la enfermedad (Pfeiffer).

La inmunidad obtenida por transfusión de sangre de un ani-

(1) Casagrandi, *Rev. intern. de la vac.* núm. 1, p. 27; *Rev. gen. de med. vet.*, t. XVII, Mayo, 1911, p. 587.

mal en plena erupción, aparece inconstante; es que no resulta durante este período de la acción de productos solubles, si no únicamente de la introducción de los agentes específicos, que existen ya en cantidad suficiente, ya insuficiente para inmunizar á los animales de experimento.

Suero-terapia de la vacuna.—La presencia de substancias inmunizantes en el suero de las terneras vacunadas observaron, por primera vez, Kramer y Rubert, Boyce (1893), quienes lograron inmunizar á un ternero, mediante inyecciones diarias de 100 á 300 centímetros cúbicos de suero, procedentes de animales vacunados, después de los diez á los catorce días. Este resultado se confirmó posteriormente (Béclere, Chambon y Ménard, 1895-1896; Hlava, 1896; Freyer, 1904, Casagrandi, 1907). El suero recogido de los diez á los cincuenta días después de la inoculación vacunífera posee cierta acción preventiva rápida, casi inmediata, mientras que la acción del virus vacuna es mucho más tardía. La inyección de una cantidad importante de este suero,—no siendo en él muy abundantes las substancias inmunizadoras,—impide la evolución de la vacuna cuando se practica antes de la vacunación, ó veinte y cuatro, cuarenta y ocho horas y aun tres días después de esta. Dichas propiedades antivirulentas del suero de animales ó de personas vacunadas son ya pasajeras, ya persistentes; á veces se les puede observar veinticinco años y hasta cincuenta, después de la vacunación; puede durar solamente algunos días ó no ser descubiertas en ningún momento.

El suero de los animales vacunados ejerce igualmente *in vitro* una acción antivirulenta. El virus vacunífero se destruye después de haberse bañado en este suero, siendo incapaz de producir reacción local.

La vacunación determina en el suero el poder antivirulento, cualquiera que sea el procedimiento de inoculación.

El suero de los convalecientes de viruela y de los animales variolizados ejerce una acción antivirulenta análoga á la del suero de los vacunados. La substancia antivirulenta, de naturaleza indeterminada, se aproxima á las diastasas, se precipita por el alcohol con los albuminoides del suero y parece unida á la globulina.

Es muy resistente á la acción del tiempo, del calor, de la luz, de la putrefacción y de las fermentaciones.

Las propiedades antivirulentas del plasma sanguíneo, son muy claras desde el momento que empieza la inmunidad.

El período de ésta se divide en dos fases, desde el punto de vista de las propiedades antivirulentas del suero; en el primero la sangre es antivirulenta y la substancia activa puede atravesar la placenta y pasar al feto para proporcionarle la inmunidad congénita; pero este fenómeno es muy raro, siendo insuficiente la impregnación materna, para impresionar al feto; después, el poder antivirulento decrece, y en la segunda fase la sangre no es ya antivirulenta. A veces, en fin, es imposible encontrar las substancias inmunizantes y virulicidas en el suero de los vacunados (Jules Rehns y Ed. Chaumier, 1903).

El suero normal de conejo se encuentra de vez en cuando virulicida.

Conexiones de la viruela con la vacuna.—La vacuna y la viruela se caracterizan por pústulas análogas y son recíprocamente inmunizantes; ambas se hallan determinadas por un agente específico filtrante, cuyos caracteres físicos y propiedades biológicas, parecen indicar un origen común.

El suero de los convalecientes de viruela ejerce sobre el vi-

rus vacunífero una acción antivirulenta parecida á la del suero procedente de algún mono vacunado.

Estos hechos han conducido á los partidarios de la teoría unicista, á no ver en la vacuna más que una viruela atenuada á consecuencia de su paso por los animales.

Esta era la opinión de Jenner. Aun es admitida en Inglaterra y sostenida en Alemania. Bollinger, Pfeiffer (1880), Voigt (1882), pretendieron transformar la vacuna en viruela después de varios pasos por la vaca. Más recientemente Fischer en Carlsruhe, Eternod y Haccius (1890) en Ginebra se han mostrado unicistas convencidos; han inoculado en serie la viruela al ternero y han obtenido la vacuna; King (Indias, 1890) Freyer (Stettin, 1892) sostienen también la identidad de naturaleza y de origen de las dos enfermedades y utilizan en la práctica la vario-lovacuna, es decir, una vacuna suministrada por vacas, á la que se ha inoculado la viruela humana. Se animaliza esta enfermedad haciéndola pasar á través de varias generaciones de irracionales. Thiele de Kazan (después Ceely), desde 1836 vacunó sin accidentes con la variolovacuna á más de 3.000 individuos, Eilerts logró, después de siete pasos de la viruela de mono á mono, obtener en la ternera pústulas umbilicadas como las de la vacuna. Ed. Chaumier, inoculando la pulpa variólica obtenida por raspado y extraída antes de la supuración en casos de viruela benigna, logró producir en la ternera pústulas vacuníferas que se reproducen en serie.

Los unicistas insisten sobre el hecho de que la inoculación de la viruela en la vaca va seguida, ora de pústulas pasajeras y sin gran significación, ora de pústulas de variolovacuna. Únicamente éstas son indefinidamente transmisibles; no se extinguen, pues, como pretenden los dualistas, á la cuarta genera-

ción. Para obtener verdaderas pústulas de variolovacuna es preciso recoger la linfa variólica en el momento de producirse la erupción, inocular á la vez la parte líquida y la substancia completa de la pústula raspada á fondo y practicar estas inocuciones sobre amplia superficie, mediante pequeñas incisiones y escarificaciones (Boigt, Fischer) ó por denudación del dermis con el papel de cristal (Eternod y Haccius). La variolovacuna encuentra su mejor terreno de cultivo en el ternero y la vaca que haya parido recientemente; es verdad que con frecuencia sale mal (nueve veces, de diez, Voigt). ¿Esta negativa descansa, como pretende Chaumier, en que no se ha sabido escoger bien la semilla?

Los dualistas invocan, á su vez, serios argumentos. En el hombre, la viruela es ordinariamente endémica ó epidémica, la vacuna jamás; esta última se propaga por contagio ó inoculación solamente; diferencias que pueden depender, es cierto, de desigual actividad de los virus. En todos los casos, la vacuna jamás adquiere una virulencia que le haga convertir en viruela según se observa, cuando se trata de virus atenuados. (Chauveau). Por otra parte, la viruela inoculada en el caballo y en la vaca origina una enfermedad mucho menos grave que el horse-pox ó el cow-pox, debido al pretendido virus atenuado (Rodet).

Los dos virus tienen el mismo período de incubación, la misma resistencia á las causas de destrucción, aunque habitualmente los virus atenuados sean más frágiles; la viruela y la vacuna pueden evolucionar simultáneamente en el mismo animal, originando erupciones diferentes de aspecto; la viruela transportada del animal al hombre es siempre viruela. La fórmula leucocitaria de la viruela y de la vacuna es también diferente.

La mononucleosis característica de la viruela falta en la vacuna. En resumen, una viruela atenuada no es la vacuna y, recíprocamente, una vacuna, aunque sea muy exaltada, no es la viruela. Es necesario indagar si los experimentos favorables á la identidad de las dos afecciones, no consisten en infecciones mixtas accidentales (Chauveau). Kelsch (1910) ha demostrado la dificultad de variolizar á los animales y ponerlos al abrigo de las vacunaciones accidentales, durante las tentativas de variolización.

Si no puede detenerse la discusión, se debe decir que la variolovacuna suministrada por los institutos suizos ó alemanes, ha podido servir para efectuar millares de vacunaciones sin producir un solo caso de viruela.

Nosotros consideramos la vacuna y la viruela como dos enfermedades próximas, pero distintas, capaces de transmitirse á las mismas especies y de inmunizarlas. La viruela puede inocularse á los solípedos y á los bóvidos, como el horse-pox ó el cow-pox al hombre y los animales variolizados se preservan de la vacuna, como el hombre vacunado se preserva de la viruela.

Infección artificial.—El caballo ofrece el máximo de receptibilidad para la vacuna. Las vesico-pústulas del horse-pox inoculadas, aparecen muy á menudo fuera de los puntos de inoculación (Chauveau) y contienen una linfa abundante y muy activa.

La inyección subcutánea de vacuna á veces va seguida de magníficos exantemas pustulosos que, por su asiento y el conjunto de sus caracteres, no se diferencian en nada de las erupciones de horse-pox natural

La infección generalizada consecutiva á una inoculación lo-

cal, constituye un síntoma especial en el caballo, que atestigua la receptividad extrema de esta especie animal. El caballo aparece como la fuente primitiva de la vacuna; se deja fácilmente infectar por todas las vías. La ingestión de pulpa vacunífera y la inhalación de vacuna seca ó pulverizada provocan á veces erupción general.

La introducción de la vacuna en las venas provoca bastante á menudo, en el caballo, la erupción de exantemas vacuníferos, facsímiles exactos de la enfermedad natural (Chauveau). No obstante, algunas veces la erupción es vesiculosa ó vesiculopapulosa como la que sucede á la inoculación del virus variólico en las venas (Arloing). La absorción del virus por los vías linfáticas va seguida, al cabo de ocho ó diez días, de una erupción idéntica á la que resulta de la infección natural. El depósito de virus al nivel de una herida, de una excoriación cutánea ó mucosa, equivale á una inoculación local, prólogo de la aparición de una ó varias pústulas.

La inyección en el testículo confiere á la pulpa de este órgano una actividad vacunífera desde el tercero al séptimo día (Henseval y Convent).

El asno ofrece para la vacuna una receptividad poco más ó menos igual que la del caballo. El *asos-pox* se ha observado frecuentemente (Saint-Cyr, etc.).

Los bóvidos son algo menos sensibles á la vacuna que los équidos, en el sentido de que en aquellos la erupción no se generaliza.

Las pústulas de *cow-pox* suceden á la inoculación cutánea del *cow-pox* natural ó artificial, del *horse-pox* ó de la vacuna humanizada (retro vacunación.) Se ven brotar tantas vesicopústulas como picaduras haya y todas son umbilicadas. La

inyección subcutánea de vacuna determina infiltración edematosa, sin dejar aparecer erupción. La inyección de linfa vacunífera en los conductos galactóforos va seguida, desde el segundo al tercer día de fiebre moderada, de tumefacción y sensibilidad de los pezones; la leche se vuelve purulenta y sanguinolenta hacia el noveno día, siendo virulenta al décimo cuarto día; el dolor local se diferencia por el desarrollo de vesículas en las paredes de los conductos galactóforos (Lienaux y Hebrant). A los animales jóvenes se les considera como dotados de una receptibilidad mayor que los adultos; pero no se ha conseguido la prueba de esta diferencia. La inyección venosa de vacuna no produce en el ternero accidentes generales (Warlomont, Strauss, Chambon y Menard). Las terneras indígenas de Sudan aparecen poco sensibles y malas vacuníferas (Salanque-Ipin.) Por el contrario, los búfalos de Saigón manifiestan gran receptividad (Calmette).

El carnero contrae la vacuna *sheep pox* por inoculación (Depaul, H. Bouley); pero constituye ya un terreno menos favorable; la rotura de las pústulas es tardía; quedan pequeñas, adquieren forma papulosa y abortan á menudo antes de la secreción (Chauveau.)

La cabra adquiere el *goat-pox* por inoculación (Bertin y Picq, Hervieux); se muestra excelente vacunífera y las pústulas presentan todos los caracteres de la vacuna clásica.

El llama contrae la vacuna (V. Biffi y R. Riveiro); pero el desarrollo de la erupción es más lento que en la ternera, y parece que el paso de llama á llama, disminuye la virulencia del agente infeccioso; este animal, siendo poco sensible, puede servir en algunos países para comprobar el poder infectante de una linfa vacuna.

El camello (Agnelli) es un excelente vacunífero.

El cerdo suministra á la vacuna un terreno de cultivo inseguro; las inoculaciones no dan resultado algunas veces (Chauveau).

El perro adquiere fácilmente la vacuna (Jenner, Sacco, Valentín, Dupuis). Contrae la vacuna humana, lo mismo que la animal; pero la inyección intravenosa, subcutánea y peritoneal proporciona la inmunidad sin producir erupción (Dupuis).

El conejo también es sensible á la vacuna (Gailleton, Bard, Antony). Ofrece pústulas típicas con hiperleucocitosis marcada entre el tercero y el quinto día. La mononucleosis es casi constante durante ocho ó nueve días con variaciones de intensidad (Nicolás, Froment y Dumoulin). El procedimiento de inoculación consistente en rasurar ó depilar un trozo de piel que se embadurna en seguida de pulpa vacunífera, fresca ó glicerinada, sin esperar á que el calor de la navaja haya desaparecido, constituye el método de elección (Calmette y Guérin).

La vacuna poco virulenta permanece inactiva cuando se la inocula en la piel, pero cultiva en la córnea; una vacuna muy activa sólo produce una hermosa erupción cutánea. La receptividad del conejo es variable con los individuos.

El conejillo de Indias, inoculado por el mismo procedimiento que el conejo, es muy sensible á la vacuna, pero su impregnación es muy superficial y su inmunidad muy pasajera (Benoit y Roussel).

El pollo es susceptible de contraer la vacuna por inoculación, en la piel del tórax ó en la de los barbillos (Casagrandi). Las lesiones producidas consisten en pápulo-pústulas que se transmiten en serie de pollo á pollo; evolucionan rápidamente, cuando la inoculación se ha verificado por la piel y, al con-

trario, más lentamente, tras un período de incubación de cuatro ó cinco días, si se trata de alguna inoculación practicada al nivel de los barbillos. También es posible la transmisión cuando se inoculara en el epitelio de la córnea, aunque el aspecto macroscópico de las lesiones producidas no tiene nada de específico.

Los monos y los makis son muy sensibles á la vacuna para emplearlos como animales de experimento (Borrel, H. Roger y Emilio Weil).

El hombre ofrece cierta receptividad menor que el caballo y los animales de la especie bovina; las epidemias de vacuna son desconocidas en la especie humana y las inoculaciones accidentales también son raras.

Infección natural.—Las especies contaminadas por infección natural son poco numerosas; no existen más que el caballo, la vaca, el hombre y á veces el camello, que contraen espontáneamente la vacuna.

Este hecho se conocía en la época en que se combatía la viruela humana por medio de la variolización.

Por tradición popular se sabía en el Gloucestershire, donde Jenner ejercía la medicina, que los granjeros y los vaqueros á menudo eran refractarios á la viruela espontánea, así como á la inoculada. Jenner reconoció que la causa de sus fracasos se debía á una erupción pustulosa, análoga á la de la viruela que las vacas presentaban á la altura de los pezones y que se comunicaba á las manos de los criados y mozos encargados de ordeñar ó cuidar á los animales. Atrevióse á inocular á un niño de ocho años el producto virulento, extraído de una pústula, desarrollado en la mano de una vaquera, que contrajo la enfermedad al ordeñar una vaca. El niño tuvo una erupción local y la inocula-

ción de la viruela, practicada posteriormente, quedó sin efecto: se hallaba inmunizado, la vacuna (de *vacca*, vaca) quedó descubierta; Jenner dedicó veinte años á estudiar sus orígenes y á extender el método de la vacunación. Reconoció que esta enfermedad, observada en la vaca, es muy frecuente en el caballo al nivel de los talones; se transmite principalmente á los herradores, que la llamaban *grease* y se encontraban entonces al abrigo de la viruela. Formuló muy claramente el origen equino del cow-pox, «estando bien convencido de que no se desarrolla nunca en las vacas, á menos que no hayan sido tratadas por alguien que cuide al mismo tiempo á un caballo atacado de *sóre hels grease...*, etc.»

El horse-pox ó vacuna del caballo, estudiado por Loy en 1802, fué olvidado durante mucho tiempo y encontrado únicamente en 1845 por Petelard; pero sus juiciosas observaciones pasaron inadvertidas hasta 1860, en que Lafosse inoculó con éxito la enfermedad vacunógena del caballo á la vaca.

El contagio se efectúa fácilmente de caballo á caballo, mediante el depósito de productos virulentos en la piel ó en las mucosas, ya por contacto, ya por toda clase de intermediarios.

Casi siempre aparece el cow-pox á consecuencia de algún contagio, cuyo origen puede encontrarse; no es espontáneo. Los ordeñadores y los vaqueros, constituyen los agentes de inoculación en el momento del ordeño. Los terneros se infectan al mamar á la madre; la erupción jamás se generaliza. La receptividad del caballo es mayor que la del buey, que posee para la vacuna cierta predisposición, casi igual á la del hombre.

Patogenia.—La vacuna, como la viruela ovina, es una enfermedad del tejido epitelial: es una epiteliosis. Su evolución característica, se verifica exclusivamente á expensas de las célu-

las del epitelio ectodérmico. En tanto que el agente específico no logre implantarse en las células de este tejido, podrá haber vacunación, pero no existirá vacuna. Cuando se inocula el virus en los vasos sanguíneos, en los linfáticos y en el tejido conjuntivo de la mayor parte de los animales—salvo los équidos—, los individuos de experiencia quedan inmunizados: no presentan pústulas vacuníferas. Consiste, en que el agente específico, alejado de su sitio de elección, queda contenido parcialmente por los elementos anatómicos, en particular por los leucocitos que le aprisionan y, parcialmente, reabsorbido y diseminado en forma de dilución extrema por toda la economía. Una cantidad casi infinitesimal, aportada á la piel ó hacia la mucosa bucal y nasal, puede llegar solamente al epitelio de estas superficies tegumentarias.

Esta invasión aborta ordinariamente: el epitelio de los rumiantes, de los carnívoros, del conejo, etc., por lo general aparece refractario al agente específico de la vacuna. Este permanece en la periferia de las células sin poder penetrar. Las células epiteliales de estas diferentes especies se presentan por decirlo así inaccesibles á este modo de infección; las del caballo, del asno y de la mula son más vulnerables. Una erupción cutánea localizada á las principales regiones sometidas á los frotamientos de los arneses ó á la mucosa bucal irritada por los alimentos, aparece cuando se introduce el virus vacunífero por inyección subcutánea ó intravenosa, por inhalación ó ingestión. Todas las heridas epiteliales pueden crear, en algunas especies refractarias á este modo de circulación, cierta receptividad que permite al virus introducido en la sangre invadir aquellas células y producir lesiones características de la vacuna. Basta por ejemplo rasurar la piel del dorso de un conejo á las veinte y

cuatro horas que siguen á la inyección venosa de virus vacunífero, para hacer brotar en dicha región determinado número de pústulas características (Calmette y Guerin). Así se explican las localizaciones del horse-pox en algunas zonas que son casi invariablemente las mismas: de ordinario las que se hallan sometidas á causas permanentes ó accidentales de irritación. La introducción directa del virus en el cuerpo mucoso de Malpigi, seguramente es la vía más favorable al desarrollo de la pústula vacunífera. Toda la semilla virulenta se concentra en el mismo punto; es preciso que se encuentre muy alterada para no germinar.

De ordinario se ven desarrollar tantas pústulas como picaduras existan. El campo cutáneo por completo se cubrirá de pústulas si fuese sembrado. Hasta llegan á aparecer pústulas secundarias en las proximidades á consecuencia de auto-inoculaciones. Si no son más frecuentes y más numerosas, es porque las pústulas primitivas, al desarrollarse, utilizan no solamente el terreno que ocupan sino que determinan gradualmente la inmunización del resto del organismo. La infección local preserva de la infección general. Cuando el virus cultivado en su asiento puede absorberse y transportarse por todo el organismo mediante la circulación, no encuentra más que un terreno inmunizado. La conclusión que se desprende de estos hechos experimentales es que la vacuna, generalizada como el horse-pox, el *ass-pox*, resulta de una infección por las vías digestivas ó las respiratorias sin evolución del menor accidente local. El cow-pox, la vacuna humana, etc., al contrario, hallándose siempre caracterizados por pústulas poco numerosas son formas de vacuna que, invariablemente, resultan de inoculaciones accidentales locales.

Infecciones secundarias.—Los microbios que van á infectar las pústulas vacuníferas son muy numerosos. Citemos el *Bacillus subtilis*, el de la patata, un bacilo fluorescente pútrido (Vaillard y Antóny), un *coccus* (Quist), algunos estafilococos, varios estreptococos, bacterias y micrococos (Voigt, Strauss, Bonhoff, etc.). Estos diferentes microbios, asociados á la vacuna é inoculados juntamente, exageran los fenómenos inflamatorios y llegan á producir accidentes locales ó generales, á veces muy terribles. La inoculación comparativa del cow-pox fresco ó del conservado sesenta días en glicerina neutra, en el asno, evidencia el papel perturbador de los microbios incorporados á la pulpa vacunífera. El primero origina edemas claramente visibles al cabo de un cuarto de hora y muy voluminosos veinticuatro horas después; el tercer día las pústulas, muy desarrolladas, dan origen á un pus viscoso, amarillento ó blanquecino. A fin de evitar la purulencia de la vacuna y las complicaciones que de ello pueden resultar, será precisa la maceración de la pulpa vacunífera en la glicerina, durante ocho semanas, para purificarla.

Vacunación.—La inmunización del hombre contra la viruela lleva el nombre de vacunación. El virus vacuna puede ser suministrado por el hombre ó la vaca, especialmente la ternera.

a. *Vacuna humana ó jenneriana.*—Se inocular de brazo á brazo. El procedimiento de Jenner no carece de peligro: la vacuna recogida en las pústulas puede alterarse por gérmenes procedentes del exterior ó del organismo. He aquí por qué la vacunación del hombre á veces va seguida de accidentes. La inoculación de la vacuna ha transmitido la erisipela, la septicemia, la lepra y la sífilis; también se la ha atribuido, aunque

equivocadamente, la transmisión de la tuberculosis. Todos estos accidentes han hecho preferir la vacuna animal.

b. *Vacuna animal*.—La vacuna animal, por todas partes, se adquiere hoy de los terneros y terneras jóvenes y algunas veces del asno.

La vacuna de los bóvidos tiene un origen muy variable. Puede provenir: 1.º del cow-pox llamado espontáneo; 2.º del inoculado con la vacuna de otra vaca; 3.º del cow-pox procedente del horse-pox; 4.º de retro-vacunación (traslación de la vacuna del hombre á la vaca); y 5.º de variolización (traslación de la viruela á la vaca).

La vacuna espontánea es tan rara y tan aleatoria que por todas partes se han creado institutos vacuníferos, donde se cultiva la vacuna en terneros de cinco á ocho meses ó en terneras previamente tuberculizadas, á fin de evitar el empleo de algún animal tuberculoso. Los animales vacuníferos deberán ser cuidadosamente limpiados, así como enjabonados.

Se practica la inoculación estando el animal en ayunas, ordinariamente sujeto en posición echada sobre una mesa. Se puede operar igualmente con el individuo en pie y sostenido por ayudantes.

La inoculación se podrá practicar en diferentes sitios: regiones mamar (Layet), inguinal, tórax-abdominal (Cambon, Saint-Ives, Menard), parte superior del cuello, etc. La región escogida se rasura con cuidado, luego se lava con agua hervida y con alguna solución antiséptica.

Por medio de un bisturí de láminas múltiples se practican en seguida varias escarificaciones de 3 á 5 centímetros, trazadas siguiendo las líneas verticales alternas, las cuales se siembran, tan pronto como se detengan las hemorragias.

Se escoge la semilla del cow-pox de las pústulas vacuníferas claramente umbilicadas y cuya zona periférica, de borde rectilíneo y no ondulado, ofrece cierta coloración blanco mate, signo de la pureza de su contenido (1).

La evolución del cow pox inoculado es constante y regular.

Desde el segundo día aparece una pápula rosácea, que no tarda en agrandarse.

El tercer día esta pápula se vuelve más ancha y prominente, se deprime en el centro, que adquiere cierto aspecto blanquecino contrastando con el color rojo de la periferia.

El cuarto la fístula se forma definitivamente con su ombligo, su rodete circular y su aréola.

Del quinto al octavo continúa creciendo sin cambiar de carácter.

Llegada entonces á su máximo de desarrollo, la aréola, de un rojo vivo, generalmente no forma ya más que un círculo muy estrecho, más ó menos saliente, que circunscribe con limpieza la pústula propiamente dicha.

Después comienza el período decreciente: la pústula termina por una ligera cicatriz, persistente de modo indefinido.

La recolección de la vacuna se hace cuando las pústulas se encuentran bien desarrolladas, es decir, del quinto al séptimo día ó al octavo en invierno.

Echado el animal se limpian las pústulas, se lavan con agua hervida ó una solución boricada y después se secan con un paño.

Se aplica en la base de la pústula unas pinzas, luego se hace

(1) Huon, investigación sobre la vacuna jenneriana (*Rev. gen.* 1910, tomo II, p. 363).

saltar la costra con un bisturí y sólo se recoge la linfa y la pulpa que procede del raspado del dermis (fig. 4.^a). Doscientas pústulas producen de 30 á 40 gramos de vacuna.

Conservación de la vacuna animal.—Los procedimientos de conservación de la vacuna son muy numerosos. El que da los



Fig. 4.^a.—Vacuna inoculada.

mejores resultados es el siguiente: se añade á los productos de la pústula cierta cantidad de glicerina neutra igual en peso á la de materia vacunífera. Se tritura todo durante una hora ú hora y media hasta que se obtiene una mezcla homogénea de consistencia siruposa. Esto es la pulpa vacunífera glicerinada.

Esta pulpa puede conservarse tres ó cuatro meses, al abrigo

de la luz, en tubos de cristal de dimensiones variables, que se cierran á la lámpara ó taponan con corcho flameado ó quemado, cera, etc.; es el que se adopta en todos los institutos vacunógenos.

Esta preparación se depura envejeciendo: los microbios extraños se destruyen y el producto posee una pureza perfecta, una virulencia máxima del cuadragésimo al sexagésimo día después de su preparación.

Para destruir en la pulpa vacunífera los diferentes microbios de infección secundaria, especialmente los estafilococos y estreptococos, se han recomendado diversos procedimientos de depuración: 1.º calentado á 37° durante uno ó dos días; 2.º el paso por la emulsión de pulpa de una corriente de aire saturado de cloroformo durante seis horas.

El cow-pox cultivado termina siempre por atenuarse; es preciso regenerarle recurriendo al cow-pox ó al horse-pox.

El caballo, la mula y el asno hacen recuperar á la vacuna del cow-pox su virulencia virginal. Esta regeneración se puede obtener inoculando á la vaca horse-pox espontáneo ó cultivando en un équido vacuna de cow-pox.

La retrovacunación ó inoculación de la vacuna del niño ó la vaca, de la cual se extrae para nuevas vacunaciones, debe desecharse; la vacuna humana posee muy poca actividad para constituir un buen manantial de vacuna después de su cultivo en ternero ó ternera, terrenos incapaces de restituir la virulencia necesaria para conferirle gran poder inmunizante.

La viruela vacuna suministrada por vacas, á las cuales se ha inoculado la viruela humana, se utiliza en el extranjero, ofrece grandes cualidades vacuníferas, pero su cultivo es muy aleatorio y en Francia no inspira seguridad perfecta.

La vacuna del asno ó *ass-pox* se puede emplear en vez del *cow-pox*, por que el asno no contrae el muermo agudo de evolución rápidamente mortal; por consiguiente se podrán utilizar sin peligro todos los animales de esta especie que no presenten hipertermia.

Por otra parte el asno ofrece la ventaja de restituir al *cow-pox* atenuado toda su actividad original.

El *ass-pox* se obtiene por inoculación de *horse-pox* ó de *cow-pox*.

Es preferible utilizar para este cultivo vacuna de ternera conservada después de sesenta días en glicerina, donde se ha depurado.

Huon opera por escarificaciones sembradas con pulpa vacunífera glicerinada de sesenta días como *mínimum*. Al siguiente día se observa algo de edema en las partes; un pequeño surco blanquísimo se dibuja en las heridas de escarificaciones inflamadas; los ganglios precurales se tumefactan.

El tercer día las pústulas vacuníferas se forman; aumentan y se umbilican al cuarto día; es tiempo de recoger la vacuna.

Se la puede utilizar: 1.º como fuente de un *cow-pox* muy activo; 2.º como vacuna empleada directamente en el hombre.

El *ass-pox* es la vacuna de elección para las revacunaciones; produce una reacción vacunífera allí donde la vacuna jennérica, el *cow-pox* atenuado ó el regenerado por transporte del *horse-pox* ó del *ass-pox* á la ternera, se presentaron impotentes (Huon).

La erupción vacunífera determinada en el hombre por el *ass-pox* es mucho más rápida y la inmunización más pronta, cualidad importante cuando hay que luchar contra una epidemia de viruela. Esta vacuna no lleva peligro cuando se re-

coge á las setenta y dos horas y se conserva durante tres semanas en glicerina neutra (1).

Cow-pox.

Definición.—Etiología.—El cow pox, ó vacuna de la vaca, se caracteriza por el desarrollo de pústulas específicas al nivel de las mamas, de la región inguinal y rara vez en otros puntos del cuerpo.

Desde Jenner, el cow-pox espontáneo se ha observado en todos los países. Sacco (1809) le ha distinguido en vacas importadas de Suiza á Lombardía. Numan (1839) propuso emplear la vaca como animal vacunífero; Hering (1839) diferenció el cow-pox de erupciones análogas. Hoy fácilmente se conoce; la mayoría de los veterinarios que ejercen en los países de cría tienen ocasión de encontrarla en el transcurso de su profesión; Barthos y Freger la han visto revestir la forma endémica; los vaqueros la propagan de establo á establo (2).

El cow-pox resulta ordinariamente de alguna contaminación accidental. Las vacas que ingieren ó que inhalan vacuna, no ofrecen erupción generalizada. La localización de las pústulas, al nivel de la mama, testimonia alguna inoculación.

(1) Huon Regeneración de la vacuna mediante su paso por el asno (*Rev. gen.*, 1910, p. 361, t. II).

(2) La vacuna es de tal modo tan frecuente en los camellos del Pendjab que la mayor parte de esos animales se ven atacados de ella al primero ó segundo año. Los camellos adultos, al encontrarse así inmunizados rara vez enferman de ello, pero la afección reviste la forma generalizada y puede complicarse de puoemia (Leese).

La vacuna de la vaca, generalmente, tiene origen humano ó équido.

Las personas encargadas de ordeñar las vacas son las que propagan la vacuna de los establos. En éstos aparece con frecuencia después de la vacunación de los niños; también se la ve desarrollar en pequeñas enzootias de cow-pox, durante la primavera, época en que se vacuna á los niños en el campo. La granjera, cuyas manos se impregnan de vacuna de sus hijos, á los cuales viste y cuida, comunica el cow-pox á la mayoría de las vacas de su establo. Por otra parte, cuando se infecta por primera vez una vaca, la mano del ordeñador propaga casi inevitablemente la enfermedad á las vacas sanas. A su vez, el ternero joven que acaba de mamar á la vaca, cuyo órgano presenta dicha erupción específica, se inocular el cow-pox en la zona ó región del hocico, de las fosas nasales y de los labios.

Los caballos jóvenes atacados de horse-pox pueden constituir el manantial donde el mozo de la granja adquiere el virus vacunífero que comunica á las vacas durante la mulsión. Así es cómo se puede explicar la aparición del cow-pox en los establos, donde tiene la apariencia de una enfermedad espontánea. La vacuna en todos los casos constituye una enfermedad, por decirlo así, especial de las vacas lecheras.

La viruela humana, por sí misma, en otro tiempo fué el origen seguramente de pseudo-cow-pox; será lógico suponer que las personas que cuidan á los variolosos pudieron transmitir á veces dicha enfermedad á la vaca, aunque la inoculación de la viruela á los bóvidos sea más difícil que la de la vacuna.

Síntomas.—Después de su período de incubación de cuatro á siete días, el cow-pox principia por ciertas manifestaciones febriles marcadas por ligera elevación de temperatura (0°,5 á 1°)

y disminución del apetito; pero estos prodromos ordinariamente son tan poco pronunciados, que pasan inadvertidos.

Solamente la erupción es característica. Muy rara vez se generaliza hasta el cuello, la cruz, la cara interna del muslo y las mamas (Strebel, 1 caso, Dupuis, 2 casos). Comunmente la enfermedad se localiza en los pezones de la vaca, en las fosas nasales, los labios y el hocico de los jóvenes que maman todavía. Se evidencia por manchas congestivas rojas correspondientes á zonas de infiltración y espesamiento del dermis. A estas manchas suceden desde el segundo día botones papulosos duros, del tamaño de una lenteja ó de un guisante que se vuelven más prominentes y constituyen, en menos de uno ó de dos días, vesículas del tamaño de una habichuela.

Estas vesículas, al principio rojizas, luego azuladas, se tornan amarillo-blanquecinas; se decoloran en el centro, donde ofrecen aspecto plateado, pero se ven rodeadas, en la periferia, de cierta aréola rojiza de la anchura de 1 á 2 milímetros. Redondas al nivel de los pezones, aparecen alargadas ó elípticas hacia los pliegues cutáneos de la ubre; no se ven umbilicadas. Se llenan de linfa, evolucionan y se ulceran del octavo al décimo primer día. La epidermis reblandecida se separa; la vacuna exuda y el centro de la vesícula forma una cúpula característica cuando la erupción no se ha desfigurado en absoluto por la mano del ordeñador (fig. 5.ª).

El número de las vesículas generalmente es poco importante; con frecuencia no se distinguen más que una ó dos, á veces de seis á diez y, por excepción, de quince á treinta; pero cuando son tan numerosas, tienen tiempo diferente; su evolución va separada por un intervalo de cuatro á seis días y así aparecen en diversos estadios de desarrollo. Su aparición, que parece

corresponder á brotes sucesivos, es la expresión de inoculaciones diarias que evolucionan en tanto que la piel no se encuentra inmunizada. Por otra parte no es raro comprobar que las últimas vesículas formadas son más pequeñas que las primeras, como se observa en las inoculaciones experimentales prac-

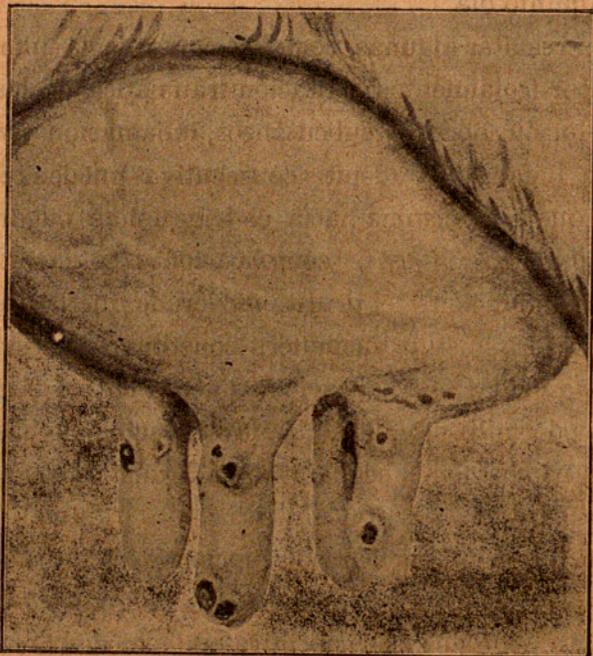


Fig. 5.^a.—Erupción vacuna en los pezones (Freger).

ticadas en el momento en que las primeras vesículas, habiendo casi acabado su evolución, han conferido un principio de inmunidad. Según toda probabilidad las erupciones generalizadas corresponden á inoculaciones accidentales, múltiples ó repetidas, antes que la vacunación haya producido todos sus efectos. La inmunización pone siempre cierto término á la aparición de nuevas vesículas. Las antiguas prosiguen su evolución; se de-

secan y cicatrizan rápidamente bajo una costra amarillenta ó grisácea; la herida rojiza descansa en un tejido tumefacto; se forma una cicatriz blanquecina y deprimida cuando la vesícula infectada se vuelve pústula supurante. Esta cicatriz persiste indefinidamente. De ordinario la curación es completa hacia el vigesimo quinto día.

Pueden resultar algunas complicaciones de la infección secundaria por frotamiento ó irritación traumática de las vesículas en evolución: abscesos subcutáneos, inflamación viva de algún pezón, linfangitis y adenitis consecutivas pueden retrasar la curación, que sólo termina hacia el trigésimo ó cuadragésimo día. La aparición de estas complicaciones se facilita por el asiento de la erupción y el prurito moderado que la acompaña.

Lesiones.—La pústula vacunífera constituye la lesión específica de la vacuna; asienta exclusivamente en las regiones de epitelio ectodérmico y se debe á la proliferación de las células epiteliales, rápidamente seguida de la transformación *cavitaria* (1).

Los leucocitos polinucleares irrumpionan el interior de las células, experimentando modificaciones diferentes y tomando formas variadas. Estos cuerpos intra-epiteliales son considerados como protozoarios por algunos (inclusiones parasitarias de Guarnieri) ó como restos de leucocitos por otros (Borrel). Esta opinión es la que ha prevalecido.

En las capas superficiales el protoplasma experimenta modificaciones que se traducen por la aparición de redes cromáticas, sobrepuestas, en capas concéntricas ó formando una espe-

(1) Strauss, Cortes histológicos de la pústula vacunífera del ternero con coloración del *micrococcus del cow-pox* (V. *Semiología*. t. I.

de casco que adorna al núcleo; al mismo tiempo algunas gotas eleidínicas llenan varias células, pudiendo dar la ilusión de numerosos parásitos.

En todos los casos la lesión es casi exclusivamente epitelial; el tejido subepidérmico apenas parece interesado, y solamente al contacto inmediato de las papilas y del epitelio (Borrel) (1.)

Diagnóstico.—El cow-pox se distingue claramente por vesículas redondas ú ovales desarrolladas casi exclusivamente en las mamas y seguidas de heridas en forma de cúpula. Las dificultades del diagnóstico se aumentan cuando la erupción ha sufrido traumatismos diarios por parte del ordeñador.

El cow-pox no puede confundirse con la fiebre aftosa.

Las diferentes erupciones conocidas bajo el nombre de falso cow-pox son más difíciles de diferenciar.

Estas erupciones quizás no son más que la expresión de una inoculación por algún virus vacunífero atenuado ó de un cow-pox en su último período; puede establecerse el diagnóstico por la inoculación en el ternero de productos recogidos por el raspado de las pústulas; el cow-pox verdadero produce una erupción vacunífera de evolución típica.

La existencia de una enfermedad específica análoga á la varicela de los niños no se ha confirmado; pero las observaciones de epidemias bovinas transmisibles al hombre, observadas por Ehrhardt, etc. tienden hacia esa demostración.

Las erupciones producidas por la peste bovina y el coriza gangrenoso van acompañadas de síntomas generales muy intensos para que se las pueda relacionar con el cow-pox.

(1) Borrel, Epiteliosis infecciosas y epitelomas (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1903. p. 105).

Proflaxia.—Esta se realiza fácilmente: basta reservar para las vacas enfermas un ordeñador especial. Además es necesario vigilar que las personas que cuidan á caballos atacados de horse-pox no ordeñen á las vacas.

Freger aconseja inocular á todas las vacas de un establo en la región del perineo con el contenido de las pústulas de la primera vaca atacada; así se inmunizan y la erupción deja indemnes las mamas (1).

El tratamiento curativo se limita á algunos cuidados anti-sépticos de las mamas.

Horse-Pox

El horse-pox es una enfermedad general, contagiosa, espontánea, caracterizada por el desarrollo de vesículas de pústulas umbilicadas, en diversas regiones del cuerpo.

Historia.—Jenner, habiendo reconocido que esta enfermedad eruptiva evoluciona frecuentemente al nivel de los talones, la designó con el nombre de *sore heels* (pústulas de los talones.) Se la perdió de vista y se la confundió frecuentemente con las aguas de las piernas eczematosas.

Hallada de nuevo en 1802 por Loy, se averiguó que dicha enfermedad era susceptible de generalizarse.

Este trabajo, si no hubiese caído en el olvido, igualmente que el de Sacco (1809), habría evitado muchos errores, como el de

(1) Freger, *Journ. vét. de Lyon*, 1906, p. 384.

buscar en las aguas de las piernas y en el gabarro del caballo el origen de la vacuna; hubiera permitido reconocer la enfermedad vacunógena en las erupciones observadas, en el caballo, en las mucosas: genital, por Lautour (1834); nasal (Dard, 1840); bucal, labial, pituitaria (H. Bouley, 1843); en la piel por Dayot, etcétera. Un veterinario de Tours, Pételard, renueva en 1845 las observaciones de Loy y describe con cuidado algunas erupciones vacuníferas del caballo. En el extranjero se habían experimentado análogas confusiones. Steiner (1841) describe un exantema febril; Hering (1846) una enfermedad eruptiva que probablemente sería el horse-pox. La casualidad hizo encontrar la enfermedad vacunógena del caballo, en 1860, á Rieumes (Alto Garona). Fué estudiada por Sarrans y Lafosse.

Los hechos observados se comunicaron á la Academia de medicina por Bousquet, en 1862. La separación de las aguas de las piernas, del gabarro y de la vacuna, fué definitiva.

Bouley (1863), observa la enfermedad vacunógena del caballo bajo las formas más variadas (erupciones de las mucosas, de la piel, localizadas ó generalizas); demuestra que dicha enfermedad es la vacuna.

Después, esta enfermedad, bien conocida en Francia, permanece generalmente ignorada en Alemania.

Etiología.—La piel excoriada, herida por el acial, el torcedor, los trabones, la platalonga en el momento de la monta, las varas que sirven al sostenedor de los pies, la cabezada que se coloca en el taller del herrador, y es común á todos los animales que van á herrar, aseguran la infección, cuando estos objetos se han manchado por materias virulentas. Los instrumentos de trabajo (arneses, bridas, etc.) y los de limpieza (cepillos, bruzas, esponjas, etc.) igualmente pueden inocular el virus. Los

forrajes, las bebidas, la cama, las cuadras (pesebres, rastrillos, etcétera) conservan el virus y lo transportan.

La convivencia de los animales enfermos con los sanos, á menudo va seguida de la transmisión de horse-pox. Los caballos que ocupan las plazas de individuos enfermos contraen la infección y la propagan á su vez por todas las cuadras donde son introducidos.

El horse-pox que se desarrolla al nivel de los órganos genitales, se ha confundido con la durina ó descrito bajo el nombre de exantema coital.

La infección por las vías digestivas (alimentos inficionados, bebidas, etc.) ó respiratorias (polvo inhalado) determina una infección generalizada.

Los hombres portadores de pústulas de vacuina, pueden contaminar á los caballos que cuidan (Brocheriou, 1907).

Síntomas.—El horse-pox es una enfermedad eruptiva, que principia después de un periodo de incubación de cuatro á siete días, por una fiebre más ó menos intensa que pasa inadvertida ó se acompaña de tristeza y de abatimiento.

Aparecen entonces manifestaciones locales: son erupciones pustulosas que asientan á la vez en la piel y en las mucosas, ó aisladamente.

Erupción cutánea.—La erupción cutánea puede generalizarse ó localizarse en ciertas regiones que son por orden de frecuencia decreciente: las extremidades inferiores de los cuatro miembros, la parte inferior de la cabeza, el contorno de la vulva y del ano, el perineo y el tronco.

En estas regiones se encuentran irregularmente repartidas, elevaciones, al principio poco voluminosas, duras, resistentes, que dan al tacto la sensación de una lenteja ó de un guisante

pequeño, incluídas en el espesor de la piel, á cuyo nivel se erizan los pelos.

Aumentan poco á poco de espesor y de diámetro, hasta constituir botones planos, redondeados (de 6 á 10 milímetros de diámetro); después, al cabo de dos ó tres días, los bordes se elevan más, el centro permanece deprimido, de suerte que la pústula aparece como una cúpula. La forma umbilicada es la que aquí se encuentra como en la vacuna. Pero todas las pústulas del horse-pox no están umbilicadas; las hay cónicas, redondeadas, planas.

En este momento, la elevación es menos dura, negruzca ó grisácea en las regiones pigmentadas; es blanquecina ó blanco-grisácea y rodeada de una aréola roja en las partes depigmentadas (manchas de lepra, calzados.) Se aplana y forma la epidermis en su superficie una costra densa y adherente. Poco á poco la adherencia de esa costra disminuye; su parte profunda, que descansa en el dermis irritado, se eleva por una exudación serosa que se deseca y contribuye á aumentar el espesor de la costra epidérmica. Hacia el octavo ó noveno día de esta secreción se agota; los tejidos que fueron asiento de la erupción, comienzan á separarse, se cicatrizan, bajo la costra epidérmica, que termina por separarse, arrastrando el pelo; aparece separada del dermis, por una capa delgada de epidermis regenerada.

En cierto número de pústulas la exudación es tan abundante que desgarrar la película epidérmica y la serosidad llega á concrecionarse por fuera en costras amarillentas.

Las erupciones por todas partes tienen la misma evolución, pero á menudo se hallan tan desfiguradas por traumatismos, frotamientos que levantan precozmente la epidermis y ponen al

descubierto pequeñas heridas rosáceas, circulares, granulosas, cupuliformes, que se recubren de una costra formada de serosidad concrecionada ó que supuran durante algunos días.

La evolución completa de las pústulas se verifica en quince

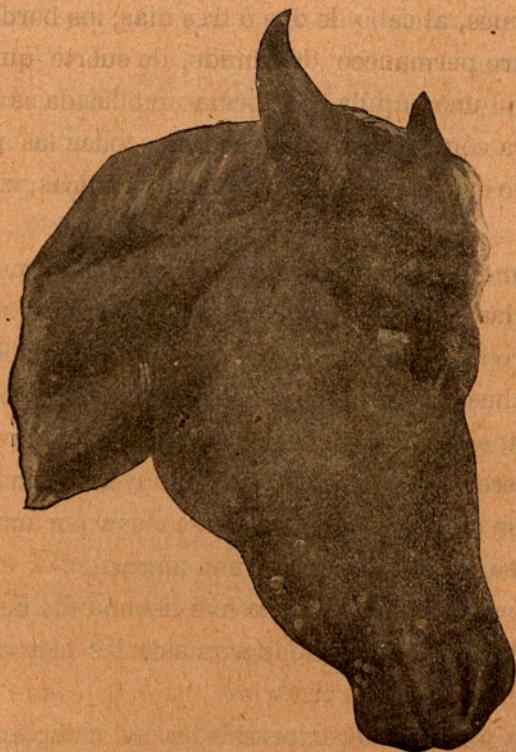


Fig. 6.^a.—Erupción de horse-pox al nivel del mentón.

ó veinte días. Dejan huellas de su existencia: una epidermis muy delgada, cicatriz indeleble, circular y deprimida.

Conviene examinar los caracteres de esta erupción en las principales regiones que hemos indicado (fig. 6.^a)

La erupción en las diversas zonas del tronco (cuello, hombros, costados, babilla y grupa) se halla formada por pústulas

cónicas, pequeñas y muy diseminadas; ocultas por el pelo y á menudo difíciles de apreciar, se descubren solamente por el tacto.

La erupción de la cabeza se localiza comunmente en los labios, aberturas nasales y lados de la cara; las elevaciones umbilicadas á veces son muy numerosas y del volumen de una lenteja; cuando son confluentes, desfiguradas por frotamientos, se presentan bajo la forma de pequeñas heridas ulcerosas en gran número, que se agrupan, supuran y son el punto de partida de linfangitis superficiales y adenitis del cuello.

En los miembros las pústulas del horse-pox aparecen principalmente al nivel de la cuartilla, pero se las puede encontrar desde el extremo inferior hasta el corvejón ó la rodilla. En gran número y voluminosas se convierten en infinidad de heridas cupuliformes que se confunden en superficies muy irregulares, suministrando una serosidad viscosa que aglutina el pelo, forma costras más ó menos densas, en las que se acumulan productos virulentos de olor fétido, amoniacal.

Estos caracteres son los que han hecho confundir el horse-pox de las extremidades con las aguas de las piernas de forma aguda.

El horse-pox de las extremidades se complica ordinariamente de linfangitis y á veces de infecciones secundarias supurativas que retardan la cicatrización.

En la región de los órganos genitales las pústulas aparecen en la piel del perineo, de los muslos, del escroto, de las bolsas, de las mamas y en la mucosa del ano, de la vulva y del pene; entonces el horse-pox es el resultado del contagio por el coito. Esta variedad clínica ha sido descrita con el nombre de exantema coital.

La erupción confluyente y desfigurada puede simular la durina (Peuch y Galtier). Las pústulas dejan heridas ulcerosas, redondeadas, rosáceas, granulosas y más ó menos aproximadas. La mucosa aparece equimótica, inflamada, roja, infiltrada, la cicatrización se produce en quince ó veinte días, pero infec-

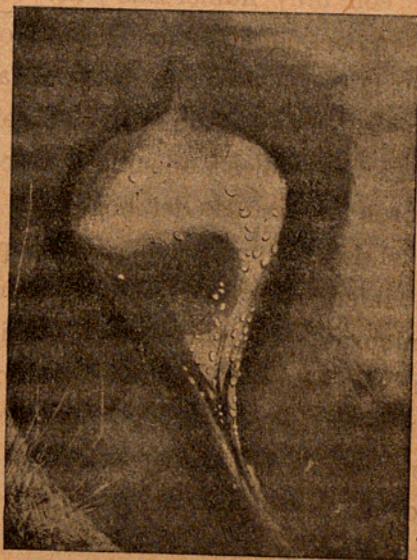


Fig. 7.^a.—Erupción de horse-pox al nivel de la mucosa vulvar.

ciones secundarias la pueden dificultar, determinando profundas ulceraciones, linfangitis y abscesos en las proximidades de la vulva, el perineo, las mamas, el escroto y los ganglios inguinales (fig. 7.^a)

Las demás mucosas atacadas son las de la boca, la nariz y el globo ocular.

Erupción bucal.—Asienta en la cara interna de los labios, en la parte libre de la lengua, el conducto lingual, carrillos, encías, etc., bajo forma de ampollas aisladas ó confluentes, del

volumen de un guisante, circulares ó alargadas, de color opalino rosáceo, que destaca el tinte rojo muy vivo de la mucosa. Son lisas, sin depresión central, comparables á perlas, duras, resistentes, doloridas (Bouley). Al abrirse deja pequeñas heridas redondeadas, de bordes, cortadas á pico y de fondo rojo gra-



Fig. 8.^a.—Erupción de la cara interna del labio inferior.

nuloso. Van acompañadas de ptialismo, así como de dificultad en la masticación y deglución. Las complicaciones son raras y la curación rápida (fig. 8.^a).

La erupción bucal acompaña á menudo á la de la cabeza y de la pituitaria. Esta, de color rojo uniforme al principio, rápidamente se cubre de manchas oscuras, redondeadas, al nivel

de las que aparecen vesículas transparentes, rodeadas de una aréola roja de un volumen que varía del de un alfiler á una lenteja.

Al cabo de uno ó dos días, se desgarran, dejan diminutas erosiones circulares como de pequeños chancros rojos que se cubren muy pronto de epitelio. Estas vesículas aparecen aisladas ó confluentes, van acompañadas de moco nasal, amarillento, espeso, viscoso, de linfangitis y adenitis subglosiana (rinitis penfigoide), confundida á veces con el muermo. La conjuntiva presenta á menudo una erupción que coincide con la de las mucosas bucal y pituitaria. Se acompaña de conjuntivitis, de queratitis. La conjuntiva aparece roja, se cubre de vesículas numerosas análogas á las anteriores (Labat, Cadéac).

También se las encuentra muchas veces en la córnea y la esclerótica; su evolución benigna es de ocho á diez días.

Diagnóstico.—El diagnóstico del horse-pox, no presenta dificultad alguna cuando las pústulas aparecen bien formadas. Si las erupciones se presentan aisladas ó alteradas, pueden hacer pensar en el muermo, en la durina, en la papera cutánea y en la elefantiasis (aguas de las piernas).

Las pústulas del horse-pox localizadas á la pituitaria, producen con frecuencia pequeñas ulceraciones que recuerdan chancros muermosos en su principio. Pero siempre consisten en pequeñas heridas superficiales de fondo granuloso, cuya evolución es rápida. Se reconcentran y se curan sin dejar huella.

Al contrario, en el muermo, la apertura de las vesículas va seguida de heridas que se extienden, se excavan y persisten; no tienen tendencia á la cicatrización y suministran pus oleoso muy característico, que, inoculado á los animales ó al peritoneo del conejo de Indias, reproducen el muermo.

En la ternera, el horse-pox produce sólo resultado positivo. La inoculación puede utilizarse para separar el horse-pox de la durina, de la papera ó de las aguas en las piernas.

Tratamiento.—El horse-pox, no presentando nunca gravedad, no exige más que cuidados higiénicos. Las diferentes localizaciones se curan por medio de soluciones antisépticas, á fin de evitar complicaciones.

Para hacer imposible la propagación de la enfermedad, se practica el aislamiento de los enfermos; se suspende momentáneamente el empleo de los sementales atacados de horse-pox.

Los locales, las cuadras donde han permanecido animales atacados de esta enfermedad, deberán ser desinfectados antes de recibir animales sanos. En los regimientos se reduce el término de la epizootia embadurnando la boca de los animales sanos por medio de un pincel embebido en saliva infectante (Magnien).

XIII.—VIRUELA DE LA CABRA

Definición.—Se designa así una enfermedad especial, contagiosa, caracterizada por el desenvolvimiento en la mucosa bucal y partes finas de la piel, de pústulas del tamaño de un guisante, cuya evolución muy rápida va seguida de cicatrices estrelladas.

Esta enfermedad, común en Noruega (Boeck, 1871; Hansen, 1879); en Italia (Bonvicini; 1898; Marcone, 1909; Garbuti y Reali, 1905), se ha observado en Alemania, España, Francia y Argelia (Miquet y Joussaume, Bremond, 1887), donde á veces reviste cierta gravedad.

Especies atacadas.—El caballo, el asno, el ternero, el buey y

el conejo, son refractarios; el carnero parece portarse de muy diversa manera, según las enzootias; ora no presenta ningún accidente después de la inoculación, ó solamente cierta erupción abortada, que testimonia débil receptividad, ora la transmisión parece efectuarse de una manera perfecta. El período febril que sucede á la inoculación va seguido, hacia el séptimo día, de una erupción característica, á veces de muerte con nódulos en el pulmón y el hígado, é inflamación ó hinchazón de los folículos del intestino (Voigt).

El virus cultivado en la cabra refuerza su actividad para esta especie y se debilita para el carnero (Konew) y recíprocamente (Voigt).

Las personas encargadas de ordeñar á las cabras enfermas, presentan, á veces, erupción benigna pustulosa del tamaño de un grano de mijo, en las manos, los puños y antebrazos (Hansen, Marccone).

La viruela de la cabra se aleja de la vacuna por su ineptitud para transmitirse á la vaca y al caballo; pero se aproxima mucho á la ovina por su transmisión al carnero. Sin embargo, no se las puede confundir: la inoculación de la *claveola* á la cabra queda estéril, ó no provoca más que una reacción local abortada.

Etiología y patogenia.—Esta enfermedad contagiosa, ataca generalmente á casi todos los animales de los rebaños infectados; pero tiene poca tendencia á propagarse á los rebaños próximos; es una enfermedad endémica y regional.

El producto de las pústulas y la saliva, son virulentos. Inoculados en el espesor de la piel, determinan una inflamación local denunciada desde el tercer día, por la tumefacción de puntos inoculados ó bordes de escarificaciones.

Una pápula lenticular del diámetro de un céntimo, aparece hacia el séptimo día; se convierte en pústula, rodeada de un margen gris que la da el aspecto de un grano de café. A menudo se desarrollan pápulas secundarias en la periferia; pero la enfermedad inoculada tiene evolución local.

La infección natural se efectúa por contacto inmediato; la enfermedad se extiende así muy rápidamente en los rebaños de cabras; los carneros mezclados con las cabras resisten, ó fácilmente se infectan según las enzootias (Garbuti y Reali).

Síntomas.—La invasión de la enfermedad, se marca por fiebre con inapetencia y erizamiento del pelo. Las mucosas se vuelven rojas y presentan inflamación catarral: hay lagrimeo ó secreción mucosa en la conjuntiva, moco nasal y algo de salivación; la piel se cubre de manchas rojas y se edemacia el nivel de las partes finas, como las mamas, el escroto, el vientre, la cara interna de los muslos, el contorno de los labios y de los ojos. Estas diversas regiones presentan, aquí y allá, salientes ó elevaciones redondeadas del tamaño de un guisante, constituidas por vesículas que se reblandecen gradualmente; exudan su contenido seroso, ó se infectan y se convierten en pústulas supurantes, que se curan presentando costras secas y cicatrices radiantes.

Esta erupción discreta ó confluyente á menudo, va seguida de abscesos mamarios, de la obliteración de los pezones, de la alteración de la leche ó hasta de su supresión.

En ciertos enfermos, especialmente en los cabritos, la región de las mamas, la boca y la parte superior de la mucosa respiratoria se cubren de vesículas; los animales tosen, presentan disnea y abscesos en las fosas nasales.

La marcha de la enfermedad, generalmente, es favorable;

pero se puede observar la gangrena cutánea, en las regiones en que la erupción es confluyente; entonces la curación se retarda; la cicatrización es lenta, no imposible. La muerte constituye una rara terminación, en la mayor parte de los países, excepto en Argelia. La enfermedad se complica entonces de pústulas y de erosiones intestinales.

Diagnóstico.—La viruela puede confundirse con la fiebre aftosa, cuando las pústulas alcanzan el tamaño de una nuez (Conte); se diferencian por razón de la diversidad de las regiones invadidas por la erupción, puesto que permanece localizada á la boca, las manos y las extremidades en la fiebre aftosa. El pedero (*pietin*) queda localizado á las extremidades; pero se propaga como la viruela.

Pronóstico.—La viruela reviste siempre una marcha más grave en las cabras lecheras, que en el macho cabrío; las enzootias de viruela, por lo general, son benignas.

Tratamiento.—Los cuidados higiénicos bastan para prevenir las complicaciones; la limpieza de los locales, su frecuente desinfección, previenen las infecciones puógenas secundarias.

La profilaxia de la enfermedad descansa en los mismos medios que la claveola del carnero (V. Policía sanitaria).

XIV.—VIRUELA DEL CERDO

Es una enfermedad eruptiva, contagiosa, caracterizada por fiebre intensa y erupción exantematosa en diferentes regiones del cuerpo.

Observada por Viborg y Gasparin como enfermedad análo-

ga á la viruela humana, fué estudiada durante estos últimos años en Hungría, Rumanía, Argelia y Transvaal.

Etiología—Es una enfermedad especial fácilmente transmisible de cerdo á cerdo y susceptible de engendrar enzootias de evolución rápidamente mortal (Laquerriere). La inoculación de la sangre ó del contenido de las pústulas en cerdos jóvenes les comunica la viruela bajo su forma generalizada más grave (Pœnaru) (1). Cuando se coloca á individuos enfermos en medio de una cría de cochinitos de ocho semanas, éstos se ven afectados de una viruela típica después de una incubación de cuatro á seis días (Szanto).

Esta viruela llega á inocularse á la cabra (Gerlach) y al ternero (Kolb); los corderos no presentan más que un edema local benigno y catarro nasal. Siendo transmisible la vacuna de la vaca al cerdo (Chauveau), no se podría afirmar la especificidad absoluta de la viruela porcina. Esta de ordinario no alcanza más que á los cerdos jóvenes, pero se propaga rápidamente por las crías. El agente específico es desconocido; no se cultiva en los medios ordinarios.

Síntomas.—Se anuncia su invasión por fiebre intensa, con temperatura de 40 á 41°; la piel aparece luciente y grasienta; las mucosas (conjuntiva, pituitaria), se ven inflamadas. El apetito desaparece, el animal se encuentra triste, inerte, insensible; la erupción se produce y la fiebre se extingue. El exantema aparece principalmente en las regiones desprovistas de cerdas (hocico) ó en la piel fina, como la cara interna del muslo, el vientre, el cuello, el contorno de los orificios naturales (párpados, cuenca

(1) Pœnaru, Transmisión experimental de la viruela en los cochinitos (*Arch. veter.*, 1910).

auricular, perineo y contorno del ano). Principia por congestión miliar seguida de desarrollo de pápulas ó nódulos del tamaño de un guisante, redondeados y duros al tacto. Estos nódulos dan origen, al cabo de dos ó tres días, á vesículas ó pústulas repletas de pus, en las que se deprime el centro, se umbilica, se deseca y forma costras muy oscuras que se caen á los pocos días y dejan persistir en su sitio una cicatriz despigmentada. La erupción cutánea á veces es confluyente; la piel tumefacta, rugosa, se cubre de pústulas de contenido sanguinolento, como en la viruela hemorrágica del hombre; las mucosas (boca, faringe, tráquea, bronquios), aparecen invadidas; la córnea se ulcera; el animal presenta diarrea, catarro brónquico, bronconeumonía y muere á menudo de agotamiento ó de puoemia; los abscesos se desarrollan hasta en el espesor de los párpados y de la mucosa gastro-intestinal (fig. 9.^o).

La evolución, de ordinario, es más benigna; existen formas abortadas que se distinguen por una erupción discreta, por síntomas generales poco intensos ó inapreciables.

Lesiones.—Las lesiones más importantes se hallan constituidas por erupciones. Al principio, en absoluto, es una simple congestión seguida de infiltración de la piel, lo que provoca la formación de botones rodeados de zona congestiva; luego el botón experimenta infiltración leucocitaria, la piel adelgaza y se hiende, dejando fluir una materia amarillenta que se concreta y forma costras.

Los ganglios se tumefactan, el pulmón presenta á veces focos de bronconeumonía, el hígado, el bazo y los riñones se presentan congestionados. En la mucosa del intestino ciego se observan lesiones necrósicas de los folículos solitarios, sobre todo en la región de la válvula ileo-cecal.

Diagnóstico —Siempre se puede diferenciar esta afección del eczema y de las erupciones erisipelatosas por el carácter de las



Fig. 9.^a.—Erupción cutánea de viruela porcina (según Pœnaru).

pústulas, por la comprobación de los síntomas generales y últimamente por la inoculación del contenido de las pústulas á animales sanos.

Pronóstico.—En las formas graves la mortalidad puede alcanzar el 18 por 100 y hasta el 40 por 100 (Lovy.) En las formas abortadas el pronóstico es benigno. Será más grave siempre si la enfermedad produce estragos en los cochinitos, mejor que cuando ataca á individuos de mayor tiempo.

Tratamiento.—1.º *Profilaxia.*—*Vacunación.*—Se procurará vacunar á los animales haciendo que evolucione una forma abortada de la enfermedad. El carácter contagioso de la afección obliga á aislar á los enfermos y á practicar una desinfección minuciosa de los locales, de los objetos y de los recipientes que pueden contaminarse.

2.º *Tratamiento curativo.*—Es preciso someter á los animales á una buena higiene y alimentarlos bien para evitar su aniquilamiento.

Se pueden tratar las pústulas facilitando su abertura y su cicatrización por medio de lociones calientes y antisépticas. Si se produjeran complicaciones en el pulmón, en el aparato digestivo ó en los ojos, se aplicará un tratamiento apropiado.

XV.—FIEBRE MELITOCÓCCICA

Definición.—Es una enfermedad general infecciosa, inoculable, endemo-epidémica, común al hombre y á casi todos los animales domésticos, caracterizada por fiebre ondulante prolongada y producida por el *micrococcus melitensis*.

Esta enfermedad produce estragos en todas nuestras especies animales, pero en particular en la cabra, que aparece muy sensible frente á este microbio y que propaga. El carnero, el

caballo, la mula, los grandes rumiantes, el perro, el gato, el conejo, el conejillo de Indias, la rata y el ratón se presentan menos receptibles. Excepcionalmente las aves, gallinas y patos (Fiorentini, Dubois) (1), también pueden infectarse. El hombre contrae muy fácilmente esta enfermedad.

La fiebre melitocócica ha sido también designada con el nombre de tifoide intermitente ó atípica, fiebre sudoral ondulante y mediterránea ó muy comunmente con el de fiebre de Malta, aunque esta enfermedad existe algo por todas partes en la superficie de la tierra.

En Europa se la encuentra principalmente en el litoral del Mediterráneo, observándola en Grecia, Italia, España y Turquía; se halla muy extendida por Argelia y Túnez. Desde los trabajos de Bruce (1887), se sabe que es endémica en Malta. Se la encuentra en las Indias, China, Filipinas, América del Norte y América del Sur.

En Francia la enfermedad hace estragos, especialmente en los departamentos del Gard, del Herault y del Aude. Wurtz, Danlos y Tanon (1908), la han observado en París. Rodet, recientemente, la ha visto en Lyon.

Se cree que tiene por asiento ú origen la isla de Malta y que se repartió pronto mediante las cabras maltesas por diferentes países; pero esto no se ha probado de ningún modo.

Etiología y patogenia.—*El micrococcus melitensis* es el agente específico de esta enfermedad. Es un microbio redondeado ú oval que mide 0,3 micras de diámetro; aparece inmóvil, se co-

(1) Dubois, La fiebre de Malta en los animales domésticos (*Rev. vét.*, 1911, p. 130).

lora por las bases de anilina, pero no toma el Gram. Este microbio se cultiva en los medios artificiales aerobios y en particular en la gelatina glicerinada al 5 por 100, donde forma pequeñas colonias transparentes al principio, luego blanco lechosas ó amarillentas.

El *micrococcus melitensis* resiste á la desecación, vive en el suelo, el estiércol y la orina, se destruye rápidamente por el calor, los ácidos y los antisépticos. Este microbio resiste á la acción del ácido láctico, lo que explica su presencia en la manteca, la crema, el suero y en los quesos blancos; no existe en los quesos añejos, donde queda destruído por la fermentación.

Parece tener un origen saprofítico, bien que exista en el medio exterior y entonces se ingeriría con los alimentos, bien en el tubo digestivo, de donde podría emigrar á la sangre.

El virus puede penetrar en el organismo por diferentes vías; una vez introducido en la sangre, se extiende por los órganos internos, donde crea focos inflamatorios, eliminándose por la leche de la orina.

Materias virulentas.—Desde el principio de la enfermedad, el *micrococcus melitensis* se encuentra en la sangre y en el bazo, luego se localiza en este último, en los ganglios linfáticos, los riñones y las mamas. Cuando desaparece de estos diferentes medios, se queda siempre en el bazo, de donde á favor de causas desconocidas, puede repartirse de nuevo por el organismo. Así se explica la virulencia intermitente de la orina y de la leche.

Modos de transmisión.—1.º *Al hombre.*—La enfermedad se transmite al hombre por los animales y en particular por la leche de cabra y de oveja (Dubois).

También se transmite por las carnes consumidas, crudas ó

poco cocidas, las legumbres, las frutas, las ensaladas manchadas por la orina ó los excrementos de animales infectados.

La transmisión por simple contacto es posible; la operación del ordeño, el exámen de los enfermos, los cuidados de que son objeto, las manipulaciones de los cadáveres de matadero, el levantamiento de la piel y de las vísceras son en particular peligrosos.

El contagio de hombre á hombre se efectúa por contacto directo de los individuos sanos á los enfermos (1).

2.º *A los animales.*—El modo de contagio de la fiebre mediterránea en nuestros animales domésticos, sobre todo se ha estudiado en las especies caprina y ovina.

La enfermedad se propaga á consecuencia de la ingestión de leche ó de alimentos manchados por la orina. Los cabritos y corderos nacidos de madres infectadas no la contraen; se hallan vacunados.

Especialmente el depósito de productos virulentos en determinadas partes del cuerpo asegura la transmisión de la enfermedad.

Los ordeñadores que tienen de ordinario la costumbre de humedecer la mama de la hembra que van á ordeñar con un poco de leche procedente de otra ya ordeñada son propagadores é inoculadores de la enfermedad en cualquier rebaño.

Las camas manchadas por la orina de ganados ó de gente afectadas de la enfermedad forman manantiales de infección para los animales sanos.

(1) El *micrococcus melitensis* ha sido encontrado en Malta en la vagina de las prostitutas. Durand cita el caso de un padre, el cual se infectó con un termómetro clínico que había servido á su hijo enfermo.

«La contaminación por los contactos sexuales es muy frecuente y el macho cabrío constituye un agente de transmisión de la enfermedad de los más importantes en los animales de la especie caprina. El macho cabrío se halla más expuesto al contagio que la hembra á consecuencia de las numerosas ocasiones de infección que presenta el gran número de saltos efectuados. Por poco que se infecten algunas cabras, la infección del macho puede considerarse como fatal. Una vez infectado el macho contamina á su vez á las hembras aún sanas. Como consecuencia de estos hechos se debe observar la infección (mucho más frecuente en los machos que en las hembras)» (Dubois).

Experimentalmente se infecta el mono por ingestión de leche naturalmente contaminada, por inoculación subcutánea de cultivo puro ó depositando el virus en heridas recientes y reproduciendo la enfermedad con todos los caracteres clínicos que se observan en el hombre. El período de incubación puede variar de dos á cinco días. Los músticos también pueden inocular la enfermedad: Zammit logró infectar á un mono haciéndole picar por el *Stegomya fasciata*, que había chupado la sangre de un enfermo atacado de fiebre ondulante. Sargent infecta á monos depositando microbios en la mucosa del ojo, de la vagina ó del recto.

La cabra se contamina por ingestión de leche infectada, de cultivos puros y por vía intravenosa. La inoculación intraperitoneal del cochinillo de Indias, va seguida de vaginalitis purulenta con atrofia de los testículos (Carbone).

Síntomas.—Se han estudiado muy bien en el hombre, pero insuficientemente en los animales domésticos.

En el hombre el signo más característico es la fiebre ondulatoria; la temperatura, hacia las diez de la mañana asciende,

alcanzando su máximo de 39° 5 á 40° á las seis ó nueve de la noche para luego decrecer.

A este síntoma tan importante, se agregan signos funcionales que se traducen por anorexia, estreñimiento y á veces diarrea; el bazo se tumefacta y el hígado hipertrofiado se vuelve dolorido. A veces se distinguen desórdenes del aparato respiratorio; pueden existir signos de pleuresía ó de bronco-neumonía.

Respecto á las articulaciones, con frecuencia se observan síntomas de artritis, que tienen gran valor para el diagnóstico; dichas artritis terminan siempre por curación.

Algunos desórdenes nerviosos llegan á completar este conjunto de signos: son neuralgias, hiperestesia cutánea, temblores en los miembros y sudores profusos.

En los animales domésticos, el estudio de la sintomatología es muy incompleto; lo más frecuentemente no se revela la enfermedad más que por el aborto en cabras y ovejas.

En las hembras infectadas se observan á veces desórdenes en el aparato mamario, que determinan cierta alteración de la leche que se corta cuando se recoge. A veces la enfermedad se denuncia por tos que oculta alguna bronco-neumonía, que evoluciona sin síntomas generales marcados.

El signo más importante, cuando se está en un medio infectado, es el aborto que sufren gran número de hembras en estado de gestación. Este signo, en un país donde la enfermedad ha sido observada, debe hacer pensar inmediatamente en la fiebre de Malta. El aborto en las cabras infectadas puede producirse en la proporción del 50 al 90 por 100 de las hembras preñadas. Sobreviene en un período cualquiera de la gestación y, en general, no entraña complicación alguna: cuando va á producirse, la vulva se tumefacta, las mamas se hinchan, aparecen algunos

signos generales y el feto es expulsado fácilmente. El primer ataque confiere cierta inmunidad que, en una segunda infección, previene el aborto; sucede, sin embargo, que una misma hembra aborta en el transcurso de varias gestaciones.

En las abortadas se observan frecuentemente cojera, mami-tis, alteraciones de la vista.

En los machos la enfermedad se complica frecuentemente de cojera y de orquitis.

Lesiones.—Las lesiones son poco conocidas. Se ha observado la tumefacción del bazo, de los ganglios mesentéricos é inguinales, congestión renal y neumonía lobular. Por último se distingue con frecuencia la mami-tis ó la queratitis; pero estas lesiones muy rara vez van asociadas en el mismo individuo.

Diagnóstico.—Es difícil el diagnóstico cuando la enfermedad aparece por vez primera en un país; se evidencia en una región infectada por la observación de numerosos abortos.

Se la puede confundir con la artritis epizoótica, que se distingue por lesiones articulares, mamarias y oculares. No obstante en la forma aguda de esta enfermedad, las localizaciones mamarias, articulares y oculares, poseen tendencia marcada á evolucionar hacia la supuración, que falta en la fiebre de Malta. En la forma crónica de la artritis epizoótica, las lesiones asientan al mismo tiempo en la mama, las articulaciones y el ojo, mientras que en la fiebre de Malta, por excepción, se distinguen al mismo tiempo esas diversas localizaciones. Por último, el síntoma dominante de la fiebre melitocócica es el aborto, al que, generalmente, siguen las lesiones mamarias ó articulares. En la artritis epizoótica, las lesiones evolucionan en conjunto y el aborto se observa más rara vez. El examen de la sangre permite descubrir el *micrococcus melitensis*. La inoculación produ-

ce una verdadera septicemia. Los cultivos pueden permitir el apreciar la naturaleza de la infección.

El procedimiento elegido para establecer la naturaleza exacta de la infección, consiste en el suero-diagnóstico, que pone en evidencia las propiedades aglutinantes del suero de los animales enfermos frente al *micrococcus melitensis*, vivo ó muerto por el calor; pero la comprobación de las propiedades aglutinantes descubre solamente un estado infeccioso reciente ó antiguo, porque dichas propiedades persisten después de la desaparición del agente de la enfermedad. El suero debe aglutinar al trigésimo para obtener la reacción segura.

Pronóstico.—El pronóstico es bastante benigno, puesto que la mortalidad es del 3 al 4 por 100; puede ser muy grave desde el punto de vista económico por las pérdidas causadas por dicha enfermedad. La fácil transmisión al hombre agrava el pronóstico.

Tratamiento.—Inmunización.—Hasta ahora las tentativas hechas por Shaw y Eyre han fracasado. H. Vincent y Collignon (1) opinan que se puede inmunizar á la cabra contra la fiebre de Malta mediante varias inyecciones subcutáneas de cultivos del *Micrococcus melitensis* esterilizados por el éter. El cultivo vivo y atenuado de *Micrococcus melitensis* tiene el inconveniente de poder transformar á los animales en portadores de gérmenes.

Ningún tratamiento curativo parece ser eficaz. Brauer ha aconsejado el inyectar bajo la piel de hembras preñadas agua fenicada, que podría prevenir el aborto. Se combatirá la fiebre

(1) Vincent y Collignon, *Soc. de biol.*, sesión del 26 nov. 1910.—Dubois, Estudio sobre la fiebre de Malta, folleto, 1910.

y el estreñimiento. Durante la convalecencia se darán los ferruginosos, el arsénico y se prescribirá una buena higiene.

El tratamiento es, sobre todo, profiláctico. Se evitará introducir en una explotación sana animales procedentes de otra contaminada. Cuando se produzca algún aborto se aislará al animal y se desinfectará el suelo, la cama y los locales.

XVI.—ARTRITIS EPIZOÓTICA—AGALAXIA INFECCIOSA

Definición.—Designamos de este modo á una afección general, febril, supurativa y contagiosa, de la cabra y de la oveja, susceptible de pasar inadvertida cuando no va acompañada de su trípode anatómo-patológico y sintomático habitual: inflamaciones mamarias, oculares y articulares.

Sinonimia.—De ordinario es conocida en Francia bajo el nombre de agalaxia contagiosa, artritis ó queratitis epizoótica de las ovejas y de las cabras; en Italia con el nombre de *mal del sito* ó enfermedad debida á un contagio por intermediación de los pastos infectados por enfermos, ó de *stornarella*, en que la leche se cambia en un líquido sucio y turbio.

Historia.—Señalada por primera vez en Italia (1816) por Metaxa, se la encontró de nuevo por Dmella y Provinzano en las Pouilles (1862), y por Zangger en Suiza. Brusasco (1871), en Italia, la da el nombre de agalaxia contagiosa. En 1882, Oreste, se ve encargado de estudiarla en la provincia de Aquila. Después las observaciones se multiplican. Rocco Marra (1891), Oreste y Marcone (1896), la observaron en Italia; Hess y Guillebea, en

Suiza (1893), Barthelemy (1894), Labat, Bournay (1896) en Francia (1); Schossleitner en el Tirol.

Es una enfermedad común en Provenza, el Rosellón, las montañas de Cerdeña, valle del Ródano, el Hérault, los Alpes y el Tirol, es decir, en los distintos países donde azota la fiebre mediterránea.

Etiología y patogenia.—No se eterniza en ninguna localidad; aparece, ya en una comarca, ya en otra, produciendo cada vez pérdidas serias en la cría de la cabra y de la oveja. Las enzootias se manifiestan en la primavera, alcanzan su apogeo en verano y disminuyen ó se extinguen en invierno con el descenso de temperatura. Se la ve atacar al principio á algunos individuos del rebaño; se propaga pronto ó tarde á los animales de toda edad, y la enfermedad reviste carácter enzoótico ó epizootico sin afectar nunca á la totalidad de los animales de un rebaño.

Su naturaleza contagiosa, admitida por la mayor parte de los observadores, es difícil poner en evidencia. Solamente se comprueba que la introducción en un rebaño de cabras enfermas va seguida de su aparición en determinado número de animales sanos (Brusasco, Labat y Bournay). Pero la convivencia intensa y prolongada es impotente para asegurar la transmisión (Oreste, Kess y Guillebeau, Valentini); es curioso observar que el contagio accidental se opera muy fácilmente, mientras que la infección experimental parece difícil de obtener.

La inoculación de la sangre, del moco nasal, de leche (Oreste), de sinovia, de humor acuoso bajo la piel ó en los senos galactóforos de las ovejas sanas no reproduce la enfermedad (Va-

(1) Carré, El mal de Lure (*Bol. de la Soc. de biol.*, Marzo, 1911).

lentini) (1). Estos resultados negativos parecen deber atribuirse á la fragilidad del virus, que desaparece rápidamente después de haber originado infecciones secundarias de las mamas, de los ojos y de las articulaciones.

El examen directo y el cultivo no descubren al principio ningún microbio en el organismo (Bizzozero), ó no lo hacen más que de microbios, mediante los cuales no se ha conseguido, hasta ahora, reproducir la enfermedad. Comúnmente no se obtienen, por medio de microbios, más que inflamaciones catarrales ó parenquimatosas de las mamas (Oreste), como con la mayor parte de los microbios de infección secundaria. El agente específico ¿se halla constituido por algún virus filtrante, ultra-microscópico?

Los experimentos de Celli y Blasi (2), tienden á hacerlo creer sin permitir su afirmación; el filtrado obtenido con leche de cabra enferma, produce una inflamación local en el punto de inoculación—cámara anterior del ojo, articulación, mama—con reacción general, sin realizar una enfermedad de localizaciones múltiples como la que sucede á la infección natural. No se pueden formular más que hipótesis respecto á la patogenia de esta afección, que no se ha llegado á reproducir experimentalmente (3).

Que el agente virulento se introduzca por el tubo digestivo ó por los conductos galactóforos á consecuencia de alguna conta-

(1) Valentini, Profl. de la agalaxia contagiosa en el carnero (*Il. moderno Zoiatro*, 1903).

(2) Celli y Blasi, (*Clinic. veter.*, 1904).

(3) Los cultivos de la supuración articular inyectada en la vena, nada han producido (Carre).

minación por las manos del ordeñador ó por el contacto de los pezones con suelo infectado; que la infección se opere por las extremidades cuando los animales son encerrados en *parquets* cuyo suelo se encuentra cubierto de deyecciones virulentas, de bóvidos que moraron en ellos (Romagnoli), se observan desórdenes generales con fiebre, acompañada de localizaciones mamaria, ocular y articular. Estas inflamaciones forzosamente no son específicas; pueden resultar de infecciones secundarias preparadas solamente por el agente específico. Sin embargo, la transmisión de la enfermedad de la madre al feto, revelada desde el nacimiento por lesiones características, parece obligar á que se atribuya al mismo agente específico las inflamaciones locales observadas.

Síntomas.—Principia la enfermedad por el síndrome fiebre; la temperatura se eleva á 40° ó 40°, 5; la respiración se acelera, el apetito disminuye; el animal aparece triste, permanece largo tiempo echado, se aísla ó sigue con dificultad al rebaño; algunos animales llegan á sucumbir en pocos días de infección intensiva sin localizaciones apreciables. De lo contrario, las manifestaciones locales características hacen su aparición.

Las inflamaciones de las mamas, del ojo y de las articulaciones, pueden evolucionar juntas ó separadamente sin que ninguna de ellas sea indispensable para especificar la enfermedad.

a) La mama rara vez se ve indemne, es asiento de una inflamación aguda, de forma catarral en los casos benignos, supurada en los casos graves. Estas diferentes alteraciones inflamatorias se hallan seguidas de la disminución ó la supresión de la secreción láctea. La leche serosa, grumosa ó purulenta, blanca, sucia ó amarillenta, se coagula á veces totalmente en la mama y su mulsión no da más que un líquido viscoso, conteniendo

pequeñas masas coaguladas y separándose claramente en los vasos que la contienen en tres partes: una superficial, que forma especie de suero, la capa intermediaria que es rojiza y contiene hematíes y la parte profunda que se halla constituida por un depósito grisáceo y viscoso. Cuando la leche no se encuentra tan alterada, generalmente ofrece cierto sabor salado, amargo, no produciendo más que un queso de mala calidad y sin cohesión (Oreste y Marcone. Hess y Guillebeau). La inflamación se atenúa rápida ó lentamente; la mama se vuelve blanda, floja, cuando la inflamación es catarral; presenta núcleos indurados y atrofia más ó menos pronunciada en el caso de formarse abscesos.

b) La monoartritis ó la poliartritis, evolucionan de acuerdo con la mamitis. Estas inflamaciones articulares aparecen á menudo al nivel de los miembros anteriores ó posteriores de un modo simétrico. Las articulaciones más comúnmente atacadas son la de la rodilla y la del corvejón; la babilla, el anca, el codo y las articulaciones metacarpianas aparecen afectadas más rara vez. Estas artritis son serosas, sub-agudas; pero pueden supurar, determinar deformaciones persistentes como la tumefacción de las extremidades articulares y la anquilosis. Semejantes lesiones obligan á los enfermos á permanecer indefinidamente echados, á andar de rodillas ó á arrastrar el tercio posterior por el suelo; á menudo caen en el marasmo.

c) Los desórdenes oculares consisten en oftalmía externa caracterizada por conjuntivitis y queratitis intensas.

La córnea llega á ulcerarse mientras una inflamación profunda distiende el globo ocular, que se vuelve saliente, duro y dolorido; la supuración puede invadir la cámara anterior; la córnea, se perfora ó desgarrá; el iris, arrastrado por los pro-

ductos exudados, forma hernia entre los labios de la desgarradura ó contrae adherencias anormales; el cristalino á veces aparece dislocado; el ojo sufre fusión purulenta y el animal se queda tuerto ó ciego. Habitualmente la inflamación queda superficial; la queratitis parenquimatosa se complica de ulceraciones de la córnea que retrogradan, cicatrizan y dejan en su sitio opacidades persistentes.

Evolución.—La evolución de la enfermedad es más ó menos rápida según la gravedad de sus localizaciones. Cuando éstas faltan ó son benignas, la enfermedad lleva marcha aguda y termina en quince días próximamente; dura un mes cuando las inflamaciones ocular, articular ó mamaria son poco acentuadas (1). Por otra parte, no siempre aparecen asociadas; ninguna de ellas es constante; todas pueden faltar y ser reemplazadas por inflamaciones supurativas de las parótidas, de los músculos, etc., ó del escroto en los machos. En muchos casos solamente la mama se encuentra enferma. Las diversas inflamaciones locales prolongan el término de la enfermedad durante meses. Las pérdidas que determina son importantes: el 15 por 100 de los animales sucumben y muchos otros adelgazan de tal modo, que se vuelven inutilizables.

Lesiones.—Estas faltan cuando la enfermedad reviste marcha sobreaguda, siendo característica cuando la afección se localiza.

Ordinariamente la mama aparece encogida, atrofiada, endurecida, sembrada de núcleos fibrosos; el estroma conjuntivo periglandular, se ve considerablemente densificado.

(1) De 28 enfermos observados por Hess y Guillebeau, 16 ó 20 presentaban lesiones articulares. De otros 28 enfermos 11 ofrecían lesiones oculares.

Las articulaciones se encuentran hinchadas, distendidas por los exudados; el tejido conjuntivo peri-articular se espesa; las superficies articulares se ulceran ó descortezan, vegetando, se hallan como en vías de anquilosis.

Los ojos presentan lesiones de queratitis con opacidades de la córnea acompañadas de alteraciones del humor acuoso del iris y aun de la coroides.

Diagnóstico.—La alteración de la leche es un signo de los más importantes de esta enfermedad infecciosa; su coexistencia con trastornos articulares, oculares y mamarios en diversos animales del mismo rebaño confirma el diagnóstico.

La fiebre de Malta ó mediterránea se diferencia por la rareza de las localizaciones precitadas (tres ó cuatro veces solamente entre varios centenares de enfermos).

La mamitis no desempeña en la fiebre de Malta más que un papel secundario; es consecutiva al aborto, signo característico de esta enfermedad.

Pronóstico.—Constituye una enfermedad grave que determina la pérdida de la leche, la atrofia de la mama, el adelgazamiento de las madres y de los jóvenes que no pueden ya mamar; hace perecer ó deja inútiles á los animales afectados de artritis graves y llega á producir la ceguera en uno ó en los dos ojos.

Tratamiento.—1.º *Profilaxia.*—Se pondrá en cuarentena á los animales procedentes de regiones infectadas; se aislará y se cuarenteará á los enfermos y se les cuidará, tanto como sea posible, por personas especiales. El ordeñador deberá desinfectarse las manos después de haber ordeñado á los enfermos.

La inmunidad parece resultar del primer ataque. Se ha aconsejado inmunizar á los animales por la inoculación de 5 á

10 centímetros cúbicos de suero de leche sero-purulenta; los animales inoculados presentan intensa fiebre durante dos ó tres días sin localización y parecen en seguida refractarios á la enfermedad (Valentín).

2.º *Tratamiento curativo.*—Los cominos, la menta, la salvia, el hinojo en fusiones, recomendados por Metaxa, son ineficaces en absoluto. El tratamiento es sintomático y reside en la anti sepsia efectuada al nivel de las mamas y de los ojos; se puede emplear el ácido bórico, el permanganato de potasa, el sublimado al 1 por 5.000; se ordeñará varias veces por día á las hembras enfermas.

En las articulaciones se emplearán los revulsivos y los puntos de fuego.

XVII. — PAPERERA

I.—SOLÍPEDOS.

Definición.—La papera es una enfermedad estreptocócica, esporádica ó epizoótica, febril, caracterizada principalmente por inflamaciones catarrales difusas de las primeras vías respiratorias y por focos de supuración susceptibles de evolucionar en todos los órganos de la economía.

Conviene no buscar en la papera una causa especial como en la fiebre carbuncosa, etc.; este agente especial así diferenciado no existe: la papera es un modo de reacción del organismo contra estreptococos poco virulentos procedentes del exte-

rior ó de algún individuo contaminado. El animal adquiere la papera en cualquier vagón, en alguna cuadra ó establo, en el campo, ó se la ha comunicado otro animal de la misma especie, mediante algún objeto infectado, ó cualquier operador.

La papera es general porque el agente patógeno se cultiva en el aparato linfático, el tejido conjuntivo y á veces la sangre; en este caso, la infección reviste los caracteres de septicemia maligna.

Si los potros en absoluto no se hallan condenados á presentar la papera, pocos son los que quedan libres de los ataques del estreptococo paperoso; la mayor parte se ven afectados varias veces. El organismo nunca es por completo refractario á los gérmenes de la enfermedad. La papera clásica puede considerarse como resultado de la primera invasión del organismo por una variedad de estreptococos. Esta primera impregnación no vacuna; pero los ataques futuros aparecen atenuados por lo general mediante las inoculaciones primitivas; las paperas recidivantes de ordinario son benignas.

Esta afección es rara en la mula y más todavía en el asno; pero puede causar estragos en las diferentes especies animales; se la ha observado en los bóvidos; no es rara en el cerdo ni en el perro.

Historia.—La historia de la papera casi se ha hecho por completo, tanto desde el punto de vista clínico como etiológico, por Solleysel (1664).

Las opiniones expuestas, desde el principio de este siglo, en Alemania, por Wolstein, Kersting y Pilger, en Italia por Brugnone, no hacen más que confirmar los conocimientos de Solleysel.

La era experimental se inauguró en 1802 por Viborg, el

cual demuestra la inoculabilidad de la afección; Erdelyi (1818), Toggia (1823), establecen también su transmisión.

A pesar de que Vatel, Hurtrel D'Arboval, Delafond, Roll, et-cétera, no ven en la papera más que una simple inflamación de las vías respiratorias, á pesar de que Bouley (H.), Haubner, consideran la papera como crisis indispensable ó como especie de función patológica, la idea de contagio se estableció definitivamente, porque hechos de observación irrefutables se han publicado por Charlier, Donnariex, Monsis, Raynal, Damalix y Martín.

El descubrimiento del microbio de la papera no debía sorprender á nadie. Ya en 1873, Rivolta había señalado la existencia, en el pus de los abscesos paperosos, de micrococos aislados reunidos en cadena de tres á cinco articulaciones.

Baruchello (1887) emprende de nuevo las anteriores investigaciones y atribuye al microbio de la papera (*Bacillus adenitis equi*) dos formas: la de micrococos aislados y la de filamentos tortuosos, granulados, que parecen compuestos de micrococos asociados; los colora con la anilina y los evidencia en el moco nasal y en el pus de los abscesos.

El microbio de la papera es considerado como definitivamente específico en 1888 por los trabajos de Schütz, de Sand y Jensen, que le describieron casi al mismo tiempo; pero la prioridad del descubrimiento se ha concedido á Schütz. Los principales resultados de estas investigaciones fueron confirmados por Poels, Lupke, Hochne, etc. Hoy se conoce el método que hay que seguir para aislar á dicho microbio, cultivarlo y reproducir la enfermedad por inoculación de los cultivos.

Etiología y patogenia.—**Agente patógeno.**—Seguramente el estreptococo es el único elemento etiológico indispensable para el

desarrollo de la papera; pero gran número de influencias diversifican las manifestaciones de esta enfermedad. El estreptococo de la papera (*Streptococcus equi*) ha sido extraído del moco nasal, del exudado pleural, pulmonar ó articular y de los abscesos ganglionares; existe en los parénquimas así como en las mucosas inflamadas.

Fácil de evidenciar mediante los colores de anilina (fuchsina, violeta de genciana, etc.), toma muy bien el Gram y el Weigert; se presenta bajo el aspecto de articulaciones aisladas ó diversamente asociadas (fig. 10).

Los estreptococos aislados son ovales, reunidos en masas en los parenquimas como los cultivos de estafilococos, dispuestos en cadenas rectas ú onduladas en las serosas; en forma de bucles, rosetas ó filamentos entrecruzados en los caldos de cultivo.

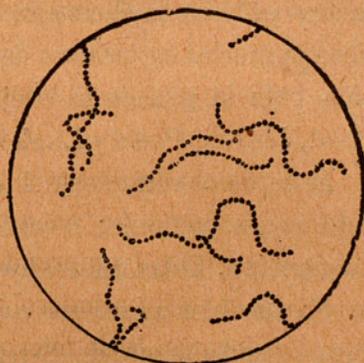


Fig. 10.—Estreptococos en largas cadenas.

Este microbio, á la vez aerobio y anaerobio, fácilmente se cultiva en el suero sanguíneo y en los caldos de carne, sencillos ó glicerados; brota difícilmente en la gelatina ó la gelosa.

La reproducción del *Streptococcus equi* se efectúa por fraccionamiento transversal; esta segmentación se opera en varios *coccus* á la vez y las estrangulaciones dan al conjunto el aspecto de una cadena de *diplococos*.

El microbio adaptado al caballo es poco patógeno para las demás especies. Sus cultivos determinan, en la rata blanca, un absceso con necrosis de los tejidos circundantes, linfangitis, adenitis supuradas, y á veces abscesos del hígado, de los riñones,

del bazo y de los pulmones. El conejillo de Indias sucumbe á la inoculación intraperitoneal de grandes cantidades de cultivo reciente; multiplicando las inoculaciones sucesivas de conejillo á conejillo de Indias los microbios adquieren tal virulencia, que una gota del oxidado mata á un conejillo de aquellos vigoroso en menos de cuarenta y ocho horas.

El conejo y la paloma aparecen refractarios.

Por inyección venosa de cultivo á dosis masivas, 1 á 3 centímetros cúbicos en el conejo, Sand y Jensen produjeron una septicemia mortal en término de treinta á sesenta horas; la inyección bajo la piel de la oveja provoca erisipela local (Schütz, Sand, Jensen, Poels y Lupke).

El cerdo es refractario á este estreptococo; la receptividad del buey es casi nula; el carnero y el perro no presentan ninguna reacción. Estas diferentes especies de animales son sin embargo sensibles á diversas especies de estreptococos, que no difieren esencialmente del *Streptococcus equi*.

Par otra parte, este último, ofrece numerosos caracteres comunes con el estreptococo puógeno vulgar, el de la infección purulenta, de la septicemia puerperal, de la erisipela y pudiendo afirmar su identidad con el de las neumonías infecciosas. Las distintas variedades de estreptococos se extraen del mismo tronco; no difieren más que por su virulencia y por su adaptación á una especie de tejido determinado. Maniobras de cultivos ó de inoculaciones permiten, sin embargo, transformar las variedades. El poder erisipelatoso puede conferirse al estreptococo de la papera; pero aún se ignora cómo se verifican las demás transformaciones del estreptococo vulgar en estreptococo de la infección purulenta quirúrgica, de la septicemia puerperal, de la papera, de las neumonías infecciosas, etc.

El estrecho parentesco de estos diversos microbios quedó bien establecido por un fenómeno bioquímico dado á luz por Marmoreck: si se filtra un caldo de cultivo de algún estreptococo, este caldo no puede servir de medio de cultivo para ese mismo estreptococo ni para otro procedente de cualquier origen, mientras que otros microbios (estafilococos, etc.) prosperan en él.

Las enfermedades de origen estreptocócico son tan numerosas como los grados de virulencia de esos microbios.

Se ha dicho con justicia que son buenos para todo; pues siempre tienen gran tendencia á hacer nuevamente al siguiente día lo que verificaron la víspera.

Desde luego, si por un lado, el estreptococo realiza el polimicrobismo más diferente y más complejo de la bacteriología, por otra parte se adapta, tiende á reproducir los mismos desórdenes, las mismas alteraciones, lo que permite apreciar las afecciones estreptocócicas claramente independientes que evolucionan con intensidad variable.

No existe ningún estreptococo paperoso, sino series de papeiros, que adquieren en el caballo algunas propiedades especiales que les impiden desarrollarse al mismo tiempo en la mayor parte de las demás especies animales y que no les permiten, aun en los solípedos, llegar á ser, sin influencias adyuvantes, agentes inmediatos de la infección purulenta, de las neumonías contagiosas ó más difícilmente aún de la erisipela y de la fiebre puerperal.

La sueroterapia ha evidenciado esta tendencia á la diferenciación. Un suero activo ante una variedad no lo es necesariamente frente á otra (Van de Velde).

El suero antiestreptocócico de Marmorek, activo contra el es-

estreptococo puógeno, queda sin efecto en el de la papera y en el diplococo de Schütz de las neumonías (Lignières) (1).

Se deduce que el estreptococo de la papera es biológicamente distinto del erisipelatoso del hombre, es decir, de los tipos puógenos.

Pero esta independencia nunca es absoluta; las variedades más lejanas tienden también á unirse como los miembros de una misma familia.

Estas variedades pueden asociarse; la papera, con frecuencia, es resultado de la unión del estreptococo paperoso y del puógeno, de suerte que se pueden atribuir las manifestaciones catarrales de las mucosas y los abscesos al tipo paperoso; los desórdenes vasculares (petequias, edemas y anasarca) al estreptococo puógeno.

Realmente se observa que el suero del tipo erisipela del hombre, particularmente activo contra el anasarca, no influye en la marcha de la papera (2).

A estos dos tipos de estreptococos, se agregan á menudo otros microbios que diversifican el aspecto de la papera. Citarémos: los estafilococos que frecuentemente se han encontrado en la sangre, en el pus de los abscesos (Baruchello, Centanni y Muzio), y microbios anaerobios que se han descubierto en el pus de los abscesos cerrados.

(1) Además un suero antipaperoso, suministrado por el perro, preserva del estreptococo *equi* y del diplococo, pero queda sin acción contra el estreptococo virulento de Marmorek (Lignières), lo que demuestra que los estreptococos tienden á volverse independientes.

(2) Lignières, La seroterapia de las enfermedades infecciosas en los animales domésticos (Congreso internacional de Budapest, 1905). La patología y la terapia de las estreptococias en los animales domésticos (Congreso de La Haya, 1909).

Las afecciones estreptocócicas son las más frecuentes, porque los estreptococos son gérmenes muy extendidos; los estreptococos, por decirlo así, son huéspedes normales de las cuadras.

Se les encuentra en casi todas las deyecciones naríticas; los alimentos de buena y de mala calidad los albergan frecuentemente, así como el tubo intestinal, la cama y los orines.

Las propiedades biológicas y especialmente su virulencia, son notabilísimas y diversas, según el origen ó la fuente de donde se las extraiga. Poco ó nada patógenos cuando se les obtiene del intestino, de los alimentos y á veces de ciertas deyecciones, es preciso, entonces, para hacerlos virulentos, recurrir á maniobras de inoculación. El estreptococo de la papera persiste durante meses en las cavidades naturales del caballo. Hasta puede existir mucho tiempo, un mes y más en el organismo, sin parecer incomodar á su huésped (Lignieres).

El estreptococo paperoso es un saprofito de tal potencia de adaptación que, en todo instante, amenaza con volverse patógeno.

Por otra parte no difiere en nada de los demás estreptococos y *no puede reivindicar especificidad alguna*. Tiene el mismo origen, los mismos caracteres morfológicos que los estreptococos vulgares.

El estreptococo paperoso, que hace desarrollar epidemias de papera, no es más que un estreptococo simple adaptado á una especie, á un medio diferenciados momentáneamente bajo la influencia de causas desconocidas que le han hecho virulento.

Los pases numerosos en una especie animal exaltando constantemente su virulencia para dicha especie y para aquel tejido, hacen que el estreptococo vulgar termine por adquirir el aspecto de un microbio específico.

El estreptococo engendra de ese modo una serie de razas y variedades que se adaptan á una ó varias especies animales, á uno ó varios órganos de los animales de esa especie y que rehúsan vivir en otras especies ó en otros tejidos diferentes de aquellos que han contribuído á la adaptación primitiva (1).

De las precedentes consideraciones, se puede deducir esta conclusión: *la noción clínica de las enfermedades debe preceder al conocimiento bacteriológico.*

El terreno diferencia las enfermedades como el suelo las plantas. Las enfermedades más distintas, más claramente separadas desde el punto de vista anatómo-patológico, pueden referirse á la misma causa; la noción patogénica eclipsaría á todas las demás si contase con armas preventivas y curativas; pero las indicaciones permanecen absolutamente sintomáticas.

Por otra parte no se puede describir la fiebre estreptocócica como se describe la fiebre carbuncosa; englobaría las tres cuartas partes de la patología sin dar una noción exacta de las diversas formas clínicas de estas infecciones.

La papera es una de esas formas producidas de una infección simple, favorecida por diferentes condiciones que hacen receptibles á los animales á los estreptococos como igualmente á otros distintos microbios.

Receptividad.—La receptividad se halla creada por influencias que debilitan las resistencias del terreno ó exaltan la virulencia del estreptococo.

La edad tiene influencia indudable, los potros jóvenes fre-

(1) Dr. Labat, La patología y la terapia de las estreptococias en los animales domésticos (Congreso de La Haya, 1909).

cuentemente se infectan por la madre (1); el estreptococo encuentra en un organismo limpio de sus ataques el conjunto de las condiciones más favorables á su desarrollo; la papera evoluciona durante la edad joven bajo la forma más completa, más característica, cuando no más grave. La receptividad de los animales jóvenes es tan pronunciada, que pocos alcanzan la edad de cinco años sin haber experimentado una ó varias infecciones estreptocócicas. Estas infecciones sucesivas disminuyen la receptividad de los adultos, sin hacerlos invulnerables.

Los animales más viejos pueden contraer una papera mortal cuando han vivido un largo período de su vida en el aislamiento más absoluto. Caballos libres en determinado recinto contrajeron la papera maligna á los veintinueve años (Cadeac) (2).

Si los caballos adultos parecen menos receptibles que los jóvenes, es porque fueron menos afectados. No obstante, los primeros ataques no confieren la inmunidad completa. Esta infección aparece en las diversas épocas de la vida de los animales y bajo la influencia de las mismas causas. Ora la enfermedad se declara espontáneamente á consecuencia de algún enfriamiento, ora reviste el carácter epizootico y se propaga por contagio; la infección entonces adquiere, por numerosas fases en el organismo de los animales, una gravedad mayor y una acción vacunífera más intensa.

Sin embargo, en ambos casos, el organismo puede recuperar

(1) Leclerc la ha observado en un potro de tres meses que fué tratado con éxito por el suero antiestreptocócico.

(2) Según Viborg de 100 caballos atacados 70 lo son antes de los cinco años; 20 entre cinco y doce y 10 después de doce años.

su receptividad con respecto á estos mismos estreptococos ó para otros más violentos. El animal joven afectado de papera completa, frecuentemente se ve atacado, algunos años después, de una infección paperosa extremadamente grave.

Las infecciones se repiten en seguida durante toda la vida del animal con intensidad variable, según la antigüedad del último ataque y el grado de virulencia de los últimos estreptococos inoculados. Muchas anginas esporádicas ó enzoóticas y abscesos de la garganta y de la parótida no tienen otro origen.

Individuos muy jóvenes, invadidos por estreptococos poco virulentos, presentan á veces papera benigna, que se hace entrar en el cuadro de las faringo-laringitis vulgares; individuos viejos pueden ser atacados de papera muy grave. La inmunidad absoluta no existe jamás y nunca podría existir; la actividad patógena de los estreptococos experimenta transformaciones continuas que dejan al animal siempre vulnerable para variedades diferentes de las que hubieran podido determinar cierto principio de vacunación. La inmunidad relativa de los animales viejos resulta de las infecciones espontáneas diversificadas, y de los numerosos contagios estreptocócicos que han experimentado.

Los enfriamientos aumentan considerablemente la receptividad del organismo; potros que nunca fueron expuestos á contagio alguno, que no dejaron á su madre, presentan manifestaciones paperosas á consecuencia de enfriamientos. Esta espontaneidad de la papera se justifica por la existencia saprofítica del estreptococo paperoso. El agente saprógeno se vuelve infectante á favor de alguna causa debilitadora como el enfriamiento, que facilita la adaptación microbiana. La papera puede revestir una forma maligna en los animales debilitados por el frío. En

las estepas de las regiones meridionales de Rusia las pérdidas de caballos por causa de papera son considerables durante el invierno, á causa de la falta de cuadras convenientes. Para remediarlo se reunen en el año á todos los potros de algún depósito, aun indemnes de papera, á fin de someterlos á una paperización empírica. Se los coloca durante media hora en un estanque, después se les envía á alguna colina donde los vientos fríos soplan por todas partes y se les reúne luego en un mismo local: contraen la papera benigna (Peterson) (1).

La fatiga y el cansancio actúan como los enfriamientos. Entre los caballos jóvenes vendidos, presentan la mayor parte signos de papera desde que se comienza á hacerlos trabajar, en tanto que los que se sostienen en reposo permanecen indemnes. Basta con frecuencia echar á un caballo, aplicarle el fuego ó hacerle sufrir cualquier operación grave para ver cómo aparecen manifestaciones paperosas.

El traumatismo facilita y agrava dicha infección. Durante las epidemias de papera los caballos que experimentan la operación de la rodilla coronada, la castración, etc., se ven atacados con mayor gravedad.

Si el caballo queda sensible toda su vida á la infección paperosa, ataques multiplicados le confieren, sin embargo, una inmunidad relativa; las infecciones ulteriores, generalmente llevan una evolución benigna.

Materias virulentas.—El estreptococo paperoso, que se encuentra en todos los alimentos, las bebidas y el tubo digestivo

(1) Si se quisiera disminuir la frecuencia y la gravedad de la papera en los depósitos de remonta militares, debería efectuarse la compra de caballos desde el mes de Julio al de Diciembre (Meyranx).

de los animales sanos, se torna virulento bajo la influencia de las condiciones que anteceden, de tal suerte, que la papera puede desarrollarse espontáneamente. Aparece á menudo también en los animales jóvenes limpios de sus ataques.

El estreptococo exalta su actividad y puede volverse muy virulento al cultivarse en el organismo de los animales. Limitado al principio á la superficie de las mucosas infectadas, llega á invadir los ganglios, á repartirse por la sangre y á sembrarse en las serosas y los parenquimas. Las principales materias virulentas son el moco nasal y el pus. Los productos son virulentos durante todo el término de la enfermedad. El contenido de los abscesos internos ó externos y todas las supuraciones del animal paperoso son ricos en estreptococos. La sangre recogida en los grandes vasos, la pulpa del bazo, ó de la periferia, al nivel de los edemas, es virulenta en el período agudo de la enfermedad. Sin embargo, la sangre no constituye para el estreptococo más que un medio pasajero, se detiene en los capilares y se cultiva en los tejidos más diversos, especialmente en los órganos ricos en tejido conjuntivo. La multiplicación de los lugares de elección de este microbio es la que explica la diversidad de las manifestaciones paperosas. El producto de las erupciones cutáneas es igualmente virulento y las materias fecales contienen también dicho microbio, en el cual la virulencia varía de un sujeto á otro y aun en el mismo individuo con la intensidad y el período de la enfermedad.

Vehículos de los estreptococos.—La abundancia de los productos virulentos expectorados por los enfermos y la receptividad extrema de los animales jóvenes hacen el contagio casi inevitable.

El moco nasal mancha los pesebres, los rastrillos, los cubos,

los abrevaderos, los arneses, los instrumentos de limpieza, los aciales, las paredes de las cuadras y los alimentos. Los caballos jóvenes introducidos en las cuadras habitadas por enfermos, inevitablemente se ven contaminados. Las cuadras de los vendedores, de los posaderos, constantemente se encuentran infectadas y constituyen focos permanentes de contagio. Los caballos capaces de contraer la papera son los principales propagadores de la enfermedad. Aparece importada en una cuadra por cualquier caballo enfermo recientemente comprado ó por alguno sano en apariencia, que no hizo más que pasar por una cuadra contaminada. Cuando se distingue la naturaleza contagiosa de la enfermedad que se declara, se ha comunicado ya y el contagio no se puede contener.

Los solípedos refractarios ó poco sensibles al virus, á veces sirven de vehículos de contagio; los animales colocados muy próximos á las plazas ó las cuadras, en los días de feria ó mercado, se muerden, se llenan de saliva, de moco, que pronto olfatea y lame el vecino de caballeriza. A lo mejor, el caballo adulto, y más ó menos inmunizado, contrae una enfermedad no grave y transmite á sus compañeros de cuadra una papera maligna y á veces mortal (Bigoteau). Por este mecanismo la papera hace periódicamente su aparición en las cuadras donde anualmente se verifican compras de caballos; cada brote de papera sigue muy de cerca á la llegada de caballos nuevos; si la renovación es continua, como en los depósitos de transición de nuestras remontas, la enfermedad azota de modo permanente. Las aguas, el polvo, las pajas y restos de forrajes, el estiércol, pueden transmitir la enfermedad de una caballeriza á otra.

Las personas que cuidan á los animales, con frecuencia son agentes de propagación del virus por intermedio de sus calza-

dos y vestidos. Los vendedores, los veterinarios que examinan gran número de animales sin preocuparse de su desinfección, transmiten la enfermedad con sus manos. Especialmente los últimos la inoculan, á lo mejor, con los instrumentos, los trabones ó los dedos.

Los perros, los gatos y todos los animales pueden transportar los estreptococos de una cuadra á otra; los animales se contaminan en los vagones, en los abrigos ó refugios y en los recorridos.

Las diversas operaciones quirúrgicas (castración, etc.), se complican de papera, como el parto en la mujer se complica de infección puerperal. Estas complicaciones constituyen accidentes debidos á la poca limpieza del operador. Estas paperas inoculadas se diferencian de las infecciosas por la aparición de los primeros accidentes en el sitio ó proximidades del campo operatorio.

Las transacciones comerciales aseguran la extensión de la enfermedad en cualquier localidad, comarca ó país.

Los animales transportados de los países de nacimiento á los de cría ó después de vendidos para utilizarlos, se hallan expuestos á todas las suertes de contaminación durante el transporte. Reunidos en los campos de ferias, expuestos á múltiples promiscuidades, amontonados en cuadras de posadas, los animales casi se infestan. Unos, sin vender, son conducidos de nuevo á las granjas y contaminan á sus compañeros; otros, vendidos en las poblaciones, siembran el contagio por toda la comarca. La difusión de la enfermedad es tanto más fácil cuanto que, en muchos animales, la papera es poco grave y no se opone á su desplazamiento.

Resistencia del virus paperoso.—El estreptococo paperoso es

uno de los microbios más resistentes, sobre todo cuando se incorpora al pus ó á la sangre.

La desecación le deja indemne durante varias semanas; una congelación de dos días no atenúa su virulencia, es preciso someterle á una temperatura de 70 á 75° durante una hora para destruirle; no es necesario más que un cuarto de hora á 80°; la luz le mata en ocho horas; la putrefacción le destruye también más ó menos rápidamente; diversas soluciones antisépticas le esterilizan en un cuarto de hora.

Tales son: el ácido sulfúrico, al 1 por 150; el sublimado corrosivo, al 1 por 1.500; la sosa, al 1 por 85; el sulfato de hierro, al 1 por 125; el ácido fénico ó el lisol al 1 por 200, y la creolina al 1 por 80 (Lingelsheim).

Vías de penetración del estreptococo.—Las puertas de entrada del estreptococo son numerosas; los rasguños y soluciones de continuidad de la piel y de las mucosas, por pequeños que sean, aseguran la inoculación de la papera.

El dermis cutáneo con seguridad que es menos accesible á estos microbios que la mucosa respiratoria.

Sin embargo, Toggia cree haber transmitido la papera y conferido la inmunidad á 74 potros por inoculación; pero Lafosse ha fracasado constantemente. Carlos Martín logró inocular diferentes productos (moco-pus, serosidad de deyección narítica, pus de los abscesos ó de las heridas) con el mejor éxito (1).

(1) Entre sus manos la inoculación del moco-pus paperoso, por picaduras, en el contorno nasal y labio superior, va seguida de linfangitis, tos, moco-pus, fiebre, abscesos intermaxilares y alguno parotídeo. «En 1857-58, practicó dos nuevas inoculaciones, que fueron seguidas de papera. En 1859-60-73, tuvo ocasión de practicar catorce inoculaciones de las que doce fueron seguidas de papera; los dos fracasos se observaron en dos caballos

El producto de las erupciones cutáneas paperosas introducido en el dermis de un caballo exento mediante algunas escarificaciones, produce manifestaciones locales seguidas de erupción generalizada y á veces de accidentes ligeros en las mucosas (Joly y Leclainche).

En suma, la transmisión de la papera por la piel no ofrece ninguna gravedad á causa del poco valor fisiológico de las partes superficiales del tegumento.

La inoculación subcutánea de cultivos determina la formación de abscesos paperosos que contienen esfacelos cubiertos de microbios en estado de cultivo puro.

Muchas linfangitis consecutivas á eczemas complicados de grietas y que van seguidas de adenitis supuradas, probablemente no son más que linfangitis paperosas, es decir, estrep-tocócicas.

Las heridas operatorias, especialmente las de castración, se complican frecuentemente de abscesos paperosos después de la desaparición de los síntomas inflamatorios consecutivos al traumatismo. Ora los gérmenes se introducen en los tejidos por las manos ó los instrumentos del operador, y entonces las manifestaciones paperosas son faltas de asepsia ó de antisepsia, como la inoculación de la fiebre puerperal; ora los animales operados, puestos junto á un caballo paperoso ó en alguna cuadra no desinfectada y que anteriormente ocupó cualquier équido por-

que habían padecido la enfermedad. Las inoculaciones seguidas de éxito se hicieron: nueve con moco-pus, una con pus, dos con serosidad del moco-pus. Entre los doce caballos vueltos enfermos de este modo, siete transmitieron la enfermedad por convivencia con otros animales; cinco fueron afectados de higo ú hongo, uno de aguadura, uno de dartros, uno de edemas en los miembros y en todos la papera pareció favorecer la curación de la enfermedad preexistente.»

tador de estreptococos infecciosos, contrae una papera grave con focos de localización secundarios de gérmenes al nivel de las regiones traumatizadas. Los microbios, como las toxinas y los venenos, se dirigen hacia las regiones que son asiento de inflamaciones agudas ó crónicas, de vaso-dilataciones, artificiales ó morbosas.

Practíquese una inyección estreptocócica del microbio de Marmorek á un caballo atacado de hidrartrosis en la babilla, el corvejón, etc., y se verá bien pronto hincharse la articulación ya enferma: la artritis aparece, todas las demás articulaciones permanecen sanas. Las lesiones recientes ó antiguas sirven de centros de atracción para los estreptococos. Las inoculaciones de este virus hasta pueden servir para determinar en cierta medida, en un animal cojo, la lesión que es origen de la cojera.

El conocimiento de la papera de castración es reciente. Indicada por Martín, la observó bien Jouquan en el 2 ó el 3 por 100 de animales operados, resultando generalmente de inoculación directa. Se la ve sobrevenir cuando se ejecuta la castración después de haber funcionado algún absceso del cuello ó de la parótida. Las manos del clínico, los instrumentos de que se sirve, las mismas mordazas son vehículos de contagio. El práctico que cuide de los caballos paperosos debe evitar de hacer inmediatamente la castración ú operaciones importantes, como el médico obstétrico que acaba de perder alguna parturienta por fiebre puerperal se abstendrá cuando menos en una semana, de asistir á parto alguno.

El período de incubación de estos abscesos inguinales á veces es muy largo; Jouquan vió los primeros síntomas aparecer cincuenta y ocho días después de la operación, cuando la curación parecía completa. A esta forma de papera es preciso atribuir

ciertas *funiculidades* descritas bajo los nombres de *hongos*, á menudo caracterizadas exclusivamente por abscesos locales externos, abdominales ó erráticos.

Estos abscesos lejanos, considerados en otro tiempo como manifestaciones de la infección purulenta, representan la infección paperosa (Jouquan). En realidad, papera é infección purulenta son obra de un mismo microbio que encubre sus efectos por abscesos locales en la primera y abscesos generalizados en la segunda.

La inyección intravenosa no produce en el caballo ninguna infección general aparente y produce la inmunidad contra una infección posterior por la mucosa nasal, aunque determina violenta flebitis en el punto de inoculación (Sand y Jensen).

Las vías respiratorias son la principal vía de penetración de los estreptococos. La observación demuestra, en efecto, que la inflamación catarral de la mucosa respiratoria es la forma más común de las determinaciones de la papera.

Desde principios de este siglo los experimentadores han demostrado la facilidad de penetración del virus por la pituitaria. Viborg observa que el simple frotamiento de la pituitaria con pus paperoso realiza la papera; Gohier no obtiene más que un resultado positivo por la introducción de pus paperoso en la pituitaria de seis solípedos; Moussis (1822-1832) confirma estos resultados impregnando las fosas nasales ó friccionando la pituitaria de potros indemnes con moco paperoso. Vanamente Lafosse defiende la espontaneidad de la papera y protesta contra la violencia de los procedimientos empleados para producir la inflamación en la pituitaria; los hechos clínicos hacen triunfar la idea contagionista.

Las erosiones y excoりaciones de la pituitaria, determinadas

por objetos impregnados de pus, de moco-pus ó de moco-nasal procedentes de animales paperosos, van seguidas de papera ó cuando menos de inflamaciones agudas de las primeras vías respiratorias, ofreciendo las mayores analogías con la papera (Carlos Martín). Estos experimentos no fracasan más que en los caballos que padecieron la enfermedad.

Insuflando polvo de exantema paperoso en las fosas nasales de un caballo exento ó limpio, se determina una papera purulenta intensa. Barnizando la mucosa nasal con dicho polvo diluido en glicerina, se obtiene el mismo resultado, pero más difícilmente (Joly).

La inyección de un cultivo de estreptococos en las fosas de la nariz ó en la laringe de un potro va seguida de inflamación catarral de la mucosa y de adenitis supurada del cuello (Schuetz, Paëls). Claro es que la penetración del virus se facilita mediante alguna herida ó erosión de la mucosa, pero no es absolutamente indispensable la lesión local, puesto que los microbios introducidos con el aire inspirado pueden cultivarse en cualquier sitio é infectar en seguida el dermis de la mucosa y el sistema linfático sub-mucoso.

La localización inicial de las lesiones en la mucosa de las primeras vías respiratorias (papera catarral) tiende á demostrar que la pituitaria constituye la principal vía de introducción.

La penetración directa de los estreptococos en los bronquios y el pulmón es excepcional; comúnmente es resultado de una infección progresiva y descendente. Por otra parte la infección pulmonar es secundaria; los animales tosen ó presentan abscesos en el cuello, etc. (V. *Neumonías*) mucho tiempo antes de ser atacados de alguna neumonía. Hemos insistido mucho sobre es-

tas relaciones al estudiar las causas y el modo de desarrollo de las neumonías infecciosas.

Las vías digestivas, acusadas por Solleysel, quien observó que los caballos contraen la papera bebiendo en un mismo cubo, han sido después consideradas casi en absoluto inocentes. Por otra parte se ha atribuido las alteraciones paperosas del estómago, del intestino ó de los ganglios linfáticos próximos, á localización secundaria del virus circulante en la sangre ó á su propagación por la vía linfática. Sin embargo, la deglución seguida de pus paperoso determina la papera purulenta; la ingestión de cultivos de estreptococos puede producir una infección general. En la gran generalidad de los casos, los estreptococos se absorben al nivel de la boca y de la laringe y ganan en seguida las vías respiratorias (Bermbach). La infección general resulta frecuentemente de la penetración de estreptococos al nivel de la mucosa intestinal (Delcombe y Cadoré).

Las mucosas vulvar y vaginal infectadas durante el corte, son el punto de partida del exantema paperoso. Las yeguas atacadas de dicho exantema ó de papera coital del caballo (Jouquan y Létard) (1), comunican la papera á los potros que conviven con ellas. Un semental á lo mejor es causa de epidemias de papera caracterizada por catarro de la vagina con inflamación de las regiones circundantes, como los órganos genitales externos, el contorno del ano, los mamelones y ganglios linfáticos más próximos (van Leeuwen y Bierstedt).

Las vías linfáticas son las de predilección de los estreptococos. La infección dérmica ó respiratoria, etc., no es más que el

(1) Jouquan y Létard, *Réc. de med. vét.*, 30 Abril 1892, *Réc.*, 1885, página 517.

preludio de la infección linfática. La penetración se efectúa, á veces conjuntamente, hasta las vías linfáticas. El dolor y la tumefacción de los ganglios linfáticos de la región submaxilar preceden con frecuencia á los primeros signos de coriza ó de angina paperosa ó los acompañan muy rápidamente.

En todos los animales en estado de receptividad, los microbios evolucionan siempre al nivel de los puntos donde se han introducido; de seguida son transportados por la circulación sanguínea ó linfática, se extienden por continuidad de tejido ó de modo mecánico como al nivel de las vías respiratorias, donde constantemente son empujados hacia los bronquios. Examinaremos estas distintas maneras de propagación estudiando la clase de desarrollo de las principales manifestaciones morbosas.

La vía mamaria también llega á asegurar la penetración de los estreptococos. El potro afectado de papera la comunica á la madre por la abertura de los pezones; los gérmenes invaden progresivamente los conductos y originan abscesos mamarios á veces muy voluminosos (Bermbach).

La papera se transmite á lo mejor de la madre al feto. Esta transmisión puede determinar el aborto, ó, si el parto es de tiempo, la muerte por infección ó aniquilamiento (1). Por otra parte, el grado de desarrollo de las lesiones varía con la edad del feto en el momento en que la madre aparece enferma; si es vieja, resiste más á la infección y la enfermedad evoluciona de

(1) Guillaumain, Papera de forma abdominal, abscesos mesentéricos (*Rec. de mém. y obs. milit.*, 1904).—Nocard, *Rec. méd. vét.*; 1890.—Carré, *Rec. de vét. milit.*, 1905.—Cadiot, *Rec.*, 1892.—Martín, *Bull. Soc. Cent.*, 1857.—Frank, *Berlin tier, Wochenschr.*, 1891.

una manera más completa; si es joven, al contrario, la infección origina la muerte.

Aunque difusas las lesiones, asientan principalmente en el aparato digestivo (intestino, hígado), en los riñones y en el aparato respiratorio (pulmón).

a) Las lesiones del intestino son más ó menos extensas y afectan formas diferentes según los casos. Unas veces dichos tumores son blanquecinos, salientes, duros, homogéneos, no reblandecidos en el centro, redondeados y estrechamente colocados bajo la mucosa intacta; otras ocasiones son ovoides, lentiformes, reblandecidas en el centro. A veces están hasta ulceradas, abiertas (Nocard, Choisy) (1), dejando correr un pus que contiene estreptococos en número.

Al seccionar estos tubérculos demuestran claramente la falta de membrana de envoltura (Pecus) (2).

Es digno de observación que estas lesiones se encuentran principalmente en el intestino delgado, en tanto que el ciego, el grueso colon y el colon flotante aparecen indemnes.

Los ganglios mesentéricos se hallan frecuentemente atrofiados é invadidos por cantidad de neoplasmas de aspecto sarcomatoso. Estos neoplasmas tienen perfecta analogía con los que se encuentran en el intestino.

El hígado, en la mayoría de los casos, es asiento de alteraciones análogas; los tumores son redondeados, de un blanco nacarado y varían del volumen de un grano de mijo al de un guisante ó al de una avellana pequeña. Más á menudo en el lóbulo

(1) Choisy, *Soc. cent.*, 1888.—Verlinde, *Ann. de méd. vét.*, 1894.

(2) Pecus, *Journ. de méd. vét.*, 1893.—Meyraux, *Rec. [de mem. et d'obs. milit.* 1904.

medio de este órgano que en ningún otro sitio, estos tubérculos aparecen rebiandecidos en su parte central y hasta pueden transformarse en verdaderos abscesos.

Esta localización se relaciona con la terminación de la vena umbilical que, según sabemos, en el feto, concluye en dicho lóbulo y la infección preferentemente se verifica por dicha vía.

Los riñones, en la mayoría de los casos, se hipertrofian como los ganglios mesentéricos: hasta se les ha encontrado, en un potro de algunos días, tan voluminosos como en el animal adulto (Verlinde.) Son de un rojo oscuro y su superficie se ve sembrada de un punteado gris amarillento, debido á gran cantidad de pequeños abscesos.

La región cortical parece alterada más á menudo que la medular.

b. Las lesiones del aparato respiratorio se localizan, lo más frecuentemente, en el mismo pulmón.

Este órgano aparece sembrado, en la superficie, de puntitos blanquecinos duros al tacto, que dan sensación granulosa. Estos puntos corresponden á otros tantos tumores parenquimatosos que revisten el aspecto típico de los tumores del intestino (Nocard, Megnin y Pecus); tienen el volumen de un cañamón al de una avellana y se hallan formados por una masa de tejido blanco en la periferia y caseificado en el centro; constituyen otros tantos abscesos paperosos.

El mismo aparato circulatorio no se halla libre de la infección; el pericardio y el endocardio á veces se ven cubiertos de equimosis, con punteado blanquecino que dan aspecto marmóreo (Verlinde.)

El estreptococo determina, al nivel de su introducción en el organismo, una inflamación local supurativa; después invade

los linfáticos y los ganglios en los cuales ejerce una acción puógena intensa; puede penetrar en la circulación y determinar congestiones hemorrágicas ó abscesos en los diversos parenquimas, ó hasta verdadera septicemia cuando el microbio es hipervirulento ó el organismo muy vulnerable. Su toxina produce desórdenes vaso-motores, edemas limitados ó anasarca.

El período de incubación es de tres á cinco días cuando la papera se inocula; puede alcanzar ocho días y aún más en los casos de contagio natural; los primeros signos de la enfermedad pasan inadvertidos.

Síntomas.—La infección estreptocócica que preside á la evolución de la papera se distingue por síntomas generales y locales.

1.º *Síntomas generales.*—Cualquiera que sea su localización la papera principia por fiebre más ó menos intensa; frecuentemente alcanza 40 á 41°; desciende los días siguientes á 39°, 39° 5 para ascender ó subir de nuevo durante la formación de los abscesos. Durante toda la evolución morbosa la temperatura experimenta notables oscilaciones; la curva de la temperatura no tiende á regularizarse más que cuando la neumonía ó la pleuresía dominan la escena. Las bajas barométricas entrañan casi siempre un alza en la temperatura animal (Wiart) (1).

Las modificaciones del pulso no siguen siempre las de la temperatura; se observa, especialmente al principio, grandes diferencias: el pulso es normal cuando la temperatura es muy elevada. Las grandes oscilaciones de la temperatura indican brotes puogénicos y son el preludio de la formación de los abscesos. La persistencia de una temperatura de 41° es un signo

(1) Wiart, *Rec. de mem. et d'obs. milit.*, 1888.—Jacotin, *id.* 1888.

grave, indicativo de que el proceso de supuración no se puede limitar; entonces la vida se ve rápidamente amenazada. Por otra parte, la elevación súbita de la temperatura en un potro, durante el transcurso de alguna epidemia anuncia la invasión paperosa (Humbert) (1). Por excepción el movimiento febril se acentúa poco. La intoxicación de la economía se manifiesta también por malestar general, los animales se ponen tristes, débiles, decaídos; se mueven con trabajo y luego vacilan del tercio posterior; el apetito disminuye considerablemente; el enflaquecimiento hace progresos muy rápidos, algunos animales se *funden*, por decirlo así, á la vista. El enrojecimiento de la boca y de la conjuntiva, la irregularidad de los movimientos respiratorios preceden generalmente á toda localización.

2.º *Síntomas locales*.—Así como hay uniformidad en los síntomas generales se observa diferencia en los síntomas locales: los estreptococos son capaces de localizarse en todos los tejidos y organizar las manifestaciones patológicas más variadas. Se detienen y se fijan al nivel del punto de inoculación,—ordinariamente las primeras vías respiratorias y digestivas;—se cultivan allí durante algunos días, cuatro ó cinco por término medio y determinan los primeros síntomas locales. La infección puede permanecer local: los animales que han soportado frecuentemente los asaltos de los estreptococos virulentos ofrecen poca receptibilidad; se ven libres de ello en el coriza ó la angina. Sin embargo los gérmenes infecciosos han franqueado los límites del foco de inoculación; pero se hallan englobados por los leucocitos y destruídos en los linfáticos y en los capilares sanguíneos antes de franquear las barreras endoteliales. Ordinaria-

(1) Humbert, *Soc. cent.*, 1880.

mente se extienden cada vez más y engendran sucesivamente, por continuidad de infección, el coriza, la laringitis, la faringitis, la bronquitis y á veces la neumonía (infecciones descendentes); los estreptococos invaden al mismo tiempo los linfáticos de las cavidades nasales y producen abscesos secundarios del cuello, etc.

Después del tejido conjuntivo del foco de inoculación, el sistema linfático es el mejor terreno de cultivo para los estreptococos; caminan fácilmente por dichos vasos y producen adenitis supuradas. Estas supuraciones secundarias se agregan á las primitivas, hasta en los individuos viejos que tienen poca receptividad para la papera. Los gérmenes que circulan en la sangre de éstos animales, como lo demuestran perentoriamente las investigaciones bacteriológicas, se destruyen ó eliminan sin producir en muchos casos, el menor síntoma.

Cuando los animales nunca fueron atacados de papera ó se han infectado de microbios muy virulentos, con frecuencia no se observan más que síntomas locales insignificantes; la invasión general del organismo, se verifica simultáneamente por dos vías: la sanguínea y la linfática.

La primera adquiere á menudo, aquí, importancia preponderante: los estreptococos puógenos modifican la circulación, crean con sus toxinas, vaso-dilataciones, determinan erupciones cutáneas sin gravedad, fiebre petequial á diferentes grados, congestiones, hemorragias, inflamaciones pulmonares, renales, digestivas, hepáticas, oculares; ó van á fracasar al nivel de alguna serosa esplánica ó articular, etc.

Los mismos gérmenes se fijan y engendran focos de supuración secundarios, en todos los puntos ricos en tejido conjuntivo (tejido submucoso, intermuscular, perineal) ó en algún trau-

matismo, un frotamiento, ó el simple funcionamiento de los órganos (movimiento de las articulaciones, contracciones peristálticas del intestino, presión de los excrementos en el recto), crean centros de atracción de los microbios. Estos caen al nivel de todos esos puntos, se cultivan y producen abscesos á menudo, muy voluminosos.

En tanto que la infección sanguínea da nacimiento á las formas paperosas más variadas, los gérmenes que han invadido los vasos linfáticos llegan á los ganglios aferentes (ganglios del cuello, parotídeos, retro-faríngeos), provocan el aflujo de células migratorias, congestión, hipertrofia de éstos órganos y formación rápida de focos purulentos. Estos accidentes locales secundarios, no siempre detienen la marcha de la infección linfática; varios cordones surcan los carrillos y el cuello; adenitis y nuevos abscesos se producen en los ganglios brónquicos, mediastínicos, mesentéricos, etc. A veces, el pus franquea directamente las paredes del absceso; se vuelve necrosante y séptico, y se extiende lejos de su foco original; el estreptococo, adquiere en el tejido conjuntivo, como en la sangre, propiedades sépticas, bajo la influencia de la exaltación de su virulencia ó del aniquilamiento del individuo. En el mismo animal, también se demuestra agente infeccioso local, agente infeccioso general, microbio puogénico y séptico; jamás es microbio específico.

La papera, entra, pues, en escena con marchas muy diferentes; presenta en su evolución formas no menos variadas; existen casi tantos tipos diferentes como enfermos.

Sin embargo, se reconoce desde luego que, la inflamación catarral de las vías respiratorias y la abscedación, constituyen las dos principales manifestaciones paperosas y algunos, hasta

las consideran como síntomas obligados de la papera. Fuera de estos elementos, el dominio de esta afección es extremadamente difícil de delimitar; se puede decir que no tiene personalidad sintomática.

Las manifestaciones catarrales y las puogénicas van generalmente asociadas; aparecen próximas ó evolucionan simultáneamente. Sin embargo, la papera puede evolucionar sin absceso, ó no caracterizarse, sino por abscesos, como la papera de castración. La diversidad de las manifestaciones secundarias, alejadas del lugar de la introducción del virus, responde á la diversidad de las localizaciones de dicho virus. Pero á veces esta localización no se verifica, hablando con propiedad; el estreptococo hipervirulento invade la sangre de una vez, durante una enfermedad general de evolución rápidamente mortífera: es la papera hemorrágica, que constituye la forma septicémica.

Para facilitar este estudio clínico estudiaremos: 1.º, los desórdenes primitivos que corresponden á la inoculación del virus; 2.º, los desórdenes secundarios que son resultado de su propagación, por los vasos linfáticos y la sangre; 3.º, la papera septicémica.

1.º *Síntomas primitivos.*—Comprenden: 1.º, las inflamaciones de las primeras vías respiratorias; 2.º, los desórdenes digestivos; 3.º, la papera de castración; 4.º, la papera coital; 5.º, las linfangitis paperosas, debidas á inoculaciones accidentales. Los principales desórdenes proceden generalmente de los primeros segmentos del aparato respiratorio.

a) *Desórdenes respiratorios.*—El coriza agudo, la angina de intensidad variable, la laringitis, son las manifestaciones más comunes de la papera. Estas inflamaciones locales expresan el modo de penetración más frecuente de los estreptococos.

El coriza y la angina pueden ser considerados, en la generalidad de los casos, como guías iniciales de los síntomas de la papera. Son signos exclusivos de los casos benignos ó de intensidad media. Estos síntomas se agravan en el transcurso de alguna epidemia y se ven aparecer bronquitis, bronco-neumonías, congestiones pulmonares, neumonías, pleuresías, pleuro-neumonías, etc., etc.

Estos estreptococos llegan así á atacar al pulmón, aunque no sea más que secundariamente. Las vías respiratorias superiores se inflaman desde luego, después la infección se extiende cada vez más por las diferentes zonas del árbol aéreo.

El coriza asociado á la hipertrofia de los ganglios del cuello, anuncia la papera. La pituitaria aparece seca, congestionada, el animal da resoplidos frecuentemente; bien pronto se produce mucosidad serosa, después muco-purulenta, blanquecina, grisácea, cetrina, glerosa, viscosa y adherente. Las mucosas se infiltran y revisten cierta coloración de rojo ladrillo; la lengua se encuentra cargada; los ojos lagrimosos.

El coriza rara vez queda localizado.

La inflamación se extiende comúnmente á los senos; el fluido nasal se vuelve más abundante; es bilateral, pero más considerable de un lado que del otro. A veces esta inflamación, que no ofrece nada especial, persiste largo tiempo ó se torna crónica (*V. Inflamación y colección purulenta de los senos*). Se llegan á observar abscesos múltiples submucosos.

La misma laringe se halla invadida casi desde el principio por los gérmenes infecciosos y la aparición de una tos seca, con accesos, dificultosa, después blanda y prolongada, revela la participación de este órgano en el proceso inflamatorio. La infección se propaga á todas las mucosas de dicha región.

Las bolsas guturales frecuentemente son asiento de inflamación catarral, purulenta, que determina su repleción. Estas colecciones purulentas pueden comprimir los órganos respiratorios, determinar el asma, así como desórdenes en la circulación de retorno y consecutivamente la anemia cerebral, el vértigo y hasta la amaurosis (Wiart). El pus termina por hacerse un camino á través de la parótida ó hacia la zona inferior de esta glándula. La curación se produce entonces con mucha rapidez.

La faringitis se une generalmente con la laringitis; entraña considerable dificultad en la masticación y en la deglución; la tos es frecuente, blanda, acompañada de expectoración y caracterizada por la expulsión, al nivel de la comisura de los labios, de residuos de alimentos y saliva espumosa. La cabeza se extiende en dirección del cuello; la garganta aparece muy sensible, la respiración acelerada, entrecortada, ruidosa; el animal respira á menudo con mucha fuerza á consecuencia del edema de la mucosa faringolaríngea, de la hipertrofia de los ganglios intra faríngeos y á veces de la colección de las bolsas guturales. En algunos casos se observan sudores al nivel de la cara ó más extensos, por compresión del simpático y de los nervios excitosudorales. El animal, atontado, inmóvil, rechaza los alimentos y ni siquiera deglute la saliva, que, agitada por los continuos movimientos de la lengua, «mancha todo lo que está al alcance del enfermo» (Wiart).

La insuficiencia de la respiración y la intoxicación producida por las toxinas, sumergen al animal en el estupor y la somnolencia. El moco nasal, grisáceo y viscoso al principio, se vuelve rápidamente amarillento, francamente purulento; se halla bien trabado, cremoso, espeso, surcado de restos de materias alimenticias. Cuando se establece dicha supuración se produce

sensible mejoría en el estado de los enfermos; la temperatura descende, la ansiedad respiratoria desaparece, la masticación y la deglución se vuelven posibles. Ordinariamente la curación termina la evolución de estas manifestaciones paperosas (fig. 11).

La traqueítis y la bronquítis, suceden á menudo á la inflamación de las primeras vías respiratorias. La invasión de los canales brónquicos es ya prematura, ya tardía. Los individuos debilitados ó infectados por estreptococos muy virulentos, presentan simultáneamente una inflamación de las diferentes partes del aparato respiratorio; al mismo tiempo se comprueban el coriza, la angina, la traqueítis y la bronquítis. Esta última, en razón de su importancia, domina rápidamente la escena y hace temer complicaciones pulmonares. En muchos otros casos, el individuo atacado de coriza y angina paperosa termina hacia la convalecencia, cuando de repente, á causa de algún enfriamiento, presenta los signos de bronquítis, de bronco-neumonía ó de neumonía.



Fig. 11.—Aspecto de un caballo atacado de angina paperosa.

Los estreptococos, impotentes para vacunar al animal, encuentran en diversas influencias deprimentes, las condiciones favorables á una invasión más extensa y profunda; descenden á veces hasta los bronquios más finos (bronquítis descendentes). Una angina paperosa es siempre una amenaza de bronquítis ó de neumonía.

La bronquitis se descubre por respiración irregular, con sobresaltos, tos con accesos, profunda, que quebranta todo el cuerpo; la percusión del pecho no descubre ningún trastorno de la sonoridad; á veces, hace, cuando se practica con alguna presión, que la espiración sea quejumbrosa; la auscultación deja oír estertores sibilantes y mucosos diseminados en ambos pulmones y respiración brusca ó ruda, hacia la raíz de los bronquios; el murmullo respiratorio se atenúa. El moco nasal, que casi había desaparecido por completo, reaparece; es abundante, claro, teñido de amarillo, acuoso; se vuelve espeso, mucopurulento, grisáceo ó ligeramente azulado, amarillento, formando voluminosos copos, expulsados á cada acceso de tos. La exudación brónquica y los desórdenes respiratorios que la acompañan, experimentan numerosas oscilaciones en un día ó de una á otra hora. Se observan numerosos brotes, siempre marcados por elevación térmica; la temperatura alcanza frecuentemente 41° al principio, que corresponde al máximo de intoxicación; desciende á 40° desde la aparición del moco nasal, es decir, desde el principio de la eliminación de las toxinas, llega á sostenerse durante varios días á 39° para bajar lentamente á 38,5, cuando la secreción brónquica casi se ha agotado, y ascender de nuevo por encima de 39°; desde que se producen nuevos accesos ó brotes se extienden los procesos inflamatorios de los gruesos bronquios á los medianos, ó á los pequeños bronquios. La convalecencia principia del décimo-quinto día al vigésimo quinto; la bronquitis no deja huellas.

La bronco-neumonía constituye la localización paperosa, la más grave y rara del aparato respiratorio; va siempre precedida de bronquitis y, por lo general, termina por abscedación ó gangrena pulmonar. La participación de los lóbulos pulmona-

res en la inflamación de los bronquios es descubierta por zonas de submacicez irregularmente dispersas y por estertores sibilantes y crepitantes mezclados. La respiración es brusca, sin soplo tubar, disneica, entrecortada, sobresaltante, asfíxica, sin relación con la extensión de la flegmasía; la espiración es quejumbrosa, el moco nasal amarillento, no espumoso, semejante al de la bronquitis.

Los dos pulmones aparecen afectados; presentan focos múltiples de hepatización, que pasan de un lado á otro del órgano pulmonar.

Las bronco-neumonías son irregulares, sin delimitación franca; algunas veces terminan por asfixia, á menudo por gangrena, por formación de abscesos ó por estado crónico, complicado de enfisema pulmonar. La muerte es frecuente, á consecuencia de estas complicaciones; la curación generalmente es incompleta; se hace esperar varias semanas y, á menudo, más de un mes, á causa de la sucesión de las neumonías lobulares que se producen. Los accidentes respiratorios que acabamos de describir, pueden considerarse como resultado de la extensión de un mismo proceso, que principia casi á la entrada de las cavidades nasales, recorriendo rápidamente en diferentes etapas, los distintos segmentos del árbol aéreo.

Estas manifestaciones, comúnmente, son primitivas; por excepción son secundarias, cuando la infección estreptocócica se verifica por otra via que haya asegurado la introducción inmediata del virus en el tejido conjuntivo subcutáneo y los linfáticos. La evolución de estas paperas de inoculación (papera de castración, etc.) se identifica en seguida ó presenta las mayores analogías con la forma respiratoria.

b. *Desórdenes digestivos.*—Los estreptococos de la papera,

pueden evolucionar al nivel de las primeras vías digestivas como al de las primeras respiratorias.

La estomatitis más ó menos pronunciada, existe siempre; se puede observar glositis intensa, caracterizada por tumefacción pronunciada de la lengua, consecutiva á los abscesos en el cuello. El surco lingual se llena con el edema y el mismo órgano desborda los incisivos y los molares; la saliva fluye continuamente hacia afuera; la boca aparece cerrada de manera incompleta é imposible la deglución. Los abscesos del cuello se abren á veces al nivel del freno de la lengua ó del surco lingual y se cierran lentamente, á causa de la infección continua de la cavidad, por la saliva y los residuos alimenticios.

El velo del paladar, á veces, es asiento de una tumefacción considerable, y hace la deglución difícil ó imposible. Ya los abscesos diseminados se forman en el espesor del velo, ya algún absceso del volumen de un huevo de paloma estrecha el orificio, determina la inanición ó una bronco-neumonía mortal por cuerpos extraños. A veces el absceso se abre; pero los desórdenes respiratorios y digestivos que le acompañan, no se disipan generalmente, más que al cabo de tres semanas ó un mes.

La faringitis, comúnmente, va asociada á la laringitis (faringo-laringitis).

El estómago y el intestino pueden inflamarse desde el principio, por extensión del proceso paperoso de las primeras vías digestivas y respiratorias, ó á consecuencia de alguna localización secundaria del virus por intermedio de la circulación sanguínea ó linfática. Se puede ver la papera manifestarse por enteritis, señalada por estreñimiento, seguido bien pronto de diarrea. Algunos cólicos, más ó menos intensos, acompañados de hinchazones de vientre, descubriendo la congestión y la irrita-

ción del estómago y del intestino, se repiten algunas veces varios días seguidos; el animal muere en la postración, de perforación, de congestión intestinal, de invaginación, de peritonitis ó de algún absceso inmediato.

c. *Papera de castración.*—La papera de castración es esencialmente una papera inoculada, caracterizada por la aparición de abscesos en la región inguinal. Los microbios depositados en el tejido conjuntivo de la herida de castración se cultivan lentamente. Los primeros síntomas de la infección no aparecen de ordinario sino á los quince ó treinta días después de la castración, cuando los síntomas consecutivos á esta operación han desaparecido. El animal parece curado cuando pierde bruscamente el apetito y se vuelve triste; la temperatura se eleva de 1 á 2°; la columna vertebral se arquea formando bóveda; la marcha es difícil; los movimientos de los miembros posteriores, sobre todo, son penosos. La región de las bolsas es asiento de ingurgitación edematosa que aumenta rápidamente de extensión, siendo invadida de focos purulentos. El absceso se forma en la ingle, entre la cara interna de las nalgas y la región testicular. El pus es de buena naturaleza y en gran cantidad, pues se llega á extraer hasta 5 litros. Después de abrir la bolsa mejora el estado del animal durante algunos días, pero bien pronto una nueva ingurgitación aparece y termina en nuevo absceso (Jouquan.)

La evolución de estos abscesos puede durar cuatro ó cinco semanas. Ordinariamente desarrollados en el tejido celular que rodea el cordón testicular, con frecuencia alcanzan al cordón, se forman en su interior ó en la vaina vaginal, progresan por los linfáticos hacia el interior de la cavidad abdominal hasta la región sublumbar. Su fluctuación les impide confundirlos con

los hongos. Estos abscesos de la cavidad abdominal no se revelan, á menudo al exterior, más que por la ingurgitación de las bolsas; se acompañan de hematuria, de disuria, de fiebre intensa; se abren á veces en la parte inferior del flanco ó lado. La fricción con el trócar es, á menudo, á la vez un medio de diagnóstico y de tratamiento.

d. Papera coital.—La papera coital ó de copulación á veces se debe á contaminación por los instrumentos de limpieza; se caracteriza por erupción, linfangitis, abscesos en la zona de los órganos genitales. Observada por Lautour (1834), Dayot, Letard, Jouquan (1) aparece en la yegua de cuatro á siete días, después de un coito infectante. Estos accidentes paperosos comienzan por fiebre, tristeza y notable disminución del apetito, con una marcha molesta y difícil. Poco después los labios de la vulva se edemacian; por la comisura inferior se escapa serosidad amarillenta, luego moco pus. «La mucosa de la vagina, de color rojo obscuro, aparece sembrada de pequeñas placas edematosas próximas unas á otras.» (Letard) (2).

Algunas vesículas, varias pústulas se desarrollan en la mucosa vaginal y en la fina piel de los labios de la vulva del perineo y de la cara interna de las nalgas. Las pústulas se abren y forman pequeñas heridas redondeadas y ulcerosas.

Obsérvase ingurgitación del perineo que desciende hasta las mamas. Ciertas linfangitis, abscesos múltiples, superficiales ó profundos, producen pus paperoso. A veces la supuración persiste por mucho tiempo.

Los abscesos de las mamas son interminables y recidivan

(1) Jouquan, *Papera coital y exantema coital* (*Soc. cent.*, 1892).

(2) Letard. De la papera coital, *Bull. de la Soc. cent. de mét. vét.*, 1892.

frecuentemente. Durante la evolución de estas lesiones locales se ven sobrevenir, á veces, abscesos del cuello con tos, moco nasal, etc.

La comprobación de estos diversos síntomas ha hecho confundir la papera con el horse-pox; la coexistencia de dos enfermedades en el mismo animal ha contribuído también á conservar esta confusión.

e. *Linfangitis paperosa de los miembros*.—Las infecciones estreptocócicas de los miembros consecutivas á accidentes, á ataques, á cavernas, se acompañan de linfangitis, caracterizadas por ingurgitación considerable de la extremidad, dolor lancinante y á veces abscesos, especialmente al nivel de los miembros posteriores (V. *Linfangitis*). El pus que fluye á lo mejor es líquido, mal trabado y mezclado de coágulos fibrinosos (Chaussée).

2.º *Síntomas secundarios*.—Proceden de la infección de los linfáticos y de la sangre. Estas manifestaciones esencialmente variables, en cuanto á su asiento, se revelan en todas partes por focos de congestión, de inflamación ó de supuración. Bajo diversidad aparente, domina en todos sitios la unidad patológica completa. Toda la historia de la papera gravita alrededor de estos tres términos: *congestión, inflamación y supuración*. El último es el más significativo; con frecuencia, el absceso constituye el signo de la enfermedad; llega á producirse en las proximidades de todos los puntos de inoculación.

La papera de castración puede extenderse á los linfáticos próximos, como la papera espontánea. Así pueden encontrarse abscesos secundarios lejanos, llamados erráticos, en el pulmón, el hígado, etc. Esos abscesos, alejados, no pueden relacionarse con la propagación del virus por la vía linfática; seguramente

proceden del transporte de los gérmenes por la sangre y de su siembra, en los diferentes órganos: los parenquimas, las serosas, las mucosas, los ganglios, los músculos y la piel, pueden también ser atacados secundariamente.

Influencias traumáticas, desórdenes circulatorios, predisposiciones orgánicas mal conocidas, presiden á este reparto desigual de microbios, destruyéndose casi por todas partes y encontrándose, en algunos puntos solamente, condiciones favorables á su desenvolvimiento.

La tumefacción, el endolorecimiento de los ganglios linfáticos, parecen á menudo preceder á los desórdenes respiratorios y demás manifestaciones primitivas de la papera. Realmente esta adenopatía es siempre secundaria; es prueba irrefutable de la infección primitiva de las cavidades nasales, y del paso del virus á los canales linfáticos y ganglios aferentes (1).

Coriza, angina y adenitis, son procesos contemporáneos. Ora la infección se caracteriza únicamente por la hipertrofia y el empastamiento de los ganglios del cuello sin supuración; ora la abscedación inevitable se produce rápidamente.

Los ganglios inflamados, tumefactos, forman una masa cájida, dolorida, densa, pastosa, sumergida en un vasto edema. Esta ingurgitación llena la cavidad del cuello, se extiende frecuentemente por delante hasta los labios y por detrás hasta la garganta; se desborda á menudo al nivel de los carrillos.

El flemón predomina ya en un lado ya en otro; la inflamación no ofrece por todas partes la misma intensidad; los gan-

(1) Dieckerhoff, Sobre la duración de los flemones de la cabeza debidos á la papera, *Berlin Thier. Wochen.*, 1891.

glios diversamente infectados, supuran en intervalos distintos; se producen abscesos aislados: los que provienen de la parte anterior del espacio intramaxilar, ordinariamente se abren los primeros, y los que se desarrollan en el fondo de la garganta, llevan evolución más tardía; la fluctuación de dichos abscesos, á menudo, es vaga, difusa, á causa de la tensión de las paredes. Cuando no se les punciona, se cae el pelo hacia el centro, la piel se cubre de un humor viscoso; después se necrosa y da paso á un pus blanco amarillento, cremoso, bien trabado y de buena naturaleza. La compresión de las paredes hace surgir espesos copos purulentos, que han experimentado cierto principio de caseificación, y luego pus ligeramente sanguinolento.

A veces la linfa infectada que determina esas adenitis supuradas, inflama los vasos aferentes desde sus raíces: linfangitis, caracterizadas por cuerdas irregulares, nudosas, francamente flegmonosas, surcan y deforman los labios, las fosas nasales, la cara, los párpados, la región masetéica, la gotera yugular, la cruz, los hombros y las costillas. En su trayecto aparecen botones, nudosidades del tamaño de un guisante al de un huevo, que forman ulceraciones de fondo yemoso, tendiendo á cicatrizar, dando pus de buena naturaleza, lo que les diferencia de las mismas lesiones producidas por el lamparón. Cada nudosidad se absceda, se abre rápidamente y deja pasar pus espeso, cremoso, grisáceo ó amarillento, á menudo teñido de sangre. En el tejido conjuntivo subcutáneo de diferentes regiones (carri- llos, orejas, costillas, etc.), se forman flemones superficiales, que se traducen como las linfangitis y las adenitis por calor, dolor, tumefacción y terminan por abscedarse, dando pus de buena naturaleza.

La evolución de estos accidentes locales termina pronto; la

curación, á menudo, es completa á los quince días ó tres semanas lo más, si no sobrevienen otras adenitis.

Los ganglios faríngeos próximos á la región parotídea, con frecuencia son asiento de inflamaciones supuradas análogas á las que preceden.

Se ve seguir estas adenitis á las del cuello, coexistir con ellas ó evolucionar de modo independiente como corolario de la angina paperosa.

Los estreptococos se propagan á menudo en el tejido conjuntivo periparotídico, perifaríngeo, y á los ganglios retrofaríngeos; se observa empastamiento difuso unilateral ó doble, siempre desigual, acompañado de disnea y de asma intensa.

La marcha de estos abscesos es más lenta que la de los abscesos de la garganta. Su abertura entraña complicaciones: fístula salivar, laríngea, faríngea, esofágica, faringitis flegmonosas, flebitis supurativas, infección purulenta y muerte (1).

A veces el pus se fabrica un camino por detrás de la tráquea y del tejido conjuntivo, llega hasta las pleuras y determina una pleuresía purulenta, rápidamente mortal (Cadéac).

Determinados abscesos destruyen los maseteros; otros, las paredes del conducto vertebral y producen meningitis.

Los abscesos de los ganglios retro-faríngeos, á menudo, se revelan exclusivamente por asma intensa, sin tumefacción exterior, siendo graves en extremo; los animales que resisten quedan generalmente afectados de hemiplegia laríngea.

Las linfangitis adquieren de vez en cuando extensión consi-

(1) H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1843.—Papera. Absceso parotídeo, ligadura de la glosa-facial seguida de flebitis supurada, infección purulenta y muerte.

derable. Los estreptococos franquean la primera etapa ganglionar, inflamando los linfáticos aferentes y determinan cuerdas moniliformes ó sembradas de nudosidades del volumen de una nuez, ó solamente de una avellana, que no se reblandecen. Estas cuerdas se extienden por el cuello, alcanzan la entrada del pecho y terminan á veces, por hipertrofia enorme de los ganglios pre-pectorales, brónquicos, mediastínicos, que se abscedan con frecuencia, sin abrirse. Los animales con asma excesiva, mueren por asfixia, por pericarditis ó pleuresía purulentas (1).

Los ganglios del estómago, del mesenterio, pueden infectarse á su vez, evolucionando algunos abscesos aislados ó múltiples en la cavidad abdominal. La infección estreptocócica de los linfáticos puede recorrer la mayor parte de las cadenas ganglionares, sin provocar supuración linfática; en este caso, revisite aspecto de linfadenia.

a. *Órganos abdominales.*—Las localizaciones paperosas abdominales son muy frecuentes (Röhr, Verlinde, Guillaumin, Bonin, etc.) Los estreptococos ingeridos, como los aportados por la sangre y los linfáticos, se cultivan en los órganos linfoides, en los tejidos sub-mucosos, los ganglios y los mesenterios. Pueden producirse en los abscesos, los folículos cerrados (Nain), las placas de Peyero, la capa sub-mucosa del ileon ó del yeyuno, la porción terminal del colon flotante y las paredes del recto. Extendidos á veces por toda la longitud del tubo intestinal, presentan el tamaño de un guisante ó de una habichuela. El te-

(1) Rebeillard, Absceso en el cardias de origen paperoso, *Rec. de vét. milit.*, 1905.

jido conjuntivo perirrectal, á menudo, es asiento de abscesos voluminosos (1).

Los flemones paperosos de los ganglios mesentéricos, pueden interesar varias circunvoluciones del intestino delgado, el mesenterio, el colon, el meso-colon, la vena cava posterior, los músculos abdominales ó esos diferentes órganos; pueden soldar el intestino al diafragma, al hígado, al bazo, á la pared abdominal; llegan á abrirse en el intestino delgado, por una ó varias aberturas. La formación de estos abscesos es de temer, cuando la crisis paperosa es irregular, lánguida, incompleta, y los animales no recobran por completo la salud después de la desaparición de los signos de la papera (Lafosse).

Los síntomas de estos abscesos son comúnmente poco característicos. El animal queda triste, indolente, á pesar de la desaparición de todas las lesiones exteriores; el apetito es caprichoso, el pelo se ve encrespado; la temperatura alcanza 39° á 40°,5; el estiércol aparece escaso, enmarañado; el enflaquecimiento y la debilidad se acentúan de día en día. Bien pronto cada comida va seguida de cólicos sordos y meteorización, que descubren cierto principio de obstrucción intestinal.

Los riñones aparecen rígidos, el vientre sensible, retraído; el animal deja oír quejidos cuando se echa ó se levanta, cuando se vuelve en poco terreno, cuando hace algún esfuerzo ó marcha por suelo inclinado.

La exploración rectal, la presión, la palpación y la percusión

(1) Petit, Absceso del epiplón en un caballo (*Rec. de méd. vét.*, 1904).— Delcambre y Cadoré, Papera abdominal con absceso del hígado y del intestino (*Rec. de mem. et obs. milit.*, 1900).

sión abdominales permiten á veces reconocer la existencia de abscesos y precisar su asiento. Se puede percibir una masa dolorida, apreciar estrechez intestinal y comprobar adherencias anormales.

La evolución del absceso, generalmente, es lenta; va acompañada de soldaduras con las paredes abdominales; el pus llega á quedar enquistado y á perforar el ijar (Cadéac), la grupa (La-fosse), la vena cava posterior (Auduns) y ser arrojado con los excrementos.

La evacuación del pus es el preludio de la curación. Esta, comúnmente, es incompleta; prodúcese cierta estrangulación, ó un divertículo al nivel del absceso.

Cuando éste se abre en el peritoneo, el animal muere á veces en pocas horas por peritonismo, ó sucumbe á la peritonitis por perforación.

Los pequeños abscesos de los ganglios mesentéricos, de las paredes intestinales y del mesenterio, á veces se toleran; se anuncian por gastro-enteritis catarral, aguda, caracterizada por remitencias y pujos, ó accesos durante los que los animales presentan frecuentes extensiones de los miembros posteriores, con respiración corta, disneica; manifiestan dolor vivo á la palpación en las paredes abdominales. La evolución de estos abscesos epiploicos ó mesentéricos es más ó menos rápida, pero casi siempre mortal; de ordinario se produce agravación súbita, seguida de muerte en término de seis á cuarenta y ocho horas por peritonitis purulenta (1).

Comúnmente la evolución de estos abscesos se cumple en

(1) Hardon, Papera abdominal. Absceso mesentérico. Infección por la vía intestinal (*Rec. de mem. y obs. milit.*, 1903).

uno á dos meses; pero, con frecuencia, el absceso enquistado no mata al animal por aniquilamiento, más que al cabo de seis meses.

Cuando los abscesos se han desarrollado en el tejido conjuntivo perirrectal, los animales presentan cólicos intermitentes algunas horas después de cada comida; hacen enérgicos esfuerzos de defecación, y no llegan á arrojar más que algunos excrementos escasos y duros.

A la exploración rectal, se puede distinguir más ó menos hacia adelante, bajo el sacro, una tumefacción globulosa ó algo alargada, dolorida, resistente, que muy pronto es asiento de fluctuación más ó menos pronunciada, viéndose aparecer al mismo tiempo el edema peri-anal.

Los abscesos paperosos del pancreas no son raros; pero no tienen síntomas específicos; terminan por peritonitis purulenta (Reimers).

La hepatitis supurada, á veces, es consecuencia de la infección paperosa. Entonces en el hígado se desarrollan abscesos, que pueden alcanzar grandes dimensiones. La mayor parte de los signos de estos abscesos no son de ninguna manera característicos; se observa fiebre irregular acompañada de calofríos intermitentes; el animal presenta inapetencia, estreñimiento ó diarrea; las mucosas ofrecen color icterico, que falta cuando el paso de la bilis no se halla dificultado. La muerte es la terminación inevitable.

El bazo es uno de los órganos más frecuentemente infectados por el microbio de la papera; se puede distinguir en él congestión, abscesos, etc., con hipertrofia notable del órgano, sin signos patognomónicos.

La peritonitis, con frecuencia, se ve determinada por absce-

sos paperosos del mesenterio y de los ganglios mesentéricos (Salins, Rebeillard).

Los abscesos perineales no son muy raros; pueden contener enorme cantidad de pus y abrirse al nivel del costado, como hemos tenido ocasión de observar algún ejemplo en un potro.

b. *Organos torácicos.*—El pulmón se ve amenazado directamente, por la propaganda de la infección de las vías respiratorias, hasta el extremo de los canaliculos respiradores é indirectamente por la infección de la sangre. Las toxinas engendran vaso dilataciones, marcadas por congestiones orgánicas; los microbios se localizan frecuentemente en el pulmón, y producen neumonías.

Las congestiones pulmonares de naturaleza paperosa, son rápidas, súbitas; el animal presenta bruscamente una aceleración inquietante del ijar; el cuerpo aparece agitado de temblores parciales ó especiales; el apetito desaparece, el individuo está triste, abatido, y se sostiene ó descansa en la correa de la cabezada.

La percusión pulmonar no deja percibir ninguna modificación característica de la resonancia torácica; todo lo más no se observa sino algo de su macicez unilateral ó bilateral, situada inferiormente.

La auscultación denuncia atenuación del murmullo respiratorio, respiración brusca y estertores crepitantes.

La evolución de estas congestiones es muy rápida; se las llega á ver que desaparecen en algunas horas, bajo la influencia de un tratamiento enérgico, complicarse de hemorragias, de neumonía, de gangrena ó de abscesos pulmonares.

La neumonía sucede generalmente á la congestión, siendo ya unilateral, ya doble, á veces diseminada.

La neumonía francamente lobar es la menos grave de todas; se manifiesta por soplo tubar muy puro, que atestigua localización completa del virus en el pulmón; esta neumonía no produce alteraciones apreciables de la sangre ni de los riñones, y termina ordinariamente por resolución, cuando las pleuras permanecen indemnes.

La neumonía doble, á menudo, es asfixiante á causa de la gran extensión de parenquima pulmonar, invadido por la hepaticización.

La neumonía diseminada es la más temible de todas; los gérmenes alteran más la sangre que el pulmón; la enfermedad reviste el aspecto septicémico; de ordinario concluye por abscesación ó gangrena pulmonar, acompañada de descomposición de la sangre, de nefritis é intoxicación general.

La curación es rara é incompleta; núcleos de hepaticización se induran y esclerosan; prodúcese espesamiento de la pleura en dicha zona.

Los abscesos ordinariamente son peribrónquicos; varían de volumen, desde un guisante al de un huevo de gallina; aparecen aislados ó confluentes; con frecuencia se abren en la pleura y determinan pleuresías mortales.

Las pleuresías, frecuentemente, son consecutivas á la infección de la sangre. Los animales debilitados ó infectados por estreptococos de virulencia exaltada á consecuencia de numerosos pases, se ven atacados de pleuroneumonía (Huguier) (1) ó exclusivamente de pleuresía.

Estas pleuresías tienen la marcha de pleuresías fibrinosas

(1) Huguier, Estudio sobre la pleuroneumonía paperosa *Bol. Soc. cent.*, 1896,—Joly, Oftalmia paperosa, *Rec. de mem. y obs. milit.*, 1895.

ordinarias; no adquieren carácter séptico, más que cuando resultan de perforación pulmonar. A veces son unilaterales ó tabicadas. En ocasiones, se producen casi de una vez; la infección primitiva de la sangre, adelanta, por decirlo así, á la infección linfática; los desórdenes locales (coriza, angina, etc.,) se atenúan y desaparecen como si se produjese una verdadera metástasis microbiana.

Los animales cesan bruscamente de toser, de arrojar y de ingerir; las mucosas se inyectan, el cuerpo se pone rígido, la pared torácica muy sensible; la piel es asiento de estremecimientos característicos y la respiración, corta y rápida; el decaimiento es muy importante y la fiebre intensa. La auscultación deja percibir cierto ruido de frotamiento muy claro, que descubre la irregularidad de la superficie pleural, engendrada por el depósito de falsas membranas. Estas pleuresías evolucionan generalmente muy pronto; son muy fibrinosas y organizadoras.

A veces la pleuresía se mezcla tardíamente con la papera lánquida; el animal que arrojaba desde hace quince días á un mes, y que se hallaba casi curado de los abscesos del cuello, cae nuevamente enfermo, á consecuencia de algún enfriamiento ó sin causa conocida, registrándose una evolución de pleuresía subaguda, que se hace notar por la abundancia del derrame. El animal muere asfixiado, si la función evacuadora no viene á remediar pronto la insuficiencia de la hematosis.

La pericarditis es mucho más rara que la pleuresía; su patogenia es la de las pleuresías; su evolución la de la pericarditis fibrinosa.

c. *Sistema nervioso*.—La mayor parte de los abscesos del cerebro tienen origen paperoso. Los animales que se ven afectados presentan síntomas de meningitis, de encefalitis; se en-

cabritan, presentan violentas convulsiones, contracciones permanentes de los músculos de la cara con inversión de la cabeza sobre el lado derecho del cuello (Perrey y Deysine), trismus, coma, ceguera, inmovilidad, parálisis locales, como los del labio inferior, períodos de agitación, alternando con períodos de decaimiento; la temperatura descende y baja algunas veces hasta 28°.

Estos síntomas aparecen durante la evolución de la enfermedad, ó en la convalecencia cuando todo peligro parece evitarse; resultan de la congestión pasiva del cerebro, de la meningitis por linfangitis, de absceso del lóbulo parieto-occipital (Perrey y Deysine). A veces se pueden observar signos de apoplejía cerebral. La fijación del estreptococo de la papera en el cerebro, á veces, va seguida de la producción de hemorragias capilares en la substancia cerebral blanca (Wiart, Jacoulet y Joly).

Los desórdenes medulares de origen paperoso resultan de abscesos, congestiones, hemorragias, inflamaciones agudas ó crónicas de la médula, ó de sus envolturas; se manifiestan por fenómenos de paraplejía, de ataxia locomotriz, conocidos en las cuabras de entrenamiento con el nombre de *moquillo*, ó por los signos de meningitis especial, aguda. Ordinariamente los desórdenes medulares revisten el tipo crónico.

Varios accidentes cerebrales y medulares pueden resultar de cualquier pseudo-meningitis producida por algún absceso próximo (Cadéac); pero á veces el pus hace irrupción en la caja craneana ó en el conducto medular y determina una inflamación rápidamente mortal (Chauvrat, Perrey y Deysine).

Algunas neuritis agudas, localizadas en un solo nervio ó interesando todo un plexo, se producen por abscesos ó por toxi-

nas estreptocócicas; van acompañadas de atrofia muscular, parálisis local y cojera.

d. *Aparato circulatorio.*—El corazón y el pericardio son, á veces, asiento de localizaciones paperosas secundarias de forma supurativa. Un absceso paperoso puede evolucionar en el tabique interventricular del corazón, determinar al principio un desdoblamiento pasajero del segundo ruido y, después, intermitencias del corazón (Bonin). Se puede observar al mismo tiempo ó tardíamente, signos de pericarditis. Un absceso paperoso puede comprimir la arteria gran mesentérica y provocar éstasis venoso en el corazón derecho y en las afluentes de la mesentérica, con cólicos mortales (1).

e. *Piel y tejido conjuntivo subcutáneo.*—Los estreptococos llevados por la circulación general forman ovillos que obstruyen los vasos periféricos. Se ven aparecer abscesos, en todas las regiones sometidas á compresiones diarias ó expuestas á traumatismos, como la cruz, el borde superior del cuello al nivel del punto de apoyo de la collera, de la silla, de la cincha, en la cara externa de los miembros y al nivel del tejido conjuntivo laxo de la órbita.

Un exantema paperoso, conocido bajo el nombre de herpes paperosas (II. Bouley), lamparón volante de los hipiatras, de escarlatinoide (Champtier), papera coital (Letard y Jouquan), roseola equina, erupción globulosa, análoga á la urticaria, resulta de la acción combinada de los estreptococos fracasados al nivel de la epidermis y de sus toxinas. Su aparición se halla facilitada por todas las influencias que exageran la circulación cutánea: revulsivos, diversas frotaciones, irritación provocada,

(1) Bonin, *Rec. de mem. y obs. milit.*, 1905.—Bonin, *id.* 1904.

durante el verano, en las regiones azotadas por las crines de la cola (Thary) (1).

El exantema paperoso se localiza al nivel de las extremidades, más frecuente en los miembros posteriores, que en los anteriores; pero se les ve principiar también entre las nalgas, alrededor del ano, en las bolsas, en los brazuelos, en el cuello, en la cruz, en la cabeza, en todos los puntos donde la piel es fina ó se halla desprovista de pelo (comisura de los labios, contorno de los ojos, fosas nasales y labios).

La erupción no siempre se limita á la piel; también aparece en la mucosa de los labios, la conjuntiva, en la pituitaria, la mucosa genital, bajo forma de vesículas ó de granulaciones, formando placas yemosas que segregan un producto moco-purulento. La enfermedad puede alcanzar, aislada ó sucesivamente todas esas regiones. Principia, á menudo, por erupción de botones y vesículas del tamaño de una lenteja. Esta erupción es discreta ó confluyente. «Las dimensiones de las vesículas varían del diámetro de un grano de mijo al de otro de maiz, siendo tanto mas pequeñas, cuanto más numerosas. En otros casos, la vesícula se reemplaza por un glóbulo de la anchura media de una peseta, especie de flictena, que se deseca al cabo de pocos días, tomando un aspecto grisáceo. La erupción globulosa es más rara que la vesiculosa, y se halla siempre contenida en una región muy limitada» (Wuart) (2).

(1) Barrier ha observado una papera hemorrágica caracterizada por botoncillos fluctuantes llenos de sangre y por ingurgitaciones, *Rec. vét. milit.* 1905.

(2) H. Bouley, *Rec.*, 1855: Casos curiosos de transmisión de la papera con erupción papulosa alrededor de los labios y fosas nasales.—Jacoulet. *Rec. vét. milit.*, 1896.—Wuart, Afecciones paperosas, *Rec. vét. milit.*, 1890),

Pruriginosa ó desprovista de prurito, esta erupción evoluciona al nivel del pliegue de las cuartillas, del menudillo, de un solo miembro ó de los cuatro (Delaforge); la piel se vuelve roja, caliente, dolorida; el pelo se cae, la enfermedad asciende á lo largo de los miembros, llega á los codos en los miembros anteriores, á la babilla, cuando la enfermedad ha principiado por los posteriores; invade en seguida la espalda, la cruz y la cabeza, cuando no ha comenzado por estas regiones; su propagación es muy rápida y llega á generalizarse en menos de quince días.

Al abrirse las vesículas, constituyen pequeñas heridas circulares, superficiales, que se cubren de costras grisáceas. Después de la dehiscencia de las vesículas, se ve fluír en la superficie de la piel una serosidad amarillenta, clara, viscosa, semejando miel ó pegajosa como la resina; forma un barniz muy adherente de varios milímetros de espesor, que aglutina fuertemente los pelos en forma de mechón ó de pincel y esparce por el contorno de las aberturas naturales, un olor repugnante. Dicha exudación se concreta; la piel tensa por el edema subyacente, se vuelve rugosa; se espesa notablemente y termina por parecerse á la del elefante.

La elefantiasis de la cabeza, de las extremidades y de las bolsas, es una de las reliquias de la papera. Algunas inflamaciones erisipelatosas de la cabeza, de la región parotídea, de la garganta, suceden á estas localizaciones estreptocócicas; entonces, la cabeza adquiere proporciones monstruosas; los párpados se tumefactan y aproximan, ó solamente dejan sobresalir un repliegue edematoso de la conjuntiva; el dermis, puesto al descubierto, aparece sangriento y con destilación; se ven sobreenvenir abscesos, cavernas, ulceraciones, necrosis cutáneas.

Semejantes alteraciones pueden producirse en otras zonas ocupadas por vastos edemas; los animales pueden morir por asfixia, ó á consecuencia de alguna supuración ó escarificación difusa; á veces las lesiones infiltradas se organizan; se observa elefantiasis. Por último, pueden volver al estado normal. Estas manifestaciones cutáneas, evolucionan de acuerdo con los desórdenes respiratorios, pero se observan variantes: ora el catarro respiratorio aparece preponderante y los trastornos cutáneos son poco apreciables; ora se produce lo contrario y se distinguen numerosas oscilaciones sintomáticas. Estas oscilaciones se hallan dependientes de las toxinas estreptocócicas, que producen desórdenes de los vaso-motores expresándose por las diversas manifestaciones del anasarca (fig. 12).

Dichas manifestaciones, frecuentemente, apenas se esbozan; consisten en erupción globulosa, análoga á la urticaria; ya el individuo parece atacado bruscamente de granulaciones, desapareciendo la erupción como ha venido, para reaparecer al cabo de algunos días y dejar sitio á un anasarca que se completa; ya aborta y desaparece de una manera definitiva. Estos accidentes son, en especial, habituales en los animales muy jóvenes atacados de papera incompleta.

f. *Aparato locomotor.*—Artritis y sinovitis se mezclan con las manifestaciones catarrales de la papera, como con las neumonías infecciosas.

Estos accidentes, como las pleuresías y neumonías, parecen constituir frente á desórdenes primitivos (coriza, angina), verdaderas metástasis porque, á medida que aumentan, los síntomas del aparato respiratorio disminuyen de intensidad y desaparecen cuando el flemón secundario supura.

Los estreptococos repartidos por la sangre se fijan al nivel

de las sinoviales sanas ó enfermas. Nosotros hemos tenido ocasión de observar su presencia en el exudado sinovial. Ordinariamente, las grandes vainas sesamoideas son las atacadas; la estación forzada durante la afección de pecho, es causa de fatiga que explica esa vulnerabilidad.

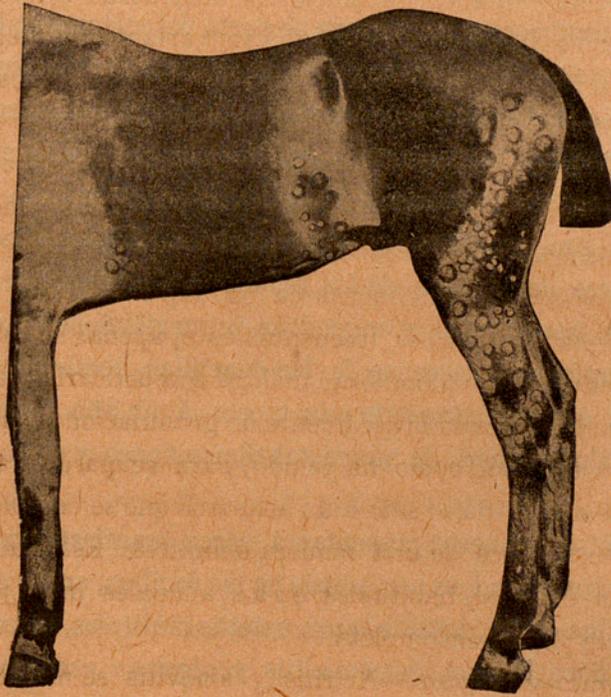


Fig. 12.—Erupción paperosa análoga á la urticaria.

También puede verse á la inflamación, alcanzar la vaina carpiana, la babilla, el hombro y el menudillo; estas sinoviales llegan á enfermar aisladamente ó de modo simultáneo.

Con frecuencia, la inflamación se localiza en las sinoviales afectadas de antiguas lesiones crónicas. Por otro lado, se pue-

den observar en el caballo semejantes localizaciones con el estreptococo de Marmorek.

Cuando se trata de inmunizar á caballos viejos contra dicho estreptococo, á veces se ven aparecer sinovitis y artritis de las articulaciones enfermas atacadas de hidrartrosis ó de diferentes lesiones crónicas.

El estreptococo de la papera se porta del mismo modo; puede servir para revelar lesiones antiguas que permanecen ocultas; pone en evidencia á enfermedades latentes y fijarse en particular al nivel de las articulaciones ya enfermas. Ora estas inflamaciones son puramente exudativas sin supuración y curables; ora son francamente purulentas ó mortales. Se las ve complicarse de necrosis de los tendones, bañados por el pus, revestir el tipo crónico y engendrar ingurgitaciones persistentes y caimiento ó descenso de las cuartillas posteriores (Vauthrin) (1); son necesarios de seis meses á un año para que la articulación adquiera de nuevo sus dimensiones y su funcionamiento.

Los mismos huesos presentan á veces manifestaciones paperosas, observándose perióstosis en las rodillas, en los corvejones y en las cañas, artritis secas, osteitis múltiples, osteoperiostitis raquídea (Boisse), osteomielitis y algunas veces abscesos óseos y necrosis.

La membrana queratógena puede ser asiento de fenómenos congestivos de origen paperoso: la aguada llega á presentarse en los diversos períodos de la enfermedad.

g) *Desórdenes oculares.*—La oftalmía y la conjuntivitis son manifestaciones raras de la papera. Se puede observar la iritis

(1) Vauthrin, *Rec. de mem. milit.*, 1904.

seguida de desórdenes en la córnea, de exudados en la cámara anterior, de sinequias posteriores y de atrofia del ojo (Joly). De esta observación resulta que las sinequias posteriores no pueden considerarse como signo exclusivo de la fluxión periódica de los ojos. Con mayor frecuencia se comprueban abscesos oculares.

h) *Desórdenes auditivos.*—La papera puede determinar la otitis, ó algún absceso en el oído interno seguido de meningitis (Barascud).

i) *Desórdenes musculares.*—Los músculos, los intersticios musculares son asiento de congestiones, hemorragias, infiltraciones, abscesos acompañados de mortificación y á veces de neuritis, de meningitis. Los abscesos de la nuca pueden abrirse en las meninges y producir rápidamente la muerte; los del cuello originan trastornos nerviosos por compresión; se abren en el conducto vertebral en las cercanías del eje (Chauvrat) ó en la región ileo-espinal (Decoste, Perrey y Deysine). Estos abscesos determinan vastos desprendimientos cuando se hallan situados al nivel del omoplato-ioideo, del externo-ioideo ó de masas voluminosas (absceso del mastoideo-humeral) ó producen todas las lesiones del mal del cuello, de la cruz ó de la nuca. Impiden la defecación cuando se desarrollan en el contorno del ano, comprimen el nervio obturador y determinan parálisis y la atrofia de los músculos de la grupa (Labat).

3.º *Papera septicémica.*—La infección de los individuos por estreptococos hipervirulentos suprime las manifestaciones catarrales y puogénicas que testimonian la resistencia del individuo y la actividad de sus medios de defensa. Los estreptococos llegan, por decirlo así, en masa á la sangre y producen verdadera septicemia estreptocócica.

•El principio es brusco; el animal, en pocas horas, cae en

estado de postración completa; queda en pie, inmóvil, con los ojos fijos y feroces, rechazando todo alimento. La marcha se presenta poco segura, titubeante. Las mucosas poseen color cianosado; á veces existen equimosis en la conjuntiva. Los movimientos del corazón son precipitados y violentos: el pulso tenue y rápido. La respiración acelerada (hasta cuarenta y cinco movimientos por minuto). La temperatura oscila entre 39°5 y 41°. La curación es excepcional, generalmente sucumben los enfermos en término de dos ó cinco días» (Bigoteau).

Marcha.—Varía mucho según las formas de la enfermedad. En ciertos casos muy ligeros la papera no se manifiesta más que por coriza benigno; la fiebre es poco apreciable y el animal continúa siendo útil.

La papera llega á principiar por viva inflamación de las vías respiratorias, complicada de abscedación de los ganglios subglosianos; puede durar veinticinco días.

En otras ocasiones comienza bruscamente por temperatura muy elevada, después la fiebre cae repentinamente y se ven aparecer manifestaciones cutáneas y respiratorias, etc., que revisten forma benigna.

Igualmente se puede ver á la papera revestir el aspecto de septicemia de marcha rápida, exclusivamente caracterizada por la depresión de las fuerzas é intoxicación profunda que origina muy pronto la muerte. No es raro tampoco ver manifestaciones pulmonares, cardíacas, pleurales y pericárdicas, ó mezclarse con paperas benignas en apariencia.

La papera es la enfermedad de las sorpresas.—Se ve á las formas más benignas en apariencia agravarse súbitamente, bajo la influencia de un enfriamiento, de la inobservancia de las reglas de la higiene; el animal que no tenía más que una

angina, presenta, en el momento que se encamina hacia la convalecencia, una aceleración considerable de la respiración y los signos de la pleuroneumonía, de la pericarditis ó de alguna infección de la sangre, de los riñones, de la medula, del cerebro; la papera benigna se vuelve una enfermedad incurable ó irremediablemente mortal.

La papera es la enfermedad de las complicaciones.—Los abscesos que evolucionan al nivel de la garganta provocan fistulas salivares, perforación de la faringe, de la laringe ó del esófago; el pus también puede construirse un paso por detrás de la tráquea y bajo la influencia de los movimientos del cuello, ó desciende á veces hasta la cavidad pleural.

Por otro lado la dificultad de la deglución engendrada por la tumefacción de la garganta, el edema de la mucosa faringo-laríngea facilitan el paso de la saliva y de los restos alimenticios por la tráquea y los bronquios: varias bronco-neumonías gangrenosas, rápidamente mortales, detienen bruscamente la evolución de paperas fácilmente curables por sí mismas. Se ve á varios abscesos provocar la asfixia, por compresión de las vías respiratorias, á paperas benignas originar la hemiplejia laríngea y asma incurable (1); algunas paperas insignificantes dejan como reliquia una angina crónica.

Las inflamaciones purulentas de los senos y del etmoides se complican á veces de abscesos cerebrales; los abscesos paperosos de la glándula molar superior se propagan á las meninges (Augustin) (2).

(1) Del 23 al 25 por 100 de caballos paperosos se vuelven asmáticos (Charon).

(2) Augustin, *Rec. gen. de. méd. vét.*, 1905.

Es preciso no ignorar que después de la desaparición de todos los síntomas de la papera, la cuenta no se arregla definitivamente con esta enfermedad; algunos caballos permanecen siempre sofocados, sin que se pueda comprobar ninguna lesión característica de dicho estado; otros ofrecen irregularidades, intermitencias cardíacas; éstos presentan debilidad en los riñones; aquellos, en fin, tumefacciones articulares: el organismo aparece deteriorado. Muchos caballos paperosos convalecientes se ven atacados de fiebre petequial.

La papera es la enfermedad de las recaídas.—Se la ve evolucionar durante dos días, ocho, de una manera regular, benigna, después agravarse en término de dos ó tres días y ofrecer así frecuentes oscilaciones. El animal que presentaba moco nasal abundante y tos frecuente, deja de modo brusco de toser y de arrojar.

Cualquier pleuresía ó pleuroneumonía ocultan, por su importancia y gravedad, todas las manifestaciones de las primeras vías respiratorias. A veces estas localizaciones se encuentran conjuradas por un tratamiento enérgico y la acción de los estreptococos se deja sentir de nuevo al nivel de los órganos primitivamente afectados (faringe, laringe, etc.)

Las recaídas son comunes en el transcurso de esta enfermedad; se caracterizan por brotes al nivel de los primeros órganos atacados, por tentativas abortadas de infección en órganos hasta entonces respetados, ó por la evolución de inflamaciones, de abscesos en regiones alejadas. Estas infecciones y localizaciones nuevas á menudo aparecen disimuladas por accidentes primitivos, de tal suerte que en el momento en que éstos retroceden el animal muere de algún absceso cavitario ó permanece débil, lánguido, ya estreñado, ya atacado de diarrea, presentando acce-

sos febriles irregulares que progresivamente originan el agotamiento y el marasmo.

La muerte puede resultar de las lesiones pulmonares, pleurales, pericárdicas, cardíacas, cerebrales, cerebro-espinales, etcétera, lesiones sanguíneas que se producen durante la evolución de la enfermedad. Algunos animales mueren por asfixia, otros á consecuencia de una hemorragia interna. Los hay que presentan hipertrofia de todos los ganglios como en la leucocitemia y que mueren por anemia progresiva y caquexia con edemas de las partes declives é hidropesía de la mayor parte de las serosas.

Pronóstico.—El pronóstico de la papera debe reservarse; la gravedad de esta afección depende de la intensidad de la fiebre, de la marcha general de la epidemia y de las complicaciones.

Una temperatura que traspase los 41° manifiesta siempre un estado general grave que ordinariamente se empeora cuando todavía asciende 1° de modo que alcance 42; la temperatura de 39 á 40° es la normal en esta afección. En determinadas epidemias todos los individuos se curan; en otras se ven surgir numerosas complicaciones que agravan el pronóstico.

La cualidad del contagio tiene acción evidente. «Cierta tanda de potros, que permaneció en las cuadras de algún vendedor, comunica una papera maligna á todos los caballos contaminados; tal otra, que habitó por la misma época en casa de otro vendedor, ocasiona solamente una papera benigna. Determinada cuadra de posada se infectará de papera maligna, en tanto que en otra cualquiera, en aquel tiempo y muy próxima, los animales expuestos no contraerán sino accidentes poco graves» (1) (Bigoteau).

(1) Bigoteau, *Rec. vét.*, 1893.

El pronóstico de la papera será tanto más severo cuanto la enfermedad reine bajo forma más grave en la caballeriza donde se encuentre el enfermo. No es raro ver sobrevivir signos de pleuroneumonía gangrenosa, de pericarditis, miocarditis, etcétera que empeoran el pronóstico.

La papera predispone á todos los animales operados á complicaciones locales y generales; la enfermedad evoluciona bajo un aspecto peor en los individuos que han experimentado traumatismos ú operaciones diferentes (castración, etc.).

El pronóstico varía según las complicaciones. A veces la papera afecta la forma irregular, adinámica ó hiposténica; el fluido nasal se prolonga, los abscesos supuran mucho tiempo, el apetito es caprichoso; el animal se vuelve enclenque; sus miembros se ingurgitan; derrames pasivos se forman en las cavidades esplánicas; la ausencia es extrema y la muerte sobreviene.

Por consiguiente, la papera es una enfermedad temible que deteriora mucho á los animales, que disminuye su valor y que determina una mortalidad del 1 al 5 por 100.

Anatomía patológica.—Las lesiones de la papera consisten esencialmente en inflamaciones, supuraciones primitivas ó secundarias. No tienen nada característico; no revelan la papera más que por su multiplicidad y asociación de lesiones inflamatorias y supurativas diferentemente combinadas.

Todos los aparatos pueden verse lesionados; pero las vías respiratorias son las atacadas con mayor frecuencia.

a) *Aparato respiratorio.*—La mucosa de las vías respiratorias (cavidades nasales, laringe, tráquea, bronquios de todo calibre) es asiento de inflamación catarral marcada por la descamación epitelial y abundante secreción de moco-pus y de pus.

La mucosa nasal presenta á menudo pequeñas erosiones ó

ulceraciones debidas á destrucción epitelial superficial. Se puede distinguir colección purulenta de los senos y de las bolsas guturales y perforación de estas últimas cavidades. La mucosa laríngea aparece con frecuencia edemaciada, atravesada de fistulas purulentas.

La mucosa brónquica es espesa y cubre de moco pus; los finos bronquios se obstruyen y los grandes se dilatan.

El pulmón es asiento de congestión, de edema de las zonas inferiores, de bronco-neumonía y neumonía edematosa, semejantes á las bronco-neumonías y á las neumonías infecciosas (V. *Enfermedades del pulmón*). Los abscesos y los focos de necrosis lobular son muy frecuentes cuando el parenquima pulmonar es asiento de localizaciones secundarias de la enfermedad. Consecutivamente se desarrolla, con frecuencia, la neumonía intersticial, la bronquiectasia y el enfisema.

La pleuresía coexiste con la bronco-neumonía y la neumonía; resulta de infección primitiva de la pleura, por la sangre ó los linfáticos de la entrada del pecho, ó de la abertura de abscesos en los ganglios brónquicos y mediastínicos. La pleura se inflama de un solo costado ó desigualmente de los dos; á veces la inflamación se localiza exclusivamente en el mediastino, el cual forma una vasta bolsa llena de pus.

El pericardio rara vez se encuentra lesionado de una manera independiente del pulmón y de las pleuras. La pericarditis paperosa no presenta nada especial.

El corazón aparece, de vez en cuando, invadido por abscesos circundantes, desarrollados en las paredes ventriculares ó en el tabique interventricular. Se puede observar endocarditis, vegetaciones del volumen de un huevo de paloma en la tricúspide y abscesos secundarios generalizados.

b) *Aparato digestivo*.—Se ven las lesiones diseminadas, con frecuencia, desde la boca hasta el recto.

El velo del paladar se halla á veces abscedado, necrosado por zonas; la mucosa de la boca y de la postboca son asiento de congestiones y hemorragias; el tejido submucoso de la faringe á menudo aparece sembrado de abscesos del volumen de una avellana ó de una nuez conteniendo pus cremoso, espeso ó caseificado (V. *Abscesos de la faringe*).

Los ganglios del cuello, de la parótida y los retrofaríngeos se hallan frecuentemente hipertrofiados y abscedados; ofrecen á menudo las dimensiones de una pieza de un duro ó de una mandarina. Llegan á contener un decilitro de pus sanguinolento ó de buena naturaleza.

Estas tumefacciones inflamatorias alteran á menudo los nervios vagos (Baudon), comprimen la faringe, la laringe y originan alteraciones secundarias de estos órganos.

El estómago es asiento de exudaciones, de equimosis de la mucosa y del dermis sub-mucoso, á veces de ulceraciones consecutivas al anasarca mezclado con la papera, de abscesos que interesan los folículos mucosos, el tejido conjuntivo sub-mucosos y seguido á veces de la rotura del estómago.

El intestino es asiento de enteritis, de congestión; presenta á veces hemorragias difusas, en donde la extensión y la multiplicidad establecen importante diferencia con las que resultan de las trombosis y embolías de la arteria mesentérica. A menudo se observan focos de necrosis y ulceraciones de la mucosa debidas á embolías microbianas de las arterias terminales.

El estreptococo de la papera puede elegir asiento ó instalarse en las paredes del intestino y determinar abscesos submucosos, la supuración de las placas de Peyero, folículos cerrados

(Nain) y producción de multitud de pequeños abscesos del volumen de un guisante ó de una habichuela.

El recto, el tabique-recto vaginal y el tejido conjuntivo parietal presentan á lo mejor abscesos, en que las dimensiones traspasan las de la cabeza de un hombre.

El páncreas, el hígado y el bazo también son asiento de abscesos aislados ó múltiples.

Los flemones paperosos de los ganglios mesentéricos pueden interesar varias circunvoluciones del intestino delgado, el mesenterio, el cólon, el nuevo colon, la vena cava posterior, los músculos abdominales y abrirse simultáneamente en esos diferentes órganos ó exclusivamente en el intestino delgado. Estos abscesos contienen á menudo varios litros de pus grisáceo, grumoso, caseificado, de olor desabrido ó fétido.

El peritoneo aparece mucho más raramente inflamado que la pleura en la papera ordinaria; esta serosa, al contrario, es asiento de predilección de la flogosis en la papera de castración.

Todos los ganglios de la economía (ganglios del cuello, de la tráquea, de los bronquios, de la entrada del pecho, de la ingle, etc.) llegan á ser asiento de supuraciones limitadas ó difusas, de hipertrofia más ó menos pronunciada, que recuerda la linfadenia.

Los músculos presentan, además, hemorragias principalmente localizadas en el tejido conjuntivo intermuscular. A veces las lesiones inflamatorias se manifiestan por miositis interna acompañadas de la disociación y degeneración de los haces musculares. Los abscesos musculares no son raros.

El tejido conjuntivo subcutáneo, intermuscular, etc., es asiento principal de congestiones, hemorragias, abscesos ó induraciones crónicas.

Las sinoviales articulares y tendinosas aparecen inflamadas; se observan sinovitis purulentas, artritis y periartritis.

Los huesos se tumefactan al nivel de las extremidades. En la periferia de las articulaciones se observan necrosis y caries.

Los centros nerviosos presentan congestiones, exudaciones, hidropesías intraventriculares, hidrorraquis ó abscesos en las meninges, encéfalo, medula, etc.

Diagnóstico.—Pocas enfermedades ofrecen signos tan variados y tan inseguros como la papera. Todas las afecciones agudas de las primeras vías respiratorias pueden confundirse con ellas. No existen signos clínicos patognomónicos que permitan diferenciar el coriza y las anginas vulgares de las paperas benignas. La ingurgitación y la abscedación ganglionares marcan la línea de separación de las infecciones estreptocócicas papeosas. Sin embargo, hay que reconocer que el endolorecimiento y la tumefacción de los ganglios pueden observarse en el transcurso de afecciones agudas que no se propagan. Recíprocamente, catarros que bacteriológicamente responden al tipo paperoso no provocan ingurgitación ganglionar (Baruchello).

La participación de los ganglios en el proceso inflamatorio constituye el mejor índice de actividad patógena de los microbios, de la intensidad de la infección y de sus probabilidades de transmisión. La misma falta de propagación no es prueba absoluta de que la afección no es de naturaleza papeosa.

La epidemicidad, fácil de comprobar en los países de cría, donde constantemente animales jóvenes indemnes, susceptibles de conservar la virulencia de los estreptococos, puede faltar en las cuadras ocupadas por animales viejos, en gran mayoría menos sensibles á los gérmenes infecciosos.

En tesis general se puede diagnosticar la papera cuando se

trata de un animal joven, atacado de inflamación catarral purulenta de las vías respiratorias y de inflamación flegmonosa de los ganglios aferentes. El desarrollo de la enfermedad en los animales sanos, desde que se introduce alguno enfermo en una cuadra, termina por caracterizar la papera.

El muermo se distingue por los caracteres de las glándulas y las alteraciones de la pituitaria. La glándula del muermo aparece dura, globulosa, adherente al borde reflejado del maxilar; la glándula de la papera es flegmonosa y se absceda; el líquido que se desprende es blanquecino, espeso, de buena naturaleza, mientras que aparece más ó menos oleoso en el muermo. Varios chancros son expresión de tuberculos muermosos de la pituitaria; no se observan sino erosiones muy superficiales y bien pronto reparadas en la papera.

El horse-pox fácilmente se conoce por el examen clínico de la erupción é inoculación de los productos de las pústulas. «Las pústulas de la papera son menos voluminosas, menos dibujadas claramente, en particular de las mucosas; también son menos confluentes, no se acompañan de linfangitis y contienen sensiblemente menos suero-pus. No segregan más que débil cantidad, que pronto se deseca en costra con epitelio, epidermis y pelo, pero que no deja por bajo más que una herida muy superficial apenas húmeda y de fácil cicatrización» (Jacoulet). Estas erupciones no pueden confundirse en modo alguno con las del horse-pox. Si persistiesen las dudas bastaría recurrir á la inoculación en la ternera; la inoculación del horse-pox produce pústulas típicas de vacuna.

El herpes *tonsurans* se distingue de los accidentes cutáneos paperosos por la regularidad de las placas y por su limitación á determinadas regiones.

El exantema coital, no vacunógeno, se confunde con la papera; constituye una papera localizada en la región genital.

La pseudo-granulación paperosa no es más que un anasarca abortado principiante ó intermitente.

Se puede precisar el diagnóstico por la investigación del estreptococo en el pus de los abscesos, por la siembra de la sangre y de las pulpas de órganos cuando el animal ha sucumbido á accidentes congestivos y hemorrágicos.

Tratamiento.—Se procurará la práctica de indicaciones profilácticas y terapéuticas.

1.º *Tratamiento profiláctico.*—Consiste en poner á los animales al abrigo del contagio y en vacunarlos para preservarlos de todas las formas graves de la papera.

El aislamiento, el secuestro de los enfermos, la desinfección de los locales, de los objetos manchados, constituyen medidas capaces de impedir el contagio y prevenir la extensión de las paperas malignas. Todo animal recientemente comprado, debe someterse á una cuarentena suficiente que permita la evolución de todos los gérmenes infecciosos de que pueda ser portador. Será conveniente, en los países de cría, reservar una cuadra y personal especiales á los animales que frecuentan las ferias, los mercados, las posadas y talleres de herrado. Durante las epidemias no deberá venderse á los animales jóvenes, próximos ó relacionados con individuos ó vendedores capaces de contaminarlos; al mismo tiempo conviene proscribir los abrevaderos, arneses, objetos ó instrumentos de limpieza que sirvan á animales convalecientes ó enfermos.

A pesar de todas las medidas sanitarias que puedan tomarse, la papera azota de un modo permanente en los anejos de remonta, en los regimientos y en todas las grandes aglomeracio-

nes de caballos. Se puede prevenir la exaltación del virus en las cuadras infectadas y la aparición de la papera maligna extrayendo los animales sanos y repartiéndolos en lotes tan poco numerosos como sea posible, en locales aislados.

La desinfección de los locales ó de las plazas ocupadas por los enfermos ó los convalecientes, deberá practicarse inmediatamente después de su partida; también será útil verificarla durante la evolución de la enfermedad, á fin de suprimir en la cuadra los depósitos de virus. Los estreptococos resisten á la desecación durante tres semanas próximamente; pero son destruidos rápidamente por la luz solar. El lavado con agua hirviendo de los objetos infectados basta para operar la destrucción ó la atenuación de estos microbios, que mueren en algunos minutos á una temperatura de 100°, en quince minutos á 80° y en una hora á 60°.

Los lavados con solución de lisol al 4 por 100, de ácido fé-nico al 2 por 100, de sublimado corrosivo al 1 por 1000, esterilizan, en pocos minutos, las zonas infectadas.

Vacunación paperosa.—La vacunación paperosa descansa en la creencia de que la papera, como la mayor parte de las enfermedades infecciosas, confiere la inmunidad. A este fin Gohier y Toggia transmitieron la enfermedad á varios potros frotando la pituitaria de animales sanos con el moco nasal de animales enfermos; Tatray inyectando bajo la piel del cuello el líquido procedente de flemones ganglionares; Baruchello (1), inoculando en la región del cuello el pus procedente de un absceso maxilar ó la sangre de animales paperosos; Boisse (2), inyectando en la

(1) Baruchello, Sobre un nuevo método de vacunación contra la papera, *Rev. gen. de méd. vét.*, 1907.

(2) Boisse, *Rec. de vét. milit.* 1902, p. 300.

región del pecho pus paperoso diluído al quinto; Joly, las costas procedentes de animales afectados de papera cutánea. Estas vacunaciones van seguidas frecuentemente de evolución paperosa análoga á la natural y no confieren más que inmunidad parcial ó temporal; la papera es esencialmente una enfermedad de repetición; los animales atacados varias veces no poseen inmunidad absoluta. Las recidivas tienen tantas más probabilidades de producirse, cuanto más benigno haya sido su primer ataque; los caballos viejos contraen la papera tres, seis, diez años después del primer ataque. A lo mejor pasa mucho menos tiempo entre dos infecciones paperosas, y la última contaminación puede ir seguida de papera grave y hasta mortal. Por lo tanto, no se puede contar con la inoculación del virus para preservar á los caballos jóvenes de las infecciones paperosas ulteriores. Este medio preventivo no tiene más que una acción pasajera.

Por otra parte, la papera inoculada en las condiciones que preceden, puede tener evolución grave y hasta mortal, como la papera natural; pero generalmente tiene, no obstante, evolución más benigna. La vacunación paperosa tiene sus ventajas; los animales que han experimentado el primer ataque gozan de inmunidad relativa; las infecciones ulteriores aparecen atenuadas. Hay, pues, que reforzar la resistencia de los animales á las infecciones paperosas que los amenazan. Con este objeto se puede recurrir al método de inmunización activa ó al de pasiva.

Inmunización activa.—Las inyecciones venosas de cultivos vivos de estreptococos, determinan flebitis, pero preservan de la infección por las vías respiratorias (Jensen y Sand). Este modo de vacunación da buenos resultados cuando se emplean dosis progresivamente crecientes de estreptococos virulentos

(Marmorek, Mironoff, Roger); pero este procedimiento es poco práctico y á menudo peligroso. Preferible es recurrir á los cultivos atenuados cuando no muertos. Numerosos experimentos se han hecho en este orden de ideas. Se ha conferido la inmunidad á conejos, inyectándoles en las venas cultivos muertos calentados y, después de diez días, cultivos virulentos de estreptococos (Neufeld).

Muchos potros fueron vacunados por inyecciones repetidas en las venas de 5 á 10 centímetros cúbicos de caldo de estreptococos de papera debilitado por el calor á 53-55° (Kitt) ó á 60° (Gabritchewski).

La suero-vacunación seguramente es el procedimiento menos peligroso; los animales que han recibido una inyección de 30 á 60 centímetros cúbicos de suero antipaperoso, soportan mucho mejor las inyecciones de 4 centímetros cúbicos de cultivo virulento de estreptococos (Dassonville y Wisocq). Sin embargo, esas inyecciones determinan abscesos, reacción febril y síntomas tan intensos como los que suceden á la inoculación de 10 á 15 centímetros cúbicos de cultivos atenuados por una permanencia de cuatro á diez días á la temperatura de 38° (Baruchello y Angelici).

Las agresinas, es decir, los exudados pleuríticos de los conejillos de Indias, del conejo, del perro, del caballo y del asno muertos por los estreptococos paperosos inoculados en el tórax, pueden utilizarse para inmunizar á los caballos destinados á la producción de un suero curativo. Dicho exudado se adiciona de determinada cantidad (1 á 8) de cuerpos bacterianos obtenidos decantando el depósito ó el fondo de algún cultivo. Se obtiene la esterilización, agregando á la masa 3 por 100 de toluol, y conservando la vacuna en éter al 3 por 100. La dosis

de vacuna conveniente es de 4 centímetros³ (medio frasco) para los potros de algunos meses y de 8 centímetros cúbicos, para los que tienen más de un año (Baruchello) (1).

Inmunización pasiva.—El suero de los animales curados de papera se ha empleado con el fin preventivo y curativo (Delvos); pero es muy difícil asegurarse de su eficacia; la papera ofrece una evolución tan variable, que no se puede atribuir al suero su benignidad en muchos casos, como su malignidad en otros. Los estreptococos de la papera poseen una virulencia tan variable, que el suero de los animales inmunizados contra cierta variedad de estreptococos no posee verdadera actividad más que con respecto á animales infectados por esa misma variedad de estreptococos. Desde ese momento, un suero tiene tanta mayor probabilidad de ser activo cuanto que proceda de animal inmunizado contra más considerable número de estreptococos. El suero antiestreptocócico polivalente, de seguro, es preferible á otro monovalente y sus propiedades serán tanto más eficaces cuanto que procedan de animales inmunizados por medio de estreptococos paperosos: un suero polivalente de Marmorek, es decir, suministrado por animales sometidos á inyecciones de estreptococos humanos más variados, es menos eficaz contra la papera que otro suero polivalente extraído de animales inmunizados contra diferentes microbios paperosos. De una manera general, el suero procedente de animales inmunizados contra el estreptococo de la papera, ejerce influencia favorable sobre la marcha de la enfermedad. Inyectado á la dosis de 20 á 30 cen-

(1) Jess y Piorkowski han hecho un extracto de cultivos del estreptococo de la papera que, según Otto, ha dado buenos resultados en 694 caballos.

tímetros³, tiende á bajar la temperatura, á disminuir la intensidad de la inflamación catarral de la mucosa respiratoria, á rarificar el moco nasal, á favorecer la resolución de los flemones en vías de desarrollo y á hacer que desaparezca el asma agudo (Rohr, Jacoulet). Influida, por suerte, á causa del suero, la papera parece tener evolución más benigna; pero hace falta no considerar á este producto como una panacea susceptible de detener los accidentes paperosos más graves. Este suero es eficaz, sobre todo al principio de la enfermedad, es decir, antes de la aparición de sus diversas localizaciones; es más propio para prevenirlas que para combatirlas. Su papel preventivo se limita, por otra parte, á atenuar la gravedad de la papera y á impedir sus complicaciones, sin suprimir su evolución; el animal tratado por dosis repetidas de suero no se ve preservado de la papera, pero se arriesga á padecer otra más benigna.

Numerosos profesores prácticos han hecho resaltar los buenos resultados del suero antipaperoso; pero, en semejante materia, conviene ser muy circunspecto: las series logradas pueden ir seguidas de otras fracasadas.

La sueroterapia de la papera también tiene numerosos partidarios en el extranjero. El suero antipaperoso de Jess y Pior Kowski, extraído de caballos tratados por las diversas especies de estreptococos, pasa por muy activo; á la dosis de 0cc,0005 protege á las ratas contra una dosis dos veces mortal de cultivo virulento. El caballo igualmente aparece protegido cuando se inyectan 10 centímetros cúbicos y se repite esa dosis dos ó tres veces (Aronsohn, Angerstein, Reimers y Feuerbach); pero á veces los potros no se inmunizan en modo alguno (Wucherer).

Este suero refuerza al principio el estado general de la pa-

pera; produce también excelentes efectos cuando la enfermedad se localiza á la dosis de 50 centímetros cúbicos (Stramnitzer); mejora el estado general de los enfermos (Brandt, Pflanz, Franz y Otto); hace bajar la temperatura, favorece la reabsorción de las ingurgitaciones inflamatorias y la curación de los abscesos (Demeny y Szende, Cederberg).

El suero ó gurmina de Ruppel, extraída también de caballos tratados por diferentes especies de estreptococos paperosos, cuya virulencia se ha exaltado por varios pases en los animales, inmuniza á los ratones á la dosis de 0,005 ó de 0,00025 de centímetros cúbicos y protege á aquel animal contra una dosis de cultivo virulento de 10 á 100 veces mortal. Sus resultados preventivos y curativos han sido igualmente favorables (Vicchi y Gatti). El suero antipaperoso merece emplearse como medio profiláctico pasajero, en los centros de cría en que la papera produce estragos en forma epidémica (Desoubry).

2.º *Tratamiento curativo.*—Consiste el tratamiento curativo en llenar indicaciones exclusivamente sintomáticas con ayuda de medios higiénicos y terapéuticos, capaces de detener las principales manifestaciones de la enfermedad é impedir que se produzcan complicaciones.

a. *Cuidados higiénicos.*—Los cuidados higiénicos son de una importancia capital. Conviene aislar al enfermo, en un local bien aireado, cubrirle y mantenerle á una temperatura suave y tan constante como sea posible de 14 á 18°. Es poco prudente dejar á los animales en reposo. Se hallan recomendados los paseos en tiempo cálido; hay que evitar á todo trance los enfriamientos. Debe proscribirse la dieta, porque retarda la curación y prolonga la convalecencia. Es indispensable un buen régimen: bebidas tibias, granos cocidos, zanahorias, forrajes de buena

calidad; se utilizan los estimulantes de las secreciones gástrica é intestinal (sulfato de sosa á pequeñas dosis, bicarbonato de sosa, etc.), para conservar el apetito y favorecer la digestión.

Todas las operaciones quirúrgicas (castración, etc.) deben proibirse antes de la curación completa, porque se exponen todas á complicarse de infección estreptocócica. Estas precauciones serán tanto más importantes, cuanto el animal sea más joven.

b. *Medios terapéuticos.*—Los medios terapéuticos empleados varían según las localizaciones y los modos de evolución de esta afección general.

No se conoce agente susceptible de detener la infección y hacer abortar la enfermedad. Las inyecciones intravenosas de plata coloidal ó de colargol (40 centímetros de una solución al 1 por 100, durante varios días seguidos), recomendadas por Dieckerhoff, no dan buenos resultados (Baumgart, Kegel y Werner). Los antisépticos como el sublimado (Moretti), el yodo (Franz) el ichthargan (Bass), inyectados en las venas ó bajo la piel, deprimen á los animales proporcionalmente á su dosis, de suerte que son inútiles ó peligrosos.

La levadura de cerveza, conocida en el comercio con el nombre de antigurina ó furunculina, se reparte por los alimentos á cada comida; tiene sus partidarios (Hausmann, Zerber, etc); sus admiradores (Diercks y Deich); no se cita á los que nada obtuvieron. Las inyecciones de esencia de trementina pueden emplearse para fijar los microbios á la periferia del organismo y prevenir las complicaciones internas ó metástasis.

Contra los síntomas generales ya no se emplea la sangría ni los sedales, porque esos agentes debilitan el organismo y favorecen la entrada de los estreptococos.

La hipertermia es atacable por todos los antifebriles conocidos: acetanilida, 8 á 15 gramos; sulfato de quinina, 10 gramos; antipirina, 15 á 20 gramos.

El corazón se regulariza por la digitalina y el polvo de digital; la astenia se combate por tónicos (cafeína) ó excitantes difusibles, como el acetato de amoníaco y los alimentos escogidos.

La papera catarral reclama los medios terapéuticos recomendados contra las afecciones de las primeras vías digestivas y respiratorias. Se aplica un vendaje bajo la garganta; se fricciona dicha región con el vejigatorio mercurial, la pomada de biyoduro, ó se aplica la mostaza, según la naturaleza y la gravedad de los síntomas de la región faringo-laríngea. Al mismo tiempo se emplean las inhalaciones de vapor, de agua fenicada cresilada ó de alquitrán vegetal; hasta se puede recurrir á las pulverizaciones antisépticas de la entrada de las fosas nasales. Con este objeto, se recomienda la solución de sublimado al milésimo, de permanganato de potasa al 0,3 por 100 (Kagel), de gayacol, de ácido fénico, de cresil, de mentol y de aceite de olivas (Payrou) (1), de eucaliptus y de vaselina al décimoquinto (Bringard); pero estos medios no tienen mayor probabilidad de

(62) M. Payrou ha empleado en inyecciones nasales las dos soluciones siguientes:

A.—Gyaacol.....	25 gramos.
Encalíptol.....	10 —
Mentol.....	40 —
Aceite de oliva, hervido.....	1 litro.
 B.—Gayacol.....	 15 gramos.
Acido fénico cristalizado.....	15 —
Mentol.....	40 —
Aceite de oliva.....	1 litro.

Después de largo ensayo da la preferencia á la segunda de estas fórmulas.

entrar en la práctica corriente, que las inyecciones intralaríngeas de soluciones de alumbre (5 por 1000) ó fenicadas de antipirina (2 á 4 gramos) (Levis) ó de soluciones yodadas ó fenicadas.

Las manifestaciones brónquicas y pulmonares deben combatirse pronto, por medio de aplicaciones sinapizadas en el pecho y después en las diferentes partes del cuerpo.

En el interior se administran distintos agentes; quermes, terpina, antipirina (15 á 20 gramos), sulfato de quinina (10 gramos en dos veces). A menudo estos diferentes medicamentos se asocian en un mismo electuario.

El yoduro de potasio, deberá emplearse en el período de resolución para prevenir la ingurgitación de los ganglios brónquicos y el asma consiguiente. La respiración se torna disneica por consecuencia de algún accidente imprevisto y se impone la traqueotomía para prevenir la asfixia.

Es preciso trepanar los senos, puncionar las bolsas guturales y combatir las oftalmías con colirios astringentes.

La papera intestinal exige un tratamiento emoliente (grano

A todos sus enfermos inyecta cinco gramos de la solución en las fosas nasales, alternando de lado, una, dos y aun tres veces por día, según la gravedad de los síntomas. Las inyecciones se interrumpen desde que los fenómenos inflamatorios desaparecen.

La inyección nasofaríngea se realiza fácilmente con ayuda de una sonda uretral para hombre, de 40 á 42 centímetros de longitud y de una jeringa de estaño de 10 á 15 gramos. Mientras que dos hombres sostienen ligeramente hacia abajo la cabeza del enfermo, el operador sumerge lentamente la sonda, unida á la jeringa, siguiendo la pared de la cavidad nasal y empuja rápidamente el pistón.

«El líquido se escapa por la abertura lateral del extremo de la sonda y se reparte casi pulverizado en el fondo de la cavidad nasofaríngea».

de lino, gachuelas) y calmante. Se administra el opio y el láudano para apaciguar los cólicos, así como lavados mucilaginosos para combatir el estreñimiento.

Los desórdenes nerviosos, á veces, se modifican al principio por el yoduro de potasio y los excitantes; pueden complicarse de hemorragia, de abscedación, de meningitis, siendo generalmente incurables.

Los accidentes locales son objeto de tratamiento especial, variable, según su asiento y su naturaleza.

Los flemones se tratan por los vesicantes; las abscesos de los ganglios y del tejido conjuntivo serán tratados quirúrgicamente: punción, desbridamientos, contra-aberturas, desagüe, lavados deterstivos y antisépticos; es peligroso abrirlos prematuramente, antes de la formación de alguna membrana purgénica. Obrar de ese modo es exponerse á propagar la infección y á infiltraciones purulentas y sépticas, que frecuentemente alcanzan á los órganos internos y determinan la muerte.

Las erupciones cutáneas y genitales se tratan con éxito por los lavados astringentes y antisépticos; se prohíbe el coito para impedir la propagación de la papera y facilitar su curación.

El anasarca paperoso es objeto de aplicaciones irritantes que fijan las ingurgitaciones y sobre todo de inyecciones repetidas de suero artificial.

Los abscesos internos escapan á menudo á toda intervención médica ó quirúrgica.

Los accidentes crónicos se combaten por el reposo, buena alimentación (forrajes, zanahorias, mashés) y medicaciones variadas.

Los desórdenes digestivos desaparecen bajo la influencia de los tónicos amargos (quina, genciana); los catarros persistentes

de las vías respiratorias se combatirán con fumigaciones alquitranadas, electuarios de terpina y de esencia de trementina, así como la administración prolongada de yoduro de potasio y de arsénico.

Las sinovitis paperosas reclaman los vesicantes y, á veces, puntos de fuego.

II.—BÓVIDOS

Etiología.—La papera es rara en los bóvidos, poco hospitalarios para los estreptococos. El pus de los abscesos de estos animales contiene, sobre todo, el *Bacillus pyogenes bovis* (Kuenemann) idéntico al *Bacillus pyogenes suis* (Glage). Estos microbios rara vez producen inflamaciones catarrales y flegmonosas de las primeras vías respiratorias. Lafosse las ha observado en los animales que no alcanzan la edad de cinco años; Nagy en dos bueyes adultos; Keschke, en varios terneros.

Síntomas.—Síntomas generales febriles preceden á la flogosis catarral de las cavidades nasales de la faringe y á la inflamación flegmonosa de los ganglios perifaríngeos. Estos flemones ovoides ó elípticos, del tamaño del puño, pueden alcanzar las dimensiones de la cabeza de un hombre. La abscedación es más ó menos rápida, según la intensidad de la infección.

La curación constituye el término habitual de la enfermedad; se produce en término de quince días ó tres semanas todo lo más.

Diagnóstico.—Los abscesos ganglionares de naturaleza tuberculosa, se diferencian de ellos por su persistencia. Cuando se

les abre la herida cicatriza; no tardan en reproducirse. Las inyecciones de tuberculina denuncian su naturaleza específica. En la linfadenia, los ganglios se hipertrofian pero no se reblandecen.

Tratamiento.—Comprende dos indicaciones principales: apresurar la formación del absceso, por los tópicos irritantes y los vejigatorios. Desde que se percibe claramente la fluctuación, se punciona ampliamente el absceso y se extrae la supuración por medio de lavados antisépticos.

III.—CERDO.

Etiología.—Los cochinitos se ven expuestos á contraer la papera en la época de la renovación de sus dientes, adquiriendo entonces en ellos, la enfermedad, cierta marcha enzoótica. Las observaciones de Pradel, de Wirtgen y de Starcovici, contribuyeron á establecer su existencia.

Síntomas.—Principia por fiebre, inapetencia, inyección de las mucosas, aceleración respiratoria, que se vuelve ruidosa y desarrollo de una tumefacción inflamatoria, dolorida y difusa, al nivel de los ganglios intermaxilares subparotídeos. Se pueden ver aparecer linfangitis purulentas seguidas de inflamación, de la abscedación de los ganglios preescapulares, de la ingle y del costado (Starcovici) (1). Pero, ordinariamente, no se observa más que la abscedación unilateral ó bilateral de los ganglios de la

(1) Starcovici, *Rev. de méd. vét.*, 1902.

garganta. El pronóstico no es grave; la mayor parte de los animales se curan.

Diagnóstico.—La fiebre carbuncosa se diferencia de ella por la falta de supuración; la tuberculosis, por la presencia de bacilos de Koch en el pus, por la caseificación de los ganglios, la producción de linfangitis y de adenitis internas.

Tratamiento.—Se apresurará la maduración de los abscesos, y se procurará dar paso al pus.

IV.—PERRO.

En el perro se suele confundir la papera con el moquillo; pero evoluciona de un modo independiente y se manifiesta por abscesos ganglionares y cutáneos, sin inflamación apreciable de las mucosas (1).

XVIII—ANASARCA

I.—SOLÍPEDOS

Definición.—El anasarca es una infección secundaria, aguda ó subaguda, de formas múltiples, caracterizada por vasodilatación activa, parcial ó general, marcada por manchas petequiales en las mucosas, la piel y los parénquimas, precedidas ó se-

(1) Véase *Faringitis flegmonosa*, t. I.

guidas de edemas circunscritos de tendencia invasora, susceptibles de comenzar en todas las partes del cuerpo.

Congestiva, hemorrágica al principio, se vuelve mortificante; las partes impregnadas de sangre inmóvil, en los vasos distendidos, se dejan rápidamente mortificar por los gérmenes puógenos y sépticos depositados en su superficie; la mancha petequial se convierte en placa gangrenosa.]

Cada palabra, que sirve para designar esta singular afección, no se aplica más que á uno de sus aspectos múltiples. El término anasarca carece de precisión; no responde más que á un síndrome relevante de causas diferentes y caracterizado por una exudación serosa en el tejido celular subcutáneo; los términos fiebre petequial, púrpura hemorrágica, *morbis muculosus*, empleados en Alemania, son nombres sintomáticos, igualmente vulgares é insuficientes. Edemias y petequias no pueden aparecer sin previo desorden en la sangre, en los vasos, en el aparato vaso-motor, ó sin una alteración compleja de esos diversos elementos.

La causa que determina una vasodilatación casi permanente de los vasos, la estancación de la sangre y la producción de edemas, ofrece todos los caracteres de una infección, aunque ésta no es de ninguna manera específica; no existe microbio del anasarca. Esta enfermedad no es inoculable ni transmisible por transfusión sanguínea; tampoco hay unidad en las causas que producen dicha afección como en las que originan la supuración.

El anasarca procede de una infección local ó general.

Es, en efecto, casi siempre la reliquia de alguna afección anterior; el anasarca primitivo, auténtico, rara vez se observa; responde á una localización inmediata, en la sangre ó en los órganos internos, de gérmenes de toxinas vaso-dilatadoras. Tras

de ella se oculta, casi siempre, cualquier enfermedad infecciosa aguda, en que el anasarca es su manifestación. El individuo atacado de anasarca es algún cansado, convaleciente ó enfermo; es siempre un infectado, á causa de alguna enfermedad, de alguna inoculación ó de su estado de miseria fisiológica (1).

Etiología y patogenia.—El anasarca se encuentra estrechamente unido á todos los estados infecciosos que alteran profundamente la nutrición y el sistema vasomotor. Su influencia preponderante pasa inadvertida, cuando el anasarca coincide con su desaparición ó no se muestra más que en un periodo alejado del principio de la convalecencia.

La papera es la fuente principal del anasarca; estas dos enfermedades no sólo se hallan estrechamente unidas sino que la una procede de la otra; el anasarca no es, á lo mejor, sino un síndrome de la papera. Todo paperoso es un candidato del anasarca; pero no es muy fácil colegir las probabilidades de dicha condición.

Unas veces el anasarca trastorna pronto la marcha de la papera; ya se manifiesta de una vez en el curso de la infección y en el momento de la abscedación; ya, por último, estalla cuando los caballos casi no tosen ó parecen al abrigo de todo peligro.

La presencia de su aparición de ningún modo se halla relacionada con la gravedad de la papera ni con la multiplicidad de los abscesos; hemos visto al anasarca complicarse con pape-
ras benignas, únicamente caracterizadas por cierto estado cata-

(1) Le Calvé, Anasarca unido á un absceso con estreptococos del corne-
te maxilar (1.^a fig). (*Rec. de vét. milit.*).—Charon, id., 1881.—Payrou, *Bul.*
Soc. Cent., 1898.—Drouin, Etiología y tratamiento del anasarca (*Rec. gen.*,
1906).

rral de las vías respiratorias. Una faringitis poco intensa, una papera mal curada, entrañan á menudo esa complicación.

La proporción de los casos de anasarca consecutivos á la papera con respecto al número de caballos paperosos es mínima, no pasa del 2 al 3 por 100; todos los caballos, una ú otra vez, se ven atacados de papera; de aquí que se hallen expuestos al anasarca; sin embargo, pocos caen enfermos. Nada puede hacer prever esa complicación, que se observa perfectamente en los caballos paperosos mantenidos en la cuadra y á temperatura constantemente igual, así como en los que se exponen á las influencias exteriores.

Esto es lo que mejor hace resaltar la insuficiencia del enfriamiento, universalmente considerado durante mucho tiempo como la causa exclusiva del anasarca. Pero no hay en ello más que un error de interpretación, fácil de rectificar: el enfriamiento no determina el anasarca; pero, á menudo, preside á la evolución de la papera, que se complica de anasarca. Por lo tanto, no había equivocación al considerar los cambios bruscos de temperatura de la primavera y el otoño, la exposición de los animales á una lluvia fría, á la nieve, al frío húmedo, al rocío, como causas de anasarca. Si estas influencias no determinan las petequias y los edemas característicos de esta enfermedad, facilitan la infección paperosa que produce la vaso-dilatación, causa esencial de la evolución de la enfermedad. Entre el enfriamiento y el anasarca se intercala un proceso patogénico capital: la papera.

Esta enfermedad origina el anasarca enzoótico que se observa en los depósitos de remonta, así como los casos aislados que suceden á alguna toxi-infección a *frigore*.

La ingerencia del proceso paperoso en la aparición del ana-

sarca es la que permite explicar la influencia considerable de la edad en el desarrollo de esta enfermedad. Los animales jóvenes, de cuatro á siete años, ofreciendo mayor receptividad para la papera, son los que, por este hecho, se ven afectados con mayor frecuencia de anasarca. De 36 caballos y yeguas que hemos examinado, catorce eran de 5 á 6 años y ocho tenían de doce á quince, los jóvenes y los viejos son los que presentan mayor proporción. Los animales adultos, que acaban de atravesar el período paperoso, representan en dicha estadística una cifra relativamente mínima.

Una relación clínica muy estrecha une el anasarca con la papera. Entrevista por Hering dicha relación, explícitamente mencionada después por Dieckerhoff, Thomas, etc., es hoy de vulgar conocimiento; todos los clínicos ven cada año á la fiebre petequial entremezclarse con la papera. La experimentación, por sí misma, ha suministrado su contingente de pruebas en esta solidaridad patológica. La penetración accidental de pus paperoso en las venas heridas en el momento de la punción de algún absceso va seguida de anasarca (Drouin) y la introducción en los vasos venosos de cultivos de estreptococos para la preparación del suero puede hacerla evolucionar (Frasesy). La intervención de los estreptococos puógenos y paperosos en la patogenia de esta enfermedad, se halla, por otra lado, confirmada por las investigaciones bacteriológicas proseguidas en los animales enfermos. Muchas observaciones han evidenciado cocos, diplococos, largas cadenas de estreptococos, en la sangre de individuos atacados de anasarca (Delamotte, Clere, Fayet). Ligniérés menciona cocos, bacterias, bacilos y vibriones, pero en medio de estos distintos microbios el estreptococo se ve presente de un modo constante. Siempre se le puede aislar, inoculando en

los músculos del conejo cultivos impuros, sangre ó productos de órganos procedentes de caballos muertos de anasarca y sembrando, dos ó tres días después de esa inoculación, el líquido cetrino ó rojizo que se encuentra al nivel del punto inoculado. El estreptococo puógeno del hombre es más constante, pero con frecuencia va asociado al estreptococo paperoso (Ligniérés). La diversidad de esos microbios queda demostrada por el hecho de que un convaleciente de anasarca, colocado junto á otro de neumonía, llega á contraer esta última enfermedad (Jobelot).

La papera, con todas sus manifestaciones catarrales ó supuradas más insignificantes [abscesos estreptocócicos de las cavidades nasales (L. Calvé), colección purulenta de los senos, laringitis y faringitis, bronquitis], así como las más diferenciadas (neumonías infecciosas, abscesos internos orgánicos, ganglionares ó celulares) siempre amenaza para que rompa el anasarca (1), que puede recidivar como ella á un año ó dos de distancia (Guenot).

Siendo esta complicación esencialmente de origen estreptocócico, claro es que su advenimiento no depende, en realidad, de la forma de la afección, sino únicamente de la infección estreptocócica. Ésta, cualquiera que sea su origen, puede resumirse pronto ó tarde, en anasarca.

Se la ve aparecer á consecuencia del aborto, de caverna en las extremidades, de aguas en las piernas eczematosas ó gangrenosas, de contusiones producidas por los arneses, de la aplicación de fuego en las neoformaciones, de artritis traumática, amputación de la cola, castración y mal de la cruz; es una com-

(1) Thiriet y Donnadiou, Anasarca y nefritis difusa complicando un caso de neumonía infecciosa (*Soc. de sciences. vét.*, 1903).

plicación posible de todas las heridas supurativas de la piel ó de las mucosas.

Las infecciones vaginales, uterinas ó gastro-intestinales pueden traducirse en un momento dado en fiebre petequial.

El estreptococo, por otra parte, no es el único microbio á quien se le puede echar la culpa. Los estafilococos se encuentran, á veces, casi en estado de pureza en la serosidad de los edemas primitivos, recogida asépticamente (Cadéac, Lucet). Muchos otros agentes pueden originar este síndrome. Es porque el anasarca representa más bien la expresión de una reacción nerviosa que una lesión especial.

¿Cómo se produce?

Las toxinas microbianas segregadas por los estreptococos de la papera y los estafilococos de la supuración se vuelven aptos para producir el anasarca todas las veces que se hallen reabsorbidas. Esta reabsorción se verifica en el catarro traqueobrónquico purulento, en los abscesos profundos no abiertos, más fácilmente que en los superficiales, que llegan prontamente á madurez y dejan escapar sus productos tóxicos.

Las toxinas engendradas por estos microbios poseen una acción vasodilatadora demostrada por la experimentación; las petequias, los sudores que se observan frecuentemente en los caballos paperosos, se producen por ese mecanismo; los efectos de las toxinas vasodilatadoras pueden ora limitarse á aquéllo—los animales paperosos que han tenido petequias, jamás padecen anasarca,—ora su acción se ve prolongada, entretenida por la inflamación catarral ó el foco de supuración; la fiebre petequial con todas sus manifestaciones aparece y sigue su evolución.

Las subidas ó brotes, las mejorías, las oscilaciones de la en-

fermedad, son la expresión de series de toxi-infecciones. Los gérmenes segregados por esos productos tóxicos en el foco primitivo, pueden pasar á la sangre y continuar turbando á los vasomotores.

La continuidad de la causa (toxinas vaso dilatadoras), engendra la continuidad de los efectos: la vasodilatación permanente. De un modo semejante, bajo la influencia continua de las toxinas del tétanos, el poder excito-motriz de la médula se exagera y la contracción tónica de todos los músculos de la vida animal es permanente.

Además, se puede agravar el anasarca á voluntad, por la acción en el organismo de toxinas vasodilatadoras. La inyección de maleína produce una especie de latigazo en la enfermedad; provoca ingurgitaciones voluminosas, que terminan á menudo por abscedación. Sin toxinas el anasarca no puede evolucionar; el trastorno vascular es impotente para producirle. Desde los experimentos de Ranvier, se sabe que la ligadura de las venas es incapaz de producir edemas: hace falta, al mismo tiempo, seccionar los nervios correspondientes. La aparición de ese edema en los casos de flebitis, reconoce por causa la acción de los productos solubles, segregados por el microbio que provocó la flogosis de la vena. Roger lo demuestra experimentalmente: liga las tres venas auriculares en el conejo; no obtiene edema; secciona los nervios sensitivos, sin obtener mucho más; el edema se manifiesta después de la extirpación del ganglio cervical simpático y desaparece á los tres días. La inyección de productos solubles origina otro muy denso; el consiguiente á la inyección de caldo puro se reabsorbe pronto, á pesar de la ligadura de las venas.

Desde entonces, todas las causas, susceptibles de engendrar

parálisis vasomotoras duraderas, constituyen causa de anasarca.

El cansancio produce á veces un anasarca atenuado produciendo toxinas vasodilatadoras y predisponiendo á la infección.

Las extremidades y diferentes puntos del cuerpo de los animales cansados son asiento de ingurgitaciones más ó menos voluminosas. La vasodilatación es general; las carnes de los animales cansados se congestionan, edemacian y siembran de hemorragias y se llenan de gérmenes de putrefacción.

Las pastorellas que invaden tan fácilmente los organismos debilitados, aniquilados, pueden colaborar por sí mismas á la producción del anasarca: Lignières vió desarrollarse esta enfermedad consecutivamente á la inyección de una pastorella bovina. Ugo Mello la vió suceder á la inyección de un cultivo de cocobacilos; Coquot observó la presencia de una pastorella virulenta en un caballo atacado de anasarca.

Estos enfermos, por otra parte, se vuelven muy receptibles; los microbios del aparato digestivo pasan sin duda á la sangre y después á la serosidad de los edemas. Se descubren allí, de ese modo, largas bacterias muy móviles que toman el Gramm y se coloran rápidamente con el azul de metileno (Fayet).

Por otro lado, los parásitos que atacan á los glóbulos rojos determinan la alteración de la sangre, de los vasos y excitan el reflejo vasodilatador, que prepara grandes trasudaciones. La piroplasmosis realiza ó produce también el síndrome anasarca bajo su aspecto más característico.

Las tripanosomiasis determinan igualmente los dos síntomas principales del anasarca: las petequias y los edemas. Si no adquieren la misma importancia en el surra como en la papera, es porque los accesos febriles aparecen intermitentes; las tripa-

nosomiasis desaparecen con su causa provocadora; la continuidad de la acción de la causa es la que asegura la de los efectos en la papera (1).

Por otra parte se puede distinguir en esta enfermedad anasarcas subagudos con remitencias, desapariciones casi completas, seguidas de regresos repentinos que, á veces dan á la afección cierta marcha insidiosa que se repite por accesos.

Las consideraciones que preceden nos permiten deducir que el anasarca no es, propiamente hablando, una enfermedad sino un síndrome perteneciente á diversas enfermedades toxi-infecciosas capaces de influenciar el sistema nervioso (2).

Síntomas.—El principio de la enfermedad es siempre febril; la fiebre es poco intensa y no pasa generalmente de 38°,8. Los casos que se han observado con falta de fiebre no lo fueron sino en período avanzado ó no fueron objeto de ninguna exploración termométrica.

La temperatura es, á menudo, muy elevada, así en los caballos que presentan los primeros signos de anasarca, sin relaciones inmediatas con alguna enfermedad infecciosa, como en los que han sido tratados ya en época anterior por angina, coriza, papera ó heridas externas.

No es raro observar una temperatura superior á 40° que puede alcanzar hasta 41°,1, con signos de arqueadura y dolor en las articulaciones (Barreau). Se observa también tristeza, ca-

(1) Fayet, Contribución á la etiología del anasarca (*Rev. gén.*, 1909).—Ugo Mello, El síndrome anasarca en la pastorellosis y la piroplasmosis del caballo (*Rev. gen.*, 1908).

(2) Payrou, Contribución al estudio de las toxemias estreptocócicas (*Rec. de vét. milit.*, 1906).

lofríos, á veces temblores en los hombros, en la babilla, en el paso de las cinchas y en diversas partes del cuerpo. Se atenúan ó desaparecen después del desbordamiento del suero sanguíneo á través de las mallas del tejido conjuntivo.

Entonces la temperatura desciende á 38°,6, á 38°,7 ó hasta á 38°,4 y á veces aun á 38°,2, para ascender en período ulterior en el momento que se produzcan complicaciones gangrenosas (1).

a. Las petequias son claramente visibles en las mucosas; aparecen en la pituitaria, la conjuntiva, la cara interna de los labios y de la lengua; son más frecuentes en la pituitaria que en las demás mucosas y de ordinario preceden á los edemas (2).

Esta manifestación cutánea y mucosa se caracteriza, al principio, por manchas pequeñas, rojas, claramente circunscritas, lisas ó apenas salientes, comparables á una picadura de pulga, que no desaparecen por la presión, lo cual las hace considerar como resultado de una extravasación sanguínea. Varían rápidamente de extensión y de coloración. Al principio puntiformes, se extienden, se confunden con alteraciones próximas semejantes y adquieren las dimensiones de uno ó dos céntimos. En este caso sus bordes se hallan irregularmente frangeados, festoneados ó recortados (3).

(1) Cavalin, Dos casos curiosos de anasarca (*Rec. de hyg. milit.*, 1900).

Blanc observó, en un caballo fatigado, desde el principio del anasarca, una temperatura de 40° que alcanzó 40°,4 el segundo día para mantenerse durante otros por encima de 39°,5 y en seguida bajar á 38°,3. Filippa distingue una forma febril y otra apirética.

(2) Según la intensidad de la erucción petequial, Filippa aprecia tres formas de anasarca: anasarca petequial agudo, subagudo y anasarca apirético ó lento.

(3) H. Bouley, *Rec. de méd. vét.*, 1842.

Su coloración se modifica con el tiempo: del rojo pasa al obscuro, al violáceo y se aprecian tanto más sobre la mucosa cuanto ésta ha conservado, por zonas, su color rosáceo normal. Todas esas manchas aumentan y se deforman; los brotes eruptivos se suceden unos á otros, á diferentes intervalos, de suerte que se ven simultáneamente manchas recientes, rojizas y manchas antiguas obscuras, violáceas, amarillas ó de color de herrumbre.

Estos aspectos resultan de los cambios que experimenta la materia colorante de la sangre al nivel de las manchas. Los glóbulos sanguíneos forman masas al nivel de la petequias, pero ordinariamente no abandonan los vasos capilares, cuyas dimensiones aparecen colosalmente aumentadas. En suma, no hay hemorragia verdadera en la mayor parte de las petequias. Así se explica la desaparición brusca y rápida, los retrocesos repentinos, la extensión y oscilaciones diarias que presenta la erupción petequial en gran número de casos de anasarca.

La evolución de estas manchas no es nada fija y ora retrogradan y desaparecen casi tan rápidamente como se presentan; ya van seguidas de exudación que levanta la mucosa, la tumefacta, la edemacia y compromete su nutrición. A veces las petequias se hallan seguidas de fusión sanguínea que se verifica gota á gota ó en chorro fino; ordinariamente el producto exudado está compuesto de suero, moco y algo de sangre.

La mortificación, que es el término habitual de las petequias persistentes, sin embargo no aparece unida á la compresión determinada por el exudado. Las petequias que se producen en la conjuntiva y en toda la extensión del tegumento, no se gangrenan generalmente, á pesar de las enormes proporciones que á lo mejor adquieren las ingurgitaciones.

Las necrosis de la mucosa nasal, de la cara interna de los labios, no pueden producirse más que por el concurso de alguna causa adyuvante: la infección secundaria. Esta infección es obra de todos los microbios llevados á la boca por los alimentos, las bebidas y la saliva y á las cavidades nasales por el aire inspirado. Depositados en tejidos mal nutridos y llenos de exudados, se desarrollan como en un caldo de cultivo, produciendo la gangrena y la supuración. Por todas partes donde las petequias se hallan protegidas contra los microbios secundarios, la infección se evita y la gangrena no se produce. Solamente á consecuencia de la destrucción de la mucosa nasal, convertida en verdadero deliquio, es como la sangre se infecta y los agentes sépticos se diseminan por la circulación en todos los órganos. En el momento que las manchas petequiales se gangrenan, toman cierto color gris plomizo, después el tejido se descompone, dando al dedo una sensación análoga á la de la yesca, cayéndose á trozos mezclados con el moco, que reparte olor fétido.

b) Los edemas suceden á las petequias; parecen precederlas cuando faltan las manchas en la superficie de las mucosas y las de la piel parecen imperceptibles. Aparecen en diferentes puntos del cuerpo, al nivel de la grupa, del pecho, del cuello, de las fosas nasales, de los labios, pareciéndose á veces á los botones de las granulaciones.

Estos tumores se ven muy circunscritos, salientes, algo duros, ligeramente sensibles al tacto, sin color anormal. Tienen las dimensiones de un duro y á veces alcanzan las de la palma de la mano. Crecen rápidamente, desaparecen en las zonas más elevadas del cuerpo para concentrarse en algunas horas en las partes declives, donde forman edemas considerables (fig. 13).

Dichos edemas tienen sitios de predilección; principalmente

se les observa en los cuatro miembros, en la cabeza y en la cara inferior del tronco (fig. 14).

En los miembros comienza el edema por invadir la cuartilla y la caña; en pocas horas asciende por encima del corvejón ó de

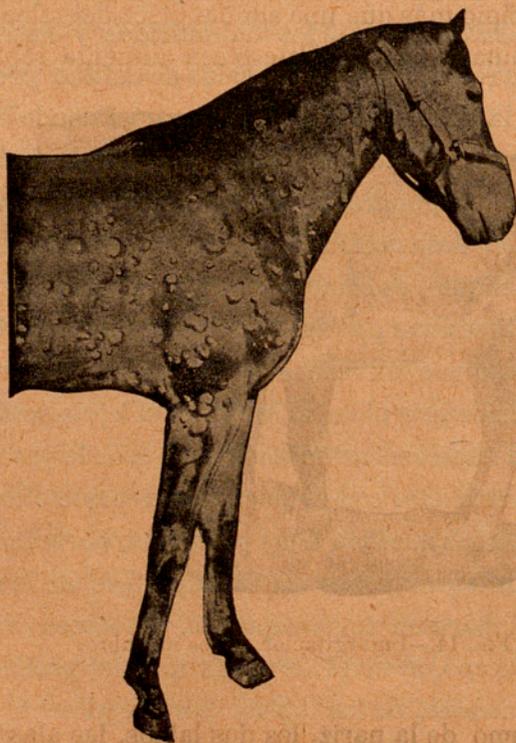


Fig. 13.—Edemas primordiales en el anasarca paperoso.

la rodilla, hace desaparecer los huecos, iguala las salientes articulares y tendinosas, terminando por un rodete circular, elevado, bien delimitado, más duro que las partes inferiores; después se eleva hasta la articulación húmero radial, que traspasa rara vez, pero donde se confunde con el edema subesternal; el

de los miembros posteriores alcanza á la babilla, desborda por el hipocondrio y termina casi hacia el tercio de la altura del pecho y del abdomen por cierto reborde horizontal y saliente, del espesor de 8 á 10 centímetros.

En la cabeza el edema principia por la punta de la nariz, no siendo al principio más que una simple placa del tamaño de una avellana ó de una almendra. Esta placa aumenta rápidamente,

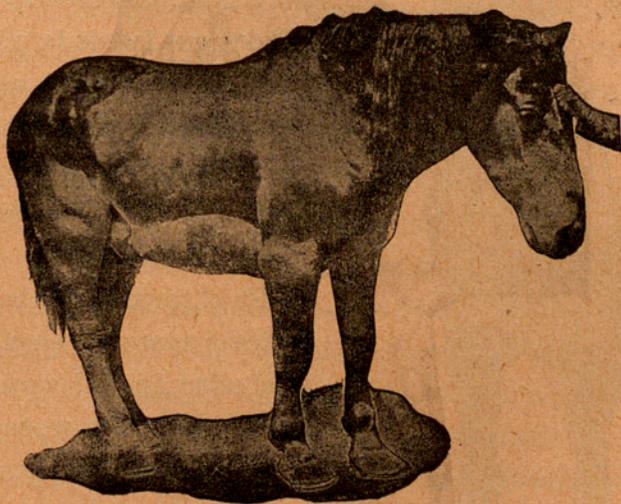


Fig. 14. —Ingurgitación de los miembros

invade el extremo de la nariz, los dos labios, las alas nasales y se extiende hacia en medio de la cara hasta el nivel del borde anterior del masetero para terminar todavía bruscamente en un rodete muy espeso (fig. 15).

A menudo sube hasta los ojos, cuyos párpados se tumefactan, mientras que el tejido conjuntivo mucoso recubre el globo ocular ó forma una pequeña elevación al nivel del ángulo interno, produce desorden en el ojo (Eberhardt), la queratitis

(Bayer), origina el exorbitismo (Schutt y Cadéac). Este edema invade la cavidad glosiana y se prolonga á lo largo del borde anterior del cuello; la cabeza del animal parece entonces la de un rinoceronte.

La boca no se libra; la lengua y las encías son asiento de pe-



Fig. 15.—Tumefacción de la cabeza.

tequias, de equimosis y de ulceraciones. Las equimosis de las encías, de ordinario son más pálidas que las de la pituitaria; la lengua aparece, á veces, negra y de tal modo hinchada que desborda por las comisuras de los labios; puede ser asiento de absceso necrosante.

En el tronco las placas edematosas aparecen en el pecho, en el esternón, en las paredes inferiores del abdomen, en las bolsas; se reúnen y forman bien pronto una vasta tumefacción edematosa que invade todo el plano inferior del cuerpo. Sobre-

sale del vientre y del pecho, terminando por un reborde saliente, horizontal, claramente delimitado, que alcanza casi la altura de la vena de la espuela. Este edema, poco caliente, poco sensible á la presión, conserva la señal del dedo.

La evolución de las ingurgitaciones es tan accidentada como la de las petequias. Al principio es raro verlas dotadas de todos

los caracteres clínicos que acabamos de describir; unas veces el movimiento exudativo, generalizado, caracterizado por placas diseminadas, se detiene y se observa en seguida ingurgitación del menudillo; otras veces la cabeza solamente es la atacada de un modo inmediato.

Más tarde el edema puede desaparecer y reaparecer casi con la misma instantaneidad que las petequias. Por último, se puede ver cómo invade la ingurgitación exclusivamente los miembros posteriores, repartirse después la serosidad por debajo del vientre y los miembros anteriores, ingurgitarse en seguida, en tanto que los posteriores y el bajo vientre vuelven á su estado normal. En algunos casos los edemas son poco marcados durante el término de la afección.

Por todas partes el derrame tiende á nivelarse experimentando oscilaciones. Es esencialmente móvil y resistente; parece desaparecer un día para presentarse al siguiente con intensidad mayor que la víspera; puede desaparecer totalmente para dirigirse hacia los órganos internos: pulmón, intestinos, etcétera (H. Bouley, Hering). Se puede creer la completa curación y la enfermedad se reproduce con los síntomas primitivos, dos, tres ó cuatro veces seguidas bajo la forma de accesos ó brotes sucesivos de ocho días de intervalo, terminando todos por la curación.

Puede tener la cabeza enorme y los miembros muy delgados (Schütz); el anasarca general llega á localizarse y recíprocamente.

Estas modificaciones se hallan en relación con el juego de los vasomotores: las vasoconstricciones pasajeras que se producen van seguidas de vasodilataciones nuevas externas é internas.

En los puntos donde las ingurgitaciones se hallan fijas, como al nivel de los miembros, la piel, distendida como un cuero, no puede prestarse á los movimientos de flexión y de extensión de los miembros; se abre en las cuartillas, en los pliegues de las rodillas y en las articulaciones.

Varias cavernas se producen en esas regiones y se establece cierta destilación; estas alteraciones secundarias son fuente de nuevas infecciones. Varias lintangitis seguidas de adenitis, á veces de gangrena de una porción de tegumentos, son su consecuencia. La piel, mortificada por zonas, cae en pedazos más ó menos grandes, dejando al descubierto los tejidos subyacentes, los ligamentos, los tendones, los vasos y los nervios bañados en la serosidad que fluye abundantemente por dichas heridas. El rodete puede separarse de la substancia córnea y dejar salir gran cantidad de serosidad (Eberhardt). Estos diferentes tejidos experimentan entonces la suerte de la mucosa nasal infiltrada de serosidad y cubierta de petequias. Se necrosan, se reblandecen, se putrefactan y son, á su vez, un manantial de infección general.

c) Un tercer síntoma inconstante completa este cuadro sintomático del anasarca: es una erupción vesiculosa, de accesos ó brotes repetidos, frecuentes en los miembros posteriores, pero que se pueden ver presentar en todas las partes finas de la piel, aun allí donde no hay edema. Hering hubo observado ya, en las extremidades, la presencia de botones rojizos. Schutt notó que la tumefacción de la nalga puede provocar en la superficie de la piel exudación sanguinolenta. H. Bouley, Saint-Cyr y Richet, vieron ampollas ó flictenas semejantes á las que se suceden á la acción de algún vejigatorio; se desarrollan por detrás del menudillo, en el pliegue de la cuartilla; pueden multiplicarse, reunir-

se y dar origen á heridas profundas en el pliegue mencionado (Richet) (1).

Allí hemos hallado nosotros algunas pápulas y vesículas caracterizadas desde luego por botoncitos duros, que se notan bien cuando se pasa la mano sobre la piel, al nivel de los cuales aparecen erizados los pelos.

Dichos botones se transforman en vesículas que se abren rápidamente y que dejan destilar una gota de serosidad rojiza ó amarillenta ligeramente viscosa, que aglutina el pelo en forma de pincel, se deseca y constituye una especie de costra. Estos fenómenos son fáciles de seguir en los caballos de capa clara. Beau ha observado fluxiones sanguíneas en la parte inferior de los miembros, en los pliegues de los corvejones, por detrás de la caña, en los pliegues de las rodillas y en la cara interna de los miembros.

La evolución de esta erupción ofrece mucha analogía con la de la dermatitis papulosa de las extremidades y á veces con la del eczema generalizado.

Signos funcionales.—Las petequias, los edemas y las vesículas, á menudo, van precedidas de desórdenes funcionales que desaparecen ó se atenúan en el momento en que las ingurgitaciones se establecen; esto pudo hacer creer en la integridad de todas las funciones durante los primeros períodos de la enfermedad. Sin embargo, la frecuencia de la respiración y del pulso se halla en relación con los progresos de la tumefacción.

Aparte del síndrome fiebre, francamente apreciable en la

(1) Richet, *Rec. de mem. vét. milit.*, 1892.—Perrin, Estudio de la roseola equina (*Soc. cent. vét.*, 1884).—Cagny, *Soc. Cent.*, 1884.

mayor parte de los casos, se puede observar depresión psíquica, contemporánea de las petequias y de las placas edematosas primitivas.

Esta depresión, que se manifiesta por algo de debilidad, de tristeza, de indiferencia y hasta por postración extrema ó estado comatoso (Bassi y Venuta), desaparece al cabo de algunas horas ó persiste durante varios días, según la rapidez con que se forman las ingurgitaciones.

El animal parece experimentar mejoría al final de la exudación subcutánea; está más alegre, más atento, hasta el momento que las complicaciones gangrenosas aparezcan ó se produzcan.

Este cambio es análogo al que experimentan los caballos atacados de pleuresía: su estado general sufre verdadera mejora al final de la exudación. Tristeza y estupefacción reaparecen á lo último de la enfermedad, en el período septicémico.

El animal es incapaz de reaccionar, lleva baja la cabeza, la fisonomía, alterada, expresa el sufrimiento, la fiebre de intoxicación séptica y la ansiedad, que resultan de la descomposición de la sangre y de la insuficiencia de la hematosis.

El principio de la enfermedad se marca á menudo por cojera de uno de los miembros posteriores, simulando un ataque de reumatismo ó una sinovitis (Beau, Zschokke, Barreau).

Los enfermos presentan gran dificultad para moverse; los miembros se hallan rígidos, los movimientos de flexiones articulares doloridos.

Cuando se confirma la enfermedad se observan desórdenes funcionales en la mayor parte de los aparatos.

La locomoción, molestada al principio por el dolor de las primeras ingurgitaciones, se ve mecánicamente impedida por

miositis como las de los músculos ileo-espinales y la distensión de la piel, que pone un obstáculo insuperable á la flexión de las articulaciones.

El animal aparece inmóvil; rehusa moverse, camina penosamente arrastrando los miembros ó llevándolos en abducción. Hacia lo último presenta gran debilidad; titubea al andar y se expone á caer al menor obstáculo.

a) *Desórdenes digestivos.*—Los desórdenes digestivos se hallan subordinados á la marcha de la enfermedad y á sus complicaciones. El apetito disminuye al principio, reaparece bien pronto y persiste ordinariamente hasta la gangrena de la mucosa nasal y á la infección séptica que es su irremediable consecuencia. A veces la ingurgitación de los labios se opone á la prehensión de los alimentos; el animal tiene hambre, pero se encuentra impotente para tomar alimentos; trata de coger algunos trozos de hierba ó forraje, pero el grosor y la sensibilidad de los labios dificultan la prehensión de los alimentos y renuncia pronto á ello.

En otros casos el animal come su ración como de costumbre, la digiere normalmente sin presentar estreñimiento ni diarrea; por tanto, no es muy raro observar defecaciones más frecuentes ó ligera diarrea correspondiente á exudación intestinal análoga á aquella en que el tejido conjuntivo subcutáneo es su asiento. El ano abierto deja escapar gases y excrementos mal formados, viscosos, cubiertos de moco purulento y mezclados de trozos gangrenados del epitelio de la mucosa intestinal (Jacoulet).

La producción de manchas petequiales que alcanzan á la piel y á las mucosas no ahorran al tubo intestinal. Este aparato se paresía frecuentemente, por insuficiencia de la circulación;

los cólicos aparecen en todos los períodos de la enfermedad, pero sobre todo son frecuentes cuando las ingurgitaciones cutáneas sufren oscilaciones, que parecen atestiguar que el movimiento fluxionario se ha dirigido al intestino.

Una diarrea serosa y sanguinolenta, muy abundante y fétida, justifica estas previsiones y provoca el aniquilamiento y la muerte del enfermo; á veces los cólicos adquieren de súbito una intensidad tan grande que eclipsan todos los demás síntomas; ofrecen todos los caracteres de una obstrucción intestinal debida casi siempre á una invaginación. En efecto, se concibe que paralizada un asa intestinal bajo la influencia de la rotura de sus vasos y la acumulación de sangre en sus capilares, el asa próxima, que ha conservado su contractilidad, se precipite en la cavidad dilatada del asa parálitica (H. Bouley, Lafosse, RAILLET, etc.).

La congestión intestinal descubierta por cólicos, no siempre es fatal; los desórdenes intestinales pueden contenerse y producirse cierta mejoría; en estos casos, ordinariamente, se ve reaparecer el edema, que aumenta cada vez más; la enfermedad sigue entonces su curso habitual. A veces el prolapso rectal se manifiesta (Lacroix).

b) *Desórdenes respiratorios.*—La respiración se modifica rápidamente; se torna disneica bajo la influencia de varias causas; la hinchazón de la nariz impide la entrada del aire en las vías respiratorias; la tumefacción de la mucosa nasal, cubierta de petequias y más tarde de escaras gangrenosas, necesita constantemente por parte del animal esfuerzos más sostenidos para respirar; el edema del pulmón estrecha el campo de la hematosis; la sangre infectada por los gérmenes de la septicemia ofrece una destrucción globular que impide la fijación del oxígeno.

La respiración es silbante y profunda, proporcionalmente al tamaño de los obstáculos que se oponen á la libre entrada del aire en las vías nasales (II. Bouley) y al grado de infiltración de la faringe, de la laringe y particularmente de la glotis. Bien pronto es angustiosa, con accesos, irregular y con sobresaltos.

Cierto moco nasal se manifiesta al mismo tiempo que las petequias, siendo seroso, amarillento y cayendo gota á gota por una sola ó las dos fosas nasales; vuélvese fétido y alimenticio; los músculos de la posboca, paralizados por el edema, dejan continuamente refluir por las narices la saliva, las partículas alimenticias y las materias mucosas que se mezclan á la sangre y á los residuos de la mucosa gangrenada. Ese moco nasal se exagera, hacia fines de la enfermedad, por la adición de productos de los bronquios y de los pulmones gangrenados.

La exploración del pecho, fácil al principio, antes de fijarse las ingurgitaciones al nivel de las partes declives, presenta grandes dificultades ó no da sino resultados dudosos al nivel de las zonas inferiores, únicas sospechosas; además, los ruidos laríngeos son á veces tan intensos que cubren todos los ruidos pulmonares.

Por lo tanto, es preciso no olvidar que el pulmón, á menudo, es asiento de edemas que comienzan en los bordes inferiores y que determinan asfixia lenta, á veces disnea tan intensa, que pronto sucumbe el enfermo. A falta de signos físicos característicos, la intensidad de la disnea permite á veces sospecharla; por otra parte, á veces es posible, á falta de edema en ese sitio, observar el estertor crepitante y debilitación ó supresión del murmullo respiratorio.

El pulmón puede participar también en el proceso gangrenoso de las cavidades nasales. El moco nasal y las materias ali-

menticias, que han penetrado en el árbol brónquico á favor de la paresia laríngea, determinan una neumonía por cuerpos extraños, cuya terminación es rápidamente mortal. A menudo se puede observar la presencia del estertor cavernoso, no obstante la existencia del edema.

c) *Desórdenes circulatorios.*—Los desórdenes circulatorios se acusan por modificaciones de las mucosas, del corazón, del pulso y de la sangre. Sin citar las petequias, los primeros desórdenes circulatorios se traducen por el color amarillento de las mucosas (particularmente de la conjuntiva y de la cara interna de los labios), que descubre la congestión del hígado y la exageración de la secreción biliar.

El pulso aparece ligeramente acelerado al principio; se cuentan por término medio 64 á 68 pulsaciones; á veces es muy precipitado, llegando á lo mejor á observarse de 80 á 100 pulsaciones por minuto; al principio es fuerte, amplio, aunque no tarda en volverse blando, depresible, filiforme, poco apreciable y tanto más difícil de explorar cuanto más desarrollado se presente el edema. Los latidos cardiacos, casi normales al principio, se vuelven fuertes, vibrantes y ruidosos, después de la producción de las ingurgitaciones.

La sangre no presenta, al comienzo, alteración alguna apreciable, salvo la hiperleucocitosis, coagulándose tan rápida y completamente como en estado fisiológico; hasta es más rica en albúmina y grasas; la retracción del coágulo es más intensa; el suero que se escapa es, al cabo de veinticuatro horas, más abundante que en estado normal, pero su proporción es más débil; la fibrina, el agua y el hierro han disminuído (Smith). Más tarde la sangre recogida en el hematómetro, contiene cantidad de suero superior á la normal. Cuando la infección séptica se pro-

duce en el coágulo, éste es sucio, difluente; es sangre de un septicémico.

d) *Desórdenes oculares.*—Las manifestaciones oculares son frecuentes. La secreción lagrimal se exagera, las lágrimas aparecen amarillentas, la conjuntiva se edemacia y llena de hemorragias, los ojos sobresalen de la órbita (Cadéac, Schütz, Ciattoni y Blin); á veces presenta las dimensiones de un huevo de gallina; los párpados tumefactos se invierten, á lo mejor se aproximan, cerrando completamente el ojo. Mourgues ha señalado la gangrena de la conjuntiva, la atrofia del ojo derecho; Bayer, la inflamación de la córnea; Eberhardt, focos hemorrágicos sobre el iris, la coroides y la retina, con desórdenes de todos los humores; Roll observó la pérdida del ojo; Schindelka, la atrofia consecutiva del nervio óptico.

e) *Desórdenes cutáneos.*—Las funciones cutáneas se modifican por el movimiento fluxionar que asienta en el tegumento externo; á veces se distinguen resudados sanguíneos durante el curso de la fiebre petequial. Se observan también pujos de sudor, que se manifiestan bruscamente en las zonas respetadas por los edemas: hemos visto varias veces las dos caras del cuello y el extremo superior de la cabeza chorrear de sudor. Estas manifestaciones de ordinario son signos prematuros que desaparecen á consecuencia de la dificultad circulatoria.

La nutrición de la piel disminuye entonces; se necrosa bajo la influencia de presiones insignificantes como las que resultan del apoyo de algún vendaje, de la cabezada, de la cincha, etc. Trozos cutáneos se desprenden del abdomen y de las bolsas; prodúcense ulceraciones algunas veces al nivel de las orejas y se puede observar la caída del pelo (Kleinpaul). Estas lesiones secundarias, que se desarrollan muy rápidamente, se complican

á menudo de gangrena, evolucionan y se cicatrizan lentamente.

f) *Desórdenes urinarios.*—La secreción urinaria disminuye á consecuencia de los derrames de serosidad; este hecho no tiene ninguna significación especial á propósito de los caracteres químicos de la orina en el anasarca. H. Bouley, Trasbot, Giovanni, Baroncini, afirman que no contiene huellas de albúmina. Las investigaciones practicadas por Oreste, Robin, Delaffond, Moretti y por nosotros mismos, demuestran que no es raro encontrar albúmina y hasta sangre (Beau).

La albuminuria, cuando existe, es fugaz y no podría atribuirse á lesión de los riñones; proviene de grave alteración de la sangre (Bassi y Venuta). No se puede considerar el anasarca, por lo tanto, como expresión de la enfermedad de Bright. La albúmina no es la única materia extraña que se encuentra en la orina; contiene también grasa libre y masas pigmentarias, rara vez de azúcar; con frecuencia se ven microbios; los diplococos y los estreptococos son frecuentes en la orina recogida asépticamente.

Le expulsión de la orina, á menudo, es difícil ó imposible por consecuencia de la tumefacción de las bolsas.

Marcha.—Terminación.—La evolución del anasarca no ofrece más unidad que las causas que la producen. Puede ser sobreaguda, subaguda y remitente.

El anasarca sobreagudo se distingue por petequias y edemas muy pronunciados, por fiebre intensa, 40 á 41°, por abatimiento.

El anasarca subagudo se manifiesta por ingurgitaciones considerables; el remitente se traduce por brotes de botones y petequias que, en algunos casos, se renuevan durante dos meses. Esta marcha irregular es muy común.

Se observan numerosos accesos ó subidas petequiales y edematosas periféricas en caballos afectados de anasarca consecutivo á la papera (Thomas, Charon) (1). Una yegua parecía curada durante dos días; al tercero, la cabeza, muy ingurgitada, recuerda la del rinoceronte (Gerard); se cura de nuevo, para caer enferma de seguida. La reabsorción completa y rápida de los edemas va seguida de la producción de cólicos y trastornos intestinales.

A veces la enfermedad no se caracteriza más que por petequias sin fiebre ni edema: el anasarca aborta, por decirlo así, y conserva un carácter esencialmente benigno; las manchas palidecen y desaparecen en algunas semanas. Esta forma benigna es rara. A menudo la enfermedad no invade más que los miembros posteriores, respetando siempre la cabeza. No es raro observar esta enfermedad bajo una forma muy atenuada, en la cual no se observa más que una ingurgitación de los miembros posteriores. Esta variedad de anasarca, común en los caballos de los vendedores, pasa generalmente inadvertida, al no atribuir la ingurgitación á su verdadera causa.

La duración del anasarca es en extremo variable, ya tenga apenas algunas horas, ya dure más de un mes bajo forma persistente ó remitente. Hering vió evolucionar al anasarca en seis horas y Darnbach en siete. Zschokke vió sobrevenir la muerte en cuarenta y ocho; Mannington y Hering en tres días, Straub en cuatro y Sommer en cinco días. La duración media es de diez y seis á veinte días.

En la mayoría de los casos la curación es el término ordina-

(1) Charon, Del anasarca en los caballos jóvenes (*Mem. de méd. vét. milit.*, 1881).

rio de la enfermedad. No se pueden establecer proporciones absolutas; el número de las curaciones depende, sobre todo, de la benignidad ó de la gravedad de las afecciones concomitantes.

La curación sobreviene, generalmente, cuando la enfermedad no llega á la fase gangrenosa; se produce lentamente; se anuncia por la aparición del apetito y detención de los edemas; la respiración es más fácil, el pulso menos frecuente, las orinas menos cargadas y, sobre todo, más abundantes. La curación se retarda ó compromete por escaras.

A menudo va precedida de la producción de abscesos voluminosos que se manifiestan al nivel de los hoyos ó surcos de los ojos (Ligniéres), del ijar, de la cruz (Cadéac), ó en la punta del hombro, etc. (Chuchu, Trasbot). En animales curados de anasarca, hemos observado tres veces la aparición del hidrotórax.

La convalecencia es muy larga; á los animales extenuados y débiles, les cuesta trabajo adquirir fuerzas y su buen estado de salud. A menudo, se observan alteraciones persistentes de los miembros, caracterizadas por retracciones cicatrizadas, seguidas de acuartilladura. A lo mejor el restablecimiento es tan pausado y el tratamiento tan oneroso, que será conveniente sacrificar á los animales trabajados.

Diagnóstico.—El diagnóstico precoz del anasarca presenta grandes dificultades; los primeros síntomas no tienen significación unívoca. Las petequias pertenecen á todas las enfermedades caracterizadas por alteración de sangre ó susceptibles de determinar tal erupción, como el muermo agudo, el horse-pox, el carbunco, la septicemia, la puoemia, la papera, la neumonía contagiosa y el granulismo. Es preciso no olvidar que las ingurgitaciones, por sí mismas, pueden existir sin petequias.

El anasarca no se puede confundir con ninguna otra enfer-

medad, cuando sigue una evolución regular; las petequias y edemas exteriores muy extensos forman, entonces, un conjunto sintomático patognomónico.

Al principio mismo existen entre la erupción petequeal característica del anasarca y la erupción pustulosa propia del muermo, profundas diferencias.

«En el anasarca la membrana pituitaria aparece cubierta de petequias rojas y negras, á veces de un gris plomizo, rara vez con flictenas. En el muermo no existe más que un punteado rojizo, que se destaca sobre una coloración general amarillo cetrina. Las pústulas del muermo, aisladas ó confluentes, forman al principio cierta exuberancia amarillenta, lenticular, rodeada de una aureola roja y, cuando se hallan abiertas, dejan siempre sitio á una ulceración, cuyos bordes hinchados y grisáceos, forman saliente por encima del nivel de la mucosa. En el anasarca las flictenas son poco pronunciadas y, después de su rotura, aparecen reemplazadas por una erosión subepitelial que no tiende nunca á agrandarse. El moco nasal del anasarca es faríngeo; el del muermo es nasal y purulento» (H. Bouley) (1).

Posteriormente se pueden hacer ilusiones sobre la naturaleza de las ulceraciones de la pituitaria y del tabique medio. No obstante, las del anasarca sobre todo, son imagen de alguna ulceración superficial, sin manifestaciones glandulares marcadas; las ulceraciones que suceden al muermo agudo, son verdaderos chancros, mejor delimitados, menos oscuros, acompañándose siempre de escrófula manifiesta, y [de] alteraciones cutáneas inmediatas, cuando la afección se presenta con esa forma sobreaguda.

(1) H. Bouley, *Dicc. de méd. vet.*, t. I, p. 476.

Los mismos accidentes cutáneos no se identifican nunca por completo en el muermo y en el anasarca.

Las ingurgitaciones del anasarca, tan sensibles como sean, no son tan dolorosas como las del lamparón agudo; tampoco se acompañan de cuerdas ni de hinchazón ganglionar, como en la afección farcinomuermosa. En el sitio de los botones farcinosos intradérmicos ó subcutáneos, no se distinguen más que vesículas ó pápulas, cuya evolución responde á los flictenas de la pituitaria: se abren, dejan fluír un producto seroso, amarillento, que nunca es pus y se reparan en seguida, sin segregar jamás el líquido lamparónico.

Para completar ese diagnóstico diferencial se recurre á la maleína y á la inoculación, en el conejillo de Indias, en el perro ó en el asno.

La inyección de maleína es un medio poco seguro, inútil con frecuencia, á causa de la temperatura elevada que presentan los caballos afectados de anasarca; provoca ingurgitaciones locales y lejanas, que agravan siempre la enfermedad.

La inoculación, en la frente del perro, del moco nasal ó de la serosidad de las ingurgitaciones, vale más que la inoculación en el conejillo de Indias ó en el asno, cuando los productos que fluyen de la nariz se hallan en vías de descomposición.

El anasarca se diferencia del carbunco por la multiplicidad de los edemas y de las petequias, por la falta de desórdenes cardíacos (extremecimiento catario) y por cierta intensidad menor de los síntomas generales, especialmente de fiebre.

La septicemia afecta á veces la marcha del muermo agudo ó del anasarca sobreagudo; determina petequias ó ingurgitaciones, pero éstas son crepitantes y rápidamente pútridas; no ofrecen nunca los caracteres de las del anasarca.

La puoemia y el anasarca evolucionan á menudo de común acuerdo; en la autopsia de caballos muertos de anasarca se llegan á encontrar lesiones de puoemia; por otra parte, las petequias aparecen frecuentemente en el transcurso de la puoemia.

El horse-pox, al principio, se parece al anasarca por las petequias y los edemas de la cuartilla, de las rodillas y la fiebre, que preceden á la aparición de las pústulas vacuníferas; basta esperar algunos días para poderlas diferenciar sin obstáculo; por otra parte, la inoculación del producto eruptivo en la ternera disipa todas las dudas cuando va seguida del desarrollo de pústulas de vacuna.

Entre el anasarca, la neumonía contagiosa y la papera no existe más que un lazo de causalidad: el anasarca deriva de las últimas en gran número de casos.

Los flemones se distinguen del anasarca por la presencia de linfangitis, que faltan en esta última enfermedad.

El granulismo ó los barroes y el anasarca se caracterizan al principio por las mismas placas edematosas; pero persisten ó desaparecen en los barroes, mientras que se agrandan y terminan finalmente por ingurgitaciones formidables en el anasarca. Además, las petequias que faltan en la granulación constituyen de ordinario el punto de partida de las manifestaciones en el anasarca.

Anatomía patológica.—Las alteraciones esenciales del anasarca se resumen en petequias, equimosis ó focos hemorrágicos, con ó sin edemas, que se pueden encontrar en todos los aparatos y órganos de la economía.

La piel aparece manchada, equimosada, marmórea, llena de hemorragias. Los jaspeados se hallan unidos por líneas obscuras, constituidas por los vasos distendidos. La sangre derra-

mada forma manchas cuyas dimensiones varían desde la de un guisante hasta una pieza de un duro. A veces las placas equimóticas comienzan en una pierna y descienden hasta la cuartilla sin discontinuidad. Algunas petequias, muchas pequeñas, se encuentran formadas de capilares que tienen de quince á treinta veces su diámetro normal. La superficie del tegumento á veces se ve cavernosa, especialmente al nivel de los miembros y de los pliegues articulares.

El tejido conjuntivo subcutáneo se infiltra de serosidad gelatinosa y movediza; presenta abscesos, focos gangrenosos, cuando se practican punciones ó picaduras durante la evolución de la enfermedad. Si existen estacelos extendidos, los músculos y los tendones aparecen en ocasiones desnudos.

Los músculos de las mandíbulas, de la lengua, del cuello, del pecho, del abdomen, de la nalga y de la pelvis se ven sembrados de manchas hemorrágicas; el tejido conjuntivo intermuscular é interfascicular se infiltra de serosidad. Esta infiltración prosigue alrededor de los grandes vasos y de los nervios.

El tejido muscular ha experimentado alteraciones secundarias consecutivas á las hemorragias, á la fiebre y á la infección séptica; las fibras musculares son pálidas y de color de hoja seca; han experimentado la degeneración granulosa ó grasosa.

Los ojos presentan á veces alteraciones marcadas. El tejido conjuntivo que rodea los músculos motores se halla repleto de coágulos del tamaño de una avellana y el fondo de la cavidad orbitaria aparece tapizado por una capa de edema gelatinoso (Ciattoni y Blin).

El aparato respiratorio ofrece lesiones desde la abertura de de las cavidades nasales, hasta las pleuras.

La pituitaria se destruye por la gangrena, ulcerada por pla-

cas y cubierta de petequias oscuras de color; la red venosa submucosa se distiende por la sangre; el tejido conjuntivo se halla de tal modo infiltrado, que las cavidades nasales quedan reducidas á estrechas hendiduras. El tabique nasal puede ser perforado por la necrosis.

La mucosa laríngea se ulcera, tumefacta y siembra de hemorragias; la glotis á menudo se edemacia; la saliva y las materias alimenticias manchan á veces la cavidad laríngea; también se encuentran en la tráquea y en los bronquios, cuando se producen las falsas degluciones.

Los pulmones aparecen ora sanos, ora edemaciados, gangrenados ó sembrados de focos hemorrágicos.

Cuando están normales, se les encuentra siempre más ó menos repletos de sangre negruzca sin coagular, á causa de la asfixia ó de la septicemia que ha producido la muerte.

El edema pulmonar ocupa las partes inferiores; á veces se halla de tal modo pronunciado que los lóbulos se separan unos de otros y la pleura se levanta por zonas, como en el enfisema pulmonar, después de la abertura del pecho. Los lóbulos pulmonares, comprimidos por la serosidad, aparecen de color oscuro y atelectasiados. Los focos hemorrágicos tienen el volumen de una nuez ó del puño; ocupan el tejido pulmonar subpleural ó el espesor del parenquima; á veces se hallan reunidos por hemorragia difusa apoplética.

La bronconeumonía se distingue por abscesos ó focos gangrenosos, cuya evolución, de ordinario, es consecutiva al paso de los cuerpos extraños por los bronquios. Puede encontrarse bronquitis y alveolitis en los lóbulos anteriores.

Las pleuras contienen exudado sanguinolento; no se observa ninguna lesión inflamatoria.

El aparato digestivo, también, llega á presentar alteraciones en toda su extensión; petequias, hemorragias y ulceraciones se encuentran en la cara interna de los labios, de las encías y de la lengua; la faringe se edemacia y ulcera; el estómago á veces se rompe; la mucosa del saco se congestiona, tumefacta y cubre de moco. El intestino parece marmóreo, sembrado de hemorragias miliares ó equimosis difusas, surcadas de líneas negruzcas; estas hemorragias asientan bajo la serosa en el espesor de la musculosa ó en la superficie de la mucosa. Se encuentran infartos característicos.

Las placas de Peyer, aparecen tumefactas ó infiltradas, congestionadas y hemorrágicas. A veces, son asiento de necrosis parcial, limitada por una escara adherente.

Las hemorragias se acompañan de infiltración serosa muy pronunciada en las cisuras del intestino grueso. No es raro encontrar ulceraciones gástricas, duodenales y, más rara vez, cecales, cólicas o rectales. Tienen dimensiones muy variables, fondo grisáceo ó hemorrágico; á veces van seguidas de perforación. Las paredes del intestino, irregularmente globulosas, son quebradizas. El contenido intestinal es sanguinolento y más ó menos fétido. La invaginación intestinal es una complicación relativamente frecuente (1).

El páncreas, á menudo, se ve sumergido en un foco hemorrágico.

El corazón aparece ora pálido, decolorado, degenerado, ora rojizo, equimosado; ofrece todos los caracteres del corazón *infecto*.

(1) Petit, Rotura del estómago en un caballo afectado de anasarca (*Rec. de méd. vét.*, 1904).

cioso. La serosa endocárdica presenta de ordinario cierto color hemorrágico, cuando el animal muere de septicemia; se encuentran estas hemorragias debajo del pericardio y el endocardio.

La sangre contenida en las cavidades cardíacas es ya normal, ya barrosa, incoagulada, según la causa de la muerte. El hazo aparece congestionado, hemorrágico, á veces rupturado.

Las arterias se hallan trombosadas cerca de focos hemorrágicos; pero también se pueden observar trombos en las arterias mesentéricas y en los vasos del pulmón (Zschokke).

El hígado se ve casi indemne de lesiones ó no presenta más que congestión pasiva más ó menos pronunciada.

Los riñones son asiento de hemorragias é infiltraciones intersticiales. La orina á veces es negruzca, morena, más ó menos obscura. La vejiga y la mucosa vaginal presentan petequias y á veces hemorragias difusas.

Los nervios, pequeño y gran fémoro-poplíteos, gran ciático, se ven á menudo sumergidos en focos hemorrágicos.

El bulbo puede hallarse envuelto en un coágulo sanguíneo.

Estas hemorragias intestinales existen igualmente en la medula ósea y bajo el periostio; por último, las sinoviales y todas las cavidades serosas son asiento de derrames más ó menos pronunciados; se observan hidropericarditis é hidrotórax, ascitis é hidrartrosis.

Al mismo tiempo se llegan á encontrar alteraciones inflamatorias ó supurativas, que han presidido á la aparición del anasarca ó que le complican con abscesos paperosos, focos pueróxicos ó septicémicos, coriza, faringitis, flemones ó abscesos, cicatrices del cuello ó garganta, bronquitis y neumonía. Se han encontrado numerosos microbios en la sangre de animales que sucumbieron de ésto; nosotros hemos encontrado microbios de

la septicemia y de la putrefacción, asociados á estreptococos y á estafilococos.

Pronóstico.—El pronóstico particularmente es grave cuando se observa invasión brusca caracterizada por temperatura elevada con edema enorme de la cabeza; petequias nasales confluentes, prolapso conjuntival por hemorragia orbitaria, reinversión del recto; estas formas estreptocócicas generalmente son mortales.

El pronóstico es menos grave cuando la enfermedad evoluciona lentamente, de una manera progresiva, con fiebre moderada; pero es difícil prever, al principio, la marcha y la terminación del anasarca.

Habitualmente se ven curar del 50 al 65 por 100 de los animales enfermos. Entre los signos penosos, conviene citar: la extensión rápida de las ingurgitaciones, la tumefacción del extremo de la nariz, la persistencia de la fiebre después del desarrollo de las ingurgitaciones, la cianosis ó la coloración amarilla de las mucosas, las pulsaciones frecuentes y débiles de aceleración respiratoria, la presencia de gran cantidad de albúmina ó de sangre en la orina, la inapetencia, los cólicos á causa de la pronta reabsorción del líquido exudado. El individuo afectado de anasarca se halla siempre expuesto á complicaciones mortales que obligan á reservar el pronóstico.

Tratamiento.—El tratamiento del anasarca debe ser, ante todo, el de la causa provocadora; se observará en seguida la vaso-dilatación que precede á las petequias y edemas, sin dejar de combatir los desórdenes funcionales que aparecen en el transcurso de la enfermedad.

La sueroterapia es hoy el método de tratamiento más extendido. El primer suero utilizado fué el de Marmorek, destinado á

detener los estreptococos puógenos del hombre. Ligniéres, habiendo observado que el estreptococo del anasarca posee todas las propiedades del de la erisipela del hombre, recomendó en 1895 el empleo del suero de Marmorek para combatir el anasarca. Después se le empleó sistemáticamente por Mouilleron y Rossignol; mucho se insistió en estos éxitos, á los cuales, se han opuesto algunos fracasos. Si los estreptococos del anasarca perteneciesen todos indistintamente al tipo puógeno, el suero de Marmorek no respondería tan poco fielmente en sus efectos. Pero los estreptococos puógenos con frecuencia se hallan, cuando no siempre, asociados á los estreptococos paperosos—no siendo el anasarca de ordinario más que un epifenómeno de la papera—, de lo que se deduce que el suero antiestreptocócico puógeno no confirma más que á un elemento patógeno.

El suero polivalente, puede únicamente y de un modo simultáneo, detener la acción de los estreptococos puógenos y paperosos.

La acción eficaz de este suero, no se hace esperar; la inyección de 40 centímetros ³ de suero polivalente, practicada desde el primer día, permite juzgarlo inmediatamente. Si proviene de animales inmunizados contra estreptococos idénticos, actúa sobre el sistema nervioso y las células. Aniquila la acción de los venenos dilatadores, permite á las células defenderse y al organismo de eliminar las toxinas.

Si es preciso emplearlo rápidamente, también hay que saberlo abandonar cuando, desde los primeros días de su empleo, no se observa ninguna mejoría, ya porque esta variedad de estreptococos resiste á la acción del suero, ya porque] haya que habérselas con alguna infección mixta. Seguramente es] difícil obtener un suero activo, contra todas las variedades de estrep-

tococos ó de microbios, susceptibles de engendrar el síndrome anasarca. Siendo los principales culpables los estreptococos, el suero polivalente cumple la principal indicación y, de seguro, debe ser lo más eficaz. No se le puede exigir la curación de todos los casos; los estreptococos, cambian tanto, que pueden burlarse de todas las panaceas. El suero polivalente, parece haber hecho bajar la mortalidad al 15 ó 20 por 100, en vez del 70 por 100 (Payron) (1).

Su empleo se generaliza por todos los países; numerosas observaciones clínicas, testimonian su eficacia. En Francia, se ha dado la preferencia al suero polivalente de Marmorek; en Alemania, se recomienda el de Jess-Piorkowski, cuya actividad se halla reconocida (Sommermeyer, Bolz).

La sueroterapia antiestreptocócica, no es lo único eficaz; el suero normal á fuerte dosis, parece gozar también de propiedades curativas; el suero artificial, igualmente puede reclamar la curación de muchas enfermedades.

Menveux recomienda el siguiente suero:

Cloruro de sodio.....	5 gramos
Fosfato de sodio.....	1 gramo
Sulfato de sodio	20 centigramos
Carbonato de sodio.....	1 gramo
Clorhidrato de cafeína	10 gramos
Agua hervida y filtrada.....	1.000 —

Se inyectan, cada día, 135 gramos de esta preparación, á un caballo de peso ordinario, en tres veces. La solución de cloruro de sodio á 7 gramos por 1.000 es, á nuestro modo de ver, un adyuvante serio del suero antiestreptocócico.

(1) Payrou. *Bul. de la Soc. cent.*, 1898.

Las inyecciones venosas de colargol ocupan, en el extranjero, el sitio que en Francia los sueros.

Recomendado por Dieckerhoff, el colargol ha producido excelentes resultados (Thomassen, Zimmermann, Roder, Dresdow, Mollereau). Se limitan á inyectar en las venas dosis diarias de 0,50 gramos á 1 gramo de colargol (plata coloidal), disuelto en el momento mismo de servirse de ello, en cincuenta veces su peso de agua (1). Se hará bien en disolverlo en una solución de fosfato ácido de sodio al 1 por 100, para prevenir todo accidente; fácil es inyectar en la yugular, renovando la inyección, tres veces por día; merece emplearse, cada vez que el suero parezca ineficaz; sólo presenta el inconveniente de producir muy pronto desórdenes de la función urinaria, que es necesario combatir con ayuda de diuréticos. Por consiguiente, dicho medio, empleado desde el principio de la enfermedad, se halla á veces sin influencia sobre su evolución (Fettick) ó precipita al desenlace fatal (Brohle).

El *ichtargan* en inyecciones venosas (50 gramos de una solución al 1 por 100) recomendado por Lange y Jost, no es más eficaz; es irritante, destructor de los glóbulos rojos (Zürn), á menudo tóxico (Lovy).

La esencia de trementina, inyectada en las venas á la dosis de 5 gramos, empleada por Bertelotti, puede facilitar las trombosis; la talianina introducida en el organismo por la misma vía, también se ha ensayado (Pelz, Thomas y Feuerhack). Aún no se conoce ninguna medicación susceptible de detener la evolución de la fiebre peteual.

La medicación vasoconstrictora puede oponerse á la pro-

(1) Al cabo de veinte horas la solución de colargol se vuelve ineficaz y peligrosa (Mollereau).—Mollereau, *Bul. de la Soc. cent.*, 1904.

ducción de petequias, de edemas y atenuar, de este modo, la gravedad de la afección.

La adrenalina aumenta la presión arterial y produce una vasoconstricción periférica; se la inyecta en los vasos ó bajo la piel, en solución al 1 por 1000.

La ergotina, á la dosis de 40 centigramos por día, en dos veces, puede comprimir y tonificar la red capilar; el arseniato de estricnina, sostiene las fuerzas y combate la dilatación vascular.

Debe proscribirse la sangría; no hace más que diluir la sangre y favorecer la producción de edemas. El uso de sedales, de abscesos de fijación, no puede sino favorecer la producción de ingurgitaciones y agravar el mal.

Otras indicaciones causales relevan de la medicación antiséptica local ó general. A las infecciones de las vías respiratorias se oponen las inhalaciones de vapores desinfectantes y las inyecciones de líquidos antisépticos; la desinfección completa de las cavidades nasales, de la faringe, de la laringe, de los bronquios y del pulmón inflamados, sería un medio muy eficaz de prevenir la aparición del anasarca y apresurar la desaparición.

La fiebre que, á menudo, persiste durante todo el término del anasarca, se sostiene por la reabsorción de las toxinas engendradas, por la afección que ha presidido á su desarrollo, por complicaciones sépticas ó inflamaciones secundarias de los órganos internos.

La antisepsia de las vías respiratorias queda muy imperfecta, durante todo el término del coriza, de las anginas, de la papera (no se puede desinfectar bien, más que los abscesos), de la bronquitis y de la neumonía infecciosa; es casi enteramente irrealizable en el transcurso de la fiebre petequial.

Dieckerhoff se ha esforzado en obtenerla con ayuda de inyecciones traqueales (yodo, 1; yoduro de potasio, 5; agua destilada, 100). Este método terapéutico, que responde á la indicación principal con mucha frecuencia, es ineficaz y hasta nocivo (Zschokke, Lemke).

Los agentes antisépticos concluyen por ejercer sobre el pulmón cierta acción traumática que acelera la marcha de la gangrena en vez de dificultarla.

De vez en cuando, sobreviene hasta la muerte casi inmediatamente después de estas inyecciones; los autores hoy se hallan casi unánimes en proscribirles.

Las inyecciones traqueales de yodo vasógeno en la proporción de 6 á 10 por 100, á la dosis de 20 gramos ó de 50 á 80 por día, recomendadas por Joss, se han empleado con éxito por algunos autores (Straube, Thomas, Clausen, Richter y Feuerbach) y consideradas como perjudiciales por otros (Zerler y Giesenschlag, Gutzeit). Este método terapéutico, honorífico en diversas épocas, ha sido condenado y debe rechazarse.

Será preferible emplear los antisépticos, capaces de eliminarse por la mucosa respiratoria; la creosota, el alquitrán, la esencia de trementina, merecen, bajo este aspecto, emplearse durante todo el término del anasarca.

La desinfección del aparato digestivo, más fácil de obtener, posee efectos menos seguros.

En efecto, el anasarca es más rara vez consecutivo á las afecciones del aparato digestivo, que á las del respiratorio; sin embargo, la administración de ácido ténico, de ácido salicílico, de creolina, de ichtiol, de ácido bórico, de hiposulfito de sosa y de calomelanos, hace que desaparezca una causa frecuente de auto-intoxicación y de agravación del anasarca. Esta medica-

ción será, en este caso, tanto más útil, cuanto el intestino se encuentre equimosado y, con frecuencia, parésico ó paralítico, condición que favorece el acúmulo de productos tóxicos.

Contra las heridas, los abscesos y todos los accidentes exteriores, complicados de anasarca, se utilizan las soluciones antisépticas de bicloruro de mercurio, de ácido fénico, de creolina; las pomadas y los polvos antisépticos, especialmente para las afecciones de las extremidades.

Es preciso no olvidar tampoco que los accidentes que sobrevienen en el transcurso del anasarca (cavernas, escaras) son causa de agravación de la enfermedad y de complicaciones secundarias puoémicas ó septicémicas, tratables todas con la medicación antiséptica. Estas heridas sépticas y á menudo pútridas, á veces se hallan felizmente modificadas, bajo la influencia de la solución de sublimado, de la creolina, del agua fenicada y de la oxigenada. Se las cubre con yodoformo, dermatol, salol, tanoformo, ácido fénico pulverizado y polvo de carbón al sublimado, obtenido por la mezcla de carbón finamente pulverizado y de una solución alcohólica de sublimado al 1 por 100; la evaporación produce un carbón antiséptico y absorbente.

Será necesario, al mismo tiempo, favorecer la excreción de los principios tóxicos contenidos en el organismo y determinar la depleción vascular á fin de prevenir la hemorragia; éste es el papel de los diuréticos: el acetato de amoniaco, el vino, el alcohol, la sal de nitro, se encuentran del todo indicadas, aunque demos la preferencia á las infusiones de café (50 á 100 gramos por día) y de té.

Es preciso no prolongar nunca, en estos casos, el uso de la esencia de trementina, porque este agente comprime en absoluto las riñones.

La medicación sintomática se esfuerza en contener la infiltración edematosa. Aruch recomienda las irrigaciones frías continuas sobre la cabeza envuelta en una tela de lana. La carga de Lebas, el aceite cantaridado, el linimento amoniacal, la esencia de trementina (Bassi), determinan una irritación periférica que despierta la contractilidad de los vasos y dan á la piel cierta rigidez que la impide su distensión excesiva por el líquido exudado. Su utilidad es muy discutible y los mejores resultados se han obtenido aparte de toda acción directa (Drouin). Todo lo más se podrá ablandar la piel y calmar el dolor por untura con pomada alcantorada de belladona.

Para prevenir el acúmulo de la serosidad al nivel del extremo de la cabeza y en la región de la garganta, H. Bouley aconseja aplicar una fricción irritante con la carga animada de Lebas, en las narices y en la frente ó parte externa de aquellas desde las primeras manifestaciones edematosas del anasarca. Cuando las ingurgitaciones provocan la oclusión de las fosas nasales, á veces es necesario dilatar mecánicamente dichas aberturas con ayuda de cornetes, garfios ó erinas metálicas.

La traqueotomía se hace indispensable cuando el asma es muy pronunciado y la asfixia inminente á causa del edema de la glotis; se practica una abertura tan pequeña como sea posible en la piel y en la tráquea y se vigila cuidadosamente su desinfección á fin de prevenir cuanto posible sea las complicaciones sépticas.

La tumefacción excesiva de las bolsas necesita, á veces, escarificaciones y punciones, al objeto de determinar un desagüe suficiente que permita el paso de la orina.

Los medios quirúrgicos recomendados para producir la desaparición de los edemas, no tienen más que una eficacia dudo-

sa. Las escarificaciones y las punciones por medio de cauterios en puntos, provocan la salida de corta cantidad de líquido y forman entradas abiertas á la infección puoémica y séptica.

Las alteraciones nasales no reclaman tratamiento especial sino en el período gangrenoso; es preciso apresurarse entonces á inyectar soluciones antisépticas; de ordinario son impotentes para impedir la infección, que se reproduce á cada inspiración.

Durante todo el término de la enfermedad hay que dar á los animales una buena alimentación, mantenerlos aislados en un *box*, impedir el estreñimiento por la administración repetida de purgantes dialíticos; excitar el apetito por el empleo de electuarios de genciana, de quina; pasear á los animales al sol y al paso bajo una buena manta cuando entren en el período de la convalecencia, evitar á todos estos enfermos las variaciones de temperatura y los enfriamientos que pueden determinar un nuevo ataque á la circulación y engendrar congestiones secundarias ó derrames internos.

II.—BÓVIDOS

El anasarca de los bóvidos se distingue por petequias ó hemorragias de la piel y de las mucosas aparentes seguidas de infiltraciones serosas ó sero-sanguinolentas del tejido conjuntivo subcutáneo y á veces de la gangrena de las regiones infiltradas.

Sinonimia.—Esta enfermedad, descrita en el mediodía de Francia con el nombre de elefantiasis, fiebre eritematosa ó angioténica, con frecuencia se observa en Alemania, donde se la da el nombre de fiebre petequial ó *morbis maculosus*.

Descrita en 1884 por Cadéac, el anasarca del buey ha sido después objeto de numerosas publicaciones [Eichtorn, Frank, Röder, Augstein (1890), Schenkel, Ehrhardt, Koppitz, Reinhard (1909), Ganter (190)]. Se le ha observado en el búfalo bajo la forma endémica (de Does) y un caso se ha visto en la cabra (Dittmann).

Etiología y patogenia.—Las relaciones del anasarca del buey con las enfermedades infecciosas, no han sido establecidas. Si alguna vez se han encontrado micrococos y aún el vibrión séptico (Dorrwächter) en la sangre ó en la serosidad de los derrames, la mayor parte de las investigaciones han sido negativas así como todos los ensayos de transmisión. Se la ha visto complicar con la metritis, la detención del feto ó un parto simple (Ausgtein), con la mamitis (Röbert), los pseudo-reumatismos articulares (Zehl); á menudo adquiere forma enzoótica y presenta la marcha de una enfermedad contagiosa. Cuando aparece en una granja, alcanza ordinariamente á muchos individuos en poco tiempo. No se puede imaginar su desarrollo sin la intervención de toxinas microbianas que, actuando en el sistema vaso-motor, determinan la dilatación de los vasos, el éstasis sanguíneo, hemorragias múltiples y edemas. Esta enfermedad constituye la herencia de los animales viejos y principalmente de los que trabajan.

Síntomas—La enfermedad se anuncia por síntomas generales y locales.

El animal aparece triste, su cabeza pesada y en posición baja, el hocico seco, los cuernos y las orejas calientes; el apetito disminuye, la rumia es intermitente; el animal, al levantarse, no se estira; la respiración se acelera y es dificultosa; los ruidos del corazón se oyen reforzados y la fiebre aparece intensa; la

temperatura puede observarse á 41°. Estos síntomas se atenúan, desde que los dos signos característicos, petequias y edemas, hacen su aparición.

Las petequias van precedidas de un movimiento congestivo, muy intenso, de las mucosas; las conjuntivas se tumefactan, aparecen rojas y hemorrágicas; se cubren de petequias del volumen de una cabeza de alfiler, de un céntimo ó de una peseta, que se extienden hasta la esclerótica; hay lagrimeo.

La pituitaria es asiento de infiltración submucosa, que estrecha las cavidades nasales y acelera la respiración; su superficie se cubre de hemorragias y se observa cierto flúido seroso ó seromucoso, á menudo, estriado de sangre.

También se observan hemorragias circunscritas, en el hocico, el labio inferior, la mucosa bucal y vaginal así como al nivel de las zonas finas de la epidermis, el contorno de los ojos, de la vulva, la cara interna de la nalga y de las mamas.

Los edemas se manifiestan al principio, al nivel de las extremidades; ponen rígidos los miembros, hacen la marcha difícil y dolorida; el animal rasa el suelo con los miembros posteriores, ó coloca los pies como si tuviese infosura; la cojera constituye uno de los signos más característicos.

Esta dificultad de la locomoción se halla relacionada con la intensidad de la congestión y de la exudación subcutáneas. La piel aparece cálida, roja, seca, plegada y cada vez más adherente, á medida que aumenta de espesor; el pelo se eriza y desluce.

Estos primeros síntomas van pronto seguidos de un fenómeno más característico: la localización del edema. Rápidamente invade los miembros, hasta por debajo de las rodillas y de los corvejones, los codos, el hocico, los párpados, la base de la

oreja, la papada ó el cuello, el contorno de la garganta, el bajo vientre, á veces el escroto ó las mamas, la babilla, la base de la cola y el contorno del ano.

El líquido derramado fluye hacia las partes declives, gracias á la laxitud de la piel del buey, á la abundancia del tejido conjuntivo, que generalmente preceden en él, á la formación de esas placas salientes y edematosas que caracterizan, en el caballo, el principio del anasarca.

No obstante se pueden observar al nivel de la papada y del vientre, ingurgitaciones más ó menos pronunciadas, poco calientes y más doloridas, duras ó pastosas, y que no conservan la señal del dedo. Escarificados, estos edemas dejan fluír una serosidad límpida, cetrina ó algo sanguinolenta.

Varias grietas se forman en el pliegue de las rodillas y de los corvejones, en la frente ó cara y en el hocico; son transversales, superficiales, rectas ó sinuosas y cubiertas de costras oscuras, constituídas por sangre seca.

Algunas depilaciones se producen en diferentes partes del cuerpo y el animal parece afectado de dermatosis seca.

Colgajos cutáneos se mortifican, viéndose aparecer cavernas irregulares, profundas, de bordes indurados, negruzcos, cubiertos de costras, que revisten igual coloración; de su fondo dejan fluír algo de líquido sanioso; la piel parece un muro rajado.

Evolución.—La evolución del anasarca en el buey es con frecuencia muy rápida; puede terminar en menos de una semana por asfixia debida al edema de la pituitaria, á la ingurgitación del hocico y al edema de la glotis; puede terminar muy pronto por enterorragia ó septicemia; se cura algunas veces en ocho ó quince días, pero la convalecencia es de tres semanas á un mes.

Lesiones.—Las equimosis cutáneas y subcutáneas de dimensiones distintas, así como las infiltraciones serosas ó hemorrágicas, subcutáneas y submucosas, musculares ó intermusculares constituyen las lesiones más características y frecuentes de las formas de terminación rápida.

Las serosas (peritoneo, pleura, pericardio) contienen también un exudado sero-sanguinolento.

El endocardio es asiento de equimosis: el corazón se halla normal.

La mucosa de las vías respiratorias se congestiona, edemacia y aparece hemorrágica; los bronquios se llenan de moco sero-sanguinolento; el pulmón se congestiona.

La lengua se presenta tumefacta, hemorrágica; el tubo digestivo, especialmente la panza y el intestino, ofrecen infiltraciones sanguíneas, el hígado aparece blando, gris ó amarillo obscuro; los riñones se congestionan; la vejiga, á veces se ve sembrada de hemorragias y la orina excepcionalmente sanguinolenta; los ganglios linfáticos se infiltran y tumefactan; la sangre se encuentra normal. Las meninges y el cerebro ofrecen á menudo hemorragias.

Cuando la enfermedad, evolucionando más lentamente, determina escaras, se encuentran ulceraciones de bordes callosos en las diferentes zonas del cuerpo, en la piel y en las mucosas. Se las halla en la pituitaria, á veces en la base de la lengua y en la comisura de los labios.

La piel, que se estacela, aparece seca y apergaminada; los músculos superficiales adelgazan y decoloran; una materia lardácea, constituida por tejido fibroso en vías de organización reemplaza al dermis.

Diagnóstico.—El anasarca se diferencia del coriza gangrenoso-

so por la aparición de ingurgitaciones en diversas partes del cuerpo y la rigidez de los miembros, las petequias al nivel de las distintas mucosas aparentes.

Se diferencia del carbunco por la falta de tumefacción del bazo; la falta de bacteridias en la sangre es característica (Kitt).

Pronóstico.—Esta enfermedad de la especie bovina es grave por su mortalidad, su larga duración y la convalecencia que exige en el caso de que desaparezca sin dejar huellas. Todavía conserva gravedad por el hecho de que ataca á los animales adultos en una época del año en que, en el Mediodía, sus servicios son indispensables. Es una enfermedad perjudicial á la producción del ganado porque, con frecuencia, origina el aborto en las vacas ó agota la leche.

Tratamiento.—Se procurará prevenir la infección de los animales sanos por la desinfección de los establos y el aislamiento de los enfermos. A estos se les tratará con los mismos medios que á los solípedos (1).

XIX.—CORIZA GANGRENOSO

BÓVIDOS

Definición.—El coriza gangrenoso es una enfermedad tóxi-infecciosa general, no inoculable, especial de los bóvidos, ca-

(1) En el perro, Lellemann y Raitsits han conseguido cada uno una observación de hemorragias múltiples en la piel del vientre, del pecho, de la cara interna del muslo, de las dimensiones de una lenteja hasta las de una peseta con petequias de la conjuntiva, de la boca, evacuaciones in-